



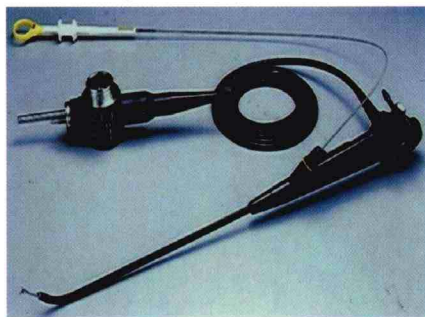
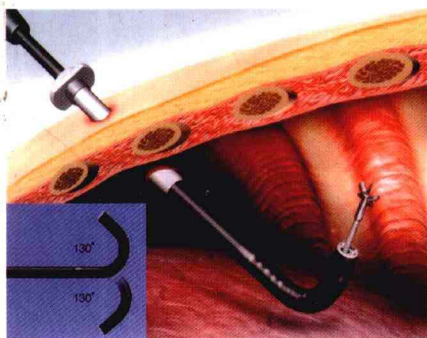
国家医学教育发展研究中心组织编写

临·床·医·学
关键技术丛书

胸膜疾病

X i o n g m o j i b i n g

主编 胡成平



第四军医大学出版社



国家医学研究委员会-悉尼医学院

第 1 版 (2002 年)
第 2 次印刷 (2006 年)

胸膜疾病

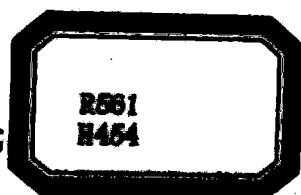
主 编 李 毅 副 主 编 王 建 明 王 建 明

编 委 王 建 明 王 建 明 王 建 明



人民卫生出版社

临床医学关键技术丛书



胸膜疾病

主 编 胡成平

副主编 顾其华 白春学 高占成

编 者 (按姓氏笔画排序)

王兴胜	王桂芳	冯俊涛	叶阮健	白春学
刘进康	吴国明	张 伟	张 勇	张春芳
杨红忠	杨瑞红	陆 舜	陈 芳	陈淑靖
周东波	祝 蓉	胡成平	钟小宁	倪旭东
夏 莹	聂华萍	顾 丹	顾其华	高占成
董春玲	董青松	韩 惠	虞永峰	雷明盛
熊 曾	谭黎			

R561

H454

第四军医大学出版社·西安

胸膜疾病

主 编 胡成平
责任编辑 土丽艳
执行编辑 张永利
出版发行 第四军医大学出版社
地 址 西安市长乐西路 17 号(邮编:710032)
电 话 029 - 84776765
传 真 029 - 84776764
网 址 <http://press.fmmu.sn.cn>
印 刷 人民日报社西安印务中心
版 次 2008 年 8 月第 1 版 2008 年 8 月第 1 次印刷
开 本 787 × 1092 1/16
印 张 19.5
字 数 480 千字
书 号 ISBN 978 - 7 - 81086 - 483 - 1/R · 407
定 价 58.00 元

(版权所有 盗版必究)

前言

胸膜的解剖结构比较简单,各种胸膜疾病的基本病理变化表现为胸膜本身的病变以及液体或气体积聚在胸膜腔,看似比较简单。但由于胸膜疾病并不少见,病因多种多样,病情亦常复杂多变。因此,疑难病例的比例很高。同时,国内胸膜疾病的专著甚少,而有关呼吸系统疾病的专著对胸膜疾病的介绍所占的篇幅往往较少,介绍不够详尽。致使胸膜疾病的诊断和治疗缺乏统一的标准,临床医生在诊断和治疗中遇到困难时常感到无所适从。为此,国家医学教育发展中心组织编写了这本《胸膜疾病》,系统地反映和介绍近十几年来现代临床医学在胸膜疾病诊断和治疗过程中的主要理论、技术和最新进展。以期为胸膜疾病的规范化诊断和治疗提供指导和参考。

《胸膜疾病》的编写由全国呼吸系统病学科具有影响力的临床专家担任。全书共分二十一章。第一章为概论,第二章为胸膜疾病的常见症状和体征,第三章为胸膜疾病的影像学表现,第四章至第十九章逐一介绍各种类型的胸膜疾病的相关理论和诊断、治疗方法,第二十章介绍胸膜疾病的常用诊断技术,第二十一章介绍胸膜疾病的常用治疗技术。在篇幅安排上,以介绍胸腔积液、气胸、胸膜结核、细菌性胸膜炎、脓胸、胸膜间皮瘤、胸膜转移癌、胸膜纤维化、结缔组织病胸膜损害、弥漫性胸膜病等常见疾病为主,同时兼顾相对少见的胸膜淋巴瘤、胸膜神经源性肿瘤、支气管胸膜瘘、胸膜淋巴管扩张症、肺胸膜寄生虫病等。在编写布局上,精练地介绍各种胸膜疾病的定义、病因、病理变化、发病机制、预后等方面,着重介绍临床表现、诊断步骤、鉴别诊断和治疗方法,突出其诊疗技术。力求做到科学性和实用性的统一。诊断技术、鉴别诊断方法,临床治疗手段以国内外学者广泛承认和接受的为准。内容侧重临床实际工作,突出这些技术的实用价值,帮助读者提高临床实际操作能力。并尽量反映国内外近十几年来的最新研究成果和发展趋势,以使读者了解该技术的前沿进展,更新医学知识,提高诊疗水平。但由于时间和精力所限,不足或错误之处在所难免,恳请广大同行专家批评指正。

本书的读者主要面向省级、市级及部队医院从事临床工作的高年资住院医师、主治医师、医学院校的研究生以及高等院校的有关师生等。本书亦可作为本科生、进修医生、基层医师进修和自学提高的参考书。

在本书的编写过程中,得到国家医学教育发展中心编辑出版工作委员会的指导和帮助,第四军医大学的李峰教授为本书审稿,第四军医大学出版社的王坤编辑亦对本书的编著提出了许多宝贵的修改意见,在此表示衷心感谢。

