

重症肺结核合并糖尿病继发液气胸的一例病例报告和文献复习

李格平^{通讯作者}

乐山市人民医院

DOI:10.32629/bmtr.v8i3.20491

[摘要] 本文报道 1 例 55 岁男性重症肺结核合并 2 型糖尿病继发液气胸病例。因呼吸困难 10 天入院，入院时存在低氧血症、低血压，胸部 CT 提示双肺多发空洞、左肺毁损。入院后给予补液、升压、静脉联合口服抗结核药物及控制血糖等治疗，住院期间因如厕行 Valsalva 动作突发左侧大量液气胸，立即行胸腔闭式引流，经持续抗结核与对症治疗后病情逐渐好转。结合文献复习提示，糖尿病是重症肺结核的重要高危因素，二者形成代谢与免疫紊乱的恶性循环；重症肺结核、抗结核治疗不依从及胸腔压力骤增为继发液气胸的主要诱因，临床需早期识别、规范抗结核、严格控制血糖并及时处理液气胸，以改善患者预后。

[关键词] 重症肺结核；2 型糖尿病；液气胸；病例报告

中图分类号：R521.9 文献标识码：A

A Case Report and Literature Review of Secondary Hydropneumothorax in a 55-Year-Old Male with Severe Pulmonary Tuberculosis Complicated with Type 2 Diabetes Mellitus

Geping Li^{Corresponding Author}

Leshan People's Hospital

[Abstract] This article reports a case of a 55-year-old male with severe pulmonary tuberculosis complicated with type 2 diabetes mellitus who developed secondary hydropneumothorax. The patient was admitted to the hospital due to breathing difficulties for 10 days. At admission, there was hypoxemia and hypotension, and chest CT showed multiple cavities in both lungs and destruction of the left lung. After admission, the patient was treated with fluid replacement, vasopressor administration, combined intravenous and oral regimen for anti-tuberculosis treatment and control of blood sugar. During hospitalization, due to the Valsalva action during toilet use, a large amount of hydropneumothorax occurred on the left side suddenly. Immediate closed thoracic drainage was performed, and after continuous anti-tuberculosis treatment and symptomatic treatment, the patient's condition gradually improved. Literature review suggests that diabetes is an important risk factor for severe pulmonary tuberculosis, and the two form a vicious cycle of metabolic and immune disorders. Severe pulmonary tuberculosis, non-compliance with anti-tuberculosis treatment, and sudden increase in thoracic pressure are the main causes of secondary pneumothorax. Clinically, early identification, standardized anti-tuberculosis treatment, strict control of blood sugar, and timely management of hydropneumothorax are necessary to improve the prognosis of patients.

[Key words] Severe Pulmonary Tuberculosis; Type 2 Diabetes Mellitus; Pneumothorax; Case Report

引言

中华医学会结核病学分会推荐将重症肺结核 (severe pulmonary tuberculosis) 定义为出现严重的肺组织损伤或功能不全伴严重低氧血症，伴或不伴严重并发症的肺结核^[1]。重症肺结核是发生继发性自发性气胸 (secondary spontaneous pneumothorax, SSP) 的危险因素^[9]。糖尿病与肺结核共病互

成不利因素^[2]，临床诊治难度高。本文报道 1 例重症肺结核合并 2 型糖尿病继发液气胸的病例，结合相关文献分析其临床特点与诊疗要点，为临床处理此类患者提供参考。

1 临床资料

患者男，55 岁，因“呼吸困难 10d”入院。入院 10d 前，患者无明显诱因出现呼吸困难，稍加活动及平卧后加重，安

静休息及端坐时缓解，伴咳白色黏痰，否认痰中带血、痰有特殊臭味及白色塑料泡沫状物质。伴乏力，近3月体重减轻约5Kg。否认发热、盗汗。吸烟30余年，每日 ≥ 20 支，戒烟2年。患者曾于2024年9月12日在乐山市人民医院感染科确诊为“肺结核”，自述出院后未行抗结核治疗。有“2型糖尿病”6年，未行降糖治疗，未监测血糖。

