

• 临床研究 •

结核性渗出性胸膜炎胸液中纤维蛋白原含量与胸膜粘连的关系

邢宝春, 张丽娟, 张国庆

[摘要] 目的 探讨结核性渗出性胸膜炎胸腔积液中纤维蛋白原含量与胸膜粘连的关系。方法 234 例初治结核性渗出性胸膜炎患者按胸腔积液中纤维蛋白原含量从低到高分 A、B、C 组, 治疗过程中和治疗后评估胸膜粘连发生率。结果 治疗过程中胸膜粘连发生率: A 组 10.5%, B 组 32.3%, C 组 54.5%, C 组高于 A、B 两组(均 $P < 0.05$)。治疗结束时胸膜粘连发生率: A 组 10.5%, B 组 16.9%, C 组 42.4%, C 组也高于 A、B 两组(均 $P < 0.05$)。结论 结核性渗出性胸膜炎胸腔积液中纤维蛋白原含量可影响胸膜粘连发生率和患者的康复效果。

[关键词] 纤维蛋白原; 结核性胸膜炎; 胸膜粘连

Correlation between Fibrinogen in Pleural Effusion and Pleural Adhesion in Tuberculosis Pleurisy XING Bao-chun, ZHANG Li-juan, ZHANG Guo-qing. Department of Phthysiology, First Hospital of Xinxiang Medical College, Weihui 453100, Henan, China

Abstract: **Objective** To investigate the correlation between fibrinogen in pleural effusion and pleural adhesion in tuberculous exudative pleurisy. **Methods** 234 cases of primary tuberculous pleurisy were divided into 3 groups (A, B, C) according to their level of fibrinogen in pleural effusion from low to high. The incidence rates of pleural adhesion were assessed during the course of treatment and after treatment. **Results** The incidence rate of pleural adhesion in the course of treatment were as those: group A 10.5%, group B 32.3%, group C 54.5%. After treatment, it was as those: group A 10.5%, group B 16.9%, group C 42.4%. Whenever, there was significant difference between group C and group A or B ($P < 0.05$). **Conclusion** The level of fibrinogen in pleural effusion may be associated with pleural adhesion, which hinder the recovery of patients.

Key words: fibrinogen; tuberculosis pleurisy; pleural adhesion

[中图分类号] R521.7 [文献标识码] A [文章编号] 1006-9771(2006)07-0620-02

[本文著录格式] 邢宝春, 张丽娟, 张国庆. 结核性渗出性胸膜炎胸液中纤维蛋白原含量与胸膜粘连的关系[J]. 中国康复理论与实践, 2006, 12(7): 620-621.

结核性渗出性胸膜炎的常见并发症为胸膜肥厚粘连。近年来, 有关渗出性胸膜炎所致胸膜增厚、粘连的影响因素报道较多^[1-3]。我们将 2003 年 3 月~2005 年 9 月我院住院的结核性渗出性胸膜炎患者进行纤维蛋白原测定并与胸膜粘连的发生率进行了统计分析, 以探讨结核性渗出性胸膜炎胸液中纤维蛋白原含量与胸膜粘连的关系。

1 对象与方法

1.1 对象 2003 年 3 月~2005 年 9 月我院初治单纯性结核性渗出性胸膜炎住院患者 234 例。所有病例均为经胸液细菌学、病理组织学和/或结核菌素试验 (PPD-TEST) 阳性和/或血清结核抗体 (TbAb) 阳性, 抗结核治疗有效, 并根据胸液检查除外其他疾病。其中男 138 例, 女 96 例; 年龄 12~66 岁, 平均 30.6 岁。自发病到入院 ≤ 1 个月, 胸腔积液中量以上。按胸液中纤维蛋白原含量将其分为 A、B、C 3 组: A 组: \leq

5.0 g/L, B 组: 5.0~6.0 g/L, C 组: ≥ 6.0 g/L; 分组后, A 组 38 例, B 组 130 例, C 组 66 例。三组间在性别、年龄、发病时间上无显著性差异。

1.2 方法 入院后抗结核方案: 2HRZE/4HR (H: 异烟肼; R: 利福平; Z: 吡嗪酰胺; E: 乙胺丁醇, 常规剂量), 泼尼松 10 mg, 每日 3 次口服, 共 4~8 周。第 1 次胸穿留取胸液, 用免疫浊度法测定纤维蛋白原含量, 每周胸穿抽液 2~3 次。B 超提示胸腔积液最大厚径 < 1.0 cm 时停止抽液。治疗的过程中拍胸片或胸部螺旋 CT, 由放射科医生与结核科医生共同评估胸膜粘连。在治疗结束时, 复查胸片或胸部螺旋 CT, 评估胸膜粘连情况。

1.3 统计学处理 组间粘连率的比较采用 χ^2 检验。

2 结果

治疗过程中胸膜粘连发生率 C 组高于 A、B 两组(均 $P < 0.05$)。治疗结束时 C 组也高于 A、B 两组(均 $P < 0.05$)。在两种情况下, A、B 组间均无显著性差异(均 $P > 0.05$)。见表 1。

3 讨论

正常情况下, 胸液量约为 0.3 ml/kg。它由胸腔尖顶区的壁层胸膜产生, 并主要通过胸腔最基底区的膈

作者单位: 新乡医学院第一附属医院暨河南省结核病医院结核内科, 河南卫辉市 453100。作者简介: 邢宝春(1966-), 男, 河南卫辉市人, 硕士, 副主任医师, 副教授, 主要研究方向: 难治性胸膜炎的治疗。曾获河南省教育厅科技进步二等奖和三等奖各 1 项。

