



# 新世纪课程教材

Textbook Series of New Century

全国高等医药院校教材 • 供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

# 法 医 学

第三版

主编 王保捷



人民卫生出版社

新世纪课程教材  
全国高等医药院校教材  
供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

# 法 医 学

第 三 版

主编 王保捷

编者 (以姓氏笔画为序)

丁 梅 (中国医科大学)

王英元 (山西医科大学)

王保捷 (中国医科大学)

卢英强 (吉林大学白求恩医学部)

侯一平 (四川大学华西医学中心)

陈玉川 (中山医科大学)

赵子琴 (复旦大学医学院)

秦启生 (华中科技大学同济医学院)

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

法医学/王保捷主编. —3 版. —北京:  
人民卫生出版社, 2001  
ISBN 7-117-04251-6

I. 法… II. 王… III. 法医学—医学院校—教材  
IV. D919

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2001) 第 045140 号

法 医 学

第 三 版

主 编: 王 保 捷

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

E - mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/16 印张: 15.25

字 数: 311 千字

版 次: 1987 年 5 月第 1 版 2002 年 1 月第 3 版第 14 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-04251-6/R·4252

定 价: 19.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

# 全国高等医药院校五年制临床医学专业

## 第五轮教材修订说明

为适应我国高等医学教育改革和发展的需要,经卫生部临床医学专业教材评审委员会审议,卫生部教材办公室决定从1998年开始进行临床医学专业教材第五轮修订。在总结第四轮教材编写质量、使用情况的基础上,提出第五轮修订要面向21世纪,遵循培养目标,适用于本科五年制教学需要;突出教材三基(基础理论、基本知识和基本技能)、五性(思想性、科学性、先进性、启发性和适用性)的特点,注重教材的整体优化及编写的标准化、规范化。同时决定第五轮教材的修订分两批进行,第二批修订是由全国高等医药教材建设研究会和卫生部教材办公室共同组织的。全套教材共50种,第五轮修订40种,新增10种,并有26种是五、七年制共用教材。随着学科发展的需要,教材名称以及必修课与选修课的科目也有所调整。

## 五年制五轮教材目录

### 必修课教材

- |                  |         |                 |         |
|------------------|---------|-----------------|---------|
| △1. 《医用高等数学》第五版  | 主编 张逸群  | 15. 《病理生理学》第五版  | 主编 金惠铭  |
| △2. 《医学物理学》第五版   | 主编 胡新珉  | 16. 《药理学》第五版    | 主编 金有豫  |
| △3. 《基础化学》第五版    | 主编 魏祖期  | △17. 《医学心理学》第三版 | 主编 姜乾金  |
|                  | 副主编 祁嘉义 | △18. 《法医学》第三版   | 主编 王保捷  |
| △4. 《有机化学》第五版    | 主编 吕以仙  | 19. 《诊断学》第五版    | 主编 陈文彬  |
|                  | 副主编 陆阳  |                 | 副主编 王友赤 |
| △5. 《医学生物学》第五版   | 主编 左伋   | 20. 《医学影像学》第四版  | 主编 吴恩惠  |
| △6. 《系统解剖学》第五版   | 主编 柏树令  | 21. 《内科学》第五版    | 主编 叶任高  |
| 7. 《局部解剖学》第五版    | 主编 彭裕文  |                 | 副主编 陆再英 |
| 8. 《组织学与胚胎学》第五版  | 主编 邹仲之  | 22. 《外科学》第五版    | 主编 吴在德  |
| △9. 《生物化学》第五版    | 主编 周爱儒  |                 | 副主编 郑树  |
|                  | 副主编 查锡良 | 23. 《妇产科学》第五版   | 主编 乐杰   |
| 10. 《生理学》第五版     | 主编 姚泰   | 24. 《儿科学》第五版    | 主编 王惠德  |
|                  | 副主编 乔健天 | 25. 《神经病学》第四版   | 主编 王维治  |
| 11. 《医学微生物学》第五版  | 主编 陆德源  |                 | 副主编 罗祖明 |
| △12. 《人体寄生虫学》第五版 | 主编 曾希美  | 26. 《精神病学》第四版   | 主编 郝伟   |
| △13. 《医学免疫学》第一版  | 主编 陈慰峰  | 27. 《传染病学》第五版   | 主编 彭文伟  |
| 14. 《病理学》第五版     | 主编 杨光华  | 28. 《眼科学》第五版    | 主编 廖延年  |

29. 《耳鼻咽喉科学》第五版	主编 迟爱景 副主编 孙爱华	34. 《卫生学》第五版	主编 孙永福 副主编 孙晓民
△30. 《口腔科学》第五版	主编 张志愿	35. 《预防医学》第三版	主编 李增
△31. 《皮肤性病学》第五版	主编 张学军	△36. 《中医学》第五版	主编 李士奇
△32. 《核医学》第五版	主编 王少林 副主编 张永学	△37. 《计算机应用基础》第三版	主编 孙群德 副主编 杨子良
33. 《流行病学》第九版	主编 王健华	△38. 《体育》第一版	主编 裴在田

## 选修课教材

△39. 《细胞生物学》	主编 凌治康	45. 《临床流行病学》	主编 王家良
△40. 《医学分子生物学》	主编 时作化	△46. 《康复医学》第二版	主编 南登岗
△41. 《医学遗传学》	主编 陈 竺	△47. 《医学文献检索》	主编 方 方
42. 《临床药理学》第二版	主编 徐叔云	△48. 《卫生法》	主编 赵同刚
43. 《医学统计学》第二版	主编 马斌荣	△49. 《医学导论》	主编 文历克
△44. 《医学伦理学》	主编 丘祥兴	△50. 《全科医学概论》	主编 杨秉贤

注：带△者为五、七年制共用教材

## 全国高等医药院校临床医学专业 第四届教材评审委员会

主任委员 裘法祖

副主任委员 杨光华

### 委 员

(以姓氏笔画为序)

方 圻 (特邀)	卢永德	乐 杰	许积德
朱元珩	朱学骏	乔健天	吴恩惠
陈文彬	陆关芳	武忠弼 (特邀)	郑 树
周 申	周东海	金有豫	金惠铭
金魁和	钟世镇	谈一飞	彭文伟
黄永绥			

# 前 言

80年代中期,我国开始在医学院校开设法医学课程,老一辈法医学教育工作者编撰了系统而规范的《法医学》教材,为普及法医学知识、在临床工作中正确处理有关法医学问题作出了贡献。进入21世纪,我国高等医学教育既面临难得的发展机遇,又面临新的挑战。新世纪合格的卫生人才应是知识、技能、创新等素质全面优秀的人才。教材建设必须适应人才培养的目标。随着我国社会主义法制建设的不断加强、各项法律制度的不断完善,法律实践对法医学提出了更高的要求。同时,科学技术的飞速发展也进一步扩展了法医学应用领域的广度和深度,要求人们的行为特别是临床各项工作必须纳入法制的轨道。作为将来要从事临床工作,并要面对各种职业法律、法规,及容易引起各种医疗纠纷的生老病死伤诸问题的临床医学学生,学习和掌握相关的法医学知识是极为重要的。因此,根据全国高等医药教材建设研究会和卫生部教材办公室的决定,再次修订了《法医学》教材。

本书是作为五年制临床医学本科生必修课用教材而编写的。总的指导思想是使学生通过系统学习法医学的基本理论、基本知识和基本技能,扩展知识面,提高综合素质。了解鉴定人和证人应具备的基本条件,掌握在临床工作中维护患者和自身合法权益的能力。为此,在保持法医学知识的系统性和连续性的基础上,力求能及时反映本学科的新进展和新成就,着重阐述了与临床医学相关的法医学知识:临床诊疗过程中科学地、客观地记录检查结果的方法及其为案件审理、保险理赔等提供法律证据的重要意义;对诈病、造作伤(病)、虐待及中毒等临床表现的认识、诊断与鉴别诊断;DNA多态性分析的基本原理、重要技术和法医学应用;科学评估生物性检材的检验结果,对保证法医学鉴定结论正确性的重要作用;医疗事故发生的原因、预防措施等。相信通过法医学的学习,将进一步提高医学生的综合知识水平和社会适应能力,更好地为社会服务。本教材亦可供七年制临床医学等专业使用。

限于我们的知识水平和经验,本书难免有不足乃至错误之处,敬请广大读者批评指正,以便再版时更正。

王保捷

2001年6月

# 目 录

第一章 绪论	1
第一节 法医学概述	1
一、法医学的定义	1
二、法医学与医学	1
三、法医学的研究领域	1
四、法医学的任务	2
第二节 临床医生与法医学	3
一、临床医生与医学鉴定人	3
二、临床医生与证据	3
三、临床医生与“患者”	4
四、临床医生与保险医学	4
五、临床医生与医疗纠纷	4
第三节 法医学的工作内容	4
一、现场勘验	4
二、活体检查	5
三、尸体剖验	5
四、物证检验	6
五、书证检验	6
第四节 法医学鉴定	7
一、鉴定与鉴定人	7
二、法医学鉴定的原则	7
三、法医学鉴定书	8
第五节 法医学发展简史及展望	8
一、中国法医学简史	8
二、外国法医学简史	10
三、法医学展望	10
第二章 死亡与尸体现象	11
第一节 死亡	11
一、死亡的概念	11
二、死亡的过程	12
三、假死与诊断	13
四、法医学的死亡分类	14

第二节 尸体现象 .....	15
一、早期尸体现象 .....	15
二、晚期尸体现象 .....	20
三、非自然的尸体现象 .....	24
第三节 死亡时间的推断 .....	25
一、未腐败尸体的死亡时间推断 .....	25
二、腐败尸体的死亡时间推断 .....	27
<b>第三章 机械性损伤</b> .....	<b>29</b>
第一节 概述 .....	29
一、机械性损伤的概念 .....	29
二、机械性损伤的形成机制 .....	29
三、机械性损伤的检查与记录 .....	30
第二节 机械性损伤的基本形态 .....	31
一、形态改变为主的损伤 .....	31
二、功能改变为主的损伤 .....	33
第三节 机械性损伤的类型 .....	34
一、钝器伤 .....	34
二、锐器伤 .....	36
三、火器伤 .....	38
第四节 特殊类型的损伤 .....	41
一、交通损伤 .....	41
二、坠落伤 .....	43
三、颅脑损伤 .....	44
第五节 机械性损伤的法医学鉴定 .....	48
一、死亡原因的确定 .....	48
二、生前伤和死后伤的鉴别 .....	49
三、损伤时间的推断 .....	50
四、致伤物的推断 .....	52
五、死亡方式的判断 .....	53
<b>第四章 机械性窒息</b> .....	<b>55</b>
第一节 概述 .....	55
一、窒息的概念 .....	55
二、窒息的分类 .....	55
三、机械性窒息的过程 .....	56
四、机械性窒息死者的尸检所见 .....	56
第二节 机械性窒息的类型 .....	58



一、颈部受力的窒息死 .....	58
二、挤压性窒息死 .....	67
三、呼吸道堵塞的窒息死 .....	67
四、溺死 .....	69
五、性窒息 .....	73
六、体位性窒息 .....	74
<b>第五章 高温、低温及电流损伤 .....</b>	<b>75</b>
第一节 烧伤和烧死 .....	75
一、烧死的征象 .....	75
二、烧死的死亡机制 .....	76
三、烧死的法医学鉴定 .....	76
第二节 冻伤和冻死 .....	78
一、影响冻死的因素 .....	78
二、冻死的过程及死亡机制 .....	79
三、冻死的尸体征象及法医学鉴定 .....	79
第三节 电流损伤 .....	80
一、电击伤(死) .....	80
二、雷击伤(死) .....	84
<b>第六章 猝死 .....</b>	<b>87</b>
第一节 概述 .....	87
一、猝死的特点 .....	87
二、猝死的原因 .....	87
三、猝死的法医学鉴定 .....	88
第二节 引起猝死的常见疾病 .....	90
一、心血管系统疾病 .....	90
二、呼吸系统疾病 .....	93
三、中枢神经系统疾病 .....	94
四、消化系统疾病 .....	97
五、生殖系统疾病 .....	98
第三节 原因不明的猝死 .....	99
<b>第七章 强奸 杀婴 .....</b>	<b>101</b>
第一节 强奸 .....	101
一、女子性成熟的判断 .....	101
二、处女的判断 .....	102
三、强奸的鉴定 .....	103

第二节 杀婴	104
一、新生儿及其生活时间的确定	104
二、新生儿生活能力及胎龄的确定	105
三、活产与死产的鉴别	106
四、新生儿的死亡原因	107
<b>第八章 活体法医学鉴定</b>	<b>108</b>
第一节 损伤程度鉴定	108
一、损伤程度鉴定的概念与原则	108
二、重伤的鉴定	108
三、轻伤与轻微伤的鉴定	110
第二节 劳动能力的鉴定与赔偿	111
一、概述	111
二、劳动能力丧失程度的评定	111
三、损伤与赔偿	124
第三节 精神异常的鉴定	126
一、精神异常鉴定的任务	126
二、精神异常鉴定的内容	126
三、易导致违法行为的精神疾病或精神症状	127
四、精神病杀人问题	127
五、伪装精神病的鉴别	129
六、癔症	129
第四节 诈病与造作病（伤）的鉴定	129
一、诈病	130
二、造作病	131
三、造作伤	131
第五节 虐待	132
一、虐待的类型和方式	133
二、虐待伤的类型	133
三、被虐者的法医学检查	133
四、法医学鉴定的注意事项	134
<b>第九章 中毒</b>	<b>135</b>
第一节 概述	135
一、中毒的概念	135
二、毒物的分类	135
三、中毒发生的条件	136
第二节 常见中毒	137

一、砷化物中毒	137
二、氰化物中毒	139
三、催眠、镇静、安定药中毒	140
四、农药中毒	142
五、毒品中毒	145
六、杀鼠药中毒	149
七、乙醇中毒	150
八、一氧化碳中毒	152
九、霉变食物中毒	153
十、有毒动植物中毒	154
第三节 中毒的法医学鉴定	155
一、案情调查	155
二、症状分析	155
三、现场勘验	156
四、尸体剖验	156
五、检材提取	157
六、毒物分析结果的评价	157
七、中毒尸体挖掘取材的价值	158
<b>第十章 亲子鉴定</b>	<b>159</b>
第一节 概述	159
一、亲子鉴定的类型	159
二、亲子鉴定的依据	159
三、亲子鉴定的原理	160
四、亲子鉴定应具备的条件	162
第二节 基因产物水平的遗传标记	162
一、红细胞型	162
二、红细胞酶型	163
三、血清蛋白型	164
四、白细胞型	165
第三节 DNA 水平的遗传标记	166
一、DNA 的结构与功能	166
二、DNA 多态性的分子学基础	166
三、DNA 多态性的检测技术	167
第四节 亲子鉴定结果的评估	174
一、排除亲权关系	174
二、肯定亲权关系	175
三、单亲亲子鉴定结果的评估	179

<b>第十一章 生物性检材的个人识别</b> .....	180
<b>第一节 概述</b> .....	180
一、个人识别的意义.....	180
二、生物性检材的特点.....	181
三、分析检材的策略.....	181
四、检材的寻找、采集、包装和送检.....	181
五、生物性检材的检验程序和要求.....	183
<b>第二节 血痕检验</b> .....	183
一、肉眼检查.....	183
二、预试验.....	183
三、确证试验.....	184
四、种属鉴定.....	185
五、血痕的个人识别.....	187
六、其他检验.....	189
<b>第三节 精液斑检验</b> .....	189
一、肉眼检查.....	190
二、预试验.....	190
三、确证试验.....	191
四、种属鉴定.....	192
五、精斑的个人识别.....	192
<b>第四节 其他生物性斑痕分析</b> .....	193
<b>第五节 毛发检验</b> .....	194
一、毛发与其他纤维的鉴别.....	194
二、人毛与动物毛的鉴别.....	195
三、人毛部位的确定.....	195
四、毛发的脱落和损伤.....	195
五、毛发的个人识别.....	195
<b>第六节 骨骼检验</b> .....	196
一、骨的确定.....	197
二、骨骼的种属鉴定.....	197
三、一人骨或多人骨的鉴别.....	198
四、人骨的个人识别.....	198
五、死后经过时间的推测及损伤的鉴定.....	201
<b>第七节 牙齿检验</b> .....	202
一、种属鉴定.....	202
二、年龄推断.....	202
三、牙齿的个体生活特征.....	203

四、牙齿的个人识别·····	203
第八节 其他组织的检验·····	204
第九节 个人识别结果评估·····	204
一、遗传标记个人识别的系统效能·····	204
二、DNA 遗传标记对于具体个案的鉴定能力·····	206
<b>第十二章 医疗纠纷</b> ·····	209
第一节 概述·····	209
一、医疗纠纷及医疗事故的概念·····	209
二、医疗事故的分类·····	210
三、医疗事故的分级·····	211
第二节 医疗事故发生的环节·····	213
一、诊断过程·····	213
二、治疗过程·····	213
三、护理过程·····	214
第三节 常见医疗事故发生的原因·····	214
一、手术性医疗事故·····	214
二、麻醉性医疗事故·····	214
三、输血输液引起的医疗事故·····	215
四、用药不当的医疗事故·····	215
五、药物过敏引起的医疗事故·····	215
六、消毒不严格造成的医疗事故·····	216
七、针刺不当造成的医疗事故·····	216
八、妇产科中出现的医疗事故·····	216
九、医院管理问题所致医疗事故·····	216
十、其他原因所致医疗事故·····	216
第四节 医疗事故的预防·····	217
一、责任医疗事故的预防·····	217
二、技术医疗事故的预防·····	217
第五节 医疗事故的鉴定·····	218
一、案情调查·····	218
二、患者的检查·····	219
三、尸体剖验·····	219
四、药物化验·····	219
五、分析说明·····	220
六、鉴定结论·····	220
<b>英中文名词对照</b> ·····	221

# 第一章 绪 论

## 第一节 法医学概述

### 一、法医学的定义

法医学 (forensic, legal medicine) 是应用医学、生物学及其他自然科学的理论与技术, 研究并解决法律实践中有关医学问题的一门医学科学。

法医学的产生基于法律的需要。通过法医学检验提供科学证据, 协助侦察及刑事和民事案件的审判, 并为有关法律、法规的制定提供医学资料。

### 二、法医学与医学

医学可分为基础医学和应用医学两大部分。前者包括普通基础和医学基础; 后者包括临床医学、预防医学、法医学及其他特种医学等。

法医学属应用医学, 它需要有广阔扎实的基础医学和临床医学的理论和技能, 同时也需要掌握生物学 (如人类学、遗传学、动物学等)、物理学和化学等自然科学知识。这些自然科学的知识与法医学的存在和发展密切相关。如根据遗传学原理解决亲权鉴定问题; 应用人类学和解剖学的知识和技能鉴别个体的种族、性别、年龄和身高; 应用生物化学、分子生物学、血清学和免疫学技术检验各种斑痕, 判定其所属个体; 应用病理学、生理学的理论和技能检查尸体, 以推定死因; 应用毒理学和分析化学的理论和技能鉴定中毒以及借助临床医学各科知识解决医疗纠纷等问题。

法医学作为一门独立的医学学科, 有其独特的研究对象和研究目的。如研究尸体, 主要分析死亡原因、死亡性质、死亡时间、外伤或疾病与死因的关系等; 研究损伤, 主要分析损伤的成因、性质、形态特征、程度、愈后等。

法医学的发展和成就又将进一步丰富医学的内容。如通过对猝死机制的研究, 探讨其诱发因素, 可有利于预防猝死的发生; 通过对医疗纠纷案件的分析鉴定, 阐明各种医疗事故可能发生的原因, 可有助于提高临床医疗质量, 避免医疗事故发生。

### 三、法医学的研究领域

随着现代科学技术的不断完善和发展, 司法实践对法医学检验的广度和深度也提出了更高的要求。使得现代法医学逐渐建立了具有不同研究对象、范围和方法的分支学科:

1. 法医病理学 (forensic pathology) 是研究与法律有关的人身伤亡的发生发展规律的法医学分支学科。其研究和检验的对象主要是尸体。通过对死亡过程、死亡机

制、死后变化、死亡与损伤和疾病的关系等的研究，对死亡原因、死亡性质、死亡时间及损伤时间作出科学的鉴定结论。同时要推断致伤物，阐明损伤、疾病、中毒等与死亡的关系等

2. 法医物证学 (science of medicolegal physical evidence) 是就涉及法律问题的生物性检材进行研究和检验，解决个人识别和亲权鉴定问题的法医学分支学科。其研究和检验的对象是生物性检材，主要是各种人体成分及其分泌物与排泄物。通过对检材的理化性质、各种遗传标记的定性与分型的研究分析，对检材的种类、种属、个人属性等问题作出科学的鉴定结论。根据检验和研究内容的不同，法医物证学也可进一步分为：①法医血液遗传学 (forensic hematogenetics)：主要是通过对生物性检材进行遗传标记的检测分型，确定其个人属性，并根据遗传学原理进行亲权鉴定；②法医人类学 (forensic anthropology)：主要是通过对骨骼、毛发的形态学等检查，确定其所属个体的种属、性别、年龄、身高及民族等；③法医牙科学 (forensic odontology)：以牙齿及口腔结构为检测对象，通过形态学检查及/或与生前牙齿检查治疗记录的对比，确定其年龄、性别及个人特征。

3. 临床法医学 (clinical forensic medicine) 是应用临床医学和法医学的理论和技能，研究并解决与法律有关的人体伤、残及其他生理病理状态等问题的法医学分支学科。检查的对象为活体。通过对损伤所致机体生理病理状态产生的机制、发生发展过程及各种临床辅助检查结果的研究分析，对损伤的性质、损伤的程度、劳动能力、性功能及其他生理病理状态与损伤的关系作出客观科学的鉴定结论。

4. 法医毒理学 (forensic toxicology) 是研究与法律有关的由毒物所致机体生理、病理损害过程的法医学分支科学。其研究和检验的对象为人体。通过对毒物在体内的代谢过程，造成机体器质性损害和功能障碍的机制及病理改变、临床表现特点的研究和分析，对是否中毒、是否中毒死及中毒方式、毒物的性质、毒物进入体内的途径等作出鉴定结论。同时要阐明毒物的量与中毒或死亡的关系。

5. 法医毒物分析 (forensic toxicological analysis) 是研究与法律有关的毒物的分离、定性、定量的法医学分支科学。其研究和检测的对象主要为生物性检材。通过对检材中各种化学物质的定性与定量的分析，对检材中是否含有毒物或其代谢衍生物、毒物的性质与毒物的量作出鉴定结论。

6. 法医精神病学 (forensic psychiatry) 是研究与法律有关的人类精神疾病和精神状态的法医学科学。研究对象为活体。通过对受检者的精神状态的检查分析，对受检者是否患有精神性疾病及类型，在某一期间内是否处于精神异常状态及程度等作出鉴定结论。

#### 四、法医学的任务

法医学的基本任务是遵循相应的法律程序，接受委托，应用自然科学的理论和技能，通过对相关人体及成分或其他材料进行检查、检验、分析，作出客观、科学的鉴定报告或结论，为澄清事实或揭露犯罪提供线索，为刑事及民事案件的审判等提供证据。

我国实行的审判原则是“以事实为根据，以法律为准绳”。刑事诉讼法第四十六条规定：“对一切案件的判处都要重证据，重调查研究，不轻信口供。只有被告人供述，没有其它证据的，不能认定被告人有罪和处以刑罚；没有被告人供述，证据充分确实的，可以认定被告人有罪和处以刑罚。”这一条款充分反映了证据的重要性。在被指定为证据的种类中，如物证、书证、鉴定结论、勘验、检查记录、视听资料等都涉及到法医学工作内容。这些证据，必须经过科学的检验和质证才能真正作为证据使用。

## 第二节 临床医生与法医学

法医学作为一门独立的专业学科，应由具有专门知识和技能的专业人员从事法医学鉴定工作。但作为应用医学又具有广泛的社会性。一名医生，在临床工作中会经常遇到一些法医学或与法医学有关的各种问题，较系统地了解和掌握一定的法医学知识和技能是十分必要的。

### 一、临床医生与医学鉴定人

刑事诉讼法第一百一十九条规定：“为了查明案情，需要解决案件中某些专门性问题的时候，应当指派、聘请有专门知识的人进行鉴定。”所谓有专门知识的人，除了专业法医学工作者以外，临床医生也经常受聘作为医学鉴定人，就某些专业性较强的医学问题进行鉴定。如请眼科医生鉴定视力、鉴别真盲或伪盲；请妇产科医生检查妇女的生殖能力或妊娠状态；请外科医生就损伤的程度和预后进行鉴定；卫生行政机关聘请病理学家或专科临床医生作为鉴定人参与医疗事故的鉴定等。

作为医学鉴定人，在从事鉴定工作时，已非局限于纯粹的医学领域中，应当具备相应的基本素质。

首先，在专业知识方面，应全面而深入地了解 and 掌握鉴定项目所涉及的专业医学知识。在客观、准确、全面的检查和在科学分析的基础上作出鉴定结论。由于专业技术水平所限，对不能够胜任的鉴定工作可拒绝接受委托。

其次，应了解和掌握一定的法医学基本知识和基本概念。医学理论是法医学鉴定的重要基础，但法医学有其独特的内容和侧重面。例如，曾有某外科医生，在接受委托进行一例法医学鉴定时，将尸体右下腹部体表的尸绿误认为是外力所致的皮下出血，使案件侦查误入歧途。

另外，要具有较高的综合素质。根据有关法律规定，法院在开庭审理案件时将会要求鉴定人出庭举证，鉴定人有义务回答诉讼参与人对鉴定的质疑。从而，要求鉴定人在掌握一定相关法律知识和专业知识的基础上，还应具有较强的心理素质。

### 二、临床医生与证据

当人体受到外力（或其他因素）的作用，造成机体器质性或功能性的损害后，首先接触到的是医生。当这种损害涉及到刑事或民事诉讼时，医生在初诊或抢救及以后



的诊治过程中形成的检查记录、化验单、手术记录及病历等都将成为重要的原始书证。在有些情况下，可能是惟一的书证材料。例如，在软组织损伤清创缝合前，如能详细地对创伤的部位、分布、大小、形状、数目、特征及附着物等进行认真而详细的描述，将会成为最终判定损伤性质、程度及推定致伤物的有力依据。

### 三、临床医生与“患者”

在临床工作中，医生有时会接触到一些较特殊的“患者”，他们可能是某些刑事或民事案件的当事人，为了达到某种目的可能会夸大（或隐匿）病情、自伤或诈病，如吞食异物或毒物，造成腹痛症状；伪装精神病等。如果单纯从临床医学的角度出发，当做一般的疾病予以诊断和治疗，可能对某些案件的审理带来不便，甚至掩盖某些罪行。如有一服刑中犯人，为达到“保外就医”目的，私下使用散瞳药物，以视物不清为由就诊。眼科医生查不出病因，从临床角度又无法解释其体征，勉强诊断为视神经病变，造成犯人逃避刑罚。

### 四、临床医生与保险医学

在劳动和社会保险领域内，疾病保险、意外伤害保险和医疗保险等均与临床医疗工作有着十分密切的关系。临床的诊断与治疗的证明材料往往是保险公司理赔的最重要的依据。如对带病投保，自伤诈保，损伤或疾病的程度、预后估计等问题，都需要在一定的法规规范下由临床医学的理论与技术来解决。医疗保险对医疗费用支付项目的规定，基本“医疗保险药品目录”的确定也应引起临床医生足够的重视，否则将引起十分棘手的纠纷。

### 五、临床医生与医疗纠纷

在临床工作中，经常会在医患间出现纠纷，有时在诊疗、护理过程中会出现医疗事故。通过法医学有关医疗纠纷中医疗事故鉴定的学习，了解易于引发纠纷及医疗事故的常见原因和法医学鉴定程序，既可以增强临床医生的责任心，也可以不断提高临床医疗水平，并达到有效地防止医疗事故发生的目的。临床医生应实行救死扶伤，维护患者基本利益，同时也应学会如何保护自身的合法权益不受侵犯。

## 第三节 法医学的工作内容

法医学工作的主要内容有现场勘验、活体检查、尸体剖验、物证检验及书证检验等，通过上述工作为刑事或民事案件的审理等提供科学证据。

### 一、现场勘验

发生犯罪、事故、发现尸体或遗留犯罪痕迹的地点，通称为现场。为了发现与案件相关的线索、查明案件的性质、证实并揭露犯罪行为而在现场实施的一系列侦察行为称为现场勘验（crime scene investigation）。现场勘验一般是由侦察员、法医、痕迹

员等合作完成的。

在现场勘验前，首先应对一般的情况进行了解。如事件的发生，现场的发现及保护情况，现场有无变动等。然后制定一个周密的勘验计划，有步骤地逐项进行勘验。勘验的开始阶段应在保持现场完整性的基础上，就现场的全貌及与周围环境的关系进行观察、绘图、拍照或录像，并作详细的记录。然后对现场的每一细节进行详细的勘察，提取物证，并同时作好记录、绘图及拍照。现场勘验的顺序，应依据案情和现场的特点、范围的大小和物件的位置排列等具体情况，可以由中心开始，也可以由周边开始。

如为命案现场，则首先应检查受伤人是否已死亡。如未死，则应立即送往医院进行抢救，既可挽救受害者的生命，也有利于迅速破案。

勘察现场时应注意：在现场的周围，特别是通道处有无可疑痕迹，如指纹、足纹、血痕或其他罪犯遗留物；门窗是否关闭，家具等各种物品是否有移动；有无异常气味（酒、香烟、火药等）；尸体的位置、姿态、衣着、有无移动；有无凶器、弹头、弹壳、血痕、毛发、痕迹、痰迹、烟头；各种物品上的指纹；要特别注意一些隐蔽的角落。

在某些凶杀案，现场往往不止一个。杀人处称为第一现场或原始现场，移尸或分尸处称为第二及第三现场。确定第一现场，对于认定犯罪事实，揭露犯罪手段尤为重要。

有时罪犯为了掩盖自己的犯罪行为，扰乱侦察视线，会故意破坏或伪装现场，在勘验时应提高警惕，善于辨别。

## 二、活体检查

我国《刑事诉讼法》第一百零五条规定：“为了确定被害人、犯罪嫌疑人的某些特征、伤害情况或者生理状态，可以对人身进行检查。犯罪嫌疑人如果拒绝检查，侦查人员认为必要的时候，可以强制检查”。

活体检查主要是对受检者的生理及/或病理状态、损伤的情况、某些特征等进行检查。具体有：是否有损伤，损伤的性质、时间、程度、愈后、损伤与疾病的关系及推断致伤物和作用方式；个体的性别、年龄、发育状态、血型；性功能、生殖能力、是否被强奸、妊娠、分娩；精神状态、有无责任能力或行为能力；是否诈病、造作病（伤）及匿病、有无虐待等。

活体检查是依据法律规定，在有关部门委托下进行的。一般在法医机构的活体诊察室或被指定的医院门诊施行。活体检查应注重客观检查结果，对被检者的陈述和自觉症状要认真分析，综合判断。

## 三、尸体剖验

尸体剖验是法医学鉴定的最重要内容之一。我国《刑事诉讼法》第一百零四条规定：“对于死因不明的尸体，公安机关有权决定解剖，并且通知死者家属到场。”卫生部《解剖尸体规则》规定：“法医解剖限于各级人民法院、人民检察院、公安局以及

医学院校附设法医科（室）进行。凡符合下列条件之一者应进行法医解剖：①涉及刑事案，必需经过尸体解剖始能判明死因的尸体和无名尸体需要查明死因及性质者；②猝死或突然死亡，有他杀或自杀嫌疑者；③因工、农业中毒或烈性传染病死亡涉及法律问题的尸体。”“病理解剖或法医解剖，一般应在一个月内向委托单位发出诊断报告。如发现其死因属烈性传染病者，应于确定诊断后 12 小时内报告当地卫生主管部门”。另外，诸如在疾病医治过程中死亡，发生医疗纠纷，怀疑医疗事故者等，也属法医解剖范畴。

尸体剖验的主要目的是：

1. 确定死亡原因 死亡原因的判定主要是鉴别暴力死或非暴力死。对于暴力性死亡者要根据剖验所见科学地分析损伤与疾病同死亡的关系，即确定直接死因。同时要指出损伤、疾病及其他因素在致死过程中所处的地位，以明确致死责任。必要时应进行毒物化学、微生物学和组织化学检验。

2. 判断致死方式 暴力性死的致死方式可分为自杀、他杀及灾害事故。其判断主要依据剖验所见并结合现场勘验和案情调查的结果综合分析。

3. 推断死亡时间 死亡时间是指人死之后到尸体剖验时所经过的时间。其推断主要是依据尸体现象、死后代谢的生化及分子生物学检测，并结合环境因素、气候条件等进行综合分析。

4. 推定致伤物 推定致伤物对判断致死方式，揭露犯罪过程，认定犯罪嫌疑人具有非常重要的意义。其主要是根据对损伤的形态特征的分析来完成的，某些致伤物可在人体形成具有一定形态特征的损伤。还应结合现场和案情调查，有时须结合伤处附着物的微量物证的分析进行综合判断。

5. 个人识别 通常在对无名尸体剖验过程中，根据尸体的体貌特征、牙齿、毛发、血型的检验，性别、年龄等的判断来认定死者的身源。

尸体剖验一定要进行全身检查，对于阳性与阴性所见均需详细记录，单纯依据体表或局部检验的结果得出结论的做法是不科学和不准确的。

#### 四、物证检验

物证（material evidence）是指对案件的真实情况有证明作用的物品和痕迹。应用物理、化学、血清学、免疫学、分子生物学等方法对物证进行检查，确定其性质、种属及个人特征等即为物证检验。物证是重要的客观证据，根据物证检验结果，在案件的侦查、审理过程中，推断罪犯的罪行和认定罪犯有着重要的意义。

物证的种类很多。法医学检验的物证主要是人体成分在日常生活中所经常接触到的物品上留下的痕迹。如人体的组织、分泌物、排泄物；人体留下的痕迹、指纹、足迹。还包括生活用品、食品等。

物证应及时提取，及时送检。在收集、包装和送检过程中应防止污染。

#### 五、书证检验

对案件的真实情况有证明作用的文字资料称为书证。通过对文字资料内容进行的

全面细致的分析研究，科学的论证，答复委托机关所提出的问题，是为书证检验。与法医学有关的书证包括活体或尸体的检查记录、临床的医疗病例、各种检验报告、法医学鉴定书等。单纯根据书证检验下结论必须慎重，应争取进行其他检验，综合分析判断。

## 第四节 法医学鉴定

### 一、鉴定与鉴定人

将司法或行政机关交付的有关材料依据专门的知识与技能进行检验、认定，就某些专门性问题做出结论，报告委托机关的过程，称为鉴定。被指派、聘请、委托进行检验和鉴定的专门人员，称为鉴定人（expert witness）。

委托鉴定人解决的专门性问题，称作鉴定事由。如死亡原因、亲权关系、有无医疗过失等。在接受委托时，应根据鉴定事由，要求委托机关提供与案情有关的全部资料，如果资料不充分，应及时向委托机关说明，并提出如何有利于解决问题的建议。

从事法医学鉴定的专门人才，称作法医鉴定人。在有些情况下，诸如精神疾病、性交及生育能力等专业性比较强的鉴定问题，或某些特定的环境下，也可委托具有一定法医学知识的医师进行检验鉴定，也称作医师鉴定人。

《刑事诉讼法》第一百二十一条规定：“侦查机关应当将用作证据的鉴定结论告知犯罪嫌疑人、被害人。如果犯罪嫌疑人、被害人提出申请，可以补充鉴定或者重新鉴定。”对于提出新的问题或提供新的资料，要求原鉴定人复验、修正内容或补充意见者，称为补充鉴定。如委托机关或当事人和辩护人对鉴定结论不满意，或出现意见不同的鉴定结论时，将原案材料另行委托他人鉴定者，称作重新鉴定。请上级机关的专门人员对原鉴定材料进行审查、复核，称作复合鉴定。

### 二、法医学鉴定的原则

1. 依法鉴定的原则 法医学鉴定必须依法进行。属于刑事案件的，根据诉讼进程，分别由案件的受理机关公安部门、检察院、法院决定委托；民事和行政诉讼案件的，由法院决定委托。非司法鉴定的，如保险赔偿，由保险公司决定委托；医疗纠纷案件的鉴定，由卫生行政管理部门决定委托。鉴定程序中实施的步骤和方法必须符合法律规定，鉴定书形式和内容必须符合证据要求。

2. 鉴定的客观性原则 鉴定要避免受到案情、人情等因素影响，必须在充分调查研究和反复实验比较的基础上，认识和掌握客观事物的本质属性，尊重科学，实事求是。鉴定的手段和方法必须规范、标准，符合科学原理。鉴定结论要有充分的科学依据。

3. 鉴定的独立性原则 鉴定执行权属于鉴定机构，并由鉴定人独立行使。鉴定人的鉴定结论的得出，不受任何部门、团体及上级领导的影响。由数人进行的联合鉴定，也不能以少数服从多数的方式统一鉴定结论。鉴定结论由鉴定人个人负责。

4. 鉴定的时限原则 在司法过程中,有关的法律规定了诉讼时限,所以要求鉴定人必须在规定的时间内完成鉴定工作。如有特殊情况,不能按期完成时,应提前向委托部门提出延长鉴定时间的申请。另外,鉴定的客体如果超过了保持某种稳定特性的时间,将失去鉴定的条件,鉴定人也可以不受理该鉴定。

5. 鉴定的保密原则 鉴定人不能泄露对受理的鉴定所涉及的案情和有关人员的个人隐私。无权将鉴定结论告诉委托机关以外的任何部门和个人。

### 三、法医学鉴定书

法医学鉴定人将检验过程、结果及经科学分析后得出的结论而形成的书面报告,称为法医学鉴定书。我国《刑事诉讼法》第一百二十条规定:“鉴定人进行鉴定后,应当写出鉴定结论,并且签名。”法医学鉴定书必须具有严格的科学性,要准确客观的反映检验结果,结论要明确,根据要充分。

鉴定书的格式并无严格的规定,其内容大致可包括以下几项:

1. 引言 包括委托日期、机关;案件承办人姓名;检材的名称、数量;检查对象如为活体应注明姓名、性别、年龄、籍贯、职业、住址等;记录检验日期、地点与临场人的姓名及职务等。并简要写明鉴定事由。

2. 案情摘要 对委托单位提供的调查材料、案卷或病历记载的与检验内容有关的部分,加以摘录

3. 检验 指明所使用的检验方法,详细记载检验的全部过程,客观的记录所发现的全部事实。

4. 说明 针对检验所得的结果,应用科学原理,详细加以分析,以说明得出下项鉴定结论的依据,并阐明有必要应予说明的问题。

5. 结论 根据检验的结果和说明的理由,对需要解决的问题,做出简单而明确的结论。

6. 结尾 注明鉴定人的工作单位、业务职称、姓名,完成鉴定书的时间。最后由鉴定人签名盖章

## 第五节 法医学发展简史及展望

### 一、中国法医学简史

我国最早的法医学检验可以追溯到战国时代(公元前475~221年)。《礼记》和《吕氏春秋》都记载:“命理瞻伤,察创、视析、审断、决狱讼、必端平。”其中瞻、察、视、审,既为检验方法。

1975年12月,在我国湖北省云梦县睡虎地秦墓(公元前217年)中发掘出大量秦代竹简,称《云梦秦简》。秦简中的《法律问答》和《封诊式》与法医学的关系最为密切。其中已规定,不同程度的损伤处以不同程度的处罚。这就要求在司法实践中必须对损伤进行检验鉴定。《封诊式》中有关检验的记载包括活体检验、首级检验、

尸体检验、现场检验和法兽医学检验等。如关于手迹、足迹、膝迹、血迹、工具痕迹的记载；损伤形态的描述与凶器的推定；“不周项”为缢沟的特征；“椒郁色”为生前缢沟的特异表现等。说明早在两千三四百年前，我国的法医学已取得了惊人的成就。

汉唐时期（公元前 206～公元 907 年）是我国古代法律进一步发展完善时期。《唐律疏议》（653 年）是我国现存最完整、最早的一部封建法典。明确地规定了尸体、受伤者及诈病者为实行检验的对象；明确了损伤的定义“见血为伤”；将损伤分为“手足他物伤”与“刀伤”；提出确定致命伤及进行死因鉴定的重要性。

在同一时期提出了死亡的两个主征：“脉短、气绝，死。”（《素问·玉版论要篇》）。提出以新棉置口鼻之上证明呼吸是否停止。明确不同程度损伤定义：“皮日伤，肉日创，骨日折，骨肉皆绝日断”（《礼记》）。

三国吴末（公元 253～280 年）张举以猪作为实验动物，结合他杀而后焚尸的案例，发现了烧死和焚尸的初步鉴别法：被烧死者口内有灰，被焚尸者口内无灰（《疑狱集》）。同时期还比较正确的指出了自缢的定义，溺死、冻死、饥饿死、中暑死和暴死的发病机制和临床表现。

现存最早的系统古代法医学著作是《洗冤集录》（公元 1247 年），为中国古代伟大的法医学大家宋慈所撰。该书对于尸体现象、损伤、窒息、现场勘验和尸体检查等各方面，进行了观察、归纳和总结。此后被译成荷兰、英、法、德等文字出版，在世界法医学发展史上具有重要的位置。

清代编撰了《律例馆校正洗冤录》作为官书颁行全国。

1912 年我国颁发了《刑事诉讼律》，规定：“遇有横死人或疑为横死之尸体应速行检验，”“检验得挖掘坟墓，解剖尸体，并实验其余必要处分”。1913 年又颁布《解剖规则》，规定：“警官及检察官对于变死体非解剖不能确知其致命之由者，指派医士执行解剖”。从此，我国法医工作者能公开的研究人体内部疾病及损伤情况，进行法医学鉴定。

1915 年在北京医学专门学校开设了裁判医学（法医学）课程。1931 年林几教授在北平大学医学院首建了法医学科。正式受理各地法院送检的法医学案件，并培养法医学人才。1934 年创办了我国第一部法医学杂志《法医月刊》。

1950 年卫生部部长颁布了《解剖尸体暂行规则》，规定了法医学尸体解剖的对象、目的和原则。50 年代初，南京中央大学医学院和中国医科大学先后开办了法医学师资进修班，为各高等医学院校开设法医学必修课培养了师资人才。此后，陆续出版了一批法医学教科书和专著。

1979 年，卫生部指定中国医科大学、中山医学院和四川医学院招收法医学本科生。1980 年我国第一个地方法医学学会——沈阳法医学学会成立，同时创办了学会刊物《法医通讯》。1983 年 10 月教育部联合公安部、司法部、卫生部、最高人民法院和最高人民检察院在山西太原召开了“全国高等法医专业教育座谈会”。随后，决定在各医学院校增设法医学必修课。并正式开设法医学专业，建立法医学系。1985 年 10 月中国法医学学会成立，1986 年创刊了《中国法医学杂志》。80 年代以来，国内先后出版了数十部法医学专著及教材，并且开始培养我国的法医学硕士和博士。

## 二、外国法医学简史

在公元前后的巴比伦、波斯、希腊、埃及和印度的一些法典和医学著作中，已有一些关于法医学的内容。到了 14 世纪，法国的法律规定：处理损伤、杀害、奸淫等问题时，需征求外科医师的意见。15 世纪 30 年代，朝鲜翻译由我国传入的《洗冤录》，是在外国最先发行的法医学著作。

1532 年德王 Karl 五世颁布《犯罪条例》，规定了对于有关杀人、外伤、中毒、缢死、溺死、杀婴、流产等案件的处理时必须有医师参加，是法医学鉴定的开始。1598 年，意大利巴勒莫大学教授 Fortunato Fedele 出版了《医师的报告》，这是欧洲第一部全面而系统的法医学著作。主要内容有创伤、诈病、医疗过失、处女、阳痿、妊娠、胎儿生活能力等，并强调了完整解剖的重要性。1642 年德国来比锡大学首开系统的法医学讲座。19~20 世纪以来，随着医学和其他自然科学的飞速发展，欧洲的法医学进步显著。1985 年英国的遗传学家 Jeffreys 首次成功应用 DNA 技术进行了亲子鉴定，给法医学的发展带来了一场深刻的革命。

## 三、法医学展望

在法医学研究和实践中，还存在许多亟待解决的问题。关于死亡时间的判定，在传统的尸体现象观察基础上开发了诸如死亡生化学和活性物质的免疫组织化学的指标，分子生物学技术可能会开辟一个新的领域；死因竞争的量化指标的研究，对于某些特殊的死因分析可能会提供更科学的手段；DNA 分析的标准化对于 DNA 数据库，特别是犯罪数据库的建立，以及数据作用的发挥是一个重要的保证；决定人类个体各项生理、病理状态的基因座的不断发现，结合 DNA 芯片技术的成熟，将会实现对个体的生理画像，使个人识别技术更趋完善；微萃取技术的发展使毒物定性、定量分析趋于微量；人体生理功能客观检查仪器的开发和应用，会使对于损伤造成的生理功能障碍程度评定更客观和科学。

（王保捷）

## 第二章 死亡与尸体现象

### 第一节 死 亡

#### 一、死亡的概念

死亡是生命功能的丧失，即生命活动的终止。生与死是对立统一的。实际上，在活着的人体内总有一些细胞和组织甚至个别器官的衰亡。如生理情况下的红细胞衰亡，上皮细胞死灭以及被称为程序性细胞死亡（programmed cell death, PCD）或凋亡（apoptosis）的细胞死亡；病理情况下的组织器官或功能系统的损伤、坏死、切除等。在死亡的人体内也会有活着的组织器官，如人死后的一定时间内，肠管的蠕动，肌肉的收缩，角膜及其他组织可作组织培养或器官移植等。然而，近年来，由于现代医学的进展，现代机械复苏的有效应用以及器官移植的需要，在医学上、法律上、伦理道德上以及社会舆论上对死亡有了进一步认识。传统的概念认为，心跳和呼吸完全停止，不能再使其恢复时，可判断机体已经死亡。近年来强调脑死亡作为死亡的概念，其越来越被人们所注意。

#### （一）心脏死

心脏死（cardiac death）是指心跳先于呼吸停止所引起的死亡。主要见于心脏的原发性疾病或心脏损伤。例如冠心病、心肌或心瓣膜病、心包积液、心脏传导系统疾病或心律失常以及心脏外伤等。心跳停止多是渐进性的，但也有心跳骤停的。后者可发生于上述心脏的各种原发性疾病和心脏损伤，也可发生在高碳酸血症、低钾血症或外来强烈刺激引起的迷走神经反射以及电击等情况。

#### （二）呼吸死

呼吸死（respiratory death）又称肺死亡（lung death），是指呼吸先于心跳停止所引起的死亡。呼吸死主要见于各种机械性窒息（如缢死、勒死、扼死、溺死及压迫胸腹部等）、肺水肿、肺实变、肺气肿、气胸或血气胸、胸腔积液、肺梗死，麻醉过深、电击、延脑损伤或受压所致呼吸中枢麻痹，呼吸运动神经损害（脊髓灰白质炎）以及低钾血症或肌肉松弛剂中毒所致呼吸肌麻痹等。

#### （三）脑死亡

脑死亡（brain death）的基本概念是包括大脑、小脑和脑干在内的脑功能不可逆的完全丧失，因此称为全脑死亡（total brain death）。由于近年来复苏技术、医疗仪器的发展和应用，以及支持疗法的改进，对一些失去大脑和脑干功能的人，可采用呼吸机、心脏起搏器等，使心、肺功能得到恢复和维持。但这些人要完全复苏已不可能，死亡不可避免。因而使心跳和呼吸停止作为死亡标志的传统概念发生了动摇，逐



渐建立了一个“脑死亡”的新概念

1. 脑死亡的原因 主要发生于脑组织的损伤、出血、炎症、肿瘤,以及其他原因引起的脑水肿、脑压迫或脑疝形成等。也可继发于心脏或肺功能的先行障碍和停止,此时心脏功能可在抢救下得到恢复,但缺血和缺氧所引起的脑组织损害在继续发展,仍可发生脑死亡。

2. 脑死亡的诊断标准 自从1968年美国哈佛大学医学院发表了脑死亡的诊断标准以来,到目前为止,尽管文献上已提出了不下30种诊断标准,但其主要项目都相同:

(1) 深度昏迷:对外界刺激完全无反应。但应排除中枢神经抑制剂的过量、体温过低以及代谢障碍或内分泌障碍等所致的深度昏迷。

(2) 脑反射消失:包括瞳孔放大、固定,对光反射消失,动眼反射、角膜及咽喉反射、腱反射等均消失。

(3) 无自主呼吸:当病人靠人工呼吸机维持时,可关闭呼吸机三分钟,以观察有无自动呼吸运动。

(4) 出现平波或等电位脑电图:又称大脑电沉默(electrocerebral silence),24小时后复试仍无反应。

(5) 脑循环停止:是确诊脑死亡最可靠的指征,尤其当颅内病变或损害的性质不明、诊断不清以及有药物作用或中毒可疑时。

脑死亡作为死亡的标准是最为准确的,同时,也给不少呼吸心跳停止的“假死”病人,如药物中毒、电击伤、自缢、溺水者带来了复生的希望。脑死亡的患者,心脏依然可以维持跳动一段时间,但因中枢神经导致的损害已不可逆转,整个机体死亡已成定局。对于这样的人,医学界以往依然无节制地采取抢救措施,不惜花费大量人力、物力以求人的“生存”。这种无济于事的安慰作法,实际上对家庭、社会和本人毫无益处,只能带来经济上的负担和精神上的痛苦。因此,用“脑死亡”的新概念取代传统的死亡概念十分必要。

3. 关于脑死亡的法律 准确地诊断脑死亡,不仅能对复苏的预后作出正确的估计,以决定是否还要坚持复苏或停止复苏而宣告死亡,同时对开展器官移植也是有益的。因为同种异体器官移植,需要大量的新鲜器官。为此从脑死亡者身上摘取器官是最理想的。据统计,美国每年大约至少有2万人死于脑外伤,脑肿瘤或卒中等易死于脑死亡状态的疾病,这个数字已大致可满足那些等待接受同种异体器官移植的病人的需要。但诊断脑死亡、贡献器官必须得到法律的允许和保障。

目前,国际上已有美国等14个国家有正式的法律条文,承认脑死亡是宣布死亡的依据。比利时等10个国家虽无正式的法律条文,但在临床上已承认脑死亡状态,并用来作为宣布死亡的依据。日本等5个国家是等待心跳停止才宣布死亡和允许进行器官摘除的。关于脑死亡,目前我国尚无法律规定,还有待于进一步制定。

## 二、死亡的过程

就绝大多数人来说,死亡并非突然发生,而有一个渐进的过程。死亡经历发生、

发展、直至终结。死亡自濒死期开始，经临床死亡期至生物学死亡。三期之间无明显界限。死亡过程由于死亡原因的不同，其长短差异较大。消耗性疾病患者，死亡过程较急性死亡者长。了解死亡过程，对于抢救某些心跳、呼吸骤停的病人有重要的实际意义。以心跳和呼吸不可逆性停止作为标志的死亡，其死亡过程大致可分为以下三个时期：

