[J]. 中华内科杂志, 2008, 47(2): 170-174.
[4] 崔耿, 徐伟良, 李保会. 急性ST段抬高心肌梗死患者院前延迟时间分布及其影响因素探讨[J]. 当代医学, 2013, 19(1): 30-31.
[5] McCaul M, Lourens A, Kredo T. Pre-hospital versus in-hospital thrombolysis for ST-elevation myocardial infarction[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2014, 9: CD010191.
[6] 刘勇, 周永立, 刘艳丽, 等. 急性心肌梗死院前溶栓与院内溶栓的临床分析[J]. 国际医药卫生导报, 2011, 17(5): 545-546.
[7] Claeys M J, de-Meester A, Convens C, *et al*. Contemporary mortality differences between primary percutaneous coronary intervention and thrombolysis in ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Arch Intern Med, 2011, 171(6): 544-549.
[8] Kikkert W J, van-Geloven N, van-der-Laan M H, *et al*. The prognostic value of bleeding academic research consortium (BARC)-defined bleeding complications in ST-segment elevation myocardial infarction: a comparison with the TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction), GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries), and ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis) bleeding classifications[J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 63(18): 1866-1875.
[9] Giraldez R R, Nicolau J C, Corbalan R, *et al*. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an ExTRACT-TIMI 25 analysis[J]. Eur Heart J, 2007, 28(13): 1566-1573.
[10] Saidi H, Vakilian M, Noori G H, *et al*. Alterations in Circulating Adhesion Molecules in Acute Myocardial Infarction before and after Thrombolysis with Streptokinase[J]. J Cardiovasc Thorac Res, 2013, 5(4): 139-141.
[11] Alanazi A F, Alrashidi Q S, Aljerian N A. Paramedics beliefs and attitudes towards pre-hospital thrombolysis[J]. Int J Appl Basic Med Res, 2014, 4(1): 11-15.
[12] Kozera G, Chwojnicki K, Gojska-Grymajlo A, *et al*. Pre-hospital delays and intravenous thrombolysis in urban and rural areas[J]. Acta Neurol Scand, 2012, 126(3): 171-177.

(收稿:2014-12-15;修回:2015-01-22)
(编辑 栾 嘉)

DOI:10.16016/j.1000-5404.201411071

经验交流

内科胸腔镜检查在胸腔积液诊断中的应用

黄华萍,李 羲,刘 畅,刘 峰,王 杰 (570102 海口,海南医学院附属医院呼吸内科,呼吸病研究所)

[关键词] 内科胸腔镜;胸腔积液;诊断;应用
[中图法分类号] R561.1;R734.2;R734.3;R521
[文献标志码] B

病因的诊断是胸腔积液治疗及预后的关键。而胸腔积液病因的常规诊断手段多种多样,多种方法的结合可以提高诊断的阳性率[1]。但临床上仍有20%患者经各种检查后原因未明[1]。内科胸腔镜检查主要用于不明原因的胸膜疾病的诊断[2]。本研究总结了我科经内科胸腔镜检查的18例胸腔积液患者的临床资料,分析镜下表现与病因之间的关系,现报告如下。

[通信作者] 李 羲,电话:(0898)66528129,E-mail:lixi13699@163.com
[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20150107.1529.002.html(2015-01-07)

1 资料与方法

1.1 临床资料

回顾性分析本科2013年6月至2014年10月住院的胸腔积液患者18例。男性14例,女性4例,年龄19~81(54±19)岁。病程4 d至12个月。右侧胸腔积液12例,左侧胸腔积液6例。

纳入标准:①X线胸片或胸CT、胸腔B超明确胸腔积液。②经常规检查,按Light标准考虑为渗出液。③术前血小板计数、凝血功能、传染病筛查、动脉血气分析、肝肾功能、心电图检查正常,无内科胸腔镜检查禁忌。④签署手术知情同意书。排除标准:①不同意行胸腔镜检查者;②有严重心肺功能不全、凝血功能障碍、烈性传染病者。

