

頑固性肋膜積水的臨床處置建議

吳仁光

澄清綜合醫院中港分院 內科部胸腔科

摘要

臨床上較常見的難治頑固性肋膜積水包含肝性肋膜積水 (hepatic hydrothorax)、乳糜胸 (chylothorax) 與惡性肋膜積水 (malignant pleural effusion)，通常因潛在難以矯治的病因且在短時間內蓄積大量積液而引發持續的症狀。建議的處置方式與一般肋膜腔積液不同，常需要合併內外科的治療。

關鍵詞：肝性肋膜積水 (Hepatic hydrothorax)
惡性肋膜積水 (Malignant pleural effusion)
乳糜胸 (Chylothorax)

前言

肋膜腔積水 (pleural effusion) 的原因相當多，大致可歸類為滲出性 (exudate) 或漿液性 (transudate)。肋膜或肺臟疾病，一般引起滲出性肋膜積水，而其他器官病變，較傾向引發漿液性肋膜積水。短時間內反覆發生、對治療反應不佳的難治肋膜積水 (refractory pleural effusion)，除了引起臨床症狀外，逐漸流失的免疫細胞與營養素，可能導致嚴重的感染、營養不良、代謝失調，進而危及生命。根據回顧專業文獻與筆者有限的臨床經驗，試將這些臨床棘手的問題分析整理，希望能提供一般醫師參考。臨床上較常見的難治肋膜積水包含肝性肋膜積水 (hepatic hydrothorax)、乳糜胸 (chylothorax) 與惡性肋膜積水 (malignant pleural effusion)，分述如下：

肝性肋膜積水 (hepatic hydrothorax)

臨床表徵：肝硬化或慢性肝病的患者在短時

間內反覆發生肋膜積水，通常以右側為主，可能無明顯症狀或合併呼吸困難。肋膜積水對利尿劑治療反應不佳，放置胸管引流後胸內壓降低，肋膜腔積水程度不減反增，常導致病患或家屬對治療的結果不滿意。嚴重的情況引發持續的體液、電解質與營養素流失，導致嚴重營養不良、代謝失調與感染，進而危及生命。

盛行率：肝性肋膜積水佔所有肋膜積液的1-2%，常見於肝硬化或慢性肝病患者¹，少部分胸腔手術侵犯肝門(liver hilus)，也可能誘發此類情況。肝性肋膜積水大部分臨床症狀輕微，呈現少量至中等量的積水，其中只有4-6%的病患反覆發生大量肋膜積水，屬於頑固性肋膜積水。肝性肋膜積水一般以右側為主85%，兩側占2-3%，左側僅12%²。

病理生理機轉：肝性肋膜積水，大多源於橫膈隙縫或微小缺損³，這些橫膈缺損是一個複雜的病態生理過程，其中牽涉多個步驟。基本上如

果橫膈長期處於一個相當高壓力下，就有可能產生裂縫，而進一步有腹膜突入肋膜腔，造成突起的小泡 (blebs) 或者破裂而形成破洞缺損 (fenestration)，導致腹腔和肋膜腔積水的相流通。經由影像檢查則可直接或間接看見這些變化，這些變化包括裂縫、小泡以及破洞等。而這些變化不限於肝硬化腹水的病人會發生，在腎衰竭接受腹膜透析的病人也可見。因此腹腔的壓力對橫膈缺損的形成扮演一個重要的角色。其他的可能病理生理機轉包括因奇靜脈 (azygos) 高壓引發血漿滲漏、與低蛋白血症⁴。

診斷：肝性肋膜積水的診斷主要藉助於核子醫學檢查，即注射 Tc-99m sulfur colloid 於腹腔內，以顯示出肋膜腔與腹腔的相通性。並且 isotope 由腹腔進入肋膜腔的速度，可以估計出交通孔的大小。此項核醫檢查有較高之偽陰性，因此在施行前，宜先進行 thoracentesis 以提高其敏感度。

治療：主要分為藥物治療與外科手術，前者是利用藥物使門脈壓力降低，減少肝因性胸水的產生，或藉由施以硬化沾黏劑 (sclerotic agents)，使橫膈和肋膜發炎進而彼此沾粘，填充橫膈缺損以阻斷腹水的流入。

