

## • 案例分析 •

## 新生儿先天性胸腔积液 3 例

谢 茜, 吴 艳, 钟晓云

(重庆市妇幼保健院新生儿科 400014)

关键词: 新生儿; 先天性; 胸腔积液

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2017.10.064 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2017)10-1521-02

## 1 一般资料

患儿 1, 男, 胎龄 36<sup>+</sup>6 周, 剖宫产, 出生体质量 4 300 g, 羊水 2 000 mL, 胎盘明显水肿, 脐带正常。出生后 1、5 及 10 min 的 Apgar 评分分别为 4、6、8 分, 产前 1 d B 超示胎儿胸腹腔积液。入院时呼吸 20 次/分, 心率 130 次/分, 气管插管气囊正压给氧下血氧饱和度 (SpO<sub>2</sub>) 为 80% [吸氧分数 (FiO<sub>2</sub>) 100%]; 全身凹陷性水肿明显, 前囟增大质韧, 双肺呼吸音弱, 心音遥远, 腹部膨隆, 四肢肌张力减低, 原始反射未引出。给予高频震荡通气, 哌拉西林他唑巴坦钠抗感染, 清蛋白及血浆输注, 禁食等治疗。胸腔超声示: 双侧胸腔大片状无回声区, 左侧最深处 4.9 cm, 右侧最深处 5.5 cm, 胸片示双侧胸腔积液。头颅彩超示右枕部脑实质内无回声, 可见丰富血流信号。住院期间先后行 3 次胸腔穿刺, 共抽出 219 mL 黄色清亮液体及 70 mL 空气, 后行胸腔闭式引流 185 mL 黄色液体。胸水常规显示, 白细胞总数 2 906 × 10<sup>6</sup>/L, 单核细胞百分比 97%, 生化正常, 乳糜试验阴性, 培养无菌生长。血生化显示, 明显低蛋白血症, 为 18 g/L。新生儿血清学试验阴性。染色体核型分析: 46, XY。胎盘病理检查提示: 晚期胎盘组织, 部分梗死伴灶性钙化, 羊膜下水肿, 绒毛膜下纤维蛋白沉积。生后 1 d 家属放弃治疗出院, 出院后 30 min 患儿死亡。患儿尸检结果提示宫内窒息表现, 肺膜下、肺间隔及肺泡腔内灶性、片状出血, 双侧胸腔积液, 右枕部血管瘤, 全身重度水肿。

患儿 2, 男, 胎龄 38<sup>+</sup>1 周, 剖宫产, 出生体质量 3 080 g, 羊水 700 mL, 胎盘脐带正常。出生后, 1、5 及 10 min 的 Apgar 评分分别为 5、8、10 分。入院时呼吸 54 次/分, 心率 136 次/分。大气下 SpO<sub>2</sub> 88%, 阵阵呻吟, 面色苍白, 双肺呼吸音粗, 可闻及散在粗啰音。给予鼻导管低流量吸氧, 哌拉西林他唑巴坦钠抗感染, 输血, 禁食等治疗。胸腔超声示: 双侧胸腔积液 (左侧 0.6 cm, 右侧 0.4 cm), 胸片示肺炎 (胸腔穿刺后)。血常规示, 血红蛋白 48 g/L, 红细胞比容 14.7%, 其母甲胎蛋白 > 2 000 ng/L。血红蛋白电泳结果提示胎儿型血红蛋白 (HbF) 4.4%, 血红蛋白 A<sub>2</sub> 2.5%。胸腔穿刺抽出 12 mL 黄色清亮液体。胸水常规提示白细胞总数 126 × 10<sup>6</sup>/L, 单核细胞百分比 62%, 乳糜试验阳性, 生化正常, 培养无菌生长。新生儿血清学结果阴性。禁食 7 d 予纽太特奶喂养, 后复查 2 次胸腔彩超提示积液逐渐减少, 住院 14 d 治愈出院。