1.2 仪器准备

采用德国产的STORZ硬质内科胸腔镜。配套器械设备包括：STORZ配套光源和电视系统、搓卡(Trocar)、活检钳、活检剪刀。还有26F胸腔引流管、胸腔闭式引流瓶、心电监护仪、吸氧管、中心静脉穿刺置管包等。

1.3 操作方法

1.3.1 建立人工气胸 根据胸腔B超定位，采用中心静脉穿刺置管装置行胸腔闭式引流术，充分引流胸水后，手术前1 d下午于胸腔内注入500 mL经无菌纱块过滤的空气，轮椅送放射科行全胸正侧位片，确定人工气胸是否成功建立。

1.3.2 插镜点的选择 一般选择腋前线或腋后线第5、6、7肋间隙为插镜点。插镜点的选择主要依据人工气胸带及术前胸CT来确定，原则：选择在病变相对应的对侧或面对病变，这样有利于观察和活检。

1.3.3 麻醉 通常使用简单的复合术前用药，局部麻醉药、镇痛药和精神类药，必要时采用静脉复合麻醉。原则：安静和能合作性镇静。

1.3.4 体位的选择 一般选择侧卧位，部分患者选择仰卧位。

1.3.5 操作过程 操作在手术室进行，全程进行心电、呼吸、血压、心率、血氧饱和度及神志的监测。常规消毒，铺巾，穿手术衣，戴手套，以2%利多卡因针进行皮内注射，然后进行皮下和肋间肌注射，使之浸润直至壁层胸膜，待麻醉满意后，于插镜点处沿肋间隙切开一长1.2~1.5 cm的皮肤切口，用止血钳向前钝性分离皮下组织、肌肉层直至壁层胸膜，插入搓卡，进入胸膜腔，拔出钢芯，置入胸腔镜，按顺序观察壁层胸膜、脏层胸膜及横膈，如有粘连带，小心分离，然后于病灶处或可疑病灶处进行组织活检，一般取材5~8块。术毕退出胸腔镜，置入26F胸腔引流管，接水封瓶观察水柱波动良好，缝合插镜点处皮肤。

1.3.6 术后处理 术后当天心电监护6 h，胸腔持续闭式引流，静脉使用止血药1次。次日观察胸腔内有无气体逸出，复查胸片，人工气胸消失予以拔除引流管，缝合切口(建议手术时预留1针可以避免拔管后再次行缝合术)。术后口服双氯芬酸钠缓释片75 mg/d×3 d以镇痛。

1.4 病理学检查方法与结核的病理确诊标准

1.4.1 病理学检查方法 对钳取的胸膜组织进行HE染色病理学检查，根据病理学改变，结合免疫组化作出诊断。必要时进行EGFR基因突变检测。

1.4.2 结核的病理确诊标准 显微镜下表现为以下3种情况可确诊为结核：①病变组织水肿，多种细胞浸润，抗酸染色可见结核杆菌；②增生型病变表现为结核肉芽肿和(或)结核结节，大单核细胞吞噬并消化了结核杆菌后形成类上皮细胞，后者聚集成团，中央可出现朗罕巨细胞。朗罕巨细胞外围常有较多的淋巴细胞，即形成了典型的结核结节；③病变组织坏死，周围肉芽肿组织增生，纤维包裹呈干酪样坏死[3]。

