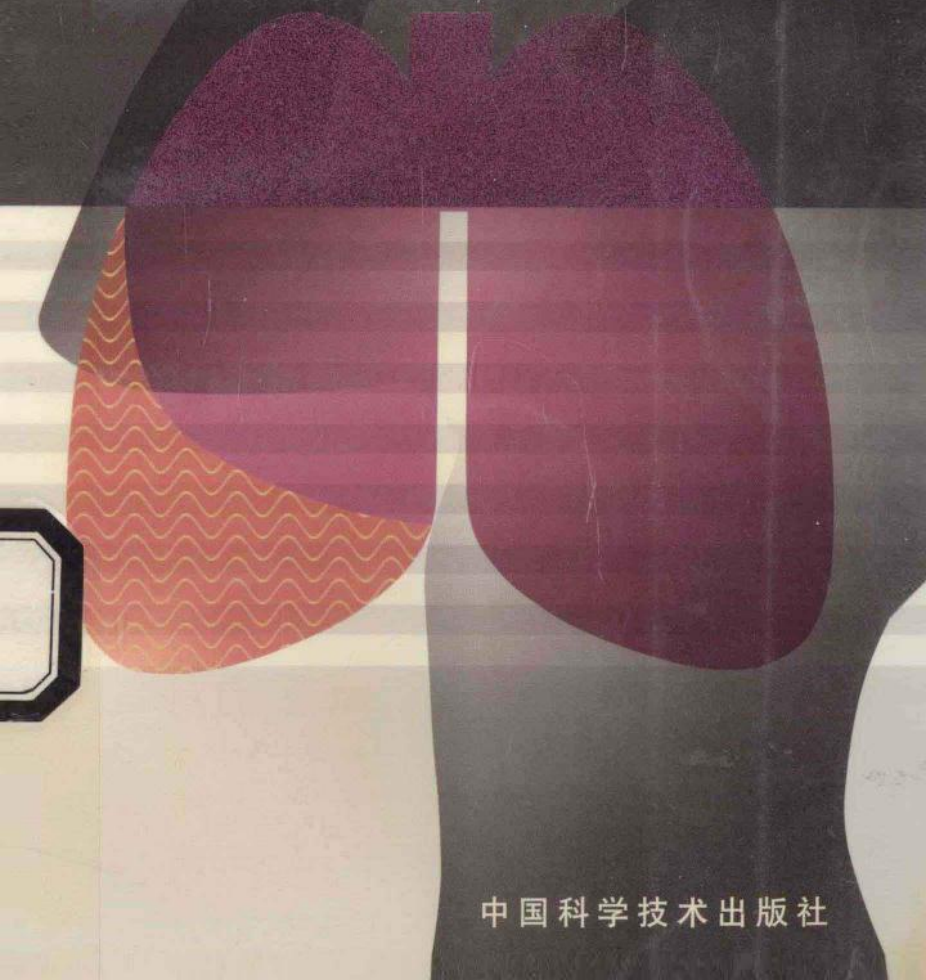


恶性积液诊断与治疗

徐永前 艾麦花 主编
李佩文 审定



中国科学技术出版社

恶性积液诊断与治疗

徐永前 艾麦花 主编

李佩文 审定

中国科学技术出版社

·北京·

图书在版编目(CIP)数据

恶性积液诊断与治疗/徐永前,艾麦花主编. - 北京:中国科学技术出版社,2000.6

ISBN 7-5046-2878-6

I. 恶… II. ①徐…②艾… III. 体腔积液-诊疗
IV. R73

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 62411 号

中国科学技术出版社

北京海淀区白石桥路 32 号 邮政编码:100081

电话:62179148 62173865

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

北京印刷学院印刷厂印刷

*

开本:787 毫米×1092 毫米 1/32 印张:6.625 字数:160 千字

2000 年 9 月第 1 版 2000 年 9 月第 1 次印刷

印数:1-2000 定价:14.00 元

(凡购买本社的图书,如有缺页、倒页、
脱页者,本社发行部负责调换)