胡成平

2008年2月于长沙

目 录

第1章 概论	/1
第1节 胸膜的解剖和生理	/1
第2节 胸膜的病理和生理	/8
第2章 胸膜疾病的常见症状和体征	/19
第1节 胸膜疾病的常见症状	/19
第2节 胸膜疾病的常见体征	/26
第3章 胸膜疾病的影像学表现	/29
第1节 胸膜的X线解剖	/29
第2节 胸膜病变的影像学检查技术路线	/30
第3节 胸膜病变的基本类型	/32
第4节 常见病变的胸膜表现	/40
第5节 少见病变的胸膜表现	/43
第4章 胸腔积液	/46
第1节 概述	/46
第2节 类肺炎性胸腔积液和复杂性胸腔积液	/54
第3节 恶性胸腔积液	/61
第4节 乳糜胸	/67
第5章 气胸	/72
第1节 自发性气胸	/72
第2节 特殊类型的气胸	/80
第3节 外伤性血气胸	/92
第6章 胸膜结核	/100
第7章 细菌性胸膜炎	/112
第8章 脓胸	/122
第1节 急性脓胸	/122
第2节 慢性脓胸	/126
第9章 胸膜纤维化	/130
第10章 胸膜间皮瘤	/136
第1节 良性胸膜间皮瘤	/136
第2节 恶性胸膜间皮瘤	/138
第11章 胸膜神经源性肿瘤	/175
第12章 孤立性胸膜纤维瘤	/180
第13章 胸膜淋巴瘤	/186

第 14 章	胸膜转移癌	/191
第 15 章	支气管胸膜瘘	/201
第 16 章	弥漫性胸膜病	/210
第 1 节	矽肺病胸膜病变	/210
第 2 节	石棉相关性良性胸膜疾病	/214
第 17 章	结缔组织疾病胸膜病变	/219
第 1 节	结缔组织疾病胸膜病变的一般特点	/220
第 2 节	系统性红斑狼疮胸膜病变	/225
第 3 节	类风湿关节炎胸膜病变	/230
第 18 章	胸膜淋巴管扩张症	/238
第 19 章	肺、胸膜寄生虫病	/243
第 1 节	肺吸虫病	/244
第 2 节	肺、胸膜阿米巴病	/248
第 3 节	卡氏肺孢子虫病	/249
第 20 章	胸膜疾病的常用诊断技术	/252
第 1 节	胸膜腔穿刺抽液术	/252
第 2 节	胸膜穿刺活检术	/255
第 3 节	胸腔镜下胸膜活检技术	/259
第 4 节	胸膜腔造影术	/268
第 5 节	胸膜腔刷检术	/271
第 21 章	胸膜疾病的常用治疗技术	/275
第 1 节	胸膜腔穿刺抽气术	/275
第 2 节	胸膜腔穿刺置管引流术	/277
第 3 节	胸腔闭式引流术	/280
第 4 节	胸膜腔注药治疗	/283
第 5 节	胸膜固定术	/287
第 6 节	胸腔镜技术在胸膜疾病治疗中的应用	/289
第 7 节	胸水直接回输术	/292
第 8 节	高频电热烧灼治疗术	/294
第 9 节	人工气胸术	/297
第 10 节	胸膜纤维板剥脱术	/299

第1章 概论

胸膜是介于肺与胸壁之间的两层膜性组织,外层为壁胸膜,内层为脏胸膜。内外两层胸膜围成的封闭性腔隙称为胸膜腔。胸膜及胸膜腔不直接与外界相通,一些致病因子常通过肺入侵胸膜致病。因此,胸膜疾病的发病常与肺部疾病有关,例如胸膜间皮瘤的重要致病因子石棉纤维通过肺脏游移到胸膜致病,胸膜结核及化脓性胸膜炎的病原菌系通过肺入侵,而结缔组织疾病和寄生虫病胸膜损害亦通常与肺部病变相伴。正常情况下,胸膜在维持肺换气功能具有重要作用;胸膜病变则不同程度地影响肺的换气功能。了解胸膜的组织来源、解剖结构、正常胸膜的生理功能,以及病态情况下发生的一系列病理生理变化,更好地理解胸膜疾病的发生、发展和转归,有利于临床胸膜疾病的诊治。

第1节 胸膜的解剖和生理

与其他脏器相比较,胸膜的解剖结构比较简单,主要由胸膜、胸膜腔以及胸膜隐窝三部分组成。虽然胸膜的脏、壁两层在肺根部相互返折延续,但脏胸膜与壁胸膜在血液供应来源与神经支配方面均不相同。胸膜腔为两层胸膜围成的密闭体腔,主要起传承压力作用,胸膜腔通过其吸气相和呼气相的持续负压维持肺的膨胀状态,同时在胸膜和胸膜腔中也进行着重要的液体交换。

一、胸膜和胸膜腔的解剖

胸膜(pleura)起源于中胚层,是一层薄而光滑的浆膜。它覆盖于肺表面、胸廓内面、膈上面及纵隔的表面。其中,覆盖在肺表面和叶间裂的胸膜称脏层胸膜(visceral pleura);覆盖在胸廓内面、膈上面及纵隔的胸膜称壁层胸膜(parietal pleura)。胸膜的脏、壁两层在肺根部相互返折延续,围成封闭的空腔,称为胸膜腔(pleural cavity)。左、右两侧胸膜腔完全独立而相互并不沟通,这种解剖结构有助于阻止一侧胸膜腔的病变迅速地累及另一侧。肺根下方脏、壁胸膜的移行部分形成双层的肺韧带(pulmonary ligament),有固定肺的作用。

(一)脏层胸膜

脏层胸膜被覆于肺的表面,与肺紧密结合,并伸入叶间裂内。当胸膜深入左右肺上叶与下叶之间时,上下叶之间即形成叶间胸膜,可在侧位X线胸片上呈现斜行细线条影,此斜线影即为斜裂,自第三胸椎棘突水平斜行,沿胸侧壁顺第6肋骨抵达第6肋软骨处的肺下缘,约距胸骨5cm处。当胸膜伸入右肺中叶和上叶之间时也形成叶间胸膜,形成沿第四肋软骨水平的一水平线。此线与斜裂在腋后线相遇,此线标志中叶的上限,吸气时可略下降。