2026年3月9日于乐山市人民医院感染科就诊，查体：意识清醒。体温38.1℃，脉搏100次/min，呼吸22次/min，血压80/66mmHg，经皮动脉血氧饱和度（oxygen saturation, SO_2 ）80%（未吸氧）。胸部听诊呼吸音粗，双肺可闻及湿啰音。动脉血气分析：PaO₂ 58mmHg，PaCO₂ 50mmHg。1,3-β-D-葡聚糖试验（G试验）、半乳甘露聚糖试验（GM试验）痰涂片、痰培养均为阴性。痰抗酸染色见抗酸杆菌，痰结核分枝杆菌及利福平耐药基因检测（Xpert MTB/RIF）提示对利福平敏感。糖化血红蛋白（Glycosylated Hemoglobin, Type A1C, HbA1C）11.20%。其它实验室检查见表1。胸部计算机断层扫描（Computed tomography, CT）提示：“双肺多发炎症，多发空洞，左肺部分毁损，部分支气管轻度扩张”（如图1）。予0.9%氯化钠补液（500ml 静脉滴注 每天2次）、重酒石酸去甲肾上腺素升压（重酒石酸去甲肾上腺素注射液 5mg + 0.9% 氯化钠注射液 50ml 微量静脉泵入 起始剂量5ml/min，根据血压调整），患者于2026年3月13日血压升高至100/63mmHg，并在此后的住院期间无血压 $\leq 90/60$ mmHg。予HRZE抗结核治疗（异烟肼注射液 0.3g + 0.9% 氯化钠注射液 250ml 静脉滴注 每日一次，利福平注射液 0.6g + 0.9% 氯化钠注射液 250ml 静脉滴注 每日一次，吡嗪酰胺片 1.5g 口服 每日一次，盐酸乙胺丁醇片 0.9g 口服 每日一次），甲泼尼龙（40mg 静脉滴注 每日2次）抗炎。降糖方案为：门冬胰岛素注射液 10U 皮下注射 三餐前+甘精胰岛素注射液 14U 皮下注射 睡前。患者自述呼吸困难缓解。

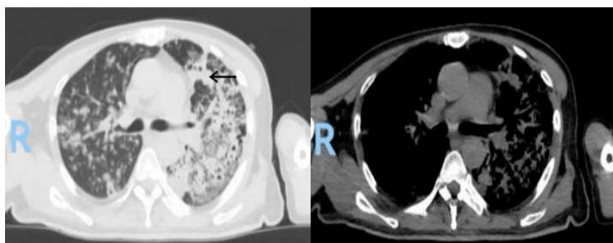


图1 入院时胸部 CT 基线图像

2026年3月10日胸部CT：双肺多发炎症，多发空洞。黑色箭头示肺空洞。

表1 实验室检查

	3月10日	3月28日	4月20日	4月27日
白细胞计数 ($\times 10^9$ / L)	11.80 ↑	5.76	8.34	6.96
中性粒细胞绝对值 ($\times 10^9$ / L)	11.08 ↑	3.39	6.35 ↑	4.72
中性粒细胞百分比	93.9% ↑	68.3%	76.1% ↑	67.8%
淋巴细胞绝对值 ($\times 10^9$ / L)	0.46 ↓	1.19	1.13	1.55
C反应蛋白 (mg / L)	156.56 ↑	8.89 ↑	3.03	1.07
降钙素原 (ng / L)	0.88 ↑	0.80 ↑	0.28 ↑	0.20 ↑
丙氨酸氨基转移酶 (U/L)	17	22	13	14
天冬氨酸氨基转移酶 (U/L)	24	15	10	9
白蛋白 (g/L)	32.8 ↓	28.6 ↓	31.5 ↓	34.2 ↓
肌酐 (μ mol/L)	59.0	52.5	72.5	69.9
血钠 (mmol/L)	134.1 ↓	111.0 ↓	144.3	144.1

注：↑代表高于医学参考值上限。↓代表低于医学参考值下限

2026年3月30日晨间查房时，患者如厕后，突发呼吸困难加重。查体：体温37.2℃，脉搏111次/min，呼吸22次/min，血压110/62mmHg，经皮动脉血氧饱和度90%（吸氧状态，氧流量为4L/min）。行急诊胸部CT示：“左侧液气胸，肺组织压缩程度约60%，左肺大部分不张，右肺炎症有所缩小”（如图2A），考虑呼吸困难系结核液气胸所致，当日下午行胸腔闭式引流。

之后持续予抗结核，胸腔闭式引流，并多次复查胸部CT（如图2B、2C）。截至2026年4月27日，复查胸部CT示：肺组织压缩程度约30%。仍在住院治疗。诊疗流程图见图3。