### （一）濒死期

濒死期（agonal stage）又称临终状态。此期机体各系统的功能发生严重的障碍，中枢神经系统脑干以上部位处于深度抑制状态，表现为意识模糊或消失，各种反射减弱或迟钝，心跳减弱，血压下降，呼吸微弱或出现周期性呼吸。濒死期的持续时间长短不一，因机体健康情况及死亡原因而不同，可能从几秒钟到几小时。年轻强壮者濒死期长，年老体弱者濒死期短。一般慢性病死亡者濒死期多较长，而急（猝）死、严重颅脑损伤、心脏刺伤及氰化物中毒等死亡者，则濒死期短暂或完全缺如，直接进入临床死亡期。

### （二）临床死亡期

当呼吸、心跳停止后即进入临床死亡期（clinical death），又称躯体死亡（somatic death）或个体死亡。此期中枢神经系统的抑制过程已由大脑皮质扩散到皮质下部位，延髓处于极度抑制状态，瞳孔放大，各种反射消失。在临床死亡过程中，血液循环停止后大脑皮质层耐受缺氧的时间，通常为5~6分钟，此即为一般临床死亡期的持续时间。在低温条件下，尤其头部降温脑耗氧低时，临床死亡期可延长达1小时或更久。处于临床死亡期的病人，在一定条件下如采取积极的急救措施，恢复病人的呼吸和心跳，有使机体复苏的可能；因此抢救工作必须分秒必争。

### （三）生物学死亡

生物学死亡（biological death）又称全体死亡、细胞死亡或分子死亡（molecular death），是死亡过程的最后阶段。此期中枢神经系统发生不可逆的变化，功能永久停止。此后人体各器官系统的新陈代谢相继停止，并出现不可逆的变化，整个机体已不可能复活。随着生物学死亡过程的进展，相继出现尸斑、尸僵等早期尸体现象。

## 三、假死与诊断

人体生命功能处于极其微弱的状态，以致被误认为死亡，这种状态即假死（apparent death）。假死可见于电击、各种机械性窒息（如溺水、缢颈等）、某种中毒（如催眠药、麻醉药、氯丙嗪、一氧化碳中毒等）、颅脑损伤、热射病及寒冷昏睡等。新生儿，尤其是未成熟儿也容易假死。一般疾病极少发生假死，仅癫痫、大出血或剧烈呕吐、腹泻引起的急性失水、糖尿病昏迷或尿毒症者偶有发生。医生和法医均应警惕这一现象。

为确定是否假死，应做下列检查：

1. 微弱呼吸的检查 一般采用听诊器听喉头部有无呼吸音，来判断呼吸情况。
2. 微弱心跳的检查 ①一般是用手触摸脉搏或心尖部，如觉察不到心脏搏动时，可用听诊器检查有无心音；②由于过度肥胖、胸壁过厚或因心跳极度微弱、心率过慢

不易确定有无心音时可用心电图检查，有时尽管心音、脉搏、血压已测不到，但心电图检查仍可显示心脏功能。③可用X线检查，观察心脏的活动情况。

3. 各种神经反射及脑电图检查。

4. 眼部检查 ①压迫眼球使瞳孔变形，当解除压迫后，瞳孔立即恢复圆形者为假死。死后因血液停止而眼压下降，则变形的瞳孔不易复圆，通常在死后数分钟即可出现这种现象；②用眼底镜检查视网膜血管内有无血液流动来判断是否假死；③用1%荧光素钠点眼时，结膜和巩膜当即黄染，如为假死，2~5分钟后褪色，已死者虽经24小时也不褪色。

假死如不进行积极的抢救可能发展为真死。也曾发生过假死者被误认为真死而装进棺材准备埋葬或进行尸体解剖的实例，幸经及时发现通过抢救而复苏。因此在临床工作中，当有可能发生假死的情况下，应坚持进行抢救，直到病人复苏；当出现死亡的确证，即有尸斑、尸僵等早期尸体现象（一般在死后2小时左右即可出现）时，方可确定死亡。

#### 四、法医学的死亡分类

在法医学上根据死因和死亡性质的不同，又将死亡分为暴力死（violent death）和非暴力死（non-violent death）两大类。

##### （一）暴力死

暴力死又称为非自然死亡（unnatural death）。法医学上最常见的是各种物理、化学因素作用于人体所引起的死亡，例如各种机械性损伤、机械性窒息、高低温、电击、雷击以及各种不同的外源性毒物所致中毒死等。也有因生物学因素引起暴力死亡者，如有不慎被毒蛇咬伤致死者。

上述种种暴力死，按情节和方式的不同，又可区分为以下三类：

1. 自杀死（suicidal death） 用暴力手段将自己杀死。
2. 他杀死（homicidal death） 被他人用暴力手段杀死。
3. 意外死（accidental death） 由于意外的暴力因素损害人体所引起的死亡，又称灾害死。可发生在各种不同的情况下，例如发生于生产劳动中的工伤事故、食品被毒物污染所引起的中毒死亡、交通事故、医疗事故以及各种自然灾害。

##### （二）非暴力死

非暴力死又称自然死（natural death）。包括老衰死和病死。老衰死是指人到老年期由于全部生命过程逐渐衰退、消失所引起的死亡。但单纯的老衰死极其罕见。人们习惯上所说的老衰死，实际上多属于症状或体征不明显的病死。

病死是指由于患有疾病所引起的死亡，又称病理性死亡。一般病死，死前多有一定疾病的症状和体征及其病情发展过程，有的并经诊断和治疗。这类死亡在死因上多不引起争议。但也有少数病死，见于外貌似乎健康的人，出人意外地发生急速死亡，即所谓猝死（sudden death），常被怀疑为暴力死而需进行法医学尸体检验。区别暴力死和非暴力死是法医工作者的重要任务。在确定是暴力死后，还需进一步鉴别是自杀死、他杀死，还是意外死。除根据详细的尸体解剖和病理学检查外，还须结合死者的

全面情况和其它各项检查（如毒物化验等）结果，进行综合分析和判断。

死亡的分类除了上述两种外，有一种既不是暴力死亡又不是自然死亡的特殊类型死亡，称安乐死（euthanasia）。这类死亡是采用人为的办法，使受不治之症痛苦折磨的病人，安详无痛苦的死去。安乐死具有以下特征：①仅仅限于痛苦不堪，无法治愈的晚期不治之症的患者；②基于对患者的同情与帮助；③本质上有别于暴力性死亡方式，特别是他杀。

世界各国对安乐死虽已讨论多年，但各国的法学界、宗教界、社会学界、医学界及法医学界对安乐死皆有不同看法和分歧意见。1976年在日本东京召开的国际安乐死讨论会，在宣言中强调应尊重人生的意义和庄严的死。美国加利福尼亚州率先通过《自然死法》，承认死的权利。2000年11月28日荷兰议会下院以104票对40票通过了“安乐死”法案，从而使荷兰成为世界上第一个把“安乐死”合法化的国家。荷兰的“安乐死”法案明确了自愿结束生命一方和协助结束生命一方的各自责任。法案要求身患不治疑难重症病人，在考虑成熟后自愿提出结束生命的书面要求，由主治医师向患者详陈实际病情和预后，并经一名医生协助诊断后才能实施安乐死，安乐死的方法必须是医学方法。但迄今已立法允许安乐死的国家寥寥无几，我国尚无此项立法。据报道曾对北京医科大学所属8所医院463名医护人员进行过调查，赞成安乐死的占93.6%。中华医学会医学伦理学会主任委员李本富指出：“在没有立法的情况下，不能轻易实行安乐死，我更提倡临终关怀”。他认为，安乐死是一种特殊的临终关怀或者说是临终关怀全过程中的一段步骤，两者既具统一又有差异。一是临终关怀的对象是所有的临终病人，而安乐死仅是备受痛苦折磨的少部分临终病人；二是临终关怀贯穿临终阶段全过程，而安乐死则是在极短的时间内的一种快速操作过程；三是临终关怀的死亡是一种自然死亡，而安乐死是人为提前死亡；四是临终关怀易被人们接受和欢迎，而安乐死会有争议。

## 第二节 尸体现象

人死后，身体各器官、组织和细胞的生命活动停止，并受到内外环境各种因素的作用，发生一系列特殊征象的死后变化，称为尸体现象（postmortem phenomena）。尸体在自然环境下，通常将死后24小时内出现的变化称早期尸体现象；死后24小时后出现的变化，称晚期尸体现象。

### 一、早期尸体现象

早期尸体现象（early postmortem phenomena）指在死后24小时内，由于化学、物理和生物因素的影响，出现几种相关的死后改变。主要包括肌肉松弛、尸僵、尸体痉挛、皮革样化、角膜混浊、尸斑、尸冷、自溶和自家消化等。

#### （一）肌肉相关现象

1. 肌肉松弛（muscular flaccidity）死后由于肌肉和皮肤失去了弹性和张力，肢体变软。表现为瞳孔散大、眼微睁、口微开，面部无表情，沟纹变浅。四肢关节可弯

曲。由于括约肌松弛，大小便、精液可能外溢。

(1) 尸体改变：在尸体现象中肌肉松弛出现最早，与临死或死亡同时发生，但也有肌肉松弛不明显或缺如的案例。例如死亡瞬间突然发生尸体痉挛，此时看不到肌肉松弛。

(2) 法医学意义：由于肌肉松弛，体表受物体压迫时可形成与接触物表面形态特征相似的压痕。此种压痕可在尸体上保留相当长的一段时间，这对判断尸体死后停放姿势，是否移尸以及移尸的时间有重要意义。

2. 尸僵 (rigor mortis, cadaveric rigidity) 死后肌群发生僵硬将关节固定，而使尸体呈僵硬状态，称为尸僵。尸僵形成的机制有多种学说。多数人认为与死者肌肉内三磷酸腺苷 (ATP) 耗竭有密切关系。在活体内，肌肉靠足够量的 ATP 保持其弹性和收缩性，并使肌肉保持一定的水分，因而肌肉是柔软的。人死后，ATP 持续分解，不再重新合成，当其量减少至正常含量 1/4 时，肌动蛋白与肌球蛋白分离停止。致使肌肉保持僵直凝固状，形成僵硬的肌动、球蛋白凝胶，肌肉轻度收缩，尸僵形成。

(1) 尸体改变：尸僵形成一般在死后 1~3 小时。最早的在死后 10 分钟，最晚的至死后 7~8 小时。尸僵形成顺序可分为上行型与下行型两种。上行型指尸僵自足部开始逐渐向上方扩延，此型少见。下行型多见，通常指自下颌和颈部关节固定的小肌群开始逐渐向下扩展至全身。死后 4~6 小时全身各大关节均可见到，24 小时最坚硬。夏天一般死后 36~48 小时，冬季 72 小时左右开始缓解，死后 4~6 小时人为地将已形成的尸僵破坏，不久可重新发生，但其强度较原尸僵为弱。死后超过 6~8 小时，破坏了的尸僵不可再形成。个体因素 (个体肌肉状况)、死亡原因、环境温度等可以影响尸僵形成的强弱及持续度。

(2) 法医学意义：尸僵是死亡的确证；根据尸僵的出现顺序、发生发展、持续时间长短和强度，可作为推测死因和死亡时间的参数；尸僵的形成在一定程度上，可将死亡发生时尸体的位置和姿势固定下来，有助于判断死亡时状态，尸体是否曾被移动。

3. 尸体痉挛 (cadaveric spasm) 尸体痉挛是一种特殊的尸僵现象。死亡发生的瞬间，肌肉未经过松弛阶段直接进入僵硬状态，保持着死亡时刻的姿势和动作，称为尸体痉挛。

(1) 尸体改变：尸体痉挛多为局部性的，全身性尸体痉挛罕见。尸体痉挛的形成机制与尸僵相似，可能与神经高度兴奋状态下死亡有关。如溺死者紧握水草，自杀者手中紧握自杀物等。激动、恐惧、兴奋、挣扎以及剧烈的运动等可能是产生尸体痉挛的重要诱因。尸体痉挛亦多见于中枢神经系统损伤者。

(2) 法医学意义：尸体痉挛能固定死者临死时动作、体位和姿势，对判断和推测自杀或他杀，有时极有价值。

## (二) 水分相关现象

1. 角膜混浊 (postmortem turbidity of cornea) 人死后角膜透明度逐渐减低，混浊呈灰白色，最后不能透视瞳孔，称为角膜混浊。角膜混浊与其粘多糖和水的含量有关。死后不久，粘多糖及水分保持原量时，角膜清晰；随后粘多糖的水合作用受阻，

水分逐渐增加,角膜开始混浊并随水分的增加而加重。另外,角膜混浊与角膜 pH、离子含量和蛋白质变化也有关。

(1) 尸体改变:死后角膜形态改变有一定规律。在自然存放条件下死后 5~6 小时角膜上出现白色小点,以后小点逐渐扩大,至 6~12 小时呈轻度混浊,可透视瞳孔。15~24 小时混浊加重,角膜混浊呈云雾状,中度混浊,半透明,尚可透视瞳孔。至 48 小时或更长时间时呈高度混浊,不能透视瞳孔。

角膜混浊受许多因素的影响,其中主要是眼睑是否闭合和周围的温度、湿度。闭眼的角膜较开眼的混浊快,角膜周围温度越高,越容易发生混浊。

(2) 法医学意义:角膜混浊一般随死后时间的延长而加重。根据角膜混浊程度可推测死后经过的时间。

2. 尸体的局部干燥 (local desiccation) 尸体局部表面,尤其是湿润的伤面和粘膜面,水分蒸发较快,而局部干燥、变硬,呈淡黄色或黄褐色,如羊皮纸样外观,称为尸体的局部干燥,又称皮革样化 (parchment-like transformation)。在空气干燥、温度较高、通风良好的环境中,尸体的局部干燥较快。反之,在空气湿润、温度较低、通风不良的环境中,尸体的局部干燥较慢。水中尸体不发生皮革样化。

(1) 尸体改变:表皮较薄、湿润、柔软的部位,如口唇、阴囊、阴唇以及皮肤皱褶等处(特别是婴儿的颈项部)易于形成局部干燥。其中口唇的局部干燥有时被误认为外伤或腐蚀性毒物所致,阴囊的干燥有时则误认为损伤所致。死后如眼睑未闭,暴露于空气中的部分球结膜和巩膜逐渐发生干燥、变薄,出现黄褐色斑,可见于角膜两侧,呈三角形,多见于眼球的外侧,继之出现于内侧,须注意与结膜下出血斑相鉴别。

有生前擦伤的部位,例如颈部的索沟、扼痕,被强奸尸体在大腿内侧形成的表皮剥脱,濒死期抢救时做人工呼吸和胸外心脏按摩而致胸部擦伤等,均易形成黄褐色或暗褐色的皮革样化。上述擦伤在发生局部干燥后更易于辨认。例如颈部不明显的扼痕,有时在死亡之后不易识别,而在死后数小时发生局部干燥则易于发现。死后所致的损伤,如搬运尸体时引起的表皮剥脱、蚂蚁等昆虫所致咬痕也可以引起局部干燥,但其色泽一般较淡。上述各种情况均须在尸检时加以鉴别,需要时可切开皮肤检查,观察皮下组织有无出血。也可进一步做组织学检查加以区别。

(2) 法医学意义:尸体的局部干燥可使擦伤更明显。生前损伤的剖面、索沟、表皮剥脱等,死后不久发生干燥,而且使之显现的更为清楚。口唇的局部干燥易被误认为损伤或毒物所致,容易识别,皮革样化易被误认为损伤,也应予以鉴别。

### (三) 血液相关现象

尸斑 (hypostasis) 死后血液循环停止,心血管血液因其本身的重力,而坠积于尸体低下部位的血管内,并透过该处皮肤显示出边缘不清的斑痕,称尸斑。尸斑的出现初为云雾状、团块状,逐渐融合成片状。尸斑一般在死后 1~2 小时开始出现。有的尸体在死后半小时就出现;有的则迟达死后 6~8 小时才开始出现。尸斑的出现时间与死因有一定关系。

#### 1. 尸体改变

(1) 尸斑的分布：仰卧位尸体，尸斑主要位于枕部、颈部、背部、腰部、臀部及四肢背侧面，有的也可见于尸体的侧面，甚至出现于倾斜部位如锁骨上区。尸体呈俯卧位时，则尸斑见于颜面、胸腹部及四肢的腹侧面。此时两侧睑、球结膜呈瘀血状。尸体呈悬空或直立状态（如缢死）时，尸斑分布在下肢或上肢的远端，以及裤腰带上缘的皮肤。水中尸体，由于其体位处于移动状态，故尸斑出现的部位不定，一般头部和颜面部处于低下部位则易出现尸斑。

(2) 尸斑的发展过程大致分三期：①坠积期：尸斑开始形成至死后12小时均属坠积期。其尸斑的特点是下坠的血液尚局限于血管腔内，如用手指按压，尸斑可以退色。在死后6小时左右，如改变尸体的位置，则原已形成的尸斑可逐渐消失，而在新的低下部位重新出现，称为尸斑转移。在死后6小时以后再改变尸体体位时，则原有的尸斑不再消失，而在新体位的低下部位又可出现新尸斑，称为两侧性尸斑。此期切开尸斑处皮肤，可见血液从血管断面流出，容易用纱布擦去，且边擦边流出；②扩散期：组织液向尸体低下部位坠积，并透过血管壁进入血管内促进溶血。血浆被组织液稀释，且被血红蛋白染色，向血管外渗出，即为扩散期。尸斑发展到扩散期约需12小时，快的也需8~10小时。此期尸斑处用手指按压仅稍微退色。改变尸体体位后，原尸斑不退，新尸斑也不易形成。如切开尸斑处皮肤，可见血管断面缓慢流出血滴，组织间隙淌出浅黄色或红色液体；③浸润期：被血红蛋白染色的液体浸润至组织细胞内，使其着色，称为浸润期。浸润期常开始于死后第二天，持续较长时间，以后即转为腐败。此期尸斑完全固定，手指按压不退色。切开尸斑处皮肤，见皮下组织呈紫色或浅紫色，已无血液从血管断面流出。

(3) 尸斑的颜色：尸斑的颜色取决于血红蛋白的颜色。死后氧气供给停止，但在一定时间内组织细胞仍有呼吸，使血液中氧合血红蛋白转变成还原血红蛋白，因此尸斑一般呈紫色。尸斑颜色的深浅与死者皮肤的颜色有关，肤色较白者尸斑显著，肤色较深者则不明显。急性一氧化碳中毒尸体尸斑呈樱红色，这种颜色说明死者血液中有30%和更多的碳氧血红蛋白。氰化物中毒尸体，由于氰化血红蛋白形成，尸斑也可呈鲜红色，但不如一氧化碳中毒显著。部分氰化物中毒者呈紫红色，其尸斑颜色与其他窒息死者常无明显差别。冻死时由于组织内氧消耗减少，并在低温下氧合血红蛋白不易解离，故尸斑呈鲜红色。在冰雪中发现的尸体，或冷藏的尸体，其尸斑也呈鲜红色。氯酸钾或亚硝酸钠中毒尸体，因高铁血红蛋白形成，尸斑呈灰褐色。

(4) 影响尸斑发展的因素：机械性窒息、急性中毒或猝死等尸体，因死后血液不凝固，血液易于坠积，尸斑出现早且程度强，呈暗紫红色。有时在尸斑显著部位，因毛细血管过度充盈而破裂，常可见死后出血点。死于重症贫血或急性失血的尸体，则尸斑出现迟，色泽淡，甚至可以不显现。尸斑是否出现也与有无外力压迫有关。如仰卧位尸体，背部及臀中部等与硬面相接触处，皮肤常苍白而不见尸斑。腰带结扎、衣服折叠或紧扣衣领等部位也可无尸斑形成。

值得注意的是，不要将尸斑与皮下出血相混淆。皮下出血是外伤所致，常伴有表皮剥脱、局部肿胀、压后不退色，可发生于身体任何部位。必要时应将可疑处皮肤切开检查。如为皮下出血，可见组织内有凝血，用纱布擦拭或用流水冲洗不易去除；如

为尸斑则组织内无凝血，可见血液从血管流出（坠积期），经擦拭或冲洗即可消失。必要时可根据组织学检查来加以区别。

## 2. 尸斑的法医学意义

- (1) 尸斑是较早出现的死亡确证。
- (2) 根据尸斑的发展，可估计死亡时间。
- (3) 根据尸斑的颜色和程度可作为分析死因的参考。
- (4) 根据尸斑的位置可以推测死亡时的体位及尸体位置在死后有无变动（移尸）等。

## （四）热量相关现象

**尸冷（algor mortis）** 死后人体产热基本停止，而体表散热仍在继续，因此，尸体温度随死亡时间的推移逐渐下降，直至与周围环境的温度一致，称作尸冷。常用测量尸温的方法有：①直肠测量法，应将温度计插入肛门内6~8cm；②内脏测量法，于剑突下刺一小口将温度计插入肝脏表面；③延脑池测量法，需用特殊的测温仪。

1. 尸体改变 法医实践中常用的是肛门测量法。一般在春秋季节，位于室内的尸体经过3~4小时后，手、颜面等裸露部位的尸温与环境一致，经24小时，直肠尸温与环境温度大致平衡。体格一般的成年人尸体（体重65~70kg）如果环境温度低（2℃~9℃）则死后尸温每小时平均下降1℃左右。

影响尸体冷却的因素：①周围环境温度；②空气流通的快慢；③尸体衣着和被盖的情况；④尸体胖瘦；⑤死者年龄和死前状况。

2. 法医学意义 尸冷是推断死亡时间的重要根据之一。

## （五）酶化学反应现象

**自溶（autolysis）** 死后组织细胞失去生活功能，受细胞本身酶的作用而溶解，使组织变软和液化，称为自溶。人死后，组织、细胞失去生活功能，溶酶体将各种蛋白水解酶及水解核酸和多糖的酶系等急剧释出，使组织蛋白质和核酸等高分子化合物以及糖蛋白、糖脂等复合物逐渐降解。原存在某些组织中的其他水解酶系，如胰腺中的消化酶，在细胞死亡后也与溶酶体释出的水解酶共同作用，促进胰自溶的发生和发展。又如胃粘膜的自溶，由于水解酶与胃蛋白酶的共同作用，可使胃壁发生自家消化，甚至引起死后穿孔。

虽然组织自溶是指组织、细胞由于其本身释放的酶作用所致，与细菌无关。但实际上人体死亡后，存在于体内尤其是肠道内的腐败细菌，也迅速发挥作用。细菌所产生的酶很快参与了组织细胞的溶解过程，加速了组织细胞的崩解。因此尸体组织细胞逐渐分解的过程，一般是由自溶和腐败细菌两者共同作用的结果。

1. 尸体改变 ①自溶的形态变化：肉眼可见器官变软、混浊，切面上组织结构境界不清。镜下可见自溶的细胞肿胀，胞浆呈嗜酸性，胞浆内固有的特征性结构（如心肌的横纹、神经细胞浆内的尼氏小体等）消失。可见细胞核染色质凝聚，或碎裂分散于细胞浆中；核溶解多见，表现为核着色不良或淡染仅见残影，终至完全溶解消失。器官组织的结构特点在自溶早期尚能保持轮廓，高度自溶时则组织结构的轮廓也难以分辨；②各器官的自溶顺序：器官的自溶由于其组织结构的特点，存在着一定



的先后顺序。一般情况下胃粘膜（尤其是粘膜表层）和胰腺最先发生自溶。实质性器官的自溶发生也较早，皮肤和结缔组织则自溶较慢。在同一器官，各种组织细胞的自溶速度也不一致，一般实质细胞较间质自溶早，近曲小管上皮细胞较肾小管其他部分自溶较早。在各种血细胞中又以红细胞自溶较早；③影响自溶的因素：环境温度高，自溶速度快。衣着较多的尸体，其自溶较裸露尸体快。冷藏尸体则自溶变慢或停止；猝死以及因机械性窒息、机械性损伤、中毒或电击等急速死亡的尸体，组织自溶均较快，而慢性消耗性疾病死者自溶较慢。为防止自溶影响正常诊断，尸体应争取早期解剖。

2. 法医学意义 死后自溶须与变性、坏死等生前病变相鉴别。有时从单一组织或细胞的形态变化甚难鉴别，往往需要比较各个器官组织的自溶速度和程度，再参考当时的气温、死后经过时间、尸体保存条件、死因以及死者生前的临床资料等进行综合分析，才能做出正确地鉴别诊断。

## 二、晚期尸体现象

晚期尸体现象约在死后第一昼夜末或第二到第三昼夜开始出现，但充分发展则需时较长，可为数周数月甚至一年或更久。腐败使尸体逐渐分解，最后引起白骨化，此即毁坏型尸体现象。在特定条件下长期保存的尸体，称为保存型尸体现象，如干尸、尸蜡、泥炭鞣尸和近年来我国出土的马王堆古尸、江陵古尸等。晚期尸体现象分毁坏型及保存型两类。

### （一）毁坏型尸体现象

1. 腐败（decomposition） 死后机体组织蛋白质因腐败细菌的作用而分解的过程称为腐败。引起尸体腐败的细菌初期主要是大肠杆菌、肠球菌及大肠腐败杆菌等，以后逐渐有葡萄球菌、变性杆菌、细球菌及梭形芽孢杆菌参与腐败过程，其中特别是产气荚膜杆菌能产生大量腐败气体。腐败细菌能在尸体内存大量繁殖，在已腐败的器官切片中很易找到。

#### （1）尸体改变：

1) 尸臭：人死后，肠道内的细菌使蛋白质分解产生以硫化氢和氨为主的腐败气体，并从口、鼻、肛门排出，具有尸体特有的腐败气味，称为尸臭。尸臭在死后第一天就可发生。

2) 尸绿：腐败气体硫化氢与血红蛋白结合成硫化血红蛋白，透过皮肤呈现绿色，称为尸绿。尸绿通常在死后 24 小时就可出现。一般最先出现于右下腹部，因为回盲肠的粪便最易积滞，细菌容易繁殖，腐败分解较早、较多所致。随着腐败的进展，尸绿逐渐扩展到全腹壁，最后波及全身。勿将尸绿误认为外伤性皮下出血。

3) 腐败气泡和水泡：腐败气体窜入表皮与真皮之间，形成大小不等的气泡，有的在泡内充满腐败液体，称为腐败气泡和水泡。腐败水泡须注意与烫伤水泡鉴别。尸体血管内产生的腐败气体，压迫血液使之流动，称为“死后循环”。其结果使腐败细菌随血液散布至各器官，促进腐败的发展。同时在胸腹腔内也可积聚血性液体。

4) “泡沫器官”: 肝、肾等实质器官内因腐败气体而形成大小不等海绵样空泡, 称为“泡沫器官 (foaming organ)”。

5) 腐败静脉网: 死后体腔内脏血管中血液受腐败气体的压迫, 流向体表, 使皮下静脉扩张, 充满腐败血液, 在体表呈现暗红色或青绿色树枝状血管网, 称为腐败静脉网, 一般在死后 2~4 日出现。应注意区别腹壁的腐败静脉网与门静脉高压建立侧枝循环而出现的腹壁浅静脉曲张。

6) “巨人观”: 尸体腐败扩展到全身时, 腐败尸体使整个尸体膨胀, 称“巨人观”。表现为颜面膨大, 眼球突出, 上下口唇外翻呈漏斗状, 舌尖突出于口外, 胸腹部显著膨胀隆起, 阴囊高度肿胀, 皮下组织和肌肉呈气肿状, 常使死者的生前容貌难以辨认。

7) 死后呕吐和口、鼻血性液体流出: 死后胃内容物因受腐败气体的压迫, 从食管经口、鼻排出, 称为死后呕吐。腹腔内的腐败气体还可使腐败气体上升到第 3、4 肋骨, 肺因受压, 可将积聚在支气管和气管中的腐败血性液体自口、鼻溢出。这种所谓“七窍流血”现象, 容易被误认为是急性中毒。

8) 肛门、子宫、阴道脱垂和死后分娩: 由于腹腔内腐败气体压迫骨盆底, 使直肠中粪便排出, 肛门脱垂。在妇女可有子宫、阴道脱垂。孕妇死亡后, 胎儿也可被压出, 称为棺内分娩或死后分娩。

(2) 器官腐败的顺序: 由于各器官组织结构的致密程度不同, 其含水量也不等, 有的器官生前就有细菌存在, 因此各器官组织腐败发展的速度也不相同。一般情况下, 各器官腐败的顺序为: 肠、胃、肺、脑、肾及骨骼肌等。前列腺和子宫腐败较慢, 血管、肌腱、韧带、软骨等对腐败的抵抗力较强, 毛发及骨骼则可保存更长时间。但上述各器官的腐败顺序也并非固定不变, 如小儿的脑腐败较快, 妊娠期或分娩后的子宫则较早发生腐败。

(3) 影响腐败发展的因素: 凡有利于腐败细菌滋长繁殖的因素均能加速尸体的腐败; 反之, 则抑制腐败的发生和进展。

1) 周围环境: 气温高, 腐败进展快。一般腐败细菌最适宜于滋长繁殖的温度是  $25^{\circ}\text{C} \sim 35^{\circ}\text{C}$ 。 $5^{\circ}\text{C}$  以下则腐败几乎停止。适宜的湿度也是腐败发展的必要条件, 周围环境干燥可延缓腐败的进程。尸体处于空气流通处, 腐败发生快, 因此空气中的尸体比水中或土中的尸体腐败快。

2) 个体差异: 一般肥胖尸体较瘦弱尸体腐败快。幼儿尸体因富含水分, 较成年人腐败快, 老年人腐败最慢。新生儿尸体因体内细菌很少, 则腐败较慢。

3) 死因: 机械性窒息、猝死等急速死亡的尸体, 因死后血液呈流动性, 腐败细菌易于繁殖和分布, 因此腐败较快。患水肿病死者, 尸体腐败也较快。大失血或脱水尸体腐败较慢。产褥热、败血症或脓毒血症死者, 因生前体内已有大量细菌, 故尸体腐败很快。

(4) 腐败的法医学意义:

1) 根据尸体腐败的发生及进展程度可推测死后经过时间。

2) 应认识各种尸体腐败现象, 不要误诊为生前损伤或病理变化。

由于尸体腐败会破坏生前形成的损伤和病变，给辨认损伤和鉴定死因带来困难。因此，对需要进行法医学检验的尸体，应尽早解剖检验，因故不能尸体检验时，为防止腐败，尸体必须冷藏保存。但在另一方面，对已发生腐败的尸体也不应放弃检验。因为凡损伤深达骨质者，根据骨折的形态特征仍可能推断凶器和分析死因；通过骨髓腔内的硅藻检验，有助于是否生前溺死的诊断。动脉粥样硬化、矽肺等病变，即使尸体已发生腐败，仍有可能辨认；又如重金属和某些生物碱（如番木鳖碱）中毒，还可通过尸检采取器官组织相应部位的腐败肉泥供毒物检验，获得阳性结果。此外，由于腐败可使沉入水中的尸体浮起，有利于发现尸体和揭露犯罪。

2. 霉尸 (molded cadaver) 尸体被置于潮湿的环境中，在适宜真菌生长的湿度条件下，在尸体裸露部位或裸体的全身表面孳生一层白色霉斑和霉菌称霉尸。

(1) 尸体改变：沼泽、池塘、水溪中尸体，水中的藻菌仅在数日内便可长满尸体的裸露部位或裸尸的身体皮肤，其绿菌丝可呈绒毛状，长达1~1.5cm。此时如将尸体从水中捞出，因绿菌丝萎缩致使尸体表面好像覆盖一层湿润的棉絮状物。如果菌丝内没有污物和沉淀的泥土，则菌丝萎缩。干燥后，尸体表面颜色污秽，尸体上的覆盖物逐渐呈泥土样外观。此外棺材中土葬的尸体或在冰柜中长期冷藏的尸体也可以发霉形成霉尸。

(2) 法医学意义：①霉尸的外貌有时难以辨认，但仍可进行个体识别；②注意勿将霉变误为外伤或病变；③某些金属毒物可从霉尸中取材进行毒物分析。

3. 白骨化 (skeletonized remains) 尸体软组织经腐败而逐渐软化、液化，甚至完全溶解消失，毛发和指甲脱落，最后仅剩骨骼，称白骨化。

(1) 尸体改变：一般埋于土中的尸体，经2~3年，软组织变为灰污色，似泥浆状，一般脱落，白骨化过程即告完成。大约10年后尸骨才会完全干涸。经过300年后尸骨才会变的很轻，易碎，甚至1000年后才能风化。这些过程出现所需要的时间，取决于温度、土壤性质与埋葬深度。在旷野中，这一过程要比坟墓中快得多。动物对尸体的破坏，将加速白骨化。

(2) 法医学意义：①尸骨上可长久保存损伤痕迹；②某些金属毒物中毒，可取骨质作为化验检材；③在个体识别方面，骨骼具有重要的法医学意义，可根据骨骼结构特征，判断死者的年龄、性别和种族等；④尸骨可用于推断死亡时间。

## (二) 保存型尸体现象

自然存放的尸体大多数因软组织崩解而白骨化。如果尸体受某些内外因素的影响使腐败过程中断，软组织免于崩解液化，并将尸体部分或全部保留下来，称为保存型尸体 (preserved corpse)。

1. 木乃伊 (mummy) 尸体因水分迅速蒸发而发生腐败，以干枯状态保存下来，称木乃伊或称干尸。《洗冤集录》中称“白僵干瘁尸”。

(1) 尸体改变：

1) 尸表软组织及内脏均干瘪。质脆或柔韧，体积缩小，重量减轻，体重可比生前减轻70%。

2) 皮肤呈灰色、淡褐色，遇空气后变深褐色，半透明皮革样改变。组织干燥头

去弹性和韧性，易折损或被昆虫咬食。内脏器官呈暗褐色或黑色，器官组织结构有时尚可辨别。

## (2) 影响木乃伊形成的条件：

1) 环境条件：干燥、通风和高温环境均可使尸体内的水分迅速蒸发消失，这是形成木乃伊的首要条件。此外，埋葬墓地或裹尸物有强烈的吸水性可使尸体的水分丧失。如含有大量硝酸盐或其他盐类的土中埋葬的尸体，由于水分很快被周围土质吸干而形成干尸。

2) 尸体条件：生前体质消瘦或脱水的尸体易形成干尸；新生儿、幼儿、老人较易形成干尸。砷中毒尸体，由于生前大量水分从肠道丧失，又由于砷的防腐作用也易形成干尸。木乃伊的形成，在适宜的环境条件下，成人一般需2~3个月，婴幼儿死后2周可形成干尸。

(3) 法医学意义：①可保留生前某些病变，诸如动脉粥样硬化，结核结节以及肠中的寄生虫卵等免遭腐败的破坏；②可保留生前个人某些特征和损伤形态，如生前创伤、索沟、伤痕等，对证明死者身份和揭露犯罪有一定意义。

2. 尸蜡 (adipocere) 尸体长期浸在空气不足的水中或埋在空气不足的湿土中，腐败进展很慢而停止，尸体的脂肪组织因皂化或氧化作用，形成污黄白色的蜡样物质，使部分或全部尸体得以保存，称为尸蜡。这是较少见的一种保存型尸体现象，多为面部的，罕见有全身性尸蜡的报道。

尸蜡形成是一种复杂的生物学和化学过程，它是在温暖、潮湿的环境下由于细菌的参与而形成。置于水或湿土中的尸体，皮肤遭水浸软而变疏松。皮下脂肪因腐败而产生脂肪酸，一部分蛋白质在细菌作用下也转变为脂肪酸，包括不饱和脂肪酸与饱和脂肪酸。不溶于水的饱和脂肪酸沉淀下来，不饱和脂肪酸的一部分溶于水消失，另一部分在细菌酶的作用下饱和化而保存。部分脂肪酸与钙、镁、铵等离子结合发生皂化作用形成脂肪酸盐。饱和脂肪酸和脂肪酸盐均不溶于水，沉淀下来形成尸蜡。

(1) 尸体改变：尸蜡一般呈白色、灰色或黄色坚实的蜡样物，有油腻感。可以压陷，但脆而易碎。肥胖的尸体或足月新生儿易形成尸蜡。一般成人形成局部尸蜡至少需要3~4个月，整个尸体尸蜡需1年左右，至少约6~7个月。

(2) 法医学意义：尸体形成尸蜡后可保存生前的伤痕，如颈项部的索沟，扼痕等，对揭露犯罪事实有一定意义。

3. 泥炭鞣尸 (tanned cadaver in peat bog) 指浸于富含多种腐植酸和单宁酸的酸性泥炭沼泽中的尸体，因酸性物质的作用，腐败停止发展，皮肤鞣化，肌肉与其他组织的逐渐溶解，骨骼和牙齿脱钙，称为泥炭鞣尸，也称为软尸。

(1) 尸体改变：尸体显著缩小，重量减轻，变软易曲。

(2) 法医学意义：泥炭鞣尸可将生前损伤保存下来，对推断死因可提供依据。

4. 浸软 (maceration) 指8周以上的胎儿，在子宫内死亡后，不能完全被溶解吸收，浸泡于无菌的羊水中发生自溶改变，称为浸软或称浸软儿。

(1) 尸体改变：由于时间不同，浸软的程度有不同表现。第一度，皮肤表层黄色或黄褐色水泡形成；第二度，水泡破裂，或表皮剥脱露出红棕色真皮；第三度，累及

深部组织，真皮表面暗红褐色，胸腹腔含血性浆液，内脏膨胀、软化，颅骨缝、关节肌肉等松弛，有时游离，胎盘肿胀、质软。浸软胎儿可被细菌感染，取出暴露于空气中，则迅速腐敗

(2) 法医学意义：①推断胎龄；②推断死亡原因。

### 三、非自然的尸体现象

死亡后可出现尸体现象是死后的共同表现，是由于环境因素以及尸体内部因素造成的。此外，死亡之后，因环境不同，也会受到动物和人为的损害或毁坏。正确认识非自然的尸体现象对我们判断生前死后伤和损伤形成有较大意义。

#### (一) 动物对尸体的毁坏

在某些环境中，动物常损害尸体，加速尸体的毁坏。蝇蛆可分泌富含蛋白溶解酶的消化液能将皮肤粘膜溶解成灰白色蜂窝状，继而浸入皮下、肌肉甚至内脏。在夏季、婴儿尸体在6~8日内，成人尸体在3~4周内，蝇蛆就能吃尽软组织而只剩骨骼。由于蝇的种类较多，且其分布有一定的地区性。因此，如在野外发现的尸体，却在尸体附近出现城里的苍蝇，说明可能被移尸所致。

其他昆虫如蟑螂、蚂蚁，动物如乌鸦、老鹰以及老鼠、狗、狼等均可取食尸体，水中的尸体则可受鱼、蟹的噬食，也可促进尸体的毁坏。上述动物咬食尸体，可在尸体上形成具有一定特征的咬痕。例如老鼠所致咬伤，一般创面不大，创缘不整齐，并可见锯齿状的小齿痕，其深度一般仅达皮下筋膜。

动物所造成的死后伤应与凶器所致生前损伤相鉴别。曾有小狗咬伤造成肢体断离的案例，由于断端颇整齐，开始曾疑为锐器砍伤，后经全面尸检及案情调查而得到纠正。此外，死后动物咬伤能破坏尸体原有创伤的形态，常给检验工作造成一定困难。

#### (二) 人为因素对尸体的损害

死后人为因素对尸体的损害现象较常见的有以下几种：

1. 胸外心脏按摩和人工呼吸可造成肋骨或胸骨骨折、器官的破裂，偶见引起胸腔和腹腔内大量出血，须与生前损伤相鉴别。有时也可引起肺、骨髓或肝组织的脂肪栓塞，或使肺动脉内栓塞的血栓被压碎或移位。因此，尸检时应保留右心腔及肺动脉内的可疑碎块作切片镜检，确定为血栓成分。

2. 濒死期急救或死后变动体位可使胃内容物反流和进入呼吸道，常被误诊为胃内容物吸入而窒息致死。尤其是婴儿猝死综合征的尸体常见呼吸道内检见胃内容物。

3. 尸体检验操作时也可致人为损害现象。主要表现在：①开颅时由于操作不慎，可使原有生前骨折线延长；②当开颅使用槌和凿子除去颅盖骨时，常可引起颅中凹的颅底线性骨折；③取出颈部器官时用力过猛常可引起舌骨的人为骨折，尤其是骨质较脆弱的老人；④有时因尸检操作导致舌骨体与舌骨大角之间的骨性连接，松动，误认为舌骨骨折。此外，由于尸体所处环境或搬运时，也可造成颈椎骨折、损伤等。

### 第三节 死亡时间的推断

在法医学领域，死亡时间专指死后间隔时间（postmortem interval, PMI）或死后经过时间（time since death）。死亡时间推断在划定侦查范围、确定犯罪嫌疑人有无作案时间、排除嫌疑人、确定案件性质、阐明作案过程中均有重要的价值。因此，死亡时间的推断（estimation of postmortem interval）一直是法医学领域最为重要的研究课题之一。

#### 一、未腐败尸体的死亡时间推断

##### （一）依据尸体现象推断死亡时间

根据尸斑、尸僵、尸冷、超生反应等早期尸体现象推断死亡时间是法医学实践中的经典方法，其中以尸冷研究的最深，应用最为广泛。

1. 根据尸冷的发展过程推断死亡时间 根据直肠、肝表面温度随死后时间推移的变化规律，并参考尸冷过程的影响因素，目前已有数种不同的数学模型应用于死亡时间的推断。其相对误差为  $0.05 \pm 0.05$ 。

2. 根据超生反应推断死亡时间 超生反应（supravital reaction）是指死后某些组织、细胞在一段时间仍保留某些生物活性，对一些刺激能产生反应的现象。如死后数小时，心脏的局部肌纤维仍有收缩功能；死亡 2 小时，骨骼肌接受刺激可发生收缩；死后 30 小时，汗腺对肾上腺素及阿托品等药物仍起发汗反应等。

3. 根据组织电阻抗测定推断死亡时间 由于死后组织形态及自溶的改变，生物组织的电阻抗呈下降趋势，在一定时间内与死亡时间成线性关系，有助于死亡时间的推断。

4. 根据尸斑的发展过程推断死亡时间 尸斑的发生和发展分三期，根据每一期的特点，也可以估计死亡时间。

##### （二）根据胃肠内容物的质与量推断死亡时间

进食后，食物在胃肠内的停留、消化具有一定的生理特点和时间规律，死后这种规律不复存在。据此，可根据死者胃肠内容物的质与量推断死亡距最后一次进食的时间，可协助判断死亡时间。进食后不久死亡，胃内充满未消化的食物；进餐后约 1 小时死亡，胃内食物可变软，但外形仍较完整；进食后 2~3 小时死亡，胃内容大部分移向十二指肠，并有相当程度的消化；进食后 4~5 小时死亡，胃内空虚或仅剩少量消化物，十二指肠内含有消化物或食物残渣；进食 6 小时以上死亡，胃、十二指肠内均呈空虚状。食物在胃肠内的消化和排空尚受食物的种类、胃肠功能、死者的生前精神状态、健康情况、饮食习惯等影响。如流体食物比固体食物排空快，碳水化合物比蛋白质、脂肪类排空快，细腻食物比粗糙食物排空快等。应综合分析得出结论。

死者胃内容物的种类及特点，有可能提供死者饮食习惯、经济状况及最后一次进食的地点等信息，可为刑侦部门提供侦察线索。

### (三) 根据组织学改变推断死亡时间

尸体器官的组织形态学改变具有一定的时间规律性, 可据此大致推断死后经过时间。以 Wistar 大鼠为实验对象的研究表明: 死后 1 小时, 胰腺细胞胞浆空泡形成、核染色质轻度凝聚; 死后 3 小时, 肾远端小管核染色质轻度凝聚, 骨骼肌胞浆空泡形成, 心肌水肿; 死后 5 小时, 肾近端、远端小管染色质凝聚, 肝细胞胞浆空泡形成; 死后 10 小时, 近端小管水肿, 远端小管水肿及核固缩, 胰腺细胞萎缩; 死后 15 小时, 远端小管细胞溶解; 死后 24 小时, 肝细胞溶解, 骨骼肌细胞核染色质凝聚。

### (四) 根据尸体化学及酶组织化学推断死亡时间

尸体化学 (postmortem chemistry) 主要研究尸体血液、脑脊液、玻璃体液以及其他组织器官中化学成分的变化规律, 为死亡时间的推断提供客观的依据。其化学成分包括离子、蛋白质、酶及 DNA 的检测等。

1. 离子检测 钾、钠、氯等化学离子的死后变化规律性较好, 在死亡时间推断上有较大价值。

(1) 血液: 尸体血清钠、氯的量在死后呈下降趋势, 平均每小时分别下降  $0.9\text{mmol/L}$ , 血清钾水平在死后 1~2 小时内有显著升高。死后 6~96 小时内, 血清钠/钾比值 ( $\text{PNa/PK}$ , 单位  $\text{mmol/L}$ ) 与死亡时间 ( $\text{PMI}$ , 单位小时) 成双对数负相关, 其回归方程式为  $\log (\text{PNa/PK}) = 1.45 - 0.77 (\log \text{PMI})$ 。

(2) 脑脊液: 死后脑脊液中的钾增多, 死后 70 小时内其浓度的增加与死亡时间的对数呈比例关系, 而脑脊液中的钠、镁、钙与死亡时间无明显关系。

(3) 玻璃体液: 玻璃体液由于其解剖学位置特殊, 与身体其他部位相对隔绝, 因此它与血液和脑脊液相比, 受外界污染、尸体腐败的影响小, 即使在重度颅脑损伤时也不易波及。而且玻璃体液中物质的变化比在血液或脑脊液中慢得多, 因此, 对玻璃体液进行尸体化学检测的法医学价值较大。如玻璃体液内钾浓度在死后可呈规律性增高, 平均每小时升高  $0.17\text{mmol/L}$ , 特别是在死后 12 小时内测定, 误差仅为  $\pm 1.3$  小时。对眼玻璃体标本中的钾、次黄嘌呤的含量进行联合检测, 能大大提高死亡时间推断的精确性。

2. 酶的测定 在活体组织, 细胞对各类酶的作用均有其完善的屏障保护。死后, 细胞屏障保护消失, 胞浆内的各种酶释放。死后某些组织中酶活性与死后经过时间存在着一定的相关性。用组织化学等方法检测死后组织的酶活性, 有助于推断死亡时间。

(1) 肝酶活性的改变: 丁二酸脱氢酶、乳酸脱氢酶、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶以及辅脱氢酶 II 的酶活性在死后 4 小时内尚保持相当强的活性; 12~18 小时, 活性较 4 小时略低; 36 小时更低, 48 小时, 活性完全消失。苹果酸脱氢酶与谷氨酸脱氢酶在死后 6 小时内保持较高酶活性, 18 小时下降为中等活性, 24 小时以后继续下降, 48 小时完全消失。

(2) 心肌、骨骼肌酶活性改变: 死后 6 小时, 心肌葡萄糖-6-磷酸脱氢酶活性明显下降, 18 小时消失; 死后 168 小时内, 尸体肌肉组织中超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD) 的活性随死后经过时间而明显下降。死后 0~96 小时, 骨骼肌

运动终板乙酰胆碱酯酶因位置特殊、反应明确、稳定性高，降解缓慢而显示更清晰和持久的降解曲线，可作为推断死亡时间的标志酶。

3. DNA 的检测 存在于活细胞的核 DNA 含量是恒定的，躯体死亡后，细胞核 DNA 含量随死亡时间的延长而呈现规律性递减。血液中小淋巴细胞的 DNA 含量在死后第 2、3、4 昼夜分别降至第 1 昼夜的 80%、70%、63%。应用流式细胞仪 (Flow cytometer, FCM) 对大鼠死亡后不同时间的心、肝、肾组织细胞 DNA 含量进行定量分析，发现：与死后 0 点细胞 DNA 量相比，6、12、18、24、30、36、48 小时依次降至 99.5%、91.3%、87.1%、81.3%、76.7%、74.3%、72.3%。

## 二、腐败尸体的死亡时间推断

### (一) 根据腐败的发展过程推断死亡时间

腐败过程的动态变化，可以用于大致确定死亡时间：死后 24~48 小时左右，尸体右下腹皮肤出现污绿色斑迹 (尸绿)；死后 3~4 天左右，腐败血液沿着静脉丛形成树枝状污绿色的腐败静脉网；死后 5~7 天左右，由于细菌不断生长繁殖，产生大量腐败气体充满各体腔和组织间隙致尸体体积增大、膨胀、眼球突出、舌伸出、尸体皮肤呈污绿色形成巨人观。但由于腐败的速度和特点取决于一系列内部、外部因素和条件，对腐败发展时间的判断常不能作出精确判断。

### (二) 根据尸食性昆虫的生长发育规律推断死亡时间

暴露于空气中的尸体约经历若干个连续的腐败变化阶段，每一阶段均存在有与之相应的昆虫种类，它们有规律地在尸体上出现。通过检验尸体上出现的昆虫种类，可以对死亡时间做出比较正确的估计。蝇类是死亡时间推断中研究应用的最多的尸食性昆虫。暴露于外界的尸体，在夏季仅 10 分钟左右，蝇类可集聚于尸体上，约 1 小时在眼角、口角、肛门、伤口等处产卵，10~12 小时内孵化成蛆，后者吐出蛋白溶解酶，消化、破坏尸体软组织。婴儿及成人尸体的软组织可分别在 6~8 天、3~4 周被蝇蛆吃尽。气温在 30℃ 以上时，蛆每日生长 0.24~0.3cm，约 4~5 日后成熟，体长可达 1.2cm，潜入上中变蛹，再经 1 周破壳为蝇。春秋季节，蛆每日生长约 0.1cm，约 2 周成蛹，4 周成蝇。目前应用昆虫生长发育的演替规律推断死亡时间的方法主要有：①生活历期推断法；②幼虫体长 (体重) 推断法；③形态推断法；④昆虫演替规律推断法。

根据昆虫的发生规律不仅可为死亡时间提供信息，也可对死亡原因、死亡地点等作出判断。

### (三) 根据尸体本身的生物学改变推断死亡时间

人尸体腰肌中肌氨酸酐 (creatinine) 的浓度 (C, 单位:  $\mu\text{mol/g}$ ) 与死后间隔时间 (PMI, 单位: 天) 成正相关；11℃ 时，正相关能维持到死后 30 天， $\text{PMI} = 11.09 \times C + 2.47$ ,  $R = 0.79$ ,  $P < 0.0001$ ；在 20℃ 时能持续到死后 15 天， $\text{PMI} = 2.86 \times C + 6.97$ ,  $R = 0.67$ ,  $P < 0.016$ 。因此，如果进一步对死后各种不同环境温度下的尸体肌肉中肌氨酸酐浓度的变化规律进行观察，计算出精确的回归方程，可望对中等腐败的尸体作出较准确的死亡时间推断。



死后牙齿的脱落与腐败尸体死后间隔时间有一定关系。前齿列的脱落与年龄、牙周健康、季节、尸体存放位置的有关。死于夏季或直接暴晒于太阳下的尸体，牙齿脱落早于秋冬季死亡或置于阴凉处的尸体；由于牙齿固定于牙槽依靠牙周牙龈等软组织，故牙齿脱落的速度与尸体全身软组织的降解速度相关。可作为死亡时间推断的参考。

此外，某些尸体高度腐败出现后，观察尸体下面及周边植物的状态、尸体油脂的化学变化，以及某些日常用品，例如公共汽车票、牛奶标签、支票本的存根等，可能有助于死亡时间的推断。