2 结果

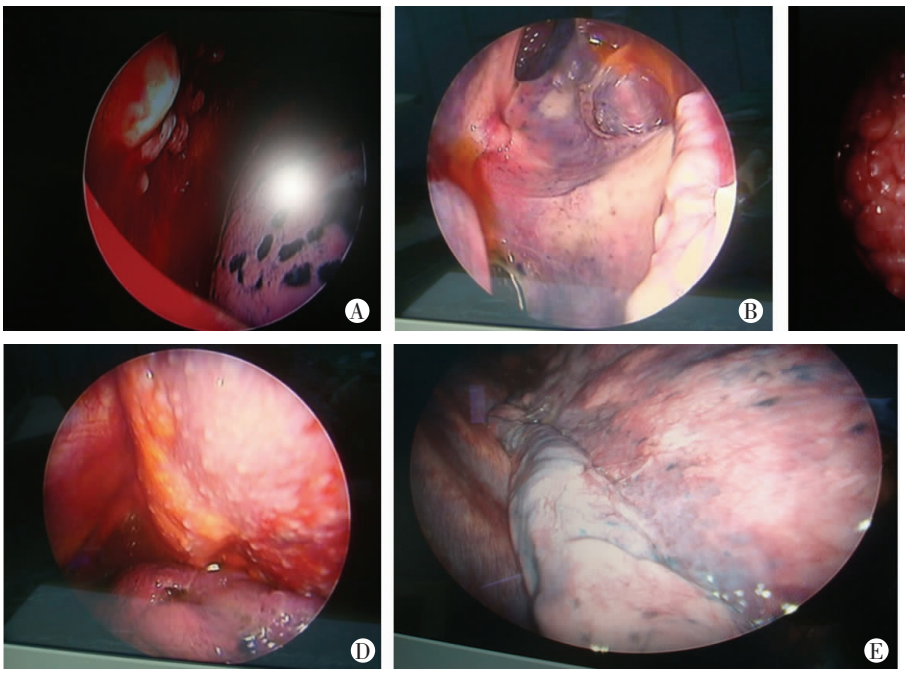
2.1 病理结果

完成胸腔镜的18例胸腔积液患者中，17例明确诊断，1例未能明确诊断，确诊率为94.4%。包括：①恶性胸腔积液8例(44.4%)，其中胸膜转移瘤7例(38.9%)，包括肺腺癌5例(27.8%)，肺鳞癌2例(11.1%)；恶性胸膜间皮瘤1例(5.56%)。②结核性胸膜炎8例(44.4%)，其中满足结核病理确诊标准的6例，2例为慢性肉芽肿性炎，经抗结核随访胸水吸收，无复发，诊断为结核性胸膜炎。③慢性化脓性炎2例(11.1%)，1例经抗感染治疗随访胸水吸收，无复发，考虑为类肺炎性胸腔积液；1例经抗感染治疗无效，诊断未能明确。

2.2 胸腔积液临床指标、标记物与病变性质的关系

2.2.1 胸腔积液颜色与病变性质的关系 18例胸腔积液患者中，血性胸腔积液2例，其中肺腺癌1例，肺鳞癌1例。淡黄色直至深黄色胸腔积液14例，其中结核性胸膜炎8例，恶性胸腔积液4例，慢性化脓性炎1例，未确诊者1例。草绿色胸腔积液2例，均为结核性胸膜炎。由此可见，血性胸腔积液以恶性常见，黄色胸腔积液性质难以确定。

2.2.2 间皮细胞、腺苷脱氨酶(ADA)、癌胚抗原(CEA)、乳酸脱氢酶(LDH)与病变性质的关系 18例胸腔积液患者中，间皮细胞≥5%的胸腔积液患者12例，其中结核性胸膜炎4例(33.3%)，恶性胸腔积液6例(50.0%)，慢性化脓性炎1例(8.3%)，未确诊者1例(8.3%)。ADA>45 U/L的胸腔积液患者4例，全部为结核性胸膜炎。$CEA_{胸水/血}$>1的胸腔积液患者9例，其中结核性胸膜炎3例(33.3%)，恶性胸腔积液6例(66.7%)。LDH>500 U/L的胸腔积液患者4例，其中结核性胸膜炎3例(75%)，恶性胸腔积液1例(25%)。