内 容 提 要

这是一部专门介绍恶性肿瘤体腔转移所致恶性体腔积液的专著,全书共3章,约16万字。主要包括恶性胸腔积液、恶性心包积液、恶性腹腔积液,并对病因、发生机理、临床表现、实验室检查、诊断与鉴别诊断、治疗均做了详尽介绍。本书主要读者是肿瘤专科医师,也可供广大内科医师参考。

编 委 会

主 编 徐永前 艾麦花
审 定 李佩文
编写人员 (按姓氏笔画排)
 邓跃华 艾麦花
 徐永前 黄惠娟

责任编辑 任杏华
责任校对 杨京华
责任印制 张建农

前 言

恶性积液主要指恶性体腔积液,多数病人的恶性积液是由恶性肿瘤体腔转移所致。恶性积液多是恶性肿瘤的晚期表现,但也有少数是作为某些恶性肿瘤的首发症状出现的。恶性积液主要包括恶性胸腔积液、恶性心包积液和恶性腹腔积液。恶性积液的出现,预示着疾病已进入晚期;恶性积液给患者带来的危害,主要决定于积液产生的部位及积液量和产生的速度。恶性胸腔积液因生长迅速且持续存在,而压迫肺组织影响肺通气,引起严重的呼吸困难,而反复胸穿刺抽液,可增加感染机会,病情极易恶化,导致患者死亡;恶性心包积液由于积液发展迅速或渗出过多超过心包扩展的代偿能力,极易出现心包填塞,迅速发生休克,心脏停搏死亡;恶性腹腔积液由于大量腹水影响患者呼吸及消化功能,如得不到很好的控制,肿瘤患者病情每况愈下,迅速死亡。但是,只要了解恶性积液的发病机制,正确诊断恶性肿瘤病理细胞和组织类型,结合病人的具体情况、选择恰当的治疗方案,可望缓解症状、减轻痛苦、提高生存质量、延长生命,部分患者可获得较长期的缓解,甚至治愈。

本书参考国内外研究新进展,并结合作者自己的临床经验对恶性积液的病因、发病机理、临床表现、实验室检查、诊断与鉴别诊断及治疗等作了较详尽的介绍。以期对青年医师及基层肿瘤工作者在临床工作中有所帮助。由于恶性积液涉及面广,与临床各学科密切相关,加之我们水平有限,书中难免有疏漏、不足,甚至有错误之处,衷心期望读者不吝指正。

本书编写过程中,得到上海医科大学肝癌研究所副所长、上海医科大学中山医院肝肿瘤科主任、博士生导师叶胜龙教授,北京中日友好医院肿瘤科主任、博士生导师、北京中医药大学李佩文教授、江西医学院第二附属医院肿瘤科主任、硕士生导师倪惠文教授、江西省肿瘤医院普外科主任舒味冰主任医师的无私支持和帮助,同时得到中国科学技术出版社的鼎力协助,在此一并致以衷心的感谢!

徐永前

目 录

第一章 恶性胸腔积液	(1)
第一节 恶性胸腔积液病因	(1)
第二节 恶性胸腔积液病理生理	(3)
第三节 恶性胸腔积液临床表现	(7)
第四节 恶性胸腔积液影像学检查	(9)
第五节 恶性胸腔积液超声波检查	(16)
第六节 恶性胸腔积液实验检查	(20)
第七节 恶性胸腔积液胸腔穿刺术	(45)
第八节 恶性胸腔积液胸膜活检术	(50)
第九节 恶性胸腔积液胸腔镜检查术	(53)
第十节 恶性胸腔积液开胸活检术	(57)
第十一节 恶性胸腔积液诊断与鉴别诊断	(58)
第十二节 恶性胸腔积液治疗	(59)
第十三节 恶性胸腔积液的中医诊治	(106)
第十四节 恶性胸腔积液预后	(111)
参考文献	(113)
第二章 恶性心包积液	(116)
第一节 恶性心包积液病因和发病概况	(116)
第二节 恶性心包积液发生机制和病理生理	(117)
第三节 恶性心包积液临床表现	(118)
第四节 恶性心包积液实验室检查	(121)
第五节 恶性心包积液诊断与鉴别诊断	(127)
第六节 恶性心包积液的治疗	(128)

