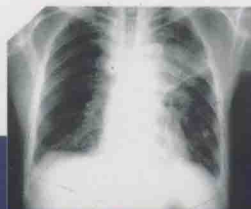
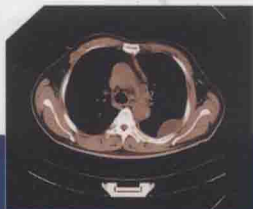


现代胸膜

疾病

郝建◎主编



學苑出版社

现代胸膜疾病

主 编 郝 建

副主编 石昭泉 王 波 吴 升 徐晓峰

學苑出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

现代胸膜疾病 / 郝建主编. —北京: 学苑出版社,
2013. 4

ISBN 978-7-5077-4265-7

I. ①现… II. ①郝… III. ①胸膜疾病-诊疗 IV.

①R561

中国版本图书馆CIP数据核字 (2013) 第079687号

责任编辑: 郑泽英

封面设计: 陈四雄

出版发行: 学苑出版社

社 址: 北京市丰台区南方庄2号院1号楼

邮政编码: 100079

网 址: www.book001.com

电子邮箱: xueyuan@public.bta.net.cn

销售电话: 010-67675512、67678944、67601101 (邮购)

经 销: 全国新华书店

印 刷 厂: 北京长阳汇文印刷厂

开本尺寸: 787mm × 1092mm 1/16

印 张: 16.5

字 数: 351千字

版 次: 2013年6月北京第1版

印 次: 2013年6月北京第1次印刷

定 价: 38.00元

编写人员名单

主 编 郝 建

副主编 石昭泉 王 波

吴 升 徐晓峰

编 委 张鸿文 邱耀灵 王 辉

唐 昊 陆月明 沈四新

李树雯

前 言

为了适应医科大学的学生和临床大夫在临床实践中学习使用,本书按胸膜解剖、胸膜生理、胸膜影像以及各类胸膜疾病进行编写,共分为二十四章,全面阐述了常见胸膜疾病、胸膜肿瘤、其他原因引起的胸膜疾病、药物胸膜炎等,并对气胸、血胸进行了全面描述和处理,还对胸膜少见疾病病毒、支原体肺炎和立克次体引起的胸腔积液进行了阐述,方便医科大学的学生的学习和临床医生在遇到类似胸膜少见病时参考对照。另外,本书还对胸腔穿术、胸膜活检术和胸腔导管介入安置进行了详细描述,可供医科大学的学呼吸专业的临床医生学习和参考使用。

《现代胸膜疾病》是一本医科大学学生的教学专用书籍,也是呼吸科的临床大夫在处理胸膜疾病过程中的参考用书。本书是主编、副主编和编者们总结多年临床实践的宝贵经验和财富,是集体创作的智慧结晶,具有呼吸系统专业的学术权威性。为了编好本书,作者们倾注了大量心血,在此,谨向参与撰写的各位专家、教授表示崇高敬意和诚挚的感谢。

本书可能存在不少缺点或不足,敬请读者和同行不吝指教。

郝 建

2012年9月于杭州

目 录

第一章 胸膜解剖	1
第二章 胸膜腔生理	6
第三章 影像学检查	17
第四章 临床现象和检测试验	28
第五章 渗出性胸腔积液	52
第六章 漏出性胸腔积液	61
第七章 恶性胸腔积液	72
第八章 恶性及良性间皮瘤	90
第九章 类肺炎性胸腔积液与胸膜腔感染	100
第十章 结核性胸腔积液	116
第十一章 继发于霉菌、放线菌和诺卡氏菌病的胸膜炎	144
第十二章 寄生虫感染性胸腔积液	150
第十三章 继发于病毒、支原体肺炎及立克次体的胸腔积液	154
第十四章 肺栓塞性胸腔积液	159
第十五章 继发于胃肠道疾病的胸腔积液	163
第十六章 胶原性血管疾病引起的胸膜疾病	172

第十七章 药物性胸腔积液	179
第十八章 其他各种原因引起的胸腔积液	182
第十九章 气胸	191
第二十章 血胸	215
第二十一章 脓胸、乳糜胸和假性乳糜胸	219
第二十二章 其他胸膜疾病	231
第二十三章 胸腔穿刺术(诊断与治疗)和胸膜活检	237
第二十四章 胸导管	249
后记	257