(二)壁层胸膜

壁层胸膜因其所贴附部位不同,可分为肋胸膜、纵隔胸膜、膈胸膜和胸膜顶四部分。肋

胸膜 (costal pleura) 衬贴于肋骨及肋间肌内面, 与胸壁易于剥离; 纵隔胸膜 (mediastinal pleura) 衬贴于纵隔的两侧面, 其中部包绕肺根后移行于脏层胸膜; 膈胸膜 (diaphragmatic pleura) 覆盖在膈的上面, 与膈紧密结合, 不易剥离; 胸膜顶 (cervical pleura) 包被在肺尖的上方, 突入颈根, 高出锁骨内侧 1/3 段上方 2~3 cm, 是由肋胸膜与纵隔胸膜上延至胸廓上口平面以上形成的穹隆状结构 (图 1-1, 图 1-2)。

(三) 胸膜腔和胸膜隐窝

胸膜腔是脏、壁胸膜在肺根处相互延续共同围成的密闭的狭窄间隙, 左右各一个, 腔内为负压, 并有少量浆液, 以减少呼吸运动时胸膜脏、壁层间的摩擦。正常情况下, 由于胸膜腔内负压和浆液的吸附作用, 使脏、壁层胸膜紧密地贴在一起。但在壁胸膜各部转折处, 脏、壁胸膜之间有一定的间隙, 这些部位的胸膜腔称为胸膜隐窝 (pleural recesses)。胸膜腔和胸膜隐窝的解剖结构见图 1-2。在前方, 遮盖心包表面的纵隔胸膜与肋胸膜转折部, 肺前缘未伸入处, 为肋纵隔隐窝 (costomediastinal recess)。左侧肺的前缘有心切迹, 因此左侧肋纵隔隐窝较大。在下方, 肋胸膜与膈胸膜相互转折处, 肺下缘未伸入, 形成半环形的肋膈隐窝 (costodiaphragmatic recess)。肋膈隐窝是胸膜腔最低的部位, 胸膜腔积液常首先积聚于此。胸膜隐窝的大小和范围随呼吸而有所变化, 吸气时肺膨胀伸入, 隐窝变小, 呼气时肺回缩, 隐窝增大。肋膈隐窝的深度一般可达 2 个肋间隙, 即使深吸气时, 肺的下缘也不能完全伸入其中。

(四) 胸膜的体表投影

壁层胸膜各部之间形成的胸膜返折线在体表的投影位置, 标志着胸膜腔的范围, 因此

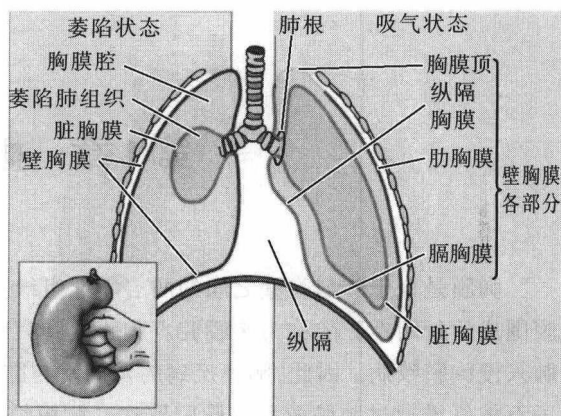


图 1-1 胸膜和胸膜腔解剖示意图

(引自: Moore KL, Dalley AF. Clinically Oriented anatomy. 4th edition. Canada, 1999)

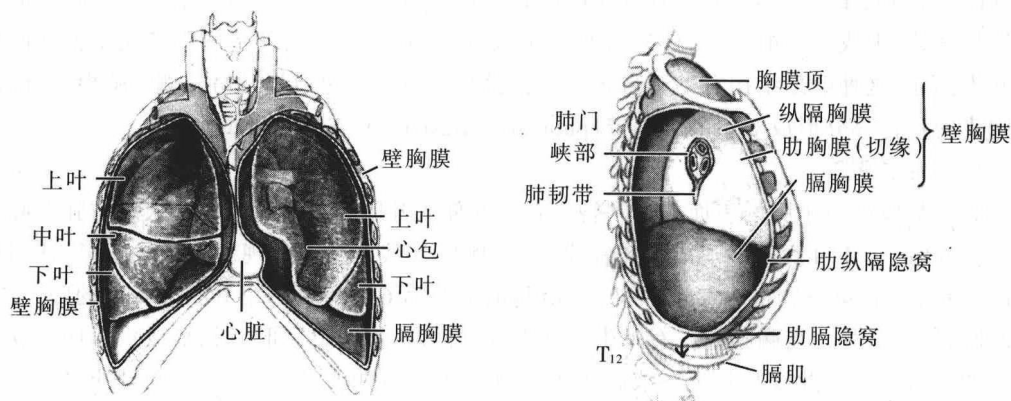


图 1-2 胸膜和胸膜腔解剖正侧位观

(引自: Moore KL, Dalley AF. Clinically Oriented anatomy. 4th edition. Canada, 1999)

了解胸膜返折线的体表投影非常重要。胸膜返折线的前界为肋胸膜与纵隔胸膜的返折线：两侧均起自锁骨内侧1/3段上方2~3 cm的胸膜顶，斜向下内方，经胸锁关节后方至胸骨柄后面，约于第2肋关节水平，左右侧靠拢，并沿中线两侧垂直下行，至第4肋关节处弯转向下外，沿胸骨侧缘外侧约2~2.5 cm处下行，至第6肋软骨后方移行于胸膜返折线下界。两侧胸膜前返折线在第2至第4肋软骨平面相互靠拢，在第2肋关节水平相互离开，在第4肋关节水平，两侧胸膜前返折线之间形成心包区。胸膜返折线下界为肋胸膜与膈胸膜之间的返折线，右侧起自剑肋角，左侧起自第6肋软骨，两侧均斜向下外方，在锁骨中线上与第8肋相交，在腋中线与第10肋相交，肩胛线上过第11肋，在接近后正中线上，平第12胸椎棘突的高度，右侧由于膈的位置较高，胸膜下界投影的位置略高。

(五)胸膜的血管、淋巴和神经解剖

胸膜具有丰富的血管、淋巴管，形成网络结构，正常的血运和淋巴液的回收是维持胸膜腔少量起润滑作用的液体的生理基础，静脉及淋巴回流障碍均可导致胸腔积液。胸膜的血管、淋巴与神经的解剖位置结构见图1-3。