（陈玉川）

## 第三章 机械性损伤

### 第一节 概 述

#### 一、机械性损伤的概念

凡由机械性暴力造成的机体组织结构破坏或功能障碍称机械性损伤 (mechanical injury)。机械性损伤是常见暴力性伤害死亡原因之一, 同时也多见于活体损伤。

大多数法医学案件, 均可能涉及机械性损伤的鉴定, 机械性损伤在法医学检验中占有非常重要的地位。故及时正确地检验和鉴定, 可为侦察和审判提供线索和证据。

机械性损伤的分类:

##### (一) 按致伤物的性状

1. 钝器伤 指徒手伤、咬伤、棍棒伤、砖石伤、挤压伤和高坠伤等。
2. 锐器伤 指切创、砍创、刺创、剪创。
3. 火器伤 指枪弹创、霰弹创、爆炸伤。

##### (二) 特殊类型损伤

1. 交通损伤 汽车事故、铁路事故、航空事故、船舶事故。
2. 坠落伤
3. 颅脑损伤

##### (三) 按损伤性质

1. 自杀伤 指受伤者自己采用机械性暴力加害自身引起的损伤。
2. 他杀伤 指受伤者被他人采用机械性暴力加害引起的损伤。
3. 意外或灾害伤 指自然界灾害或非故意的人为暴力引起的损伤。

机械性损伤形成基本方式: ① 运动的致伤物打击静止的人体, 如用棍棒打击处于相对静止状态的人体; ② 运动的人体撞击静止的物体, 如人体撞击地面、墙壁等; ③ 运动的致伤物与运动的人体相撞, 如运行中的汽车撞击行人。

#### 二、机械性损伤的形成机制

机械性损伤形成机制可应用物理学和生物学的有关知识来解释。

##### (一) 影响机械力作用的物理学因素

致伤物运动所产生的动能或形成损伤力的大小, 决定于致伤物的质量和运动的速度。根据力学的原理: ①  $F = ma$ ,  $a = (v - v_0) / (t - t_0)$ 。致伤物质量 ( $m$ ) 和加速度 ( $a$ ) 越大, 作用时间 ( $t$ ) 和变化率 ( $t - t_0$ ) 越短, 则力的强度 ( $f$ ) 越大, 所形成的损伤越严重。②  $E_k = 1/2mv^2$ , 示致伤物质量 ( $m$ ) 和速度 ( $v$ ) 对致伤物能量

( $E_k$ )的影响,如质量增加1倍,所受力也增加1倍;而速度增加1倍,所受力将增加4倍。③  $E_p = mgh$  和  $v = \sqrt{2gh}$ , 重力加速度 ( $g$ ), 高度 ( $h$ ), 示高坠的躯体或致伤物离地面越高, 势能 ( $E_p$ ) 和速度 ( $v$ ) 越大, 则造成的损伤越重。④  $P = F/S$ , 示作用力相同的条件下, 作用面积 ( $S$ ) 越小, 则压强 ( $P$ ) 越大。故锋利尖端或刃缘的锐器, 容易穿破组织造成深部组织器官的损伤。⑤  $P = m_2v_2 - m_1v_1 = Ft$ , 可解释致伤物和躯体组织之间的运动状态和方向对创伤发生的影响。在动量 ( $P$ ) 相同时, 若致伤物与人体呈同向运动, 则因受打击部位的顺向移动作用, 受力时间延长, 使力的强度减小, 损伤轻; 反之, 若两者呈相向运动, 则损伤重。⑥ 根据力的分解法则, 斜向打击时, 由于能量斜向散失, 形成的损伤比垂直打击为轻。组织损伤过程中能量的转移亦符合能量守恒定律。

## (二) 人体组织器官的结构特性和反应性

人体组织的结构是在种系发生过程中, 经过世代相传和进化而获得的, 并在个体发生过程中保存和遗传下来。生物力学研究证实, 人体各种组织均具有不同的抗压力、抗拉力、抗冲撞力和抗剪应力, 人体均具有反应性、弹性和收缩性, 这些是活体组织所共有的特性。人体皮肤是外伤主要对象, 但全身不同部位皮肤又各有不同厚度、不同角化程度、不同的皮纹方向和不同的皮下组织结构, 因而同是皮肤, 各处形成的损伤可不相同。人体颅骨和胸廓对脑和胸腔器官均起到良好的保护作用。在一定程度上可防止或减轻外来暴力对脑、心脏和肺等重要器官的损害。骨组织虽含水分较少, 但仍具有一定程度的弹性和可塑性, 只有当暴力强度超过骨的弹性限度时, 方可造成骨折。一般而言, 头皮对颅脑损伤具有很强的保护作用。作用于头部的暴力强度, 约有35%被头皮吸收, 以保护和避免对颅骨和脑的损害。机体不同的组织器官的成分及其结构不同, 其弹性、韧性和张力亦不相同。不同组织对外力的抵抗力的差异很大, 对暴力的作用和反应不同。例如: 正常脾有一定弹性, 脆性亦较小, 而有病变的脾较正常者的脾脆性大、弹性小, 因而遭受暴力时, 易发生破裂。同样强度的力, 分别作用于空胃、饱胃, 其后果也不一致, 作用于饱胃者, 易导致胃破裂; 空胃则不一定破裂。肝、脾、肾等实质器官较空腔器官易破裂。有时, 打击腹部, 受击部位的局部皮肤可无明显损伤或只有轻微损伤, 而内部器官则可发生破裂。生物力学证实, 人体松弛皮肤可拉长40%, 具有较大的弹性和韧性, 故能抵抗较大强度的机械暴力; 肌腱则能伸展1~2倍, 肌腱的韧性和骨骼的硬度较大, 故能抵抗较大的暴力。

人体组织器官除具有一定的可塑性和弹性外, 许多器官尚有一定保护结构, 如肾周脂肪、内脏的被膜等, 对机械性损伤的形成, 皆有一定影响。

此外, 机体健康状态、年龄及某些疾病等因素也影响组织对外力的耐受性。如青年人的组织弹性和韧性均比老年人的强; 肿大的肝脾易发生破裂; 骨质疏松患者易骨折; 血液病患者易发生出血等。

## 二、机械性损伤的检查与记录

在实际工作中, 临床医生往往比法医更早地接触到伤者本人及有关当事人, 从而获得真实的外伤史和损伤情况, 特别是损伤及其后遗症、残疾和有关的病史。这些

不仅对进行医疗性诊治具有价值，而且作为该损伤后可能涉及的法律证据亦重要而可靠。因此，临床医生应系统地检查伤者的各种创伤，并作充分详尽正确的记录，以用于以后可能发生的刑事或民事诉讼，这是医生应尽的法律义务。

在检查机械性损伤时，为作出正确的符合法律需要的医学记录，无论法医或是临床医生均应注意以下问题：

(1) 全面检查并记录每个损伤，即使是临床上不需作特殊处置的轻微损伤，在法医学上，也可能成为重要的法律证据或线索。

(2) 详细记录损伤合并症的临床表现和诊断依据，特别是严重的一过性功能障碍，如呼吸困难、休克等病症的体征，因这些危及生命的致命性病理生理表现，恢复后甚至不遗留可见的有价值的客观指征。

(3) 一些主要靠病人自己的感觉和受主观干扰较大的症状，在医治过程中，因受害人尚没有诉讼法律的意识，叙述较为确切，可获得较真实的伤情和有关的既往病史，如视力、视野、或听力改变程度等。因为，此时治好损伤是伤者及有关当事人的惟一目的，故其愿意在各方面积极配合医生诊治。

(4) 准确描述损伤的位置、数量和相互关系。应采用公认的解剖学标志，按由主到次、由上到下、由前到后和由表及里的顺序，记录损伤的数目与分布。描述损伤的形状时应用几何术语，如圆形、卵圆形、线形、弧形，或用常见物体名称描述。记录损伤形态时，要用描述语言，避免用诊断术语。测量损伤的长度、深度要用国际标准单位，如 cm 或 mm。

(5) 在检查或手术时，对手术切除的组织器官（如对外伤性脾破裂，行脾切除术），损伤部位的附着物或残留物（如玻璃碎片、致伤物碎片，甚至泥沙等），均应记录其种类、数量和分布情况，并注意保存，以备进一步检验。

(6) 尸体剖验时，除检验创伤及其并发症外，还要寻找创内异物，采取血液和指纹。对外表损伤轻微的死者，应特别注意检查心脏和脑以及颅内有无出血灶。肉眼不能确定者，应取材作组织病理学检查。必要时应留取血液和胃内容物等，以备进一步检验血型、DNA 和毒物分析等。

(7) 在文字记录的同时，应绘制简图、摄影或录像，标记其形态、分布等特征。照相时在损伤部位旁应放一直尺或比例尺，以标定损伤的大小。

## 第二节 机械性损伤的基本形态

法医学主要研究机械性损伤时机体的解剖结构和生理的改变及其严重程度。组织的形态和功能紧密关联，不可分割。根据损伤的主要表现不同，可分为形态变化为主的损伤和功能变化为主的损伤两大类。

### 一、形态改变为主的损伤

机械性损伤以组织器官形态结构改变为主的损伤包括：擦伤、挫伤、创、内脏损伤、骨折和肢体断离等。

### (一) 擦伤

擦伤 (abrasion) 是指表面粗糙的致伤物与体表摩擦致表皮的一部分或全部剥脱和缺损, 又称表皮剥脱。擦伤多发生于遭钝器打击、坠落、交通事故等情况下。擦伤可发生在体表的任何部位, 但以突出部位为多见。其大小不等, 形态各异, 有条状、片状或片状、条状并存。有时残留的表皮碎屑或游离皮瓣, 可借以推断暴力作用方向。游离缘为力的起始端, 附着缘为终止端。擦伤颜色可呈浅棕色、暗棕色、浅红色或暗红色, 视血液溢出的多少, 伤后或死后经过时间而定。仅伤及表皮层时, 只有体液渗出, 干燥结痂, 呈黄色或浅棕色。当伤及真皮层时, 可见血液渗出。显微镜下, 可见血管扩张、出血以及白细胞浸润等炎性反应。擦伤表面渗出的组织液和血液混合, 覆盖伤面, 形成痂皮, 数日后痂皮脱落, 伤面愈合, 一般不留疤痕。表皮脱落极少继发感染。其愈合过程, 可作为推断损伤经过时间的根据之一。伤后 3~6 小时, 可见真皮内血管扩张, 形成血管网; 12~24 小时结痂, 3 天左右从痂的周边开始剥离; 5~7 天完全脱落。

根据致伤物运动方向及其作用机制的不同, 可将擦伤分为以下四种类型:

1. 抓痕 (scratches or finger nail abrasion) 由指甲或有尖头的硬物抓擦或划过皮肤表面, 形成的损伤。在扼死时抓痕多见于面颈部。性犯罪案例抓痕常在受害者的外阴、乳房或股内侧等部位。虐待儿童的抓痕多见于上肢前臂。

2. 擦痕 (grazes or brush abrasion) 由体表与粗糙物体或地面摩擦而形成的损伤。多分布在人体较突出部位, 呈片状、条状, 或片状中带细条状, 表面可附着不等的沙粒、泥土等。

3. 撞痕 (impact or crushing abrasion) 由致伤物以几乎垂直于体表的方向撞击体表使致伤物陷入皮肤时, 其边缘形成的擦伤。此损伤多见于车辆撞击或坠落伤, 有时在皮肤上留有特殊印痕, 称印痕状擦伤 (patterned abrasion)。

4. 压擦痕 (friction or pressure abrasion) 由表面粗糙的物体, 在压迫皮肤的同时, 与皮肤表面相摩擦而形成的损伤。压擦伤不仅可伤及表皮、真皮及皮下组织, 也因受压而致真皮乳头变扁平、血管受压、局部缺血。压擦伤常见于缢吊、咬伤等。

### (二) 挫伤

挫伤 (contusions or bruise) 由致伤物作用于皮肤造成皮内或皮下血管破裂引起皮内或皮下出血为主要改变的闭合性损伤。挫伤可伴有不同程度的表皮脱落、局部肿胀和炎症反应。损伤的大小、形态及出血程度, 因作用力大小及局部组织特点而异。眼眶周围、面颊部、乳房、股内侧、会阴等处由于皮下组织疏松, 血管丰富, 受力后不仅血管易发生破裂、出血, 而且出血量多、范围较广。手掌、脚掌等部位, 皮下组织致密, 组织间隙小, 受力后皮下出血量少。运动的车辆撞击机体造成的皮肤出血印痕称为撞痕。如汽车保险杠或轮胎所致的体表的撞痕常反应出其纹理, 在鉴定时可根据其表面的印痕纹理推断致伤物。

挫伤也可发生在内部器官, 如脑、心、脾、肺、肝、肾、肠系膜或肌肉, 挫伤常见于钝器打击、坠落伤、交通事故伤, 也可见枪弹伤。

### (三) 创

创 (wound) 由较强大的暴力致皮肤全层和皮下组织甚至肌肉直至内脏器官破裂的开放性损伤。由钝器打击形成者称挫裂创, 切器形成者称切创, 刺器形成者称刺创, 砍器形成者称砍创, 剪器形成者称剪创, 枪弹头形成者称枪创。无论为何种致伤物形成的创, 皆由创口、创缘、创角、创壁、创底和创腔 (创道) 六个部分组成。组织破裂形成的皮肤及深部组织裂口称创口; 创口周边皮肤的边缘称创缘, 因组织收缩在创口下形成的空腔称创腔; 创腔周围的组织断面称创壁; 创腔深部未破裂组织称创底; 创缘皮肤交界形成的夹角称创角, 除圆形创口 (如枪弹创) 外, 一般一个创口至少有两个创缘和两个创角, 创壁之间未完全断裂的血管、神经和结缔组织称组织间桥 (tissue bridge)。

#### (四) 骨折

骨折 (fracture) 由机械性暴力造成骨组织解剖结构的完整性和连续性的破坏称骨折 (fracture)。与创并存的骨折, 称开放性骨折; 仅有骨折而无创形成, 称闭合性骨折。根据外力作用方式和形成机制, 骨折可分为直接骨折和间接骨折。根据骨折的严重程度和形态可分为: 线性骨折、凹陷性骨折、穿孔性骨折和粉碎性骨折。法医学中最常见的是颅骨骨折, 其次为肋骨骨折、四肢骨骨折、脊椎骨骨折和盆骨骨折。

骨折多见于高坠、交通或灾害事故。在伤害案中, 常会造成颅骨骨折。老年人骨质疏松, 受力时容易发生骨折。此外, 一些骨骼疾病亦可造成病理性骨折。

#### (五) 内脏破裂

内脏破裂 (rupture of viscera) 由外力所致人体体腔内器官解剖学完整性的破坏。斗殴、高坠、交通事故或灾害案件中均可遇到内脏破裂。可见于实质器官或空腔器官, 实质器官破裂是指器官包膜和实质部分被破坏, 常见脑、心、肺、肝、脾、肾。空腔器官, 如胃、肠和子宫的破裂, 均可导致功能损坏, 出血、感染、低血容量休克、创伤性休克等, 直至死亡。曾罹患疾病的内脏器官较健康的内脏器官易破裂; 充满食物的胃较空虚的胃易破裂。内脏破裂常是机械性损伤的一种死因。

#### (六) 肢体断离

肢体断离 (amputation) 由巨大暴力的作用, 使人体各部遭受到严重的破坏和断离。肢体断离多见于交通事故, 爆炸、建筑物倒塌、高坠等, 也见于死后碎尸。

对断离尸体各段应作个人同一认定。交通事故和爆炸案件, 涉及群体死亡, 此时作个人同一认定有一定难度。

## 二、功能改变为主的损伤

功能改变为主的损伤指引起重要生理功能急剧的致命性变化为主的损伤, 而无明显的形态学改变。主要有以下两种:

### (一) 神经源性休克

神经源性休克 (neurogenic shock) 是指机体某些部位的神经末梢对机械性暴力的作用非常敏感, 受到打击时, 可引起严重的反射性自主神经功能紊乱, 出现休克并可迅速死亡。人体的太阳神经丛、喉返神经分布区、颈动脉窦区、外阴部和肛门直肠部等属此类敏感区, 也称“触发区” (trigger regions)。对此种情况, 应详尽的调查案情

和临终症状，并进行全面的尸体剖验和其他实验室检查，以排除其他可能的死因。此外，强烈的疼痛或高位脊髓损伤等，均可通过抑制心血管运动中枢或阻断交感缩血管神经反射，引起休克、循环衰竭或心跳骤停，导致死亡。

## （二）震荡伤

震荡伤（concussive injury）由猛烈的变速性外力作用于头部、上颈部或心前区而引起的脑震荡、脊髓震荡、心脏震荡和肺震荡。这类损伤的形态学改变较轻微，常规组织学检查仅见散在的小灶性出血、神经纤维或心肌纤维牵拉性损伤，间质瘀血、水肿。脑震荡系较轻的弥漫性轴索损伤。震荡伤可影响神经生命中枢的活动，或心肌电生理活动，引起神经源性休克、心源性休克或心跳骤停，导致死亡。胸部震荡可引起外力性心肌梗死。

# 第三节 机械性损伤的类型

## 一、钝器伤

由无锋利刃缘和尖端的钝器打击人体造成的损伤称钝器伤（blunt instrument injury），常见的钝器有棍棒、砖石、竹竿、斧背、锄头背、枪管或枪柄等各种日常所见的物体和工具。脚踢、拳击、手扭和咬形成的损伤，亦属钝器伤。钝器伤常见的为擦伤、挫伤、挫裂创、咬伤、挤压伤。有时钝器亦可造成骨折、内脏破裂以及肢体离断等。

### （一）徒手伤

徒手伤（bare-hands injury）以手、足和身体等部位作为致伤物造成的损伤。常见于斗殴或虐待案件，损伤严重程度不一致。拳击或足踢伤的程度取决于速度，加害者的体力，有无训练过，着力拳击的部位以及受害者体位与体格。轻者仅有表皮剥脱或皮下出血；严重者可导致死亡。拳击头面部，有时可伤及眼或耳，造成视觉或听觉的损害。拳击胸部，可导致心或肺震荡、破裂、肋骨骨折。足踢或拳击腹上区，可导致肝、脾破裂。拳击头部可致脑震荡、昏迷、颅内出血，甚至可造成颅骨骨折和颅内出血。拳击某些敏感区域引起神经源性死亡。足踢伤多发生在受害者身体的下部，如下肢、外阴部、耻区和臀部。

### （二）咬伤

咬伤（bite wound）由人或动物的上、下齿列在人体上咬合造成的损伤。人类的切牙、尖牙与磨牙的锐利程度不同。切牙和尖牙较锐利，咬合时上、下牙列紧压皮肤，在受害人的皮肤上形成两列相对的弧形挫伤，常伴有表皮剥脱。其形态可反应上、下齿列的咬合特征。咬合力强大时，可将耳廓、鼻尖、舌头或乳头咬下。仔细观察，创缘仍有齿列的特征。

咬伤常发生在斗殴的情况下，有时与性犯罪有关。咬伤易发生感染，愈合后疤痕亦可具有特殊的形状。根据咬伤进行齿列特征的鉴别，可采用有比例的立体摄影，从尸体上取浮雕式模型，或切下咬伤的皮肤，用10%的福尔马林液保存，以便与犯罪

分子牙齿比对。

在法医学检验中，有时可看到动物咬伤。如襁褓乳婴，沉睡或酒醉的成人，皆可遭鼠类的咬伤。创口多呈类圆形，创缘呈锯齿状、创底不平，有时伴有鼠爪所致的抓伤痕迹。有时，暴露在郊外的尸体，也可看到蚂蚁的咬伤，其特征为创口小而浅，创形不整、创底不平，多个细小的创密集地排列。水中尸体可遭受鱼类、螭类的咬伤。

### （三）棍棒伤

棍棒伤 (stick injury) 以棍棒或条形硬物等致伤物造成的损伤。棍棒种类繁多，有木质、金属、竹片、藤条、塑胶管等。棍棒形状亦较多，如圆柱形、扁圆柱形、方柱形及不规则形等。棍棒伤的形态多种多样，既可表现为长条挫伤，周围伴有擦伤；也可多种形态的挫裂创。力量较大时，尚可造成骨折或内脏破裂。若棍棒打击在躯干、肢体等皮下组织较厚的部位，常形成中间苍白、两边平行的条状镶边形挫伤带，俗称“竹打中空”。这是由于打击瞬间使着力区皮肤血管突然压闭，血液向两边分流，两侧血管内压骤增，加之局部组织变形移动牵扯两边血管，造成血管破裂出血而致。

棍棒打击头皮，可造成条形或其他形态的挫裂创。由于棍棒打击面与圆形的头部相接触，受力而小而不均匀。头皮移动，皮下组织弹性小，以至头皮及皮下组织易挫碎或挫裂，并可伴有各种颅脑损伤。带棱边棍棒打击头皮造成的挫裂创，有时酷似砍创。

用棍棒插入人体造成的创伤称捅创 (poking wound, blunt penetrating injury)，多为经腹壁插入腹腔，亦有由阴道或肛门插入盆腔或腹腔者。捅创属一种特殊类型的挫裂创，创口不规则，伴擦伤、挫伤，并可造成不同程度的内脏损伤。

### （四）砖石伤

砖石伤 (brick-stone injury) 由砖石打击造成的损伤。砖石伤可分为砖块伤 (brick injury) 和石头伤。砖块伤是由砖块的平面或棱边、棱角打击所造成的损伤，较为多见。砖块的种类很多，且砖块伤多为贴近打击或投掷所造成，常伤及头面部，造成形态较复杂的损伤。石头伤常由山石和鹅卵石造成。山石表面凹凸不平，有不规则的棱边和棱角，有多种不同形状打击面，可造成形态较复杂的损伤。由于打击面和力量不同，砖石伤严重程度差别甚大，轻者为挫伤，重者可造成挫裂创，并伴有骨折。损伤形态可因砖块、石块的形态和打击面不同而异。如以砖块的棱边打击可造成条状挫裂创，以其棱角打击可造成三角形或直角形挫裂创，以其较平的表面打击则造成较大面积的擦伤和挫伤，以其粗糙面打击可造成较集中的平行擦伤和挫裂创。鹅卵石表面较光滑，多造成局部擦伤、挫伤和骨折。砖石伤多见于他杀或灾害事故。

### （五）挤压伤

挤压伤 (crush injury) 由巨大或沉重的物体压迫或撞击机体而造成皮肤和深部组织的广泛损伤。挤压伤多见于交通事故、矿井垮塌或地震所致房屋倒塌等灾害事故，也可见于长时间的拷打。巨大物体造成的挤压损伤通常较广泛，类型多样，表面损伤严重程度不一。挤压伤的皮肤可有擦伤、挫伤、挫裂创；内部可有大量肌肉和软组织损伤、骨折，内脏器官破裂，甚至肢体断裂。

胸腹部受挤压可引起窒息，伴有骨折或大面积皮下组织损伤时可形成脂肪栓塞或



骨髓栓塞。受害者可在受伤当时死亡。有的存活一段时间，常出现挤压综合征（crush syndrome）。挤压综合征系因大面积肌肉等软组织挫伤，血浆大量渗出，有效循环血量减少，损伤的肌肉细胞释放大量肌红蛋白入血，以及红细胞破坏后血红蛋白进入血浆，经肾小球过滤后在肾小管特别是远曲小管内形成管型，小管上皮细胞坏死，周围有炎症细胞浸润，故亦称低部肾单位肾病，挫伤的软组织产生多种毒性代谢产物，同时因肾小管阻塞，导致发生急性肾衰竭和创伤性休克。挤压综合征亦可见于受虐待儿童或多次重复软组织广泛损伤者。

挤压伤多数为灾害事故，但应排除用其他手段致死后再伪装挤压伤死亡。至于拷打致低部肾单位肾病者则属于虐待折磨造成的故意伤害致人死亡。

## 二、锐器伤

具有锋利的刃口或尖端的器具，如刀、斧、匕首、剑、刺刀、剪刀、玻璃碎片等致伤物所致的损伤称锐器伤（sharp instrument injury）。锐器通过切、砍、刺、剪等方式造成人体皮肤及深部组织器官相应的切创、砍创、刺创及剪创。锐器伤共有的形态学特征有：① 皮肤及皮下组织解剖学的完整性遭到破坏，形成开放性创口；② 创口哆开，出血较多。创口哆开形态取决于创口周围皮肤、结缔组织和皮下肌纤维走向。当创口与纤维平行时，创口呈裂隙状，垂直时呈梭形，斜向成角时呈斜方形；③ 创缘光滑，创壁整齐，创底较深，创角较尖锐；④ 创壁之间无组织间桥；⑤ 常伤及深部的组织和器官。

### （一）切创

切创（incised wound）由具有锋利刃缘的锐器，压迫皮肤同时沿刃口的长轴方向移动，切割皮肤及皮下组织而形成的创。切创特点是创口长，创腔呈舟状，创壁光滑，无组织间桥，创角尖锐，常伴有拖刀的划痕。

切器的种类甚多，刃缘的长短不一，重量和大小相差悬殊。轻而小又无手柄的切器有刀片、玻璃等。这类锐器不便施加压力，造成的创腔较浅，常切断皮下浅表血管、肌肉和神经等。而较大的有柄的切器，如匕首、菜刀等，易于用力，造成创腔较深，甚至伤及骨骼，可在骨质上形成切痕或缺损。创口长度与切器的刃缘长短无关，而取决于刃锋在切割时移动距离有关。

切创多见于自杀，他杀较少见。自杀时，切创多分布在颈部、手腕部、肘部或腹股沟部。这些部位中，小血管较表浅，易达到切断血管的目的，且为自杀者的手所能达到的部位。

### （二）砍创

砍创（chop wound）由具有一定的重量便于挥动的锐器以刃缘砍击人体形成的创。锐器砍击人体时，强大的作用力向纵深传递，除伤及皮肤、皮下组织器官外，常损坏软组织下的骨组织。砍创特点是组织损害严重，常可在砍创部位下的骨组织表面留下砍痕或引起舟状或穿孔性骨折。砍创常呈梭形哆开，创壁平滑，无组织间桥，创底较平，有时出血较多。较薄的砍器形成的砍创，创缘整齐，表皮剥脱少见；较厚的砍器，创缘周围一侧可伴有表皮剥脱、挫伤。如刃缘全部砍入时，创口长度与砍器刃

缘的长度相等，两创角较钝，刃缘牵引移动的作用不明显；非垂直砍击时，创口的长度则小于砍器刃缘，一侧创角较钝，另一侧较锐，创腔呈三角形；砍击时，若砍器沿刃缘长轴拖拉切割，创口长度就可大于砍器刃缘的长度，称砍切创。

砍创多见于他杀，创多分布在受害人的头面部。常伴有颅骨骨折、脑震荡、颅腔内出血、脑挫伤或脑挫裂伤。偶也见发生在四肢、胸、背等部位。砍创自杀少见，创多集中在头部一定部位，即自杀者本人力所能及的部位。

### (三) 刺创

刺创 (stab wound) 由锐器的尖端沿纵轴方向刺入体内所致的损伤。常见的刺器可分为：① 有刃刺器，也称刺切器，一般由尖、刃、背及柄组成。根据刃的数量可分为单刃刺器、双刃刺器或多刃刺器；② 无刃刺器，一般长而有尖端但无刃，尖端有呈圆锥形，有呈锥形，有的呈扁平如螺丝刀，也有规则的棍棒断端。

刺创由刺入口、刺创管和刺出口组成。由长矛、具有尖端的铁杆等所致的刺创，常具有刺入口、刺创管和刺出口，称贯通性刺创；由匕首、小刀等所致的刺创，因刺器短，一般仅有刺入口和刺创管，无刺出口，称盲管刺创。盲管刺创较贯通性刺创多见。刺创可发生在身体的任何部位，其中以腹、胸、颈部刺创常见。

刺创的特点有：① 体表损伤轻，内脏器官或大血管的损坏严重，甚至可危及生命；② 体腔内脏的出血量，比创口部出血量多；③ 刺入口周围常伴有擦伤、挫伤；④ 有时刺入口形态可反映刺器的形状，并留有刺器柄的形态。切创、砍创、刺创的鉴别见表 3-1。

表 3-1 切创、砍创和刺创的鉴别

	切创	砍创	刺创
创的位置	自杀切创多在颈部、腕部和腹股沟部；他杀可在身体的任何部位。	多见于他杀，常发生在头面部。	自杀多发生在心脏区和腹部；他杀可发生在身体任何部位。
创的长度和深度	创的长度常较砍创和刺创长，深浅不一，有时亦可较深，但不及刺创。	决定于砍器的刃缘长度和利度；创深者较长，创浅者较短。	创深，刺入口形态可反映刺器的横断面的形状，内脏损伤严重。
创角	创角尖锐，常有较浅的延长线。	创角有的尖锐，有的较钝圆。	双刃刺器两创角较尖锐，单刃刺器一角尖锐，另一角钝圆，能反映刺器的横切面。
出血	外出血严重。	外出血严重。	内出血严重。
骨折	刎颈自杀者颈椎前沿可有切痕。	创口下常有颅骨和颜面骨的骨折，有时，有断裂的砍器碎片留在骨质内。	头部刺创，颅骨上可能遗留刺痕，偶尔有断裂的碎片留在骨质内。

刺创多为他杀，自杀少见，偶见于意外工伤、交通事故。自杀刺创，常在自杀者

便利手能及的部位，如胸部、心前区，创口多为一个，若有多个亦比较集中，现场可发现刺器。他杀时，刺创可在身体任何部位，常为多个且较分散。致命伤常在胸腹部。头部刺创可伤及颅骨和脑组织。他杀现场一般找不到凶器。

#### (四) 剪创

剪创 (scissoring wound) 由剪刀刃缘和尖端造成人体组织的损伤。法医学检验中剪创较少见。剪刀两刃皆具有尖端和刃口，当其作为凶器损伤人体时，其作用力包括沿剪刀中轴向前冲刺的力和两刃从根部向尖端合拢时夹切 (剪) 的两种力。根据这两种力配合程度的不同以及被剪部位的解剖组织学特点，剪创可分为三种。

1. 剪刀刺创 剪刀双叶合拢后的横断面呈不规则菱形刺入人体形成的刺入口特征与其横断面的形态吻合。如双叶片分开后仅一叶片刺入，则具有单刃刺器刺创的特征。如两叶片张开同时刺入则形成一对相邻的刺创。略呈错位的“8”字。

2. 剪切创 剪切时，剪刀双刃合拢可造成“v”形皮瓣剪创；若双刃张开垂直刺入后两刃合拢剪切，创口接近直线，在创缘和创壁中部可见对应的小皱褶；两刃未完全合拢，则形成一对类三角形创口。夹剪乳头、阴茎、鼻尖等突出部位，可将该处组织完全剪断，创面较平整，但仔细检查，仍可发现创面不是一个而是两个平面，创缘有小夹角存在。

致命性剪创多系他杀，自杀较少见，意外事故罕见。他杀死者损伤的数目常较多，大小形态较相似。仔细检查如找到特征性的刺剪创则有助于推断凶器的类型及大小。自杀死者常用剪刀在便利部位剪断股动脉、桡动脉或颈部大血管导致大失血而死亡。

### 三、火 器 伤

火药引爆或火药引爆的各种武器所致的人体损伤，统称火器伤 (firearm injury)。火器伤在本节中仅指枪弹创和爆炸伤两种损伤。在战争期间，各种火器伤皆可遇到。在平时时期，由弹头或爆炸物所致损伤，常见于他杀、自杀和意外事件。

#### (一) 枪弹创

枪弹创 (bullet wound) 由发射的弹头击中人体所致的创。枪弹创的形态特征与枪弹类型、射击距离和角度，组织的结构等均有关。典型枪弹创为贯通性枪弹创，由射入口 (entrance of bullet)、射创管 (canal of bullet) 和射出口 (exit of bullet) 三部分组成。非典型枪弹创包括：① 盲管枪弹创 (blind tract gunshot wound)，指无射出口的枪弹创；② 沟状枪弹创，指弹头沿人体表面擦过而形成的枪弹创；③ 反弹枪弹创 (ricochet gunshot wound)，弹头碰到坚硬物体，反弹击中人体而形成的枪弹创，其射入口因弹头已变形、变向，失去射入口特征；④ 回旋枪弹创 (circumferential gunshot wound)，为盲管枪弹创的变异，其特殊之点在于弹头因乏力，遇骨的抵抗，转变方向，无射出口。

枪弹创有以下形态特征：

1 射入口 贴近射击、近距离射击和远距离射击，射入口的形态极不一致。接触射击火药燃烧产生的强大气流，在弹头穿破皮肤时，气体大量涌入皮下组织，使皮

肤撕裂呈芒状；远距离射击时，创口大小一般与弹头直径相一致，或因皮肤弹性回缩而略小于弹头直径；近距离射击，弹头穿过皮肤后，由于皮肤回缩，圆形缺损的直径或椭圆形的短径略小于弹头的直径，若软组织较少，皮下衬有骨组织，其口径等于或略大于弹头直径。

典型枪弹创射入口的形态学改变包括：① 皮肤有一圆形缺损，其直径一般小于弹头直径。这是由于弹头穿过皮肤时，先使皮肤伸长，中心部挫灭而或圆形缺损，穿孔后皮肤回缩所致；② 弹头旋转穿过皮肤时，与皮肤撞击摩擦而在环绕缺损皮肤的边缘，造成一宽度约为2~3mm的擦伤带和呈红色的挫伤区，称为挫伤轮（contusion collar）；③ 弹头上附着的油污、铁锈、金属粉末和尘埃覆盖于挫伤轮之上，称污垢轮（grease collar），又称擦拭圈；④ 燃烧不完全的火药颗粒和随弹头飞射的金属粉末嵌在皮肤和创道口组织中，称火药烟晕，射击距离愈近，烟晕范围愈小，色愈浓；反之，范围大。射击距离超过50cm，则看不到烟晕、灼伤、火药颗粒沉着等。创口及其附近的创道、周围皮肤常有烧灼伤的改变，射击距离愈近，烧灼伤改变愈明显；⑤ 接触射击时，枪口冲出的高压气体进入皮下，局部可形成枪口的印痕。

近距离射击的组织切片中，可见到创口出血区，有纤维蛋白形成，组织的纤维样和凝固性坏死、火药粉末的附着。扫描电镜下，可见明显纤维蛋白网，其间包裹红细胞和血小板的残片；胶质纤维肿胀。能谱测定，可证明残留在组织中火药颗粒和金属颗粒的化学组成。

2. 射创管 又称创道。贯通枪弹创形成的射创管呈直线型，而回旋枪弹创的射创管为弯曲型。射创管入口端常见衣物碎片等异物，出口端可有碎骨片或其他器官组织碎片。盲管枪弹创弹头可滞留于射创管的盲端，有时也可掉入体腔内。射创管周围可见大小不等的出血点。胸腔或腹腔创道，实质器官如肝、肾、脾等常在弹头穿过时，由液体力学原因，常破裂呈星芒状；心、肺和胃肠有穿孔，肠穿孔可以有数个。镜下可见出血、组织细胞坏死、心肌断裂。创道中可发现异物。有时由于弹头能量的不足，而出现变异，呈盲管枪弹创和回旋枪弹创。

3. 射出口 射出口一般大于射入口，常有皮肤撕裂，中心无组织缺损。撕裂多不规则，有时可呈星芒状。创口皮肤多外翻。颅脑部和四肢枪弹创，射出口部可见骨骼碎片。

颅骨由骨内板和骨外板组成。因此，在颅骨遭受枪弹射击时，射入口的外板缺损小，内板缺损大，断而呈漏斗状，漏斗尖端为弹头飞来方向，出口处反之，此特征在判断头颅部枪弹创的射击方向和角度极为重要。

枪弹创的法医学鉴定 主要是确定枪弹创，推测射击距离和方向，判断案件性质。① 枪弹创的确定：典型枪弹创的确定并不困难，不典型枪弹创如沟状创和盲管创有时可误认为挫裂创和锐器伤。现场勘查及尸体解剖时，要注意现场是否有枪支、弹头、弹壳等，并加以保存。残留体内的弹头，可通过X线检查或详细尸体解剖证实；② 射击距离的估计：根据射入口、射创管和射出口部位的形态特征，可推断射击距离；③ 推断射击方向：根据射入口、射创管和射出口及注意中弹后子弹在体内运行情况，并结合现场的物体，如玻璃、墙壁上等寻见的弹孔或射击的痕迹，综合判断

射击方向；④判断死亡方式，鉴别自杀、他杀或意外伤；现场留存的枪支对自杀与他杀的鉴别很重要。自杀者，射入口的部位、射击方向和距离均与死者本人手活动范围一致，几乎都能发现死者用以自杀的枪支，死者手中紧握枪，其致命枪弹创又与此武器相符，即可证明为自杀。个别的案例，在造成致命的自杀枪弹创后还可以进行有意识的行动，因而发现死者的现场可与发现枪支的现场隔开相当的距离。为此，采取死者指纹和枪扳机上的指纹进行同一认定或采取死者的石蜡手套模作火药痕迹检查，对确定是否自杀死亡极其重要。如死者曾握枪射击，在其手的皮肤表面可能有火药粉末的残留并可被吸附于石蜡套内层，在滴加联苯胺试剂后呈蓝色。他杀和意外的鉴别有时比较困难，应根据射击方向、角度和距离，结合案情调查，检验枪支、弹头、弹壳和指纹等确定。

## （二）霰弹创

霰弹创（shotgun wound）由猎枪或土制枪弹丸所造成的枪弹创。猎枪弹有不同的型号和规格，内装铅（Pb）制成铅锑（Pb、Sb）合金制的弹丸。土枪则用铁（Fe）颗粒、铁锌（Fe、Zn）颗粒或其他金属碎屑，乃至玻璃碎片等充填。因此可在人体上形成多数性、形状各异、大小不同的弹丸创。发射时引爆火药，弹丸呈圆锥形散开，由于弹丸或金属碎屑的能量较小，故多形成盲管枪创。贴近射击或近距离射击，霰弹密集在一起，形成大的单个不规则形的射入口，边缘呈锯齿状。射击距离远时，霰弹孔呈圆锥形散开。在人体形成的创口亦随射击距离的增大而逐渐散开，在中央一个较大的射入口周围形成多数小的霰弹射入口。距离越远，则小的射入口越多。一般距离1m时，可形成直径约3cm的集合弹孔区；2m时，扩散范围约为7cm；距离3~4m时，扩散范围约为16~18cm。扩散范围除与射击距离有关外，尚与枪支性能、火药种类和弹丸的性质有关。在6m内射击距离时，均可在皮肤内发现弹丸或其他充填物，故霰弹创多为盲管枪弹创。霰弹创因弹丸小、数目多、分布广，手术不易取尽，长时间保留在体内。

## （三）爆炸伤

爆炸伤（explosion injuries）由易燃易爆品爆炸所致的人体上的多种复合性损伤。常见于火药、爆竹、化工厂、矿井、锅炉及液化气罐或煤气管道等爆炸时。爆炸伤多见于破坏、意外事故，也见于他杀或自杀。

爆炸物引爆时，瞬间释放出巨大的能量和高温，迅速由爆炸中心向四周传播，形成一种超音速的高压波，称冲击波（blast wave）。人体的损伤与爆炸中心的距离关系极为密切。距离愈近，损伤愈重，愈远则愈轻。

爆炸伤的特征 因爆炸所造成的损伤，形态多样，轻重不一，主要与人体离爆心的远近有关。可将爆炸损伤分为以下几种：

1. 炸碎伤 处于爆心或接近爆心的人体可全部或部分炸碎，可造成人体各式各样的骨折、挫裂创、肢体断离和内脏破裂。肌肉、骨碎片、内脏碎片及各种组织可四方飞散。处于爆炸中心位置，人体可全部或部分炸碎。对炸碎尸体进行个人识别，有时极为困难。

2. 抛射物所致损伤 距爆炸中心愈近，由装盛炸药或雷管的金属碎片或其他异

物，可造成人体的贯通创，盲管创和各式各样的钝器、锐器样损伤。

3. 冲击波损伤 (blast wave injury) 这类损伤常累及许多人。其特点为外表损伤可不严重，但内脏的损坏甚为严重。强大冲击波和气压可使肺泡破裂，导致气胸、血气胸，肝、脾破裂，脑震荡、脑挫伤、颅内出血、颅骨骨折以及鼓膜破裂等。

4. 烧灼伤 在爆炸时火焰所及的范围可引起不同程度烧灼伤。

5. 其他损伤 建筑物、车辆、电线杆及爆炸中心附近的其他物体倒塌可形成挤压伤、砸伤、机械性窒息、有毒气体中毒等。

爆炸伤的法医学鉴定 爆炸伤的法医学鉴定主要解决：① 根据爆炸现场的尸体检验，尸体损伤特征，判断爆炸中心；② 综合现场勘查和损伤程度、部位分析确定死亡人数，进行个人识别；③ 确定死亡原因和死亡方式；④ 提取爆炸残留物，进行实验室检查。

## 第四节 特殊类型的损伤

### 一、交通损伤

由交通工具造成的人体损伤或死亡，统称交通损伤 (traffic injury)。交通工具包括各种车辆、海上船舶，以及各种飞行器。交通损伤绝大多数属于事故性，故称交通事故 (traffic accident)。

交通事故所致损伤，由于工具的类型不同，造成的损伤各异。因此，大体可分为：① 道路交通事故 (road traffic accident)；② 海上船舶事故 (ship wreck)；③ 航空事故 (aircraft crash) 等三大类。交通事故常造成群体伤亡。

#### (一) 汽车事故

汽车事故损伤包括路人损伤和车内人员损伤。

1. 路人损伤 汽车碰撞人体所致损伤，决定于车的速度、种类、碰撞时人体姿势和接触部位，以及车轮与人行走方向。车速为 30~39km/h 时发生的车祸，致伤死亡率约为 10%；车速为 40~45 km/h 时，致伤率约为 47%；车速为 49~58 km/h 时，死亡率达 73%。造成的损伤极为复杂。同一事故中，可造成多种类型的损伤。常见的损伤有撞击伤、摔跌伤、碾压伤及拖擦伤。

(1) 撞击伤 (impact injuries)：指汽车的某一部分直接撞击人体所致的损伤，又称直撞伤。这种损伤发生频率高，是车辆致人体伤残或死亡的直接原因。损伤类型有擦伤、挫伤、撕裂创、内脏破裂和骨折等。最典型的是汽车保险杠造成的人体下肢的保险杠损伤 (bumper injury)。其损伤形态，有时可反映保险杠形状，典型胫骨骨折呈楔状，其尖端示车轮行驶方向。小轿车保险杠损伤，多发生在小腿，货车、大轿车保险杠损伤，多发生在大腿。但车轮加速时，前保险杠可上移 4~5cm，因而人体损伤位置可稍高，紧急制动时保险杠可下移 10cm，人体损伤的位置也稍低。散热器或车灯撞击人体时，可造成擦伤及挫伤，并留下特殊的撞痕，有时可造成较大面积的擦伤、挫伤，甚至骨折。车辆直接撞击胸腹部，可造成严重的内脏器官损伤。车头铲起

躯体，使头面部、肩部撞于挡风玻璃上，可造成广泛的玻璃刺割伤。

(2) 摔跌伤 (injuries sustained by falling): 指人体被车轮撞倒或抛起后又摔下与地面相撞形成的损伤。摔跌伤极为常见，其严重程度，取决于汽车传递给人体的动能。能量大时可将人体抛出数米。另外，还取决于路面条件和人体落地姿势等因素。常造成减速性的颅脑伤而致死亡。汽车从人体后面撞击并使之跌倒，摔跌伤分布在头面部、前胸、腹等部位，常伴有挫伤、内脏器官破裂或骨折。若肩部和头部先着地，则可造成肩关节脱位、锁骨骨折、颅骨骨折和颅内损伤。

(3) 碾压伤 (injuries due to run-over by a car): 是指汽车轮胎碾过人体所致的损伤。损伤的严重程度与机动车的类型、载重量及曾否刹车等有关。如未刹车，车轮从人体上滚动而过造成表皮剥脱、皮下出血，与轮胎凸起部相对处则形成表皮剥脱，这种特征性印痕称轮胎印痕。刹车时，车轮突然停止转动，因惯性作用车辆继续前进，皮肤被挤压于轮胎与路面之间，造成严重的撕裂伤，多发生于四肢和头颈。碾压伤常引起皮肤与肌肉分离，形成较大的环状或袋状撕裂伤，伴有大量出血或血浆渗出，触之有波动感。碾压也常造成内脏器官破碎和骨折。

(4) 拖擦伤 (injuries sustained by dragging): 由于被撞击者的衣物被车辆挂住，受害人的身体在地面拖拉形成拖擦伤，一般面积大，多位于躯体一侧，以体表突出部位为重，在片状擦伤中常夹条状划痕，其始端较深，末端轻浅，提示拖拉方向。

2. 车内人员损伤 公路事故中，车内人员的损伤主要为碰撞伤，挥鞭样损伤和保险带损伤；当车内人员被抛出车外时，可造成摔跌伤和碾压伤；车辆着火时，可造成烧伤。

汽车碰撞事故中，或紧急制动时，车内人员受惯性作用，碰撞于车内某种结构或物体上，造成坐在车内不同位置的人员发生不同类型的损伤。司机用手抵住方向盘，可导致腕部或前臂扭伤和骨折；由于紧急刹车，右脚用力踩踏刹车板，可导致股骨或盆骨骨折。同时紧急刹车，可使驾驶员身体前倾，胸廓撞于方向盘上，而造成擦伤、挫伤、肋骨多发性骨折、胸廓变形以及严重的心、肺和大血管的损伤。前座人员常被仪表及挡风玻璃撞伤，后座乘客多因碰撞前座椅背或车顶受伤。车祸时，由于车体和车内人员的骤然加速或减速以及头部的惯性作用，使颈部前后过伸或过屈，导致颈椎、颈髓及脑组织遭受牵拉、扭转、脱离及压迫，造成颈椎半脱位，颈髓受压或挫伤，称为挥鞭样损伤 (whiplash injury)。挥鞭样损伤多发生于第 5~6 颈椎，其次为第一颈椎。

车内人员还可由保险带引起损伤，车辆常用的保险带有两种，一种是横过腹部的，另一种是从肩部斜过胸腹部的。保险带损伤主要发生在车辆突然减速时，人体因惯性前移而被保险带紧勒所致。可引起擦伤和挫伤，重者可导致胸腹腔内脏器官损伤或第 2~3 腰椎横断骨折。

在道路交通事故中翻车时，既可造成各种机械性损伤，包括破碎的玻璃造成的刺创、切创。也可因汽油燃烧，造成不同程度烧伤。驾驶员、乘客或行人，皆可遭受伤害。

## （二）铁路交通事故损伤

铁路交通事故损伤中最严重的是碰撞或翻车，常造成群体死亡；其次是受害人不遵守规定，穿越铁轨；偶见卧轨自杀案件，或用其他方式谋害后，伪装卧轨自杀。由于火车质量大，正常运行时，车速快，动能大，各部件坚硬，棱角多，与之相撞，所造成的损伤严重。

快速运行的车辆，因故突然停止时或车厢受到剧烈撞击后可严重变形扭曲，车厢内人员由于惯性作用发生碰撞，或被挤压在车体之中，或被行李物品及一些物件碰击砸伤，可造成各种机械性损伤，如擦伤、挫伤、挫裂创、撕裂创、内脏破裂、各部位骨折、出血等。车内载有易燃或易爆物时，尚可见到烧伤或爆炸伤。事故引发的火灾可放出大量的有毒气体，除造成烧伤外，还可引起吸入性中毒和窒息。

车外人员损伤主要是碾压伤和撞击伤。火车碾压人体时，常致躯干或四肢断离，表皮剥脱及组织挫碎。躯干被碾压离断时，血液循环骤然停止，躯体离断部位出血较少，易被误认为死后碾压。

道路交通事故法医学鉴定主要解决：①是否为道路交通意外损伤而死亡；②分析事故发生时死伤人员与肇事车辆的位置关系；③仔细检查可疑车辆表面及轮胎，观察有无血痕、毛发及人体组织碎片附着，提取检材送检，结合损伤的情况推断车辆型号，以便为肇事车辆的认定和案件的审理提供证据；④全面尸体解剖确定生前碾压或死后碾压，寻找致命伤及确定死因，同时作必要的实验室检查，以确定血液及尿液中是否有酒精或药物、毒物；⑤区分死者为驾驶员、乘客或行人。

## （三）航空事故损伤

航空事故发生的主要原因为飞机本身故障、气候条件的突变和陆地导航失误。其次是劫机者的犯罪行为；有少数情况，是驾驶员突发疾病或失误所致。

航空事故造成的损伤，既可见到各式各样的机械性损伤，同时也常遇到烧伤、爆炸伤以及有毒气体中毒。其特点为每个或多数遇难者，损伤程度均很严重，常致全身肢离断碎。断碎尸体四面横飞，高度烧伤、炭化。有时难以进行个人识别。

## （四）船舶事故

船舶事故，发生在海洋、江河以及轮渡。常有触礁、气候突变、遭受风暴袭击、超载、相撞和船舶本身的故障引起。人为破坏、驾驶人员失误也时有报道。船舶事故同样造成群体伤亡。死亡原因多为溺死。此种情况下，尸体上尚可见到海洋或江河中的动物对尸体的损伤痕迹。船舶爆炸，可在尸体上发现爆炸伤和烧伤改变。

# 二、坠 落 伤

坠落伤 (injury due to fall from height) 系因人体由高处坠落碰到地面而造成的损伤。多数高处坠落伤是致命性的，引起立即死亡。坠落多见于自杀，其次是意外，他杀偶见。坠落伤的严重程度与坠落的高度、坠落者的体重、人体着地时的部位密切相关。

## （一）坠落伤的形成

人体自屋顶、高楼、阳台、棚架、桥梁、悬崖等高处向下跳时因地心引力而坠



落。坠落的高度愈高，势能愈大，由势能转化而来的巨大作用力及与地面接触时地面所产生的反作用力，瞬间内作用于人体，并引起强烈的冲撞、撕裂、挤压、摩擦和震荡作用，造成人体多种广泛的损伤。其次是地面的性质。如为砖石或水泥等硬质地面，损伤严重；如坠落在疏松的沙土地，柔软草地以及草堆之类的物体上，则损伤可相对较轻；第二是人体着地的姿势和部位。若头部先着地，颅脑损伤极为严重，死亡可立即发生。若双足先着地，双侧跟骨可发生对称性骨折及膝盖嵌入性骨折。有时，脊椎或胸骨与肋骨结合处，特别是第一、二肋骨近胸骨处有骨折，髌关节脱位；如臀部先着地，体表损伤有时可能轻微而内部常有盆骨骨折，力沿着脊柱传播，使颅底枕骨大孔出现环状骨折，肋骨近椎骨处骨折，脊椎骨有压缩性和粉碎性骨折；若胸部先着地，胸廓部有广泛性肋骨骨折，骨断端多向内压，造成胸腔内脏器官的广泛损伤；若手掌先着地，上肢常发生骨折，可伴有臂、腕或掌关节脱位。

### （二）坠落伤的特征

坠落形成的损伤多为广泛而严重损伤，常为多种钝器伤并存，形态多样。体表损伤较轻，内部损伤重。有时，尸体外表仅见局部的擦伤和挫伤，解剖时发现内脏器官和血管破裂，以及各种类型的骨折。有人认为，悬着内脏器官的韧带撕裂，内脏器官的移位，肠系膜根部的撕破和肺根部、主动脉的断裂等是高处坠落伤的特征。跌落后未立即死亡者，颅腔及脑实质内，腹膜后等部位可有血肿形成。