第一章 胸膜解剖

胸膜是覆盖在肺脏、纵隔、横膈及胸廓肋骨面的浆膜,它是由脏层与壁层两层胸膜组成。脏层胸膜与肺脏、纵隔、横膈接触以外,还延伸入肺叶间隙组成叶间胸膜,壁层胸膜按胸廓表面形状衬附内侧组成肋纵隔、横膈胸膜脏层与壁层胸膜,在肺根部连接(肺门结构被结缔组织包围成束组成肺根),在肺门处的胸膜越过肺门旁侧参与肺根组成,在肺根前面胸膜向下沿伸折褶组成肺韧带。

正常人胸膜的脏层与壁层之间有薄层液体,实际它是一种润滑剂。当呼吸运动时允许覆盖在肺部脏层胸膜相应地自由滑行于壁层胸膜,两层胸膜间空隙被称为胸膜间隙,纵隔把左右胸膜腔完全分开,在正常情况下,胸膜间隙物质仅是薄层液体,胸膜间隙的形态、大小可以变化,甚至比正常间隙大得多,许多疾病的胸膜间隙液体有所增加,本书将用较大篇幅阐明这些疾病。

胸膜和胸膜腔胚胎学

胚胎时期的体腔是一个头部弯曲而且较厚的“U”形结构组织,它的头部将发育形成心包腔并与腹腔管相通。这些腔管进一步发育为体腔,体腔形成后进一步发育为心包腔、胸腔、腹腔。其发育过程大致分三步:①在早期由纵隔膜横断分隔形成其一部分横膈膜;②胸心包膜分割形成两侧胸腔、心包腔;③胸腹膜与纵隔组成的横膈部分共同组成完整的横膈膜,把胸腹腔完全分开,形成胸腔、腹腔。这些新组成的胸膜腔内侧面光滑,充填着一层间皮膜称为胸膜(胸膜以及其他浆膜均起源于胚外体腔,壁层胸膜起源于胚体原,脏层胸膜起源于胚脏层。胸膜结缔组织及其分化内间皮起源于中胚层。壁层与脏层胸膜在胚胎早期单独发育,因此到成年时乃保留有某些功能和结构上的差异)。

当原始支气管肺胚芽出现后与气管均被包埋在胸腹腔间质组织块的前背部,这些间质块组织进一步形成纵隔及两侧胸膜腔。

人类在正常情况下,两侧胸膜腔不相通,当支气管肺胚芽生长发育后,左右两侧的胸膜腔逐渐膨胀,这时伴随有间皮膜覆盖着胸膜,组成脏层胸膜。当脏层胸膜伸展到叶间隙,仍然保留有间皮覆盖(即叶间隙的胸膜属于脏层胸膜),壁层胸膜亦被间皮层覆盖。



胸膜组织学

脏层与壁层胸膜均被单层扁平间皮细胞覆盖,其中大细胞长 $15\sim 30\mu$,宽 $0.4\sim 4\mu$,少数较小的细胞散发存在,细胞间隙的距离变化很大,宽大的细胞间隙中有许多淋巴巢穴充填在间隙及其均质组成细胞间连接网(脏层胸膜由外向内排列为间皮细胞、基底膜、间皮下结缔组织,及内弹力层、间质层包括血管、淋巴管等,与叶间隔相连,由弹力层和肺泡上皮)。

用电镜扫描检查发现,大部分脏层胸膜和壁层下部胸膜表面有平坦处,亦有崎突不平区,这些细胞大部分的突起彼此挤压接触,尤以胸膜表面凹陷部位突起密集较多。电镜扫描还证明微绒毛普遍存在于胸膜细胞表面,但是其绒毛分布是不规则的,这些绒毛大部分分布在脏层胸膜,尤以前纵隔及壁层下部胸膜,在胸膜脏层相应区检查发现脏层的绒毛比壁层多,绒毛的直径 0.1μ ,但长度有很大变化。

绒毛的功能是增加细胞表面功能面积,因此它能增加膜间运转和代谢作用,因此根据 Staring's 定律,在纯净均质液体中,应该是脏层吸收量相似于壁层渗出量。于是,脏层绒毛增加的意义,就能解释为什么胸膜间隙内液体进出总是能够维持平衡。此外,还有先前讨论过脏层与壁层胸膜之间薄层液体的正常分布,由于绒毛接触还能使胸膜表面进入相应的胸膜表面,起到一定的桥梁作用。绒毛对酸性黏多糖有亲和力,可使胸膜表面免于损伤。可能通过磷脂表面活性物质可以滑润胸膜,形成干燥疏水表面。