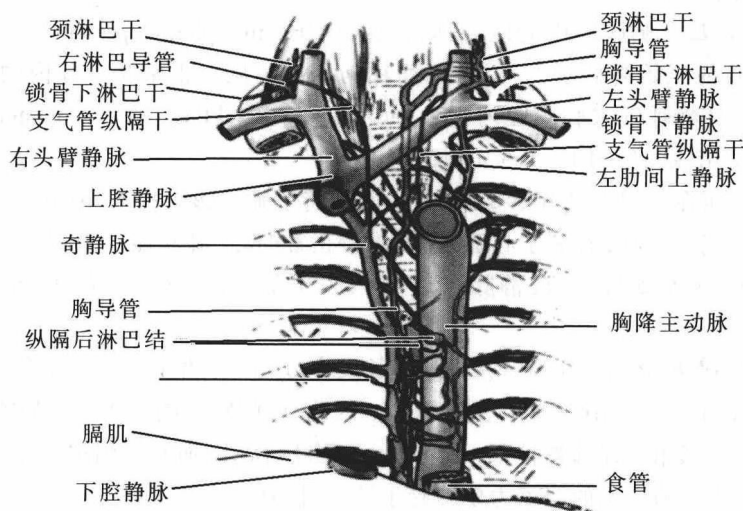


图1-3 正常静脉和淋巴回流示意图

(引自:Moore KL, Dalley AF. Clinically Oriented anatomy. 4th edition. Canad, 1999)

1. 血管 壁胸膜的动脉供应因部位不同来源亦有所不同。供应肋胸膜的动脉来自肋间动脉、胸廓内动脉的肋间支及最上肋间动脉。上部肋胸膜有时也可以接受胸廓内动脉的外侧肋动脉供应。纵隔胸膜由胸廓内动脉发出的心包膈动脉、胸腺支和心包支，胸主动脉脏支、肋间动脉、膈下动脉，甲状颈干或肋颈干等动脉供应。肺韧带通常由膈下动脉供应。胸膜顶由甲状颈干、肋颈干以及直接发自锁骨下动脉后壁的小支供应。膈胸膜的动脉则主要来自膈下动脉、肋间动脉及肌膈动脉。动脉分布至壁胸膜有两种形态：一是起源动脉直接进入胸膜；二是从起源动脉的器官支延伸进入胸膜。直接支的口径粗大，在肋胸膜的椎旁区、腋中线上区和锁骨中线上区分布较多。与壁胸膜的动脉供应不同，脏胸膜则由支气管动脉和肺动脉终末支供血。静脉与同名动脉伴行，最终注入上腔静脉和肺静脉。

2. 淋巴回流 胸膜的淋巴管位于间皮深面的结缔组织中，脏胸膜的淋巴管与肺浅淋巴

组的淋巴管一起形成胸膜下集合淋巴管,注入肺门淋巴结。壁胸膜各部的淋巴回流不一,肋胸膜的淋巴管主要注入肋间淋巴结和胸骨旁淋巴结,但上位几个肋间隙除第1肋间隙外,注入腋淋巴结。胸膜顶及第1肋间隙的肋胸膜淋巴注入颈淋巴结,纵隔胸膜的淋巴汇入气管支气管与纵隔淋巴结。膈胸膜的淋巴注入膈淋巴结。

3. 神经支配 脏胸膜由肺丛的内脏感觉神经分布,对触摸和冷热等刺激不敏感,但对牵拉刺激敏感。壁胸膜由脊神经的躯体感觉神经分布,对机械性刺激敏感,外伤或炎症可引起剧烈疼痛。肋间神经分布于肋胸膜和膈胸膜周围部,该处胸膜受刺激时疼痛沿肋间神经向胸壁和腹壁放射。膈神经分布于胸膜顶、纵隔胸膜和膈胸膜中央部,该处胸膜受刺激时疼痛沿肋间神经向颈肩部放射。胸膜引起的牵涉性疼痛对于疾病的诊断有重要意义。

二、胸膜和胸膜腔的生理功能

(一)胸膜腔的压力

在呼吸运动时,肺随胸部的运动而运动,这是因为在肺和胸廓之间存在着一个密闭的胸膜腔和肺本身有可扩展性的缘故。

1. 胸膜腔内压 胸膜腔内的压力称胸膜腔内压(intrapleural pressure)。在呼吸和吸气过程中胸膜腔内压始终低于大气压,因而称为胸内负压。正常胸膜腔内的负压随着呼吸运动而变化:平静呼气末胸膜腔内压为 $-0.67 \sim -0.4 \text{ kPa}$ ($-5 \sim -3 \text{ mmHg}$),吸气末为 $-1.33 \sim -0.67 \text{ kPa}$ ($-10 \sim -5 \text{ mmHg}$)。

胸膜腔内负压在生理上具有重要作用:一是保持了肺脏膨胀状态,有利于气血交换;二是吸引静脉血回流入心脏,有利于心脏充盈,维持正常的心、肺功能。当胸膜腔内压力超过 $0.1 \sim 0.2 \text{ kPa}$ 时,可致纵隔移位,静脉回流受阻,发生急性心、肺功能障碍,若不及时抢救,可迅速导致死亡。

2. 胸膜腔内负压形成的原因 在人的生长发育过程中,由于胸廓的发育快于肺,因此在成年人,胸廓的自然容积比肺的自然容积大。因此,由胸膜腔耦联在一起的肺的容积和胸廓的容积均发生了变化,即肺被扩张,其容积大于自然容积;而胸廓则被压缩,其容积小于自然容积。被扩张的肺产生的回缩力使肺趋于缩小,恢复其自然容积。正常肺的回缩力是由肺泡壁弹性纤维回缩力和肺泡表面张力所造成的回缩力共同构成。被压缩的胸廓产生的外弹力使胸廓趋于扩大,回到其自然容积的位置。因此肺的弹性回缩和胸廓的弹性回位这两个相反方向的力共同作用于脏层胸膜和壁层胸膜,促使脏层胸膜和壁层胸膜分开,结果使胸膜腔内形成负压。因此,胸膜腔内压 = $-(\text{肺回缩力} + \text{胸廓外扩力})$ 。