### （三）坠落伤的法医学鉴定

确定坠落的死因并不困难。难以确定的是死亡方式。法医学鉴定时应解决以下问题：①勘查现场：在坠落的起点，可能发现坠落者足印、手印、指纹或本人的遗留物。落地点可发现撞在地面留下的痕迹、血痕及坠落者的物品，这对法医学鉴定极为重要；②尸体剖验和实验室检查：进行完整和系统的尸体解剖，解剖所见应结合现场勘查所见仔细分析；③应注意检查死者所着的衣物、裤子的撕裂和皮带的断裂，是由高处坠落造成，还是其他原因所致。并应判断尸体上的损伤，是否全部是由高处坠落造成，或有的是坠落前已有；④应了解死者坠落时，意识是否正常，有无因酗酒或服用某些药物而使死者处于意识不清或幻觉的状态；⑤应十分注意，有部分高处坠落死亡的尸体，结膜常有出血点或出血斑，颈部软组织中有片状的出血区，双肺表面有出血点。这些改变有可能被误认为是机械性窒息的变化。

## 三、颅脑损伤

颅脑损伤在法医学案例中占有极其重要的地位。颅脑既是犯罪分子打击的主要部位，又是主要生命器官所在，其损伤常是致死的重要原因之一。急性颅脑损伤约占人体各种损伤的21%，颅脑外伤所引起脑的病理改变有两类：一类是机械性暴力直接引起的损伤，如头皮损伤、颅骨骨折、脑挫伤、脑血管破裂；另一类是颅内血肿等占位性病变引起的脑神经细胞变性、脑水肿和脑疝等。

### （一）头皮损伤

由于头皮及皮下组织结构的特点，头皮和头皮下组织损伤有其特殊性。

1. 擦伤 头皮表面有毛发覆盖，一般不易发生表皮擦伤。钝器打击形成头皮挫

裂创时，创缘可伴有表皮擦伤，据此可推断暴力作用的方向；局部可见挫断的头发。

2. 挫伤 头皮的真皮层结缔组织致密，与帽状腱膜之间通过许多纤维紧密连接，形成小网格状结构，故头皮内出血不易扩散，而形成边界清楚的局限性出血或血肿。头皮血肿常能反映暴力打击的部位和致伤物的打击面特征。帽状腱膜与骨膜之间为疏松结缔组织，故该层出血易扩散，出血量大，可蔓延到颅顶大部分区域，形成所谓的“血帽”。“血帽”外观隆起，有波动感。骨膜仅借少量结缔组织与颅骨相连，但在骨缝处夹嵌紧密，故骨膜下出血，范围仅限于该块颅骨范围内。

3. 挫裂创 头皮较厚，有许多毛囊及毛根，故脆性较大，加之头皮下有颅骨衬垫，本身血管丰富，故在钝性暴力打击时，易造成挫裂创，创口易哆开，出血较多。头皮挫裂创的创缘较整齐，创壁较平整，但仔细检查可见挫裂创边缘表皮剥脱，创口内有组织间桥。挫断的头发断端不整齐，牵拉扭曲，可与锐器创鉴别，钝性暴力强大时，还可造成头皮组织挫碎，结构不清。

4. 头皮撕脱 当强大暴力牵拉头发时，可使头皮连同帽状腱膜与其下方的疏松结缔组织层分离，造成头皮的广泛性撕裂创。

## (二) 颅骨骨折

常见的颅骨骨折有：

1. 线性骨折 (fissured fracture) 暴力作用于颅骨造成线状骨折而无凹陷，可呈直线形或弧形。闭合性线性骨折时，可撕破硬脑膜或脑膜血管，引起硬脑膜外血肿；开放性线性骨折时，由于头皮撕裂，在骨折部可能夹杂头发或其他异物。

2. 凹陷性骨折 (depressed fracture) 由于骨折部位和凹陷程度的不同，所致脑、血管和神经的损坏程度亦异。凹陷性骨折的形状多为圆锥形、圆形或类圆形。有的凹陷形状可反映致伤物打击面的轮廓，其直径与致伤物打击面的直径相近。

3. 孔状骨折 作用面积小而强大的暴力作用于颅骨，使骨折区碎片完全断离进入颅腔，所形成的圆形骨折称孔状骨折 (penetrated fracture)，常见于枪弹创、刺创等。骨折形态常反映致伤物的横断面的形态。

4. 粉碎性骨折 暴力作用于颅骨形成多块骨碎片，称粉碎性骨折 (comminuted fracture)。骨片大小、形状和数量不等，可以是一次打击形成，也可由多次重复打击所致。有时根据骨折线走行方向及截断关系，可推断出第一次打击部位、打击次数和致伤物的形状。

5. 崩裂性骨折 (bursting fracture) 由巨大外力作用于颅骨，造成广泛性开放性的粉碎性骨折，如接触性枪伤或爆炸伤，或巨大物体撞击头颅，或从高处坠落，或车轮碾压过头颅。发生颅骨崩裂性骨折者常伴有脑组织外溢，一般均在短时间内死亡。

## (三) 颅底损伤

1. 颅底骨折 (fracture of base of skull) 暴力作用于颅底时可引起颅底骨折，常呈线状，其行走方向与力的作用方向一致，常见于颅前、中、后凹；有时也可形成粉碎性骨折，多见于高坠时双足着地，力由脊柱传到颅底。

2. 颅盖骨与颅底骨联合骨折 (combined fracture of calvarium and base of skull)

大的外力作用于颅骨时，可形成颅盖骨和颅底骨联合骨折，常见于高坠伤或交通意外损伤。

3. 对冲性颅底骨折 (contre coup fracture of base of skull) 外力作用于颅骨时，力传导到远离着力点的部位，在颅底骨较薄弱处造成骨折。如打击头顶部时导致颅底薄弱处骨折，或打击枕部时导致颅前凹的筛骨或眶板骨发生骨折。

#### (四) 颅内出血

颅内出血包括硬脑膜外，硬脑膜下，蛛网膜下腔，以及脑实质出血。

1. 外伤性硬脑膜外出血 外伤所致颅骨与硬脑膜之间的血管破裂引起的出血，称外伤性硬膜外出血 (traumatic extradural hemorrhage)。多由暴力直接作用于头部，引起颅骨骨折并损伤脑膜中动脉及其分支所致；少数可由有硬脑膜后动脉、筛动脉、上矢状窦、横窦和板障静脉破裂造成。出血可使硬脑膜与颅骨剥离而形成血肿。硬脑膜沿矢状缝粘着甚紧，故硬脑膜外血肿一般只限于矢状缝的一侧，血肿多见于颞部，其次为额顶部、颞顶部或枕部。血肿压迫脑组织引起颅内压升高而致昏迷；压迫中央回而有对侧肢体瘫痪，压迫颞叶引起海马沟回疝而有同侧瞳孔散大。受伤当时可出现一过性原发性昏迷，经过一段中间清醒期后，由于血肿形成，颅内压增高而再次昏迷，甚至死亡。有些受害人原发性脑损伤较轻微，受伤当时无明显意识变化，伤后数日才因血肿逐渐增大而陷入昏迷。

2. 外伤性硬脑膜下出血 外伤所致血液集聚于硬脑膜与蛛网膜之间，外伤性称硬脑膜下出血 (traumatic subdural hemorrhage)。硬脑膜下出血可发生在着力点或其附近；也可发生在着力点对侧，称对冲性硬脑膜下出血。硬脑膜下出血常见于颞顶部，多为单侧性，偶有双侧性。有时可覆盖整个大脑半球。出血的来源多为脑表面与静脉窦之间的联络静脉。

外伤性硬脑膜下出血，常伴有脑挫伤，伤后立即出现昏迷，持续较长时间，不一定有中间清醒期，可持续发展为脑疝而死亡。

3. 外伤性蛛网膜下腔出血 是指外力打击头部和上颈部造成的蛛网膜及脑沟中的血管破裂出血，血液从血管流出，进入蛛网膜下腔，称外伤性蛛网膜下腔出血 (traumatic subarachnoid hemorrhage)。损伤破裂的血管多为椎动脉、基底动脉及其分支，或脑表面的小血管。蛛网膜下腔出血常与颅骨骨折和脑皮层挫伤并存。由于血液与脑脊液混合，沿蛛网膜下腔扩散常覆盖大脑表面。蛛网膜下腔出血可发生在被打击的局部；也可发生在被打击对侧，形成对冲性蛛网膜下腔出血。外伤性蛛网膜下腔出血量较大，呈弥漫分布，颅后凹或脑干周围积血较多，严重时血液可进脑室，可伴有脑挫伤或其他颅内出血，常迅速导致死亡。

4. 外伤性脑出血 外伤性脑出血 (traumatic cerebral hemorrhage) 指头部外伤引起脑血管破裂出血。伤后即刻出血称早期出血，伤后经过数天或数周后出现出血称晚期出血或伤后迟发性脑出血 (delayed traumatic cerebral hemorrhage)。以早期出血比较常见。按发生率高低依次为额叶、颞叶、小脑和脑干。

外伤性脑出血多呈楔形，其底部与脑表面相平齐。法医学鉴定时应注意患者是否患高血压病、脑动脉粥样硬化及脑血管畸形等。

### (五) 脑组织损伤

脑组织损伤包括弥漫性轴索损伤、脑挫伤、脑挫裂伤。

1. 弥漫性轴索损伤 (diffuse axonal injury, DAI) 亦称弥漫性白质损伤。DAI 可单独发生, 也可伴发各种颅脑损伤, 在颅脑损伤中是最常见的致命性损伤。DAI 病变以白质的广泛变性为特征, 可发生于脑组织任何部位, 特别是脑室旁、胼胝体、前联合、内囊及脑干的白质。常规病理学检查, 早期无明显改变, 但可见散在小灶性出血。用免疫组织化学染色, 伤后 3 小时即可显示此病变。嗜银染色在伤后 15~18 小时即可见到。轴索断裂后形成的收缩球可存在相当时间, 伤后存活 6 周后死亡者仍可见收缩球。周围有成堆的小胶质细胞增生。严重者损伤区白质萎缩, 胶质瘢痕形成, 脑室系统扩张。

2. 脑挫伤 (cerebral contusion) 由外力冲击头颅而造成的脑组织出血坏死。脑挫伤形成时, 脑组织无断裂, 脑外形与软脑膜完整。病变发生在外力作用的直线两端, 受力冲击侧形成的损伤, 称冲击伤 (coup injury); 对侧的损伤, 称对冲伤 (contrecoup injury); 着力部位与对冲部位之间的脑组织发生的脑挫伤称为中间性脑挫伤 (intermediary coup or inner brain injury), 暴力作用于相对静止的头部, 使其发生加速运动, 常引起较严重的冲击伤, 而对冲伤较轻或不出现。处于运动状态的头部撞击在静止物体上, 所致的对冲伤则严重, 冲击伤相对较轻。脑挫伤常见于大脑的皮质表面, 且经常在脑回表面浅层。对冲伤常见于颅骨内侧不规则部位, 如额叶和颞叶, 枕叶因后颅凹内面较平滑, 一般不易发生对冲伤。

脑挫伤除发生在大脑表面外, 也可发生在深部的脑干上部 (中脑部) 或大脑导水管周围, 此多因脑干撞击在小脑幕裂孔的边缘引起。

3. 脑挫裂创 (laceration of brain) 由外力直接引起的脑组织破坏。常伴有头皮、颅骨和硬脑膜的损伤, 见于弹头、刀、斧等的打击以及高坠、交通事故等的伤害, 外力性质不同所致改变亦异。诊断根据为脑表面有裂痕, 其间有碎烂脑组织及出血, 神经细胞和胶质细胞破坏, 伤者可迅速死亡。损伤较轻者, 经坏死、修复过程, 最后由瘢痕代替。不少伤者常出现肢体瘫痪、智力受损及外伤性癫痫等后遗症。

4. 脑震荡 (cerebral concussion) 是指外力致头部受伤后, 即刻引起脑功能障碍, 而无明显的器质性改变, 轻者表现短暂的昏迷, 重者伴有记忆力障碍, 多可自行恢复, 有些可发生后遗症。脑震荡可伴发或不伴发颅骨骨折。

脑震荡的主要原因是脑干网状结构功能障碍。意识丧失与外伤几乎同时发生。苏醒后, 患者往往不能回忆受伤当时的情况, 或不能记忆受伤后段时间的事情。前者称逆行性遗忘, 后者称顺行性遗忘或外伤性遗忘, 顺行性遗忘的长短相当于意识丧失的时间, 因此, 可看作是估计脑震荡严重程度的一个重要指标。

脑震荡无合并症者, 罕见死亡。轻度或中度脑震荡常无明显的形态学改变, 严重者脑组织肿胀、充血和少数出血点。

诊断脑震荡的根据: ① 头部外伤史; ② 一过性意识丧失; ③ 神经系统检查, 排除器质性病变; ④ 存在逆行或顺行性遗忘。

## 第五节 机械性损伤的法医学鉴定

机械性损伤的法医学鉴定目的,是为侦查和审判提供准确、可靠的法医学证据。了解案件情况和对损伤所进行的周密检查、记录是法医学鉴定的基本材料。法医学鉴定主要解决以下五个问题

### 一、死亡原因的确定

机械性损伤的死因 (cause of death) 可分为原发性与继发性两类。原发性外伤死因就是直接致死的外伤。死亡发生迅速,损伤致死不通过别的夹杂因素。继发性外伤死因是在损伤的基础上又继发其他致死的损伤或病症。判断致伤者责任程度时,造成直接致命伤与造成经继发病死亡的损伤在法律上有所不同。

#### (一) 外伤原发性死因

1. 出血 出血指机械性损伤造成的血管和心脏破裂引起的急性大出血。正常人血容量每千克体重约为 75ml。急性出血量一次达全身总血容量的 30% 以上,一般成年人出血 2 000~3 000ml 即可致死。颅内急性出血一次达 100~150ml,心包腔出血达 200~250ml 同样可立即死亡。

2. 原发性休克 人体遭受损伤时,体表或内脏的外周传入神经受到强烈的机械性刺激,引起交感神经或副交感神经反射功能异常,导致重要生命器官微循环障碍,直至引起死亡。例如喉头、颈动脉窦、外阴、阴囊遭受打击,引起原发性休克或死亡。原发性休克又称急性外伤性神经源性心血管衰竭。迷走神经反应增强,可导致血压下降,心跳过缓乃至停搏而引起死亡。交感神经过度兴奋,可致心律失常,心室纤颤死亡。

3. 重要生命器官功能和结构的破坏 脑、心、肺、肾等的严重损伤,致组织器官的结构毁坏、功能丧失,是机械性损伤的另一类常见和主要的死因。

4. 震荡 严重的脑震荡、心脏震荡、延髓震荡均可导致死亡。

#### (二) 外伤后继发性死因

损伤后因继发合并症造成死亡,一般都不在损伤后立即发生,而是在损伤后几天,几个月甚至几年才死亡。

1. 感染 损伤直接引起细菌感染,如腹部损伤使胃肠道破裂,继发腹膜炎;头部受伤引起脑膜炎或脑脓肿;胸部受伤引起胸膜炎、肺脓肿;皮肤损伤引起蜂窝组织炎、脓肿,甚至破伤风或气性坏疽;损伤局部抵抗力降低,从而继发细菌感染,如肝、肾、脾等器官非开放性损伤后发生脓肿;头部非开放性损伤后发生的化脓性脑膜炎或脑脓肿等。可能与局部毛细血管通透性增高,细菌易于通过有关;局部组织坏死、出血又有利于细菌生长。

2. 继发性休克 机械性损伤通过继发的一系列病理生理的改变,可引起休克。常见的是急性大出血所致的失血性休克。继发性休克的微循环障碍可累及多器官,但各器官损伤程度有所不同,通常以肺、肾、脑受累较著。常见有①休克肺,肺水肿

伴透明膜形成；② 低部肾单位肾病或挤压综合征；③ 脑水肿及脑疝。

3. 栓塞 机械性损伤造成的粉碎性骨折，破碎的脂肪细胞、空气均可通过破裂的血管进入循环系统，造成大血管以及广泛性脑、肺小血管或毛细血管栓塞，引起死亡。

4. 吸入性窒息 颅底骨折或伤及颈部血管，大量血液可被吸入呼吸道，造成吸入性窒息而死亡。颈部软组织广泛损伤，引起喉头水肿、气管内出血，导致气道闭塞，通气受阻亦可窒息。此外，气胸特别是高压气胸，亦可障碍呼吸功能引起窒息死亡。

5. 愈合过程中的合并症 损伤愈合过程中肉芽组织形成逐渐变成瘢痕，如在主动脉壁的纤维瘢痕，可因血流冲击而膨出，形成损伤性动脉瘤，在轻微外力作用下可引起破裂死亡；外伤引起的硬脑膜下血肿，可继发脑积水死亡。

## 二、生前伤和死后伤的鉴别

生前伤 (antemortem injury) 是活体受暴力作用所造成的损伤。当暴力作用于活体时，损伤局部及全身皆可出现一定的组织反应称生活反应 (vital reaction) 或活体反应。人死后受到暴力作用所造成的损伤称为死后伤 (postmortem injury)。尸体上的机械性损伤，均需进行鉴别生前伤和死后伤。

生活反应是诊断生前伤的经典根据。近二十年来，法医学领域内采用了多种新技术：诸如扫描电镜技术、酶组织化学技术、免疫组织化学技术和组织化学技术、酶标技术等，对生前伤的诊断水平，有明显的提高。伤后存活半小时到一小时死亡者，大部分皆可获得明确结果；伤后立即死亡或在濒死期形成的损伤，由于生活反应甚弱，或因腐败等因素的影响，有时不易确定。

### (一) 诊断生前伤的经典指征

生活反应通常包括肉眼所见和显微镜检查两大部分。

1. 肉眼可见的生活反应 包括① 出血：生前出血，血液向周围组织间隙渗透，若系动脉出血，呈喷射状；静脉出血，呈流注状。出血是各种组织损伤的重要生活反应；② 组织收缩，创口裂开：组织收缩，是活体组织受伤断裂后固有的反应性。皮肤和皮下组织、血管、神经和各种纤维组织，断裂后皆出现收缩，而使创口裂开，创口愈深，收缩现象愈明显，创口裂开也愈大；③ 创口周围出现红肿或红晕：由于局部炎症性充血和血管通透性增高，使液体成分渗出所致。通常伤后存活 15 分钟者，创口周围可有红晕出现；④ 肉眼可见的异物栓塞：从人体内发现吸入或吞咽异物是确定生前伤的特征之一。因为只有活体才具有吞咽及呼吸功能。口、咽或喉部的固体或液体状异物可通过呼吸运动被吸入气管、支气管及肺。在尸体解剖时，若从气管、支气管或肺组织内发现异物，对确定生活反应具有一定意义。⑤ 痂皮形成：当外力作用于机体造成损伤，局部渗出的液体或流出的血液可逐渐凝固形成痂皮。痂皮的颜色与损伤程度及类型有关。仅表皮剥脱不伴有出血时痂皮呈浅黄色；如伴有出血，痂皮颜色呈棕红色；⑥ 感染：机体遭受外力作用造成创或表皮剥脱时常有化脓菌随致伤物进入损伤组织，使受损组织发生变性坏死，从而在损伤局部出现化脓性炎症。表现为

炎症细胞浸润，并有不同程度组织坏死和脓液形成。在疏松的组织形成蜂窝织炎。如果炎症局限可形成脓肿。

2. 生前伤组织学改变 包括 ① 局部淋巴结的边缘淋巴窦扩张，内有散在的红细胞存在，有时可见组织细胞胞浆内吞噬有红细胞；② 血栓形成是机体局部血管内膜对暴力损伤的反应，故损伤局部发现血栓形成可证明生前伤；③ 栓塞现象亦为一种生活反应。如骨折或广泛软组织损伤，尸检时在肺内发现有脂肪或骨髓栓塞，则可证明为生前伤；④ 炎症反应，伤后 2~4 小时，开始有多形核白细胞游出；8 小时，多形核白细胞浸润明显，大单核细胞出现；⑤ 创口愈合，机体对外力作用下所形成的缺损将进行修复，各种组织的再生，肉芽组织增生，瘢痕形成等也是重要的生活反应。

3. 濒死伤改变 濒死伤指死亡之前极短时间内形成的损伤。由于损伤后生存时间极短，生活反应可极不明显，更难发现有诊断价值的形态学改变。需采用检测酶活性或炎性介质含量等方法进行鉴别。

## （二）诊断生前伤的新技术

1. 纤维蛋白的测定 皮肤和皮下组织创口部位有纤维蛋白的形成，是诊断生前皮肤和皮下组织损伤的重要标志之一。在扫描电镜下纤维蛋白之间交织有红细胞和血小板残片。损伤 5~10 秒钟，即可有纤维蛋白形成。伤后存活 3~5 分钟，创口或创面形成的纤维蛋白网致密、量多。刚死后形成的创口，有时亦可有纤维蛋白形成，但纤维蛋白的量较少，疏松、范围小。纤维蛋白较为稳定，在腐败条件下，创面形成的纤维蛋白网，可保存 3~5 天，在扫描电镜下清晰可见。沉没在水中的动物标本，纤维蛋白网可保存 4~7 天。采用免疫荧光技术和免疫酶标技术观察纤维蛋白，更为清晰、灵敏。

2. 炎性介质的测定 测定受伤组织中胺类或肽类炎性介质的含量，可诊断生前损伤。受伤组织中 5-羟色胺的含量高于正常组织 2 倍，可证明为生前损伤，死后 5 天仍可测出；受伤组织中组织胺的含量为正常组织的 1.5 倍，可证明为生前损伤。损伤组织中 5-羟色胺的含量显著升高、组织胺的含量轻度升高，是诊断濒死伤的特征之一。

3. 纤维连接蛋白的检测 生前受暴力作用，损伤局部组织在损伤后几分钟内纤维连接蛋白就会增多，随时间延长损伤局部纤维连接蛋白也明显递增。对于不同类型的损伤，损伤局部纤维连接蛋白阳性染色的宽度、深度也不一致，创伤越重，阳性反应越强。

4. 白蛋白测定 生前损伤部位组织中的白蛋白含量升高，伤后存活 6 小时含量达高峰，并保持至 18 小时。

5. 其他 白三烯、血栓素、白细胞介素等炎性介质以及白蛋白、多种酶、糖和核糖核酸等的含量在生前伤损伤局部组织中均升高。

## 三、损伤时间的推断

损伤时间的推断要解决的问题是在活体上推测损伤已经有多久。可根据以下几方

面：

1. 生活反应 擦伤面低于周围皮肤且较湿润，一般未超过2小时。如擦伤面已干燥，有痂形成，则大约在伤后3~5小时。如伤面已与周围皮肤一样高，约在12~24小时或48小时之间。如痂的边缘开始与表皮脱开，则约在伤后3~7天，结痂完全脱离约在伤后7~12天。

皮内及皮下出血处皮肤，通常出血灶内的氧合血红蛋白于1~3天内渐变为还原血红蛋白和正铁血红素，被吞噬细胞所吞噬；3~6天转变为含铁血黄素及胆红素或橙色血晶，6~9天胆红素氧化成胆绿素并渐被吸收，含铁血黄素还可在局部停留一段时间或被吞噬细胞运至造血器官。故出血灶的颜色早期呈暗紫褐色，以后渐变为绿色、黄色。但也可从紫褐色直接变为黄色再消退。

创伤处由于炎症反应，在伤后约数小时即见创缘红肿，24小时左右可有痂形成。清洁的创伤约4~5天可完全被上皮覆盖，如创伤发生感染，则伤后36小时可形成脓液。一旦发生感染，愈合过程延缓，就更难推测所经过的时间。

2. 组织学方法 伤后2~4小时死亡者，组织学检查有一定困难。伤后存活4小时死亡者，组织学检查仅见血管周围有中性粒细胞游出，但仍难以作出确切的推断。存活8~12小时，组织学诊断极有价值：创缘500 $\mu$ m以内的细胞呈退行性变，濒临坏死，其周围有一层100~200 $\mu$ m的外周区，有较多的中性粒细胞、单核细胞及成纤维细胞层。存活16小时以上，巨噬细胞增加，纤维蛋白染成鲜红色；24小时，中性粒细胞及纤维蛋白达最大值。24~48小时，表皮生长，自创缘向中央移行。伤后24~72小时，在伤后48小时白细胞浸润达高峰。在72小时时肉芽组织形成。伤后存活3~6天者，胶原纤维形成，在坏死物和异物周围可能出现异物巨细胞。伤后10~15天者，肉芽逐渐纤维化，表皮变薄变扁。

3. 组织中酶活性的变化 生前伤早期有酶反应，死后伤则无。① 皮肤中的三磷酸腺苷酶、酯酶、氨基肽酶、酸性磷酸酶和碱性磷酸酶在伤后8小时以内，酶活性的改变极为明显，且很稳定，因伤死亡后数日仍能测出。上述各种酶的活性，大致按一定的时间顺序出现；伤后1小时，三磷酸腺苷酶和非特异酯酶的活性开始升高；2小时，氨基肽酶活性增高；4小时，酸性磷酸酶活性增高；8小时，碱性磷酸酶的活性升高。② 生前损伤严重的创口中心区，由于该部分组织、细胞的坏死，各种酶的活性减低，而在距中心区200~300nm的外周区，各种酶的活性随伤后经过的时间而逐步升高。

4. 免疫组织化学方法 近年来通过免疫组化方法判断损伤时间常用的有纤维连接蛋白，快速反应基因等。常在损伤后几分钟内在创缘就出现阳性染色，随着损伤时间延长，创缘阳性着色加强，对判断早期损伤时间是有帮助的。现许多法医工作者已开始应用原位杂交分子生物学技术，研究损伤经历的时间，将会更准确确定损伤时间。

5. 炎症介质的生化方法检测 损伤局部主要表现为炎症反应过程，而炎症介质又是炎症反应不可缺少的化学物质。它出现于伤后最早阶段，如：① 组织胺在伤后5分钟含量开始升高，20~30分钟达高峰。60分钟后，逐渐下降；② 5-羟色胺在伤后



5-10分钟迅速升高至最高峰值,以后稍有下降,伤后40~120分钟,可又出现轻度升高。死后4-5天仍可测出;③激肽酶和激肽酶原的活性在伤后立即升高,伤后存活30分钟开始下降。由于许多炎性介质如5-羟色胺、纤维蛋白、纤维连接蛋白等不仅出现于生前损伤,在死后短时间内形成损伤亦可出现,故单凭某一项指标即作出损伤时间的推断较困难,应同时使用几种不同的方法和指标综合评定。

#### 四、致伤物的推断

致伤物的认定是指确认某种物体是造成某一损伤的物体。为侦察提供线索,为审判提供证据。尸体现场留有发现的致伤物,亦应认定是否是造成损伤的凶器。认定致伤物,往往需结合实验室的方法,进行指纹比较,血型测定,创口内存留的异物与致伤物的缺损和化学组成进行比对等。

致伤物的推断和认定,有时容易,有时困难。同一种致伤物,因打击在不同部位,或是打击面和角度的不同,所形成的损伤形态可随之而异。相反,不同的两种致伤物,有时亦可形成形态极为相似的损伤。从损伤形态推断致伤物,有时只能推断致伤物的打击面。

##### (一) 根据损伤的形态推断

首先应区分钝器伤、锐器伤或火器伤。仔细观察各个损伤的部位、大小、排列、数目及形态特征,创面和创内的异物,是从损伤形态推断凶器的基础。头颅部若有波浪状、星芒状、条状的挫裂创,创周伴有表皮剥脱和皮下出血,两创角可见分叉,呈撕裂状;创口下颅骨有粉碎性、凹陷性或孔状骨折,颅内硬膜外、硬膜下、蛛网膜下腔或脑实质内有出血,可能是铁锤、棍棒、砖石、扁担、枪托、刀背等钝器打击所致,若系砖头打击,创缘和创内可留有砖头碎屑。

头颅部砍伤,颅骨上常伴有条状砍痕、颅内出血。头皮砍创的长度,一般不反映砍器刃面的长度;若砍器刃面甚薄,可在创口内和颅骨砍缝中留下砍器破损的碎屑,可进行致伤物缺口比对和作化学组成分析。

颅骨贯通伤,从骨内板或骨外板缺损,可判断枪弹创入口或出口。典型枪弹创具有的特征,不易与其他凶器创相混淆。

颈部切创的深度和长度,不反映切器刃缘的长度和厚薄。主创和其附近的试切伤常为同一切器所致。对切器上附着血迹应作血痕遗传标记的测定,以证实致伤切器。

刺入口形态,常可反映刺器的形态,单刃刺器,刺入口一侧有尖锐创角;另一侧钝圆,有时可伴有表皮剥脱。双刃刺器,刺入口两创角尖锐;圆形刺器,刺入口呈圆形,伴有一圈表皮剥脱。若刺器为长度较短的匕首,皮肤上可留下匕首的挫伤痕迹。具有特殊形态的皮下出血,常常反映致伤物的形态。如皮带扣打击裸露人体的皮肤,可留下相应的皮下出血。竹条打击,形成两条出血带,中心部位苍白(竹打中空)。这类特殊形态的皮下出血,多在皮肤下面为扁平骨的部位形成。腹上区半月形或条状皮下出血,可能是踢伤形成。即使穿有衬衣,有时也能看到皮下出血。

##### (二) 根据组织中残留物推断致伤物

受伤组织中往往可残留致伤物及其碎片或附着物,如刀刃碎片、弹头、砖木碎

渣、玻璃、油漆碎片及泥土等，因此清创时应注意留取受伤组织中的残留物。通过相应的物证检验或其他科学检验，可为推断凶器提供重要价值。

### （三）根据致伤物上附着物和痕迹认定致伤物

致伤物上不同程度地附有伤者组织碎屑、血痕、毛发、衣物纤维，以及犯罪嫌疑人的指纹痕迹。在现场勘查时不要用手直接触摸凶器，妥善保管凶器上的附着物，以备进一步实验室检验血痕或组织碎片的血型、DNA 和指纹等，帮助认定致伤物。

### （四）根据衣服上的痕迹推断

衣服上有时可留下凶器的痕迹。如近距离枪伤，可在衣服上发现烧灼、火药附着及撕裂的痕迹。汽车碾压，亦可留下痕迹。衣服上的附着物与创内外留下的异物，可用能谱、色谱、光谱、质谱测定其化学组成。

## 五、死亡方式的判断

死亡方式 (manner or mode of death) 是指暴力死如何得以实现，可由他人施加或由自己施加暴力，或因某种意外事故造成。死亡方式分为他杀 (homicide)、自杀 (suicide) 及意外 (accident) 三种。判断死亡方式是法医学鉴定的另一项任务。有的案例从尸体检验虽也可作出死亡方式的结论。但有的案例仅凭尸体解剖判断死亡方式往往有一定困难。因此，对判断自杀、他杀或意外事故，不论何种情况，均应结合现场勘查和案件调查情况。

### （一）自杀死 (death from suicide)

自杀死是自己对自己施加暴力致死。一般而言，自杀死亡现场无搏斗痕迹，致伤物多留在现场，其上可留有死者指纹，有时可找到遗书。调查材料表明死者有自杀原因或动机。

从尸体上发现，致命伤通常只有一个，而且是分布在死者手能及的部位。死者手及手臂无抵抗伤。刎颈自杀或自己切断股部或腕部动脉、静脉，其主要创口上下缘，可发现试切创痕。有少数刎颈自杀案例，在同一部位可能有很深的两个切口，不仅切断两侧颈部血管，切断气管和食管，并在颈椎前缘留下痕迹。因此，不应以发现有两个足以致命的深切创，就轻易否定自杀。用砍器砍击头部自杀时，砍创多集中在头顶前部，创口几呈平行分布。刺伤自杀者，刺创多在胸前区。采用手枪或长枪自杀，均为近距离射击。高坠死者常见于自杀，判断时也应充分根据，排除被人推下或失足的可能。

### （二）他杀死 (death from homicide)

他杀死指被他人施加暴力造成的死亡。他杀现场常有搏斗痕迹，现场零乱。有时，现场虽未发现明显殴斗的迹象，但尸体位置、姿势、损伤部位、数目及血痕分布用自杀难以解释。凶器有时在现场搜索中可以发现，但有时为犯罪分子带走。有时尚可发现尸体被移动的征象。

他杀死亡尸体上损伤的分布不限于死者手所能及的部位。致命伤可以有多个。尸体上可发现殴斗痕迹及各种抵抗伤。损伤严重程度往往是死者本人难以形成的。用石块、砖头、斧头打击头部，创口分布零乱，颜面部、后枕骨部、颅顶和两侧颞部均可

有多个严重的损伤。刺创可在胸腹部、背腰部，常有数个深而致命的创口。有时尚可发现死后伤。

### **（三）意外死（death from accident）**

意外死指由非预料所及的暴力因素损害人体所引起的死亡。可发生在各种不同的条件下：① 日常生活、工作、生产中发生的意外事故及各种交通事故；② 一切自然灾害如：火灾、水灾、龙卷风、雪崩、雷击、地震、火山爆发等造成的群体性死亡。法医学鉴定时要注意死者尸体上的损伤的特征和个人识别。

**（赵子琴）**

## 第四章 机械性窒息

### 第一节 概 述

#### 一、窒息的概念

人类和高等动物有内呼吸和外呼吸之别。呼吸的全过程包括：①外呼吸，即肺循环进行着血液与外界环境之间的气体交换；②内呼吸，即体循环进行着血液与组织细胞之间的气体交换；③血液的运输，将从肺内获得的氧气运输到组织细胞，同时将组织细胞的代谢产物二氧化碳运输到肺而排出。三个过程是互相密切联系着的，任何一个过程发生障碍，都能影响气体交换过程的正常进行，势必导致体内缺氧和二氧化碳的潴留，引起组织细胞代谢和生理功能的紊乱，即窒息 (asphyxia)。由内呼吸障碍所引起的称为内窒息；由外呼吸障碍所引起的称为外窒息。严重的窒息可危及生命，因窒息而致死亡者称之为窒息死 (death from asphyxia)。

#### 二、窒息的分类

根据窒息发生的原因，可分为六类：

(1) 机械性窒息 (mechanical asphyxia)：由机械性暴力作用所引起的呼吸障碍，如压迫颈部或胸腹部，阻塞呼吸道等，妨碍了呼吸，而发生的窒息。

(2) 中毒性窒息 (toxic asphyxia)：因毒物的作用，使血红蛋白变性；使组织氧化酶的功能减退、丧失；改变了细胞膜的通透性导致氧的扩散障碍等发生的窒息。

(3) 电性窒息 (electric asphyxia)：由触电或雷击使呼吸肌强直，或电流作用于呼吸中枢使之麻痹而导致的窒息。

(4) 空气缺氧性窒息 (asphyxia due to low atmospheric oxygen content)：处于密闭的箱柜、室内；头部套在塑料袋中；被困在塌陷的坑道或防空洞内，因空气中氧气稀薄而发生的窒息。

(5) 病理性窒息 (pathological asphyxia)：由严重的呼吸道疾病、心血管疾病、血液病等疾病导致的窒息。

(6) 新生儿窒息 (neonatal asphyxia)：由胎盘供血障碍、脐带受压、胎盘早期剥离等，引起胎儿在子宫内缺氧，娩出后有心跳而无呼吸的窒息。

机械性窒息是由外呼吸障碍所引起的，在法医学中占相当重要的地位。根据机械性暴力作用的方式和部位的不同，又可分为六类：

(1) 闭塞呼吸道人口所致的窒息：如用手或柔软物体同时压闭口、鼻部引起的捂死。

(2) 压迫颈项部所致的窒息：包括缢死、勒死、扼死等。

(3) 异物堵塞呼吸道所引起的窒息：如各种固体异物堵塞咽喉或气道所致的哽死。

(4) 液体吸入呼吸器官所致的窒息：如水、羊水、酒、血液或呕吐物等吸入呼吸道和肺泡所引起的溺死。

(5) 压迫胸腹部所致的窒息：包括压死、挤死、活埋等。

(6) 体位性窒息：因长时间被限制于某种异常体位，使呼吸功能受阻及静脉回流受阻而发生的窒息。

### 三、机械性窒息的过程

所有的外窒息都表现为缺氧和二氧化碳潴留而引起的症状。窒息的发生发展是一个连续的过程，不能截然分开。临床表现可分为下列六期：

1. 窒息前期 呼吸障碍后氧气吸入受阻，但因体内尚有余氧可以利用，所以不显示任何症状。此期约持续半分钟。也可因个体的训练或耐受力不同而有差异，如擅长游泳者可持续1分钟以上。

2. 吸气性呼吸困难期 因体内缺氧和二氧化碳潴留，刺激延髓呼吸中枢，致呼吸深而快，吸气强于呼气，呈喘息样呼吸。此期约持续1~1.5分钟。

3. 呼气性呼吸困难期 因体内二氧化碳持续性增多，刺激迷走神经，反射性地引起呼气运动加剧，呼气强于吸气，渐次变为惊厥性呼吸运动，出现全身惊厥，所以本期又称惊厥期。此期较短，约持续数秒钟乃至数十秒钟，不超过1分钟。

4. 呼吸暂停期 呼吸中枢由于过度兴奋而转为抑制，出现呼吸暂时停止。此期心脏搏动非常微弱，血压下降，处于假死状态，所以此期又称假死期。大约持续1~2分钟。

5. 终末呼吸期 出现间歇性张口、深呼吸，鼻翼煽动，通常约有数次间歇性深呼吸。瞳孔散大，血压下降，肌肉松弛。此期持续时间长短不定，大约一至数分钟。

6. 呼吸停止期 此期呼吸已停止，但心脏搏动仍存在，其持续时间因人而异，可自数分钟至数十分钟。最后心跳停止而死亡。呼吸停止期所形成的损伤，仍有微弱的生活反应。

上述各期的时间长短和表现明显与否，因个体的年龄、健康状态而异。年老、体弱者，各期持续时间较短。深度麻醉者多不发生惊厥。窒息全过程所经历的时间大约5~6分钟。一般认为，在窒息期的3分钟以内进行人工呼吸急救，可完全复苏。经4~5分钟，仍有救活的可能。若经8~9分钟以后，则难以复苏。但溺水死者在20分钟以内，尚有复苏的例子。如果复苏不完全，多在数日后死亡。

### 四、机械性窒息死者的尸检所见

#### (一) 尸体外表征象

1. 颜面肿胀、发绀 颜面肿胀与否，视机械性窒息死的原因而异。如勒死、扼死、压迫胸部等而死亡者，头面部静脉因回流受阻而怒张，致颜面部高度瘀血而显示

肿胀并呈暗紫红色。至于发绀乃是窒息的共同表现。此因缺氧血液中的氧合血红蛋白转化为还原血红蛋白所致，以面部、口唇、指甲床等处较为明显。但这在死后不久观察到才有意义，如死后已久，可能是死后现象。

2. 瘀点性出血 多见于眼睑结膜近穹窿部、球结膜的内外眦部和颜面部皮肤。出血点呈圆形，如针尖至大头针头大小，孤立或群集而融合，淡红色或暗红色。瘀点性出血多发生于颈部受压部位以上的皮肤。呼吸道迅速阻塞者瘀点性出血更为明显。

3. 尸斑显著、出现早 窒息的尸体，其血液多不凝固，呈流动状态，故死后不久便可出现广泛而显著的尸斑。由于窒息缺氧，血红蛋白呈还原状态，透过皮肤，尸斑呈暗紫红色。尸斑色泽的深浅和明显程度与种族有关。白色人种最为明显，黑色人种则不易观察。

4. 尸冷缓慢 窒息时，在呼吸困难期往往发生惊厥，因产热增多而体温升高，所以尸体冷却较慢。

5. 牙齿出血（玫瑰齿） 窒息死者的牙齿，在牙颈部表面出现玫瑰色（或淡棕红色），经过酒精浸泡后其色泽更为明显。玫瑰齿对于鉴别腐败尸体有无窒息有一定的价值，但并非绝对的指征。

6. 其它 呼气性呼吸困难期发生惊厥时，可致平滑肌收缩或痉挛，常有大小便失禁或精液排出。此外尚见口涎和鼻涕流出，有时可呈血色。眼球突出。

## （二）尸体内部征象

1. 血液呈暗红色、流动性 窒息尸体血液因还原血红蛋白而呈暗红色。窒息死者的血液，在死后0.5~1小时内，尚有凝固倾向，或已出现凝固而后又逐渐溶解，2~3小时后完全呈流动性。此乃由于窒息死者的血液缺氧，纤维蛋白溶解酶生成增多，使纤维蛋白降解，尸体血管中原已凝固的纤维蛋白血块，因而崩解，血液呈流动性。

2. 内脏瘀血 吸气性呼吸困难期剧增的胸腔负压，使血管及右心高度瘀血，继而静脉系统瘀血，各内脏血液难以回流，使肝、肾等器官瘀血。尸检时常见右心扩张，充满流动性暗红色血液，而左心较为空虚。

3. 内部器官瘀点性出血 机械性窒息死者，瘀点性出血最常见于肺胸膜和心包脏层下。瘀血性出血点由法国学者A. A. Tardieu于1866年首先描述，故称为Tardieu氏斑。瘀点性出血也见于其他内脏器官，包括胸腺、甲状腺、小肠粘膜等。其形状、大小、颜色、数目等，均与结膜下的出血点相似。其形成机制为：①血管痉挛；②缺氧导致血管通透性增高；③肾上腺素分泌增多使小血管、毛细血管内压升高而发生破裂；④胸腔负压加大，肺膜下毛细血管不能耐受高压而破裂出血。但瘀点性出血并非窒息所特有，在猝死、败血症、磷中毒、砷中毒、急性酒精中毒死者也可见到。

4. 肺气肿、肺水肿 在剧烈的吸气性呼吸困难期，肺扩张，肺泡膨胀，肺前缘可形成局灶性肺气肿。严重者肺泡破裂，发生间质性肺气肿。窒息死者由于肺高度瘀血，可导致肺水肿。窒息过程持续时间愈长，其水肿也愈明显。有时水肿液与空气或呼吸道中的粘液相混合可形成红色的泡沫。

5. 脾贫血 窒息死者的脾常因贫血而体积缩小，包膜皱缩，色淡、质韧。窒息

时脾收缩，是一种代偿性机制，可使大量的红细胞进入血液循环增加输氧能力。肝、肾等器官瘀血与脾贫血的并存，在窒息死亡者几乎是普遍存在的变化。

### (三) 机械性窒息的组织学变化

1. 脑 脑对缺氧最敏感，完全缺氧 6~8 分钟，脑神经细胞即可出现不可逆性的退行性改变。大脑皮质第Ⅲ~Ⅴ层锥体细胞、小脑蒲肯野细胞显示：细胞肿胀变圆、尼氏小体溶解消失、胞浆液化、脂肪变性或空泡形成。核偏位，核仁消失，有的发生核固缩、核破碎以至消失。神经细胞呈嗜酸性染色，或见细胞吞噬现象。脑细胞和血管周围间隙扩大，小血管和毛细血管扩张充血，并可见出血灶。毛细血管内皮细胞肿胀、脂肪变性而使血管腔变小。窒息死者电镜下最早期的变化为神经细胞染色质凝集在核膜下，以后线粒体、内质网、高尔基复合体、核蛋白体等细胞器出现不同程度的退行性改变。

2. 心肌 心肌对缺氧的敏感性仅次于中枢神经细胞。缺氧 5~6 分钟后，心肌细胞混浊肿胀，核内和胞浆内有空泡形成。核细长固缩，有时因水样变性而肿大。小血管扩张充血，毛细血管内皮细胞肿胀。电镜显示：心肌细胞肿胀，染色质凝集在核膜下。细胞相互离散，胞浆中糖原颗粒消失。线粒体基质密度降低，嵴肿胀，结构不清楚。

3. 肝 肝细胞缺氧 3~10 分钟后，胞浆和核周围出现空泡，其周界清楚，散在性分布，为可逆性改变。电镜观察：在血流阻断 10 分钟后，肝细胞空泡变性，其中含有脂滴，尚可测出铁元素和酸性磷酸酶。30 分钟后，线粒体、内质网膨胀，糖原消失，细胞膜破裂。

4. 肺 窒息死亡者常出现肺气肿。年轻死者常见间质性肺气肿，肺前缘呈大泡型。肺小静脉扩张瘀血，肺泡壁毛细血管充血，肺泡内有大量水肿液。肺间质中可见有出血灶。30 分钟至 12 小时迁延性死亡者的肺泡中可出现大单核细胞、吞噬细胞和多核巨细胞。

5. 肾 肾组织瘀血，间质水肿。近曲小管上皮细胞空泡变性，但不如心肌和肝细胞的变化明显。电镜显示：肾小球血管襻内皮细胞空泡变性。

## 第二节 机械性窒息的类型

### 一、颈部受力的窒息死

#### (一) 缢死

缢死 (death from hanging) 是以绳索状物套绕在颈 (项) 部，利用自身全部或部分体重的下垂作用，使绳索压迫颈 (项) 部而引起的窒息死亡，俗称吊死。条索状物件、套压在颈项部、自身体重下坠是缢死的三要素。

缢死可在悬位或立、蹲、跪、坐、卧等任何体位姿态下发生。由于缢死的体位和姿态不同，其局部所承受体重的压力大小也各有不同。一般认为，悬位缢死者承受 100% 的体重压力，蹲位缢死者为体重的 70%~80%，卧位者约为体重的 20%。缢死

的现场以室内者居多，若发现缢吊者体温尚存，应迅速解救，进行人工呼吸或送医院抢救。

### 1. 绳套和缢型

(1) 绳套：缢吊所用的绳索，多系日常生活中常见的物品，如电线、围巾、毛巾、尼龙丝袜、麻绳、棕绳、草绳、尼龙绳、皮带。

缢吊时必须将绳索做成套，并将绳索的一端固定在高处。绳套的式样较多，可依绳结的固定与否而分为固定绳套（又称死套）和滑动绳套（又称活套）。固定绳套又依其周径大小而分开放式和闭锁式。滑动绳套易呈闭锁式。绳套的圈数常见者有单套和双套，三套或多套者较为少见。

绳结是在绳套上所打的结扣。结扣有活结、死结、帆结、瓶口结、牛桩结、领带结、外科结等各式各样的形式。在现场勘验时，应将结扣作为物证予以保留，不应破坏。此外，缢死者也有不用绳套的，仅将其颈部压在桌椅的横档上、木板的边缘或树杈上，均可达到缢死的目的。

(2) 缢型：一般根据缢绳着力的部位不同而分为前位、侧位和后位三类缢型。

1) 前位缢型：缢绳的着力部位在颈前部，多在甲状软骨与舌骨之间，绕向颈部左右两侧，斜行向后上方，沿下颌骨角，经耳后越过乳突，升入发际，达头枕部上方而形成提空（古称“八字不交”），最后将绳索系在枕后上方的固定点处。此型最为常见。

2) 侧位缢型：绳索的着力处是在颈部左或右侧，相当于甲状软骨水平线的下颌骨角下，耳部、乳突等部位，绕颈项而斜行向上，在其对侧形成提空，头部偏倾于着力处的一侧。

3) 后位缢型：绳套的着力处主要在项部，绕过两侧下颌骨角，在颈前正中线上方提空。结扣在尸体颈前部上方，死者头向后仰。

根据缢颈者的躯体是否悬空又将缢死分为完全性与不完全性两类。完全性缢死者的躯体完全悬空，全身体重经缢绳而压迫于颈项部；不完全性缢死，乃部分肢体与地面或其他物体接触，故仅有部分体重经缢绳而压迫于颈项部；如半立位（足尖着地）、蹲位、坐位、卧位等。

### 2. 缢死的机制

(1) 呼吸道的闭塞致呼吸障碍：一般绳索位置多在舌骨与甲状软骨之间，着力后迫使舌根向后上方挤压，从而使其紧贴于咽后壁及软腭的后部，导致咽腔气道的闭塞，同时又使会厌盖住喉头而完全闭塞呼吸道，为前位缢型所见；绳索直接压迫喉部和气管而闭塞呼吸道，为侧位缢型死者所见。绳索压迫颈部而使颈椎向前突出，间接压迫气道，为后位缢型死者所见。上述的各类缢型，均可压迫呼吸道而发生窒息死亡。实验结果表明，闭塞呼吸道需要 15 kg 的重量压力。

(2) 颈部血管受压致脑部血供障碍：绳索压迫颈项部的血管，诸如颈静脉、颈动脉和椎动脉，可使脑部血液循环障碍而迅速发生脑瘀血、脑贫血、脑缺氧，导致大脑皮层及脑干相继抑制，神经细胞营养障碍，意识随之丧失。实验结果表明，颈静脉受 2 kg、颈动脉受 3.5 kg、椎动脉受 16.6 kg 的重量压力，即可使血管完全闭塞。因此



只要颈部受到 17 kg 以上的重量压力时,就可闭塞供应脑部的全部血流。在半卧位缢吊者,虽然其下肢及臀部着地,但部分体重加于缢绳上的压力尚有 20~40kg 左右,足以压闭颈部血管和气管而导致死亡。当压力较轻时,以颈静脉受压为主,若压力较重则动静脉同时受压。

(3) 颈部神经受压导致反射性心跳停止:绳索牵引和压迫颈部时,可以刺激迷走神经及其分支,并压迫颈动脉窦,引起反射性的心跳停止。喉上神经受刺激后尚可引起反射性的呼吸停止。此外,绳索也可压迫颈部的感觉神经而引起大脑皮层的抑制。

(4) 脊椎和脊髓的损伤:见于缢刑(绞刑)死者。受刑者颈部套上绳索,站在离地 2m 的高架脚踏板上,突然抽去脚踏板,受刑者迅速身坠而悬空,其颈项部因猛烈牵拉而使 2~3 或 3~4 颈椎互相脱离,甚至颈椎骨折碎裂,脊髓撕伤,意识立即丧失。

缢死常常是因呼吸道、颈部血管和神经或颈动脉窦同时受压,所以意识丧失甚为迅速,缢吊者不可能发生自救行为。缢死意识丧失虽快,一般并不立即死亡,死亡常发生在缢吊后 5~20 分钟。因此,及早抢救,或可复苏。

### 3. 缢死的形态学变化

(1) 颈部改变:缢死的形态学变化,主要是颈部的损伤。

1) 缢沟的特征:缢沟(furrow or groove)是缢吊时绳索压迫颈部皮肤所形成的沟状痕迹。缢沟的性状往往与所用的绳索的性质、绳套、绳结、着力点和其缢型等相互适应。它能反映缢绳的位置、方向、数目、性质、粗细、花纹等特征。绳索着力的部位,缢沟最深,其两侧逐渐向上斜行而变浅,最后消失于缢绳悬吊处。这种具有特征性的缢沟,我国古典法医学书籍中曾用八字不交、不周项、项痕不匝等术语描述。

① 缢沟的位置和方向:缢沟的位置和方向因缢型不同而有差异。前位和侧位缢型,缢沟常见于舌骨和甲状软骨之间。后位缢型的缢沟常位于项的中部。缢沟的方向,在着力部位大致呈水平线状,其两侧斜行上升,最后互相接近或提空。