间质细胞是活性细胞,能对不同刺激起感受与应答,当间质细胞层损伤后,相应的间皮细胞能通过分裂或移行来修复,当它受刺激时能收缩,但仍与邻近细胞通过突起部分即细胞桥保留彼此联系。

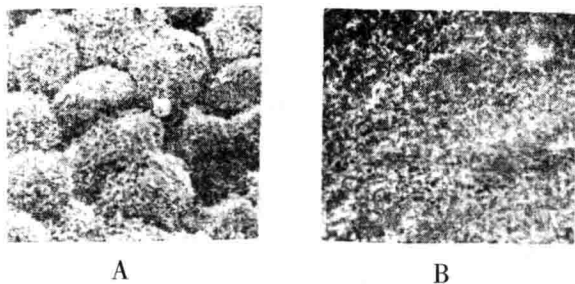


图 1-1 胸膜电镜扫描研究

- A. 崎突不平的胸膜表面细胞边缘不规则凹陷,这些细胞上的绒毛有明显的变化(放大 1300 倍)。
B. 较多的胸膜表面细胞边缘较平整,并有稀疏的绒毛(放大 1250 倍)。

胸膜表面间皮细胞也会衰老退化,脱落进入胸腔液体中。脱落进入胸膜间隙液的细胞多数是圆形或卵圆形,若其在组织器官内胞浆很丰富,这可能使它们转变成成为巨噬细胞,这些细胞具有吞噬作用,包括有吞噬红细胞作用,因此这些演变来的吞噬细胞胞浆中常有空泡存在。但不是所有胸腔液体内的巨噬细胞都是由于间皮细胞演变而来,



有些内皮细胞是由外周血液单核细胞演变而来,亦有少数可能是由肺泡巨噬细胞形成,巨噬细胞亦能产生免疫学作用。已从间皮细胞作用提示,当间皮细胞置入组织中培养或介质中培养时,间皮细胞能转化为成纤维细胞,在壁层胸膜的间皮细胞,直接分布于胶原纤维、弹力纤维的结缔组织中,壁层胸膜深层结缔组织纤维参与胸膜筋膜,但壁层胸膜仍然很容易地与胸壁分离。

脏层胸膜的结构比较复杂,间皮细胞衬附在结缔组织致密层,间皮细胞进入较深、较强韧的结缔组织层。这是关键的第一层,该层有较大机械韧度和有较多的胶原纤维和弹力纤维,有时该层胶原纤维、弹力纤维垂直向下,越过下面的血管层,终止于胸膜下肺叶的外周薄膜。因此,强韧性胸膜层能大大限制肺的扩张。

因此,脏层胸膜的第一层与肺泡膜之间为 $20 \sim 50 \mu$ 厚度。肺泡膜血管包括淋巴管、静脉、动脉及丰富的毛细血管网,这部位的毛细血管直径大约相当身体其他部位的三倍,这些大的毛细血管能够提供维持脏层胸膜的低毛细血管压力,这种重要的低压力,有利于脏层吸收胸膜间隙的液体。

胸腔液体

容积

正常人的胸膜间隙只有少量的胸腔液体,保留少量液体的机械作用将在第二章讨论,尽管没有可靠的资料阐明正常人胸腔液体的有效意义,但有些学者对正常动物胸腔液体作了研究。Miserochchi 和 Agostoni 仔细测量了正常兔和狗的胸腔液体的容积,他们发现兔胸膜间隙至多只有约 1ml 的胸腔液体,然而,狗胸膜腔间隙约 24ml 的胸腔液体,Sahn 和他的同事报告在兔胸膜腔间隙只有 0.4ml 胸腔液体,但近来研究这些液体难以精确测量,由于胸膜表面粘连导致这种计算方法,只是总胸腔液体的 50%。

厚度

正常胸膜腔间隙只有少量液体,并相对地分布在全胸膜腔间隙。因此,可把胸腔液体作为一种联系组织。Agostoni 等人研究不同哺乳动物胸腔液体的厚度,他们选用快速冷冻和核轴旋转方法,在特定冰点条件下,应用光学显微镜观察和检测胸腔液体厚度,发现狗、猫、大鼠的厚度约是狗 10μ ,兔是 27μ ,大鼠是 15μ 。