肺和胸廓处于平静呼气末的位置时,肺回缩力和胸廓外扩力这两个相反方向的力处于平衡状态。这既决定胸内负压的大小,也决定肺功能余气量的大小。如果某种疾患造成肺和胸廓的弹性改变,这两个力相互作用的平衡位置就会发生移动。当肺回缩力下降时(如肺气肿),胸廓外扩,胸廓外形呈桶状,肺扩张,功能余气量增加;由于作用于胸膜脏层和壁层使之分开的力变小,故胸膜腔负压值减小。相反,当肺回缩力增加(如肺纤维变)时,肺将胸廓拉向新的平衡位置,胸廓被压缩的程度增大,肺缩小,功能余气量减少,胸廓向外的弹性回位力增大,故胸膜腔负压值增大。

3. 胸膜腔内压力梯度 胸膜腔内负压在垂直方向上呈现梯度差异。健康人直立时,胸膜腔顶部的负压值最大,从顶部至底部,胸膜腔内压逐渐加大,压力梯度约为 $0.3 \text{ cmH}_2\text{O}/\text{cm}$ 。

仰卧位时,胸膜腔从前向后胸膜腔内压负值逐渐减小。这种垂直梯度差异是由于不同部位肺弹性回缩力的方向和重力的方向之间的关系发生变化而造成的。在肺尖区,肺回缩力(L_1)和重力(W_1)的方向相同,其合力为($L_1 + W_1$),因此肺尖区胸膜腔内压 = $-(L_1 + W_1)$;而在肺底区,肺回缩力(L_2)和重力(W_2)的方向相反,因此肺底区胸膜腔内压 = $-(L_2 - W_2)$ 。由此可见,肺尖区胸膜腔内负压始终低于肺底部。

由于整个肺内肺泡压相等,而不同区域内胸膜腔压力不同,结果使得不同部位的肺具有不同膨胀压。不同区域的肺压力-容积曲线是相同的,因此,由于存在胸膜腔压力梯度使得上肺区肺泡容积比下肺区大,而在最大深吸气位时上、下肺区肺泡大小相等,所以上肺区的通气量小于下肺区。这样通过胸膜腔压力梯度可以解释肺内通气分布的不均匀性,即“上少下多”。另外,由于胸膜腔压力存在一个垂直的梯度,因此肺内通气顺序是上肺区“先进后出”,而下肺区是“后进先出”,这也是造成肺内通气分布不均匀的原因之一。

4. 胸膜腔压力的测量

(1) 直接测量法:在某些特殊情况下如气胸,可以将针头、套管针、导管或气囊插入(或置入)胸膜腔内,直接测定胸膜腔压力。

(2) 间接测量法:由于作用于胸膜并形成胸膜腔负压的力,同样作用于胸腔内其他组织结构,使胸腔内中空结构的食管形成食管内负压,因此可将一气囊置入食管下段内测定气囊所在水平的胸膜腔压力。

(二) 胸膜腔内的气体

正常情况下胸膜腔内没有气体。而血液中的气体可以通过脏层、壁层胸膜毛细血管进入胸膜腔内,也可从胸膜腔内进入到毛细血管中。决定每种气体进出胸膜腔的主要因素是胸膜腔内该气体分压与毛细血管中血液内该气体分压差。正常时毛细血管血液中各种气体分压之和为 94 kPa(706 mmHg),比大气压低 101.3 kPa(54 mmHg)。其中, H_2O 的蒸汽压为 6.3 kPa(47 mmHg), CO_2 为 6.1 kPa(46 mmHg), N_2 为 76 kPa(570 mmHg), O_2 为 5.3 kPa(40 mmHg)。因而只有当胸膜腔内压力小于 94 kPa 时,血液中溶解状态的气体才会进入胸膜腔。正常的呼吸周期中胸膜腔的平均压力一般不会低到这个水平,所以胸膜腔内维持无气状态。

(三) 胸膜腔内液体的交换

1. 与液体交换相关的胸膜结构 正常成人胸膜面积约有 2 000 cm^2 。胸膜属中胚层浆膜组织,其脏、壁两层均为平滑光亮的半透膜,表面排列单层间皮细胞,衬附在胸壁内和肺表面的结缔组织上。间皮细胞的大小、形态各异,从扁平到立方或柱状,这可能取决于间皮下组织的牵拉程度。间皮细胞可分泌细胞外基质的大分子化合物和使之成为成熟的基质、巨噬细胞颗粒,产生纤维蛋白溶解物质和分泌中性粒细胞趋化因子,对胸腔内白细胞的聚集具有重要作用。在间皮细胞上可见 1~3 μm 长的微绒毛,其在胸膜表面呈不规则分布。一般说来,胸膜脏层密度高于胸膜壁层,基底区域高于尖顶区域。微绒毛突出于胸膜表面,具有扩增胸膜的表面积作用,有利于促进胸膜腔内液体运输与代谢活动。

在壁层胸膜的间质内有许多淋巴管,管腔内存在单向活瓣,起单向流动的作用。淋巴管为胸壁间质以及胸膜腔提供引流,是胸膜腔内液体、蛋白质和细胞成分的逸出通道。它直接开口于壁层胸膜上,形成淋巴孔。这些淋巴孔通常成簇或成组分布,密度也不均匀,在肋胸膜表面为 100 个/ cm^2 ,在膈胸膜上为 8 000 个/ cm^2 ,淋巴孔的直径平均为 1 μm 。而在脏层胸

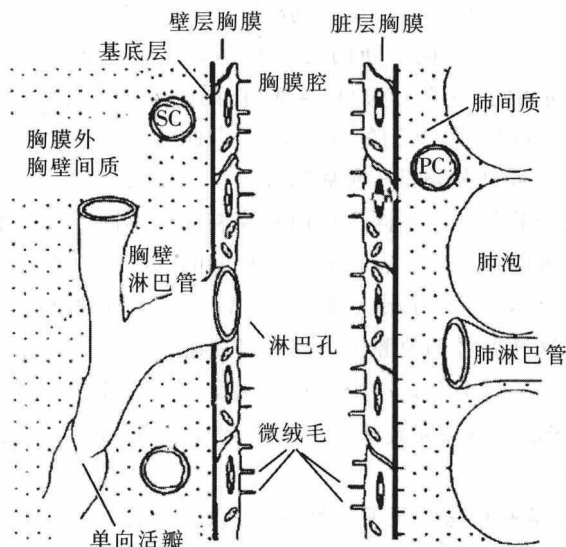


图 1-4 胸膜腔解剖示意图

SC, 体循环毛细血管; PC, 肺循环毛细血管 (引自: G. Miserocchi. physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover Eur Respir J, 1997 : 220)