限制鹽分攝取配合利尿劑的使用 (furosemide plus spironolactone)，其成功率往往不到 1/3，時效短且容易復發⁵。若再加上靜注 Octrotide 可以增加排尿量、鈉排除與改善肝性肋膜積水^{6,7}，由於臨床運用成功的案例還不多，目前只能視為實驗性療法。若只單純使用胸管引流，常常因體液與營養成分的持續流失，加上肋膜腔或皮下感染，反而有害無益⁸。肝性肋膜積水、結核性膿胸 (TB empyema) 與乳糜胸 (chylothorax) 都盡可能不要插胸管引流，否則導致的臨床併發症往往多於症狀的緩解，弊多於益。少數日本學者曾以經鼻陽壓面罩呼吸器 (nasal CPAP) 來緩解大量的肋膜積液流失⁹。

阻斷腹腔肋膜腔積水的相流通，應該可以有效降低肋膜積水的程度。不過現有各種治療方式的阻斷效果並無法達到完全無復發。例如僅單純使用沾粘劑使橫膈和肋膜沾粘，成功率往往不到三成。若經由胸腔鏡的方法，噴灑滑石粉 (Talc)

3-5 克，某篇文獻顯示在蒐集的處置案例中，完全無復發率可達 58%，顯著減少積水的部份反應率可達 33%，有效率超過九成¹⁰。

另一篇文章使用三合一制劑 fibrin-glue, OK-432 5 K.E., minocycline 100 mg¹¹。

外科的手術處理：透過橫膈缺損修補術，阻斷腹腔肋膜腔積水的流通路徑；或以器官移植以求根治肝硬化。手術方法包括橫膈修補術、胸腔鏡肋膜組織表面移植術 (pleural onlay) 或胸腔鏡肋膜沾粘、腹腔靜脈分流術 (LeVeen 或 Denver shunt)、經頸靜脈肝內門脈體靜脈分流術 (transjugular intrahepatic portosystemic shunt ; TIPS)、肋膜剝離術 (pleurectomy) 等術式。

手術治療面臨的難題是：這類病患大多已經存在嚴重的肝硬化或多器官功能失調，如何減少手術時帶來的傷害，並減少其他器官的併發症遂成為重要的治療關鍵。在進行手術前，必須小心謹慎地做好病人篩檢，配合簡化的手術步驟，爭取時間以減少手術相關的傷害¹²。

根據台大醫院腔外科黃培銘醫師等人的研究¹³，針對 10 位病患具有頑固性肝性肋膜積水 (年紀 32-83 歲；6 位男性和 4 位女性) (Child-Pugh class B~C)，其中 7 位以胸腔鏡肋膜組織面膜，另外 3 位作網狀移植覆蓋法 (mesh onlay) 加強，來修補橫膈缺損。在平均 7.7 個月的追蹤時期當中，所有病人皆無局部再發。其中兩位病患在手術後的兩個月死於食道靜脈曲張出血。此外所有病人都有更好的術後活動能力及肺功能。根據本篇研究的多變數分析 (Multivariate analysis) 顯示唯有成功治療者是存活期 (從肝性肋膜積水診斷時算起) 預測的獨立因子。 ($P = 0.01$ ，危險比率 hazard ratio = 0.25)。

經頸靜脈肝內門脈體靜脈分流術 (TIPS) 嘗試用來矯治頑固性腹水、肝性肋膜積水與胃、食道靜脈曲張引發的出血。它可以有效地緩解症狀，減少腹水與肋膜積水的效用接近八成，但同時也可能惡化肝功能與肝性腦病變相關的症狀，施行上也需要熟練的技巧。

結論：對肝性肋膜積水的病人以積極的治療方式，包括肋膜沾粘術、腹腔靜脈分流術 (peritoneovenous shunts)、經頸靜脈肝內門脈體靜脈

分流術 (transjugular intrahepatic portosystemic shunt; TIPS) 或者胸腔鏡肋膜組織面膜與網狀移植覆蓋法 (mesh onlay) 的治療，比起保守性治療可以提高存活期。尤其能夠達到3個月以上的症狀免除時間，對患者的生活品質有較大的幫助。回顧治療方法，我們可以看出，以外科的肋膜組織面膜和網狀移植覆蓋法來處理頑固性的肝性肋膜積水的病患，可以達到長期無復發的效果。但是臨床運用還需要朝更簡單快速的手術步驟及減少手術相關併發症的方向來努力。