第七节 恶性心包积液的预后	(144)
参考文献	(145)
第三章 恶性腹腔积液	(147)
第一节 恶性腹腔积液病因	(147)
第二节 恶性腹腔积液发病机理	(148)
第三节 恶性腹腔积液临床表现	(149)
第四节 恶性腹腔积液影像学检查	(150)
第五节 恶性腹腔积液实验室检查	(152)
第六节 恶性腹腔积液腹膜活检术	(161)
第七节 恶性腹腔积液的诊断与鉴别诊断	(163)
第八节 恶性腹腔积液的治疗	(165)
第九节 恶性腹腔积液中医诊治	(184)
参考文献	(190)
附录 1 常用抗癌药的溶解稀释方法	(192)
附录 2 抗癌药及其辅助用药的药名简称 与中文名对照	(196)
附录 3 人体功能状况评分法 (Karnofsky)	(201)
附录 4 人体体表面积查阅表	(202)

第一章 恶性胸腔积液

恶性胸腔积液(malignant pleural effusion, MPE)又称恶性胸水或称癌性胸膜炎,系恶性肿瘤的胸膜转移或胸膜本身恶性肿瘤所致的胸腔积液。恶性胸腔积液在成人胸腔积液中占42%~77%,其中胸膜转移性肿瘤所致者占95%以上,而原发于胸膜的肿瘤所致者较少见。恶性胸腔积液是晚期恶性肿瘤的常见并发症。临床上,恶性肿瘤病人一旦出现胸腔积液,即意味着病变已局部或周身播散,失去了手术治愈的可能性。又因积液量往往较多,且发生迅速,使肺扩张受到机械性限制影响心肺功能,易并发肺不张和反复感染,常造成病人严重的呼吸困难和循环障碍,如不及时治疗,即可危及生命。近年来,对恶性胸水的研究有了较长足进展。通过有效的综合治疗,可获得较长期的缓解,为进一步化疗、放疗甚至手术争取了宝贵机会和时间。因此,积极诊治恶性胸腔积液,对延长部分病人的生命具有重要意义。

第一节 恶性胸腔积液病因

大量统计资料表明,几乎所有的恶性肿瘤(除脑瘤之外)均可出现恶性胸腔积液。肺癌、乳腺癌、淋巴瘤是恶性胸腔积液常见的三大原因,约占恶性胸腔积液的75%。其他有卵巢

癌、恶性黑色素瘤、子宫癌、胃肠道癌、胰腺癌、肉瘤、间皮瘤等。文献报道引起恶性胸腔积液的原发肿瘤有性别差异。男性中,原发肿瘤从多到少依次为肺部肿瘤、淋巴瘤和白血病、胃肠道肿瘤、泌尿生殖系肿瘤;女性则依次为乳腺癌、生殖器肿瘤、肺癌、淋巴瘤和白血病。胃肠道肿瘤及其他。国内何权瀛报道男性恶性胸腔积液中原发疾病前三位分别为肺癌、胃肠道肿瘤、泌尿生殖器肿瘤;女性恶性胸腔积液中原发病前三位分别为肺癌、乳腺癌、卵巢肿瘤,和国外文献报道结果有所不同。约有 6% 恶性胸腔积液的原发肿瘤的部位不明。假若临床恶性胸腔积液是单侧,则 90% 以上的肺、乳腺或卵巢等的原发癌是在恶性胸腔积液的同侧。

肺癌是恶性胸腔积液的第 1 病因。肺癌患者在首次诊断时,约 15% 已出现胸腔积液。随着病情的进展,至少有 50% 的患者发生胸腔积液。各种病理类型的肺癌均可发生胸腔积液,其中以肺腺癌最为多见,多数资料表明,在肺腺癌的病程中,约 70% 患者可有胸腔积液。肺癌其他病理类型胸腔积液发生率按递减的顺序排列依次为鳞癌、小细胞癌和大细胞癌。