膜上, 虽也有丰富的淋巴管, 但无淋巴孔结构, 且脏层胸膜的淋巴管与间皮细胞间由一层连接组织分隔。有无淋巴孔是胸膜壁层和脏层的最重要区别 (图 1-4)。

2. 胸膜腔内液体的主要成分 正常胸膜腔内的浆液无色、透明, 内含有少量的蛋白。正常胸膜腔液体的蛋白浓度是和组织间液一致的, 从体循环来的最初滤过的蛋白浓度约 $3 \sim 4 \text{ g/L}$ 。但由于大多水分很快被吸收到压力较低的小静脉内, 浓缩了滤出的蛋白, 使其浓度浓缩为 $10 \sim 20 \text{ g/L}$ 。其中也含有少量细胞, 约 $1500/\text{ml}$ 细胞, 多数是单核细胞, 少量淋巴细胞、巨噬细胞、内皮细胞以及极少量的多形核白细胞, 通常无红细胞存在。胸膜腔内液体的主要成分见表 1-1。

表 1-1 正常胸腔内液体成分

液体成分	分量	液体成分	分量
容量	$0.1 \sim 0.2 \text{ ml/kg}$	蛋白质	$10 \sim 20 \text{ g/L}$
细胞数	$(1 \sim 5) \times 10^9/\text{L}$	白蛋白	$50\% \sim 70\%$
间皮细胞	$3\% \sim 7\%$	糖	近似血浆水平
单核细胞	$30\% \sim 75\%$	LDH	$< \text{血浆水平一半}$
淋巴细胞	$2\% \sim 30\%$	pH	$\geq \text{血浆水平}$
粒细胞	10%	—	—

(引自: 陈灏珠. 实用内科学. 11 版. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 1642)

3. 液体交换的原理 正常人胸腔内含有 $3 \sim 15 \text{ ml}$ 的液体, 在呼吸运动时起润滑作用。然而, 胸膜腔中的胸腔液体不是固定不变的。即使是正常成人, 每 24 h 亦有 $500 \sim 1000 \text{ ml}$ 的液体形成和吸收。胸腔内的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到血液, 滤过和吸收处于动态平衡。

(1) 胸腔内液体的来源: 大量动物实验研究发现壁层胸膜的微血管在胸液形成中起主

要作用。但在某些动物种系中,其较厚的脏层胸膜微血管也参与胸液形成。已发现所有种系动物的壁层胸膜微血管血液均为体循环供给,且靠近胸膜;而脏层胸膜微血管来源于体循环者,仅仅是那些有厚胸膜的动物(如羊和人)。但是由于这些动物脏层胸膜血管内血液流入压力低的肺静脉,故脏层胸膜血管内压力较壁层血管压力低,因此其对胸液形成的作用仍小于壁层胸膜。此外,在小动物中如狗、猫、兔等,脏层胸膜很薄且无血液供应,它们的营养由邻近肺泡的肺毛细血管供应,因而认为脏层胸膜对胸液形成的作用远小于壁层胸膜的作用,特别是薄的脏层胸膜在正常胸液形成上无作用。

(2)胸液进入胸腔的速度:起初人们认为液体是快速进入胸腔的。但从动物试验中获得的数据进行推算发现,流量太大,不大可能通过仅数毫升容积的胸膜腔,由此提出了液体经胸膜血管进入胸腔不是快速的,而是缓慢进行的。为了证实这一点,Wiener-Kronish等测量了标记的白蛋白由血液到正常羊的胸腔的平衡率,发现其达到平衡的一半时间为6h,约每日进入胸腔7ml,此与全身血管床,如皮下组织肌肉的滤过速度一致。此外,许多学者还用不同的测量方法发现胸液压变化较静水压变化少得多,由此推论胸液是从胸腔顶部向底部缓慢流动进入胸腔。

(3)胸液移动的动力学:胸膜腔内液体的移动遵循 Starling 定律。

$$F = K[(P_c - P_{pl}) - (\Pi_c - \Pi_{pl})]$$

此公式中, F 是指从毛细血管内进入到胸膜腔内液体数量, K 为滤过系数, P_c 代表毛细血管内流体静水压, P_{pl} 为胸膜腔内压力, Π_c 为血浆胶体渗透压, Π_{pl} 为胸膜腔内液体的胶体渗透压。

经测量,壁层胸膜的流体静水压约为30 cmH₂O,而胸腔内压力约为-5 cmH₂O,其流体静水压差等于30 - (-5) = 35 cmH₂O,故液体从壁层胸膜的毛细血管向胸腔内移动。与流体静水压相反的压力是胶体渗透压梯度,血浆胶体渗透压约为34 cmH₂O,胸腔内液体的胶体渗透压约为5 cmH₂O,产生的胶体渗透压梯度为34 - 5 = 29 cmH₂O。因此,流体静水压与胶体渗透压的梯度差为35 - 29 = 6 cmH₂O,故液体从壁层胸膜的毛细血管进入胸腔。由于脏层胸膜液体移动的压力梯度接近于零,故胸水主要由壁层胸膜的淋巴孔重吸收(图1-5)。胸膜内液体的滤过在胸腔上部大于下部,吸收则主要在横膈胸膜和胸腔下部纵隔胸膜。