患儿 3, 男, 胎龄 38 周, 顺产, 出生体质量 3 010 g, 羊水 400 mL, 胎盘脐带正常。出生后, 1、5 及 10 min 的 Apgar 评分分别为 5、8、10 分。产前 1 周 B 超提示胎儿右侧胸腔内 1.3 cm 液性暗区。生后 4 d 逐渐出现呼吸困难并呈进行性加重。入院时呼吸 46 次/分, 心率 136 次/分, 大气下 SpO<sub>2</sub> 95%。前囟增大饱满, 双肺呼吸音稍粗。给予吸氧, 先后使用阿莫西林克拉维酸钾、美罗培南抗感染, 纽太特奶喂养。胸片示右肺透光度较左肺低, 胸腔 B 超示右侧胸腔积液, 最深处 4.3 cm。先

后 3 次胸腔穿刺共抽出 109 mL 黄色清亮液体。胸水常规提示, 白细胞总数 4 640 × 10<sup>6</sup>/L, 单核细胞百分比 94%; 生化检查示三酰甘油 1.74 mmol/L; 前两次培养均无菌生长, 第 3 次胸水培养出大肠埃希菌, 乳糜试验阳性, 胸腔积液腺病毒、巨细胞病毒、EB 病毒、单纯疱疹病毒 DNA-PCR 均阴性。新生儿血清学结果阴性。治疗 10 d 复查胸腔 B 超示右侧胸腔积液较前增加, 胸片示右侧胸腔积液部分包裹, 纵隔、心影向左侧移位。转入外科行持续胸腔闭式引流, 共引流出 400 mL 橙黄色液体, 给予胸腔内注射阿奇霉素, 外科住院 19 d 后治愈出院。

## 2 讨论

新生儿先天性胸腔积液是指各种病因引起的液体在胸膜腔内异常积聚, 病因可分为原发性和继发性, 该病可引起严重的呼吸、循环, 营养及免疫障碍。原发性胸腔积液中, 先天性乳糜胸是最常见的病因, 主要是因为淋巴系统发育异常所致, 发病率为 1/15 000~1/10 000, 病死率高达 20%~50%<sup>[1]</sup>。继发性胸腔积液的病因可分为免疫性和非免疫性, 免疫性的主因是血型不合, 母亲血清中的抗体与胎儿红细胞发生抗原抗体反应, 出现胎儿水肿综合征, 可伴有大量胸腹腔积液<sup>[2]</sup>; 非免疫性的病因复杂, 包括中枢神经系统结构异常、染色体异常、基因疾病、代谢性疾病、肺部肿瘤或其他肺源性疾病、先天性心脏结构畸形、胎儿宫内感染或出生后继发感染 (如 TROCH、微小病毒 B19、支原体、衣原体等)。此外, 胎胎/胎母输血综合征、胎盘功能不全、先天性甲状腺功能减低或亢进、胎粪性腹膜炎、上腔静脉综合征等也可导致胸腔积液。非免疫性胸腔积液的患儿的病死率可达 50% 以上, 尤其在合并早产、肺发育不良, 羊水过多时, 病死率将大大升高<sup>[3]</sup>。患儿 1 存在右枕部血管瘤及胎盘功能不全这两种可能导致胸腔积液的因素, 但该患儿整个临床经过及发展演变符合先天性淋巴管扩张症, 生后表现为进行性加重的呼吸困难及严重低蛋白血症、大量胸腔积液、非免疫性胎儿水肿, 但因病理切片未留取肺淋巴管切片, 故未能发现相关病理改变, 需提高临床及病理医生对该病的认识, 以减少医疗纠纷。患儿 2 确诊为胎母输血综合征所致胸腔积液, 患儿 3 符合先天性乳糜胸诊断<sup>[4]</sup>。

