

敌敌畏中毒诱发胰腺炎致患者死亡医疗纠纷 3 例

罗 亚, 汪元河

(贵阳医学院 法医学教研室, 贵州 贵阳 550004)

[关键词] 敌敌畏; 中毒; 胰腺炎; 医疗纠纷

[中图分类号] R576.1 [文献标识码] B [文章编号] 1000-2707(2012)01-0105-02

目前,我国医疗纠纷案件呈现逐年上升趋势,几乎涵盖临床所有学科,但涉及急性毒物中毒死亡的医疗纠纷相对较少,现报道 3 例因敌敌畏中毒诱发重症胰腺炎致患者死亡引起的医疗纠纷。

1 案例资料

案例 1,女,26 岁。家属诉患者可能服用敌敌畏发病,急送医院救治。体查:心率 50 次/min,血压 70/30 mmHg,急诊抽血送本中心进行毒物分析,检出敌敌畏浓度 7.6 mg/L,予补液、洗胃及阿托品、解磷定等治疗后,病情恢复平稳。初步诊断:敌敌畏中毒。入院第 3 天,患者突发腹痛,体查:全腹压痛,肌卫,反跳痛不明显,行 B 超检查,考虑急性胆囊炎。予补液、抗炎等治疗,病情无明显缓解,入院第 5 天死亡。死亡诊断:敌敌畏中毒;急性胆囊炎。于死亡当天进行尸体检验,胆囊张力高,充满墨绿色胆汁,未见结石,胆道通畅;食道、胃底黏膜轻度糜烂,胃内少量淡褐色液体,未闻及特殊气味;胰腺肿胀,可见弥漫性坏死、出血。镜下示:胆囊黏膜完整,组织疏松,可见少量炎细胞浸润;食道、胃壁黏膜上皮坏死、脱落,黏膜下组织疏松,间质血管扩张充血;胰腺组织大片坏死,细胞结构模糊不清,可见大量中性粒细胞及单核细胞浸润。尸检提取部分心血、胃内容物作毒物分析,心血中检出敌敌畏 0.27 mg/L,胃液中未检出敌敌畏。病理诊断:敌敌畏中毒;急性坏死性胰腺炎;急性胆囊炎。

案例 2,男,43 岁。因用敌敌畏对水稻杀虫,7 h 后出现头痛、乏力、恶心、呕吐等症状,继之出现抽搐、神志模糊等症状。体查:呼吸 31 次/min,心率 95 次/min,血压 136/85 mmHg。双瞳轻度缩小,直径 2 mm,光敏。呼吸急促,有淡淡芳香味,双肺

散在细湿罗音,左中上腹轻度压痛,无肌卫及反跳痛,肠鸣音活跃,6~8 次/min。考虑为敌敌畏中毒,予解毒、洗胃、补液等治疗。上述症状逐渐缓解,但腹痛症状持续加重,并出现腹胀,腹膜刺激征阳性,急查血尿淀粉酶增高(血淀粉酶浓度为 895 U/L,尿淀粉酶浓度为 2 104 U/L)。腹部 CT 示:胰腺肿大,胰腺实质密度不均,胰周及腹腔见少量液体。诊断为:敌敌畏中毒;急性中毒性胰腺炎。经治疗无效,于入院第 8 天死亡,死亡诊断:急性敌敌畏中毒;急性重症中毒性胰腺炎;多器官功能衰竭。死后当天进行尸体解剖,胆囊及胆道未见异常,胃空虚,胃黏膜正常,腹腔及小网膜囊少量淡红色液体,胰腺体积增大,色暗红,包膜下片状出血,切面见散在片状出血,其余脏器未见特异病变。镜下见胰腺小叶结构模糊,胰腺组织大片凝固性坏死并少量炎细胞浸润,胰周脂肪组织可见少量钙盐沉积。尸检提取部分心血作毒物分析,未检出敌敌畏。病理诊断:急性坏死性胰腺炎。

案例 3,女,45 岁。服用毒物后发病。体查:体温 38.7℃,呼吸 34 次/min,心率 102 次/min,血压 127/75 mmHg。神志恍惚,口唇发绀,瞳孔极度缩小,呼吸快而浅,双肺满布细湿罗音,大小便失禁。考虑为急性毒物中毒,立即予洗胃及输液治疗,促进毒物排泄。急诊抽血进行毒物分析,检出敌敌畏,明确为敌敌畏中毒。针对性用阿托品及解磷定治疗,病情未得到明显缓解,入院次日因呼吸循环衰竭死亡。尸体检验见胃黏膜糜烂、充血并出血,镜下黏膜上皮坏死、脱落,黏膜下层充血、水肿,间质血管扩张、充血并出血。胰腺实质内弥漫性出血,胰腺表面散在混浊黄白色脂肪钙化灶,镜下胰腺组织凝固性坏死,坏死灶边缘见中性粒细胞及单核细胞浸润,间质小血管壁坏死,脂肪组织可见钙盐沉积。尸检提取部分心血和胃液作毒物检测,心

