

268514

浆膜结核及结核性脑膜炎

马 蔚 著

中华医学会辽宁省结核地区分会
辽宁省结核地区结核病医院

浆膜结核及 结核性脑膜炎

马 向 东 编

前 言

结核病是我国常见病、多发病之一。尽管解放后在党的领导下我国防痨事业有较迅速的发展，结核病得到了一定程度的控制，但是，距离先进国家的要求标准还有相当大的差距。所以，更有效地将结核病加以控制，是防痨战线乃至整个医疗卫生事业的一项艰巨任务。

浆膜结核和结核性脑膜炎是结核病的一部分，结核性脑膜炎的发病情况可以是结核病防治工作情况的一个标志。浆膜结核和结核性脑膜炎有许多特点，发病率有的较高，死亡率也较高，在病理生理，临床表现，诊断与鉴别诊断，治疗等方面有许多值得注意的问题。但是在实际工作中可以看到，某些基层医疗单位的临床工作者对这些疾病认识不足，缺乏正确的诊断技术和治疗方法。目前，专门阐述浆膜结核和结核性脑膜炎的书籍不多，有关文献资料又比较分散，在基层医疗单位从事临床工作的同志接触这些资料的机会较少，可能在实际工作中有一定困难。本书旨在整理浆膜结核及结核性脑膜炎的有关资料，结合临床实践的体会加以综合，供同事参考。

在浆膜结核这部分，本书仅限于阐述浆膜本身之结核疾患，不包括浆膜腔内脏器的结核病。自发性气胸与胸膜腔结核有密切关系，常为肺结核的并发症，故将其列入讨论范围。

本书在编写过程中承蒙铁岭地区卫生局、中华医学会辽

宁省铁岭地区分会、铁岭地区结核病医院有关领导的大力支持，特别是中国防痨协会辽宁省分会常务理事、千山结核病医院王鉴院长提出了许多宝贵意见，并做了具体指导，在此表示最诚挚的感谢。

由于本人的业务水平有限，阅历浅薄，本书肯定会有许多不足，甚或存在错误，希望同事能予以批评指正。

编 者

一 九 八 三 年 九 月

于辽宁省铁岭地区结核病医院

目 录

一、结核性胸膜炎	1
病因及发病机制	1
临床类型	5
症状	7
体征	9
X线表现	15
诊断及鉴别诊断	25
治疗	36
二、自发性气胸	46
病因及发病机制	46
临床类型	49
临床表现	50
诊断及鉴别诊断	55
并发症	58
治疗	61
预后	73
三、结核性脓胸	76
病因及发病机制	76
临床表现	78
诊断及鉴别诊断	81
治疗	86

预后·····	91
四、结核性腹膜炎·····	93
感染途径·····	93
病理·····	93
临床表现·····	95
诊断及鉴别诊断·····	98
治疗·····	109
预后·····	115
五、结核性心包炎·····	117
感染途径·····	117
病理解剖及病理生理·····	117
临床表现·····	121
实验室检查及其它辅助检查·····	127
诊断及鉴别诊断·····	132
治疗·····	137
六、结核性脑膜炎·····	144
病因及发病机制·····	144
病理·····	147
临床表现·····	149
临床病理类型·····	156
诊断及鉴别诊断·····	159
治疗·····	168
预后·····	176

一、结 核 性 胸 膜 炎

结核性胸膜炎是一种比较常见的结核性疾病，有些病人的临床表现较为重笃，例如某些干性胸膜炎和渗出性胸膜炎就是这样。对于这部分病人来说，如果诊断延误或治疗不当，极易演变为结核性脓胸，或在病后几年乃至十几年内发生肺结核。因而，有许多学者主张，应将某些结核性胸膜炎，例如渗出性胸膜炎视为严重疾病，应该及早确诊，并采用合理的治疗。

病 因 及 发 病 机 制

结核性胸膜炎的发生是很复杂的，目前比较多数的意见认为与下列因素有着重要关系：即结核菌及其代谢产物的刺激，以及机体对于结核菌及其代谢产物的敏感性增高，二者是缺一不可的。

有的学者提出，结核菌及其代谢产物到达胸膜腔固然是结核性胸膜炎发病的主要因素，如果没有结核菌及其代谢产物到达胸膜腔就不会发生结核性胸膜炎。但是，是否结核菌及其代谢产物到达胸膜腔都能造成胸膜腔渗液，即引起渗出性胸膜炎，则并不一定，这要取决于病人机体对结核菌及其代谢产物的敏感状态。当结核菌及其代谢产物到达胸膜腔时，如果机体敏感性很高，则会出现胸膜腔渗液，或在继干性胸膜炎之后短时间内出现胸膜腔渗液，发生渗出性胸膜炎；如果机体敏感性不高，则只会在胸膜发生炎变，出现干性胸膜