新生儿先天性胸腔积液的诊断主要依靠影像学检查和实验室检查, 胸部超声及 X 片即可明确诊断。胸腔穿刺抽取胸腔积液做常规、生化等检查可明确积液性质, 此外还需行心脏彩超、TORCH、染色体核型分析、病毒学检查、新生儿血清学等相关检查以进一步寻找病因。3 例患儿住院期间均行心脏彩超、TORCH 及新生儿血清学检查, 可除外先天性心脏结构畸形、宫内 TORCH 病毒感染及免疫性溶血所致胸腔积液。患儿 3 胸水腺病毒、巨细胞病毒、EB 病毒、单纯疱疹病毒 DNA-PCR 均阴性, 可除外相关病毒感染。患儿 1 因病情危重, 家属拒绝行上述病毒学检查, 故是否合并相关病毒感染尚不明确。目前国内外众多文献报道胸腔积液合并染色体异常

的发病率高达 29%~41%<sup>[5]</sup>,尤其是 21-三体综合征是非免疫性胸腔积液的常见病因之一,其他染色体异常还有 Turner 综合征、18-三体综合征及 13-三体综合征等,故行染色体检查十分必要,需引起临床重视,作为胸腔积液的常规检查进行。

新生儿先天性胸腔积液的预后取决于早期诊断和及时治疗,先天性胸腔积液新生儿生后多数采取内科保守治疗,保守治愈率可达 75%<sup>[6]</sup>。超声引导下反复胸腔穿刺抽液是目前最常用的治疗方法,同时需给予患儿相应的呼吸循环支持、纠正低蛋白血症、使用抗菌药物及丙种球蛋白、营养支持等对症支持治疗。大部分乳糜胸的患儿仅需 1~3 次胸腔穿刺,随着时间推移,淋巴和静脉间形成空隙交通、副淋巴管增生等提供了乳糜返回静脉系统的代偿途径,限制了积液的发展。中链三酰甘油因其分解产物经门静脉运输,不增加淋巴回流量,可用来增加患儿热量摄取且不加蛋白丢失,减少乳糜的产生。患儿 2 早期胸腔穿刺结合全静脉营养,随后采用了口服富含中链三酰甘油的配方的纽太特进行肠道喂养,获得良好的效果。由于乳糜液中含有大量的免疫球蛋白、淋巴细胞、清蛋白等,反复胸腔穿刺可能导致感染、积液包裹或者血气胸形成,故对于胸腔穿刺效果不佳者应改行胸腔闭式引流或者外科手术治疗,还可辅助应用红霉素或者阿奇霉素改善胸膜粘连。国外也有在胸膜腔内注入 OK-432 治疗新生儿乳糜胸,不仅可有效控制和减少积液,还能促进尽快拔管,不良反应少<sup>[7]</sup>。患儿 3 胸腔穿刺效果欠佳,反复胸腔穿刺后积液有增多,并发了感染和积液包裹,转入外科行胸腔闭式引流术和胸腔内注射阿奇霉素,获得良好效果,现随访 5 个月未复发。

