

· 临床研究报告 ·

135 例小儿尸体解剖诊断与临床诊断关系分析

金敏, 黄宝润, 张小妮

[摘要] 目的 了解尸体解剖诊断与临床诊断的相符关系。方法 对 1977 年 3 月至 1997 年 5 月间 135 例尸体解剖诊断与临床诊断进行回顾性分析。结果 感染是小儿死亡的主要原因。56 例胸腺萎缩可能是感染、蛋白质和热卡供给不足以及抗生素大量使用和滥用糖皮质激素等共同作用的结果。结论 对少见病缺乏认识是造成误诊的重要原因之一。

[关键词] 尸体解剖;病理;临床诊断;小儿

[中图分类号] R361 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008 - 8830(2000)03 - 0222 - 03

我科从 1977 年 3 月至 1997 年 5 月尸体解剖 215 例,尸体解剖率 13.8%。现将其中较完整的 135 例尸体解剖诊断与临床诊断关系做回顾性分析,报告如下。

1 临床资料

135 例尸体解剖均为我院死亡病例,全部由我院病理科完成。男 84 例,女 51 例,男女之比为 1.6 : 1。其中新生儿 50 例,婴儿 71 例,幼儿 8 例,儿童 6 例,年龄最小者 2 d,最大为 13 岁。

根据尸体解剖主要诊断与临床主要诊断分为符合率、误诊率及漏诊率等 3 组^[1]。135 例尸体解剖中,证实为胸腺萎缩 56 例,其中男 34 例,女 22 例。年龄最小者 3 d,最大者 10 岁。新生儿 23 例,~1 岁 28 例,>1 岁 5 例。

2 结果

2.1 临床与尸体解剖诊断对照

135 例尸体解剖诊断与临床诊断符合 112 例 (82.9%);误诊 23 例 (17.1%);漏诊 39 例 (28.9%)。误诊 23 例中,全身性巨细胞包涵体病 (CID) 8 例;败血症 7 例;弥漫性毛细血管内凝血 (DIC) 4 例;仅表现贫血而无咳嗽、进展极快的特发性肺含铁血黄素沉着症 1 例;巨大型肾母细胞瘤 1 例误为肝母细胞瘤,排便时因瘤栓脱落堵塞肺动脉

而猝死;肝母细胞瘤误为肝网状血管瘤 1 例等。漏诊 39 例中急性心肌炎 3 例、肾上腺皮质缺血坏死 3 例全部漏诊,心肌多发性钙化、坏死 2 例,肾上腺发育不良 1 例,化脓性胆管炎和先天性胆囊缺如各 1 例,肺水肿 4 例,颅内出血 5 例等。

2.2 56 例胸腺萎缩的尸体解剖诊断

尸解证实为各种急性感染性疾病,其中支气管肺炎 42 例,化脓性脑膜炎 4 例,病毒性心肌炎 4 例,肺脓肿 1 例,病毒性肝炎 1 例,脓毒败血症 2 例,肠炎 5 例,化脓性肾盂肾炎 1 例,全身性 CID 6 例。

2.2.1 病原学检测 56 例均做细菌培养和病毒分离 (部分标本为尸体解剖时取材)。结果:大肠杆菌 2 例,副大肠杆菌 1 例,鼠伤寒沙门氏菌 1 例,金黄色葡萄球菌 4 例,白色念珠菌 1 例,曲霉菌 4 例,巨细胞包涵体 6 例,腺病毒 1 例。阴性 36 例。阳性检出 20 例,检出率 35.7%。

2.2.2 实验室资料 白细胞计数低于 $10 \times 10^9/L$ 13 例 (23.2%),淋巴细胞绝对值 $< 3.0 \times 10^9/L$ 31 例 (55.4%);除新生儿外,共检测 E- 玫瑰花环形成率 18 例,均低于 0.40;淋巴细胞转化率 13 例,均低于 0.60。