炎，以至产生胸膜粘连。这样的见解已为许多实验所证明。

1、机体对结核菌的敏感性增高：有人曾经做过这样的实验，就是把结核菌注入未曾感染过结核病的动物的胸膜腔，会使动物发生全身结核，并不出现结核性渗出性胸膜炎；而把结核菌注入已感染过结核的动物的胸膜腔，则会引起渗出性胸膜炎。同样是将结核菌注入胸膜腔内，为什么会出现两种不同的后果呢？其原因就是一种动物未受到过结核菌感染，缺乏对结核菌的敏感性，而另一种动物曾经感染过结核菌，感染之后对结核菌获得了高度敏感性。

2、结核菌及其代谢产物的刺激：在机体敏感性增高的情况下，不仅结核菌到达胸膜腔可以引起结核性胸膜炎，就是结核菌的代谢产物到达胸膜腔，也可以引起结核性胸膜炎。有人做过这样的实验，将极少量的结核菌或只含有死结核菌或含有结核菌碎屑的干酪样物质注入感染过结核的动物的胸膜腔内，也会造成结核性胸膜炎，就证明了这一点。如果没有结核菌及其代谢产物到达胸膜腔，即或机体对结核菌的敏感性再高，也不会发生结核性胸膜炎。

结核菌及其代谢产物是怎样到达胸膜腔的呢？一般说来有以下三个途径：

1、局部播散：肺表面的结核病灶可直接累及脏层胸膜，引起胸膜炎症与粘连。肺表面的干酪灶破溃进入胸膜腔时可携带大量结核菌，引起胸膜炎。另外，胸壁结核，脊柱结核，腹腔结核等疾患都可波及胸膜，引起胸膜炎的发生。上述这些情况，都是局部播散的结果。

2、淋巴播散：肺门及纵隔淋巴结结核时能影响淋巴管引流，造成淋巴的逆流，使得肺门及纵隔淋巴结中的结核菌

逆流至胸膜。有的学者认为结核性胸膜炎多见于青少年，其原因一是该年令组患者机体敏感性较高，再有就是这种患者多存在有肺门淋巴结结核及/或纵隔淋巴结结核，易造成淋巴播散，使结核菌进入胸膜腔之故。

3、血行播散：关于这个问题目前还没有统一认识，存在着争论。早在本世纪初、十年代有人提出结核性胸膜炎是血行播散性结核病在全身的一个表现。相继有不少学者支持这一看法，并提出了许多论据。有人指出双侧胸膜腔同时出现渗液，同时发生结核性胸膜炎就是一个证明。也有人在用胸腔镜观察时看到胸膜表面有结核结节。但后来有人不同意这种论点，并有充分材料证明自己的看法。例如有人用静脉注射结核菌的方法进行动物实验，动物仅出现粟粒型结核，而不发生胸膜炎。关于胸膜结核结节问题，他们不但认为这不是血行播散的证据，而且认为胸膜的结核结节是在机体已患结核性胸膜炎之后，结核菌由胸膜腔经淋巴血行进入血液循环造成血行播散引起全身结核的结果。关于双侧性胸膜炎问题，有人经过仔细观察发现有的病人双侧发生结核性胸膜炎的间隔时间长达数月，甚或数年，难以用血行播散造成胸膜炎来解释这一现象。目前坚持后者看法的人比较多。鉴于上述情况有的人认为至少可以说血行播散不是造成胸膜炎的主要途径。

胸膜腔积液的成因。在正常情况下，健康人的胸膜腔内有极少量的浆液覆于两层胸膜之间，此浆液保持相当稳定的数量，其原因在于胸膜毛细血管的渗出和胸膜小静脉与淋巴管的再吸收二者之间有一个动态平衡。在胸膜受到结核感染的情况下，或在结核菌代谢产物的刺激下，由于机体有高度