胸腔液体的厚度与相应覆盖在的胸膜腔,在该部胸腔液体厚度小于 25μ ,这种厚度在胸腔其他部位是少见的。

细胞

正常兔子或狗的胸腔液体中,包含有大量白细胞和少量红细胞,Miserochchi 和 Agostoni 报告,兔子和狗胸腔液体含有大量白细胞 $2200 \sim 2450/\text{mm}^3$,在兔子间皮细胞占 32%,单核细胞占 61%,淋巴细胞占 2%,Sahn 和他的同事研究,正常兔胸腔液体,白细胞总数 $1500/\text{mm}^3$ 。分



类显示单核细胞为20%、淋巴细胞占11%、间皮细胞9%、巨噬细胞7%、多形核细胞2%。这些计数量的一系列变化或彼此不同,可能与染色(体)差异有关及间皮细胞与巨噬细胞的鉴别技能有关。

理化因素

正常人的胸腔液体含有少量蛋白,在兔的蛋白浓度平均为1.06g/dl,胸腔液体的渗透压为4.8cmH₂O,狗为3.2cmH₂O。蛋白电泳测定,胸腔液体的蛋白电泳标本类似相应的血清,低分子量白蛋白与大量胸腔液体有时例外。

胸腔液体的形成,通常认为是被动漏出过程,遵守Starling's定律。因此胸腔液体除与离子浓度或血清一致以外,胸腔液体中二氧化碳的浓度增加,比血浆的浓度高20%~25%。然而,主要是阳离子(Na⁺)减少3%~5%,主要阴离子(Cl⁻)减少6%~9%。在胸腔液体中K⁺和葡萄糖浓度,与血浆中的浓度是近似相仿的。当动物给予碳酸酐酶抑制剂时,二氧化碳浓度将较长时间增加。当实验动物鼠时,单侧胸腔注入蒸馏水,形成胸腔积液时,胸腔液体和静脉血浆中电解质达到平衡约需40min,而且始终维持平衡失态。胸腔液体中PCO₂与血浆中PCO₂大约相仿,根据胸腔液体二氧化碳平衡观点,那么,胸腔液体中的酸碱浓度一定程度能反映血浆的pH值,电解质的浓度梯度显示胸腔液体的形成是一个动态过程,因此,这能作为较好地解释动态过程维持的有力依据。

胸膜血液供应

壁层胸膜接受体循环分支毛细血管的血液供应,肋间小动脉的分支的血液供应肋胸膜。然而,纵隔胸膜血液主要是由心包隔动脉供应,横膈胸膜血液是由膈上和膈肌动脉供应。

脏层胸膜主要接受伴随支气管动脉,平行的小循环系统血液供应,即肺循环血液供应。一方面在肺肋面的脏层胸膜以及横膈表面血液是由许多肺动脉的小分支供应,另一方面纵隔胸膜与叶间表面胸膜及横膈胸膜接受支气管动脉供应的血液。动脉终末分支供应脏层胸膜,由较大的毛细血管形成许多血管网,这些毛细管直径大约是肺泡毛细血管的3倍,这些较大毛细血管允许肺循环的血液,较系统循环的血易供应给脏层胸膜,脏层胸膜的低压力,能促进胸液回吸收。

胸膜淋巴管

肋胸膜淋巴管沿胸廓内动脉向腹侧淋巴结引流,向肋骨头附近背侧肋间内淋巴结引流,纵隔胸膜淋巴管向气管、支气管和纵隔淋巴结引流。然而,横膈胸膜淋巴管和胸骨旁、纵隔后淋巴结引流。



脏层胸膜有大量淋巴管,这些淋巴管组成淋巴网丛,越过肺脏表面到肺门淋巴结,也经过叶间隔进入肺支气管淋巴管。淋巴可以直接流入肺,也可能从脏层胸膜延伸到肺根,进入肺或流进肺表面的淋巴网丛。

壁层胸膜淋巴管与胸膜间隙,由一组2~6mm的小孔相交通(图1-2),这些小孔为圆形或细长形,大多数分布在纵隔胸膜的表面,特别是胸部肋间下凹陷区,这些孔的分布与特殊物质输进胸膜间隙的部位是一致的。

壁层胸膜淋巴管有许多分支,这些分支有些是在胸膜间皮细胞层下,扩张的淋巴间隙叫淋巴间隙,小孔仅出现在间隙,间皮细胞及其绒毛与淋巴管内皮细胞相连接,当红细胞或碳颗粒注入胸膜间隙,它们聚集在小孔的一圈,并进入淋巴间隙或淋巴管(图1-2)。因此,这些小孔是伴随间隙或淋巴管存在,这能够说明小孔是胸膜空隙内颗粒物质的主要出口途径。