新生儿先天性胸腔积液预后取决于病因、发病时间、积液量及治疗是否及时得当,故应及早诊断,积极寻找病因,对症支持治疗,减少并发症,促进肺扩张,降低病死率。

## 参考文献

- [1] Cakir U, Kahvecioglu D, Yildiz D, et al. Report of a case of neonatal chylothorax that responded to long-term octreotide treatment, and review of the literature[J]. Turk J Pediatr, 2015, 57(2): 195-197.
  - [2] Derderian SC, Trivedi S, Farrell J, et al. Outcomes of fetal intervention for primary hydrothorax[J]. J Pediatr Surg, 2014, 49(6): 900-903.
  - [3] Bialkowski A, Poets CF, Franz AR, et al. Congenital chylothorax: a prospective nationwide epidemiological study in Germany[J]. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2015, 100(2): F169-F172.
  - [4] Dendale J, Comet P, Amram D, et al. Congenital Chylothorax [J]. Am J Perinatol, 1999, 6(8): 121-126.
  - [5] Waller K, Chaithongwongwatthana S, Yamasmith W, et al. Chromosomal abnormalities among 246 fetuses with pleural effusions detected on prenatal ultrasound examination: factors associated with an increased risk of aneuploidy [J]. Genet Med, 2005, 7(6): 417-421.
  - [6] 付雪梅, 巨容. 新生儿乳糜胸的诊断策略[J]. 实用儿科临床杂志, 2010, 25(14): 1040-1042.
  - [7] Kim JE, Lee C, Park KI, et al. Successful pleurodesis with OK-432 in preterm infants with persistent pleural effusion [J]. Korean J Pediatr, 2012, 55(5): 177-180.
- (收稿日期: 2016-12-26 修回日期: 2017-01-29)
- 
- (上接第 1518 页)
- 害的神经心理学研究[D]. 安徽: 安徽医科大学, 2011.
- [17] Landfield PW, Eldridge JC. Evolving aspects of the glucocorticoid hypothesis of brain aging: Hormonal modulation of neuronal calcium homeostasis[J]. Neurobiol Aging, 1994, 15(4): 579-588.
  - [18] 雷健康. 阿尔茨海默病及轻度认知障碍患者血清促肾上腺皮质激素和皮质醇的变化[J]. 中华医学杂志, 2010, 90(41): 2894-2896.
  - [19] Popp J, Wolfgruber S, Heuser I, et al. Cerebrospinal fluid cortisol and clinical disease progression in MCI and dementia of Alzheimer's type[J]. Neurobiol Aging, 2014, 36(2): 601-607.
  - [20] Csernansky JG, Dong H, Fagan AM, et al. Plasma cortisol and progression of dementia in subjects with Alzheimer-type dementia Am[J]. Psychiatry, 2006, 163(12): 2164-2169.
  - [21] Huang CW, Liu CC, Chang WN, et al. Elevated basal cortisol level predicts lower hippocampal volume and cognitive decline in Alzheimer's disease[J]. Clin Neurosci, 2009, 16(10): 1283-1286.
  - [22] Li YH, Peng XD, Huang CQ, et al. Hypothalamic-pituitary-thyroid axis in patients with Alzheimer disease (AD) [J]. Invest Med, 2013, 61(3): 578-581.
  - [23] Annerbo S, Kivipelto M, Lokk J. A prospective study on the development of Alzheimer's disease with regard to thyroid stimulating hormone and homocysteine[J]. Dement Geriatr Cogn Disord, 2009, 28(3): 275.
  - [24] 邹小平, 杨军乐, 高燕军, 等. 正常成人垂体的磁共振测量研究[J]. 中国中西医结合影像学杂志, 2010, 8(1): 8-11.
  - [25] 崔斌, 陈楠, 王星, 等. 中国汉族正常成人垂体的高分辨率 MRI 研究[J]. 中华放射学杂志, 2010, 44(6): 579-584.
  - [26] Takahashi T, Suzuki M, Velakoulis D, et al. Increased pituitary volume in schizophrenia spectrum disorders [J]. Schizophr Res, 2009, 108(1/3): 114-122.
  - [27] Tsutomu T, Kazue N, Shimako N, et al. Increased pituitary volume in subjects at risk for psychosis and patients with first-episode schizophrenia[J]. Psychiatry Clin Neurosci, 2013, 67(7): 540-548.
  - [28] Khawaja NM, Taher BM, Barham ME, et al. Pituitary enlargement in patients with primary hypothyroidism[J]. Endocr Pract, 2006, 12(1): 29-34.
  - [29] Unlu E, Unlu BS, Turamanlar O, et al. Alterations in pituitary gland volume in polycystic ovary syndrome: a structural magnetic resonance imaging study[J]. Clin Imaging, 2015, 39(3): 449-453.
- (收稿日期: 2017-01-03 修回日期: 2017-03-09)