敏感性，胸膜毛细血管的渗出增加，再吸收障碍，渗出与吸收二者平衡失调，从而产生了渗液的积聚。

包裹性胸膜炎的发病机制。一则由于在胸膜腔产生结核性渗出液之后，因为日久较久，大量纤维素在胸膜腔沉着，产生胸膜粘连，形成包块。这点只是一部分包裹性胸膜炎的成因，不能用以解释全部包裹性胸膜炎的发病机制。因为在临床实际工作中我们并不难看到有些包裹性胸膜炎病人的包裹性积液是在胸膜腔上部或中部，如果先在胸膜腔内有积聚的渗出液，由于重力的关系，渗出液自然会沉积在胸膜腔的下方，假如病人不是长期一个体位卧床，绝不会在其采取某种姿势卧床的短时间内迅速形成包裹。所以，象这样病人的包裹性胸膜炎的形成是首先在胸膜腔内有一个干性胸膜炎的过程，胸膜的脏壁两层表面粗糙，有纤维素沉着，逐渐形成胸膜脏壁两层的粘连。如果在胸膜粘连部分的中间又侵入结核菌，或原有的结核病灶重新活动，在机体敏感性增高的情况下，造成渗出液的产生，产生的渗出液具有较大的张力，分离了粘连不牢固的两层胸膜，由于渗出液的不断增多，剥离胸膜粘连的范围不断扩大，便形成了在X线下可见的包裹性积液。这就是包裹性胸膜炎形成的第二种形式。

我院曾证一例男性青年患者，因左侧渗出性胸膜炎住院治疗，经抗结核疗法与对症处理而愈，两个月后出现高热，两周左右在X线透视下发现左肺中野外带有一致性阴影，连续胸透观察见阴影逐渐增大。经胸穿证实为渗出液，两个月后转化为结核性脓胸，后经外科手术治愈。这例病人的包裹性胸膜炎的形成过程符合上述包裹性胸膜炎形成的第二种形式。

临 床 类 型

根据结核性胸膜炎的临床表现及病理特点，大致可分为以下的临床类型：

一、干性胸膜炎

二、一般性渗出性胸膜炎

三、包裹性渗出性胸膜炎

1、壁层胸膜包裹性积液

2、膈肌胸膜炎或肺底积液

3、叶间胸膜包裹性积液

4、纵隔胸膜包裹性积液

5、壁层叶间或纵隔叶间包裹性积液

四、胸膜粘连

五、胸膜肥厚

六、胸膜钙化

结核性胸膜炎又可根据胸膜腔渗出液之有无分为干性胸膜炎和渗出性胸膜炎两大类。

干性胸膜炎的主要病理改变是胸膜出现广泛散在性的纤维素沉着。因为壁层胸膜淋巴引流容易受阻，故在壁层胸膜出现纤维素沉着较明显；而脏层胸膜淋巴引流在肺内病变不严重时受阻现象不明显，所以仅在肺内有较严重的病变且又累及肺表面的脏层胸膜时，才会出现一定程度的纤维素沉着现象。这种干性胸膜炎的病人，因对结核菌及其代谢产物的敏感性不高，故不会产生大量渗液。但有部分起病急骤的干性胸膜炎病人，在短时间内就会出现胸膜腔渗液，实际上，

这样的干性胸膜炎只是渗出性胸膜炎的一个发展阶段，不是独立的疾病过程。

渗出性胸膜炎的基本病理改变是在胸膜有比较广泛炎变的基础上出现渗出。在渗出液全胸膜腔内积聚。根据渗出液在胸膜腔内分布范围，可分为局限性胸膜炎和一般性渗出性胸膜炎和包裹性胸膜炎。一般性渗出性胸膜炎的渗出液具有流动性，但聚在胸膜腔的较低位置。包裹性胸膜炎的渗出液局限于某一局部，根据渗出液所在位置不同，可分为壁层胸膜包裹性积液，膈肌胸膜及肺底积液，叶间胸膜炎的多种叶间积液，纵隔胸膜包裹性积液，壁层叶间和纵隔叶间包裹性积液等。

胸膜粘连是由于纤维蛋白沉着后引起壁层胸膜和脏层胸膜的粘合，可以是局部的结合，也可以是大片的粘合。一般因无明显临床症状而无实际意义。局部的粘连只在人工气胸时妨碍肺萎陷，大片粘连可影响肺功能，并能在肺手术时增加手术困难。

胸膜肥厚是由于纤维蛋白或肉芽组织沉着并充塞胸膜腔，引起脏层胸膜的结缔组织增厚，似硬壳套在肺外，明显地限制了肺的扩张和收缩运动，因而严重地影响了肺的呼吸功能。壁层胸膜增厚引起胸廓收缩，肋间隙变窄，严重时脊柱可以侧弯，突向对侧。有些病人可出现肺动脉高压乃至发生右心机能不全。