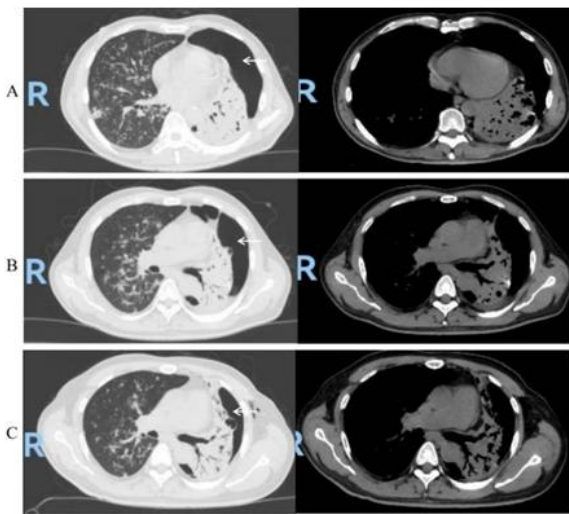


图2 液气胸变化图

A 2026年3月30日胸部CT: 左侧液气胸, 肺组织压缩量约60%

B 2026年4月16日胸部CT: 左侧液气胸, 肺组织压缩量约45%

C 2026年4月27日胸部CT: 左侧液气胸, 肺组织压缩量约30%

白色箭头示胸腔积气区域

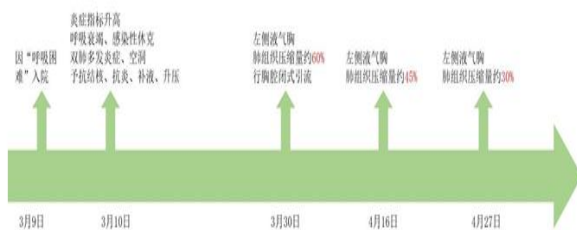


图3 诊疗流程图

2 讨论

发生重症肺结核高危因素包括糖尿病、高龄、营养不良、免疫抑制状态、肾功能不全、耐多药结核病^[1]。本病例报告中的患者有糖尿病史, 故属于重症肺结核的高危人群。入院血气提示低氧血症, 胸部CT提示多发性肺空洞, 肺部分毁损, 并伴液气胸的并发症。故应诊断为重症肺结核。

糖尿病与肺结核常合并存在, 成为作为全球重大公共卫生问题。在中国, 肺结核患者中糖尿病的患病率大约在5.05%~27.9%之间^[2]。这两种疾病在中低收入国家的重叠尤为突出, 印度、中国和南非等结核高负担国家同时也是糖尿病大国, 形成了严峻的“双病负担”格局^[3]。由于医疗资源不足、教育水平低及经济差距, 亚洲国家患者难以实现理想的血糖控制。一项在全国606家医院开展的, 共纳入238639例患者的横断面调研显示不到三分之一的患者实现了HbA1c < 7.0%的目标^[4]。亚洲糖尿病护理项目

(Diabcare-Asia) 对包括中国及中国台湾在内的多个亚洲国家, 总计24,317例糖尿病患者开展横断面调查, 发现55%的亚洲患者HbA1c超过8%^[5]。而本病例报告中的患者入院时查得其糖化血红蛋白高达11.20%, 患者依从性差, 进一步加大了规范抗结核的难度。

糖尿病与肺结核的相互作用的核心是免疫紊乱与代谢异常。长期高血糖改变机体对结核分枝杆菌(*Mycobacterium tuberculosis, TB*)的固有免疫与细胞因子应答, 削弱抗感染能力; 胰岛素抵抗导致巨噬细胞吞噬杀菌功能下降; 亚洲人群特有的PPAR- γ 、TCF7L2等基因多态性, 使其更易发生糖尿病与胰岛素抵抗, 间接提升结核易感性。同时, 结核感染可加重胰岛素抵抗与糖代谢紊乱, 形成恶性循环^{[2][11]}。

Kasargod等^[6]的研究对某三级医院收治并确诊为液气胸的57例患者进行了病因构成的研究, 其中肺结核占80.7%, 肺结核是液气胸最常见病因。肺结核患者继发性自发性气胸的发病率为1.5%^[8]。肺结核患者发生气胸的危险因素包括: 合并其他病原体感染、重症肺结核(胸膜肺纤维化粘连、肺大疱形成)、吸烟、抗结核治疗不依从、诊疗延迟等因素^[9]。本例液气胸患者存在吸烟、重症肺结核、抗结核治疗不依从, 共3项危险因素, 与既往报道的风险因素高度相符。SSP多见于有基础肺部疾病的病人。剧烈咳嗽、重体力劳动、Valsalva动作等导致胸腔压力的剧烈变化的动作是常见诱因。对于本例报告中的结核患者, 气道结构已存在病理性改变, 在如厕行Valsalva动作时, 气道内的病理性改变(如肺大疱)在受到上述压力变化冲击时则发生了破裂。

对于重症肺结核的治疗, 世界卫生组织(World Health Organization, WHO)及国内共识均推荐首选一线抗结核标准化方案^[1]。肺结核合并糖尿病的治疗必须在控制糖尿病的基础上才能奏效, 需控制HbA1c < 7%^[12]。该共病状态面临严峻的药代动力学挑战。以利福平为代表的抗结核核心药物, 作为肝药酶诱导剂, 会加速磺脲类、噻唑烷二酮类等多种口服降糖药的代谢, 导致降糖疗效下降。同时, 鉴于抗结核药物本身存在肝损伤风险, 治疗期间需严密监测肝功能, 并避免联用可能加重肝负担的口服降糖药^[11]。某些指南指出: 结核病情严重或出现中重度肝损伤时, 优先选用胰岛素降糖^[12]。除了传统的病因治疗, 2型糖尿病合并结核病患者体内通常存在过度的炎症反应, 导致肺组织破坏和空洞形成。学界正在探索的宿主导向治疗(Host-directed therapy, HDT)旨在调节这种失调的免疫反应, 减轻免疫病理损伤的同时, 不削弱宿主清除结核杆菌的能力。其中二甲双胍是最具前景的肺结核合并糖尿病共病的HDT^[10]。