惡性肋膜腔積水 (Malignant pleural effusion)

復發性惡性肋膜腔積水最常發生於肺癌與乳癌，由於屬於局部晚期，通常無法開刀或施以放射治療，一般預後不佳，平均存活期為3~12個月 (依癌症種類與期別而異，最短的是肺癌，最長的是卵巢癌)。最有效的處理方式當然是針對疾病治療，也就是全身性的化學治療加上新生血管抑制劑或標靶治療等等；其次才考慮治標性的處理惡性肋膜腔積水。

肋膜腔積水的pH值常常可以反映出病人的預後，若pH值小於7.30，通常存活期約兩個月。肋膜腔積水的pH值也和肋膜沾黏的成功率也密切的關係¹⁴：pH值大於7.30，成功率大於80%；若pH值小於7.20或肋膜積液葡萄糖含量小於60 mg/dl，表示肋膜腔中癌細胞數目較多，肋膜沾黏術較不易成功，其成功率約只有33%；倘若pH值小於7.10，幾乎任何肋膜沾黏術皆無法成功。

惡性肋膜腔積水通常復發很快，在短時間內蓄積大量液體導致臨床症狀。為求達到封閉肋膜腔，減少積水，經常使用的肋膜硬化劑 (pleural sclerosing agent) 包括滑石粉 (talc)、化療藥物 bleomycin、mitomycin C、mitoxantrone，抗微生物製劑 tetracycline、doxycycline、minocycline、quinacrine，免疫調節劑 picibanil、corynebacterium parvum，或優碘、血液製品、高張葡萄糖溶液，硝酸銀溶液等等¹⁵。

滑石粉 Talc (Mg₃Si₄O₁₀(OH)₂) 自1935年即被用來作為肋膜硬化劑，肋膜腔內注入的滑石粉不含石棉成份 (asbestos-free)。滑石粉可經由適當的滅菌步驟 (藉由乾熱， ethylene oxide (EO) 或

gamma radiation)。臨床使用經由胸腔鏡來噴灑 (thoracoscopic talc poudrage, TTP) 或直接從胸管注入滑石泥 (talc slurry)。它是目前公認效果最好的肋膜硬化劑，但它也可能導致一些嚴重的併發症，諸如成人呼吸窘迫症、急性呼吸衰竭、肺血管栓塞、肉芽腫性肺炎等等¹⁶。

四環黴素 (Tetracycline) 曾是最被廣為運用的化學製劑，停產後由 doxycycline 或 minocycline 取代。Tetracycline、doxycycline、minocycline 三者臨床效果類似，這些肋膜硬化劑的副作用包括胸痛、發燒、噁心。bleomycin 經由肋膜腔注入，其全身性的副作用小，偶而見到掉頭髮或肺臟纖維化病變，腎功能不全時，必須減少肋膜腔輸注的劑量。

當每日胸管引流量小於100毫升時，可考慮肋膜腔注入藥劑。可先行注入1% lidocaine hydrochloride (xylocaine) 20毫升，(最大劑量可達250 mg) 以緩解疼痛，然後才注入肋膜硬化劑¹⁷。隨後將胸管夾緊關閉一小時，在同時間內建議病患做姿勢的變換，健側、患側與平躺各二十分鐘，讓藥物在肋膜腔內均勻分布。肋膜硬化劑治療成功的先決條件包括：完全引流肋膜積液、患側肺臟擴張完全以及臟器肋膜與胸壁肋膜完全貼合、肋膜硬化劑引發足夠的發炎反應足以閉合大部分的肋膜腔。

肋膜腔內治療 (intrapleural therapy)：當癌細胞只侷限於肋膜腔中，則肋膜腔內化學藥劑注入可直接治療癌病。為減少全身性副作用並提高局部濃度，有專家提議將治療藥劑做成微小球型態 (poly-L-lactic acid microspheres)¹⁸。由於肋膜硬化劑的作用大多經由刺激細胞激素的發炎反應，也有學者直接以活性細胞激素直接注入肋膜腔，諸如介白素 interleukin 2 (IL-2)，干擾素 interferon β 、interferon γ (IFN- γ)，皆有不錯的療效¹⁹。