② 缢沟的数目:缢沟的数目并不完全反映缢绳绕颈的圈数,只能反映缢绳绕颈后牵引着力时直接压迫皮肤的绳圈数。一条缢沟常由单一绳套形成。双绳套如全部平行着力压迫颈部时可形成双条缢沟。若双绳套互相重叠,则重叠处形成一条缢沟。两条以上的缢沟,呈分离、平行或交叉等形状,常能反映着双绳套或多绳套的平行、重叠或彼此相压等状况。

③ 缢沟的宽度和深度:缢沟的宽度和深度与缢绳的性状、压力强度和悬吊时受压着力的时间长短有关。宽而浅的缢沟,一般由宽而软的束带(如围巾等)所形成,不一定有表皮剥脱,称为软缢沟。深而窄的缢沟常由细而硬的缢绳(如电线等)所形成,常发生表皮剥脱,称为硬缢沟。若局部与缢绳之间有衣物垫衬时,则缢沟浅淡或不明显。前位缢型死者,其颈前部着力处的缢沟最深,而颈两侧较浅,愈近绳结缢沟也逐渐变浅,甚至消失。其他侧位和后位缢死者,依此类推。此外,缢沟的深浅度,与缢吊的时间长短呈正相关,即缢吊时间越长,其缢沟也越深。反之亦然。肥胖体重者的缢沟比瘦弱体轻者为深。

④ 缢沟的颜色与皮损:缢沟的颜色与颈部皮肤受损的程度密切相关。若缢吊时间短暂,皮损较轻,则缢沟初呈苍白色,以后因皮损处渗出液蒸发而逐渐干燥,颜色也随之而变深。粗糙质硬的缢绳,可磨擦颈部皮肤而出现程

度不同的表皮剥脱和出血，以后逐渐干燥，颜色变深而明显，呈浅褐色或暗褐色，宛如羊皮纸样（parchment）的外观，故名羊皮纸样变。缢沟的上缘和缢沟间隆起的皮肤处，可见暗红色细线样的充血，但其下缘则少见或不明显。缢颈者如被及时解救复苏，其缢沟充血明显，呈暗红色，伴有出血点。这是由于受压处发生贫血后充血之故。此外，局部皮肤因压迫而损伤，遂有出血点的出现。⑤ 缢沟的印痕附着物：在缢沟的表面，有时可显示花纹样的印痕。这是缢绳表面花纹复制于缢沟上的印痕。检查时用侧光或放大镜仔细观察。不同质的缢绳可复制出不同形的花纹印痕。勘验时，当缢绳不在现场时，可借以追查缢绳。当缢绳在现场时，应验证是否与缢沟花纹样印痕相符合。若缢绳的线缝中杂有尘粒或色粒等异物时，缢沟中也可有相应的异物附着。

2) 缢沟的组织学改变：缢沟处的皮肤因被缢绳擦伤，其角化层缺损，其他表皮各层细胞因压力而致密变薄，细胞紧密，并与表面平行排列。真皮层呈致密、贫血、嗜碱性，真皮乳头变平。缢沟间的皮肤，包括表皮和真皮，呈小嵴状突起，伴点状出血，可出现含有血浆成分和少量红细胞、中性粒细胞的水疱。缢沟边缘区的皮肤内和皮下组织也可见出血灶。弹力纤维染色，生前缢沟组织弹力纤维排列紊乱，因收缩而变得较为粗短，断端呈钝圆或团块状，有时呈螺旋状。死后所形成的缢沟，弹力纤维呈直线状，排列规则，或呈网状，其断端不见上述的变化。用苦味酸鞣胭脂红染色法：生前缢沟皮肤染成黄绿色。正常皮肤组织的表皮层呈淡红色，真皮层结缔组织呈蓝色。用改良 Poley 酸性复红-甲基绿染色，受压皮肤的表皮及真皮结缔组织呈粉红色（阳性反应）；正常皮肤呈绿色（阴性反应）。

缢沟皮肤的生物化学测定结果显示：生前缢沟皮肤的组织胺总量并不增高，但游离组织胺和 5-羟色胺的含量较正常者显著增高。死后缢沟皮肤两者的含量均不增高。

扫描电镜下，缢沟皮肤的主要形态改变有：①鳞状上皮排列紊乱、松懈、细胞翻卷、折叠和移位变形；②表皮局灶性剥脱，在压平（或压陷）的细胞间嵌有成群（或单个）剥脱的表皮细胞；③在表皮损伤处或裸露的真皮层有散在性或成团的红细胞，并有纤维蛋白和血小板残片附着其间；④表皮细胞剥脱处可见裸露的血管和纤维；⑤在表皮损伤或裸露的真皮表面可见毛发的倒伏、折裂、脱落。在这些形态改变中，以③项的改变对诊断生前缢沟具有重要价值。

3) 缢沟深部组织的改变：颈部肌肉，如胸锁乳突肌、胸骨舌骨肌、甲状舌骨肌、肩胛舌骨肌等因缢绳的压迫，可出现压陷痕迹，也称内部缢沟。肌肉有局限性挫伤出血，还可见因挫压而出现的玻璃样变性。缢沟附近组织中的血管和神经周围可见出血。有时在胸锁乳突肌起始部可发现微小的出血点。缢沟深部的脂肪组织，因挫伤而呈乳化状，并可出现脂肪微粒。位于喉头上方的缢沟，从着力部位至舌根间的组织往往有出血。

4) 颈动脉损伤：颈总动脉在颈内和颈外动脉分支处下方的内膜，因缢绳的牵拉作用可发生 1~2 条横向断裂，并伴有内膜下出血。这些横断裂纹约占缢死者的 5%。若牵拉力较大时，颈动脉中膜也可破裂，动脉本身可见出血。颈动脉的这些改变，在老人缢吊尸体上较为多见。

5) 舌骨骨折:位于颈部喉结上方的缢绳,可将舌骨大角和甲状软骨舌骨角推压至颈椎前面而发生骨折,并有出血。舌骨大角骨折,可为单侧性,也可为双侧性。舌骨和甲状软骨同时骨折的以40岁以上的人居多。这是由于舌骨关节已硬化,甲状软骨骨化,骨质变脆之故。甲状软骨和环状软骨的骨折少见。

## (2) 缢吊尸体的其他征象:

1) 颜面部:①面色:缢死者颜面部的色泽取决于颈部动、静脉是否受压和其闭塞的程度。前位缢型的尸体,由于颈静动脉全部受压而闭塞,颜面部血液量并不增加,所以面色苍白。侧位缢型尸体,因为一侧的颈动脉、颈静脉完全被压闭,而另一侧仅静脉受压,血液回流受阻,面部血量增多,所以面部肿胀,呈青紫色,此外眼结膜和表面皮肤,常有散在性的点状出血。眼结膜出血点的出现率,非典型缢死者略大于典型缢死者,相差8%~10%,数量也较多。②口、鼻腔涕涎流注:缢吊时,缢绳的压迫可刺激颌下腺使之分泌增多。又因前位缢型时,头面部前倾,所以口涎常流注到胸前。同时鼻腔分泌也增多。有时涕涎流注现象在死后悬尸伪装自缢者也可出现。少数缢吊尸体还可见鼻腔流血,这是因为鼻中隔前下部位的粘膜下层,有很丰富的血管丛,当头部高度瘀血时,该处血管容易破裂而引起出血。③舌尖露出牙列外:舌尖是否露出牙列之外,与缢绳压迫颈部的位置有关。若缢绳压在喉结的上方,则舌抵牙而不伸出。如压迫在甲状软骨的下方,此时舌根被推向上方,而舌体被挤向前上方,舌尖因之而露出牙列之外达1~2cm。也称为舌尖挺出。舌尖上可出现牙齿的压痕。侧位缢死者,舌尖常斜向露出,并伸向着力侧的对侧颈部。

2) 体表及手足损伤:自缢死者的体表和手足很少有损伤。但在缢吊过程中,有时缢吊者可发生阵发性痉挛或缢绳的扭转而使身体摆动,与附近的硬物体相互碰撞而出现表皮剥离、皮下出血或挫裂创。应注意与他杀损伤的鉴别。

3) 尸斑及尸僵:由于血液下沉,悬吊缢死的尸体,在四肢的下垂部位,即手足、前臂和小腿等处可出现暗紫红的尸斑,还可发现散在性的出血点。在裤腰带压迫以上部位也可以出现围腰带状尸斑,但裤带压迫处呈苍白色。他杀后立即伪装自缢的尸体,尸斑分布与自缢者相类似。两足离地悬空缢死的尸体,其足尖下垂,尸僵发生后,足尖仍保持原来的下垂姿态。缢死者可有大小便流注或精液排出。

4) 内脏变化:因缢型不同,缢吊尸体的内脏改变也有差异。前位缢型死者的脑膜和脑组织贫血。侧位缢型的尸体,其脑膜和脑组织、垂体前叶均有不同程度的瘀血,脑实质可有出血。心、肝、肺、肾及胃肠瘀血水肿,浆膜下有瘀点性出血。久悬者,因血液下沉,在各器官低下部位有明显的血液坠积(尸斑)。

4. 缢绳的物证意义 缢吊者所用的绳索,具有重要的法医学物证意义。如前所述,缢绳性状有软、硬之别,绳套有固定和滑动之分,而其圈数则每案不同,绳结更是各式各样。因此在临案检查时必须注意:①搜集并保留现场的缢绳,拍照记录在案,留作物证;②检查现场缢绳的性状、绳套及其圈数等与颈部缢沟的性状、条数、印痕、提空等皮损互相对比,观察两者是否完全相符。若相符合,则此缢绳应为作案的工具。若不相符,则应进一步追寻缢绳;③保留绳结。绳结常能反映作案人的职业性质和其日常生活中最熟悉、最习惯的结绳方法。在临案现场勘验取下颈项部的绳索

时，不应解开绳结，最好在结扣的对侧或其侧面剪断绳索。在取下缢绳后，再用细线连接其两个断端，④用放大镜检验缢绳纤维中的附着物（如粉类、油污、金属屑等）是否与缢沟上的相符合。

5. 缢死的法医学鉴定 缢死多为自杀，他杀者少见，意外性的多见于儿童，也有他杀后伪装自杀的案例。在检验尸体之前，应首先了解案情，再仔细勘验现场的情况，是紊乱还是平静，有无可疑的物品或遗书。其次注意尸体的体位、姿态、缢绳性质和其扣结的形式等，并详细记录、照相。在检验和解剖尸体时应详察：①有无窒息死亡的一般征象，以确定是否为窒息死亡；②颈项部缢沟的性状与现场缢绳的性状是否互相符合；③根据体位、缢沟、结扣以及有无抵抗和暴力痕迹等，鉴别是缢死还是勒死；④根据缢死者的体位、姿态、缢沟以及有无抵抗伤、碰撞伤或暴力痕迹等鉴别自杀还是他杀；⑤详察缢沟皮损处有无生活反应，鉴别是缢死还是死后悬尸；⑥根据尸体现象等推断缢死者的死亡时间。

## （二）勒死

勒死（strangulation by ligature）是以绳索环绕颈项部，用自己的或他人的手或某种机械作用，使绳索勒紧而压迫颈项部，导致的窒息死亡，又称绞死。绞勒时所用的绳索称为勒索或绞索。常见有麻绳、电线、布条、皮带、尼龙绳或尼龙袜、毛巾、围巾等，一般常用半硬半软的绳索。

1. 勒死的死亡机制和过程 勒死的死亡机制与缢死类似，但有一定区别。

（1）压迫呼吸道：绞勒时绳索的位置一般在甲状软骨或其以下，使气管受压，造成窒息。

（2）压迫颈部血管：颈部静脉容易被压闭，但动脉不能完全压闭。特别是椎动脉在颈深部经过颈椎横突上升，更不容易压闭，故血液仍可流向大脑，加之被害人的抵抗挣扎，颈部受力不均匀而勒索时松时紧。所以绞勒者其意识丧失较慢，窒息过程较长，死亡较迟缓。

（3）压迫颈部神经：当绳索置于喉头上方猛烈绞勒时，可刺激迷走神经及其分支喉上神经引起呼吸抑制，或刺激颈动脉窦引起反射性心跳停止而迅速死亡，或因血压下降引起休克致死。

## 2. 勒死的形态学改变

（1）颈项部改变：

1) 勒沟的特征：勒索压迫颈部所形成的沟痕称为勒沟。勒沟是勒死的重要依据。勒沟能反映勒索的硬度，勒索表面的形态及其他一些特征。① 勒沟的位置和方向：勒沟可位于颈项部任何部位，但在喉头下方较为多见。勒沟呈水平方向，完全环绕颈项部，宛如O字形呈闭锁形式。若在勒索与颈部之间有衬垫物，衬垫处勒沟可以不显或间断。② 勒沟的数目：勒沟多为1~2圈，多圈者少见。勒沟的数目应与缠绕颈项部的绳圈数相一致。由于缠绕时绳圈的互相重叠，因此勒沟的数目，有时也不能完全反映绳圈数目。③ 勒沟的宽度和深度：勒沟的宽度与勒索的粗细相适应。勒沟的深度比较一致，但绳结处较深，形成凹陷的压痕。④ 勒沟的颜色和出血点：勒沟的上下边缘可有散在性的点状出血。有时还可出现水泡。由于受害者的抵抗和挣扎，容

易形成表皮剥脱和皮下出血，故其颜色较深，呈黄褐色或暗褐色的皮革样变。死后经过稍久，因尸体干燥、皮革样化更为明显。冷冻后再化冻的尸体，勒沟上下缘的点状及小片状出血也因溶血化开而更加明显。⑤勒沟的印痕：绞勒时由于绳结压迫于颈项部，在局部常可发现相应的压痕。如用电线、铅丝等硬绳索拧紧而勒死者，常在拧结处的皮肤上留有拧扭的痕迹。勒沟表面上的花纹印痕，可以反映原勒绳的结构形态。

2) 勒沟深部组织的改变：勒沟的皮下组织及肌层常有出血。甲状腺、扁桃体及舌根部均有明显的瘀血和出血。

绞勒时，如勒绳在颈项部高位（甲状软骨以上）时，舌骨大角可发生骨折和出血。当勒绳在颈项部低位（甲状软骨以下）时，可出现气管软骨的骨折，此外如用强烈暴力绞勒颈项部时，尚可发生颈椎棘突的骨折。

#### (2) 勒死的其他征象：

1) 颜面：由于绞勒时，颈静脉回流受阻，而颈动脉、椎动脉尚未完全闭塞，因此颜面部明显瘀血。又因窒息过程较长，缺氧明显，故颜面肿胀，呈暗紫蓝色。眼结膜及勒沟以上的颈、面部的皮肤，常可出现散在性的点状出血。眼球突出明显。当绞勒绳索位于甲状软骨处或其下方时，其舌尖常露于牙列之外。口鼻部可有血性泡沫状涕涎流出。

2) 体表及手足损伤：由于受害者的抵抗、挣扎，被勒死者的体表和手足等部位常遗留伤痕，手中可有异物。

3) 尸斑：勒死者的尸斑分布，因死者的体位和姿态而有所差异。

4) 内脏改变：勒死者脑膜瘀血，脑组织瘀血并有点状出血。肝、肾、心等实质性器官瘀血，实质细胞变性。肺气肿、肺水肿明显，可见出血灶。气管内常有血性泡沫状液体。气管、支气管、喉头、声门等处有水肿、出血。胸膜和心外膜出现散在性的出血点。内脏器官的其他窒息征象，均较缢死尸体明显。

3. 勒死的法医学鉴定 勒死者多为他杀，自勒少见，偶见意外性勒死，如颈部披有头巾、围巾等而误被机器缠绕绞勒致死。

(1) 他勒死者：其现场紊乱，常有搏斗遗迹。室外现场多于室内，并留有他人足迹，勒索很少留在现场。被害人身上常可发现抵抗伤或防卫伤等外伤，如表皮剥脱、皮下出血，甚至有较为严重的其他外伤。受害者的手中常抓有加害者的毛发、布片、钮扣等，指甲缝中可能嵌有加害者的血迹、皮肉等组织。因加害者惟恐受害者不死，常以勒绳紧紧地缠绕颈部很多圈后打成死结。因此，勒沟数目较多，勒沟深而明显，皮下组织出血严重，喉头软骨常骨折。

(2) 自勒致死者：现场室内多于室外。常有自杀的迹象或遗书。现场一般无他人足迹。尸体呈仰卧位，肘关节弯曲。颈部勒沟较少，因用力绞勒时，是先紧后松，所以勒沟也有深浅之分。勒绳结扣多位于颈前方。有时死者的手中尚握有绳索。自勒者有时在颈部垫以衬垫物，因此，可出现勒沟中断或深浅不一的现象，自勒者因其死亡过程较长，窒息的征象常比他勒明显。

4. 缢死与勒死的鉴别，见表 4-1。

5. 自勒与他勒的鉴别，见表 4-2。

### (三) 扼死

表 4-1 缢死与勒死的鉴别

项 目	缢 死	勒 死
索沟位置	多在舌骨与甲状软骨之间	多在甲状软骨或其下方
索沟方向	着力处水平, 两侧斜行向上提空	全颈项都呈环形水平状
索沟闭锁	多不闭锁, 有中断现象	一般完全闭锁而不中断
索沟深度	着力部最深, 两侧渐浅渐消失	深度均匀, 结扣处有压痕
索沟出血	缢沟多不出血, 上下缘和缢沟间隆起处有出血点	勒沟多出血, 故颜色较深
颈部软组织损伤	肌肉多无断裂或出血, 颈总动脉(分叉下部)内膜有横向裂伤	肌肉多有断裂和出血, 颈动脉无明显损伤
颈部骨折	舌骨大角、甲状软骨上角可有骨折	甲状软骨、环状软骨纵向骨折
颅脑瘀血	脑组织、脑膜瘀血不明显	脑组织、脑膜瘀血明显伴出血
舌尖外露	舌尖多不外露	舌尖多露出
颜面征象	颜面苍白, 眼结膜出血点不明显	颜面青紫、肿胀, 眼睑常有出血点

表 4-2 自勒与他勒的鉴别

项 目	自 勒	他 勒
现 场	多在室内, 一般较整齐, 无搏斗抵抗痕迹, 常留有勒索	野外多于室内, 较混乱, 有搏斗痕迹, 常见勒索
勒 沟	较浅, 表皮剥脱轻微, 边缘整齐, 出血较少, 常为完整的环形	较深, 表皮剥脱严重, 边缘不整齐, 出血较多, 常为间断的环形
尸体姿态	常为仰卧, 两臂屈曲, 两手上举, 绳端握在手中	体位不定, 绳索多不在现场
损 伤	无四肢的抵抗伤, 骨折少见, 勒沟下软组织出血轻微	常有抵抗伤, 甲状软骨舌骨骨折多, 偶有胸肋骨折, 勒沟下软组织出血轻
窒息征象	颜面窒息征象严重	颜面窒息征象较轻

扼死 (manual strangulation) 用单手或双手扼压颈部而引起的窒息死亡, 又称掐死。有时也可用肘部、前臂或器械压迫颈部致死。扼死只见于他杀。自扼死亡几乎是不可能的, 因为自己用手压迫颈部, 至呼吸困难期即意识丧失, 此时四肢肌肉松软, 不可能继续压迫, 呼吸乃恢复。

1. 扼死的死亡机制及过程 扼死的死亡机制与勒死相似, 主要为窒息死亡。由于被害人的挣扎抵抗, 颈部气管和血管不易完全被压闭, 尤其椎动脉不能被阻塞, 所以被害人窒息过程较长, 意识丧失与死亡发生均较迟缓。喉上神经受压刺激可导致反射性呼吸停止。而颈动脉窦区受压可反射性引起血压下降发生休克。有时猛烈用手压迫颈部, 可刺激神经和颈动脉窦而引起反射性的心跳、呼吸停止, 这时则无明显的窒息过程。扼死过程的长短, 取决于呼吸道被压闭塞的程度。有时也因扼颈时将舌骨、喉头或气管推向后上方, 堵住咽后壁而发生呼吸障碍致死。决定死亡速度的重要因素是扼颈力量的大小和扼颈的部位。

2. 扼死的形态学改变

(1) 外表征象:

1) 扼痕: 扼压颈项部, 可形成手指和指甲压痕, 称为扼痕 (throttling mark), 是扼死尸体最重要的征象。扼痕为指肚所致的圆形或椭圆形的擦伤和挫伤及指甲所致的新月形或短线状的挫伤, 扼痕一般多在喉头两侧。如用右手扼压颈部时, 则在左侧颈部皮肤上留有四个扼痕 (与四指相适应), 而右侧有一个 (与拇指相适应)。如用左手扼压时, 则扼痕位置相反。如用双手扼压时, 颈部两侧各有 4~5 个扼痕。经 12~14 小时后可形成明显的羊皮纸样变, 呈褐红色。

2) 颜面: 扼死者的颜面显示发绀而肿胀, 呈青紫色。在较疏松的皮肤处及眼结膜和口腔粘膜出现散在的点状出血。舌尖有时微露于牙列之外, 有咬伤。当颈部严重损伤时, 口、鼻孔可有出血。若扼颈时伴有捂嘴还会造成被害人口唇周围软组织损伤、出血以及口腔粘膜的损伤。

3) 手足及体表损伤: 受害者因挣扎抵抗, 在其胸、背部和四肢, 常可发现伤痕。有些扼死的案件, 罪犯扼颈后或同时实施强奸, 造成被害人会阴部以及大腿内侧的损伤, 还有些案例, 罪犯在实施扼颈前已用其他暴力使被害人失去反抗能力, 常见的有颅脑损伤及胸腹部的损伤。此外, 在受害者的手中往往抓有加害人的毛发、衣片、钮扣等, 指甲内抓有皮肉、血痕等。

(2) 颈内部征象:

1) 皮下及肌肉出血: 手指和指甲扼压部位的皮肤有皮下出血。颈部的胸锁乳突肌、胸骨舌骨肌、肩胛舌骨肌等常有出血。有时合并甲状腺、唾液腺、喉头粘膜出血。有时尚见声门水肿, 下颌舌骨肌、舌根部和舌下疏松组织内有出血。

2) 骨折: 在扼死案例中, 由于凶手扼颈时用力较大, 甲状软骨、环状软骨往往骨折, 甲状软骨骨折多发生在上角, 尤以右上角为多, 约占 50% 左右。舌骨大角有时也见骨折, 约占 35% 左右。

(3) 内脏变化: 内脏器官瘀血, 脑膜和脑实质可见瘀血、水肿及点状出血。肺气肿、水肿并伴灶状出血。浆膜面有点状出血。口鼻孔可有血性泡沫状液体涌出。

(4) 勒死与扼死的鉴别 见表 4-3。

表 4-3 勒死与扼死的鉴别

项 目	勒 死	扼 死
颈部骨折	甲状软骨、环状软骨纵向骨折	甲状软骨上角骨折、舌骨大角骨折
颈部痕迹	勒痕	扼痕
死亡性质	他杀多见, 偶有自杀及意外勒死	他杀, 自杀几乎不可能
死亡机制	因呼吸道受压、颈部血管、神经受压综合因素致死	主要因呼吸道闭塞发生呼吸障碍致死
窒息征象	一般较为明显	明显

3. 扼死的法医学鉴定 扼死常是他杀。现场多见搏斗痕迹。被害人的尸体呈特殊姿态。手足和头面部常有暴力伤或抵抗伤, 衣着散乱破碎。被害人如系醉酒、沉睡或昏迷中被扼死, 常无抵抗伤痕。如系妇女尸体, 应注意有无被强奸征象。详细检查

现场留有的指纹、足印、血迹和死者手中抓取的物证。但罪犯作案后常对尸体和现场进行伪装，会给鉴定工作带来一定的困难。因此，尸体检查尽早进行，特别应注意对尸体的原始状况以及全身状况，尤其是对颈部的检查特别要仔细。

## 二、挤压性窒息死

挤压性窒息死是指胸部或胸腹部受到强烈挤压，严重妨碍胸廓和膈肌的呼吸运动所致的窒息死亡。这类窒息多发生于灾害或意外事故，如房屋倒塌，矿井塌陷，车辆翻覆，坑道坍塌，大树折断，雪崩以及人群挤压时胸腹受压。也见于熟睡中母亲手臂或小腿压在婴儿胸腹部。挤压死并不都是窒息死，头部挤压可致严重的颅脑损伤死亡；挤压胸腹部可引起主要脏器、器官损伤（如肺、心、肝、脾等）的破裂死亡。胸腹部受压引起窒息致死只是死亡的原因之一。

### （一）死亡机制和过程

重物压在胸腹部可妨碍胸式或腹式呼吸运动。一般成人胸腹受到 40～50kg，健壮者受到 80～100kg 的压力时，即可窒息死亡。一侧胸廓受压经 30～50 分钟后也可引起窒息死亡。若为儿童、婴儿仅需成人的手或前臂搁置在胸部，即可引起窒息而死亡。胸腹部同时受压比单纯胸廓受压更易引起窒息。

### （二）尸体的征象

1. 尸体外表征象 可因死者的身体大小、胖瘦、强弱、年龄以及外力压迫物体的硬软、轻重和作用方式等的不同而有不同的压痕和窒息征象。如被褥、厚重衣服、棉絮等柔软物体裹压婴儿而致死者，体表可无明显的压痕，但窒息征象明显。颜面和颈部瘀血、发绀、肿胀、皮下和结膜下有出血点。如硬而重的物体压迫胸腹部时，可发生表皮剥离，皮下和肌层出血，甚至出现挫裂伤和重物压陷痕迹。

2. 内部征象 表现为一般的窒息变化。重物压迫时，常有肋骨、胸骨骨折，心、肺、肝、肾、脾等器官的破裂，脑膜和脑组织有显著的瘀血或出血现象。如死亡过程较慢，则发生肺水肿，心、肺表面可见有点状出血。

### （三）挤压性窒息死的法医学鉴定

挤压死的法医学鉴定要确定是否是挤压死，并确定是灾害意外死亡还是他杀。鉴定挤压死需注意身体各部位所受的损伤是否符合挤压伤的病理形态特征；现场状况，如建筑物的倒塌、塌方、翻车与挤压损伤形成特点是否一致。

在鉴别灾害性挤压死与他杀时应注意损伤特征与挤压伤是否相符；死者有无抵抗伤；有无明显的窒息征象；有无伪装现象；生前伤与死后损伤的鉴别等。

## 三、呼吸道堵塞的窒息死

### （一）捂死

捂死（smothering）是以柔软物体同时压迫、堵塞口腔和鼻孔，妨碍呼吸运动，影响气体交换，导致意识迅速丧失而发生的窒息死亡。

1. 捂死的方式 ①用手压捂口、鼻孔；②用毛巾、衣被等软质的物体压捂口、鼻孔；③面朝下，将口鼻压在被褥、泥上等较软的物体上；④用塑料袋套住头颈部



等。

2. 捂死的死亡机制 捂死主要是因为口、鼻孔道被压闭后，阻断了气体交换。捂死是典型的缺氧窒息死，其机制比较单一。比缢死、勒死、扼死的致死过程相对较长。

### 3. 捂死的形态学改变

(1) 口、鼻部的改变：用手掌强行捂压被害人的口、鼻部，常在受压部位出现皮肤的擦伤、出血、指甲抓痕及轻度口鼻歪斜或压扁迹象。口唇、口腔粘膜、牙龈处可有挫伤出血，严重者牙齿可松动或脱落。用较柔软的物体捂压时，被害人的面部常不遗留任何痕迹。用烂泥或沙土捂压口、鼻时，常在口腔内及鼻孔周围粘有较多的泥土或沙粒。

(2) 捂死的窒息征象：死者颜面部及四肢皮肤青紫（发绀）。眼球结膜及口腔粘膜有散在针尖大小的出血点。分离口、鼻部的皮肤，有时可发现手掌压迫形成的片状或椭圆形皮下出血。口、鼻部肌肉如咬肌内可见出血。全身静脉及毛细血管扩张、瘀血、实质性器官内出血，肺组织可见散在灶性出血。脑组织瘀血水肿。心包脏层、肺膜点状出血等。

4. 捂死的法医学鉴定 捂死的鉴定重点是在尸体上查出捂死的确凿证据，如口、鼻部的捂压痕，口、鼻歪斜和塌陷，以及口、鼻部粘有软性物体的碎片及纤维等。还需排除哽死、一氧化碳中毒以及其他缺氧导致的窒息。捂死以他杀多见。见于无抵抗能力的婴幼儿或年迈老人，以及醉酒、昏迷、沉睡或无力抵抗（如手足被捆绑、病倒在床）者。对健康成人则难达到杀害的目的。灾害或意外事故者次之。如婴儿面部伏在柔软枕头、被褥上、母亲喂乳熟睡时乳房紧贴婴儿口、鼻孔、幼儿玩耍时将塑料薄膜或塑料袋罩在头面部等。用以自杀者罕见。

## (二) 哽死

哽死（choking）是由于异物堵塞呼吸道，妨碍气体交换，而引起的缺氧性窒息死亡，也称噎死。

1. 哽死的方式 ①婴幼儿喂奶时，因哭闹、说话、将乳汁吸入呼吸道内，或儿童将花生米、钮扣、玻璃球、硬币放在口中，不慎吸入呼吸道；②颅脑严重外伤昏迷或麻醉的患者，将胃内呕吐物吸入呼吸道，或胃出血、肺大咯血的患者将血液、血凝块吸入呼吸道；③凶手用一些软性物体如纱团、布团、泥团、纸团等，强行塞入被害人的咽喉，导致被害人呼吸道堵塞致死等。

2. 哽死的死亡机制 哽死的死亡机制主要是由于异物完全堵塞或部分堵塞呼吸道，使气体交换受阻，造成人体急剧的缺氧、窒息而死亡。呼吸道堵塞致死的其他因素还包括堵塞物刺激喉头、气管、支气管粘膜，使喉头水肿，气管、支气管反射性痉挛致使呼吸障碍，加速窒息死亡的进程。以及堵塞物刺激喉上神经导致反射性心跳骤停而致死。

3. 哽死的形态学改变 尸检时应注意呼吸道内是否有异物及其存在的部位。在咽喉、气管、支气管，甚至细支气管以至肺泡内可检出异物，有时肉眼难以发现，需要凭借镜检才能发现。

4. 哽死的法医学鉴定 哽死的法医学鉴定主要是依据在呼吸道内发现异物。生前的吸入，异物可达细支气管。濒死期吸入，异物仅在气管或大支气管。哽死的鉴定结论要结合具体案情、尸体征象，经过详尽的分析，排除其他死因。

## 四、溺 死

溺死(drowning)是由于大量液体吸入呼吸道所引起的窒息死亡，俗称淹死。吸入的液体多为河水、江水、井水、塘水、湖水，少数为酒、油、尿、羊水、汽油、血液等

### (一) 溺死的过程及机制

1. 溺死的过程 水中溺死的过程类似机械性窒息过程。溺死过程所经过的时间，大约6分钟左右，但由于死者生前身体状况、精神状态、年龄、水性、水温、溺液的性质等因素的不同，溺死的过程长短不一。

#### 2. 溺死的机制

(1) 窒息：溺液进入呼吸道和肺脏后，影响气体交换，导致体内缺氧和二氧化碳潴留，而发生窒息死亡，这是典型的溺死；由于冷水刺激，声门痉挛引起呼吸道闭塞而发生窒息死亡，属非典型溺死。

(2) 心力衰竭和呼吸衰竭：淡水因盐分低，吸入的溺液迅速进入血液循环中，血液容量急剧增加，红细胞溶解，释放出大量钾，可引起心力衰竭；海水因其盐分较高，体液从血液循环渗入肺泡引起严重肺水肿，而致呼吸衰竭。此两种情况的病理生理基础都是缺氧和酸中毒。

(3) 心脏骤停和原发性休克：由于冷水刺激，迷走神经被抑制，反射性引起心脏骤停和原发性休克。也属非典型溺死。

(4) 其他因素：极少数溺水者被抢救复苏后经过一段时间而死亡。称为迟发性溺死(delayed drowning)，死亡原因多为继发性肺水肿、支气管肺炎或肺脓肿等。

非典型溺死应属于水中猝死。

### (二) 溺死的形态学变化

#### 1. 外表征象

(1) 尸斑浅淡：尸体在水中常随水流漂浮翻滚，体位多不固定，皮肤血管遇冷水刺激而收缩，尸斑出现缓慢又不明显。由于水温较低，血液内的氧合血红蛋白不易分解，水中氧气渗入血管，形成氧合血红蛋白。所以溺死者的尸斑常色浅有时呈淡红色。尸斑部位以外的皮肤为苍白色。

(2) 口鼻部泡沫：在溺死过程中，溺液刺激气管粘膜，粘液分泌增多。加之剧烈的呼吸运动，使粘液、空气及溺液互相混合搅拌，乃形成细小均匀的白色泡沫。这些泡沫因富有粘液，极为稳定，不易破灭。逐渐涌出附着在口鼻孔和其周围，宛如白色棉花团堵塞呼吸道孔。也称蕈形泡沫。此类泡沫不易消失。夏季可保持1~2天，春、秋季可保持2~3天。抹去后还可再次形成。如混有血液时，泡沫可染成浅红色。蕈形泡沫是生前形成的，是一种生活反应，对确认是否为溺死具有一定的意义。

(3) 鸡皮样皮肤：皮肤受冷水刺激，立毛肌收缩，毛囊隆起，毛根竖立，故皮肤

呈鸡皮状。以两臂外侧和两股外侧处较为明显。死后不久抛尸入水的尸体也可见到此种征象。

(4) 手中抓有异物：手中常抓有水草、树枝、泥沙或其他物品。指甲内嵌有泥沙。系落水后拼命挣扎及尸体痉挛所形成。是确认溺死的指证之一。

(5) 皮肤膨胀、皱缩、脱落：尸体在水中长期浸泡后，皮肤的表皮部即逐渐发白、肿胀、皱缩。这类变化，以手、足部皮肤尤为显著。在一定时间后，手、足部的皮肤脱落，宛如手套和袜子样。皮肤的这些变化并非溺死者特有的征象，尸体较长时间地浸泡在水中也可出现。

(6) 尸体的浮沉和腐吸：人体的比重，呼气后为 1.057，比淡水稍重，吸气后为 0.967，比淡水稍轻。当吸入溺液后，比重超过水，故沉入水底。发生腐吸产生气体后，比重减小，尸体浮于水面，俗称浮尸。此外，男子全身重心偏向前方，故浮尸多呈俯卧状态；女子全身重心偏向后方，故浮尸多呈仰卧状态。

(7) 其他：溺水时，因受冷水刺激，皮肤和肌肉容易收缩。如男性阴囊、阴茎皱缩，阴茎也可因血液流注而勃起。女性阴唇和乳房因肌肉收缩而形成皱折或僵硬。尸体温度较低。口唇、指端发绀，眼结膜点状出血。尸体在水中漂流时，头部与水中硬物可能相撞，头皮、皮肤、头发和肌肉往往脱落而露出颅骨。尸体表面还可能留有生前、濒死期或其他因素所致的损伤痕迹，应注意鉴别。

## 2. 内部器官征象

(1) 上呼吸道和肺部所见：①气管和支气管腔内充满与口鼻孔相同的白色或血性泡沫液，可发现吸入的异物如泥沙与水草等。②两肺体积膨大，充满胸腔，前缘覆心脏，表面有肋骨压痕，边缘钝圆。触之有揉面感，指压形成凹陷。肺重量增加，约为正常肺的两倍。切开肺时，流出大量泡沫状液体，可带血色。全肺呈水性肺气肿 (aqueous emphysema) 改变，在溺死尸体中约占 80%，以青壮年溺尸较为明显。水性肺气肿是因溺水者剧烈呼吸使溺液、粘液、空气三者在气道内混合而成泡沫，又因吸气力量大于呼气力量，泡沫状溺液被吸入肺泡而不易呼出而形成。水性肺气肿是一种生活反应，是溺死的主要征象之一。③两肺表面湿润、光泽感强，颜色较淡，呈浅灰色。其中夹杂有淡红色出血斑块。此出血斑是肺泡壁破裂出血并溶血形成的，也称作溺死斑 (Paltau)，多见于肺叶之间及肺下叶。

(2) 心血管的改变：静脉一般瘀血怒张，右心瘀血，为暗红色不凝固的血液。肺由于溺液充盈而循环受阻，故右心瘀血比一般瘀血者更为明显。左心瘀血程度不一。在淡水中溺死者，左心腔的血液成分比右心稀释。其血粘度、比重、血红蛋白量、红细胞数比右心低；在海水中溺死者则相反。淡水溺死造成的溶血，可使心内膜和主动脉内膜红染。

(3) 消化道溺液及异物：溺液被吸入肺的同时，也可吞咽入胃，再转入小肠。死后被抛尸入水者，若水压较大时，可有少量溺液进入胃和直肠内，但不能进入小肠。如果小肠内没有溺液，说明死者可能不是溺死或者溺死发生得非常迅速。胃肠溺液应与现场液体分别进行化验是否为同一液体。

(4) 器官中有浮游生物：浮游生物为水中的小生物（硅藻、水藻及其他单细胞或

多细胞生物) 溺死者, 吸入肺内的溺液经肺循环转入左心, 再随体循环而分布全身。因此, 在心、肝、肾、脾、骨髓、牙齿等均能发现溺液中的浮游生物。在内脏器官查见硅藻, 对鉴定溺死有重要价值。

(5) 颞骨锥体内出血: 溺死者约有 2/3 尸体可见到颞骨岩部有出血, 乳突小房内充满红细胞。出血原因主要是由于溺液从外耳道或咽鼓管进入, 锥体受压而发生, 也可由溺死过程中窒息缺氧所引起。

(6) 肌肉出血: 溺水过程中, 因发生剧烈挣扎和惊厥, 可致呼吸辅助肌出血, 如胸锁乳突肌、斜角肌、胸大肌、背阔肌的肌束间有点状、条状或片状出血, 多为双侧性。肌肉出血约占溺死的 10% 左右。有时口腔底也可发生出血, 应与扼颈所造成的损伤相区别。

(7) 颅脑、颜面部瘀血: 溺死在水中的尸体, 因头部较重下沉, 体内血液向头部坠积, 引起颜面部肿胀, 发绀。脑膜及脑组织瘀血明显。神经细胞出现缺氧性改变。

(8) 器官内溺液外渗: 溺死尸体发生自溶或腐败时, 进入内脏的溺液因水分下坠而逐渐外渗。如肺内溺液渗入胸腔, 胃肠内的液体可进腹腔。尸体捞出水面后, 体内溺液即又渗出体外。

### (三) 硅藻检验在确定溺死中的意义

在淡水中有蓝藻、绿藻、硅藻等; 在海水中硅藻和甲藻等。硅藻或称矽藻 (diatom), 一般为单细胞, 有时集成群体。细胞壁含果胶和二氧化硅。壁的强弱, 因含硅量的多寡而异。壁质坚硬, 由上下两个半壳相套合而成, 宛如培养皿一样。上下两面称为壳面, 侧面上下壳互相套合的部分称为壳环。壳面上有辐射对称 (如圆心硅藻目) 或左右对称 (如羽纹硅藻目) 的各种花纹, 它是分类的主要根据之一。细胞内有核和色素颗粒。硅藻的大小不一, 从数微米至数毫米, 大多数硅藻大小为 40—80  $\mu\text{m}$ , 也有 2—5  $\mu\text{m}$  者。硅藻目前已发现有 15 000 余种, 淡水、海水中几乎各占一半, 也有生活在土壤中的, 空气中也少量存在。海水中以圆心硅藻目较多, 淡水中则以羽纹硅藻目为主。

仅根据肺内发现浮游生物尚不足以诊断溺死。浮游生物中的硅藻类相当微小, 可随溺液被吸入肺泡, 从破裂的肺泡壁毛细血管而进入肺静脉到达左心, 再随体循环而布散各内脏。上述情况, 仅在溺死者才可发生, 如系抛尸入水, 硅藻仅能进入肺, 而不会进到体循环的各内脏。检验操作过程应严防污染。取肺组织、心肌、肝、骨髓 (长骨骨髓、胸骨骨髓) 或牙齿 (2—3 个) 各若干克 (实质组织 20 g 左右), 进行有机质破坏后, 过滤分离出残渣, 再用蒸馏水清洗离心, 然后滴取镜检, 记录所见硅藻的种类和其数量。并与现场处的水中硅藻相对比, 若其种类分布一致, 则可判断该处为死者落水之处。

肺、心、肝、肾、骨髓、牙齿等同时检出硅藻, 才有诊断溺死的价值。高度腐吸的尸体, 各种外表征象已不存在, 内脏也已腐烂, 这时检查骨髓、牙齿中有无硅藻, 是鉴别溺死或水中抛尸的最好方法。值得注意的是, 非典型溺死者或水中无硅藻存在时, 在死者的内脏中不能检出硅藻。另外, 空气中也存在硅藻, 如生前吸入体内, 则死后也可能检出。因此, 在应用检验硅藻之有无来肯定或否定溺死时, 必须在定性、

定量的基础上仔细分析。

#### (四) 水中尸体死亡时间的推测

落水死亡时间主要是根据尸体现象的发展程度和尸体解剖所见来推测。这与水的温度、水的深度和尸体在水中的深浅位置等因素有关。新鲜尸体,从胃中食物和消化状态可推测饭后大约多少时间入水。溺水尸体若沉于40m深度的水底,因其水温常年维持4℃左右,不易腐败,故难推测落水时间。因我国幅员广大,南北的四季气温差异悬殊,很难有一个较为统一的溺死时间推测数据。应在不同地区,不同季节,不同条件下,获得有规律的数据。

#### (五) 溺死的法医学鉴定

检验鉴定水中所发现的尸体时,主要解决的问题有:①尸体的个人识别;②确定是否溺死;③落水的情况;④自杀、他杀或意外灾害。

1. 水中尸体的个人识别 溺死者常为无名尸体,新鲜尸体可从体表特点即可查明。若尸体已腐败,检查时除十分注意搜集死者的衣裤、鞋袜、衣袋中物品、随身携带的手表、发夹、项链等物品外,尚需注意发现有无特别的疤痕、畸形、头发颜色等,并取下死者的下颌骨,以备作牙齿特征及其年龄的判断。

2. 是否溺死 新鲜尸体可根据尸体剖验结果作出判断。尸体已腐败或尸体软组织已破坏者,多依赖体循环的各内脏器官或骨髓和牙齿中硅藻检出。尸体上主要改变的鉴别要点,见表4-4。此外,还应取材进行毒物化验。对落水尸体身上的损伤,必须仔细区别生前或死后损伤,正确评价损伤与溺死或其他死因的关系。

表4-4 生前溺水和死后入水的鉴别

	生前溺水	死后入水
口鼻孔	可有白色泡沫团或蕈形泡沫	无
呼吸道	全部呼吸道和肺泡内有溺液、泡沫和异物	仅上呼吸道有少量溺液、异物。若水压较大,可达下呼吸道,但不会有泡沫
肺	水性肺气肿,肺表面有肋骨压痕、溺死斑,切面有溺液流出	无
心	左心血液比右心稀薄,各成分减少(淡水溺死)	左、右心血浓度、成分相同
胃肠	多有溺液、水草、泥沙等异物	仅胃内有少量溺液,一般不进入小肠
内脏器官	脑、肝、肾等器官瘀血,但脾贫血呈收缩状	不一定有瘀血等改变
手中	可握有水草或泥沙	无
硅藻检查	肺、大循环各器官、骨髓、牙齿中均可检出相当数量的硅藻	内脏器官、骨髓、牙齿中硅藻检查阴性,有时仅在肺中检出少量

3. 落水情况的判断 要确定落水的地点,一方面靠现场勘验;另一方面,可参照从尸体检出的硅藻种类及其他物质与现场及上游水中的成分对比,将有助于判断或有参考价值。例如在一具溺死尸体的肺内,发现银的沉淀物,据此推定死者是在上游

某处银矿附近落水的。

4. 自杀、他杀或意外灾害 溺死多见于自杀或意外、灾害事故，他杀者少见。灾害事故根据灾情和现场勘验，可以找到线索。意外的溺水死者屡见不鲜。常见原因是游泳不慎、沉船、小儿或不会游泳的成人偶尔失足落水，酒醉者或癫痫发作者跌入水中。自杀者女性多于男性。自杀溺水死者常是一人，也有两人相抱或捆绑在一起投水溺死者。有些自溺者将自己的手足绑住，或将重物系在身上而后投水。检查时必须认真注意绳索捆绑方式，绳结和松紧程度，并结合其他情况分析判定。有的是先用别的方式自杀未死（如用锐器、服毒等），而后投水的，要注意慎审鉴别。

他杀溺死的案例中，单纯被推落水的少见。他杀多见于先用暴力加害后再抛入水中。如尸体上发现有生前致命性损伤，就可认为是他杀。此外，尚有打昏后或捆绑、或投给药物使受害者失去行动能力等然后投水溺死者。

## 五、性 窒 息

性窒息（sexual asphyxias）是性心理和性行为变态者，在隐蔽处用一种特别的窒息方式，刺激并增强其性感所进行的一种反常的性行为活动，但由于实施过程中的措施失误或过度，意外地导致窒息死亡。性窒息者多为未婚青壮年男性。偶有女性性窒息的报道。

### （一）性窒息的现场

死者所在的现场常是隐蔽而僻静场所，如自己的卧室、浴室、地下室等处，常反锁门窗；或选人迹少到之地，如树林深处、库房、废弃的厕所等。在现场有时可发现色情画报或色情书刊、自照的小镜子、妇女的发辮、胸罩、花布、妇女用品、各种绳索、塑料薄膜袋。死者有裸体者，但多为奇装异服，着女性花衬衣、内裤，假造女性乳房，梳长发或结扎女性发辮，用女性物品。还可以发现以往多次进行类似性窒息活动的痕迹，如绳索磨擦的印痕等。

### （二）性窒息方式及死亡机制

窒息方式多种多样。最常见的是用各种绳索、长袜、围巾、头巾等而缢吊，常引起“性”缢死（“sex”-hanging），或用绳索缠绕身体，捆绑手足，结成奇特绳套而进行绞勒；也有用塑料袋罩笼头面部而致缺氧。由于这种满足性欲的活动，深怕人知，只能秘密进行。为了不使颈部遗留印痕，常在颈项部与绳索间垫有柔软的毛巾、围巾、衣服等物。性窒息致死的机制与所采取的窒息方式有关。采用缢、勒颈的方式者，死亡机制与缢、勒死相同。性窒息的本意并非寻死，只是企图在低氧状态中求得性的满足。其死亡的发生，乃由于死者疏于防范或窒息的措施过度，如滑套偶尔拉紧、脚底下打滑、两腿发软、坐凳或垫在脚下的物体因故倒下，终以缢吊或绞勒窒息死亡。

### （三）性窒息的尸体征象

尸体多为全裸或半裸体，裸露生殖器，并以手接触呈摆弄状。有的阴茎上系以绳索或套上塑料袋。阴茎部位常有精液。尸体一般无明显暴力性损伤或抵抗伤。但在身体的突出部位，如头皮、肩、肘等处有时可见表皮擦伤或挫伤。尸体的颜面窒息征象

较明显，如颜面部的青紫，眼结膜及口腔粘膜的点状及小片状出血，口鼻内的血性分泌物，少数死者可因舌骨根部受压迫致舌外伸。有些性窒息者在颈部与缢索之间衬有柔软物体以减轻疼痛，所以颈部的索沟可不明显。性窒息致死者内脏器官的主要病理改变与缢死相同

#### （四）性窒息的法医学鉴定

性窒息因其特异的绳套而常被认为是他杀。性窒息者常秘密进行，父母、亲友对其死亡提不出任何情况或线索。若死者发生在自己家中，其亲人发现后可能竭力掩盖，移去现场许多女性用的物品，这会给勘验带来一定困难。因此对性窒息死者，一定要深入调查，认真勘验，仔细剖检，掌握性窒息的特点，如死者多系青壮年男性；现场多在偏僻场所；死者常全裸或半裸体；现场常有女性用品或淫秽物品；无自杀或他杀的证据；死者有性变态的历史等，进行综合分析，明辨死因，作出正确的鉴定。

### 六、体位性窒息

体位性窒息（positional asphyxia）是因长时间被限制于某种异常体位，使呼吸功能受阻及静脉回流受阻而发生窒息死亡。

#### （一）体位性窒息死亡机制与过程

将被害人的上肢或一下肢或双下肢捆绑，悬挂在某一高度，并持续一段时间。亦见于长时间的头部向下屈曲或长时间将两上肢水平伸展并固定在一定的位置上。由于重力的作用胸廓被动下拉，使呼吸肌长时间处于吸气或呼气的状态，导致呼吸肌的疲劳，肺换气功能障碍呼吸运动逐步减弱。头下垂体位可使呼吸道受阻，可影响呼吸道的通畅，呼吸运动不能正常进行。使机体内缺氧，二氧化碳潴留，可引起呼吸性酸中毒，血浆中氢离子增多并向细胞内转移，使细胞内钾离子外移，血浆内钾、钙离子升高，从而使心肌动作电位失调，发生心律失常，实验证明在这些情况下过氧化物歧化酶（SOD）活性明显下降，丙二醛（MDA）含量明显升高，氧的利用率降低，使组织内产生大量自由基并在体内蓄积，使代谢发生障碍。

#### （二）体位性窒息的尸体征象

体位性窒息因没有机械性暴力直接作用于颈部和口鼻部，所以，没有颈部和口鼻部的损伤。常见肢体被捆绑的痕迹以及身体其他部位被殴打所致的损伤。在大多数体位性窒息者中，窒息的尸体征象常较为明显，如全身瘀血、发绀，粘膜、浆膜以及皮肤出血点内脏器官的瘀血水肿等。

#### （三）体位性窒息的法医学鉴定

因体位性窒息而发生死亡的案件并不少见，但其致死的机制和过程较复杂，鉴定时应持慎重态度。尸体上有明显的体表及内部器官的窒息征象及有长时间固定在某一特定体位的现场事实。排除呼吸系统、心血管系统等疾病致死。排除中毒致死。体位性窒息多为意外致死，他杀或自杀者罕见。

（王英元）

## 第五章 高温、低温及电流损伤

### 第一节 烧伤和烧死

火焰、灼热的物体等作用于人体形成的损伤称为烧伤 (burn)。因烧伤致死者, 称烧死 (death from burn)。由高温液体和蒸气形成的损伤, 称烫伤 (scalding) (旧称汤泼伤), 死亡者称烫死 (death from scalding)。

#### 一、烧死的征象

##### (一) 外表征象

体表可有不同程度的烧伤, 温度越高, 接触时间越长, 接触面积越大, 烧伤的程度越严重。烧伤按局部损坏程度, 常采用四度分级法。

1. 一度烧伤 (红斑) 局部真皮乳头层毛细血管及小动脉扩张充血, 表现为红肿 (红斑形成)。

2. 二度烧伤 (水疱) 表皮细胞坏死, 血管壁通透性增高, 血浆成分渗出, 使表皮与真皮分离而形成水疱, 呈透明或混浊微带红色。水疱周围及底部组织充血、水肿及中性粒细胞浸润。

3. 三度烧伤 (坏死) 组织因热凝固而坏死, 表面形成黄褐色或灰色的焦痂, 痂皮周围充血, 底部血管扩张, 血管内白细胞聚集及血栓形成。

4. 四度烧伤 (炭化) 高热作用使组织炭化, 因皮内干燥和组织强度收缩, 往往裂开, 甚至骨折, 形似切创、砍创或挫裂创。肢体肌肉中屈肌较伸肌发达, 肌肉经火烧后, 蛋白凝固变硬、收缩, 四肢关节屈曲, 类似拳击比赛中的防守状态, 故称为拳斗样姿势 (pugilistic attitude)。