乳腺癌是恶性胸腔积液的第二位病因。Fracchia 等在回顾性分析 601 例转移性乳腺癌中,发现 286 例(48%)出现恶性胸腔积液,其中 48% 为大量胸腔积液。Goldsmith 等检查了死于乳腺癌播散的 365 例尸检资料,发现 46% 有胸腔积液,其中 63% 的胸腔积液来自淋巴播散,胸腔积液发生于乳腺癌同侧占 58%,对侧者占 26%,双侧者占 16%。从乳腺癌确诊至发生胸腔积液平均为 2 年,少数患者可在 20 年后发生。笔者等曾分析恶性胸腔积液 345 例,女性恶性胸腔积液 121 例中有 71 例其原发肿瘤为乳腺癌,占女性恶性胸腔积液的 58.6%。胸腔积液发生于乳腺癌同侧者占 62.5%,对侧者占

31.5%，双侧者占6%。

恶性淋巴瘤占恶性胸腔积液病因的第三位，主要是纵隔淋巴瘤。文献统计分析显示，约13%的恶性胸腔积液是由恶性淋巴瘤引起，有人尸检发现76%的霍奇金病和非霍奇金氏淋巴瘤有胸腔积液，其中30%证实有胸膜浸润。Vieta等报道335例霍奇金病患者，16%发生胸腔积液，对其中51例患者死后尸检，发现39%有胸腔积液，29%累及壁层胸膜。Vieta对239例淋巴瘤进行胸部摄片检查，发现17%有胸腔积液，对55例死后尸解，38%有胸腔积液，30%有壁层胸膜受累。Vieta等报道158例淋巴细胞性白血病和52例髓性白血病患者胸腔积液发生率分别为12%和4%。

第二节 恶性胸腔积液病理生理

胸膜腔属中胚层浆膜组织，分为脏层胸膜和壁层胸膜，衬附在胸壁内和肺表面的结缔组织上，在胸膜的结缔组织内含有丰富的血管和淋巴管，两层胸膜各在相应的组织结构上反折而会合成封闭式的胸膜腔。生理状态下，胸膜腔内呈负压，内有微量浆液（13~15毫升）以减少呼吸时两层胸膜间的摩擦，故胸腔实为一潜在密闭的腔隙。

一、胸膜解剖

1. 脏层胸膜的解剖 人类的脏层胸膜较厚，胸膜组织中多数由细胞外基质构成，其中最丰富的基质为间质胶原蛋白。脏层胸膜接受体循环的支气管动脉和肺循环肺动脉的双重血

供,其中脏层肋胸膜和绝大部分的膈表面接受肺动脉众多小分支的血供,绝大部分的纵膈胸膜和肺小叶表面以及部分膈胸膜接受支气管动脉血灌注。静脉血则汇入肺静脉。胸壁肋胸膜的淋巴管向内引流至胸内动脉之淋巴,向背侧引流至近助骨头之肋间淋巴结。纵膈胸膜的淋巴管引向气管、支气管和纵膈淋巴结,而横膈胸膜的淋巴管流向胸骨旁、中横膈膜和后纵膈淋巴结。脏层胸膜无淋巴孔结构,且脏层胸膜的淋巴管与间皮细胞间由一层连接组织分隔,脏层胸膜上缺乏孔结构使进入胸膜腔的颗粒物质不能经脏层胸膜移出。而只能经有淋巴孔结构的壁层胸膜移出。

2. 壁层胸膜的局部解剖 在解剖上壁层胸膜有许多不同于脏层胸膜之处,如其间皮和间皮的基底膜是由疏松的纤维结缔组织支撑,其内含有大量的血管腔隙,尤以毛细血管和淋巴管最突出。壁层胸膜接受体循环毛细血管供应,即来自体壁动脉的分支,如肋间动脉、胸廓内动脉、膈动脉等,其静脉则分别汇入邻近的体壁静脉。壁层胸膜的淋巴管与胸膜腔之间常有2~6毫米圆形或裂孔样小孔相通,在小孔周围有带微绒毛的间皮细胞与淋巴管的内皮细胞相连续。这些孔大部分位于纵膈胸膜和肋间表面,尤其胸廓下部受压区,在壁层胸膜的其他部分很少有小孔出现,且孔的分类似于注入胸膜的颗粒物质分布。壁层胸膜上的淋巴管有许多分支,其中有间皮下扩张的淋巴间隙,淋巴孔仅在淋巴间隙上发现,在孔部间皮细胞及微绒毛与淋巴管的内皮细胞相连续。这些孔及它们相连的淋巴间隙和淋巴管被认为是颗粒物质由胸腔排出的主要途径。壁层胸膜的前部淋巴引流入沿胸廓动脉部的淋巴结,壁层胸膜后部的淋巴引流至内部肋间淋巴结。