肋膜硬化劑的療效與安全性論戰，近年來以滑石粉 (talc) 與優碘 (iodopovidone) 之爭較受矚目。優碘受某些專家青睞，鹹魚翻身成為當紅明星。Olivares 與 Agarwal 分別在 Chest (2002)²⁰ 與 Lung cancer²¹ 發表運用 iodopovidone 在惡性肋膜腔積水的病患，療效極佳，且無重大副作用，卻引來滑石粉擁護者如 Aelony 等人的強烈質疑。

筆者試將針對兩項藥品所發表的相關文章²²⁻²⁵整理成下表(表一)：

根據英文文獻回顧²⁶1966至1994間對1,168位惡性肋膜腔積水的病人施以肋膜硬化劑治療的成功率，一般而言滑石粉的效果最好(約90%)，肋膜硬化劑與免疫調節劑次之(約70~80%)，而化學藥物較差(約50%)。(表二)

外科手術中以胸腔鏡處理惡性肋膜積水，較有助益。目的在於獲得組織診斷進而確立病因，以及手術處理來預防再發；胸腔鏡兼具診斷與治療的雙重角色²⁷。一般建議病人的平均預估餘命最好大於三個月，而且能忍受全身麻醉；術前須做好危險性評估與精簡手術步驟以便降低危險性。其他可採行的外科手術²⁸包括：(1) 腹腔靜脈分流術：手術植入肋膜-腹膜分流管(pleuroperitoneal shunts)，為了減輕肺臟壓迫，將惡性胸水引入腹腔，但同時可能造成令人擔心的腹膜轉移問題(peritoneal seeding)，加上常發生引流管功能失常，因而許多專家認為此並不適合惡性肋膜積水，卻較適合運用於因縱膈淋巴阻塞或破裂造成的乳糜胸。(2) 壁層肋膜剝離術(pleurectomy for parietal pleura)：由於壁層肋膜富含血管，容易因肋膜疾病造成大量的滲出液，此法可以有效阻斷肋膜腔液體的生成，然而病人

必須能忍受開胸手術(open thoracotomy for complete parietal pleurectomy)或選擇性的胸腔鏡手術(thoracoscopy for partial parietal pleurectomy)。(3) 肋膜剝脫術(pleural decortication)，適用於肋膜增厚期間超過4至6週，合併明顯的肺葉塌陷與呼吸陷圍性的臨床相關症狀。後兩種方法，由於具有一定的手術相關死亡率(約12%)，必須慎重選病人。

乳糜胸(chylothorax)

當抽出的肋膜積液呈現牛奶狀外觀，或灰色混濁無異味的液體時，應該要適時懷疑乳糜胸的可能性。這時第一步要分析體液中的三酸甘油酯與總膽固醇含量，乳糜胸通常意味著肋膜腔中充滿高三酸甘油酯(triglycerides)與乳糜微粒(chylomicrons)的物質；若肋膜積液中三酸甘油酯超過110 mg/dl或介於50~110 mg/dl且合併有乳糜微粒，都是乳糜胸的切確診斷依據。成年人每日經由胸管傳送約1500~2400毫升的乳糜液注入靜脈²⁹，一旦胸管破裂或與肋膜腔行成瘻管，大量肋膜積液很快行成。乳糜液每升含蛋白質30克，脂肪4-40克(主要是三酸甘油酯)與淋巴球，換算成熱量為200 Kcal/L³⁰，持續的流失也容易導至營養不量與免疫力低下，因而營養的補