5. 其他征象 火烧时, 被烧者因反射性的发生眼睑闭合, 外眼角皱折处可免于烧伤, 而呈现条纹状正常的皮肤。皱折突出部有时可见炭末沉积。由于眼睛紧闭, 睫毛仅尖端被烧焦, 称为睫毛症候。

##### (二) 内部征象

1. 热作用呼吸道综合征 在火烧现场上, 由于吸入热的气体、火焰、烟雾及刺激性气体, 导致呼吸道烧伤。同时吸入烟灰和炭末, 粘附于呼吸道粘膜表面。因此, 尸检时于口、鼻、咽喉、气管及支气管等处, 可发现烟灰和炭末。喉头、会厌及气管粘膜充血水肿, 甚至还可有水疱或出血、坏死等现象。肺部明显充血水肿及出血。呼吸道烧伤所引起的急性喉头水肿、急性坏死性咽炎、急性喉头炎、气管炎、支气管周围炎等病变, 称为热作用呼吸道综合征。是烧死的确证表现。

2. 心脏及血液的改变 心外膜可有瘀点性出血。左心室内膜下出血, 心肌光泽



减退，颜色偏红，光镜下可见心肌间质充血、出血，心肌纤维肿胀，均质化，心肌横纹模糊不清。火烧时产生的大量一氧化碳，吸入后与血红蛋白结合，形成碳氧血红蛋白。由于其高达血红蛋白的50%~70%，而使血液呈鲜红色或樱红色。

3. 胃内有咽下的炭末 是烧死的重要依据。

4. 硬脑膜外热血肿 头部受火焰高温作用，脑及脑膜受热、凝固、收缩、与颅骨内板分离，形成间隙，由于硬脑膜血管及颅骨板障的血管破裂，渗出的血液聚集于硬脑膜外腔隙中，形成血肿，即硬脑膜外热血肿（extradural heat hematoma）。热血肿可发生在生前、濒死期或死后，但多为死后形成。热血肿常位于颅顶部，尤以顶叶与颞叶交界处为多见。脑也可因受热凝固收缩、变硬、色黄、呈煮熟状。脑组织明显水肿，神经细胞肿胀、均质化或空泡变性，以小脑的浦肯野细胞、脑桥及大部分皮质神经细胞表现较为明显。在丘脑头部和尾的体温调节中枢处神经元相对稀少，呈急性肿胀或变性改变。

热血肿应与外伤性硬脑膜外血肿鉴别。后者血肿范围较小，与硬脑膜紧密粘连。前者血肿的范围较大，因高温作用，血肿可产生气泡而呈蜂窝状，与颅骨内板紧粘，易从硬脑膜上剥离。

5. 内脏器官有退行性变 烧伤后急速死亡者，内脏无明显病变。如果生活达数小时以上，则可出现内脏的退行性变。例如心、肝、肾实质细胞变性和坏死。此外，尚可见胃肠出血、糜烂和多发性溃疡，心内膜下出血和广泛性肺出血等。

## 二、烧死的死亡机制

1. 休克 体表广泛烧伤，剧烈疼痛及失血失液所致的创伤性休克。

2. 一氧化碳和其他有毒气体中毒 火灾现场燃烧物产生大量一氧化碳，吸入后导致中毒死亡。合成建筑材料、油漆、塑料制品装饰品及石油化学制品在燃烧时释放许多有毒或有害气体（ $\text{NO}_2$ 、 $\text{N}_2\text{O}_4$ 、 $\text{H}_2\text{S}$ 等），这些毒性气体被吸入也可导致中毒死亡。

3. 自身中毒 烧伤后经数月以上死亡者，常由于烧伤局部组织凝固坏死，坏死组织的分解产物及其他代谢产物被吸收后引起机体自身中毒而死。红细胞破坏释出钾，高钾血症导致急性心功能不全或心跳骤停。

4. 并发症和继发感染 烧伤者常因严重的并发症而于数日内死亡。例如烧伤局部感染和化脓引起败血症、脓毒血症、心内膜炎、支气管肺炎、肾炎而死。也可因继发性的声门水肿、尿毒症、肾上腺出血、胃及十二指肠出血、肺梗死而死亡。

5. 损伤 由于火场房屋倒塌、梁柱折断、木头砖石打击或压迫，或被烧者跳窗等，由各种机械性损伤导致死亡。

## 三、烧死的法医学鉴定

### （一）烧死与死后焚尸的鉴别

鉴定烧死主要依据生活反应。应仔细检查体表皮肤上各种程度的烧伤，注意有无炎症反应，鉴别要点见表5-1。

表 5-1 烧死与死后焚尸的鉴别要点

烧 死	死后焚尸
(1) 皮肤烧伤伴有生活反应	皮肤烧伤无生活反应
(2) 眼睛有睫毛症候改变	一般无此改变
(3) 气管、大支气管内可见烟灰、炭末沉着	烟灰、炭末仅在口鼻部
(4) 呼吸道表现为热作用呼吸道综合征	呼吸道无高温作用的表现
(5) 肺呈典型的休克肺改变	无此改变
(6) 心血及深部大血管内查出致死量的 HbCO	无或含量极低 (吸烟者)
(7) 烧伤周围组织酶活性增高	酶活性不增高
(8) 无其他可解释的死亡原因	有其他死亡原因

破裂创、拳斗姿势、骨破裂及硬脑膜外热血肿均无烧死的法医学意义,但应注意与有关损伤相鉴别。

鉴别烧死与死后焚尸应做细致的检查,并对案件进行全面分析、研究,才能作出正确的判断。

### (二) 烧伤时间的判断

主要依据炎症反应程度及痂皮形成。烧伤后 1 小时,烧伤部位开始有少量的中性粒细胞浸润;4~8 小时,炎细胞浸润明显;24~72 小时,组织发生坏死;若继发感染,36 小时可出现化脓。

一般创口血浆渗出后 12~24 小时,渗出物及坏死组织干燥、凝结;48~72 小时,形成痂皮;浅表烧伤 1~2 周后,痂皮脱落;深度烧伤痂皮脱落所需的时间较长。

### (三) 烧伤程度的评定

影响烧伤严重程度的主要因素为:①温度的高低;②接触时间的长短;③受损面积的大小。

烧伤面积的估计,沿用我国医学界通用的新九分法。

烧伤的面积较烧伤的深度对人体影响为大。二度烧伤面积达 1/2 与三度烧伤面积达 1/3 同样皆可引起死亡。乳儿烧伤面积达 1/10,有时即可引起死亡。此乃婴幼儿和儿童对温度较成人敏感的缘故。

### (四) 自杀、他杀与意外烧死的鉴别

多数烧死属于灾害事故。自杀与他杀者少见,但是利用火烧而焚尸灭迹以掩盖其杀人罪行者较常见。大部分烧烫伤属意外灾害,多发生在老人和儿童。此外,酒醉、中毒、心脏病或癫痫发作坠入火中或热液体中(或熔融的金属液体);锅炉、矿道、汽油、火药、炸弹爆炸;房屋、船只或森林发生火灾;坠机与交通事故等亦可发生烧伤。

有将汽油或煤油等倒在自己身上进行自焚者。在这种情况下,往往身体上部烧伤较下部严重。鉴定时应首先作案情调查,了解自焚的动机。

他杀烧烫伤亦不多见,其方式有:投掷点燃的油灯;用烧红的铁钳、铁棒打人;趁人熟睡或酒醉之机将易燃液体泼在其衣被上点火,或纵火焚烧房屋,或将幼儿抛入

沸水盆中。亦有用其他方法杀害后焚尸灭迹者。鉴定时在现场应注意搜查引火物，确定起火点和起火原因，全面检查尸体，即使见到局部和全身性烧伤的生活反应，还是应注意有无其他暴力致死，有无酒精中毒或其他中毒征象，以便同灾害性烧死进行鉴别。

### （五）个人识别

严重烧伤以致难以辨认死者为谁时，需进行个人识别。个人识别可根据残存的牙齿、骨骼、脏器、怀孕状态、耻骨联合，以及其他证物（诸如手表、戒指与皮带等），推断死者的年龄、性别与身长。根据指纹、毛发、血型、痣疣、瘢痕、骨折、结石、假眼、白内障与慢性器质性疾病等，进一步做个人认定。

## 第二节 冻伤和冻死

低温所致的体表局部损伤称为冻伤（frostbite）。当环境温度过低，个体保暖不足，人体散热量远大于产热量，超过了体温调节的生理限度，严重影响物质代谢与生理功能引起的死亡，称为冻死（death from cold）。冻伤或冻死多系意外事故。

冻伤的程度可分为四级：

1. 一级冻伤（红斑） 伤及皮肤浅层，局部红肿充血，自觉发热瘙痒、疼痛。
2. 二级冻伤（水疱） 伤及皮肤全层，除局部红肿外，有大小不等的水疱形成，内含黄色或血性液体。
3. 三级冻伤（坏死） 皮肤全层坏死，逐渐由苍白变成紫褐色，最后成为黑褐色，周围形成炎症分界线。重度坏死时，可累及皮下组织及肌肉。
4. 四级冻伤 坏死深达骨骼，多呈干性坏疽。坏死肢体干燥、枯萎、变黑，最后分离脱落，致成残废。也可继发感染，成为湿性坏疽，引起严重的全身反应，甚至败血症而死亡。

冻伤面积的计算方法参考烧伤面积计算方法。

### 一、影响冻死的因素

#### （一）个体因素

1. 年龄 老人和婴幼儿调节体温的能力较低，易受温度下降的影响，故冻死率较高。
2. 机体状况 当空腹、饥饿或营养不良时，散热多于产热，在寒冷的环境中易促使冻死。饮酒过多，皮肤血管扩张，散热增加，体温调节失调，对寒冷敏感性下降，因此易发生冻死。

#### （二）环境因素

1. 潮湿 当身着潮湿的衣服或在潮湿的环境受冻，体温的散失快，易引起冻死。如全身浸在冷水中，体温丧失的速度比暴露于同样温度的干燥空气中快3倍。人在22℃的水中，可以保持体温的平衡；当水温降至16℃时，调节体温平衡的机制即可遭破坏；全身浸在5℃的冷水中约数小时即可引起死亡；浸在0℃的水中，半小时即

可冻死

2. 风速 风能促进传导散热, 促进冻伤和冻死。如我国北方高寒地区, 冬季气温常在  $-20^{\circ}\text{C}$  ~  $-40^{\circ}\text{C}$ , 若逢风雪交加, 长途跋涉或迷路, 或在融雪变冷和暴风雪、寒流骤侵时易致冻死。

## 二、冻死的过程及死亡机制

机体受低温作用, 随体温下降的程度, 可表现为下述过程:

1. 兴奋增强期 体温下降初期, 出现进行性寒颤, 体温降至  $35^{\circ}\text{C}$  时尤为剧烈心跳和呼吸增快, 血压上升, 代谢增高, 实现代偿适应。

2. 兴奋减弱期 体温继续下降, 血液循环和呼吸功能逐渐减弱, 血压降低, 呼吸及脉搏减慢, 意识障碍、出现幻觉, 运动能力低下。

3. 完全麻痹期 体温降至  $25^{\circ}\text{C}$  以下, 体温中枢功能衰竭, 陷入昏迷, 反射消失, 心跳、呼吸抑制, 很少有恢复的可能。

冻死的主要机制是在低温下, 血管扩张、麻痹、血流缓慢乃至停止所造成的后果。在此之前可发生心室纤颤。当然, 未发生心室纤颤者, 心脏功能也会逐渐衰退, 最终组织缺氧, 包括脑缺氧后血管运动中枢及呼吸中枢麻痹而死亡。冻死的死亡机制并非单一的。

## 三、冻死的尸体征象及法医学鉴定

### (一) 尸体所见

1. 外表征象 冻死者衣着单薄, 尸体呈蜷曲状。也有冻死前反而脱去衣服, 全身裸露, 或将衣服翻起, 暴露胸部, 或仅穿内衣裤, 称为反常的脱衣现象 (paradoxical undressing)。原因可能是由于体温调节中枢麻痹, 有幻觉热感。面部表情似笑非笑, 称为苦笑面容。尸斑鲜红色或淡红色。尸僵发生迟, 消失慢、强硬。腐败明显延缓, 但尸体一经解冻, 腐败即迅速进行。

2. 内部征象 右心房扩张, 腔静脉瘀血, 心包脏层下点状出血, 心肌纤维呈空泡变性、脂肪性变及灶性坏死。心肌间质毛细血管中有微血栓形成。气管与支气管腔中有血性泡沫状液体。肺实质充血、出血、水肿, 常并发支气管肺炎。肝、脾充血, 肝细胞空泡变性与脂肪变性, 肝糖原含量减少或消失。肾小管上皮细胞变性、坏死, 有血红蛋白管型形成。肾小球内脂质沉积, 肾上腺皮质细胞类脂质脱失。甲状腺充血, 滤泡内胶质吸收, 上皮脱落。胰腺周围有程度不同的脂肪坏死, 常出现急性胰腺炎。全身内脏充血, 点状出血等, 病变与急性心力衰竭相似。比较具有特征性的改变是心腔及肺内血液呈鲜红色, 胃粘膜糜烂, 胃粘膜下有弥漫性斑点状出血, 沿血管排列, 颜色暗红、红褐或深褐。这种胃粘膜下出血斑, 称为维斯涅夫斯基 (ВИЩНЕВСКИЙ) 斑。发生率为  $85\% \sim 90\%$ , 是冻死尸体较有价值的征象。如冻死过程较长, 则胃粘膜发生腐蚀, 形成溃疡, 称为维斯涅夫斯基氏溃疡, 十二指肠、回肠与结肠有时也发生类似病变。食管粘膜糜烂或坏死脱落。

冻死尸体若发生冻结, 脑组织由于结冰而体积膨大, 致使颅骨缝裂开。肌肉出

血，特别是髂腰肌，肌肉小血管充血，漏出性出血，血管中层细胞水泡变性。这是冻死者相当特异的生活反应。

解剖冻僵尸体，需先将尸体放在约 18℃ 的室温中化冻，切勿将尸体放在火炉旁化冻。化冻尸体，容易发生溶血、浸染组织，注意与生前出血区别。

## （二）冻死的法医学鉴定

冻死一般均发生在寒冷地区的冬春季节，应详细调查当时的气象资料，记录现场温度与湿度。平日受虐待的老人、妇女、婴幼儿及久病衰弱者易发生冻死。另外，乞丐、流浪者也易发生冻伤与冻死；死者生前受外伤失血或醉酒的状态，如在户外更易发生冻死，注意抛尸伪装冻死的可能性。冻死者表现出的苦笑面容、红色尸斑、冻伤、胃粘膜出血斑以及髂腰肌出血均有一定的参考价值。解剖时，应提取毒物分析所用的检材，排除中毒死的可能性，揭露隐藏的犯罪。不要将反常脱衣现象误认为是性犯罪或性变态。身体突出部位的擦伤或皮下出血，应分析是否因惊慌失措中跌倒所形成，不要误以为他人加害所致。如现场有带血的呕吐物，应考虑到可能是消化道粘膜糜烂出血所致。

# 第三节 电 流 损 伤

电流通过人体引起可感知的物理效应，称为电击。电流通过人体所引起皮肤及其他组织器官的损伤，称为电损伤（electrical injury）。因电流作用导致人体死亡者，称为电击死（death from electricity, electrocution）。电流损伤十分多见，已不容忽视。但也有利用电流自杀，他杀，或用其他手段他杀后伪装电击现场者。电刑（judicial electrocution）在某些国家，是处决死刑犯的一种手段。

## 一、电击伤（死）

### （一）影响电流损伤的因素

1. 电流的性质 交流电比直流电危险。在电压相同的情况下，人体对交流电比对直流电敏感 4～6 倍。特别是 50～60Hz 的交流电危险性尤大，这恰是工业与生活常用交流电的频率。其损伤机制为：①细胞内的离子随着交流电的频率往返运动的速度正好在细胞内来回一次，使细胞受到破坏；②此频率与机体组织（特别是神经、肌肉组织）的生物电节率相符，能引起心肌纤维性颤动与骨骼肌纤维强直性收缩。超过 160Hz 后，随着频率的增高，电击的危险性减小。

2. 电压 1 000V 以上的电压称为高压电。从生物学影响而言，高压电引起的休克比低压电引起的容易救治。这是由于高压电选择性地作用于神经系统和呼吸器官，通过有效的人工呼吸可以治愈。

反之，低压电作用于心脏的传导系统，往往引起致命性心室纤颤。交流电致死电压为 25～300 V。触电休克后死亡，多发生在电压为 220～250V 者。高压电的危险在于皮肤与电源之间形成电弧，使衣服燃烧，组织烧伤。焦耳热可达 4 000℃，以致严重烧伤死亡。

3. 电流强度 电流强度是单位时间内通过已知截面的电量，它是影响电流损伤最重要的因素。一般认为，电流强度越大，引起机体的损害越严重。实验表明：健康男性青年，能耐受 21.6mA，8.8~9.4mA 可使其紧握电源。女性耐受力稍差，能耐受的最大电流强度为 14mA，6mA 就可使其紧握电源。通常直流电电流强度达到 100mA 时，交流电电流强度达到 70~80mA 时，对人体可致命。100mA 频率为 60 Hz 的交流电即可引起死亡。

4. 电阻 电阻与电流强度呈反比。所以人体组织的电阻对触电后果起重要作用。干燥的皮肤电阻达 1 000 000~2 000 000Ω；出汗使电阻减小，可减为 30 000~25 000Ω；水或盐水浸湿的皮肤，电阻更可减至 1 200~1 500Ω。当皮肤电阻为 1 200Ω 时，110V 的交流电可以引起死亡。电流损害皮肤后，电阻可减为 380Ω，但是烧伤致凝固性坏死，皮肤电阻又上升，可使电流中断。如果组织炭化，又能导电。因此影响触电的因素主要是组织的导电性。

人体各部位皮肤电阻不一，脚掌最大，大腿内侧最小，平均电阻为 500~10 000Ω。血管丰富部位，如颊部电阻小。粘膜的电阻仅 1 500~2 000Ω。骨电阻约为 900 000Ω，生成的焦耳热可高达数千度，可使骨质熔化，形成骨珍珠。血液是极好的导体，大部分电流沿血管通过。总之，人体各种组织的电阻依下列顺序递增：神经、血液、肌肉、皮肤、肌腱、脂肪、骨。

5. 电流作用于机体的时间 电流作用的时间愈长，通过人体的电流量愈大，则后果愈严重。如高压电流作用于机体的时间小于 0.1 秒钟时，不引起死亡；但作用 1 秒钟，可引起死亡。10 000V 的电流作用半秒钟无危险，或仅引起惊惧，但是 200~300V 的电流较长时间作用亦能致死。低电压所致局部损伤的程度也明显地决定于接触时间的长短，随时间的延长，可致电流斑或水泡至炭化，以至露出肌肉和骨骼。

6. 电流通过机体的途径 电流的入口与出口之间即为电流通路。电流以最短的距离流过，不一定沿电阻最弱处。电流通过脑、心、肺时最危险。触电后电流通过机体的途径大都由一个肢体进入，另一肢体逸出，约占 80%。其中最常见的是由手入，从足出。电流由下肢至上肢或由上肢至下肢（特别是由左上肢至右下肢）均可通过心脏，所以十分危险。电流由下肢至下肢，由于不通过心、脑所以危险性较小。单极性接触时，电流通过机体入地，机体成为接电入地的导体，其电流效应决定于身体接触地面的情况。如干燥土地，胶鞋或木板能阻止电流通过，防止电流作用，危险性小。相反，如赤足、鞋底有铁钉或铁后跟则能促进电流通过，危险性大。

大多数意外触电为单极性接触，自杀或他杀多为双极性接触。但两极间距离很近时，如电插头、电警棍等接触人体，由于作用于人体的电流回路很短，一般不致引起电击死。

7. 电源导体接触机体的情况 电源导体与皮肤的接触情况，对电流进入机体时的电阻有很大影响，接触紧密，二者间的电阻就小，电流就大，对人体的损害也就大。

电源导体不与机体直接接触也可发生电击死。主要见于机体处于高压电场、电弧或电流火花的范围内；或在水中，通过水导电造成。

8. 机体状态 电流引起人体损伤的程度与机体健康状态有很大关系。受热、受冷、失血、疲劳、兴奋、恐惧、情绪低落、过敏体质、某些内分泌与心血管系统疾病等均能使机体对电刺激敏感性增高。而睡眠、麻醉能使机体敏感性减低。另外抢救的时间和方式对预后很重要。触电后能否抢救成功，多决定于触电者能否迅速脱离电源。

### (二) 电击死的机制

电击后立即死亡的机制是由于心室纤颤，或由于脑干受损，呼吸麻痹。电击死者大多数是由于呼吸麻痹。呼吸麻痹可以是中枢性的，因电流损害累及脑干及颈髓上部；也可以是由于电流直接作用于呼吸肌，使其发生强直性痉挛，造成窒息而死亡。

呼吸麻痹后可呈现假死状态，即所谓电流性昏睡（electric lethargy）。此时心脏仍保持微弱不易觉察的跳动，及时进行人工呼吸，触电者可望复苏。此外，高压电可造成电烧伤，伴继发性休克、脂肪栓塞或内部器官破裂而死亡。触电后，还可由于高坠造成死亡。

### (三) 电击伤及电击死的形态学变化

1. 体表改变 体表皮肤的电流损伤可有电流入口（表现为电流斑）及出口、皮肤金属化、电烧伤等。

(1) 电流斑：电流斑（electric mark）又称电流印记。是因与带电导体接触，电流通过完整的皮肤时，由于皮肤电阻甚高，局部产生的焦耳热及电解作用造成的一种特殊皮肤损伤。皮肤角质层厚的部位电阻大，电流通过时产热也多，易形成典型电流斑。电流斑常为一两个，也可为多个。常见于手指、手掌，其次是足底部和身体其他部位。多发生在电极接触面较小的情况下，当电热小于  $120^{\circ}\text{C}$  时，形成的电流斑最为典型。典型的电流斑一般呈圆形或卵圆形，中央凹陷，周围隆起，边缘钝圆，与周围组织分界清晰；质坚硬，色灰白或灰黄；底部为苍白平坦的皮肤，可附有溶液的金属碎屑沉积。有的周围有水肿，易破裂，以致表皮松懈，起皱或呈片状剥离。有的电流斑周边有皮肤破口，由小水泡破裂所致。电流斑周围或其他部位皮肤有时可发生电流性水肿（electric edema），水肿部位呈苍白色。有时整个肢体发生电流性水肿。

电流斑也可呈犁沟状、条状、弧状或长方形，它常能反映导体与人体接触部分的形状，故藉此可推断导体接触面的形状。如接触电线长轴，形成线状或沟状电流斑；接触电线末端，形成小圆形电流斑，时间长时进一步形成小孔洞。若皮肤与导体接触不完全，或电击时被害人曾移动过，则电流斑的形态发生改变，难与导体形状吻合。

光镜下见电流斑中心表皮变薄、致密，染色深。热作用强时，中心部表皮广泛破坏、脱落缺失，创面常有金属碎屑沉积。周围保留的表皮则变厚，各层特别是基底层细胞及细胞核纵向伸长，呈栅栏状或漩涡状的扭曲变形，细胞长轴与电流方向一致，这是由于电流的极性作用所致。毛囊、汗腺与毛细血管内皮细胞亦呈极性化核变细长、深染，汗腺与毛细血管腔扁塌，甚至变成实体状细胞条索。角质层厚的电流斑，在角质层内有空泡形成，多数空泡汇集，呈蜂窝状。真皮胶原纤维肿胀，均质化，甚至凝固性坏死。坏死和出血分布不均，靠近皮肤附件变化更明显，乃电流沿皮下血管结缔组织内阻力小的途径通过而留下的痕迹。为诊断电击伤的特征之一。

(2) 皮肤金属化：皮肤金属化 (electric metalization of skin)，或称金属异物沉积，也称电镀现象。是指电极金属在高温下熔化和挥发，金属微粒沉积于皮肤表面及深部。可呈不同颜色，如接触铜导体，皮肤呈淡绿色或黄褐色；接触铁导体，呈灰褐色；接触铝导体，呈灰白色。是证明电击伤和电击流入口较特殊的征象。皮肤金属化在高压电击时明显。当金属化现象不明显时，可进一步采用微量化学、发射光谱、扫描电镜、能谱测定或中子活化分析加以测定。

(3) 电流烧伤：电烧伤 (electric burn) 多发生在接触高压电时，在皮肤与高压电源之间形成电弧或产生火花的高温，温度可达  $3\,000\sim7\,000^{\circ}\text{C}$ ，加上衣服燎燃的火焰烧伤同时起作用。电流烧伤可使电流斑颜色变黄或黄褐色，及至炭化变黑。高压电所致严重烧伤可以完全掩盖电流斑，范围广泛，累及整个肢体或更大面积。电弧烧伤组织的病变区与周围正常组织间的界限极为分明，通常看不到一般烧伤所具有的过渡区。烧伤深度不等，皮下组织、肌肉，有时深达骨质，骨组织熔化，形成“骨珍珠”。

(4) 电流出口：形状多样，有圆形、椭圆形、不规则形、线状。一般位于上臂及两下肢（特别是足）等处。电流出口与入口有相似之处，但组织损坏更严重。常因轻度爆炸作用而呈裂隙状，但其隆起的边缘，边缘上也有裂口。镜下改变与入口相似，但没有金属化现象，受电伤的组织蜂窝状结构明显。出口部位的衣服及鞋袜也可被击穿。

(5) 电击纹：高压电击时，由于皮下血管麻痹、扩张、充血、出血、皮肤表面可出现树枝状花纹称为电击纹。若无出血，电击纹存在时间不长，容易消失。

2. 体内改变：电击死者可见窒息死的一般征象。内脏充血、水肿、点状出血。心脏及大血管内血液暗红色、流动性。左右心房扩张，心脏各层，特别是主动脉瓣底部内膜下，有点状或斑块状出血。可有心肌纤维断裂、间质水肿及多数肌溶性坏死灶形成。有时血管发生破裂、出血、血栓形成。

电流直接通过脑时，可发生脑撕裂伤，脑组织收缩。最明显的改变是高温使之凝固、变硬。由电流直接作用或是邻近水肿组织压迫所致的周围神经的损伤极为常见，受累的神纤维肿胀、弯曲、断裂。

电流直接刺激引起肌肉收缩。剧烈的不协调的肌肉收缩可导致肌肉撕裂甚至骨折。

高压电击时，由于电流热效应而产生骨坏死、胶原破坏和无机物熔化。熔化的特殊产物即所谓骨珍珠 (osseous pearls) 系磷酸钙融合形成，呈珍珠大的小体，灰白色，内有空腔，多在受损骨的表面。扫描电镜下，熔化骨的无机物质表面呈砖样图像，被认为是电流作用的一个指征。高压电电击伤，还可引起肝、肺、肾、胰腺、肠、胆囊等的出血坏死。

#### (四) 电击死的法医学鉴定

1. 电击死的确认：尸体验验如果发现电流斑，全身窒息征象，排除了其他种类暴力死和疾病死，结合触电的现场，一般不难鉴定死因。

##### 2. 死亡方式的确定

(1) 意外电击死：多发生在家庭或工业用低压电时。在家中发生的意外常由手触



摸了磨损或破裂的电线造成，损坏部位多在软线进入电器的交接处。其他如电插头、电器装置损坏、或电器设计误差，绝缘不良等均可引起。工业用电由于违反技术操作规程，设计装配不良，如电器外壳与带电的底盘连接，或接错线所致短路，均可发生电击。意外电击死较易见典型的电流斑，因为只是意外接触瞬间的事，没有人为操纵。而且电流斑多数发生在四肢或身体露出部位。

高压电所致意外电击，多因直接碰到高压线或在高压电下工作，感应电击而死亡。高压电击死亡有明显的室外现场，往往有目击证人，尸体上有明显电烧伤。

医源性触电也属意外电击。诊断或治疗过程中，使用医疗电器不慎，可发生事故。

在判定意外电击死时还要注意两种可能：一是用其他手段，如投毒谋害后，伪装电击死现场，因为电流斑也可在死后形成；二是把电击杀人伪装成由于违反劳动保护和技术安全规则而造成的劳动事故。

(2) 电击自杀死：多见于男性及精神病患者（如抑郁症）。现场大多在室内，一般保持原始电击现场及特殊设计的电路。多用双极接触，如裸皮电线缠双腕；或一接上肢，一接下肢；或一接心前，一接后背；也有缠绕颈部的。

偶见用高压电自杀者，长导线一端缠绕肢体，另一端系一重物（如砖石），抛在高压输电线上；也有爬上支撑高压线的铁塔上去抓高压线。触电者常在电休克时坠落，由高坠伤导致死亡。

(3) 电击他杀死：多数趁被害人无防备时或睡眠中突然袭击。现场被破坏，电源工具被隐藏，而后伪装成其他死亡现场，或伪装成意外电击死现场。对疑为电击他杀死者，要注意检查身体隐蔽部位有无电流斑或其他暴力痕迹。有时因多次反复电击，而造成身体多处电击伤痕形成；有时凶手用药水涂敷电流斑，以掩盖罪行。

### 3. 电击死鉴定应注意的事项

(1) 凡疑电击死亡案，到达现场后应首先切断电源，再进行现场勘查和尸体检验，以防止继续发生电击伤亡事故。

(2) 及时了解电源电压、电流种类。索取有关资料，检测电路及电器结构、安装情况，有无漏电、漏电原因等。这方面工作，应由职业劳动管理部门的技术人员负责进行。

(3) 详细检查死者衣服有无撕裂、烧坏；鞋有无击穿，有无铁钉熔化等。

(4) 现场对尸体进行初验后，及时进行尸体解剖，仔细寻找电流斑或可疑皮肤电流损伤部位，并取材作组织学检查及金属微量分析等。不可单凭镜下局部表皮细胞的极化现象就认定电流斑。需对尸体各器官进行全面检查，以明辨其真正的死亡原因。

## 二、雷击伤（死）

雷电支流能从数点击向地面，接触人体可造成伤亡。受雷击而造成的死亡，称为雷击死（death from lightning）。

雷电属超高压直流电，其电压可达  $10^9\text{V}$ ，电流最高值约数万安培。放电持续时间为  $0.01\sim 0.10$  秒。闪电的直径可达  $6\text{ m}$ ，长度达  $1.6\text{ km}$ ，闪电的电弧可使大气温

度骤增，导致爆炸性膨胀，爆炸效应摧毁性强，可使固体物破裂，气浪可将人体抛掷若千米远处。但由于雷电分散为不同电流强度的支流，因此当雷击人群时，有些人死亡，有些人受伤，有些人健好如故。

雷电经常击中最高建筑物、大树及户外行人，尤其容易击中靠近大树，穿着湿衣服或携带金属物品的人体。雷击的发生率，农村比城市约高 30 倍。在室内，则易击中近烟囱处，或正在收听无线电广播，收看电视及打电话的人。雷打击水面的范围较大，雷雨时在江河或海上航行，或游泳、洗澡都很危险。未见汽车直接遭受雷击的报道。机动车免于雷击的原因可能由于轮胎绝缘的关系。

### (一) 雷电对人体的作用

雷电具有电流直接作用、超热作用及空气膨胀导致的机械性损伤作用，于人体可引起几种不同的后果：

1. 死亡 据统计 44%~60% 受雷击者立即死亡。死亡是由于电流通过心脏或脑干，致心脏麻痹或生命中枢麻痹而死。也可死于电休克、严重烧伤后继发性休克或内脏器官损伤。有时可能是由于过度惊恐，神经性休克而死。

2. 雷击综合征 如果受害人不即刻死于雷击，可能产生雷击综合征 (lightning syndrome)。包括意识丧失、外周或脑神经功能暂时障碍、闪电性麻痹 (keraunoparalysis)、传导性耳聋及皮肤烧伤等。

3. 雷击的迟发效应 雷击后幸存者，可因周围神经分支受损，引起皮肤营养不良、神经痛、麻木或其他感觉障碍，特别好发在肢体部位。闪电光很强，内含不同组分的红外线、紫外线及 X 射线。雷击的放射损伤可引起白内障。少数人可发生精神障碍及性格改变等。

4. 机械性损伤 雷击时，压缩空气所产生的冲击波打击人体，可引起体表和体内各器官严重的机械性损伤。

### (二) 雷击死的形态学变化

机体受雷击损伤的差异很大，体表可以有广泛的损伤，也可以没有体表征象。多数可以发现烧伤，如毛发的灼烧乃至炭化。也可以有电流入口及出口，表现为破裂、穿孔，有时可见小孔状且边缘被烧毁的皮肤损伤，可能被误认为枪弹射入口。接触金属物处的皮肤发生电流斑、出口常在手足，尤以足部最为常见。出口处皮肤、肌肉洞穿、炸裂，甚至伴有烧伤。有时皮肤广泛撕裂，体腔开放。雷击伤突出的体表改变如下：

1. 雷电击纹 雷电通过的皮肤上遗留的红色或蔷薇色树枝状或燕尾状斑纹称雷电击纹 (lightning mark)，又称树枝状纹 (arborescent marking or dendritic pattern)，乃局部轻度烧伤或血管麻痹所致。这种自上而下的特殊花纹可能是雷击伤仅有的证据，很有诊断价值。但是它很迅速地，有时在死后 24 小时内即不复存在。在雷击后存活的机体上，此斑纹短期内消失，最多保持数日。

2. 雷电烧伤 由于闪电历时短，电流通过体表的面积广，很少看到雷击本身造成的严重烧伤。但在金属物接触处的皮肤，由于焦耳热效应或电弧效应，引起局部高热可产生烧伤。但其烧伤程度与高压电流不同，烧伤不达皮下组织。在电阻小的部

位，特别是潮湿皮肤皱折处，可形成线状烧伤。另外，雷击受害者的衣服可被撕裂成碎片，有的被剥下，甚至抛离尸体一段距离。雷电入、出口处的衣帽鞋袜可出现圆形、境界分明的孔洞，也可被烧焦。受害者所携带的金属物品，如耳环、项链、金属衣扣、皮带扣、钢笔、表链、钥匙等被熔化，铁制品被磁化。

3. 内部改变 病变与一般窒息征象相似。雷电最常击中头部，可引起明显头皮下出血，颅骨骨折、硬膜和蛛网膜下出血。脑组织发生弥散性点状出血，尤其是延髓。其他各内脏器官充血、出血，尤其是浆膜下和粘膜下点状出血。心室腔内血液不凝，心肌纤维断裂等。

### （三）雷击死的法医学鉴定

鉴定的前提是事故前曾有雷鸣闪电的气候条件。多发生于夏季七八月间。多在旷野、农田或室内电器近旁。常同时有树木、房屋被摧毁。还可同时发现牲畜死伤。特别注意尸体上及其附近有无金属物品融化、磁化。雷击受害者可能不只一人，所以有目击证人。受害者衣服被撕碎或烧焦，鞋子被炸开，炸口常在后跟部。

雷击电纹是雷击死最有价值的征象。但不是很常见，而且也易消失。因此，没有发现雷电击纹，并不能排除雷击死。

由于雷击伤形式多样，有时入口像枪弹孔，有时雷电烧伤像裂创，雷击本身又可形成各种机械性损伤。如头皮下出血，颅骨骨折，颅内血肿，或抛掷跌落形成高坠伤等，加之衣服撕碎、剥脱，如无目击者或发现过迟，尸体腐败，有时可能被错误地认为其他性质的损伤而怀疑为他杀。偶有罪犯利用雷击掩饰他杀罪行。曾报道有趁雷雨之夜，进行电击他杀或放火焚烧房屋，以掩盖事实，毁灭罪证。

（王英元）

## 第六章 猝 死

### 第一节 概 述

猝死 (sudden death) 是外表似乎健康的人因内在病变而发生急速、出人意料的死亡。猝死完整的名词应是急速、意外的自然死亡 (sudden unexpected natural death)。猝死可以是潜在性、器质性病变发展的不可逆转的结果,也可以是由于功能失调如心室纤颤或心脏骤停所致。

#### 一、猝死的特点

1. 死亡急骤 从发病开始到死亡的时间,一般以 24 小时为限。有的在几十秒钟内,称为即时死 (instantaneous death)。

2. 意外性 是指貌似健康的人突然死亡。也有的病人有疾病的症状或体征,经过临床诊治,主观感觉和客观体征均无危重表现,却突然意外地死亡,以致引起各种怀疑。

3. 自然性与非暴力性 判定猝死,必须排除暴力死因,并查明致命性疾病和功能障碍。猝死属于非暴力死,原无法律问题,但因其发病突然,迅速致死,原因不明,会被疑为暴力致死,在医院中的病人可能被怀疑有医疗事故,常成为法医检验的对象。

#### 二、猝死的原因

猝死原因系指人的主要器官有潜在疾病、暴发疾病或异常体质和过敏体质。几乎所有系统的疾病均有引起猝死的可能性,但其发生率有所不同。新生儿和幼儿猝死以呼吸系统疾病为主;成人猝死以心血管系统疾病占首位,呼吸系统或神经系统疾病居次,消化、泌尿生殖系统和内分泌系统疾病较少。生殖系统疾病猝死,尤其羊水栓塞症是青壮年孕妇猝死的最常见原因。

猝死的发生往往是有条件的,有些条件起着诱发因素的作用。这些条件对完全健康的人本无危害,或危害较小,可是对患有潜在的严重疾病的病人却能引起猝死。值得指出的是,某些猝死也可在没有明显诱因的情况下发生,如睡眠中猝死。能诱发猝死的因素很多。常见的猝死诱因如下:

1. 精神、心理因素 狂喜、愤怒、忧伤、悲哀、思虑、恐惧、惊吓、争吵、情绪激动等因素,是引起猝死的常见诱因。有的心脏病患者在情绪激动时,交感神经兴奋性增高而引起急性心力衰竭或心室纤维颤动而致猝死;或者通过副交感神经、迷走神经兴奋性增高引起心率减慢乃至心脏停搏而致猝死。

2. 过冷过热 一、二月份气温和相对湿度都低、气压高、干燥、体表水分蒸发快。体内血细胞压积和全血粘度增高，对老年人特别是患高血压病和动脉硬化的人，容易诱发脑出血、脑梗死。寒冷还可以引起小动脉收缩、血压升高、心脏负荷突然增大而猝死。

3. 体力活动 剧烈的体力活动或过度疲劳，如疾跑、登高、游泳、殴斗、抬搬重物等，都可使心脏负荷突然增加，对患有潜在性心血管病诸如冠心病、心肌病、心肌炎以及心律失常的人，可引起心肌缺血或心脏纤颤、心脏停搏而猝死。例如一位体育教练员在老年人长跑比赛中突然死亡，尸体剖验证实为冠心病猝死。又如一位排球运动员于进行激烈比赛时，突然倒地死亡，尸体剖验证实系 Marfan 综合征猝死。不言而喻，能参加激烈竞争者，都是貌似健康甚至健壮的，但却可发生猝死。

4. 其他 暴饮暴食可诱发部分急性出血坏死性胰腺炎及冠心病患者突然死亡。吸烟可诱发冠心病猝死。饮酒后突然死亡则需依据具体情况作具体分析判定。酒后行为失态、争吵、斗殴在有潜在的脑、心、血管疾病者可突然死亡。

猝死的死亡原因，尽管绝大多数通过尸体剖验和病理组织学检查可得出结论，但仍有少数做了全面系统剖验，仍未发现足以说明死因的器质性病变。由于这类猝死往往是以功能代谢障碍为主，因此需要更加仔细的检查 and 检测，诸如心脏传导系统检查、免疫组织化学检查以及离子检测分析等，包括钾、钠、镁、钙等离子的比值检测。鉴于猝死案例常缺乏临床资料，因此有必要作死后生化检验，留取血、尿、脑脊液、眼球玻璃体液以及器官组织等做糖、酶、激素、离子、酸碱度以及免疫学、免疫组织化学、细菌、病毒等检查。

### 三、猝死的法医学鉴定

猝死为自然死，原不涉及法律问题，但有些被怀疑为暴力死，甚至他杀；也有犯罪分子故意用暴力手段致人死亡后，伪报猝死以逃脱罪责；还有些案例，在与人争吵、口角、殴斗、撕打以及不明情况下突然发生死亡，从而对死因持有怀疑，为了查明死因，澄清死亡性质均应进行法医学鉴定。

#### (一) 现场勘察

猝死现场有以下几种：

1. 医院内猝死 患者在就诊时死于门诊、急诊室或病房。
2. 独居一室，或有家属在一起者。
3. 死于旅游或出差途中，如旅馆、车站、码头、轮船等公共场所。
4. 与他人争吵、斗殴、遭受轻微损伤，于气愤后突然死亡。

勘察时应注意现场有无搏斗现象，有无血迹、残余食物、饮料、药物或呕吐物等，并应做有关物证检查和毒物化验（含药物鉴定）。同时，要注意观察损伤的情况，并做好取证。

#### (二) 案情调查

了解死前发病情况，调查病志、临床检查、化验报告等。以及向死者家属、亲友、单位保健医师了解死者的既往史、家族史、死前表现及死亡时间等。应注意所了

解到情况的客观性、可靠性和可信性，尤应注意被调查人包括家属是否隐瞒或夸大病情、伤情等。

### （三）尸体剖验及辅助检查

尸体剖验是查明死因、判断猝死的关键性步骤，必须全面系统进行剖验检查，并提取检材进行病理组织学检查。如有暴力性损伤或暴力性死亡的怀疑，要详细检查损伤情况、损伤特点，或窒息征象等；如怀疑中毒死亡，还应提取胃内容、尿、血、脑脊液、眼玻璃体液等以及脑、肝、肾等器官进行药物或毒物检验；怀疑水盐代谢障碍、糖尿病等情况时，要注意做死后生化学检查。

### （四）猝死尸体的一般病理所见

许多猝死经详细的尸体剖验均能找到致死的病理改变。除特殊的病变外，猝死尸体上常可见一些非特异的急性死亡的改变，通常有：尸斑显著，呈暗紫红色，心脏及大血管内血液不凝，呈暗红色，无鸡脂样凝血块形成，左心及腔静脉扩张、充血。肺、肝、肾、脾等各器官也多显著瘀血；心和肺及其他器官表面可有小出血点。此外，可见心肌纤维断裂，末梢动脉呈收缩状。

### （五）死因分析及鉴定结论

按猝死尸体剖验所见，尽管引起猝死的器质性病变多种多样，但导致患者最后死亡的原因归纳起来不外乎以下几点：即心跳骤停、急性心衰、休克、急性呼吸衰竭、急性肝功能衰竭、肾衰竭以及脑死亡等。

根据死亡案例的法医学检查结果，进行分析论证，大致有以下几种情况：

1. 猝死死因明确 尸体剖验所发现的内部脏器的器质性病变显著，其性质、部位和程度足以说明猝死的死因，并可排除致命性的暴力性损伤包括外伤、机械性窒息、毒物中毒等。

2. 自然性疾病同时体内有药（毒）物 如检出致死量的毒物或药物，判定为中毒死自无疑义。但如药物量少，应注意有无中毒症状，并核实是否与治疗、嗜好或职业接触有关，以及自然性疾病是否严重并足以致死。药量微而病变重者应诊断为疾病引起猝死。

3. 自然性疾病结合症状确定死因 暴力死已排除，但自然性疾病的器质性病变轻，例如心脏冠状动脉粥样硬化呈Ⅲ级狭窄，生前又无明显症状，此时只能推断死因；生前如有心绞痛发作史及相应的症状，心脏传导系统未见病变，则可判断冠心病为其死因。

4. 病变轻不足以确定死因 此时就应采取排除法，首先必须排除暴力性死亡包括外伤、窒息、中毒等，然后再结合案情及全面系统检查资料，包括辅助检查进行分析判定或推测，如果找不到致死性病变而死者是在睡眠中死亡，在青壮年男子只能诊断为青壮年猝死综合征（SMDS），在小儿应考虑为婴幼儿猝死综合征（SIDS）。

5. 自然性疾病与损伤并存 对这种案例的死因分析鉴定比较困难，常常引起争议。根据损伤与疾病的相互关系分清主要死因、辅助或次要死因：

（1）损伤是主要死因：这类死亡是指损伤一般是所谓的条件致命伤，即在一般情况下不至于直接致命的损伤，疾病使损伤易于发生或加重了损伤的后果而致死。但这

类损伤必须具有相当重的程度，而且确实能被尸检所证实或被人见证。而有关的疾病没有达到随时可能致死的程度，常呈一种慢性的病程。与上述冠心病、脑血管意外等疾病不同的是，它们一般不易自发性急性恶化而死亡。这类疾病包括慢性发展程度不同的肺结核病、肝硬化；各种原因的脾大；出血性疾病等。年迈、体质衰弱、营养不良等病理状况，都可以降低机体抵抗力，增加对损伤的“易感性”，使条件致命伤引起了伤者的死亡，也符合这类死亡的特点。

损伤对死亡的诱发或促进作用分为局部性和全身性两种。①局部的诱发或促进作用与致命性疾病的部位紧密相关，或者说是损伤的直接作用，如打击左胸诱发冠心病急性发作；打击腹上区致使显著肿大和重度病变的肝或脾破裂；伤及头部促进显著硬化的脑底动脉、动脉瘤或畸形的血管破裂出血等。②损伤的全身作用，即机体对损伤的全身反应，可以影响远离受伤部位的多个器官系统的功能，而出现病理生理学变化，最后促进死亡的发生。

(2) 疾病是主要死因：这类死亡是指损伤是死亡的诱因或促发因素。在这类死亡中，损伤与疾病在死亡发生中的相互关系正好与上一类相反，在实践工作中较为常见。鉴定时应记住这类死亡中损伤与疾病关系的特点是：相关疾病程度较重，且都是具有潜在致死可能的疾病；相关损伤程度较轻，单独不能直接引起死亡。更重要的是死亡必须发生在受伤后不太长的时间内。因为这类损伤的程度较轻，对伤者的有害影响一般是短暂而不持久的。

## 第二节 引起猝死的常见疾病

### 一、心血管系统疾病

心血管系统疾病是引起猝死的最常见疾病。心脏性猝死是心脏病死亡的最常见形式，其中约80%的基本病因为冠心病，其次为高血压病、心肌炎、心内膜炎、心瓣膜病、肺动脉栓塞等。

#### (一) 冠心病

由冠状动脉粥样硬化及其并发症引起的心脏病称冠状动脉粥样硬化性心脏病，简称冠心病。动脉粥样硬化的发生与脂质代谢障碍有关，也与血栓形成、血液动力学改变及神经内分泌因素有关。冠状动脉粥样硬化多见于中年以上。好发部位依次为左冠状动脉前降支、右冠状动脉、左旋支及左冠状动脉主干。按发生率，右冠状动脉虽比左前降支为低，但其病变更易引起传导障碍，因正常人窦房结和房室结的动脉多来自右冠状动脉。

引起冠状动脉阻塞的机制主要有三，即粥样斑块的逐渐增大、斑块并发血栓形成和斑块内出血。前二者有一个发展的过程，而斑块内出血则可在短时间内，侧支循环形成以前引起阻塞，导致心肌梗死。冠状动脉痉挛是否是心肌梗死发生的直接原因，目前还不能肯定。有学者认为冠状动脉粥样斑块可以激发冠状动脉痉挛，加重冠状动脉狭窄程度，是引起心肌梗死的重要机制之一。在心绞痛或心肌梗死出现以前，出现

冠状动脉痉挛；但短时间的心肌缺血不能造成心肌梗死。冠状动脉痉挛必须持续 30 分钟以上才能引起心肌梗死。持久的血管痉挛导致血流淤滞，并同时可能引起动脉内膜或肌层的损伤，从而血小板在局部聚集，释放血栓素  $A_2$  (thromboxane  $A_2$ )，后者加重血管收缩。

心肌梗死的好发部位与粥样硬化好发部位相当，多发生在左心室，右心室及心房极为罕见。按累及的心肌厚度可分透壁性心肌梗死、厚层性心肌梗死和心内膜下心肌梗死。心肌梗死充分发展时，心肌纤维崩解，中性粒细胞浸润，以后出现肉芽组织，自梗死边缘向中央伸展，在肉芽组织中可见吞噬含铁血黄素的巨噬细胞，最后，梗死区完全为疤痕组织所代替。据统计，急性心肌梗死时，有 40% ~ 75% 是在急性症状发作后 1 小时内死亡的。此时不论肉眼与镜检都看不到典型的心肌梗死形态。因此，早期心肌梗死的形态学诊断就成为法医学中一个十分棘手的问题。

在冠心病中，直接死于心肌梗死的并不多，造成冠心病猝死的直接死亡机制，多数是由于严重的心律紊乱，尤其是心室颤动和心室停搏所致。

## (二) 高血压病

本病是一种因血管运动调节障碍而引起的以血压升高为主要症状的慢性疾病，但可以因心力衰竭，脑血管意外而猝死。

根据临床过程和病理变化的差别，高血压病分缓进型和急进型两类。缓进型较多见，病情经过缓慢，病程较长；急进型较少见，多发生于青年人，病情发展迅速，预后较差。

缓进型高血压病早期无明显器质性改变；如果小动脉长期痉挛，可致血管壁发生硬化性改变，例如肾小球入球小动脉等可发生玻璃样变性；肾脏弓形动脉，小叶间动脉等内膜嗜银纤维和弹力纤维增生，内弹力膜分裂成多层；大、中等动脉则发生粥样硬化。在小动脉痉挛、硬化、外周阻力增加和血压持续升高的情况下，心脏发挥代偿机制以维持正常血液循环，因而心肌发生肥大，最后心腔扩张，称为高血压性心脏病。因为高血压可以促进动脉粥样硬化，所以冠状动脉粥样硬化是高血压病的重要死亡机制，常发生急性心脏猝死综合征 (sudden cardiac death syndrome)、心肌梗死、心力衰竭。高血压病晚期，肾脏因入球动脉硬化而导致肾小球纤维化，呈原发性固缩性肾改变，这些病人偶尔因肾功能衰竭而猝死。此型高血压引起的脑血管意外死亡率占 39%。

急进型高血压病舒张压升高十分突出，例如血压为 230/150mmHg，导致血管损害，坏死性细动脉炎，视乳头水肿。患者常因高血压脑病，心力衰竭和急进型肾衰竭而猝死。

## (三) 心肌炎

心肌炎是导致猝死，特别是小儿猝死的重要原因。许多病原体都可引起心肌炎，如细菌、病毒、立克次体、螺旋体、霉菌及寄生虫等，其病变或以心肌为主，或以间质为主。结缔组织性疾病如风湿病、类风湿病、红斑狼疮、结节性多动脉和皮肤炎症等均可侵犯心肌，病变主要在间质。风湿病和类风湿病时有特殊肉芽肿形成；其他结缔组织性疾病，心肌间质均呈现纤维素样坏死。心脏的非贯穿性外伤，化学毒物如



磷、汞、砷、镉、一氧化碳等，药物如磺胺类亦可引起心肌炎。还有一类心肌炎，病变局限于心肌，称为斐特拉（Fiedler）心肌炎，有人推测与病毒感染有关，患者可在工作时或在街道上行走时突然死亡。白喉性心肌炎病死率在 50% 以上，可在疾病后期或恢复期发生猝死。