面和纵隔面壁层胸膜上的淋巴管微孔进行重吸收^[4]。而渗出性胸腔积液时,胸液中纤维蛋白、细胞碎片阻塞和组织炎症对淋巴管外产生压迫,导致淋巴管微孔的重吸收减少^[5]。胸液中的纤维蛋白沉积于胸膜,形成“纤维素苔”;纤维蛋白充当炎性细胞的趋化物,影响血管通透性,促进成纤维细胞粘附和增殖,产生胶原蛋白和粘多糖,进而形成胸膜增厚及粘连^[6]。

表 1 3 组胸膜粘连发生情况(例/%)

组别	例数	治疗过程中	治疗结束时
A 组	38	4/10.5	4/10.5
B 组	130	42/32.3	22/16.9
C 组	66	36/54.5	28/42.4

注:治疗过程中,A 组与 B 组比较, $\chi^2=3.51, P>0.05$;A 组与 C 组比较, $\chi^2=9.87, P<0.01$;B 组与 C 组比较, $\chi^2=4.51, P<0.05$ 。治疗结束时:A 组与 B 组比较, $\chi^2=0.10, P>0.05$;A 组与 C 组比较, $\chi^2=4.36, P<0.05$;B 组与 C 组比较, $\chi^2=7.49, P<0.01$ 。

纤维蛋白在胸膜纤维化过程中,于脏层胸膜与壁层胸膜之间形成网格状粘连,促进多房性胸腔积液的产生,而纤维蛋白是在促凝因子的作用下由纤维蛋白原转化而来,纤维蛋白原含量的高低直接影响到纤维蛋白的多少,影响胸腔积液粘稠度。纤维蛋白原是反映凝血指标之一,国外研究发现,在炎症渗出液中纤维蛋白原含量明显增多^[7-8];国内文献报道,结核性渗出性胸膜炎胸腔积液纤维蛋白原含量为(5.6±1.0)g/L^[9]。本组资料说明,随纤维蛋白原含量的增高,无论是治疗过程中还是治疗结束时,其胸膜粘连的发生率逐步提高。

结核性胸腔积液为渗出液,富含蛋白质,若在胸腔内存留时间过长,大量纤维蛋白沉积,胸膜产生粘连,以及干性胸膜炎反复感染和反复炎症刺激均可导致包裹性胸腔积液^[10]。包裹性积液,特别是多房性包裹性积液治疗效果不佳,最终可导致胸膜增厚钙化,甚至形成脓胸、支气管胸膜瘘,严重者可导致肺膨胀不全、支气管扩张等不可逆改变^[11]以及重度胸廓塌陷和胸廓畸形等限制性肺功能障碍,严重影响患者的健康水平和生命质量。

在结核性渗出性胸膜炎患者中测定胸液纤维蛋白原含量可大致估计发生胸膜粘连的概率,尤其是对于胸液中纤维蛋白原含量>5.0g/L 的患者,应尽早采取相应的预防措施。另外,结核性渗出性胸膜炎发生胸膜粘连与性别、族别、年龄、发病后就诊时间、胸液中细胞数的多少、抽取胸液与否^[12]以及抽放胸液次数^[13]等方面也有一定的关系,提醒临床医师要全面考虑,以提高患者的康复效果。

[参考文献]

[1]刘亚莉,靖宽和,苏梅.结核性胸膜炎胸膜增厚的防范[J].重庆医学,2002,31(4):311-312.

[2]周磊,张春强,赵敏.结核性渗出性胸膜炎发生胸膜增厚因素的探讨[J].中华结核和呼吸杂志,2003,26(10):118.

[3]刘国英,张祖胎.1433 例胸腔积液病因分析[J].铁道医学,1997,25(6):387-388.

[4]俞森洋.胸膜和胸膜腔的解剖和生理功能的研究[J].中华结核和呼吸杂志,2001,24(1):13-15.

[5]刘昌起.胸膜疾病的病因和发病机制[J].中华结核和呼吸杂志,2001,24(1):15-16.

[6]瞿章书,徐小平,杨荣强,等.尿激酶胸腔内注射治疗包裹性胸腔积液 31 例[J].中华结核和呼吸杂志,2004,27(4):284-285.

[7]Talaaj J, dowal E. Level of D-dimer and comparison with cell count in pleural effusion from tuberculosis and neoplasms[J]. Pneumonol Alergol Pol,1996,64(7):431-436.

[8]Philip JF, Alessi MC, Philip JC, et al. Fibrinogen and inflammatory processes in pleural effusions[J]. Eur Respir J,1995,8(1):1352-1356.

[9]杨国辉,闻心培,费樱,等.胸液中凝血和纤维因子含量变化的研究[J].中华结核和呼吸杂志,2001,24(9):554.

[10]金关甫.结核性胸膜炎[M]//张敦熔.现代结核病学.北京:人民军医出版社,2002:262-263.

[11]冷学艳,孙瑞敏,张丽蕊.结核性渗出性胸膜炎发生胸膜肥厚因素探讨[J].河北医药,2004,26(9):696.

[12]周磊,张春强,赵敏.结核性渗出性胸膜炎发生胸膜增厚因素的探讨[J].中华结核和呼吸杂志,2003,26(2):118.

[13]马永昌,丁卫民,王永亮.结核性渗出性胸膜炎不同抽胸腔积液方法的疗效观察[J].中华结核和呼吸杂志,2000,23(4):248.

(收稿日期:2005-12-23)