表一：滑石粉與優碘的比較

藥品	滑石粉 Talc	優碘 iodopovidone
臨床優點	療效佳，可達93%、價格便宜(未經消毒五公克價格僅0.30美元，經熱消毒索價4.74美元)	安全性佳、療效佳、價格便宜
施行方式	經由胸腔鏡噴灑滑石粉末(TTP)(thoroscopic talc poudrage)或滑石粉漿注入(talc slurry) 建議劑量：每次2~5-g dose	(1)經由胸腔鏡(Thoracoscopy)全身麻醉(2)可經由胸管直接注入，但須事先給予足夠的止痛劑。建議注射劑量：約20毫升10%優碘與80毫升的生理食鹽水
作用機轉	間皮細胞(mesothelial cell)分泌介白素8引起嗜中性白血球與巨噬細胞在肋膜腔聚集，放大發炎反應，引起纖維母細胞生長因子的快速增加，進而刺激纖維化	
副作用	2,393位病人，副作用包括膿胸、成人呼吸窘迫症(約0.14%~0.7%)；如果同時施行肋膜磨擦術可能增加至9%，急性呼吸衰竭(約0.71%)；發燒、心律不整、低血壓。	疼痛、低血壓：因疼痛引起的迷走血管性反射vasovagal reflex

表二：各種常用肋膜硬化劑的比較

藥品	Talc	Corynebacterium parvum	Tetracycline	Doxycycline (多劑量)	Bleomycin	Picibanil*
成功率	85~93%	76%	67%	72%	54%	70~90%
劑量價格 USD	每次 2~5 克； 5 克約 4.74 美元 (經熱消毒)	每次 7 毫克 (或以低劑量 1 毫克)	7-35 mg/kg (最便宜但 已無生產)	5-10 mg/kg 500 毫克 要價 86 美元 *Minocycline 7-10 mg/kg (或以低劑量 100 毫克)	70 units (1 unit/kg) 索價 1,140 美元	10 K.E.
施行方式	經由胸腔鏡噴灑 或胸管注入	經由胸管注入	經由胸管注入	經由胸管注入	經由胸管注入	經由胸管注入
副作用	發燒、畏寒、胸痛或胸部不適、低血壓、低血氧					
個別藥劑副作用	成人呼吸窘迫症 、急性呼吸衰竭、 膿胸、心律不整	急性多發性關節炎 、白血球低下	嚴重疼痛	嚴重疼痛	掉髮、 骨髓抑制	過敏性休克

充 成爲治療乳糜胸的重要考量點。

在胚胎發育過程，淋巴囊 (lymph sacs) 由附近發育中的靜脈系統衍生而來³¹：由成對的頸囊 (jugular sacs) 向下延展，下方由乳糜池(cisterna chyli)向上延展，行成雙重的淋巴引流系統，隨後融合爲胸管 (thoracic duct)。

飲食內容與乳糜液的關聯

淋巴液產生的量受飲食內容物影響，高脂肪 (尤其長鏈脂肪酸) 或水份攝取會增加胸管內的淋巴流量，大約有 60% 攝食的脂肪進入淋巴循環，禁食狀態下可明顯減少流量且淋巴液外觀變得較清澈。蛋白質或碳水化合物對淋巴液形成的影響極微，經由飲食型態的選擇，可以有效地改變淋巴液的流量與外觀，對於乳糜胸的治療具有一定的效果³²。

產生乳糜胸的原因

Light³³ 將乳糜胸的原因分爲四類：腫瘤相關、外傷性、自源性、其他成因。根據 Vincent³⁴ 等人統合八組病例系列共 191 位病人，分析發現非外傷性乳糜胸佔了 72%，其中近七成爲癌症。癌症中又以淋巴癌爲大宗，佔了八成，其他爲轉移性癌症。外傷性乳糜胸佔了 28%，其中九成源自外科手術 (開心、開胸爲主)，據文獻

的統計，開胸手術中約有 0.24% 至 0.5% 併發乳糜胸。乳糜胸約有 14% 原因不明 (idiopathic)，也有專家推論，可能與閉氣用力、劇咳、嘔吐、打呵欠有關。其他約有 5% 是較罕見的疾病，主要以淋巴結構異常爲主，如腸道淋巴擴張症 (intestinal lymphangiectasis)，淋巴脈管肌瘤病 (lymphangiomyomatosis)。近年來，醫源性乳糜胸有逐漸增多的傾向，特別針對重症病患施行的中心靜脈導管或肺動脈導管 (Swan-Ganz)，因刺穿頸部與胸部的大淋巴管，導致淋巴液外漏所致。