2.2.3 胸腺重量变化 各年龄组患儿胸腺重量明显减轻,体积缩小,与正常同龄儿胸腺相比,有显著性差异 ($P < 0.01$),见附表。

2.2.4 抗生素使用种类及疗程 56 例均使用抗生素。使用一种抗生素者 21 例 (37.5%),疗程 < 7 d 者 6 例 (28.6%), > 7 d 者 15 例 (71.4%);使用两种

[作者简介] 金敏,男,1963 年出生,大学本科,主治医师,儿科主任。
[作者单位] 730050 甘肃省兰州市第一人民医院儿科

或两种以上者 35 例 (62.5 %),疗程 < 7 d 者 12 例 (34.3 %), > 7 d 者 23 例 (65.7 %)。

2.2.5 激素使用剂量及疗程 56 例均使用糖皮质激素。地塞米松每日 2 mg/kg 者 32 例 (57.1 %),疗程 > 3 d 者 18 例 (56.3 %), > 7 d 者 14 例 (43.7 %); 剂量每日 0.5~1 mg/kg 者 24 例 (42.9 %),疗程 > 3 d 者 7 例 (29.2 %), > 7 d 者 17 例 (70.8 %)。

2.2.6 胸腺病理形态变化 56 例中重度萎缩 38 例 (67.9 %),胸腺实质显著萎缩,皮质界限不清,胸腺小叶皮质淋巴细胞明显减少,皮质变薄,髓质淋巴细胞相对增多,胸腺小体增多、增大或钙化、囊性变等;轻度和中度萎缩分别为 6 例和 12 例,胸腺皮质呈“星空”状,淋巴细胞减少,皮质髓质界限尚清,髓质扩大,胸腺小体增多,呈囊性等改变。

2.2.7 急性感染病程与胸腺萎缩的关系 本文 56 例尸体解剖显示,急性感染病程迁延、症状进行性加重、合并症较多者,其胸腺病变更显著,重量减轻更明显,组织学上表现皮质淋巴细胞极度减少、胸腺小体增多、增大、囊性变等愈明显。表明急性感染时病程与胸腺萎缩程度呈平行关系。

附表 各年龄段胸腺重量的测定值					
年龄	例数	胸腺重量(克)		t	P
		正常值	实测值		
新生儿	23	16.4 ±9.1	3.98 ±2.56	4.27	<0.01
~1 岁	28	28.0 ±20.0	4.01 ±1.86	11.36	<0.01
>1 岁	5	38.5 ±17.5	9.13 ±1.93	9.39	<0.01

3 讨论

本组尸体解剖诊断与临床诊断符合率为 82.9 %,与上海儿童医院报告的 81.1 %相近^[2]。误诊率 17.1 %、漏诊率 28.9 %,与吕雷报导结果相似^[3]。误诊和漏诊率较成人高^[3],与小儿病情变化快、病情严重、抵抗力差、50 %以上病例尚未获得详尽临床资料即已死亡有密切关系。135 例中死于各种感染 105 例 (77.8 %),其中呼吸道感染性疾病死亡 68 例,占感染性疾病死亡总数 64.8 %,表明本组死亡原因以感染为主。我们认为与当地经济条件差、就诊时间太迟、未得到及时正确诊治有关。少数病例诊断未明转入我院前滥用糖皮质激素,导致全身播散性结核 1 例,金黄色葡萄球菌和大肠杆菌性脓毒败血症各 1 例,必须引起临床医师的足够重视。

对少见病缺乏认识是造成误诊的重要原因之

一。本组病例证实 CID 9 例中,曾分别误为中毒性脑病、败血症、肺炎、婴儿肝炎综合征等。80 年前对该病认识不足,仅在尸检病理证实 1 例;此后,对临床表现复杂可疑病例,常规做尿沉渣找巨细胞包涵体均在 3 次以上,无 1 例阳性。本组尸体解剖病理证实肾受累 2/9 例 (22.2 %),而肺为 100 %受累,建议在无条件分离病毒或做中和抗体时,可抽取痰液或胃液查脱落的巨细胞包涵体,以提高临床的确诊率。1990 年后本地区开展 CMV - IgG 和 IgM 特异性抗体检测,使误诊率明显减少。

