

# 氟乙酰胺中毒合并霉菌感染死亡案例法医学分析

刘延明 李长征

(微山县公安局, 山东 微山 277600; 济宁市公安局刑警支队, 山东 济宁 272000)

**关键词** 氟乙酰胺; 霉菌感染; 败血症; 法医学

**中图分类号**: R89 **文献标识码**: B **文章编号**: 1000-9760(2013)12-420-02

## 1 案例资料

### 1.1 简要案情

死者仲某, 男, 12岁, 在校学生。2012年4月9日下午6时, 晚饭后, 其母为其冲服一杯奶粉, 当晚22时左右自诉头痛, 后突然出现呕吐抽搐及意识不清等症状, 送至医院治疗, 于2012年5月7日抢救无效死亡。

### 1.2 病历摘要

患儿“突然抽搐伴意识不清半小时”于2012年4月9日急诊入院, 无明显诱因出现头痛, 进食后出现呕吐2~3次, 非喷射性, 呕吐物为胃内容物, 量多。查体: T 36.0°C, P 140次/min, BP 111/74mmHg, 深昏迷状态, 自主呼吸微弱, 双瞳孔等大等圆, 直径约3.5mm, 光反射迟钝。鼻腔未见异常。口腔内可见胃内容物, 颈软无抵抗, 双肺呼吸音粗, 未及啰音, 心音有力, 律齐无杂音, 右上肢可见频繁抽搐, 余肢体肌力低约I级, 双巴氏征(-)。入院后颅脑CT等检查未见明显异常, 出现肌钙蛋白、CK-MB升高等心肌损害改变, 后给予气管插管、气囊加压给氧等治疗, 出现部分中毒症状。

医院专家会诊考虑仲某为急性脑炎, 而且出现中毒性肠麻痹, 24h出现序贯脏器功能衰竭, 诊断为多脏器功能衰竭。

### 1.3 尸体检验

尸检于仲某死亡后第2天进行, 尸表检验见面色灰暗、肿胀, 头枕部有褥疮形成, 背部及双臀部可见压痕, 右侧锁骨下、右腹股沟及双肘处皮肤可见多处注射针眼。

解剖检验见左侧颞肌筋膜下可见出血, 脑组织明显肿胀, 沟回略浅, 左侧颞叶可见4cm×4cm×1.5cm的凝血块; 双侧胸腔内各有约300ml淡红色积液, 双肺呈瘀血表现, 左肺下叶肺表面可见黄色黏性分泌物, 气管内可见淡黄色分泌物; 心包完好, 心外膜下可见出血斑; 腹腔内大网膜覆盖均匀,

各脏器位置正常, 腹腔内无积血, 双肾体积增大。

### 1.4 毒化检验

死者住院期间及尸检时血样中均检出有氟乙酰胺代谢产物; 对死者家中的奶粉进行毒化检验检出氟乙酸根成分, 确定毒物为氟乙酰胺。

### 1.5 组织病理学检验

肝脏大面积肝细胞坏死, 不仅有中央坏死, 而且还有在大量的桥接坏死; 十二指肠环形肌大面积高度水肿及部分平滑肌细胞变性、坏死; 心肌炎及心肌灶状坏死; 双肾包膜下出血左侧蛛网膜下腔出血, 脑组织水肿, 脑干肿胀伴灶状出血; 肺组织瘀血水肿, 肺门处大气管内附有大量的霉菌脓肿灶, 肺脏、心脏、肝脏、胰腺、肾脏等脏器内有大量霉菌团, 见图1和图2。

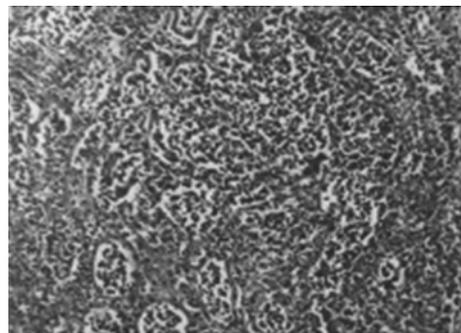


图1 肺组织内霉菌灶(×400)

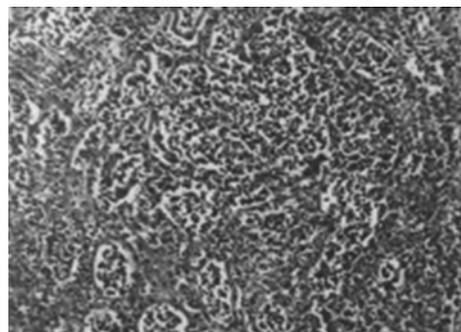


图2 肺组织内霉菌脓肿灶(×400)