血中检出敌敌畏 31.1 mg/L,胃液中检出敌敌畏 4.7 mg/L。病理诊断:急性敌敌畏中毒;急性坏死性胰腺炎;急性胃黏膜糜烂。

2 讨论

敌敌畏属于有机磷类杀虫剂,毒性强,人体致死血药浓度为 45.80 mg/L^[1]。其中毒途径多,由于敌敌畏中毒大多数患者具有典型的临床表现,临床诊断和法医学鉴定均不难。敌敌畏中毒死亡者早期多因呼吸衰竭死亡,后期死亡的案例多因并发症所致。敌敌畏中毒的并发症很多,如脑水肿、急性肺水肿、上消化道出血、喉头水肿、痉挛、中毒性心肌炎、心律失常、急性胰腺炎等^[2,3]。其中敌敌畏中毒诱发急性胰腺炎的案例相对少见,机制尚不清楚,可能与下列因素有关:(1)敌敌畏中毒者,体内有乙酰胆碱的大量堆积,使胆碱能神经过度兴奋,刺激胰液和胰酶分泌,使胰管及胆管的分泌压增高;敌敌畏对黏膜有刺激腐蚀作用,引起十二指肠水肿和 Oddis 括约肌痉挛,使胰管内压力上升;(2)敌敌畏直接损伤胰腺血管,使其血流量减少,导致胰腺缺氧,胰腺组织出血、坏死;(3)患者呼吸肌麻痹、肺水肿导致全身处于缺氧状态,中毒后消化液及汗液分泌剧增,大量体液丢失,血容量减少,出现胰腺微循环障碍;(4)脓毒性休克,导致全身组织细胞缺血、缺氧,刺激体液物质如:氧自由基、肿瘤坏死因子、血小板活化因子等大量产生^[4-6]。

敌敌畏中毒所诱发的急性胰腺炎,由于临床表现与中毒症状部分重叠,常常导致误诊、漏诊而引发医疗纠纷,由于此种类型的医疗纠纷往往不构成医疗事故,故患方多向法院提出申请,进行医疗过错的司法鉴定。本文 3 个案例敌敌畏中毒诊断均明确,尸检均排除其他原因导致的胰腺炎,故考虑系敌敌畏中毒所诱发。其中案例 1,中毒史明确,治疗及时,病情明显缓解后出现腹痛,经 B 超检查,院方诊断为敌敌畏中毒、急性胆囊炎,但院方未进一步抽血查血尿淀粉酶及腹部 CT 等检查以进行鉴别诊断,而导致漏诊、漏治。考虑到敌敌畏中毒症状部分掩盖了胰腺炎症状,且胆囊炎是存在的,故认定院方存在诊疗不足,对其死亡应付部分

责任;案例 2 有敌敌畏接触史,在诊疗过程中,院方诊断为敌敌畏中毒、急性中毒性胰腺炎,与尸体病理检验所见相吻合,并及时采取了针对性治疗措施。由于本例系经呼吸道和皮肤侵入,临床表现不典型,就诊时间过长,导致中毒时间延长,最终因多器官功能衰竭死亡,故院方不存在诊疗过失,对死亡不承担责任;案例 3,院方经抽血化验明确为敌敌畏中毒,未作毒物定量分析,入院后病情呈进行性加重,次日死亡,死后提取心血及胃液仍检出敌敌畏,且含量较高,说明中毒重,尸检虽然发现胰腺出血、坏死,但死亡原因主要系敌敌畏中毒,胰腺炎系其急性期并发症,不能认定与死亡有因果关系,院方在诊疗上无明显过失,不应承担责任。

在治疗敌敌畏中毒过程中,临床医生应熟悉敌敌畏中毒的各种并发症,当出现不能用中毒来解释的临床表现时,应采取各种针对性检查措施以明确诊断,特别是患者出现腹痛或腹膜炎的体征而临床上又不能以胃炎、胃穿孔解释,应警惕敌敌畏中毒诱发胰腺炎的可能,尽早作血清尿淀粉酶和腹部 B 超、CT 等检查明确诊断,预防医疗纠纷的发生。

在法医学实践中,考虑为敌敌畏中毒诱发的急性胰腺炎死亡案例应尽早做尸体解剖,以免胰腺自溶对鉴定结论造成影响。

3 参考文献

- [1] 卜俊,颜零,沈彦. 人体敌敌畏中毒的血液致死浓度探讨[J]. 法医学杂志,1993(2):54-56.
- [2] 侯卫红,罗晓飞. 有机磷农药中毒几种严重并发症的处理方法探讨[J]. 山西临床医药,2001(5):476.
- [3] 姚兴萍. 敌敌畏中毒并发急性胰腺炎 1 例分析[J]. 右江民族医学院学报,2000(5):800-801.
- [4] 周总光,陈友岱. 胰腺微循环障碍的影响因子与急性胰腺炎[J]. 中国科学基金,2001(4):203-206.
- [5] 马日海. 重症急性胰腺炎发病机理和治疗现状[J]. 右江民族医学院学报,2000(6):980-982.
- [6] 燕霞,郑志英. 有机磷中毒死亡 42 例临床分析[J]. 实用临床医药杂志,2004(6):92.

(2011-11-02 收稿,2011-12-05 修回)

编辑:张丽君