(4)胸液淋巴清除储备能力:淋巴液回流也是影响胸液移动平衡的另一重要因素。正

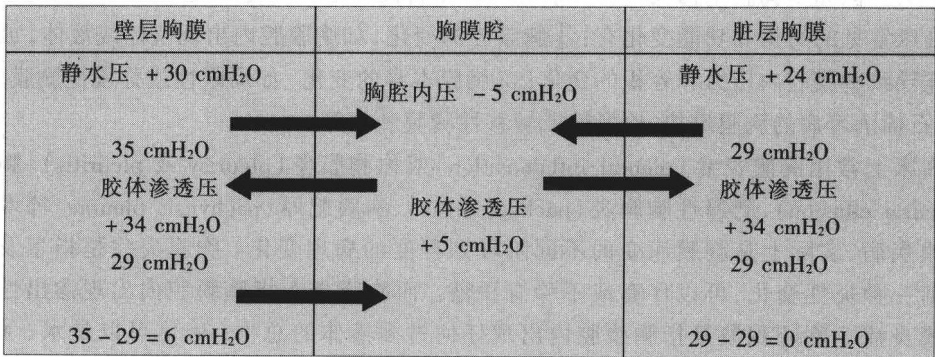


图1-5 人体正常情况下影响液体进出胸膜腔的压力对比

(引自:叶任高,陆再英. 内科学. 6版. 北京:人民卫生出版社, 2004:105)

常情况下由于排出率与进入率平衡,胸腔容量保持恒定,故有人提出胸液经淋巴液排出有一定的储备力,此储备力是为了防止胸液在胸腔内积累。有人研究羊 24 h 大量胸液的清除情况,发现排出率为 $0.28 \text{ ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$,兔的排出率类似,为 $0.22 \text{ ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。但当胸液容量正常时,排除率约为 $0.01 \text{ ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$,如果由于进入率增加液体积聚,排出率可增加到 20~30 倍,说明壁层胸膜的淋巴清除有储备力。此储备力有助于防止当进入率增加而导致的大量液体积聚。仅在进入率超过最大排出率或排出率下降低于进入率时,才能造成胸液积累,形成异常胸腔积液。

总之,在脏、壁层之间保持少量液体起润滑作用,利于肺在胸腔内舒缩。正常情况下液体从壁层胸膜毛细血管中进入胸膜腔,然后再由壁层胸膜的淋巴孔重新回吸收,构成所谓胸液循环,保持胸液形成和吸收的动态平衡(图 1-6)。

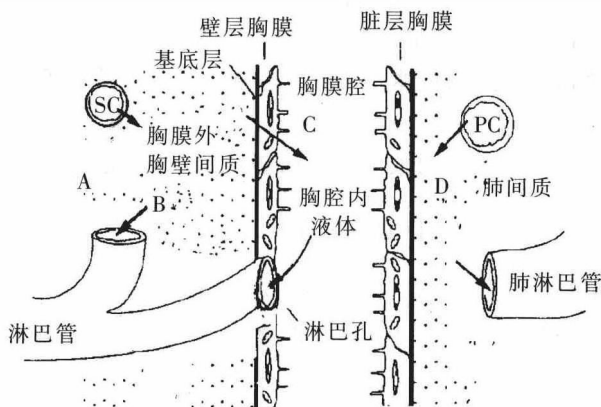


图 1-6 胸液转运新模式

SC,体循环毛细血管;PC,肺循环毛细血管[引自:蔡柏蔷.胸腔积液形成的新机制.中华内科杂志,1999,38(12):845]

第 2 节 胸膜的病理和生理

胸腔内负压维持了胸腔内无气体、少液体状态,保证了心、肺的正常功能,具有重要的生理意义。但如果胸膜结构改变或功能异常,则将破坏上述平衡,发生一系列病理生理变化。临床常见的结构和功能变化有:①胸膜腔的变化,如胸膜腔内出现气体或液体,或者胸膜粘连导致胸膜腔内压力和容积的变化;②胸膜本身的变化,如局限性或弥漫性胸膜增厚、钙化,石棉沉着病的胸膜斑块,原发性或转移性胸膜肿瘤等。

临床上常用胸膜炎症(pleural inflammation)或称胸膜炎(pleurisy 或 pleuritis)、胸腔积液(pleural effusion)、肥厚性胸膜炎(pachypleuritis)、胸膜肥厚(pachynsis pleurae)等术语描述胸膜疾病,实际上是胸膜病变的不同阶段和程度的病理变化。胸膜炎症是指累及胸膜的任何一种炎性变化,可以伴有或不伴有积液。而胸膜炎专指胸膜腔内出现渗出性液体的胸膜炎症。胸腔积液是指胸膜腔内出现任何过多液体的总称,液体可以是水、血、乳糜、脓液等。肥厚性胸膜炎即纤维胸(fibrothorax),是指胸膜局限性或弥漫性变厚,它可伴发于胸膜炎症时或胸膜炎症后。累及胸膜下组织结构的其他类型的胸膜变厚简称为胸

膜肥厚。

一、对心、肺功能的影响

各种胸膜病变均可影响呼吸和循环功能,但是否会出现呼吸和循环功能不全取决于病变的严重程度以及患者的心肺功能基础。病变轻者可以无任何临床表现,重者可以导致呼吸、循环衰竭。但如果患者存在较严重的肺部及心脏基础疾病,胸膜的轻微病变亦可能影响到呼吸和循环功能。主要包括以下几个方面。

(一)肺容量缩小、通气功能下降

中量胸腔积液、肺被气胸压缩大于20%或者弥漫性胸膜增厚、钙化,均可影响肺通气功能。从而降低肺通气的动力和增加肺通气的阻力。

1. 降低肺通气的动力 肺之所以能随胸廓而运动,是因为在肺与胸廓之间有胸膜腔这一密闭结构的存在,以及肺的可扩张性。一定程度的胸腔积液或气胸对肺通气动力的影响是由于胸腔内压变大(负压变小或转变为正压),失去了胸内负压对肺的牵引作用,甚至因正压而压迫肺脏,致肺脏失去膨胀能力。同时还可能由于胸腔积液成分的变化或胸液吸收后造成黏附等使两层胸膜间的摩擦力增大,两层胸膜间浆液的内聚力降低,影响肺通气的动力。此外,胸腔积液本身可因其原发病累及呼吸肌的结构基础时,将严重影响肺通气动力。