處置

第一步著重病因的鑑定與歸類：是否有開胸手術與外傷？是否可能潛在惡性腫瘤？可安排胸部電腦斷層攝影與淋巴造影術。

乳糜胸的治療方向：矯正乳糜胸的原因、減少乳糜液產生量、肋膜腔引流配合硬化劑治療、適當的體液與營養補充，以及施予必要的呼吸照護。據專家們的臨床經驗，藉助保守性療法約近五成的病患可以得到緩解，包含低油飲食 (或以中鏈脂肪酸替代)，適當的內科療法等。補充中鏈脂肪酸 (medium-chain triglycerides, MCTs)，對於乳糜胸有不錯的療效。由於中鏈脂肪酸吸收

後，直接進入門脈循環，不必經由腸道乳糜管 (intestinal lacteal vessels)。Jensen 與同僚發現以甘油三辛酸酯 (trioctanoin)³⁵ 為主的成分是較值得推薦的中鏈脂肪酸。

針對疾病治療：淋巴瘤患者可考慮化學或放射治療，減少腫瘤壓迫，降低淋巴管內的壓力與滲漏。

胸管引流法仍有部分爭議，優點如下：(1) 讓肋膜與瘻管貼近，加速癒合。(2) 緩解呼吸困難的症狀。(3) 精確評估淋巴液的滲流量。缺點包括：(1) 持續引流將加速營養成分的流失。(2) 因淋巴球與球蛋白的流失，導致免疫力低下，較易誘發感染。胸管引流配合肋膜沾黏術，注入 talc, doxycycline 等硬化劑，能達到一定的療效。

藥物中以 Somatostatin 或其相似物 octreotide 已經被用來成功地治療手術後或醫源性乳糜胸，輸注的劑量約為 3.5 至 12 mcg/kg/h³⁶。必須小心地監測可能引發的副作用，包括腹瀉、低血糖與低血壓。

若無法有效降低淋巴滲漏量，某些專家建議禁食配合完全靜脈營養，可以有效降低淋巴液的產出量。

何時是外科手術的介入時機？綜合多位專家的建議如下^{37,38}：(1) 成人平均乳糜胸積液引流量超過 1000~1500 毫升或孩童日平均引流量超過 $100 \times \text{age (yr)}$ 毫升，持續 5 天以上。(2) 一般療法兩周以上，仍無法有效降低淋巴滲漏量。(3) 針對營養不良、免疫力低下，或食道切除後引發的乳糜胸，具有高死亡率 (50%~82%)，患者應及早施予外科手術治療。(4) 限圍性的乳糜胸合併明顯的肋膜纖維化與場限的肺葉。

定位：淋巴管路系統具有相當大的個人解剖學變異性，手術前的定位非常重要，經由術前淋巴攝影 (lymphangiography)，管灌奶油大餐 (富含長鏈脂肪酸) 速度至少每小時 60-90 毫升，給予 3 至 6 小時以增加乳糜流量。或是足部注射親脂性染料 Evans blue，有助於手術中淋巴管的定位³⁹。

外科手術治療：大多執行右側 (未必是患側) 開胸手術或以胸腔鏡進行，常可找出胸管滲漏處，直接在主動脈與橫膈裂孔 (aortic hiatus)，約

在 T-8 至 T-12 間的位置與予綁紮，胸管綁紮是標準的手術治療方式⁴⁰。針對非外傷性乳糜胸，另一種選擇為腹腔靜脈分流術 (pleuroperitoneal shunt)，可經由局部麻醉，過程只需 30 分鐘。由 Milsom 與同僚倡導⁴¹，將 Denver 矽質導管置入胸壁與上腹壁下，沿著單方向的瓣膜，將胸水引向腹腔內。經此手術，乳糜液導入至腹膜腔內，經由再吸收，可以避免淋巴球與養分流失的顧慮。因免除開胸手術，進而縮減住院醫療費用，並且適用於末期患者；亦可與肋膜沾黏術合併施行。此法可能的併發症在於感染與引流管阻塞。

胸腔鏡手術來矯正手術造成的乳糜胸，由 Hossein Fahimi⁴² 等人的臨床經驗統計發現：12 位病患當中，只有一位需要進行開胸手術，其他皆可用胸腔鏡手術或保守療法治癒。胸腔鏡手術可以正確辨認胸管滲漏並進行綁紮，或給予 Fibrin glue / talc 黏合，所有胸腔鏡手術處理的病患，在追蹤期間皆無復發的跡象。