SSP需要早期干预, 否则可能进展为张力性气胸, 从而危及生命。此类患者均需接受长时间肋间胸腔闭式引流,

33.3% 的患者引流时间超过 30 天, 住院中位时长也显著高于无气胸者^[6]。本病例报告印证了上述观点, 本例患者在置入胸腔引流管后 28 天后, 肺组织压缩量仍有 30%, 需继续引流。对于不宜手术或拒手术的持续性或复发性气胸的病人, 也可采用胸膜固定术 (pleurodesis)。有报道^[7]指出, 对手术高风险的肺结核合并 SSP 患者, 采用米诺环素联合自体血行胸膜固定术可获得良好疗效。

综上所述, 重症肺结核合并糖尿病患者易继发液气胸等并发症, 临床需严格控制血糖、规范抗结核治疗, 并及时处理气胸相关急症, 尤其应重视患者在抗结核和糖尿病管理方面的健康教育, 以降低病情恶化风险、改善预后。

利益冲突: 作者声明, 本研究不存在任何可视为潜在利益冲突的商业或财务关联关系。

致谢: 感谢患者同意分享本病例资料; 同时感谢参与该患者诊疗的全体临床医护人员。

作者贡献: 李格平: 研究构思、初稿撰写、资料整理。所有作者均已阅读并同意论文最终发表版本。

数据可用性声明: 本研究原始数据已包含在文章中。如有进一步相关咨询, 可联系通讯作者。

伦理声明: 本病例所涉患者已签署书面知情同意书, 同意本病例资料发表。

[参考文献]

[1]中华医学会结核病学分会.重症肺结核诊断和治疗专家共识(2025)[J].中华结核和呼吸杂志,2025,48(12):1127-1143.

[2]郑春兰,胡敏慧,高凤.糖尿病与肺结核:全球概述及亚洲高结核-糖尿病负担国家现状[J].全球卫生行动,2017,10(1):1-11.

[3]Ssekamatte P, Kityo C, Kasirye M. Tuberculosis and diabetes mellitus: a narrative review on the growing syndemic in low- and middle-income countries[J]. BMC Infectious Diseases,2025,25(1):1-12.

[4]Ji L N, Lu J M, Guo X H, et al. Glycemic control among patients in China with type 2 diabetes mellitus receiving oral drugs or injectables[J]. BMC Public Health,2013,13:602.

[5]Diabcare-Asia 1998 Study Group. The status of

diabetes control in Asia: a cross-sectional survey of 24317 patients with diabetes mellitus in 1998[J]. Diabetic Medicine,2002,19(12):978-985.

[6]Kasargod V, Awad N T. Clinical profile, etiology, and management of hydropneumothorax: An Indian experience[J]. Lung India,2016,33 (3):278-280.

[7]Koh E, Sekine Y. Spontaneous pneumothorax in a patient with tuberculosis-induced destroyed lung successfully treated with autologous blood and minocycline pleurodesis: a case report[J]. AME Case Reports,2026,10:32.

[8]Aktogu S, Yorgancioglu A, Cirak K, et al. Clinical spectrum of pulmonary and pleural tuberculosis: a report of 5,480 cases[J]. European Respiratory Journal,1996, 9(10):2031-2035.

[9]Pradana A D, Lizmarsiaty A, Siregar M A. Spontaneous tuberculosis-associated tension pneumothorax: a case report and literature review[J]. Case Reports in Acute Medicine,2024,2024:1-5.

[10]Smith S G, van der Hel P, den Hertog H, et al. Host-directed therapy in diabetes and tuberculosis comorbidity toward global tuberculosis elimination[J]. International Journal of Infectious Diseases,2025,155:107877.

[11]Wang F, Wang H. Silent pulmonary tuberculosis in patients with poorly controlled diabetes mellitus: Pathogenesis, clinical implications, and diagnostic challenges[J]. Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases,2025,42:e02357.

[12]邓国防,周智广,刘剑君,等.结核病与糖尿病共病的治疗管理专家共识 [J].中国防痨杂志,2021,43(1):12-22.

作者简介:

李格平(1998-),男,汉族,四川眉山人,在读硕士,乐山市人民医院,医师,主要研究肺炎及肺部感染类疾病。

基金项目:

本研究未获得任何来自公立、商业及非营利性机构的专项基金资助。