以 Cocksackie B 组病毒为主要病原体的病毒性心肌炎近年有增多趋势。在法医学鉴定中，常遇见心肌变质较轻、间质炎细胞较少的不典型心肌炎猝死案例，心肌炎的此类不典型病变在光镜下与伴少量炎细胞浸润的非心肌炎改变（约 5%~20% 的正常健康人心肌间质存在炎细胞浸润）有时难于区分，故轻度心肌炎猝死的病理学鉴定须慎重。

心肌炎引起猝死的机制常为心力衰竭或重度传导阻滞所致的致死性心律失常。未累及心传导系统的轻度心肌炎猝死的机制尚不明确，近年有人提出，可能与心室肌电不稳定和一过性危险因素的交互作用有关。

#### （四）原发性心肌病

原发性心肌病是指原因不明的心肌病变，又称特发性心肌病（idiopathic cardiomyopathy），其中包括家族性心肌病、心内膜心肌纤维化症、心内膜弹性纤维增生症。本病的特征是心脏扩张、肥厚、重量增加。镜下则见心肌变性、坏死。Hudson 提出要符合下列四阴性与四阳性条件方能诊断为本病。四阴性包括：心脏冠状动脉主要分支无病变；无常见的心瓣膜病；无高血压病或原发性肺动脉高压的病理变化；心脏内或大血管间无血液分流的通道或重大畸形。四阳性包括：一侧或两侧心肌肥厚或心腔扩大，或两者兼有；心内膜增厚、纤维化；心腔内有附壁血栓形成；心肌有变性、坏死及纤维化。

上述心肌病均可引起猝死，以家族性心肌病中的梗阻型为最常见。在婴幼儿则以心内膜弹力纤维增生症为最常见。导致猝死的机制为心律紊乱、心力衰竭和偶尔因附壁血栓脱落、引起重要脏器如心、脑、肺等栓塞，发生猝死。

#### （五）心内膜炎

心内膜炎主要是心瓣膜的炎症，常见的是风湿性心内膜炎、细菌性心内膜炎，其病变主要位于二尖瓣和主动脉瓣，有赘生物形成。

早期风湿性心内膜炎不致猝死，引起猝死者多伴有心肌损害与严重的瓣膜变形，发生心力衰竭所致。若同时发生风湿性主动脉或冠状动脉炎时，或病变侵犯传导系统也可引起猝死。细菌性心内膜炎，除了严重感染外，主要是由于瓣膜破坏，心肌损害造成心力衰竭，或发生致命性栓塞，包括冠状动脉栓塞以及脑与蛛网膜下腔出血而引起猝死。

#### （六）心脏瓣膜病

二尖瓣和主动脉瓣由于炎症，最终导致狭窄或关闭不全。处于代偿期可以像正常人一样工作与生活，当过度疲劳或精神激动，可以失代偿而猝死。

二尖瓣脱垂（prolapse of mitral valve）发病原因不明，许多有家族性。瓣膜肿胀、增厚、变软、发亮、并向左房呈圆顶状或帽状脱垂。镜下，瓣膜结缔组织呈弥漫粘液变性。病变往往涉及腱索及乳头肌。粘液变性的瓣膜发生破裂，或粘液变性的腱索发

生破裂，均可导致猝死。有时可合并感染性心内膜炎，瓣膜动脉瘤形成而发生猝死。

#### (七) 主动脉瘤

动脉粥样硬化性动脉瘤较多见，主要发生于腹主动脉，局部膨出，大者直径可达10cm，破裂后导致猝死。夹层动脉瘤原因不明，有人认为由于动脉中层囊性变性或坏死所致。本病患者约有3%发生猝死。死亡机制多因夹层动脉瘤向外膜破裂，引起心包填塞，左血胸、纵隔血肿或出血性休克。梅毒性主动脉瘤多发生在主动脉弓，呈囊状扩张，破裂后致死。

#### (八) 肺动脉栓塞

来自下肢静脉、盆腔静脉、右心的血栓，可随血流到达肺脏；按其大小而栓塞于肺动脉主干或其分支。较小的栓子，阻塞个别小的肺动脉分支，一般对人体无影响。若肺有严重瘀血，支气管动脉的侧支循环不能充分发挥作用，则所支配的肺组织发生出血性梗死。如果栓子大，阻塞发生于主干，或有较多小栓子，阻塞了多数肺动脉分支，可引起一系列严重心肺反应，甚至造成猝死。

#### (九) 心包疾病

心包炎时由于渗出液不断增多，或慢性纤维组织的缩窄，均可压迫心脏及大血管。舒张期回心血量减少，心搏出量相应下降，依赖增加心率来代偿。当过度精神紧张、剧烈运动或过度疲劳时，则失代偿而猝死。

血液聚集在心包腔内称心包积血。造成心包积血的原因很多，最常见的是心肌梗死后的心脏破裂；升主动脉及冠状动脉的病变，如梅毒性主动脉瘤、细菌性动脉瘤、夹层动脉瘤；主动脉缩窄等引起的升主动脉与冠状动脉破裂；心脏及心包的创伤以及出血性疾病等。其严重程度取决于出血的量及心包积血的速度。若出血迅速，积血量达250毫升，即可导致猝死。

## 二、呼吸系统疾病

### (一) 肺炎

肺炎在小儿猝死中占首位，主要发生于1岁以下小儿。死前可毫无症状，或仅有轻微症状如喷嚏、咳嗽、流涕、轻泻等，死亡比较突然。主要为支气管性肺炎和间质性肺炎。支气管性肺炎时可见肺呈斑块状实变。有时许多斑块融合一起而成融合性肺炎。在实变病灶周围可见肺不张和肺气肿，镜下可见细支气管壁炎症显著，其腔内充满炎症渗出物和脱落的上皮，周围肺泡充满炎症渗出物。支气管肺炎导致猝死的机制，主要由于炎症使肺内呼吸面积缩小，换气功能障碍，发生缺氧和二氧化碳蓄积，引起血管运动中枢和呼吸中枢的反射性兴奋，继之发生代偿性呼吸增快和心率加速，患者可因呼吸代偿不全而死于呼吸衰竭，也可并发中毒性心肌炎引起心力衰竭而迅速死亡。

间质性肺炎多数由病毒所致，也可由肺炎支原体和链球菌等引起。病变主要位于肺泡间质，肺泡壁因大量单核细胞及淋巴细胞或中性粒细胞浸润而极度增厚，肺泡与血液间的气体交换发生障碍，导致呼吸困难而猝死。当病毒性肺炎合并细菌感染时，更易促成猝死。暴发性单纯性流感肺炎在继发性细菌感染时，即可很快死亡。其病变

除有肺出血、坏死、透明膜形成以及肺泡上皮细胞变性外，尚有出血性脑炎、心肌炎、肾上腺出血等改变。

大叶性肺炎通常有明显症状，而且病程较长，一般不引起猝死。偶尔少数案例，因症状不明显，无及时治疗，可在灰色肝样变期死亡。另一种暴发型大叶性肺炎，起病急骤，进展迅速，因严重毒血症，可在红色肝样变期发生中毒性休克死亡，也称休克型大叶性肺炎。

## （二）支气管哮喘

支气管哮喘系一种变态反应性疾病。肺体积膨胀，色淡。切面可见大小支气管壁增厚，中小支气管腔内则有粘液堵塞。镜下见支气管腔内充以粘液、脱落上皮细胞及嗜酸性粒细胞；基底膜增厚，杯状细胞增多；管壁充血水肿，也见嗜酸性粒细胞浸润；肺泡壁充血水肿，肺泡腔扩大，其中充以浆液。猝死多由于支气管堵塞所致的窒息或由于肺过度扩张引起的急性右心衰竭。

## （三）肺结核性疾病

肺结核是慢性疾病，一般不引起猝死，与猝死有关者为慢性纤维空洞性肺结核。猝死与以下并发症有关：

1. 心力衰竭 慢性纤维空洞性肺结核由于坏死及纤维增生，可导致两肺广泛纤维化，肺动脉压力增高，右心负担日益加重，最终可发生右心衰竭。

2. 咯血 空洞壁的结核性肉芽组织中含有血管，当破裂时可咯血；若较大血管破裂时可引起大咯血，若血液进入支气管可造成窒息。

3. 窒息 空洞内大量干酪样坏死物质咳出时阻塞气管或吸入支气管内均可造成窒息。

4. 气胸 若空洞靠近肺膜而穿破时，或由于代偿性大泡性肺气肿破裂均可造成气胸。

# 三、中枢神经系统疾病

中枢神经系统疾病猝死的主要原因是脑血管病，尤以脑出血和蛛网膜下腔出血为多见。癫痫、占位性病变如脑肿瘤和脑脓肿也可致猝死，脑动脉血栓形成和脑栓塞引起的猝死则比较少见。

## （一）脑出血

脑出血又称“脑中风”，多由高血压和动脉粥样硬化、颅内动脉瘤破裂、脑血管畸形破裂所致。根据脑出血的部位，可分为：①大脑出血；②脑桥出血；③小脑出血。

1. 大脑出血 常见于基底节和内囊。依出血灶所在部位及其与内囊的关系可分为：①外侧型：出血累及外囊、壳核和带状核，病灶较小；②内侧型：出血位于内囊内侧丘脑附近，血液常穿破第三脑室和侧脑室，可直接破坏丘脑下部和中脑；③混合型：为内、外侧型扩展的结果。出血范围较大，严重破坏邻近脑组织，有的穿破脑室，有的向皮质穿破。当破入侧脑室后，血液可充塞脑室系统并进入蛛网膜下腔。大脑出血不一定立即导致死亡，常经历一昏迷阶段（数小时），但脑出血累及脑室系统

者，可迅速致死。在法医病理实践中，自发性脑出血由于病史不准确，错误提示有外伤及发生脑出血时，患者陷入昏迷跌倒，头部遭到浅表外伤，而被误认为是外伤性颅内出血。但也有相反的情况，外伤性颅内出血伴有颅骨骨折的案例曾被当作自发性脑出血，此乃由于不了解外伤史而又缺乏早期临床表现以及暴力作用的体表征象之故，遇有这种情况，必须深入调查研究，弄清案情，结合尸检所见，做出正确的判断。

2. 脑桥出血 多由动脉粥样硬化及高血压，特别是恶性高血压所致。出血常起于脑桥中线动脉破裂，病变自脑桥中部开始，向脑桥基底和被盖发展。出血似呈对称性，中线区域被波及。病变进展迅速，患者很快陷入昏迷而死亡，隐性血管畸形破裂也可引起致死性脑桥出血。

3. 小脑出血 除高血压及动脉粥样硬化外，隐性血管畸形是自发性小出血的重要原因之一，多见因这种血管畸形体积小，平时多无症状，一旦破裂出血，可迅速致死。小脑出血之所以易引起急死，是由于该部脑组织位于幕下，出血导致该区压力突然增高，作用于脑干，压迫生命中枢而致急死。剖验小脑血肿大小不一，大者直径可达5cm，小脑出血累及蛛网膜下腔者较大脑出血常见。

## (二) 蛛网膜下腔出血

有损伤性与自发性两类，自发性蛛网膜下腔出血是中枢神经系统疾病中引起常见而又重要的原因。自发性蛛网膜下腔出血最常见的病因为颅内动脉瘤破裂，部分系由血管畸形破裂所致。

颅内动脉瘤包括先天性动脉瘤、动脉粥样硬化性动脉瘤和细菌性动脉瘤等，其中以先天性动脉瘤最为重要，它是蛛网膜下腔出血最常见的病因。先天性动脉瘤又称囊状动脉瘤，多见于脑底动脉环血管分叉处，约80%~85%分布于动脉环之前部，即位于大脑中动脉、大脑前动脉、前交通动脉及颈内动脉等处。动脉瘤多呈囊状，通常体积较小，直径5~10cm，多为单发，偶尔多发，其发生一般认为是由于动脉分叉处中膜常有先天性发育缺陷，管壁较薄弱，加上血管内压力的作用，日久管壁薄弱处扩张形成动脉瘤。先天性动脉瘤破裂，女性较男性为常见。少数可查到诱因，多数则发生在正常活动情况下或安静状况如休息时或睡眠中。动脉瘤破裂引起蛛网膜下腔出血，部分病例可有头痛、眩晕等前驱症状，但多数毫无前驱症状而迅速陷入昏迷以致死亡。其急死机制据认为系动脉瘤突然破裂，造成脑底部蛛网膜下腔大量出血，颅内压迅速增高，脑干重要结构受压或移位，致生命中枢（如呼吸中枢）麻痹而死。

尸体剖验见颅内动脉瘤破裂所致之蛛网膜下腔出血，出血量大，范围广泛，血液多积聚在脑底部，特别是各脑脊液池。血液并沿着大脑外侧裂向大脑半球的凸面延伸。有时血液可穿入脑实质或通过小脑延髓池、第四脑室正中孔及外侧孔逆行进入脑室。当出血量大时，血液可穿透蛛网膜进入硬膜下腔隙，并发硬膜下出血。由于大量出血，颅内压急剧增高，可发生脑疝。

在蛛网膜下腔出血的案例，特别是当死者生前与入有过争吵或遭受轻微外伤的场合，尸检要求尽快确定出血的性质（损伤性或自发性）和来源，此时，需要仔细寻找有无破裂的动脉瘤、血管畸形等病变。此项检查最好在新鲜尚未固定的脑标本上进行。

### (三) 脑血栓形成和脑栓塞

脑动脉血栓形成，常在脑动脉粥样硬化的基础上发生，可累及大脑中动脉、基底动脉。栓子的来源有亚急性细菌性心内膜炎或二尖瓣狭窄并心房纤颤时左心室附壁血栓脱落；主动脉粥样硬化合并血栓或主动脉瘤内血栓脱落等。脑血栓形成起病较缓，有一个形成过程，而脑栓塞则突然发生。无论是脑血栓形成或脑栓塞，导致动脉闭塞，特别是后者，由于血管突然堵塞，侧支循环来不及建立，引起相应部位的脑组织缺血、坏死，即脑梗死，或称脑软化。脑软化不常引起猝死，仅引起意识障碍或偏瘫。但有时病变累及较大的脑血管，如大脑中动脉主干栓塞，则引起大脑半球广泛软化，合并脑水肿，可因颅内压增高，脑疝形成而致猝死。此外，脑栓塞可继发于颈动脉、主动脉升部和心脏外伤所致之附壁血栓。刺创和枪弹创可导致这样的附壁血栓形成。尸体剖验时，对导致脑栓塞之血栓来源应予确定，同时也要判断血栓形成的原因是自发性还是外伤性的。

### (四) 颅内肿瘤

肿瘤引起猝死者不多见，但颅内肿瘤由于其生长部位的特点，引起猝死者在各种肿瘤中相对较多见。常见的脑肿瘤为胶质瘤和脑膜瘤。脑肿瘤逐渐生长体积增大时，常引起颅内压增高而出现定位症状，临床上可作出诊断。但有时肿瘤组织内突然出血，伴有周围组织水肿，使颅内压突然增高，可致猝死。如多形性胶质母细胞瘤最易并发出血，位于脑室内的脑肿瘤，平时可不显任何症状，当体积增大，阻塞脑室系统时，则引起脑脊液循环障碍，突然出现脑症状，可在数小时内死亡。某些脑肿瘤患者，特别时儿童，平时无症状，偶尔与人争吵，头部遭受轻微外伤，随后出现脑症状，或于短期内死亡，此时需鉴定外伤在死亡的发生中占有多大位置。

最近有报道，第三脑室胶样囊肿，当囊肿体积逐渐增大，堵塞室间孔和大脑导水管，阻碍脑脊液循环，引起急性阻塞性脑积水而致猝死。

### (五) 暴发型脑膜炎

系脑膜炎球菌感染所致，呈散发性和流行性，以小儿与青年常见。暴发型脑膜炎起病凶险，进展急剧，很快发生休克样虚脱症状，表现周围循环衰竭，血压下降、四肢厥冷、面色苍白、皮肤粘膜有广泛出血点，可在24小时内死亡。尸体剖验除见皮肤粘膜出血外，多数内脏，特别是双侧肾上腺广泛出血坏死。本病的猝死机制为败血症（又称华-佛氏综合征）和全身中毒性休克。

### (六) 脑脓肿

引起脑脓肿的细菌常见者为葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌。近年来变形杆菌也逐渐增多。其感染途径可由局部病灶扩散而来，或从血液而来，局部病灶中最常见者为急性中耳炎、乳突炎、上颌窦炎等。血源性感染可继肺炎、脓胸、支气管扩张症或脓毒败血症，耳源性脓肿多位于颞叶，有时也见于小脑。由额窦或筛窦来的脓肿多位于额叶。引起猝死的机制，可以由于脑脓肿的增大，使颅内压力不断增加，脓肿破裂，脓液进入蛛网膜下腔，引起严重化脓性脑膜炎而猝死；或者脓液进入脑室，压迫生命中枢而死亡。

### (七) 癫痫

癫痫可分原发性与继发性两类。原发性癫痫原因不明，多见于小儿和青年人，通常未见病理变化，但反复大发作，反复缺氧，可引起海马角硬化，小脑萎缩等。继发性癫痫发生于脑部器质性病变或代谢性障碍基础之上。

癫痫患者可能在某次大发作时或发作后猝死。其猝死机制目前多数认为主要由于癫痫持续过久，导致心肌损害和心力衰竭而死。

## 四、消化系统疾病

### (一) 急性肠梗阻

发生急性肠梗阻的原因包括肠腔机械性堵塞、绞窄性疝、肠套叠、肠扭转等。肠腔可因蛔虫、胎粪块、结石及其他异物堵塞。近心段肠腔高度扩张，液体或气体积聚；远心段肠萎陷。而阻塞部肠壁因充血、水肿而增厚。阻塞较久尚可发生坏死和穿孔。绞窄性疝是造成肠梗阻最常见的原因，以腹股沟斜疝和股疝发生机会较多。肠套叠多发生于两岁以下的婴幼儿，常常为回肠套入大肠，套叠肠浆膜面有纤维蛋白渗出。肠扭转或因先天性肠系膜或肠袢过长所致，或由于饱食之后，充满食物的空肠下降，含气的回肠上升，于是构成小肠扭转。

急性肠梗阻引起猝死的机制主要有三：①肠壁穿孔，肠内容进入腹膜腔，引起反射性心跳骤停或急性弥漫性腹膜炎面死；②液体和电解质的丧失，引起水和电解质的紊乱；③如果呕吐物吸入呼吸道可致急性气道阻塞。

### (二) 急性出血性坏死性肠炎

起病急骤，主要症状为腹痛、呕吐、腹泻、便血等，易被疑为中毒。猝死多见于小儿及老年人。急性出血性坏死性肠炎病因及发病机制尚不清楚，可能与细菌感染和变态反应有关。

病变主要见于空肠和回肠。常呈节段性分布。病变粘膜出血、坏死和溃疡形成。镜下除见粘膜坏死外，尚见中性粒细胞、单核细胞、嗜酸性粒细胞浸润。粘膜下充血；水肿、炎症细胞浸润。肌层亦见玻璃样变性。浆膜有纤维蛋白渗出。

急性出血性坏死性肠炎猝死原因为细菌及毒素透过坏死的肠壁，进入腹膜腔，或因穿孔后直接引起急性腹膜炎，最后死于感染性休克。

### (三) 急性出血性坏死性胰腺炎

急性出血性坏死性胰腺炎常见于40~70岁成人，女性略多。起病急骤，临床表现为上腹部剧烈腹痛、恶心、呕吐，并可发展为休克。早期血清淀粉酶和酯酶增高。死亡率为15%~25%，为猝死的常见疾病。

急性出血性坏死性胰腺炎的发病原因是胰管部分或完全受阻及胰腺分泌过多，胰腺自导管或腺泡中逸出引起胰组织自身消化，出现水肿、出血、坏死，伴有急性炎症反应。胰管受阻的原因常见为胆石、蛔虫、壶腹部括约肌痉挛及十二指肠乳头水肿。饮酒、饱餐常为发病的诱因。

尸检时可见腹膜腔有油腻状不凝固血性液体。胰腺肿大，质软，暗红色，表面及切面分叶结构模糊。胰腺周围、大网膜及肠系膜脂肪坏死，呈散在灰白色斑点状，有的发生钙化。镜下见胰腺结构模糊，红细胞浸润。在坏死边缘可见中性粒细胞和单核

细胞浸润、间质血管坏死、出血，血管腔内可见血栓形成。

急性出血性坏死性胰腺炎的猝死主要由于休克、心跳骤停所致。休克的发生，或因胰液刺激腹膜，引起剧烈疼痛；或因腹腔内出血，持续性呕吐导致液体丧失，有效循环血量减少；或因胰蛋白酶和胰脂自家消化产生有毒物质吸收入血，导致中毒性休克。胰蛋白酶入血后可促使凝血酶原变为凝血酶，因而发生弥漫性血管内凝血而猝死。也有人认为，其机制是由于胰腺坏死、出血，刺激腹腔太阳神经丛，反射性地抑制心脏，使心跳骤停。

对怀疑本病的死亡者应尽早进行尸体剖验（在死后24小时内），避免因胰腺自溶或受血液浸染而造成诊断困难，以致误诊。为查明病因，尸体剖验后首先检查胰腺外观并详细检查胆道、胰腺、十二指肠壶腹部开口有无结石、蛔虫等，胰管有无受压、狭窄或畸形。甚至还应进一步做全面系统检查。因为胰腺出血、坏死既可见于多种暴力所致的机械性窒息；并且见于烧死、冻死、电击死、外伤性休克以及乙醇、甲醇、安眠药、氯化物、一氧化碳，有机磷农药和砷等引起的急性中毒死亡者。综上所述，对急性出血性坏死性胰腺炎的死因鉴定必须持慎重态度。

#### （四）急性大块肝坏死

患者起病急骤，临床表现为恶心、呕吐、黄疸急剧加深，肝功能高度障碍，在24小时或稍长时间死于肝昏迷、肠胃为主的大出血或急性肾衰竭。

急性大块肝坏死的最常见原因为急性重型病毒性肝炎，其他如化学毒物中毒、毒菌中毒、妊娠中毒等均可引起。

尸体检查见肝体积明显缩小，重量可减至正常之半，包膜皱缩，边缘锐利，质地异常柔软而可折叠。切面呈黄色或红褐色，小叶中央区呈暗红色而微凹陷，类似肝瘀血。镜下，肝细胞大块坏死，严重者荡然无存，仅残留肝小叶周围和汇管区的胆管。

猝死机制：①肝功能衰竭，肝大块坏死后，各种代谢产物的解毒功能发生障碍；②失血性休克，凝血因子合成障碍，弥漫性血管内凝血，消耗大量凝血因子，常导致消化道大出血；③肾衰竭胆红素和组织崩解产物大量入血，除出现严重黄疸外，常致肾功能损害。

### 五、生殖系统疾病

#### （一）宫外孕

宫外孕指孕卵在子宫外着床发育，占正常妊娠的1%。90%以上宫外孕发生于输卵管（输卵管妊娠），其他部位包括卵巢、腹膜腔以及输卵管的宫內部分（间质妊娠）。任何阻滞卵通过输卵管进入子宫的因素均有利于宫外孕的发生。半数以上病例由于输卵管的慢性炎症，子宫肿瘤及输卵管出血也有碍于卵的通过。大多数宫外孕一般于妊娠2~3月发生自发性破裂，伴有严重的内出血，出现剧烈腹痛，严重者出现休克，若不及时处理可导致猝死。尸体检查时可见输卵管局部膨大3~4cm，内含新鲜血块，其中有灰白色胎盘组织碎片。组织学检查可见绒毛或胚胎（罕见）。

#### （二）羊水栓塞

在分娩过程中，羊水通过胎盘附着部位的子宫壁静脉窦或子宫颈内膜静脉的破

口，进入母体血循环引起的栓塞。主要以肺羊水栓塞为主：多见于胎盘早期剥离、子宫破裂、剖腹产、宫颈裂伤、弛缓性子宫出血等。发病突然，有的突感胸闷，呼吸困难，唇指发绀，血压下降等，在几分钟或几小时内死亡。尸体检查时主要见肺细动脉和毛细血管内存在大量羊水成分，有时子宫韧带血管及其他脏器（心、肾、脑、肝、胰）等小血管内也可以见羊水栓塞。

本病猝死机制是由羊水进入母体血循环引起广泛性肺栓塞。羊水内含有类似于组织因子的活性物质，可激活凝血系统，引起弥漫性血管内凝血；机体对羊水成分的过敏反应。上述因素联合作用导致血液循环障碍和产后大出血。

### 第三节 原因不明的猝死

绝大多数猝死均可查见体内患有致命性疾病，如心血管疾病、中枢神经系统疾病或呼吸系统疾病，但确实也存在一小部分猝死案例，虽然经全面尸检，仍找不到足以解释猝死的原因，其死亡机制也都没有统一的认识，这一小部分猝死案例，目前只能归入猝死综合征的范畴。由于死因不明，常引起死者家属、亲友、同事及社会舆论的怀疑，而引起纠纷诉讼。

#### （一）青壮年猝死综合征

在猝死例中相当多数为青壮年，而且多死于睡眠中，称为青壮年猝死综合征，俗称睡眠中猝死。本类猝死具有下列六个特点：①都死于睡眠中；②多为青壮年，主要为30~49岁，20岁以前与60岁以后均极少见；③绝大多数为男性，男女之比为13.3:1；④死者生前多身体健康，发育、营养良好，死前多无明显诱因；⑤死亡迅速，多为即时死，从发现到死亡不过数分钟。死前有呻吟、尖叫或抽搐；⑥尸体剖验多无明显致命性病变，共同性改变为急性心力衰竭。

死亡机制不清楚，至今有多种学说：

（1）机械刺激学说：认为迷走神经及其中央核与周围联系组成了心脏抑制系统，对此系统的机械刺激就可能致心脏抑制。睡眠时，迷走神经张力相对较高，对引起心脏抑制的刺激阈值降低。

（2）冠心病学说：认为睡眠中猝死由于冠心病所致。冠心病猝死可以发生于睡眠中；但睡眠中猝死多数未见冠状动脉硬化，或硬化甚轻微。

（3）噩梦学说：在噩梦中才有呻吟、惊叫、挣扎等现象，与睡眠中猝死的死前表现类似。噩梦被认为是急性心脏死的激发机制。

（4）急性胰腺炎学说：其根据之一为睡眠中猝死常见胰腺有坏死和出血改变；但是无炎症反应。因此目前认为这不过是猝死的伴随现象，即胰腺自溶。

（5）内分泌因素：本病以男性占优势，而且多在青壮年，故不能不考虑内分泌因素在猝死中的作用，但这方面的关系还有待进一步研究。

诊断青壮年猝死综合征，除符合上述六个特点外，还必须排除暴力死的可能，并与冠心病、急性出血性坏死性胰腺炎和其他猝死鉴别。

#### （二）婴儿猝死综合征



有些婴儿突然死亡，无论从病史和尸检都不能发现确切的死因，因多数死于睡眠中，称为婴儿猝死综合征。本类猝死，其特点可归纳为：①年龄以出生后7天至2岁者为多；②多死于睡眠中，一般在凌晨3时至10时；③多数身体健康，发育良好，无前驱症状，有时可有轻微上呼吸道感染症状或胃肠障碍症状；④死亡过程迅速，有时突然发现死于母亲怀抱中；⑤尸体剖验常无特殊改变，仅见内脏瘀血，肺膜及心外膜点状出血。肺瘀血、水肿，肺泡壁有少量炎症细胞浸润或透明膜形成。

死亡机制未明，有各种提法，如呼吸道感染，肾上腺功能不全，植物神经失调，牛乳引起的过敏休克，呼吸道阻塞引起窒息等。

对这些猝死综合征的法医学鉴定必须慎重，结论必须建立在对尸体及有关材料的全面检查、排除外伤、窒息、中毒、高低温或电击等暴力因素致死及有明确死因的一般性猝死的基础上。

（陈玉川）

## 第七章 强奸 杀婴

### 第一节 强 奸

男子违背妇女意愿，采取暴力、胁迫、利诱、欺骗、药物或其他手段使其丧失抵抗，强行与之发生婚姻以外的性交行为称强奸（rape）。

性交从生理学角度讲，包括阴茎插入阴道和射精的全过程。强奸的法律学概念则不强调此全过程。一般认为，只要阴茎接触到前庭，无论是否有射精或处女膜破裂，均构成强奸。

强奸属严重侵犯妇女人身权利行为。《中华人民共和国刑法》第二百三十六条规定：“以暴力、胁迫或者其他手段强奸妇女的，处三年以上十年以下有期徒刑。奸淫不满十四周岁幼女的，以强奸论，从重处罚。”对发育未全，不满十四周岁的幼女、意识丧失、精神病发作的患者或弱智的妇女，不论本人是否同意而与之性交者，均以强奸罪论处。

按照我国有关法律规定，在强奸案件的鉴定中“检查妇女的身体，应由女工作人员或者医师进行。”

#### 一、女子性成熟的判断

所谓性成熟是指女性性器官、体格和第二性征的发育成熟，此时已具有生育能力。在强奸案的法医学鉴定中，若怀疑被害人（特别是已死亡的女性）为法律规定的未成熟的幼女，首先要判明是否已经性成熟。但性成熟是一个逐渐发展的过程，没有截然的分界线，它受社会条件、气候条件、家庭环境、营养状况、发育速度、体育锻炼和遗传等诸多因素影响。而且，审判员要求确定被害人在当时是否性成熟，这就要求在案发后，即刻进行检查。

女子性成熟的征象：

1. 外生殖器及阴道的发育 性成熟的女子，其外生殖器和阴道已发育为成人型，大阴唇遮盖小阴唇，大阴唇脂肪丰满，小阴唇菲薄，阴蒂发育良好。阴道的大小已具备适应于性交的条件。一般说，不满十四周岁的女孩其外生殖器的发育程度还不能适应与成年男子发生性交行为。

2. 第二性征的发育 乳房发育为成熟型，乳房膨隆、乳头突出，骨盆横径大于前后径，胸、臀、肩部的皮下脂肪丰满，形成女性特有的体态。阴阜皮下脂肪发育良好，阴阜部及腋窝部有明显的阴毛及腋毛生长。

3. 受精能力和妊娠能力 受精能力是判定性成熟最重要的标志，主要根据有无周期稳定的月经及排卵。月经的初潮年龄多为13～15周岁，但此时卵巢功能尚未发

育完全，部分月经属无排卵性的。只有达到性成熟期，月经趋于正常，有排卵方可如娠。单凭月经来潮判断性成熟是不科学的。

4. 分娩能力 分娩能力也是判断性成熟的重要标志之一，通常根据骨盆大小来决定。一般16~17岁的青年女性的骨盆变宽，其结构形态已发育成适合于胎儿娩出的大小。

除以上各种标志外，尚需注意其肉体和精神的发展程度，以及是否具有独立生活和抚养教育子女的能力，进行综合判断。

## 二、处女的判断

判断是否处女是以处女膜的完整性为标志。当第一次性交时，绝大多数发生处女膜的破裂。因此，对强奸案的鉴定，检查处女膜非常重要，因此，应了解处女膜的解剖学特点及其类型。但已婚或有性交史及有多次分娩经历的女性，性交后处女膜可无新鲜的形态学改变。

### （一）处女膜的解剖学特点

处女膜是阴道入口周缘突起的环状薄膜，是阴道粘膜皱襞的延续部分，其组织坚韧，具有封闭阴道口的作用。膜的中央有孔，称处女膜孔。处女膜孔直径约1~1.5cm，仅可通过小指尖，并有紧迫感。孔的形状，因处女膜类型而异，多数为圆形或卵圆形，少数为椭圆形，或其他更少见形状。

处女膜从结构上可为三个部分，即基底部、膜部和游离缘。基底部与阴道口部位的阴道壁相连，游离缘构成阴道口的边缘，亦即膜的边缘。膜缘多数整齐而平滑，有时可有部分皱褶，基底部与游离缘之间为膜部，膜的宽度因年龄、发育及处女膜的类型而异，窄者仅2~3mm，宽者可达1~1.5cm，成年妇女一般为0.8~1cm。

处女膜的组织结构为环状粘膜组织，内外两面被覆鳞状上皮，中层为富含弹性纤维的结缔组织、血管及神经末梢构成。处女膜的厚薄程度，取决于中层的结缔组织是否丰富，结缔组织少者，处女膜似羊皮纸样菲薄、脆弱、易于破裂；结缔组织丰富者，处女膜肥厚，富有弹性，不易破裂。

### （二）处女膜的类型

处女膜根据形态特点可分为以下几种类型：

1. 环状处女膜 此型最为常见。处女膜呈环状，围绕阴道口周缘，其各部分宽度基本一致。处女膜孔位于中央，多呈圆形或椭圆形。

2. 半月状处女膜 此型亦较常见，出现率仅次于环状，呈半月状或新月状，偏于阴道口的一侧，常以阴道口的后侧为多见。这类处女膜宽度不等，膜的正中部最宽，两侧角最窄，游离缘较光滑整齐，处女膜孔呈卵圆形。

3. 唇状处女膜 此型处女膜似唇状，分成两片，多数位于阴道口的两侧，外观很像第三阴唇。膜的宽度以中央部最宽，前后两端最窄。处女膜孔多呈纺锤形或直线形。

4. 锯齿状处女膜 此型处女膜的特点是多在环状、半月状或唇状处女膜的基础上游离缘有多数浅表性切迹，切迹分布均匀，排列规律，深浅较一致，状如锯齿；有

的切迹较深，呈分叶状，也称分叶状处女膜。有时在游离缘上有多数乳头状突起，状如剪彩，称剪彩状处女膜，这类处女膜中各种深浅不同的自然切迹应与人为因素的破裂加以区别。

5. 中隔状处女膜 此型处女膜孔有两个，两孔之间有膜相隔，称中隔。此型较罕见。

6. 筛状处女膜 此型处女膜上散在有多数小孔，如同筛状，这种类型极为少见。

7. 无孔处女膜 阴道口完全被处女膜封闭，膜上无孔 俗称石女。

### 三、强奸的鉴定

对于强奸案的鉴定，首先要进行案情调查和现场勘验，向受害者及监护人了解有关案情，被害人的一般情况，被强奸的经过细节，加害手段，防卫和抵抗情况，加害人的体貌特征等。对强奸发生的场所仔细进行勘验，注意现场是否遗有抵抗、格斗痕迹。注意收集物证，仔细在现场的衣裤、床单、被褥等上寻找精斑、阴毛或血迹。是否发生强奸通常应取得二个证明，即性交的证明和强奸手段的证明。

#### (一) 性交的证明

1. 处女膜破裂 处女膜有无破裂，对判断曾否性交是一个有重要价值的指标。

检查处女膜应由法医或妇产科医师进行。按妇产科检查方式，对大小阴唇、阴阜、阴蒂、前庭先作一般检查，注意有无水肿、擦伤或挫伤。使处女膜充分暴露，观察处女膜的类型、颜色、宽度和厚度，游离缘的颜色，是否平整，有无自然切迹。处女膜有无破裂，破裂的数目、位置和深度，裂口边缘的颜色，有无出血、潮红、肿胀、疼痛等征象。以上检查项目，不论有无阳性发现，均应详细记录，并绘图说明。

处女膜破裂，一般多因第一次性交所造成，且多为完全性破裂，即从游离缘向基底部呈放射状破裂。一般认为，在日常生活中，如骑马、骑自行车、跑步、游泳等运动，都不致引起处女膜破裂，少有例外。初次性交，处女膜破裂多在下半部，相当于时钟4~5点和7~8点之间，破裂口有1~2条或1~3条，呈对称性，新鲜裂口边缘可有出血及血凝块，并有轻度红肿，触之有痛感。经过3~4天后，可见少许脓性渗出物附着，以后逐渐减轻，约1周完全消失。

对已婚或经多次性交后的处女膜，由于已有多处陈旧性破裂，检查处女膜已无意义。幼女被强奸时，由于其生殖器尚未发育成熟，可见外阴部或阴道前庭粘膜有充血和擦伤，严重者出现会阴撕裂伤。

2. 阴道内精液的检查 阴道内检出精液成分是性交的确证，据统计，性交后12小时内，阴道内精子的检出率可达60%，少数案例在5天内仍可检出。此外，在受害人外阴部、大腿内侧、下腹部、衣裤、床单及现场地面应仔细搜索精液痕迹。

采取检材的方法，因附着的部位不同而异。对于活体，不论处女膜是否破裂，都应用消毒棉签或纱布插进阴道内，在后穹窿部作多次擦拭后取出，作涂片。也可用末端光滑的带橡皮头的吸管，吸取阴道内容物。还可可用纱布或棉签擦拭阴道后，用吸管注入1ml生理盐水冲洗阴道，收集冲洗离心所得的沉淀物，镜检有无精子。如果是尸体，除采取阴道内容物外，还要解剖子宫，采取宫腔内容物，有时仍可查出精子。

如不能检出精子，应考虑以下可能：加害人精神紧张未射精；加害人使用避孕工具或体外射精；加害人已作绝育手术或患无精子症；强奸历经时间太久，精子已遭破坏；取材不当或检验技术有误等。

## （二）强奸手段的证明

罪犯为了达到强奸的目的，往往对被害人施加各种暴力，同时由于受害人的防卫和抵抗，又可在受害人身上造成一些损伤。因此，详细检查受害人衣着及身体损伤情况十分重要，这些损伤可作为判断强奸手段的间接证据。

1. 机械性暴力 如打击头部、扼颈、勒颈、捂压口鼻，用手帕、布团堵塞口腔、捆绑手足等方式使被害人失去抵抗能力。由于抵抗、防卫，在被害人大腿内侧、乳房、上臂、腕部、膝部及手部等处可有抓伤或咬伤，腹部可有擦伤，肩背部、肘部、臀部可见挣扎反抗所致的挫擦伤或特殊压痕，有时可附有现场的某些异物。受害人衣裤可被撕破，钮扣被扯脱，裤带被扯断或被解开，或粘有现场的某些异物，如泥沙、植物以及加害人的血迹、精斑、毛发等，收集这些物证对判断原始作案现场十分重要。

2. 精神暴力 受害人因受恐吓、威胁、利诱等手段，使其心理上受到严重影响，精神受到摧残，被迫屈从，不敢抵抗，此时受害人身上可无明显暴力痕迹。

3. 使用药物 如用催眠剂、麻醉剂、迷幻剂、酒精等使被害人丧失知觉和抵抗力，而被害人身上可能不遗留机械性暴力痕迹。此时必须收集呕吐的胃内容物、血、尿液等进行毒物化验，加以证实。

此外，在强奸时，由于被害人的反抗，可在罪犯身上造成一些损伤，如颜面部、胸部、外阴部可能有抓伤，手指、肩部、面部、上臂、舌尖可能有咬伤。还应注意有无被害人的毛发、衣服纤维等遗留在罪犯身上；罪犯的龟头有无损伤，阴茎冲洗液中有无阴道脱落细胞。

如果被害人遭强奸后导致妊娠，应对胎儿或婴儿作血型和DNA分析，根据遗传关系可以肯定或否定嫌疑人。受害人遭强奸后，如感染性病，则应对加害人进行性病检查。

## 第二节 杀 婴

在分娩中或娩出后不久，将已具备生活能力的新生儿用暴力手段杀害，称为杀婴（infanticide）。胎儿或新生儿因其本身的疾病、母亲的疾病、分娩过程中受到损伤而死亡，与生后故意施加暴力杀婴是不同的。前者属于暴力性死亡，后者属于自然性死亡。

法医学对疑为杀婴案件进行新生儿尸体的检验，必须判定该婴儿是否新生儿，是否具有生活能力，活产还是死产，分娩后的生存时间，新生儿的死亡原因。

### 一、新生儿及其生活时间的确定

判断是否新生儿及其生活时间，主要根据新生儿尸体的外部征象和内部征象。

### (一) 外部征象

刚出生后的新生儿，体表可污染羊水、血液、胎粪，还可附着有胎垢，皮肤紧张、丰满，颜色微红。

1. 脐带 新生儿出生1日后，脐带断端开始干燥，23~36小时出现一圈明显的炎性分界线，平均1周全部干燥、脱落，第12~15日形成脐窝。

2. 产瘤 分娩过程中，胎儿先露部以外的部分受到强力压迫，引起不受压的先露部瘀血，形成局限性皮下组织水肿，出现瘤样隆起，称为产瘤。出生后数小时开始缩小，1~2日消失。若胎头小而产道较大者，可不发生产瘤。

3. 胎头血肿 当胎头通过产道受到强力压迫，或因负压吸引和产钳手术等，可致颅骨外的软组织与骨膜剥离，骨膜上小血管破裂出血，形成水肿，称为胎头血肿。胎头血肿多发生在侧颅骨，也可发生在两侧。血肿在刚出生时不明显，出生后数小时开始逐渐增大，2~3天最大，数周后消失。

4. 新生儿黄疸 属生理性黄疸，多在出生后2~4日出现，约在1周内消失。

### (二) 内部征象

1. 胎便 大肠存在胎便可确定为新生儿，一般出生后10小时婴儿开始排便，4天才能排净。胎便呈黄褐色至暗绿色，镜检主要为粘液，并含有胆汁、羊水、角化上皮等成分，其中的特殊成分是胎便小体 (meconium corpuscle)。胎便小体是圆形或卵圆形的颗粒状小体，直径约20~40 $\mu$ m。

2. 胃肠内容物 新生儿胃内仅有白色粘液，胃内如有乳汁，证明曾有哺乳。开始呼吸时，胃内即吸入空气。30分钟后进入十二指肠，约6小时可及全部小肠，24小时可充满全部肠道。

3. 动脉及静脉导管的闭锁 动脉及静脉导管在出生后仍暂时开放，经1日变细，静脉导管约经3~4日闭锁，动脉导管经数日或数周后闭锁。

## 二、新生儿生活能力及胎龄的确定

胎儿出生后能够继续维持生命的能力，称生活能力或生存能力。确定新生儿有无生活能力，观测指标在于胎儿的发育程度，即成熟程度。胎儿在母体内生活满10个月便完全成熟，称成熟儿。但妊娠8个月以上的胎儿，经适当的护理与哺育即有生活能力。妊娠未满7个月娩出的胎儿，称未成熟儿或早产儿，其体重在1000g以下者多不能存活。

身长和体重是新生儿成熟的主要指标。成熟儿的标志是身长50cm，体重3000g，胎盘500g，脐带长50cm，头围：男34.2cm，女33.79cm。胸围：男32.41cm，女32.25cm。大囟门2.0cm×2.5cm。头径：矢状径11cm，横径9cm，斜径13cm。体态丰满，皮肤紧张，发长2~4cm，后囟闭合。鼻耳软骨发育良好，指甲超过指端，足趾甲超过趾端；男婴睾丸降入阴囊，女婴大阴唇遮盖小阴唇。股骨下端化骨核 (ossification center) 直径0.5cm，跟骨化骨核直径0.8cm，距骨化骨核直径0.7~0.9cm。

胎龄可根据胎儿身长、体重推算。1~5个月时，身长(cm)=月数<sup>2</sup>，体重(g)=月数<sup>3</sup>×2；6~10个月时，身长(cm)=月数×5，体重(g)=月数<sup>3</sup>×3。

### 三、活产与死产的鉴别

判断是活产或死产，主要根据胎儿在母体外曾否进行过呼吸，已呼吸过的为活产，未呼吸过的为死产。未呼吸过的肺体积小，居于脊柱两侧，或贴附于胸腔后壁，边缘锐薄，表面光滑，性状似肝，无弹性。光镜下见支气管和肺泡均未扩张。不可将活产和生活能力相混淆。因为有足够生活能力的胎儿可以是死产，如宫内窒息。相反，无生活能力的胎儿，如畸形或未成熟儿，可以是活产，而后死亡。确定新生儿曾否呼吸，最重要的方法是肺的浮扬试验和胃的浮扬试验。

#### (一) 肺浮扬试验

未呼吸的肺，因肺内不含空气，呈实体状，比重为 1.045 ~ 1.056，在水中下沉。呼吸过的肺含有空气，体积增大，比重小于水，投入水中不下沉。应用这一原理判断肺有无呼吸，称肺浮扬试验。

1. 检查方法 按常规剖开颈部及胸腹腔，在喉头下方和膈肌上方分别结扎气管和食管，并在食管结扎上方切断。后将舌、颈部器官连同心肺一起取出，投入水中，观察是否上浮，以及上浮的部位和程度。如果下沉，则先切除心脏，在气管结扎上方切断，将肺连同气管投入水中，观察浮扬反应，然后再切断肺门部的支气管，将左右肺及其各叶切取的肺小块分别投入水中。如果浮起，则将肺小块用干纱布挤压后再投入水中。

#### 2. 结果的判定

(1) 全部阳性反应：死后不久的新生儿尸体，经上述试验均浮起者，为全部阳性反应，说明肺已充分呼吸，空气被吸入全部肺泡，可以确定为活产儿。

(2) 部分阳性反应：经上述试验，部分浮起者，为部分阳性反应，说明肺呼吸不充分，只有部分空气吸入肺泡。此既可见于肺膨胀不全的活产儿，也可见于施行人工呼吸的、腐败的或宫内呼吸（分娩中空气进入子宫内，胎儿吸入空气）的死产儿。若疑为腐败气体，可挤压肺组织，然后投入水中，观察是否下沉，若是正常呼吸过的肺，则空气不能被压出。

(3) 全部阴性反应：若全部肺下沉，说明肺未曾呼吸过，可以推定为死产儿。但有时活产儿可呈阴性反应，见于：①未成熟儿呼吸功能不全，出生后即死者，肺泡内仅吸入少量空气，死后被组织吸收；②坠落产气管内吸入异物而窒息死亡者。

#### (二) 胃肠浮扬试验

为肺浮扬试验的辅助实验。由于新生儿呼吸运动一开始，也将一部分气体咽入胃内，空气逐渐由胃进入十二指肠和小肠。根据胃肠内有无空气，可以辅助判断是活产还是死产儿。

1. 检查方法 剖开胸腹腔，依次结扎贲门、幽门、十二指肠上下端、空肠、回肠及结肠，然后分离肠系膜，将胃肠全部取出，投入水中，观察浮扬情况。如胃及部分肠管上浮，可将下沉部分肠管作多段双重结扎，并分别剪下单独做浮扬试验。如此检查可以得知空气进入哪一段肠管，进而可以推定胎儿出生后的生活时间。如果胃肠全部下沉，在幽门部结扎，将胃取下，投入水中，如仍然下沉，则在水中将胃作一剪

口，观察有无气泡逸出，同样在水中将各段肠管分别各作剪口，观察有无气泡逸出。

## 2. 结果的判定

(1) 死亡不久的新生儿尸体的肺和胃肠试验均呈阳性反应，可证明是活产。

(2) 肺和胃肠都不含有空气，试验均呈阴性反应，可推测是死产。

(3) 部分肺或整个肺含有空气，而胃肠内不含空气，结论是已呼吸过的活产，但生活时间很短即死亡。

(4) 肺全部下沉，而胃肠部分含空气上浮，可能因异物堵塞呼吸道，致肺发生继发性膨胀不全，原已吸入的少量空气被吸收，故肺浮扬试验呈阴性。但空气已经咽下，胃肠上浮，说明曾经呼吸过。

## 四、新生儿的死亡原因

新生儿的死因可分为暴力死亡与非暴力死亡两大类

### (一) 暴力死亡

暴力死亡可分为故意杀婴及意外灾害两类。

1. 故意杀婴：分为积极杀婴与消极杀婴两类。

(1) 积极杀婴：常见机械性窒息，如扼死、勒死、溺死、闷死和异物堵塞口鼻和呼吸道。勒死常用脐带、绳索或布条。溺死常见将新生儿抛入粪池、水缸、尿桶、池塘、江河等。堵塞呼吸道多用纸团、布团、手帕、衣物等。也有用手掌或将面部压在枕头上引起机械性窒息死亡，此时常无明显的暴力痕迹，亦有采用机械性损伤手段杀害，如用钝器打击头部，用锐器刺入凶门或心脏，少数用剧毒药物注入凶门等。

(2) 消极杀婴：胎儿娩出后，故意不采取保温或护理等措施，任其冻死、饿死。也有撕断脐带不予结扎，或任由胎盘、脐带与新生儿相连，不予处理，导致失血死亡。

2. 意外灾害 非有意杀婴，属疏忽大意造成。如父母熟睡时，手臂或大腿压在新生儿胸部；母亲在睡眠中哺乳，因乳房堵塞口鼻窒息死亡。有时经产妇分娩过程很快，在劳动或上厕所时，娩出胎儿，称坠落产，致使胎儿坠落于地或便池内。

### (二) 非暴力死亡

非暴力死亡又称自然死亡，可发生在分娩前、分娩中和分娩后。

(1) 分娩前胎儿死亡：多与母体疾病、胎盘或胎儿疾病有关。如母体患严重的心脏病、急性传染病、中毒或严重的腹部外伤等。

(2) 分娩中胎儿死亡：如脐带受压、脐带绕颈、脐带扭转、产程过长或胎盘早剥等。分娩中胎头在产道遭受强力压迫，可发生颅脑外伤而导致死亡。

(3) 分娩后新生儿死亡：见于无生活能力、严重畸形、新生儿颅内出血、新生儿肺炎等。

(王保捷)



## 第八章 活体法医学鉴定

发生在活体与法律有关的医学问题都应该进行法医学鉴定，这类鉴定统称为活体法医学鉴定，活体法医学鉴定是相对尸体的法医学鉴定而言。活体鉴定与尸体鉴定是法医学工作中最重要的两个内容。活体法医学鉴定要运用临床医学的理论与技术对受伤者进行检查，再依据我国现行公布实施的法律条款分别对不同的委托鉴定要求作出相应的活体法医学鉴定结论。活体法医学鉴定包括损伤程度、劳动能力、精神异常状态、虐待等项目的鉴定

### 第一节 损伤程度鉴定

法医学将损伤分为致命伤与非致命伤，凡是造成人体死亡的损伤称为致命伤，未能造成死亡的损伤称为非致命伤。按照我国现行法律规定及损伤程度鉴定标准将各种各样的非致命伤依据其对人体影响程度不同而分为重伤、轻伤及轻微伤三种。

#### 一、损伤程度鉴定的概念与原则

法医工作人员受政法部门委托对被鉴定人的非致命伤依据我国现行公布的重伤鉴定标准、轻伤鉴定标准和轻微伤鉴定标准进行评定，作出其非致命伤是重伤，还是轻伤或者是轻微伤的判断，这种法医工作的过程称为损伤程度鉴定。法医工作者在进行损伤程度鉴定时要认真了解案情，询问受伤经过，仔细阅读病历资料，复阅 X 光片及 CT 片等临床检查资料，再运用临床医学的理论和认真全面地对被鉴定人进行检查。损伤程度鉴定的原则，首先应遵循实事求是的原则，评定损伤程度一定要以客观损伤病变作为依据，更要以临床医学各种检查结果作为客观依据，损伤程度鉴定应该以致伤因素对人体直接造成的原发性损伤及其后果作为鉴定的依据，包括损伤当时的伤情、损伤后引起的并发症及后遗症。损伤程度鉴定必须全面分析、综合评定。在鉴定的时候不能因临床治疗后病情的好转、愈后良好而减轻损伤程度的评定，也不能因医疗处理失误以及个体特异体质而加重损伤程度的评定。