不是所有脏层的小孔都能看到,因此脏层胸膜淋巴管是被结缔组织层间皮细胞所分布,脏层胸膜缺乏小孔的解释,在实验观察到胸膜间隙内颗粒物质的排除是通过壁层胸膜。

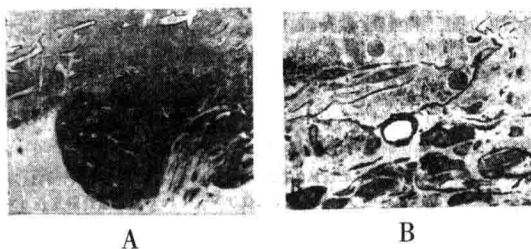


图1-2 壁层胸膜淋巴管

A. 电镜扫描研究显示兔壁层胸膜的淋巴小孔,微绒毛和间皮细胞表面上有微伪足吞饮细胞,比小孔还要小。

B. 甲基蓝染色,显示在腔隙处小孔的红细胞(放大1000倍)。

胸膜神经支配

感觉神经是终止于肋、横膈壁层胸膜,肋间神经支配肋间胸膜和横膈胸膜外周部分,当这些区域遇到刺激或疼痛时,传到胸壁。相对的横膈的中心部分由膈神经支配控制,当这部位胸膜受刺激引起疼痛感觉在同侧肩部。脏层胸膜不包含疼痛纤维,仅是有控制活动,但没有痛苦的感觉。因此,胸膜的疼痛显示壁层胸膜炎症或被刺激。



第二章 胸膜腔生理

胸膜腔是肺与胸壁之间的连接组织,与肺(组织)呼吸功能密切相关,胸膜腔内压力在维持心肺生理功能起重要作用,因为胸膜分布在肺、心的外表面及在胸廓内表面。因肺、心胸腔内脏器的容积扩张,取决于脏器内外两者之间的压力,即服从于胸膜腔压力变化规律,其压力变化作用取决于肺、胸膜、胸廓三种重要结构的容积的变化。

胸膜腔压力

假如胸廓内与大气压相通的情况下,肺容积明显减少,又因弹性回缩,在此同时胸廓相应扩张,当胸廓处于开放状态时,胸腔容积约为肺活量的55%,其肺容积闭合到残气容积。

当胸腔闭合时,病人肺弹性恢复到舒张状态,这时呼吸系统的肺处于功能残气量(FRC)。FRC接近总肺活量的35%,因此FRC使胸壁对抗弹性回缩力,使肺脏层与壁层分开。因此,胸膜腔所产生的负压叫胸膜腔压力(胸膜表面压力),这压力在肺周,其压力是肺容积的主要决定因素之一,胸膜腔压力标志着拉开胸腔的压力与推向肺的压力是平衡的。

测量

胸膜腔压力能够用穿刺针或导管针或球囊刺入胸膜间隙,应用直接间隙的胸膜压力常规测量,特别谨慎小心情况下,用一根可塑性导管插入胸膜腔间隙,但胸膜压直接测量法,最近不常用。因为有产生气胸或胸膜感染的危险,实际胸膜腔压力测量将用球囊放入食道内适当部位的间接测量法,因为食道是柔软组织环境,介于两胸膜间隙,测量食道压力方法是胸腔内球囊压力水平,能提供胸膜腔间隙压的近似值。但应用食道球囊后,评价胸膜压也有一定困难,球囊内空气容积必须要小,而且要求球囊不能扩张,食道壁不能移位。否则,胸膜压力判断就会误差,因此,球囊必须是短而小,并且应放置在食道的下段。

梯度

当胸膜腔压力应用食道球囊法测量时,胸膜腔压只能获得一个值。然而,实际应该强调,整个胸膜间隙的压力是有梯度差异的,如肺的上部和下部之间有别,上部的胸膜



腔压力最低或稍负,下部的胸膜腔压力最高或最负。胸膜腔这种差异梯度产生,主要因素是肺的重量和胸廓内特定结构所致,任何物质的支撑力的重量计算总是下面大于上面,当然,肺也不例外。

胸膜腔压力梯度的重要性,在人类每厘米垂直距离改变0.2厘米水柱。因此,在直立位置,肺尖与肺底之间相差达6厘米或更多,而全肺的肺泡压是恒定的,因胸膜腔压力梯度变化的结果,使不同部位的肺膨胀压有不同,而肺各部位压力容量曲线是一致的,因胸膜腔压力梯度差异,将引起肺上部肺泡大于下部,用胸膜腔压力梯度的计算,能反映肺泡通气量分布是不均匀的。