胸膜钙化常并发于胸膜粘连与胸膜肥厚，钙化可呈现线状，索条状，点片状，大片状等不同的形式。

胸膜粘连，胸膜肥厚和胸膜钙化均属于陈旧性胸膜炎之范畴。

症 状

结核性胸膜炎的临床症状因病理改变不一，发病部位不同，有着很大差异。一般来说，其全身症状均表现为结核中毒症状，常有发热、消瘦、乏力、食欲不振、失眠与盗汗等。此外，尚有胸膜改变所造成的一系列症状。

一、**发热**：表现不一。发病缓慢的胸膜粘连可无发热，而干性胸膜炎，从发病至引起胸膜腔产生渗液后，以及一般的渗出性胸膜炎和包裹性胸膜炎，都可出现发热，有的资料统计在80%以上。热型包括不规则型，弛张热，稽留热，有的体温达39~40℃。这种病人随着抗结核药物及激素类药物的使用，以及胸膜腔抽液后，体温会迅速下降，短者在3~5天内即可达到正常。

二、**胸痛**：因为在壁层胸膜上有很敏感的痛觉神经，所以绝大多数的胸膜炎病人都表现胸痛。胸痛在各个病人表现不一，这与病程发展阶段及发病部位有关。如慢性型病人，由肺表面病灶波及胸膜而引起胸膜炎的病人，胸痛并不严重，仅有轻微疼痛或肩酸。其原因一是因为起病徐缓，进展较慢，病人有一个较好的适应过程，二是因为脏层胸膜的神经不如壁层胸膜敏感和丰富。在起病急的干性胸膜炎时，胸痛多较剧烈，呈现一种针刺样疼痛，病人不敢深呼吸，轻微咳嗽或打喷嚏便会使胸痛明显加重。胸痛的部位以前胸为著，因在呼吸时前胸壁的运动最大，两层胸膜之间的摩擦也最显著。病人呈痛苦状，喜按胸部，愿患侧受压。肺尖胸膜炎时胸痛不明显，仅述说肩酸。在一般性渗出性胸膜炎之初

期，胸痛情况与干性胸膜炎相似，但随着胸膜腔内渗出液的出现，脏壁两层胸膜为渗出液所分隔，在呼吸运动时不再发生摩擦，故胸痛可明显减轻，或仅有胸闷。当渗出液吸收后，两层胸膜又接触摩擦，又会出现较明显的胸痛，但是与有渗出液之前相比，剧烈程度要小得多，可能与胸膜上纤维素沉着较明显，掩盖了神经末梢有关。结核性胸膜炎的胸痛有时呈现放射性疼痛，如胸膜炎发生在下部，疼痛可放射至上腹部及心窝部，表现类似腹部疾患或心脏疾患。如果累及膈神经，可通过神经反射，出现臂丛受累症状，发生上肢疼痛。

一些特殊类型的包裹性胸膜炎的胸痛表现也不一样。如肺底积液即膈肌胸膜炎，疼痛可有特殊表现。因膈肌中部受膈神经支配，膈神经来自第3~5颈节脊髓，故膈神经受刺激时这三根颈神经也受刺激，它们又参与臂丛的组成，所以病人会出现臂丛受刺激的症状，表现患侧肩部及上肢疼痛。另外因膈肌的周围部份及后部受第6~12肋神经支配，而这些神经又支配胸壁下部及上中腹部和下腹部，故这些区域也会出现疼痛。在患纵隔障胸膜炎时可出现胸骨后疼痛。在叶间胸膜炎时，因叶间胸膜只有脏层胸膜而无壁层胸膜，脏层胸膜没有感觉神经，所以在这种疾患不累及壁层胸膜和纵隔胸膜的情况下，病人没有疼痛症状。

三、咳嗽：多数病人在病程中有咳嗽症状。这种咳嗽多为干咳，无痰。如若合并肺结核病或肺支气管疾患则会出现不同性质的咳嗽，痰量与性状亦各有不同。就胸膜炎本身来说引起咳嗽的原因一方面是胸膜受到刺激，发生反射性咳嗽，另一方面是由于胸膜腔积液时压迫肺组织，支气管分泌

物排出不畅，可能存在感染而造成的。在广泛性的纤维素性胸膜炎时，由于胸膜肥厚，包裹了肺组织，使得肺及气管或支气管产生了位置上的极大变化，支气管扭曲，引流更加困难，造成分泌物的积聚，则更可能造成感染，引起咳嗽、咳痰。