胸腺是中枢性细胞免疫器官,胸腺皮质内主要为淋巴细胞。淋巴细胞在胸腺素作用下,分化为胸腺依赖性 T 淋巴细胞,执行和调节特异性细胞免疫,并参与细胞介导免疫。在细菌、病毒及其毒素刺激下,胸腺细胞大量溶解,胸腺素水平降低,细胞介导免疫对 T 细胞依赖抗原的抗体反应低下,T 淋巴细胞增殖产生和释放细胞因子功能和抗原刺激下细胞介导使抗原局限、破坏和杀灭等功能明显下降^[4]。本文 E - 玫瑰花环形成率和淋巴细胞转化率的变化,提示细胞免疫功能低下。胸腺体积缩小,重量减轻,统计学上有显著性差异 (P < 0.01),表明胸腺病变与临床免疫功能减退结果相一致。

感染时临床应用大量抗生素或滥用糖皮质激素造成淋巴细胞大量溶解^[5]。由于胸腺细胞膜上存在糖皮质激素受体,经激素作用可使不成熟 T 细胞同步化死亡^[6],导致胸腺发生以皮质为主的萎缩,故临床应尽可能避免使用和慎用糖皮质激素,杜绝滥用激素,防止免疫功能进一步减退。我们认为本文 56 例胸腺萎缩可能是感染、蛋白质和热卡供给不足以及抗生素大量使用和滥用糖皮质激素等三方面共同作用的结果。继发性免疫缺陷又使病情加重、感染反复和恶化,导致死亡。我们体会到重症感染必须积极治疗原发病,并充分重视以上环节,阻断感染继发性免疫缺陷 - 机体抵抗力下降 - 感染加重 - 免疫缺陷加重的恶性循环^[7],才能提高治愈率,降低死亡率。

随着医疗条件的不断改善,医疗设备的日益先进,诊断方法的逐步完善,也难防止误诊或漏诊。本文资料显示有 20.7 %的病例其主要诊断是错误的。因此,尸体解剖仍具有极其重要的作用,大力提倡和争取尸体解剖是提高医疗水平的一项重要手段。

[参 考 文 献]

[1] 中华医学杂志编辑委员会. 现代医疗条件下仍须重视尸体解

- 剖工作 [J]. 中华医学杂志,1998; 77(9): 645 - 646.
- [2] 黄陆祥,陈路,归良贞,等. 502 例尸检病理与临床诊断对照分析 [J]. 中华儿科杂志,1994; 32(1): 31 - 32.
- [3] 吕雷. 68 例小儿尸检病理与临床诊断对照分析 [J]. 中华儿科杂志,1992; 30(1): 32 - 33.
- [4] Kahan, BD. Nutrition and Host Defense mechanism [J]. Surg, Clin North Amer, 1981; Vol61(3): 557 - 569.
- [5] 董宗祈. 继发性免疫缺陷 [J]. 实用儿科杂志,1988; 3(2): 68 - 69.
- [6] Schwarts LM, Smith SW, Jones MEE, et al. Do all programmed cell deaths occur Via apoptosis? [J] Proc Natl Acad Sci, 1993, 90(3): 98 - 99.
- [7] 杨锡强. 小儿营养紊乱与免疫功能损害 [J]. 中国实用儿科杂志,1995; 10(4): 199 - 200.
- (收稿日期:2000 - 01 - 24 修回日期:2000 - 04 - 11)
(本文编辑:吉耕中)

