

· 临床研究报道 ·

# 尸检证实的新生儿胸腺意外性退化 15 例分析

李秋平, 封志纯

(第一军医大学附属珠江医院全军儿科中心, 广东 广州 510282)

**[摘要]** 目的 新生儿胸腺退化与疾病发生发展密切相关,国内研究较少。该研究探讨了新生儿胸腺意外性退化的可能因素,为临床诊治提供帮助。**方法** 对该院2000年1月至2003年10月尸检证实为胸腺意外性退化的15例新生儿资料进行回顾性分析。**结果** 15例新生儿中胸腺重度退化10例,中度退化2例,轻度退化3例。胸腺重量 $3.82 \pm 1.86$  g,最小重量仅1.46 g,平均死亡时间为生后7.6 d。15例中早产儿11例,呼吸窘迫综合征9例,重度窒息7例,肺出血8例,先天性心脏病3例,化脓性肺炎5例,深部真菌感染4例。其中13例使用过地塞米松。**结论** 新生儿胸腺意外性退化并不少见,缺氧、重症感染、使用过地塞米松等因素可能是造成胸腺意外性退化的主要原因。

[中国当代儿科杂志,2004,6(5):409-410]

**[关键词]** 胸腺意外性退化;尸检;新生儿

**[中图分类号]** R722.1 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1008-8830(2004)05-0409-02

胸腺是人体重要的免疫器官,是T细胞发育成熟的主要部位,特别是在新生儿期,其功能尤为重要。新生儿期各种打击常常导致胸腺意外性退化。我院近4年尸检发现胸腺意外性退化新生儿15例,现报道如下。

## 1 一般资料

15例均为我院NICU死亡新生儿,其中早产儿11例,足月儿4例,胎龄29~41周,平均胎龄 $35^{+2}$ 周,体重 $<1\ 000$  g 2例, $1\ 000$  g~ $1\ 499$  g 4例, $1\ 500$ ~ $2\ 499$  g 5例, $2\ 500$  g以上4例。死亡时间从生后5 h到28 d,平均7.6 d。均合并两种以上疾病,主要原发疾病情况见表1。其中13例曾使用过地塞米松。10例重度胸腺意外性退化中有3例出现化脓性支气管肺炎,4例深部真菌感染均为重度胸腺退化患儿,且住院时间均在1周以上。

表1 主要原发疾病

| 疾病      | 例数(%)    | 疾病       | 例数(%)   |
|---------|----------|----------|---------|
| 早产      | 11(73.3) | 化脓性支气管肺炎 | 5(33.3) |
| 呼吸窘迫综合征 | 9(60.0)  | 深部真菌感染   | 4(26.7) |
| 重度窒息    | 7(46.7)  | 先天性心脏病   | 3(20.0) |
| 肺出血     | 8(53.3)  | 其它       | 4(26.7) |

## 2 诊断标准

由于新生儿胸腺重量随胎龄大小不同差异较大,分度诊断主要根据组织学观察,将胸腺退化分为3度<sup>[1,2]</sup>:

轻度:皮质淋巴细胞轻度减少,出现星空现象,但髓质和(或)皮质淋巴细胞变性;胸腺小体多数增大,并有中性白细胞和淋巴细胞侵入;灶性出血,小血管轻度增生,散在分布。

重度:胸腺小体缩小;髓质内淋巴细胞严重减少,几乎看不到,髓质分界不清;胸腺小体聚拢而且数目增多,变大且囊性变;间质纤维组织增多,脂肪变。

中度:介于轻度与重度之间,皮质淋巴细胞明显减少,髓质分界模糊,上皮网状支架可见,小血管呈集中趋势。

## 3 病理资料

### 3.1 胸腺重量

15例胸腺重量 $3.82 \pm 1.86$  g,最小1.46 g,最大5.8 g。与正常同龄胸腺 $16.4 \pm 9.1$  g相比,重量明显减轻,差异有显著性意义( $P < 0.01$ )。

### 3.2 胸腺病理

10例重度胸腺退化患儿胸腺均明显萎缩,皮质

[收稿日期] 2003-12-19; [修回日期] 2004-04-19  
[作者简介] 李秋平(1975-),男,医师,硕士。主攻方向:小儿危重病研究。

变薄,皮髓质界限不清。胸腺小叶皮质淋巴细胞少见,几乎看不到淋巴细胞。胸腺小体增多,钙化,囊性变或脂肪变,小血管增多(图1,见封II)。5例轻度至中度萎缩胸腺皮质也有变薄,但皮髓质界限尚清,淋巴细胞明显减少,胸腺小体部分脂肪化。