2. 增加肺通气的阻力 弥漫性胸膜增厚或钙化是由于各种原因导致胸膜本身顺应性降低,弹性阻力则随之增大,即使是在非弹性阻力(主要是气道阻力)和肺弹性阻力正常时,肺表面也像被套上厚厚的“盔甲”,从而失去膨胀性。胸液尤其是大量胸液存在时,呼吸道受压,呼吸道的跨壁压降低、管径变小、阻力增大,加上胸液中的体液因子,包括炎症因子弥散进入组织间液后可作用于肺泡、呼吸道,影响其顺应性和舒缩状态,进而增大肺通气的阻力。此外,膈肌也是肺通气的主要动力结构,正常时它只负荷自身的重量,而胸腔积液时,膈肌还必须承担更多的负荷,从而阻碍膈肌运动。

因此,肺功能上表现为肺容量缩小,肺活量减少,最大通气量降低的限制性通气障碍。

(二)通气/血流比值发生变化

增长迅速的胸腔积液或急性气胸时,由于肺脏容积缩小,压缩的肺萎缩,肺泡通气量减少。但最初时缩小的肺脏血流量并不减少,因而发生通气血流比例变小,导致动静脉分流(即肺动脉内混合的静脉血不经气体交换流入肺静脉氧合的血液)。表现为动脉血氧饱和度(SaO_2)和氧分压(PaO_2)降低,但动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)变化不大,甚至低于正常。但胸腔积液或气胸发生一定时间后,由于肺泡通气量减小,被压缩肺泡的小血管因缺氧引起痉挛性收缩,使通过肺脏的血流减少,重新调整了通气/血流比值,使之恢复或接近正常。且由于对侧肺的代偿功能增强,故 PaO_2 和 PaCO_2 可恢复正常。

慢性胸腔积液、慢性气胸或胸膜增厚则是个缓慢的发展过程,通气/血流比值随之自动调整适应,因此在很长一段时间内,静息状态下或一般活动时无明显不适,血气分析各项指标也变化不大。只有在严重影响通气功能而不能代偿时,血气指标才体现出异常。

(三)循环功能降低

少量胸腔积液和气胸对循环功能影响不大或无影响。大量胸腔积液尤其是双侧或大量气胸尤其是张力性气胸时,由于失去胸膜腔负压吸引静脉血回心,甚至胸腔内正压压迫纵

隔中的大血管和心脏,阻碍静脉血回心,使心脏充盈减慢,回心血量减少,心脏搏出量降低,可引起心率加快,血压降低,甚至发生休克。在大量或张力性气胸时,可引起纵隔移位或摆动,导致心律失常,休克,或突然窒息死亡。

二、胸腔积液的病理生理

正常情况下,胸腔内液体的形成和吸收处于动态平衡,并保持血液和胸腔内液体之间进行物质代谢和交换,才能保证液体的性质和容量无明显变化。然而,由于各种全身或局部病变破坏了上述动态平衡,使液体形成过快或(和)吸收过缓,导致胸腔内液体积聚,称为胸腔积液。

(一)胸腔积液的发病机制

1. 胸膜毛细血管通透性增加 胸膜腔本身炎症或邻近胸膜的组织(如肺脏、膈下器官)感染、实质性肿瘤如支气管肺癌、肝癌时,胸膜中毛细血管通透性增加,大量富含蛋白质的液体和白细胞可进入胸膜腔。若进入胸腔积液中的细胞数较多,则其代谢的终末产物可使胸腔积液呈酸性;如胸腔积液中蛋白质浓度增高,则胸腔积液的胶体渗透压增加,可进一步促进胸腔积液的渗出,从而形成大量胸腔积液。

2. 胸膜毛细血管内胶体渗透压(血浆胶体渗透压)降低 肝脏病变时蛋白合成减少或肾脏病变时,尿中蛋白丢失过多,均可使血浆胶体渗透压降低,导致壁层胸膜毛细血管滤过量增加,并超过壁层淋巴管重新回吸收能力,也可出现胸腔液体积聚。有人认为,引起水肿的血浆蛋白质的临界含量为 15 g/L ,此时血浆胶体渗透压约为 $1.47\text{ kPa}(15\text{ cmH}_2\text{O})$,若保持胸腔积液移动的其他因素不变,则壁层和脏层胸膜毛细血管的驱液压分别为 $2.55\text{ kPa}(26\text{ cmH}_2\text{O})$ 和 $0.69\text{ kPa}(7\text{ cmH}_2\text{O})$ 。此时,不但有液体自壁层胸膜滤过至胸腔,而且脏层胸膜亦有液体滤出,而胸液的吸收则只有淋巴管起作用。

3. 胸膜毛细血管静水压升高 心功能不全时,体循环和(或)肺循环的静水压增高,前者使滤至胸膜腔的液体量增加,而后者则使胸膜腔液体吸收减少。但临床观察发现,单纯的左心功能不全很少引起胸腔积液,可能是由于淋巴管的吸收增加。而全心功能不全时,脏、壁层胸膜毛细血管的静水压均增高,壁层胸膜毛细血管的滤出增加,脏层胸膜毛细血管也有液体滤出,加之静水压增高后,淋巴回流障碍,因此容易发生胸腔积液。

4. 胸膜淋巴回流障碍 胸腔积液中绝大部分液体和蛋白质都通过淋巴系统回到循环系统,故淋巴系统疾病常产生胸腔积液,并伴高蛋白含量。

5. 胸膜腔内负压增加 临床上此种病理情况较少,但对胸腔积液置管引流治疗上有意义。提示置管引流的负压值不能设置过高,引流速度也不能过快,否则可能使胸腔积液再形成,导致引流不尽。当每日引流量明显减少时,即可考虑拔管,残余少量胸液可通过壁层淋巴管代偿性吸收增多而清除。

6. 血管直接破裂 多见于胸部外伤时。血液从小血管或毛细血管直接进入胸膜腔,由于凝固性较高,易致脏、壁层胸膜粘连,引流面积减少,且部分淋巴管引流不畅,使血性液体难以有效清除而在胸腔内积聚。

值得注意的是,上述机制可以解释一些病理情况下某些患者发生胸腔积液的原因,但相同病理情况下的所有病人不一定都引起胸腔积液。因此,是否发生胸腔积液还要看各个环节发生的程度以及相互间的消长关系。