病例报告 ·

丁胺卡那霉素致严重血尿 2 例

任传英

[关键词] 药物毒副作用;丁胺卡那霉素;血尿
[中图分类号] R969.3 [文献标识码] E

例 1 男,1 岁,因血尿半天入院。发病前因咳嗽发热由当地卫生室给哌拉西林治疗 3 天,热退咳嗽好转。继之开始腹泻,数频量多,后改用丁胺卡那霉素治疗。剂量 150 mg/次静滴,每天 1 次,当用完第 2 次的当天下午,即出现鲜红尿液 3 次。急来院,查体:精神可,皮肤粘膜干燥,眼窝凹陷,体重 8.5 kg,心肺腹无异常。实验室检查 Hb 120 g/L, RBC $46 \times 10^{12}/L$, WBC $6 \times 10^9/L$, Pt $190 \times 10^9/L$, 出凝血时间正常。尿素氮、肌酐在正常范围。尿常规:鲜红色,潜血 + + + +,蛋白 + + +,红细胞满布视野。考虑丁胺卡那霉素所致,即停该药,给以激素、能量、止血敏等相应治疗,并限制活动量,遂查胆固醇,总蛋白,尿培养均正常,第 3 天尿液转清,第 5 天镜下血尿消失,住院 1 周痊愈出院。

例 2 男,2 岁半,因血尿 4 小时入院。入院前因腹泻呕吐 3 天在本卫生室静滴丁胺卡那霉素每次 200 mg(针剂与上例系同一厂家生产)。当用完第 3 次后即出现连续 3 次肉眼血尿,量多。入院查体:精神欠佳,脱水貌,皮肤无出血点,心肺腹无异常,血压正常。实验室检验:尿常规:洗肉水色,潜血 + + + +,蛋白 + +,镜检红细胞满布视野,血生化及尿培养无异常。确认为丁胺卡那霉素所致,除停用该药外亦采用了上述处理措施,2 天后尿液转清,连续 3 天复查小便,第 4 天镜下血尿消失,住院 6 天痊愈出院。

讨论:两患儿在血尿前均有腹泻呕吐病史,无浮肿高血压及尿道刺激症状,可完全排除肾源性和尿

路感染性血尿。都有静滴超剂量丁胺卡那霉素的过程,两患儿在患病前虽然体重为 10 kg、13 kg,但入院时的体重仅为 8.5 kg、11 kg,这足以证明是吐泻丢失了大量体液脱水所致。血尿是在脱水状态下过量丁胺卡那霉素的肾毒性表现。其发生机理为:在脱水情况下血液浓缩体重减轻,肾血流不足尿量减少,血药浓度高^[1]。丁胺卡那霉素剂量过大,药典规定剂量为每日(4~8) mg/kg^[2],过大可致蛋白尿、管型尿,肾功能不全者慎用,两患儿用量已超过该量的 1~1.5 倍以上。小儿肾功能差,故毒性增加。该药对肾近曲小管有特殊的亲合力,局部浓度可超出其它部位数十倍^[3]。在尿量少的情下药物不能及时排出,而加重了对肾近曲管的毒性损害,毒性程度与剂量、疗程紧密相关^[4]。鉴于以上教训,足以说明对脱水的婴幼儿应严格掌握剂量,最好要在纠正脱水的前提下给药,疗程(3~5) d 为宜。亦有小儿个体敏感性差异,故应注意观察小便。

[参 考 文 献]

- [1] 陈新谦,金有豫. 新编药理学 [M]. 第 13 版. 北京:人民卫生出版社,1992, 77.
- [2] 中华人民共和国药典 [M]. 1995, 910.
- [3] 戴自英. 临床抗菌药理学 [M]. 北京:人民卫生出版社,1985, 119.
- [4] 张恒言,徐培菊,沈锦,等. 丁胺卡那霉素肾毒性损害前瞻性研究 [J]. 临床儿科杂志,1993, 11(1): 40 - 42.
- (收稿日期:2000 - 01 - 05 修回日期:2000 - 05 - 10)
(本文编辑:吉耕中)

[作者简介] 任传英,女,48 岁,大专,副主任医师。
[作者单位] 277102 山东省枣庄市立医院儿科