四、呼吸困难：在干性胸膜炎时，病人有剧烈胸痛致呼吸浅促，此种现象每因咳嗽和体位变动而使之加重。在一些特殊类型的包裹性胸膜炎时，对呼吸频度与深度的影响不大。在一般性渗出性胸膜炎时，对呼吸的影响视胸水量的多少和胸水积聚速度而定。一般说来，小量的胸水因肺脏压迫的体积不大，呼吸面积无明显减少，呼吸困难不明显。在胸水积聚缓慢的情况下，肺脏受压是缓慢进行的，人体能随之有一个适应过程，所以呼吸困难的表现也不显著。而在胸水渗出急骤，且胸水量较大，在压迫肺脏时常伴有纵隔移位，病人可表现明显的呼吸困难和发绀。这样的病人在抽出胸水后或胸膜腔积液吸收后，呼吸困难症状则迅速或逐步得到改善。在广泛纤维素性胸膜炎时，由于胸膜肥厚，包裹了肺组织，胸廓变形，影响了呼吸运动的正常进行，纵隔移位，影响了通气功能和换气功能，所以也可以出现不同程度的呼吸困难。

体 征

结核性胸膜炎病人的体征由于胸膜腔内渗出液的有无、多少、部位，以及胸膜粘连和胸膜肥厚的情况而有很大差异。

一、干性胸膜炎

干性胸膜炎或渗出性胸膜炎在有渗出液之前，物理诊察

时可发现病人有痛苦表情，呼吸表浅，尤以患侧较著，该处胸部肌肉呈紧张状态，为胸肌反射性痉挛之故。病人常愿固定于某一特殊体位以减轻疼痛。多愿卧于患侧，压迫患侧胸部，减少胸壁运动时的胸膜摩擦，以使胸痛减轻。也有少数病人卧于健侧，或取坐位，或取前弯位。有时亦可见病人用手紧压其患侧的胸壁，用以自行限制呼吸时的胸廓运动，借以减轻胸痛。

干性胸膜炎时最重要的体征是在听诊时可听到胸膜摩擦音。这是干性胸膜炎诊断中最重要的依据。

在判定胸膜摩擦音时需与心包摩擦音及异常呼吸音相鉴别。

胸膜摩擦音与呼吸相一致，憋住呼吸，停止胸廓运动时即消失，性质粗糙。心包摩擦音则与心跳相一致，憋住呼吸依然存在，而且更清楚。另外需要提及的是胸膜摩擦音发生在心脏附近时，心脏每一跳动该音亦发生改变，此音称为胸膜心包摩擦音，它既与呼吸有关，又与心跳有关。胸膜摩擦音虽与肺的异常呼吸音均和呼吸运动有关，但在声音的性质上是有显著区别的，另外，在检查时客观上最确切的鉴别方法是让病人憋住呼吸进行胸廓运动，如若为胸膜摩擦音，虽憋住呼吸，而在胸廓运动时胸膜脏层和壁层仍在接触摩擦，有炎症改变的胸膜在摩擦时仍可发出声响，则可听到声音。而当胸膜无改变，只是肺内疾患时，在憋住呼吸后虽然仍有胸廓运动，但气体不能经过呼吸道进入肺泡，因而此时便不会出现任何异常声音。胸膜摩擦音的强弱取决于胸膜纤维素沉着的程度。轻症者则不明显，较严重者或严重方能闻及，且在吸气终了时最显著，可闻及胸膜摩擦音最清楚的区域为

患侧腋下处。在摩擦音最响亮处，以手掌触诊，尚可触到摩擦感称为胸膜摩擦感。另外，在听诊时可有患病部位呼吸音减弱，此种情况可能为患部呼吸运动受限之故。

二、一般性渗出性胸膜炎

物理诊察时有许多体征，但因胸膜腔渗出液的多少、病人所取的体位、肺脏受压迫的情况等，体征上又有许多不同。在患者取直立位时可出现如下征象：

1、少量积液：胸膜腔渗出液少于400~500毫升时仅靠物理检查不易证明积液的存在，X线检查（后述）和超声波检查时可以证实。如胸水超过500毫升，则在患侧肺底部可以出现：

（1）叩诊浊音以至实音，多在第十胸椎平面以下占很窄的区域；

（2）肺底的呼吸移动度减弱；

（3）语颤减弱以至消失；

（4）呼吸音减弱及耳语音减弱。

2、中等量积液：液体量较多时该侧肺底受胸水推移而向上方，并且受到胸水的压迫。此时可将胸壁分为三个带域：

（1）积液带域，在下方；

（2）肺膨胀不全带域，在中间；

（3）正常肺带域，在上方。

三个带域的情况分述如下：

（1）积液带域：

①、叩诊浊音或实音。该浊音界的上界可延展至腋部，或前方至胸骨缘附近。实音区域的高峰在腋部，自此处向前