A:肺腺癌; B:肺鳞癌;C:恶性胸膜间皮瘤;D:结核性胸膜炎;E:慢性化脓性炎

图 1 不同胸腔积液患者的胸腔镜下的表现

2.3 内科胸腔镜下的表现与病变性质的关系

18 例胸腔积液患者的胸腔镜下表现如下。5 例肺腺癌镜下表现为(图 1A):①胸膜充血肿胀、增生、触之易出血;②胸膜腔少量膜性粘连;③胸膜局部可见多发结节状突起,或肿块,活检易出血;④胸膜局部可见粟粒状大小不等,多发,白色结节,坚硬,部分融合成片,活检易出血;⑤局部白色苔藓样病变。2 例肺鳞癌,镜下表现为(图 1B):①胸膜充血肿胀;②胸膜腔少量膜性粘连;③肋胸膜可见多发白色结节,部分融合连成一串,活检组织松脆,出血不多。1 例恶性胸膜间皮瘤,镜下表现为(图 1C):①胸膜充血肿胀;②壁层胸膜、膈胸膜可见多发结节呈葡萄串珠状,大小不等,部分融合,活检时易出血;③脏层胸膜可见多发结节状突起。8 例结核性胸膜炎,镜下表现为(图 1D):①胸膜腔内有较多的纤维条索状粘连带,部分为陈旧性粘连,色暗,内见小血管,部分为新鲜的白色粘连,薄而透明;②胸膜均匀充血肿胀,表面光滑;③壁层及脏层胸膜被覆一层白色纤维素膜,胸腔结构难以辨认;④胸膜表面均匀分布灰白色或淡黄色小结节或粟粒状结节;⑤壁层胸膜可见呈乳白色瘤状或类白色或淡红色粟粒状,肉芽肿样结节、黄色小结节,部分为孤立性,部分呈密集性分布;⑥胸膜增厚,纤维粘连明显,形成多个包裹。2 例慢性化脓性炎,镜下表现为(图 1E):壁层及脏层胸膜充血明显,稍肿胀,表面光滑,未见结节。

笔者观察到,胸腔镜下良、恶性胸腔积液表现有明显差异,良性胸腔积液常表现为胸膜均匀充血肿胀,表面光滑,胸膜腔有较多的纤维条索状粘连带,可形成多个包裹,甚至胸膜表面被覆以一层白色纤维素膜,导致胸腔结构难以辨认,胸膜表面可均匀分布灰白色或淡黄色小结节或粟粒状结节,活检不易出血。恶性积液常表现为胸膜不均匀增厚或肿胀,表面粗糙,局部可有白色苔藓样病变,胸膜腔少量粘连,胸膜表面可见大小不等,多发结节,互相融合,连成串,部分呈葡萄串珠状,活检时易出血。

2.4 内科胸腔镜检查的安全性

内科胸腔镜手术的并发症,包括:①伤口疼痛 4 例,经对症处理症状消失;②频发房性早搏 1 例,无血流动力学改变,未予以药物处理,手术结束后 30 min 消失;③血压升高 2 例,既往均有高血压病史,术中使用硝酸甘油针微量泵泵入,将血压控制在 140/90 mmHg 以下;④皮下气肿 2 例,术后未予以特殊处理 2 ~ 3 d 后自行吸收;⑤大出血 1 例,后经外科 VATS 电凝切除壁层胸膜肿块及电凝止血。无死亡病例。