胸腔液体交换

液体流经胸膜腔过程的运动是被认为按照 Starling's 定律,当毛细血管转运规律的定律运用到胸膜腔时, $F(\text{液体移动})=K(\text{滤过系数}) \times [P_e(\text{毛细血管静水压}) - P_{pl}(\text{胸膜腔内压}) - \pi_e(\text{血浆液体渗透压}) - \pi_{pl}(\text{胸水胶体渗透压})]$ 。

驱液压,液体静力压梯度-渗透压梯度,即驱液压 $=[(P_c - P_{pl}) - (\pi_c - \pi_{pl})]$ 。

正常情况下壁层胸膜的液体滤过梯度(图2-1),壁层胸腔流体静力压近30cm水柱,胸膜腔压力为-5cm水柱。因此,进入胸腔流体静力压为35cm水柱,促进毛细血管的液体向胸腔移动,流体静力压梯度抵抗渗透压梯度,血浆渗透压接近34cm水柱。正常情况下少量胸腔液体中含有少量蛋白质,其渗透压为5cm水柱。因此,实际产生纯净静水压梯度为 $34-5=29\text{cm}$ 水柱。因此,驱液压(纯梯度)为 $35-29=6\text{cm}$ 水柱,所以这是从壁层胸膜毛细血管的液体转向胸腔的驱动力。

当液体转运到脏层胸膜时,与上述壁层胸膜其不同点是与脏层静水压不同,肺毛细血管流体静力压比体。

壁层胸膜	胸膜腔	脏层胸膜
静水压+3cmH 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	胶体渗透压	胶体渗透压
+34cmH ₂ O	+5cmH ₂ O	+34cmH ₂ O
29cmH ₂ O		29cmH ₂ O
35-29=6cmH ₂ O		29-29=0cmH ₂ O

图2-1 人体正常情况下影响液体进出胸膜的压力对比

循环毛细血管流体静力压小(图2-1)。

因肺毛细血管流体静力压大约11cm水柱,纯净水穿越脏层胸膜的梯度是 $11 - (-5) = 16\text{cm}$ 水柱,脏层胶体渗透压梯度与壁层相似(29cm水柱)。根据这些液体向胸腔移动梯度应该是 $16-29=-13\text{cm}$ 水柱,向脏层移动梯度为 $29-16=13\text{cm}$ 水柱。

综上所述,按照 Starling's 毛细血管液体转运规律,在正常情况下,液体移动方向是



由壁层胸膜向胸腔,然后由脏层胸膜吸收胸腔内液体,因此,实际胸腔液体进入脏层胸膜驱液压(13cm水柱)比壁层胸膜驱液压(6cm水柱)大7cm水柱。以及由于脏层胸膜因叶间隙的存在,所以有较大面积和脏层间皮细胞上绒毛丰富,这能解释正常人胸膜腔为什么只保持有少量的液体。

前面讨论时已认识到,液体在胸腔转运时,其质量亦是干扰因素之一,滤过系数(K)在狗自主呼吸时测得脏层胸膜是 $40 \times 10^{-3} \text{ ml/hr/cmH}_2\text{O/cm}^2$ 。假如用这个数学推测人类,其壁层胸膜与脏层胸膜具有同样性质时,将能计算出胸液每小时形成100ml,再用同理推算,脏层胸膜每小时能吸收胸液300ml。因此,胸膜腔始终保持有新鲜的少量游离液体。

上文中已联系到胸腔液体形成是精确巧妙的安排,但是临床与实验中如何得到支持呢?近来 Kinasewitz 和 Fishman 实验把自主呼吸的狗,左肺封闭在不透水的聚乙烯中观察液体进入脏层胸膜时,观察影响液体静力压和液体渗透压梯度因素。这些研究发现液体进入脏层胸膜完全符合 Starling's 平衡定律的。

然而 Mellins 和他的同事曾研究,当插入左右心房的球囊测得循环压力均增加。低渗性渗透压的狗纯胸膜液体聚集率,发现当体循环静脉压增加10~25mmHg,比左心房增加10~25mmHg时引起胸腔液体积聚多。体循环、肺循环静脉压的增高,能导致胸腔积液轻度增加。假如以上学说是正确的,应该认为较大的胸腔积液应伴有高肺静脉压。