## 4 讨论

胸腺是机体的中枢免疫器官,不仅是T细胞发育分化和成熟的场所,而且还是重要的内分泌器官,可以分泌多种胸腺激素,调节机体的免疫功能,特别是细胞免疫功能,增强机体抗肿瘤和抗感染的能力<sup>[3]</sup>。胸腺有明显的年龄性变化,幼儿期的胸腺较大,到10岁左右达最大,此后缓慢退化,胸腺细胞数量渐少。胸腺是一个易受损害的器官,急性疾病应激、大剂量照射或大剂量激素等均可导致胸腺急剧退化,胸腺细胞大量死亡;但病愈或消除有害因子后,胸腺的结构可渐恢复<sup>[4]</sup>,新生儿胸腺对于其免疫功能非常重要。由于新生儿生命力低下,在承受严重疾病的打击下,更加容易发生胸腺意外性退化。国内冯雪莲<sup>[5]</sup>对212例围产儿胸腺进行病理观察发现胸腺严重萎缩23%,轻度萎缩52%,正常者仅占25%。我院近4年尸检的56例新生儿中,发现胸腺意外性退化15例,发生率26.8%。可见,胸腺意外性退化在危重新生儿中很常见。

胸腺意外性退化的因素很多,具体机制尚不明确。梁生本<sup>[1]</sup>报道感染性疾病比非感染性疾病所致退化更严重,病程与退化程度高度正相关。从本组病例看,8例感染患儿(其中1例同时存在细菌和霉菌感染)有6例发生重度胸腺退化中,2例为轻度胸腺退化,与该报道相符。笔者认为感染与胸腺退化可能互为因果,胸腺退化同时也加重了感染的发生。本组15例中4例发生深部真菌感染,与胸腺退化导致的免疫功能低下有较大关系。除感染外,本研究

发现在因各种原因如呼吸窘迫综合征、重度窒息、肺出血、先天性心脏病引起严重缺氧患儿中也有4例发生重度胸腺退化,可见缺氧可能也是导致胸腺意外性退化的重要因素。具体机制有待进一步探讨。金敏等<sup>[6]</sup>报道地塞米松剂量和疗程与胸腺重量密切相关,提示地塞米松可以导致胸腺内细胞凋亡,诱发胸腺退化。本组病例中也有13例曾使用过不同剂量的地塞米松,可能也是导致胸腺退化的因素之一。故临床上有必要限制地塞米松的滥用,特别是大剂量和长时间应用,其危害甚大,实无必要。

本组病例胸腺大小与正常胸腺相比明显萎缩。特别是重度的胸腺退化,镜下可见皮髓质完全不清,皮质变薄,淋巴细胞非常少见,胸腺小体增多,脂肪变,呈现出成人萎缩胸腺的外观。而且小血管有增多表现,估计可能与缺氧引起的血管性增生有关。胸腺萎缩进一步导致了免疫功能低下,特别是T淋巴细胞功能低下,淋巴细胞转化率降低,容易并发各种严重感染,导致患儿死亡。故进一步探究胸腺意外性退化的具体机制,在临床上对其予以足够的关注,有利于提高危重新生儿的存活率。

## [参 考 文 献]

- [1] 梁生本,章敏,杨秀芝,李仁,赵振武,王延复. 儿童胸腺退化与疾病的关系[J]. 中华病理学杂志,1994, 23(2): 93-95.
- [2] 雷承宝,朱丽华,芦文斌. 145例围产儿尸检意外性胸腺萎缩形态学观察[J]. 吉林医学,1997, 18(2): 114-115.
- [3] 龙振洲. 医学免疫学[M]. 第3版. 北京:人民卫生出版社, 1997, 89-91.
- [4] 韩邦荣,张符光. 我国胸腺研究现状与展望[J]. 微生物学免疫学进展,1997, 25(1): 83-86.
- [5] 冯雪莲. 胸腺继发萎缩的病理学研究[J]. 北京医学,1993, (2): 87-89.
- [6] 金敏,黄宝润,张小妮. 新生儿感染胸腺病理及免疫探讨(附27例尸检分析)[J]. 新生儿科杂志,2000, (5): 212-214.

(本文编辑:吉耕中)