## 2 讨论

尸体检验中发现左颞硬膜下有凝血块,心肺包膜下出血,胸腔内有多量积液,双肾肿大;病理检验见大脑蛛网膜下腔出血、脑干出血,脑组织水肿,心肌坏死、肝脏桥接坏死及肺脏瘀血水肿等多器官功能衰竭的病理改变,病理检验中还发现死者肝脏、肺脏、胰腺及肾脏存在大量霉菌,结合临床治疗情况及毒物化验等综合分析认为:临床治疗中出现的症状、尸体检验及病理检验结果符合氟乙酰胺中毒的一般特征,治疗后期出现多器官功能衰竭的改变,体内部分脏器内检见大量霉菌说明死者生前存在明显霉菌感染,据此死者仲某是因服用含有氟乙酸根离子的毒物(如氟乙酰胺)中毒合并霉菌感染致多器官功能衰竭而死亡。

氟乙酰胺是一种白色针状结晶物质,易溶于水,不溶于脂类,感官性状与味精相似,适口性好,故极易与食盐、味精混用。它可经消化道、皮肤、呼吸道吸收。在体内代谢缓慢,易致蓄积中毒,人口服氟乙酰胺半数致死量(LD<sub>50</sub>)约为 2~10mg/kg。中毒潜伏期一般为 10~15h,严重者在 30min~1h 发病。急性中毒死亡大多发生在口服后 3h 内<sup>[1]</sup>。在体内形成的含氟代谢产物氟乙酸、氟枸橼酸对神经系统和心脏有损害作用。临床表现以神经系统症状突出者称神经型,国内所见中毒病例以神经型为主,主要表现为头痛、头晕、无力、四肢麻木、易激动、肌颤等,随着病情发展,出现不同程度意识障碍及全身阵发性、强直性抽搐,反复发作,易导致呼吸衰竭而死。消化症状多表现为恶心、呕吐<sup>[2-4]</sup>,死亡大多发生在服后 2~4h,慢性中毒者后期在昏迷后可并发支气管肺炎等。

氟乙酰胺中毒主要机制:1)其代谢物氟乙酸在体内活化生成氟化乙酰酶 A,生成氟枸橼酸,而氟物枸橼酸有抑制乌头酸酶的作用,干扰正常的三磷酸循环,引起糖代谢紊乱。2)氟乙酰胺基及代谢产物氟乙酸、氟物枸橼酸能直接刺激神经系统,并对心肌细胞有明显损害,中毒者临床上产生的痉挛与心室纤颤有关。迁延性中毒死亡者病理改变有脑神经细胞变性、噬神经细胞和卫星现象、神经胶质细胞增生,并形成胶质小结;肝细胞脂肪变性及小叶中央区轻度坏死,肾小管上皮细胞肿胀,轻度坏死;心外膜点状出血,心壁及乳头肌纤维断裂,间质

明显出血等表现<sup>[3]</sup>。

据文献<sup>[2]</sup>记载,原发性霉菌败血症较为少见,自从广泛应用抗生素、肾上腺皮质激素、免疫抑制剂和抗肿瘤的治疗以来,继发性霉菌败血症有所增加。继发性霉菌败血症的病原菌一般是经口腔、呼吸道或肠道等途径进入血流,形成败血症,而且经血流播散至全身器官。由于绝大多数患者抵抗力差,多为念珠菌、曲菌、隐球菌、霉菌感染所致。一般认为长期大量抗生素尤其是广谱抗生素的应用,造成菌群失调,促进霉菌生长。

本例死者是因服用含有氟乙酰胺的奶粉中毒所致,后查明奶粉中的氟乙酰胺来源于一种不知名的鼠药,鼠药是被人投放进奶粉中。在农村和城镇里,大量多种鼠药由小摊小贩出售,而且氟乙酰胺这种毒物在鼠药制造方面也屡禁不绝,很多鼠药成分含有氟乙酰胺,如果所售的毒鼠药均无注明氟乙酰胺成分,再加上毒鼠药的种类繁多、成分复杂,一时无法确定其成分,所以中毒的现象时有发生。死者仲某入院时诊断为急性脑膜炎,早期给予抗炎等对症治疗,确诊后仍然较长时间大量使用抗生素,当时死者机体抵抗力较差,从而导致菌群失调,以呼吸系统为主的霉菌大量滋生并发感染,后期未进行抗霉菌治疗,以致霉菌经血液系统播散至全身各个重要器官,如心脏、肝脏及肾脏等,最终导致多器官功能衰竭而死亡。

综上所述,仲某在较为严重的氟乙酰胺中毒后,较长时间诊断不明,未经有效治疗,加上治疗期间长时间昏迷,机体抵抗力较差,医院长时间抗炎抗菌治疗导致机体菌体失调,霉菌大量生长未能得到控制导致霉菌感染,因此死者中毒后并发霉菌感染导致多器官功能衰竭而死亡。

## 参考文献:

- [1] 李莉华,卢明章,熊联成,等.一起氟乙酰胺中毒的确认试验[J].中华现代内科学杂志,2008,5(7):660-661.
- [2] 罗靖德.霉菌败血症[J].中国实用内科杂志,1987,6:284-285.
- [3] 陈康颐.现代法医学[M].上海:复旦大学出版社,2004:1107-1108.
- [4] 马伟龙,崔鑫,李骁勇,等.氟乙酰胺中毒后多发性脑及器官出血死亡 1 例[J].中国法医学杂志,2009,21(1):62.

(收稿日期 2013-09-15)