临床研究及有些观察方法怀疑上述胸腔液体形成与吸收的理论。许多肝硬化病人血浆胶体渗透压低于20cm水柱,在这实验中,说明壁层胸膜、脏层胸膜纯梯度液体驱动力及其毛细血管液体均应移向胸腔。然而,在这些病人中,大多数没有发生大量胸腔积液,其解释可能是这些病人肺循环的毛细血管压力均低于正常,故胸腔积液不明显。

有些右心衰竭的病人,特别是有些心肺疾病患者,亦是不能很满意说明。Mellins 和他的同事在狗实验指出:右心房压力在30cm水柱以上时,也没有胸腔积液,甚至更难以理解的二尖瓣狭窄的病人左心房压力水平高,这样一些病人左心房压力达50cm水柱以上,不发生胸腔积液。从图2-1看出若脏层胸膜毛细血管压在50cm水柱时,将产生胸膜腔液,这些观察提示胸腔液体形成与再吸收的现有理论需要修正。

上述讨论液体运动异常原因多归咎于胸膜,胸膜疾病真实含义是什么?Agostoni 和 Piiper 注意有明显病变大的肺,林格氏液不能通过脏层胸膜。在一些渗出性胸腔积液中,含5g/dl以上蛋白的病人,正常毛细血管的胶体渗透压梯度比脏层和壁层的流体静力压低,除非胸腔流体静力压增加。作者和他的同事研究指出,在这些病人胸腔压力是低于5cm水柱,这是因为胸水滤液中含有渗出物及蛋白等。测量胸腔和血浆及胸腔流体渗透压,均证明与 Starling's 平衡定律相符,液体移动由壁层和脏层的胸膜进入胸膜腔,但这些病人表现为液体相对稳定状态,其液体不发生迅速积聚。

先前已经叙述过胸腔液体、脏层胸膜压和表面压。正常人胸腔有少量液体,使胸膜表面滑润。假如把 Starling's 定律运用在胸腔游离液体作用,大于促进壁层胸膜形成的液体作用。然而,若解释小量胸腔滞留液体,其胸腔液体的概念将有所发展,在治疗胸



腔积液病人时,并不需要鉴别胸腔液体压与胸膜表面的压力。前人感兴趣的问题是讨论脏层与壁层胸膜压差异和正常人胸腔存留小量液体的理由。

胸膜表面压,通常人们认为是由于肺弹性回缩和肺容积扩张。胸压的大小影响胸液的进出,当肺不接触胸壁时,胸液压相似于胸膜表面压。然而,当胸膜表面压不平时,这些不平的表面导致局部胸膜腔液减压,但不影响胸膜表面压减去变形压的值,换一句话说,胸膜腔液压相等于胸膜表面压减去变形压,假如胸膜表面不变形,其表面压与液体压是一致的。

实验动物指出,胸膜腔液压比胸膜表面压要低,在胸腔最低部分胸膜腔液压刚巧稍低于胸膜表面压,胸腔压力越向上越高,形成这种明显梯度的原因是胸膜腔液压,垂直距离其压力相差 $1.0\text{cmH}_2\text{O}/\text{cm}$,而胸膜表面压梯度与垂直距离其压力相差 $0.2\text{cmH}_2\text{O}/\text{cm}$ 。肺容积大小与压力有关,当肺扩张容积增大对,胸腔液体和表面压比肺收缩压力大。