二、恶性胸腔积液的发生机理

1. 胸液的来源 胸液进出胸膜腔的基本原理自 1898 年 Starling 描述以来,一直用 Starling 动力作用进行解释,胸液由壁层胸膜毛细血管动脉端滤入胸腔,再由脏层胸膜的毛细血管静脉端吸收,即从大循环来由小循环回吸收,成人每日量约 5~10 升(每分钟 3~6 毫升),且液体移动遵循如下公式:液体运动 = 滤过系数 $K[(\text{平均毛细血管静水压} - \text{平均毛细血管周静水压}) - (\text{血浆胶体渗透压} - \text{毛细血管周胶体渗透压})]$ 。现在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。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,且靠近胸膜腔,在解剖上使它更有可能成为胸液的来源。而脏层胸膜虽也有部分有体循环供血,但它们对胸水形成的作用仍小于壁层胸膜,因为脏层胸膜血管距胸膜腔距离较壁层胸膜血管远 3 倍,且脏层胸膜血管内血流流入压力低的肺静脉,即脏层胸膜血管内压力较壁层胸膜血管内压力低。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胸液形成上无作用,因此壁层胸膜成为胸液形成的主要来源。

2. 胸液的排出途径 Courtice 和 Simmonds 提出所有的液体和蛋白均经淋巴排出,此淋巴系起于壁层胸膜的淋巴孔,这些孔开口于间皮下的淋巴池,这些淋巴池合并进入淋巴管引流入胸骨旁和纵隔淋巴结。Courtice 和 Simmonds 曾将染色标记的白蛋白和红细胞注入猫的胸腔,在其右侧淋巴管和胸导管内发现含有染色标记的白蛋白和红细胞。当其淋巴置换时,在其血浆中不能测到染色标记物,提示胸液和蛋白的排出是同时发生的,即由淋巴管途径清除。且淋巴清除与间质液

和蛋白由身体内其他间质腔的清除方式一致,因而认为淋巴清除途径是胸液排出的惟一途径。

从以上实验可以知道胸液的产生和排出均是由壁层胸膜完成的,而脏层胸膜在胸液的产生中所起作用极小,胸液排出几乎与脏层胸膜无关。正常人胸膜滤出和重吸收速度相当,故不会造成过多液体聚集于胸腔,仅有少量液体保持润滑作用。

3. 恶性胸腔积液产生机理 恶性肿瘤产生胸腔积液的机理较复杂,包括直接原因和间接原因。

(1)恶性胸腔积液产生的直接机制:①淋巴系统引流障碍:淋巴系统引流障碍是产生恶性胸腔积液的主要机理。从上述胸液排出途径可知起于壁层胸膜的淋巴孔是吸收胸膜腔内胸液和蛋白的主要途径,当恶性肿瘤转移至胸膜时,可将这些淋巴孔堵塞,使胸液内的蛋白清除受障碍,于是胸膜腔内蛋白浓度升高,胶体渗透压增加。另外,壁层胸膜淋巴管引流主要进入纵隔淋巴结,当恶性肿瘤侵犯纵隔淋巴结时,也可减少胸腔积液的清除。胸膜淋巴孔与纵隔淋巴结之间的淋巴管被肿瘤细胞栓塞,加重淋巴引流障碍,促使胸液增多。恶性肿瘤局部压迫或直接侵犯胸导管,可引起胸腔积液增多,且此时多为乳糜性胸腔积液。上述多种损伤可并存。此时积液常为浆液性或乳糜性而非血性,一般找不到癌细胞。②恶性肿瘤同时侵犯脏层、壁层胸膜,癌细胞种植于胸膜腔均能引起炎症反应和渗出,这是导致恶性胸腔积液的第二个重要机理。因为新生物转移至胸膜时,可引起炎症反应,增加毛细血管的通透性,使液体渗入胸腔;另外大量肿瘤细胞内的蛋白进入胸腔,使胸腔内胶体渗透压增高,促使胸液积聚在胸膜腔内。这种胸液多为血性,可能找到癌细胞。③胸膜的原发肿瘤,如弥漫