近年來有專家⁴³ 將導管伸入腹腔的胸管內，嘗試以栓塞的方式來治療胸管漏造成的乳糜胸。原則上，只要後腹腔胸管未阻塞，能以顯影劑辨認出來，就能成功地使用 platinum coils 進行栓塞，總成功率約為 45%。

結論：乳糜胸的治療，一般先考慮保守性療法 (以飲食控制為主)，並依症狀施以適當的引流或肋膜硬化劑治療，約近五成的病患因此可以得到緩解。部分病患需要及早外科手術介入，以減低死亡率。

參考文獻

1. Alberts WM, Salem AJ, Solomon DA, et al. Hepatic hydrothorax. Cause and management. Arch Intern Med 1991; 151: 2383-8.
2. Strauss RM, Boyer TD. Hepatic hydrothorax. Semin Liver Dis 1997; 17: 227-32.
3. Zenda T, Miyamoto S, Murata S, et al. Detection of diaphragmatic defect as the cause of severe hepatic hydrothorax with magnetic resonance imaging. Am J Gastroenterol 1998; 93: 2288-9.
4. Chamutal G, Yaron I, Oren S. Hepatic hydrothorax - pathophysiology, diagnosis and treatment - review of the literature. Liver International 2004; 24: 281-4.
5. Nelson G, Anastasio AM. Hepatic hydrothorax: pathophysiology, diagnosis and management. J Clin Gastroenterol 2004; 38:

- 52-8.
6. Dumortier J, Leprêtre J, Scalone O, et al. Successful treatment of hepatic hydrothorax with octreotide. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 817-20.
 7. Pfammater R, Quatropani C, Reichen J, et al. Treatment of hepatic hydrothorax and reduction of chest tube output with octreotide. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 977-80.
 8. Jakob B, Alona S, Lora M, et al. Treating hepatic hydrothorax. *BMJ* 2003; 326: 751-2.
 9. Takahashi KI, Chin K, Sumi K, et al. Resistant hepatic hydrothorax: a successful case with treatment by nCPAP. *Respiratory Med* 99: 262-4.
 10. Lin DJ, Zhang M, Gao GX, et al. Thoracoscopy for diagnosis and management of refractory hepatic hydrothorax. *Chin Med J* 2006; 119: 430-4.
 11. Takayama T, Kurokawa Y, Kaiwa Y, et al. A new technique of thoroscopic pleurodesis for refractory hepatic hydrothorax. *Surgical endoscopy* 2004; 140-3.
 12. 黃培銘。肝硬化合併肋膜積水的臨床研究。台灣大學臨床醫學研究所碩士論文 2005; 11.
 13. Hung PM, Kuo SW, Lee JM. Thoracic diaphragmatic repair for refractory hepatic hydrothorax: application of pleural flap and mesh onlay reinforcement. *Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 54: 47-50.
 14. Rodriguez-Panadero F, Antony VB. Pleurodesis: state of the art. *Eur Respir J* 1997; 10: 1648-54.
 15. Heffner JE, Ashn SA. Chemical pleurodesis. UpToDate May 2007, Version 15.2.
 16. Brant A, Eaton T. Serious complications with talc slurry pleurodesis. *Respirology* 2001; 6: 181-5.
 17. Antune G, Neville E, Duffy J, et al. BTS guidelines for the management of malignant pleural effusions. *Thorax* 2003; 58(S): ii29-38.
 18. Loddenkemper R. Management of malignant effusions. *Peumologie* 2005; 59: 120-35.
 19. Antony VB, Kemper L, Astoul P, et al. Management of malignant pleural effusions. ERS/ATA statement. *Eur Respir J* 2001; 18: 402-19.
 20. Olivares-Torres CA, Laniado-Laboriín R, Chavez-Garcia C, et al. Iodopovidone pleurodesis for recurrent pleural effusions. *Chest* 2002; 122: 581-3.
 21. Agarwal R. Iodopovidone: an inexpensive and effective agent for chemical pleurodesis. *Lung Cancer* 2006; 55: 253-4.
 22. Tsuyoshi S, Fumihito T, Kazuhiro Y, et al. Talc pleurodesis: basic fibroblast growth factor mediates pleural fibrosis. *Chest* 2004; 126: 1522-8.
 23. Aelony Y. Talc pleurodesis vs iodopovidone. *Chest* 2003; 123: 1318-9.
 24. Sahn SA. Talc should be used for pleurodesis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2023-4.
 25. Light RW. Talc should not be used for pleurodesis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2024-6.
 26. Antony VB, Sahn SA. ATS guideline for Management of Malignant Pleural Effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 62: 1987-2001.
 27. Yim AP, Chung SS, Lee TW, et al. Thoroscopic management of malignant pleural effusion. *Chest* 1996; 109: 1234-8.
 28. Martini N, Mangit S. Indications for pleurectomy in malignant effusion. *Cancer* 2006; 35: 734-8.
 29. Lagarde SM, Omloo JMT, Jong KD, et al. Incidence and management of chyle leakage after esophagectomy. *Annals of Thoracic Surgery* 2005; 80: 449-54.
 30. Parrish CR, McCray S. *Practical Gastroenterology* 2004: 60-76.
 31. Shields TW, LoCicero J, Ponn RB. *Thoracic surgery Clinics: Chylothorax* 2000: 29: 747-56.
 32. Merriga BA, Winter DC, Sullivan GC. Chylothorax. *British J Surg* 1997; 84: 15-20.
 33. Light RW, Lee YCG. *Textbook of pleural diseases*. Arnold Co. 2003; 362-5.
 34. Valentine VG, Raffin TA. The management of chylothorax *Chest* 1992; 102: 586-91.
 35. Jensen. GL, Masciol EA, Meyer LP, et al. Dietary modification of chyle composition in chylothorax. *Gastroenterology* 1989; 97: 761-5.
 36. Al-Zubairy SA, Al-Jazairi AS. Octreotide as a therapeutic option for management of chylothorax. *Ann Pharmacother* 2003; 37: 679-82.
 37. Kozar R, Adams SD. Chylothorax. *eMedicine* Feb 21, 2007.
 38. Nair SK, Petko M, Martin P. Hayward. Etiology and management of chylothorax. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 32: 362-9.
 39. Kohnoe S, Takahashi I, Kawanaka H, et al. Combination of preoperative lymphangiography using lipiodol and intraoperative lymphangiography using evans blue facilitates the accurate identification of postoperative chylous fistulas. *Surgery Today* 1993; 23: 929-31.
 40. Cerfolio RJ. Ligation of the thoracic duct for chylothorax. *Cardiothoracic Surgery Network* May 2005.
 41. Raff JH, Stroehlein JR. Pleuroperitoneal shunt for intractable pleural effusion. *Can J Surg* 1984; 27: 598-9.
 42. Fahimi H, Casselman FP, Mariani MA, et al. Current management of postoperative chylothorax. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 448-50.
 43. Cope C, Salem R, Kaiser LR. Management of chylothorax via percutaneous embolization. *Current Opinion in Pulmonary Med* 2004; 10: 311-4.

The Management of Refractory Pleural Effusions

Ren-Guang Wu

Department of Internal Medicine, Cheng-Ching General Hospital, Taichung, Taiwan

Rapidly recurrent, symptomatic pleural effusions remain the major challenge to clinical physician. The content of this article includes the clinical features and management of three most common of refractory pleural effusions. Hepatic hydrothorax arises in patients with chronic liver diseases. With the character of rapid re-accumulation after thoracentesis or tube drainage, it demands combined medical and surgical treatment. Thoracoscopic pleurodesis, pleural abrasion adjunct with chemical sclerotic agents, or application of pleural flap and mesh on-lay reinforcement have been advised. Malignant effusion needs multi-modality approach. The 30-day mortality rate after pleurodesis is often reported as more than 10% due to the presence of advanced malignant disease and other comorbidities. Nutrition loss and immune depletion are the major concern of chylothorax. It is worrisome that malnutrition, severe infection and symptomatic dyspnea occurred in a large population of patients. The above conditions should not rely on tube drainage only, as it would bring disaster rather than clinical benefits. Rapid, efficient management makes prognosis different. (J Intern Med Taiwan 2008; 19: 297-304)