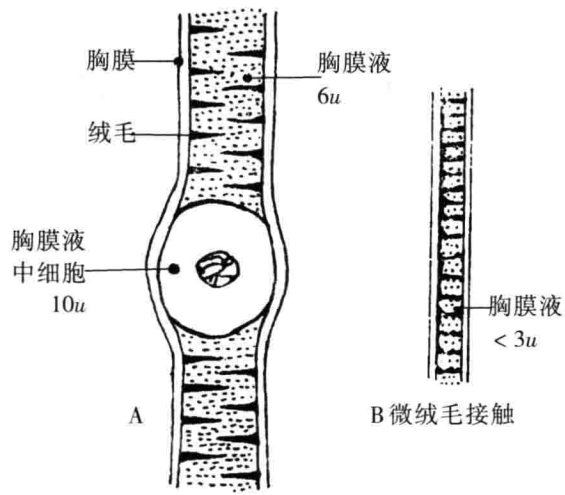


图2-2 胸膜腔液压示意图

- A. 当胸腔液体厚度小于 15μ 时,胸水中的间皮细胞衬附在两层胸膜之间。
- B. 当两层胸膜表面的绒毛相互接触时能增加变形力。

Miserocchi 和 Agosloni 对胸膜腔液压与胸膜表面压两者的差异解释如下;胸腔能保留少量液体,是因为正常胸液厚度是 $6\sim 15\mu\text{m}$,胸水中有些细胞,其直径为 $6\sim 15\mu$ 。因此,这些细胞将被压在两层胸膜之间,从而产生使胸膜局部变形的压力(图2-2A)。假如肺的容积均匀增加,其胸水的厚度将被均匀挤压,也有较多的细胞被挤压,可引起大的变形。此外,再加上两层胸膜表面含有大量的约 $3\mu\text{m}$ 长度的绒毛,两层胸膜绒毛相互连接区,产生较大的变形力(图2-2B),使胸腔液体压进一步减少。

综上所述,少量胸腔积液在壁层与脏层胸膜之间,这些液体量是相对恒定的,假如胸膜变形,胸腔内细胞被挤压,胸腔的两层相对应胸膜的表面绒毛相互作用,导致胸水减少,当胸腔液体增加时,两层胸膜没有接触点,因此没有变形,胸腔液体增加。当两层胸膜表面之间不存在变形力时,胸腔液体压与胸膜表面压一致。



胸腔蛋白及颗粒物质和细胞的转运

以前章节只阐明胸膜能滤过水与溶液及小量蛋白可能不断进入胸膜腔。然而,假如允许蛋白在胸水中积聚,胸腔液胶性渗透压将增加,或导致胸腔滤过力增加,胸腔内蛋白、细胞和其他物质由淋巴管和胸腔的水道转运,有趣的是几乎所有胸腔内颗粒的运转都是由壁层淋巴管运输。

壁层胸膜上淋巴管道与胸膜腔相交通,因此可借助于壁层胸膜孔道转运,但在脏层胸膜没有这些管道存在。因此,脏层胸膜不能滤过胸腔的颗粒物质。

胸腔淋巴运转的实质研究。当给兔胸腔注射6ml/kg血浆后,在10小时内清除率达50%,24小时几乎100%被清除,Stawari和Burgen发现狗的胸腔平均转运0.6ml/kg/hr。假如动物处于麻醉状态,淋巴运转能力降到0.3ml/kg/hr。然而,假如因过度换气运动或因过度换气呼出过量的二氧化碳,其淋巴液量运转增加到2.0ml/kg/hr。

许多研究者根据胸膜漏出液的病人淋巴运动规律,推测正常人的胸膜转运作用。

Stawari在7个病人中,发现从胸腔转运的淋巴液是0.4ml/kg/hr。然而,Leckie和Tothill在7个心衰的病人中研究发现是0.22ml/kg/hr。这些研究彼此之间有差异,可能与个体差异有关,已被后来注意,在正常人中每24小时,约4g蛋白进入胸腔,但心衰病人可以明显高于正常人,一个60公斤的个体从每一侧胸膜腔。流到淋巴管内液是20ml/kg/hr。

胸腔积液的动力学

胸腔积液通常分为漏出液和渗出液两种。胸腔漏出液,漏出过程发生,多由于系统因素(体循环或肺循环、毛细血管压或血浆胶性渗透压),影响胸腔液体流动。例如,左心衰病人脏层胸膜毛细血管压增加,肝硬化病人血浆胶性渗透压下降,另外,胸膜自身表面变化引起胸水中蛋白增加或胸腔压力减小。

胸腔积液是由肺、胸膜和多种肺外疾病所致的一种常见临床症候,以胸膜腔内病理性液体积聚为特征;胸膜腔是胸膜脏层和壁层之间潜在的腔隙,在正常情况下,胸膜腔内含有微量润滑液体,其产生与吸收经常处于动态平衡。当有病理原因使其产生增加和(或)吸收减少时,就会出现胸腔积液。胸腔积液分为漏出液和渗出液两种(表2-1)。漏出液的常见病因有充血性心力衰竭、肝硬化、低白蛋白血症、腹膜透析;其次为甲状腺功能减退症、肾病综合征、二尖瓣狭窄、肺栓塞等。渗出液的常见病因有结核、恶性肿瘤、类肺炎性胸腔积液;其次为肺梗死、结缔组织病、良性石棉性胸腔积液、胰腺炎、心肌梗死后综合症等。临床上以结核性胸膜炎常见。