型恶性胸膜间皮瘤。

(2)恶性胸腔积液产生的间接机理:①肿瘤完全阻塞气管或支气管,使远端肺发生不张。虽然同侧未被阻塞的肺发生代偿性肺气肿,但同侧胸膜腔的负压增高,引起胸腔积液。②恶性肿瘤转移至心包膜可引起心包积液,当心包积液影响肺循环则使静水压增高时,可造成漏出性胸腔积液。③癌肿引起的阻塞性肺炎产生类似肺炎旁胸腔积液。④在恶性肿瘤患者中肿瘤细胞侵入血管形成癌栓,导致肺栓塞产生率增高,由于肺梗死产生的胸膜渗出可致胸腔积液。⑤恶性肿瘤患者常因肿瘤消耗及多种因素引起摄入的营养不足造成低蛋白血症,血浆胶体渗透压降低,导致胸腔积液。⑥恶性肿瘤患者接受放疗时对胸膜的刺激与损伤,可产生胸膜渗出性积液。

肿瘤患者产生恶性胸腔积液往往是多种机理共同作用的结果,主要是淋巴引流障碍和癌肿对胸膜的直接侵犯或胸膜原发肿瘤,其中癌肿对胸膜的直接侵犯和胸膜原发肿瘤引起的胸腔积液中多能找到肿瘤细胞,胸膜活检时阳性率亦高。而间接机理引起的胸腔积液,如阻塞性肺不张、阻塞性肺炎、肺栓塞、放射治疗后,低蛋白血症及纵隔或肺门淋巴结肿大等引起的胸腔积液,因其胸腔积液非肿瘤直接侵犯所致因此胸液中找不到肿瘤细胞,胸膜活检往往为阴性,这些患者当全身情况改善以后仍有开胸切除原发灶的可能。

第三节 恶性胸腔积液临床表现

一、临床症状

恶性胸腔积液一般与原发性肿瘤同时发生或在其后出

现,但少数病人以胸腔积液为首发症状,恶性胸腔积液的症状因起病缓急和积液量多少而异,约 23% 的患者因少量积液或起病缓慢最初无症状,仅在检查时发现胸腔积液。

1. 呼吸困难 呼吸困难与胸腔积液形成速度及积液量多少密切相关。当积液量少或形成速度缓慢时,可以无症状,缓慢增长的中等量积液可于活动后出现气急、心悸。若胸腔积液进展迅速或大量积液时,肺脏受压严重,则呼吸困难显著,甚至出现端坐呼吸、循环障碍、紫绀。

2. 胸痛 胸痛与胸膜转移、胸膜炎有关。胸部持续性疼痛是壁层胸膜转移的结果,膈胸膜受侵时疼痛可放射到同侧肩部。肿瘤侵犯肋骨、脊椎时,则剧痛难忍,一般药物不能缓解,必须使用麻醉剂或放射疗法止痛。胸痛时患者多愿取患侧卧位,大量积液时仍喜卧患侧,以减轻病侧呼吸运动,有利于健侧代偿呼吸缓解胸痛和呼吸困难。

3. 咳嗽 恶性胸腔积液患者的咳嗽一般为干咳,因胸腔积液压迫支气管壁所致。

4. 其他症状 体重下降占 32%,食欲减退占 14%,乏力、发热亦不少见,因转移性恶性胸腔积液患者,大部分为晚期患者,故一般情况较差,甚至出现恶病质。

二、体征

体征改变主要与积液多少、有无肺脏受压等有关。少量积液(约 300 毫升以下)时不易查到阳性体征,或仅在患侧下界叩浊,肺下界活动度减弱,呼吸音减弱。中量积液时,患者肺下部受液体挤压而出现肺膨胀不全。可见患侧胸下部呼吸运动减弱,触诊语颤消失;叩诊在胸下部(积液区)为实音,实音区呼吸音减弱或消失。实音区上方的体征,视肺被压缩的