3 讨论

胸腔积液病因的常规诊断手段多种多样,但临床价值有限,往往需要内科胸腔镜检查才能明确其病因[4]。

本研究结果显示,内科胸腔镜检查确诊率达94.4%,与文献[5-6]报道胸腔镜诊断的阳性率84%~97%相似。从病因结果来分析,肿瘤和结核是胸腔积液的主要病因,分别占胸腔积液患者的44.4%和44.4%。恶性胸腔积液以肺癌胸膜转移为多见,占恶性胸腔积液的87.5%,尤以肺腺癌转移最为多见,占恶性胸腔积液的62.5%。血性胸腔积液以恶性常见。胸水间皮细胞≥5%中结核性胸膜炎占33.3%,与文献[7]报道结核性胸水中间皮细胞常低于5%存在差异。胸水ADA>45 U/L全部为结核性胸膜炎,显示该指标诊断结核性胸膜炎的特异性较高。胸水$CEA_{胸水/血}$>1的恶性胸腔积液占66.7%,该指标常提示恶性胸水。胸水LDH>500 U/L的恶性胸腔积液占20%,结核性胸膜炎占60%,显示该指标诊断恶性肿瘤特异性不高。从内科胸腔镜的镜下表现来看,不同的胸膜疾病具有各自特征性的表现。手术并发症少,无死亡病例,安全性高,与徐智等[8]报道内科胸腔镜的并发症发生率较低结果一致。综合上述研究结果,内科胸腔镜检查诊断阳性率高,很大程度上解决了胸腔积液病因的诊断问题。该项技术简单易学,创伤性小,并发症少,与外科胸腔镜相比检查费用低,住院时间短。另外,经胸腔镜活检可以取到更多、更大的标本,进行EGFR检测,为实施靶向治疗成为可能,本组1例患者病程长达12个月,辗转多家医院反复行胸水的常规检查诊断未能明确,最后经胸腔镜检查明确诊断肺腺癌,EGFR检测有突变,给予吉非替尼靶向治疗,胸水消失。再则,内科胸腔镜设备较为便宜,适合基层医院普及。因此,内科胸腔镜技术应被列为胸腔积液病因的常规诊断手段,首先通过内科胸腔镜对胸膜病变进行直观的观察,得出初步诊断,然后直视下对病变部位进行活检,得到组织病理诊断,胸水ADA、CEA等临床指标可协助临床进行综合判断。

通过内科胸腔镜检查术的操作及对患者围手术期的管理,笔者有以下几点体会:①镜下见粘连组织较厚、色暗,内见小血管,则不宜分离,以防大出血;②如胸膜很薄,应在肋胸膜处进行活检,可以减少血管出血的危险;③活检动作一定要轻柔,禁止硬拉,减少撕裂出血;④壁层胸膜上见多发结节影及肿块影时,选择结节影进行活检,并尽可能多部位活检,避免在1处反复活检,可减少大出血的风险;⑤如需在膈肌处活检时,可让患者屏住呼吸,以防膈肌移动损伤膈肌;⑥活检后如发现渗血较多,应停留观察足够长的时间,必要时局部电凝止血,术后再处理将导致外科VATS探查止血在所难免,原因是大出血,局麻下再次行内科胸腔镜检查风险明显增加,且镜下胸膜出血点很难被发现。本组出现1例大出血患者就是一深刻教训。

参考文献:

[1] 陈正贤. 内科胸腔镜[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 16.

[2] Na M J. Diagnostic tools of pleural effusion[J]. Tuberc Respir Dis (Seoul), 2014, 76(5): 199-210.

[3] 姜艳艳. 内科胸腔镜对不明原因胸腔积液的诊断价值[D]. 济南: 山东大学, 2013.

[4] 陈正贤. 内科胸腔镜应用的一些新进展和问题[M]//王辰. 呼吸与危重症医学2013-2014. 北京: 人民卫生出版社, 2014: 424-425.

[5] 金发光. 内科胸腔镜及其临床应用现状[J]. 中国实用内科杂志, 2013, 33(2): 113-115, 123.

[6] Rahman N M, Ali N J, Brown G, *et al*. Local anaesthetic thoracoscopy: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010[J]. Thorax, 2010, 65(Suppl 2): ii54-ii60.

[7] 章学毓, 刘昌起, 王志良. 胸腔积液中间皮细胞计数对结核性胸膜炎的诊断价值[J]. 中华结核和呼吸杂志, 1999, 22(6): 384.

[8] 徐智, 林科雄, 姚伟, 等. 内科胸腔镜对548例不明病因胸腔积液的诊断价值[J]. 第三军医大学学报, 2014, 36(21): 2211-2215.

(**收稿**:2014-11-08;**修回**:2014-12-15)

(编辑 王 红)