#### 二、重伤的鉴定

中华人民共和国刑法第二百三十四条规定，故意伤害他人身体致人重伤的，处三年以上十年以下有期徒刑；致人死亡或者以特别残忍手段致人重伤造成严重残疾的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。中华人民共和国刑法第九十五条规定：“重伤是指有下列情形之一的伤害：（一）使人肢体残废或者毁人容貌的；（二）使人丧失听觉、视觉或者其他器官机能的；（三）其他对于人身健康有重大伤害的。综合上

所述，致伤因子作用机体出现下列情况都应该评定为重伤。①直接危及生命的损伤，②直接引起危及生命严重并发症的损伤，③直接引起严重后遗症的损伤，④引起重要器官功能丧失的损伤，⑤引起残废的损伤，⑥引起毁容的损伤。”

#### **(一) 直接危及生命的损伤**

致伤因子作用机体后，在受伤当时对生命有危险的下列损伤应评定为重伤。

1. 大脑、小脑和脑干的严重损伤；
2. 颈椎骨折或脱位时引起的脊髓损伤；
3. 主动脉、肺动脉、颈动脉等大血管破裂；
4. 心脏挫伤、心脏破裂。

#### **(二) 直接引起危及生命严重并发症的损伤**

1. 颅脑损伤致颅内血肿；
2. 严重损伤致创伤和失血性休克；
3. 颅脑损伤致颅内严重感染；
4. 肺破裂致血、气胸并发呼吸困难；
5. 腹部损伤引起腹膜炎、脓毒败血症；
6. 肾损伤后并发肾性高血压、肾功能障碍；
7. 损伤后引起有临床表现的脂肪栓塞和空气栓塞；
8. 损伤致颈动脉或椎动脉血栓形成；
9. 创伤合并严重感染，引起心、肺、脑、肝等多脏器功能障碍。

#### **(三) 直接引起的严重后遗症**

1. 四肢长骨骨折致畸形愈合；
2. 眼损伤后遗留严重复视、视野缺损及毁容；
3. 外耳损伤致毁容；
4. 颅脑外伤后遗留外伤性癫痫、严重器质性精神障碍、下丘脑、垂体功能障碍等。
5. 脊髓损伤遗留后遗症，如肢体活动功能、大小便或性功能严重障碍。

#### **(四) 引起重要器官功能丧失的损伤**

1. 视力丧失；
2. 听力丧失；
3. 喉损伤后致不能恢复的失音或声音严重嘶哑；
4. 两侧乳房损伤丧失哺乳功能；
5. 尿道损伤后引起尿道狭窄致排尿困难；
6. 阴茎损伤致缺损或严重畸形使其功能严重障碍；
7. 阴道损伤致瘘管形成或者瘢痕形成使其功能严重障碍；
8. 肛管损伤致严重大便失禁或者严重肛管狭窄；
9. 颌骨骨折或舌缺损引起张口、语言、咀嚼及吞咽功能明显障碍。

#### **(五) 引起残废的损伤**

1. 一手拇指缺失超过指间关节；

2. 除拇指外，其余4指中缺失任何3指；
3. 一手任何2指及其掌骨缺失；
4. 一足50%或者足跟50%缺失；
5. 缺失一足第一趾和其余任何二趾，或一足除第一趾外，缺失4趾；
6. 肩关节强直畸形或者关节活动度丧失50%；
7. 肘关节活动限制在伸直位，活动度小于90度；
8. 膝关节强直、挛缩畸形屈曲超过30度或者关节活动度丧失50%；
9. 掌指骨骨折，影响一手功能，不能对指和握物；
10. 肢体重要神经损伤，严重影响肢体运动功能；
11. 肢体主要血管损伤，引起血液循环障碍，严重影响肢体功能。

#### (六) 引起毁容的损伤

1. 一侧眼球缺损或者重度萎缩，一眼眼睑下垂完全覆盖瞳孔；
2. 一侧耳廓缺损达50%，或者两侧耳廓缺损总面积超过一耳的60%；耳廓损伤后显著变形。
3. 外鼻缺损、塌陷致显著变形；
4. 口唇损伤，显著影响面容；
5. 上颌骨或者下颌骨骨折，愈合后致使面容显著变形；
6. 牙齿脱落或者折断7个以上；
7. 面部损伤留有明显块状疤痕，单块面积大于4cm<sup>2</sup>，明显条状疤痕长于5cm，致使眼睑、鼻、口唇、面颊等部位容貌毁损或功能障碍。

### 三、轻伤与轻微伤的鉴定

中华人民共和国刑法第二百三十四条规定：故意伤害他人身体的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。中华人民共和国治安管理处罚条例第二十二条规定：殴打他人，造成轻微伤害的，属于尚不够刑事处罚的，处十五日以下拘留、二百元以下罚款或者警告，根据上述规定，故意伤害他人身体造成轻伤者，可以处三年以下有期徒刑，造成轻微伤者可以处十五日以下拘留。两部两院公布的《人体轻伤鉴定标准（试行）》规定，轻伤是指物理、化学及生物等各种外界因素作用于人体，造成组织、器官结构的一定程度的损害或者部分功能障碍，尚未构成重伤又不属轻微伤的损伤。中华人民共和国公共安全行业标准人体轻微伤的鉴定标准第2条第2款规定：轻微伤是指造成人体局部组织器官结构的轻微损伤或短暂的功能障碍。

轻伤与轻微伤的鉴定原则与重伤鉴定原则一样，必须依据人体损伤当时的伤情与损伤的后果或结局全面分析，综合评定。单纯强调治疗结果或原始伤情都是不全面的。在鉴定过程中通常以原有病历和全临床检查资料为基础，一定不能单纯根据病历和诊断书作出损伤程度评定，要严格审查全部病历资料，只能以其中客观可靠的材料作为鉴定基础。伤者的X光片对认定有无骨折、血气胸等有决定性作用，但一定要注意有人弄虚作假，必要时亲自带被鉴定人重拍同一部位的X光片进行对照。并发症是否出现主要与原发性损伤的程度有关，也与损伤当时人体的内外因素有关。并发

症可能因及时治疗而很快消失,体检时可以无阳性发现,因此在鉴定时,应以全部病历资料为依据,参考被鉴定人的主诉、现场情况及案情进行综合判断,必须注意各种并发症,都有一定的症状和体征,而并发症的发生、发展和消失都有一定的规律,要以客观体征为基础,按照鉴定标准进行评定。后遗症反映了损伤的转归和结局,是损伤程度的客观表现,有无严重的后遗症是判定损伤程度的重要依据之一。在鉴定时,要判定后遗症与原发损伤是否有因果关系,在原发性损伤恢复后,遗留有不可逆的功能障碍或畸形才能认定为后遗症,此外由于损伤后感染或清创手术等原因,损伤愈合的疤痕常不能反映损伤的性质和特征,如果适时地对致伤物和衣物进行检验,则在推断致伤物和分析作用方式等方面起到重要作用。适当的鉴定时间对损伤程度评定非常重要,一般损伤程度鉴定的案例鉴定时限定为三个月为宜。

## 第二节 劳动能力的鉴定与赔偿

### 一、概 述

1. 劳动能力 是指人类进行劳动工作的能力,包括体力劳动和脑力劳动的总和。劳动能力可分为:①一般性劳动能力,多指日常所需的劳动能力,包括为自己服务的穿衣、吃饭等和为他人服务的简单体力及脑力劳动;②职业性劳动能力,是指经过专业培训,具备专门知识的劳动能力(如工程师、教师等),有些职业的专长性很强(如歌唱家、钢琴师等),又称专门的劳动能力。

2. 劳动能力丧失 多指由于各种损伤或疾病的结果,使机体与所从事劳动工作之间的不相适应。劳动能力丧失的分类,通常依据劳动能力丧失持续的时间和丧失的程度双重标准来区分。按持续时间可分为暂时性和永久性两种:①暂时性劳动能力丧失,是由损伤或疾病引起的机体功能障碍,使机体继续完成本职工作的能力受到暂时的影响,但功能障碍恢复后仍可完成其工作;②永久性劳动能力丧失,是指机体在损伤或疾病以后,尽管经过长期治疗,仍未能治愈,而呈顽固性与持久性,以致不能完成其本职工作或需要改变其原有工种。

按劳动能力丧失的程度大体上可分为部分劳动能力丧失与完全劳动能力丧失两种:①完全劳动能力丧失,是指不能继续从事本职工作;②部分劳动能力丧失,是指不能从事通常的本职工作,但能履行其他较轻工作而无损于健康。

### 二、劳动能力丧失程度的评定

对于劳动能力丧失程度的评定虽然我们国家目前没有一项统一标准,但随着我国法制建设不断完善和发展,国家陆续颁布了各种残疾鉴定标准。如民政部1989年公布的18号文件《伤残军人评定伤残等级的条件》;1986年12月中国人民保险公司公布的《人身保险伤残程度分类表》;公安部的《道路交通事故受伤人员伤残评定(GA35-92)》;中华人民共和国国家标准(GB/T16180-1996),《职工工伤与职业病致残程度鉴定》,这个标准参考了世界卫生组织有关“损伤、功能障碍与疾病”的国际

分类, 以及美国、英国、日本等国家残疾分级原则和标准。现将《职工工伤与职业病致残程度鉴定标准》十级分类方法介绍如下:

#### 一级

1. 极重度智能减退;
2. 面部重度毁容, 同时伴有二级伤残之一者;
3. 双眼无光感或仅有光感但光定位不准者;
4. 四肢瘫肌力 3 级或三肢瘫肌力 2 级;
5. 重度运动障碍 (非肢体瘫);
6. 全身重度瘢痕形成, 脊柱及四肢大关节部分功能丧失;
7. 双肘关节以上缺失或功能完全丧失;
8. 双下肢高位缺失及一上肢高位缺失;
9. 双下肢及一上肢瘢痕畸形, 功能丧失;
10. 小肠切除 90% 以上;
11. 肝切除后原位肝移植;
12. 双侧肾切除或孤立肾切除术后, 用透析维持或同种肾移植术后肾功能不全尿毒症期。

#### 二级

1. 重度智能减退;
2. 精神病性症状致使缺乏生活自理能力者;
3. 一眼有或无光感, 另眼矫正视力 $\leq 0.02$ , 或视野 $\leq 8\%$  (或半径 $\leq 5^\circ$ );
4. 双侧上颌骨完全性缺损;
5. 双侧下颌骨完全性缺损;
6. 一侧上颌骨及对侧下颌骨完全缺损, 并伴有颜面软组织缺损 $> 30\text{cm}^2$ ;
7. 静止状态下或仅轻微活动即有呼吸困难;
8. 三肢瘫肌力 3 级或截瘫、偏瘫肌力 2 级;
9. 双侧前臂缺失或双手功能完全丧失;
10. 双下肢高位缺失;
11. 双下肢瘢痕畸形, 功能完全丧失;
12. 双膝双踝僵直于非功能位;
13. 双膝以上缺失, 不能装假肢;
14. 双膝、踝关节功能完全丧失;
15. 同侧上、下肢瘢痕畸形, 功能完全丧失;
16. 四肢大关节 (肩、髋、膝、肘) 中四个以上关节功能完全丧失者;
17. 心功能不全三级;
18. 一侧全肺切除并胸改术, 呼吸困难 3 级;
19. 肺功能重度损伤;
20. 呼吸困难 4 级或  $\text{PaO}_2$   $4.1 \sim 8\text{kPa}$  或  $\text{PaCO}_2$   $7.9 \sim 6\text{kPa}$ ;

21. 尘肺Ⅲ期，伴肺功能中度损伤或呼吸困难 3 级；
22. 放射性肺炎后，两叶以上肺纤维化，伴肺功能中度损伤或呼吸困难 3 级；
23. 肺切除 3/4，并有常规肝功能重度损害；
24. 肝外伤后发生门脉高压三联症或发生 Budd-chiari 综合征；
25. 慢性重度中毒性肝病；
26. 胆道损伤致重度肝功能损害；
27. 全胰切除；
28. 全胰切除胰腺移植术后；
29. 急性白血病；
30. 重型再生障碍性贫血（Ⅰ、Ⅱ型）
31. 食管闭锁或切除后，摄食依赖胃造瘘者；
32. 小肠切除 > 3/4，未施行逆蠕动吻合术；
33. 孤肾部分切除后，肾功能不全失代偿期；
34. 肾功能不全尿毒症期。

### 三级

1. 精神病性症状表现为危险或冲动行为者；
2. 面部重度毁容；
3. 一眼有或无光感，另眼矫正视力  $\leq 0.05$  或视野  $\leq 16\%$ （或半径  $\leq 10^\circ$ ）；
4. 双眼矫正视力  $< 0.05$  或视野  $\leq 16\%$ （或半径  $\leq 10^\circ$ ）；
5. 一侧眼球摘除或眶内容剝出，另眼矫正  $< 0.1$  或视野  $\leq 24\%$ （或半径  $\leq 15^\circ$ ）
6. 同侧上、下颌骨完全性缺损；
7. 一侧上颌骨完全性缺损，伴颜面部软组织缺损  $> 30\text{cm}^2$ ；
8. 一侧下颌骨完全性缺损，伴颜面部软组织缺损  $> 30\text{cm}^2$ ；
9. 呼吸完全依赖气管套管或造口；
10. 截瘫肌力 3 级；
11. 偏瘫肌力 3 级；
12. 双手全肌瘫肌力 3 级；
13. 完全感觉性或混合性失语；
14. 一手缺失，另一手拇指缺失；
15. 双手拇、食指缺失或功能完全丧失；
16. 一侧肘上缺失（利侧）；
17. 利手缺失，另一手功能不全；
18. 利手功能完全丧失，另一手功能不全；
19. 双髋、双膝关节中，有一个关节缺失或无功能及另一关节功能不全者；
20. 一侧髋、膝关节畸形，功能完全丧失；
21. 非同侧腕上、踝上缺失；
22. 非同侧上下肢瘢痕畸形，功能完全丧失；
23. Ⅲ度房室阻滞；

24. 一侧全肺切除并胸廓改形术后；
25. 一侧胸改术后（切除6根肋骨以上）；
26. 尘肺Ⅲ期；
27. 尘肺Ⅱ期伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级；
28. 尘肺Ⅰ、Ⅱ期合并活动性肺结核；
29. 放射性肺炎后，两叶肺纤维化，伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级；
30. 肝切除2/3，并肝功能中度损害；
31. 粒细胞缺乏症；
32. 全胃切除；
33. 小肠切除3/4，未施行逆蠕动吻合术；
34. 一侧肾切除，对侧肾功能不全失代偿期；
35. 双侧输尿管狭窄，肾功能不全失代偿期；
36. 永久性输尿管腹壁造瘘；
37. 膀胱全切除。

#### 四级

1. 中度智能减退；
2. 精神病性症状致使缺乏社交能力者；
3. 癫痫重度；
4. 面部中度毁容，全身瘢痕面积 $>70\%$ ；
5. 一眼有或无光感，另眼矫正视力 $<0.2$ 或视野 $\leq 32\%$ （或半径 $\leq 20^\circ$ ）；
6. 一眼矫正视力 $<0.05$ ，另眼矫正视力 $\leq 0.1$ ；
7. 双眼矫正视力 $<0.1$ 或视野 $\leq 32\%$ （或半径 $\leq 20^\circ$ ）；
8. 双耳听力损失 $\geq 91\text{dB HL}$ ；
9. 牙关紧闭或因食管狭窄只能进流食；
10. 一侧上颌骨缺损1/2，伴颜面部软组织缺损 $>20\text{cm}^2$ ；
11. 下颌骨缺损长6cm以上的区段，伴口腔、颜面软组织缺损 $>20\text{cm}^2$ ；
12. 双侧颞下颌关节强直，完全不能张口；
13. 舌缺损 $>$ 全舌的2/3；
14. 双侧完全性面瘫；
15. 甲状腺功能重度损害；
16. 甲状旁腺功能重度损害；
17. 单肢瘫肌力2级；
18. 双手部分肌瘫肌力2级；
19. 双足全肌瘫肌力2级；
20. 中度运动障碍（非肢体瘫）；
21. 双拇指完全缺失或无功能；
22. 利手前臂缺失；
23. 利手功能完全丧失，另一手部分功能丧失；

24. 一侧肘上缺失（非利侧），不能安装假肢；
25. 一侧膝下缺失，不能装假肢，另一侧前足缺失；
26. 一侧膝上缺失，不能装假肢；
27. 一侧踝下缺失，另一足畸形行走困难；
28. 双膝以下缺失或无功能；
29. 食管重建术后吻合口狭窄，仅能进流食者；
30. 瓣膜置换术后；
31. 心功能不全二级；
32. 病态窦房结综合征（需安装起搏器者）；
33. 一侧全肺切除术后；
34. 肺功能中度损害；
35. 肺叶切除后并部分胸改术；
36. 尘肺Ⅱ期；
37. 尘肺Ⅰ期伴肺功能中度损伤；
38. 呼吸困难3级；
39. 肝切除2/3；
40. 肝切除1/2，肝功能轻度损害；
41. 胆道损伤致中度肝功能损害；
42. 胰次全切除，胰岛素依赖；
43. 再生障碍性贫血；
44. 慢性白血病；
45. 小肠切除3/4，施行逆蠕动吻合术；
46. 小肠切除2/3，包括回盲部切除；
47. 全结肠、直肠、肛门切除，回肠造瘘；
48. 外伤后肛门排便重度障碍；
49. 肾修补术后，肾功能不全失代偿期；
50. 输尿管修补术后，肾功能不全失代偿期；
51. 永久性膀胱造瘘；
52. 重度排尿障碍；
53. 神经源性膀胱残余尿 $\geq 50\text{ml}$ ；
54. 尿道狭窄，需定期行扩张术；
55. 双侧肾上腺缺损；
56. 未育妇女双侧卵巢切除；
57. 肾上腺皮质功能明显减退；
58. 免疫功能明显减退。

#### 五级

1. 完全运动性失语；
2. 完全性失用、失写、失读、失认等；



3. 脑脊液瘘, 不能修补;
4. 面部轻度毁容;
5. 一眼有或无光感, 另眼矫正视力 $<0.3$ 或视野 $\leq 40\%$  (或半径 $\leq 25^\circ$ );
6. 一眼矫正视力 $<0.05$ , 另眼矫正视力 $<0.2$ ;
7. 一眼矫正视力 $<0.1$ , 另眼矫正视力等于 $0.1$ ;
8. 双眼视野 $\leq 40\%$  (或半径 $\leq 25^\circ$ );
9. 一侧眼球摘除者;
10. 双耳听力损失 $\geq 81$  dB HL;
11. 鼻缺损 $1/3$ 以上;
12. 一般活动及轻工作时有呼吸困难 (喉源性);
13. 一侧上颌骨缺损 $1/4$ , 伴口腔、颜面软组织缺损 $>10\text{cm}^2$ ;
14. 下颌骨缺损长 $4\text{cm}$ 以上的区段, 伴口腔、颜面软组织缺损 $>10\text{cm}^2$ ;
15. 上或下唇缺损 $>1/2$ ;
16. 面颊部洞穿性缺损 $>20\text{cm}^2$ ;
17. 舌缺损 $<2/3>1/3$ ;
18. 脊柱骨折后遗 $30^\circ$ 以上侧弯或后凸畸形, 伴严重根性神经痛, 或有椎管狭窄者;
19. 四肢瘫肌力4级;
20. 单肢瘫肌力3级;
21. 双手部分肌瘫肌力3级;
22. 利手全肌瘫肌力3级;
23. 双足全肌瘫肌力3级;
24. 非利手前臂缺失;
25. 非利手功能完全丧失;
26. 肩、肘、腕关节之一功能完全丧失;
27. 一手拇指缺失, 另一手除拇指外三指缺失;
28. 一手拇指无功能, 另一手除拇指外三指功能缺失;
29. 一手功能完全丧失;
30. 双前足缺失或双前足瘢痕畸形, 功能完全丧失;
31. 一髌 (或一膝) 功能完全丧失;
32. 莫氏Ⅱ型Ⅱ度房室传导阻滞;
33. 病态窦房结综合征 (不需安起搏器者);
34. 双肺叶切除;
35. 肺功能中度损伤;
36. 呼吸困难3级或 $\text{Pa}(\text{O}_2) > 8 \sim 10.7\text{kPa}$ ;
37. 肝切除 $1/2$ ;
38. 慢性中度中毒性肝病;
39. 青年脾摘除;

40. 胰切除 2/3;
41. 血小板减少并有出血倾向 ( $\leq 4 \times 10^{10}/L$ );
42. 胃切除 3/4;
43. 小肠切除 2/3, 保留回盲部;
44. 直肠、肛门、结肠部分切除, 结肠造瘘;
45. 肛门外伤后排便轻度障碍;
46. 一侧肾切除, 对侧肾功能不全代偿期;
47. 慢性中毒性肾病;
48. 一侧输尿管狭窄, 肾功能不全代偿期;
49. 膀胱部分切除;
50. 尿道瘘不能修复者;
51. 两侧睾丸、副睾丸缺损;
52. 两侧输精管缺损, 不能修复;
53. 阴茎缺损;
54. 未育妇女子宫切除或部分切除;
55. 已育妇女双侧卵巢切除;
56. 未育妇女双侧输卵管切除;
57. 阴道闭锁;
58. 未育妇女双侧乳腺切除;
59. 生殖功能重度损伤。

#### 六级

1. 轻度智能减退;
2. 精神病性症状影响职业劳动能力者;
3. 癫痫中度;
4. 不完全性失语;
5. 一侧完全性面瘫;
6. 面部重度异物色素沉着或脱失;
7. 全颜面植皮术后或全身瘢痕面积达 60%~69%;
8. 撕脱伤后头皮、眉毛完全缺损者;
9. 甲状腺功能中度损害;
10. 甲状旁腺功能中度损害;
11. 一眼矫正视力 $\leq 0.05$ , 另眼矫正视力 $\leq 0.3$ ;
12. 一眼矫正视力 $\leq 0.1$ , 另眼矫正视力等于 0.2;
13. 双眼矫正视力 $\leq 0.2$  或视野 $\leq 48\%$  (或半径 $\leq 30^\circ$ )
14. 双耳听力损失 $\geq 71\text{dB HL}$ ;
15. 双侧前庭功能丧失, 睁眼行走困难, 不能并足站立;
16. 食管狭窄或食管成形术后只能进半流食;
17. 食管重建术后吻合口狭窄, 仅能进半流食者;

18. 双侧颞下颌关节强直, 强口困难Ⅲ度;
19. 面部软组织缺损 $>20\text{cm}^2$ , 伴发涎瘘;
20. 鼻缺损 $<1/3>1/5$ ;
21. 脊柱骨折后遗小于 $30^\circ$ 畸形伴根性神经痛(神经电生理检查不正常);
22. 三肢瘫肌力4级;
23. 非利手全肌瘫肌力2级;
24. 双足部分肌瘫肌力2级;
25. 单足全肌瘫肌力2级;
26. 单纯一拇指完全缺失;
27. 一拇指功能完全丧失, 另一手除拇指外有两指功能完全丧失;
28. 一手三指(含拇指)缺失;
29. 一手大部分功能丧失;
30. 除拇指外其余四指缺失或功能完全丧失;
31. 一拇指缺失;
32. 一侧踝以下缺失;
33. 一侧踝关节畸形, 功能完全丧失;
34. 下肢骨折成角畸形 $>15^\circ$ , 并有肢体短缩4cm以上者;
35. 一前足缺失, 另一足仅残留跖趾;
36. 一前足缺失, 另一足除跖趾外, 2-5趾畸形, 功能丧失;
37. 一足功能丧失, 另一足部分功能丧失;
38. 一髋或一膝关节功能不全;
39. 冠状动脉旁路移植术;
40. 肺叶切除, 并肺段或楔形切除;
41. 尘肺Ⅰ期, 伴肺功能轻度损伤;
42. 放射性肺炎后肺纤维化( $<2$ 叶)、伴肺功能轻度损伤;
43. 肝切除1/3;
44. 胆道损伤致肝功能轻度损害;
45. 胰切除1/2;
46. 白血病完全缓解;
47. 腹壁缺损大于腹壁的1/4;
48. 胃切除2/3;
49. 小肠切除1/2, 包括回盲部;
50. 肾损伤性高血压;
51. 一侧肾切除;
52. 两侧睾丸创伤后萎缩, 血睾酮低于正常值;
53. 生殖功能轻度损伤;
54. 已育妇女双侧乳腺切除;
55. 肾上腺皮质功能轻度减退。

## 七级

1. 不完全性失用、失写、失读和失认等；
2. Ⅲ、Ⅳ对脑神经麻痹；
3. 双侧不完全性面瘫；
4. 电烧伤颅骨切除 $>3\text{cm}^2$ ，并行硬脑膜植皮术者；
5. 颈颌粘连、影响颈部活动者；
6. 全身瘢痕面积 $50\% \sim 59\%$ ；
7. 一眼有或无光感，另眼矫正视力 $\geq 0.8$ ；
8. 一眼矫正视力 $\leq 0.05$ ；另眼矫正视力 $\geq 0.6$ ；
9. 一眼矫正视力 $\leq 0.1$ ，另眼矫正视力 $\geq 0.4$ ；
10. 双眼矫正视力 $\leq 0.3$ 或视野 $\leq 64\%$ （或半径 $\leq 40^\circ$ ）
11. 双耳听力损失 $\geq 56\text{dB HL}$ ；
12. 喉保护功能丧失，饮食时呛咳并易发生误吸；
13. 食管重建术后并返流食管炎；
14. 一耳或双耳廓缺损 $2/3$ 以上；
15. 牙槽骨损伤长 $>8\text{cm}$ ，牙齿脱落 $10$ 个以上；
16. 截瘫或偏瘫肌力 $4$ 级；
17. 双手全肌瘫肌力 $4$ 级；
18. 单手部分肌瘫肌力 $3$ 级；
19. 双足部分肌瘫肌力 $3$ 级；
20. 单足全肌瘫肌力 $3$ 级；
21. 轻度运动障碍（非肢体瘫）；
22. 骨盆骨折后遗产道狭窄（未育者）；
23. 骨盆骨折严重移位，症状明显者；
24. 一拇指指间关节离断；
25. 一拇指指间关节畸形，功能完全丧失；
26. 一手除拇指外，其他 $2 \sim 3$ 指（含食指）近侧指间关节离断；
27. 一手除拇指外，其他 $2 \sim 3$ 指（含食指）近侧指间关节功能丧失；
28. 肩、肘、腕关节之一功能不全；
29. 一足除拇趾外， $4$ 趾缺失；
30. 一足除拇趾外，其它四趾瘢痕畸形，功能丧失；
31. 一前足缺失；
32. 四肢大关节人工关节术后，关节功能好；
33. 关节创伤性滑膜炎，长期反复积液；
34. 下肢伤后短缩 $<3\text{cm} > 2\text{cm}$ 者；
35. 肺叶切除；
36. 肺功能轻度损害；
37. 局限性脓胸行部分胸改术；

38. 尘肺Ⅰ期, 肺功能正常;
39. 放射性肺炎后肺纤维化 (<两叶) 肺功能正常;
40. 其他职业性肺疾患, 伴肺功能轻度损伤;
41. 肝切除 1/4;
42. 慢性轻度中毒性肝病;
43. 胆道损伤、胆肠吻合术后;
44. 成人脾摘除;
45. 胰切除 1/3;
46. 再生障碍性贫血完全缓解;
47. 白细胞减少症;
48. 中性粒细胞减少症;
49. 血小板减少 ( $< 8 \times 10^{10}/L$ );
50. 胃切除 1/2;
51. 小肠切除 1/2;
52. 结肠大部分切除;
53. 肾功能不全代偿期;
54. 轻度排尿障碍;
55. 已育妇女子宫切除或部分切除;
56. 未育妇女单侧卵巢切除;
57. 已育妇女双侧输卵管切除;
58. 阴道狭窄;
59. 未育妇女单侧乳腺切除。

#### 八级

1. 边缘智能;
2. 精神病性症状有人格改变者;
3. 颅骨外露;
4. 面部烧伤广泛植皮者;
5. 鼻或面颊部有  $> 8\text{cm}^2$  或三处以上  $> 1\text{cm}^2$  的增生性瘢痕;
6. 一侧或双侧眼睑有明显缺损或睑外翻;
7. 全身疤痕面积 40% - 49%;
8. 一眼矫正视力  $\leq 0.2$ , 另眼矫正视力  $\geq 0.5$ ;
9. 双眼矫正视力等于 0.4;
10. 双眼视野  $\leq 80\%$  (或半径  $\leq 50^\circ$ );
11. 一侧或双侧睑外翻或睑闭合不全者;
12. 上睑下垂盖及瞳孔 1/3 者;
13. 睑球粘连影响眼球转动者;
14. 外伤性青光眼;
15. 双耳听力损失  $\geq 41\text{dB HL}$  或一耳  $\geq 91\text{dB HL}$ ;

16. 体力劳动时有呼吸困难（喉源性）；
17. 发声及言语困难；
18. 一耳或双耳缺损 $>1/3 < 2/3$ ；
19. 牙槽骨损伤长 $\geq 6\text{cm}$ ，牙齿脱落 8 个以上；
20. 舌缺损 $<$ 舌的  $1/3$ ；
21. 双侧鼻腔或鼻咽部闭锁；
22. 双侧颞下颌关节强直，张口困难Ⅱ度；
23. 食管成形术后咽下运动不正常；
24. 甲状腺功能轻度损害；
25. 甲状旁腺功能轻度损害；
26. 脊椎压缩骨折，前缘高度减少  $1/2$  以上者；
27. 脊椎滑脱术后无神经系统症状者；
28. 单肢瘫或单手全肌瘫肌力 4 级；
29. 双手部分肌瘫肌力 4 级；
30. 双足全肌瘫肌力 4 级；
31. 单足部分肌瘫肌力 3 级；
32. 一手除拇指、食指外，有两指近侧指间关节离断；
33. 一手除拇、食指外，有两指近侧指间关节无功能；
34. 一足拇趾失，另一足非拇趾缺失；
35. 一足拇趾畸形，功能丧失，另一足非拇趾畸形；
36. 一足除拇趾外，其它三趾缺失；
37. 一足除拇趾外，其它三趾瘢痕畸形，功能完全丧失；
38. 因开放性骨折感染形成慢性骨髓炎，反复发作者；
39. 关节外伤或因伤手术后，残留创伤性关节炎，无积液；
40. 心功能不全一级；
41. 血管代用品重建血管；
42. 肺段切除；
43. 其他职业性肺部疾患，肺功能正常；
44. 肝部分切除；
45. 胆道修补术后；
46. 脾部分切除；
47. 胰部分切除；
48. 腹壁缺损  $10\text{cm}^2$  左右；
49. 胃部分切除；
50. 小肠部分切除；
51. 一侧肾上腺缺损；
52. 输尿管修补术后；
53. 尿道修补术后；

54. 一侧睾丸、副睾丸切除；
55. 一侧输精管缺损，不能修复；
56. 已育妇女单侧卵巢切除；
57. 已育妇女单侧输卵管切除；
58. 已育妇女单侧乳腺切除；
59. 性功能障碍；
60. 急性放射性皮肤损伤Ⅳ度及慢性放射性皮肤损伤手术治疗后影响肢体功能；
61. 放射性皮肤溃疡经久不愈者。

#### 九级

1. 癫痫轻度；
2. 颅骨缺损 $\geq 25\text{cm}^2$ ，无功能障碍；
3. 脑叶切除术后无功能障碍者；
4. 第Ⅴ对脑神经眼支及第Ⅵ对脑神经麻痹；
5. 发际边缘瘢痕性秃发或其它部位秃发，需戴假发者；
6. 鼻或面颊部有明显畸形或 $> 3\text{cm}^2$ 的增生性瘢痕；
7. 颈部瘢痕畸形；
8. 全身瘢痕面积 30%—39%；
9. 鼻再造术后；
10. 睑外翻、唇外翻植皮术后；
11. 一眼矫正视力 $\geq 0.3$ ，另眼矫正视力 $> 0.6$ ；
12. 双眼矫正视力等于 0.5；
13. 职业性（含放射性）及外伤性白内障Ⅲ期（或重度）；
14. 泪器损伤，手术无法改进溢泪者；
15. 双耳听力损失 $\geq 31\text{dB HL}$  或一耳损失 $\geq 71\text{dB HL}$ ；
16. 发声及言语不畅；
17. 食管切除术后，进食正常者；
18. 一耳或双耳廓缺损 $> 1/5 < 1/3$ ；
19. 铬鼻病有医疗依赖；
20. 牙槽骨损伤长 $> 4\text{cm}$ ，牙脱落 4 个以上；
21. 二个以上横突骨折后遗腰痛；
22. 三个节段脊柱内固定术后；
23. 脊椎压缩前缘高度 $< 1/2$ 者；
24. 一拇指末节部分 1/2 缺失；
25. 一手食指两节缺失；
26. 一拇指指关节功能不全；
27. 一足跗趾末节缺失；
28. 除跗趾外其他两趾缺失；
29. 除跗趾外其他两趾瘢痕畸形，功能不全；

30. 跖骨或跗骨骨折影响足弓者；
31. 患肢外伤后一年仍持续存在下肢中度以上凹陷性水肿者；
32. 骨折内固定术后，无功能障碍者；
33. 心脏、大血管修补术；
34. 心脏异物滞留或异物摘除术后；
35. 肺修补术；
36. 支气管成形术；
37. 肺内异物滞留或异物摘除术后；
38. 乳腺成形术后；
39. 膈肌修补术后；
40. 慢性隐匿型中毒性肾病；
41. 子宫修补术后；
42. 一侧卵巢部分切除；
43. 阴道修补或成形术后。

#### 十级

1. 颅骨缺损  $9 \sim 24\text{cm}^2$ ，无功能障碍；
2. 一侧不完全性面瘫；
3. 面部轻度异物色素沉着或脱失；
4. 全身瘢痕面积  $< 30\%$ ；
5. 一眼矫正视力  $\leq 0.5$ ，另眼矫正视力  $\geq 0.8$ ；
6. 双眼矫正视力  $\leq 0.8$ ；
7. 职业性（含放射性）及外伤性白内障 I ~ II 期（或轻、中度），或职业性及外伤性白内障术后无晶体；
8. 晶体脱位；
9. 眶内异物未取出者；
10. 球内异物未取出者；
11. 外伤性瞳孔放大；
12. 双耳听力损失  $\geq 26\text{dB HL}$ ，或一耳  $\geq 56\text{dB HL}$ ；
13. 双侧前庭功能丧失，闭眼不能并足站立；
14. 发声障碍；
15. 一耳或双耳缺损  $> 2\text{cm}^2$ ；
16. 一耳或双耳再造术后；
17. 铬鼻病（无症状者）；
18. 嗅觉丧失；
19. 牙齿除  $\frac{8}{8} \frac{8}{8}$  以外，切牙脱落 1 个以上或其他牙脱落 2 个以上；
20. 一侧颞下颌关节强直，张口困难 I 度；
21. 鼻窦或面颊部有异物未曾取出；



22. 单侧鼻腔或鼻孔闭锁；
23. 鼻中隔穿孔；
24. 鼻或面部有  $>1\text{cm}^2$  的增生性瘢痕；
25. 外伤后受伤节段脊柱骨性关节炎伴腰痛，年龄在 50 岁以下者；
26. 一手除拇指外，任何一指远侧指间关节离断或功能丧失；
27. 指端植皮术后（增生性瘢痕  $1\text{cm}^2$  以上）；
28. 手背植皮面积  $>50\text{cm}^2$ ，并有明显瘢痕；
29. 一拇指间关节部分功能不全；
30. 手掌、足掌植皮面积  $>30\%$  者；
31. 除拇指外，其余 3—4 指末节缺失；
32. 除脚趾外，任何一趾末节缺失；
33. 足背植皮、面积  $>100\text{cm}^2$ ；
34. 身体各部位骨折愈合后无功能障碍；
35. 外伤后半月板切除，髌骨切除，椎间盘切除或韧带修补术后无功能障碍；
36. 血、气胸行单纯闭式引流术后，胸膜粘连增厚；
37. 胸壁异物滞留；
38. 肋骨、锁骨、胸骨骨折治愈后无功能障碍；
39. 肝修补术后；
40. 脾修补术后；
41. 胰修补术后；
42. 开腹探查或胃修补术后；
43. 开腹探查或结肠修补术后；
44. 开腹探查或小肠修补术后；
45. 肾修补术后；
46. 膀胱修补术后；
47. 卵巢修补术后；
48. 输卵管修补术后；
49. 乳腺修补术后；
50. 一手或两手慢性放射性皮肤损伤Ⅱ度及Ⅱ度以上者；
51. 免疫功能轻度减退

### 三、损伤与赔偿

由于社会保险事业的迅速发展，在法医检案的实际工作中，常常要求鉴定人对损伤后的赔偿问题、尤其是因为损伤造成劳动能力丧失的赔偿，提供医学的科学根据。如身体被伤害、人格尊严被损害、财产被侵夺等，均涉及到赔偿问题。调整损害赔偿法律资产的法律规范，在习惯上称为损害赔偿法。从具体内容上看，损害赔偿法不仅贯穿民法的财产权、人身权、知识产权、继承权等，也贯穿于经济法的保险法、公司法、竞争法、海商法等，也贯穿刑法和行政法。在我们国家任何一部法律中损害赔偿

都是其重要的组成部分。与法医学关系最密切的是人身损害赔偿。主要包括以下内容：①侵害身体权的损害赔偿；②侵害健康权的损害赔偿；③侵害生命权的损害赔偿；④工伤及事故的人身损害赔偿；⑤道路交通事故的人身损害赔偿；⑥医疗事故的人身损害赔偿；⑦食品、药品及环境因素致害身体的赔偿；⑧人寿及健康保险的赔偿等。

中华人民共和国民法通则第119条规定：“侵害公民身体，造成损害的，应当赔偿医疗费，因误工减少的收入，残废的生活补助费用；造成死亡的，并应支付丧葬费，死者生前抚养的人必要的生活费等费用。”以上规定，赔偿的范围是明确的，但在具体操作时常常遇到困难，因为赔偿双方争议的问题较多。如医疗费，包括诊察费、检查费、处置费、手术费等，其中常常出现不必要的检查费，无节制的用药、尤其是营养药，小伤，小病住院花费大笔医疗费。作为法医必须判断哪些医疗费用与损伤有关并应该进行赔偿，而与损伤无关的医疗费用则不应该由被告赔偿，我们在鉴定赔偿问题时，既要保证受害人的损失得到补偿，也要考虑到加害人的正当利益受到保护。为了解决好损害赔偿中的医学问题，还必须解决好损伤与疾病关系问题和医疗终结的时限等问题。损伤与疾病的关系是要确定和处理原患有的疾病和损伤同丧失劳动能力的关系。一般来说有四种情况：①丧失劳动能力完全是损伤所致，与原有疾病无关。②丧失劳动能力完全是疾病所致，与损伤无关。③损伤诱发了原有疾病发作，疾病是丧失劳动能力的主要原因。④损伤在原有疾病基础上加重了致残，损伤是丧失劳动能力的主要原因。但在实际法医检案过程中，损伤与疾病的关系远比这四种情况复杂。为了更精确的评估损伤和疾病的关系。日本学者渡边富雄提出的“事故参与度”方案，可作为我国法医学鉴定损伤与疾病关系时参考。此方案提到，交通事故和工伤事故中死亡、伤残、若混杂有各种疾病、年老体弱等各种因素时，判定损伤与残废是否存在因果关系，不能简单地二者择一，要根据行为所造成的损害的大小程度（参与度）按量和比例将其反应于赔偿额中，明确损伤与疾病同丧失劳动能力之间的责任关系，用量的概念体现损伤致残的民事责任程度。此方案将损伤与原有疾病之间关系分为11级（0~10级），其中零级判定标准是：同时混杂着与事故无关的伤病和由事故引起的伤病，而确能证实是前者构成死亡（伤残或后遗症）原因的场合，事故参与度为0%。10级判定标准是，同时混杂着与事故无关的伤病和可由事故引起的伤病，而确能证实是后者构成死亡（伤残或后遗症）原因的场合，事故参与度为100%。而1~9级事故参与度为10%~90%。根据由事故引起的伤病与原患有疾病在死亡（伤残或后遗症）的原因中的大小程度，分别承担民事责任，参与度为0%表示与事故无关；参与度100%为完全是事故致伤，与原患有疾病无关；10%~90%的事故参与度，可使事故方分别减少90%~10%的赔偿费。

医疗终结时间系事故（意外或故意伤害事件）致伤者经过一定时间治疗后，临床医学一般原则确定已治愈的医疗时间；或有一定程度的后遗症，但客观检查无明显体征，或虽有症状和病理改变，临床认为不需要处理或目前医疗手段无法处理，此时为确定是否丧失劳动能力的医疗时间。委托人往往要求鉴定人回答医疗终结时间，以便确定医疗费、误工费等赔偿金额，也是法医进行劳动能力鉴定是否符合客观实际的关键。

### 第三节 精神异常的鉴定

#### 一、精神异常鉴定的任务

法医精神病是研究与法律相关的精神障碍和精神卫生问题的医学科学，法医精神病鉴定为司法部门提供法医学证据和处理意见；精神异常法医学鉴定的任务有以下几个方面：

1. 司法机关在侦查和审理刑事案件的时候，怀疑被告有精神疾病，需要鉴定作案时的精神状态，并提出有无责任能力的结论性意见。

2. 被告在犯罪后或在施行刑罚的过程中，出现精神异常，需要进行鉴定，以便根据精神疾病的性质和程度来决定刑罚的减免和保外就医。

3. 如果对被害人和证人在精神健全问题上持有怀疑时，也需要进行鉴定，以确定犯罪的情节以及证词的法律效力。

4. 在民事诉讼中，如果怀疑当事人有精神病，需要进行鉴定，以确定有无民事行为能力或限制民事行为能力，是否需要确定监护人。

5. 如果确定为精神疾病，需要采取何种医疗措施也应提出意见供司法部门参考。

#### 二、精神异常鉴定的内容

##### （一）责任能力

责任能力是指一定年龄的少年和成年人对他们的犯罪行为是否承担刑事责任的能力。责任能力是刑法学上与犯罪联系在一起的概念，是对犯罪进行量刑和惩罚的主要依据。只有具有责任能力的人才可能成为罪犯，而无责任能力的人实施的危害社会的行为并不构成犯罪。一般有无责任能力需从两个方面来评定。

1. 医学上的评定 主要是精神疾病的诊断。为了判断不同精神状态的责任能力，可归纳为以下五类：①重精神病，在发病期间无责任能力；②暂时性精神障碍，在发作期间没有责任能力，间歇期精神正常，有责任能力；③轻精神病，一般有责任能力；④精神发育不全，重者无责任能力，中度者有部分责任能力，轻者有责任能力；⑤病态人格，明显者有部分责任能力，轻者有责任能力。

2. 法律上的评定 主要是对被告在实施犯罪行为时精神状态的评定。即其在作案时意识是否清晰或有障碍，理智是否丧失，意识行为是否丧失或缺乏控制能力。参考这些情况，结合对精神病的诊断才能对有无责任能力作出正确的评定。

##### （二）行为能力

行为能力是指公民通过自己的行为行使依法享有的权利和履行法律赋予的义务的能力。指精神正常的成年人具有行使公民权利和义务，自主或协商处理财产、婚姻、订立契约、承担社会义务等方面的能力。精神病患者无辨认和控制自己行为的能力，丧失行为能力的人，不负民事责任，所订立的契约，缔结或解除的婚约，留下的遗书等在法律上均应认为是无效的。

### 三、易导致违法行为的精神疾病或精神症状

最常导致违法行为的精神疾病是精神分裂症、偏执性精神病、躁狂抑郁性精神病、癫痫性精神病、癔病性精神病、癔病性夜游症、反应性精神病、精神发育不全、病态人格、老年性精神病、脑外伤性精神病和酒精中毒性精神病等。这些精神疾病可出现意识障碍、幻觉、妄想、错觉、情感障碍、人格障碍、性变态和癱瘓等。由于这些精神障碍的影响，而易产生违法行为。

1. 思维障碍 妄想是思维障碍的主要表现。常见的有被害、嫉妒、钟情、夸大、罪恶、疑病、虚无、贫穷等妄想观念。其中被害妄想还可具体化为跟踪妄想，被毒或致病妄想，影响妄想。患者可能在病态思维的支配下采取种种行为，如伤害自身，攻击他人，反复诬告，扰乱治安等。

2. 知觉障碍 幻觉是最常见的知觉障碍，多数患者在幻听的支配下产生违法行为。其他幻觉如幻视、幻味、幻嗅、幻触亦可表现为作案时的主要症状，但不如幻听重要。特别是命令性幻听常能导致危险行为。某些幻觉如与思维障碍同时出现，最容易助长妄想观念使其作案。

3. 意识障碍 即整个认识活动发生障碍，对周围的现状和自身都不能确认。由于对外界不能清晰的感知，理解判断错误，可以导致行为失常，以致犯罪。最易引起杀人的是意识朦胧状态。此时意识的清晰度减低，对一部分外界事物可正确反应。但对总体仍然不能反应，如果伴随出现幻觉、妄想和冲动行为，常出现犯罪的行为甚至杀人。谵妄状态是比较朦胧状态的意识障碍，是在意识模糊的基础上同时有普遍的精神障碍，可伴有较多的恐怖性幻觉、错觉和妄想。在这些病态的影响下，出现犯罪行为。

4. 智能障碍与记忆障碍 智能障碍主要见于精神发育不全的病人。记忆障碍表现为对过去的遗忘，严重者却以一些不存在的往事和幻想充塞自己的记忆，亦即所谓“错构”和“虚构”。有些甚至与妄想相联系，比如记忆中过去有一笔财产，被××骗去了；自己的妻子过去曾与××有不正当的关系。在这些错误记忆的支配下，可以出现犯罪行为。此种情况常见于脑器质性精神病。

5. 情感失常 情感与认识活动和意志行为都是密切相关的，认识活动可支配情感，情感也影响认识活动。因此在因认识活动障碍而犯罪时，常伴随有情感障碍。以情感障碍起主导作用而涉及法律问题者也不少见。如严重的忧郁情绪可以自杀，而最重要的是病理性激情，这是一种不能控制的，突然的，为时很短的情感爆发，产生残暴行为。其与生理性激情的区别在于：①往往伴有意识模糊，事后不能记忆；②丧失自我控制能力，作出与刺激因素极不相称的严重行为；③意志作用为强烈的情感所支配，而动作机械，当时面色潮红或惨白，事后精神消耗而疲乏、思睡，常见于脑器质性精神病，中毒性精神病和精神分裂症。

### 四、精神病杀人问题

#### (一) 精神病杀人案的一般特征

1. 作案的目的与动机 一般都不明显,即使找出一些动机,但与其后果极不相称。有的无故杀害自己的至亲好友,有的杀害的竟是与自己全无利害冲突的无辜者。有的过去有过意见摩擦,但远不是你死我活的不共戴天之仇。

2. 缺乏作案预谋和计划 多数是在意识障碍、病理激情、单纯幻觉状态、智能障碍、意志行为障碍等情况下作案,预谋和计划不明显、或根本没有。有时有“预谋”和“计划”,但都是在思维障碍尤其在妄想的支配之下,其特点是:①这种预谋和计划与他的病态动机密切相关,不论在时间上、程度上都相应一致;②由于精神异常,对周围事物的理解和判断不准确,所以其“预谋”和“计划”漏洞百出,很不慎重;③基本上单独作案,罕有共谋的。

3. 缺乏保护性 正常人犯罪为了逃避法律责任,一般在作案前后都会采取一些保护自己的措施,比如潜逃、灭迹、伪装、拒供等。精神病人作案一般没有保护性,或没有严密的保护性。要全面分析案犯精神病态的情况和程度,应特别注意以下三种情况:①在意识障碍、智能障碍、行为紊乱、严重精神失常等情况下作案,没有真正的保护性;②在幻觉、妄想以及其他精神障碍下作案,可有不同程度的保护性,但与其杀人的严重后果很不相称。而且这种“保护性”也是在案犯病态体验下所采取的“保护性”。比如,在被害妄想状态下作案后,他可能当时逃避,也搞些伪装,但归案后,一般会供认不讳,而且会申诉是“被迫自卫”或是“忍无可忍的报复”;③在精神病态下作案后病情很快缓解,或检查时已缓解,理智恢复,知道自己杀了人,问题严重,不敢正视,加之认识到自己是在病态情况下作案,所以对案情添枝加叶,避重就轻,尽量为自己辩护,造成一种具有明显“保护性”的假象。对此,需要在全面分析的基础上,重点注意作案时的精神状态。

当然也有的杀人犯,在特殊情况下杀人后自首投案,没有保护性,却是真正的罪犯。所以对保护性问题,要结合各种情况作具体的分析。

4. 作案手段的残忍性 一般案犯要把对方杀死即达到目的,当然也有很残忍的,比如为了灭迹而分尸,为了解恨而挖眼、切割躯体等。然而精神病人杀人所表现的残忍不合常理,与他的过去,他的身分,与作案动机都不相称。精神病人自杀手段残忍而且现场可能紊乱,很易误为他杀,应当注意。

## (二) 确认精神病杀人的依据

1. 病史调查 精神病的诊断主要靠客观而详细的病史,结合精神检查和必要的辅助检查进行科学的分析。

2. 既要有精神病杀人的一般特点,又应具备诊断为某一精神病的临床根据。

3. 作案前有精神异常史,作案时和作案后有精神异常的表现,这是重要的依据。只是作案瞬间精神异常,其他一切时间正常是不可能的。症状性精神病有时在短时间的精神失常下作案,但这是躯体疾病基础上的失常,有原发疾病可供参考;要重视点滴的异常表现,它可以给人以很大的启发,但也不能满足于局部的一时的异常,要尽可能搜集足够的资料。要肯定一个精神病,没有充分的精神症状是难以信服的。对于精神症状,既要注意作案前后时间上的连续性,还要注意症状内容的统一性。精神症状在不同时期、不同阶段可能有些不同,但基本症状应当一致,不应出现矛盾。

4. 为确定精神病，尚应对被告进行必要的精神检查与其他辅助检查。

## 五、伪装精神病的鉴别

凡是为了达到某种目的，比如为了被认为无责任能力，逃避刑罚，故意伪装精神失常者称为伪装精神病。一般伪装精神病少见，但必须提高警惕，尤其对杀人等重大案件，更应认真排除。下面几点可供鉴别时参考：

1. 要全面了解、分析、看其一贯的思想、工作、人际关系，有否作案的社会根据和思想基础，作案的动机与伪装的目的是否相称。

2. 各种途径获得的病史材料、精神检查、辅助检查（实验室检查、脑电图等）是否大体一致，有无重大矛盾，整个过程是否符合精神病的一般规律。

3. 如果装病，事前常有激烈的思想斗争，情绪矛盾，常在极度为难、无法可想时才装病。由于不是一个疾病过程，而是受思想控制的，故起病急骤，结束也突然。

4. 症状特点 临床表现造作、不自然，症状离奇、过分，不能归类。突然发作，经表演性胡闹后作短时间休息，症状经常改变，晚上或独自一人时安静休息，拒绝回答问题，夸张渲染，情绪反应灵敏，很注意周围的动静。装病的形式常见是躁狂状态，行为紊乱，情绪不稳。伪装思维障碍很难，尤其对思维联想和思维逻辑更不易装。装躁狂状态往往不能持久，常表现出需要休息一下的疲劳、虚弱状态。

5. 必要时可隔离观察（或住院观察），同时用假治疗、真治疗对照，但注意次数不能太少，因为真正的伪装者常常也有很高的警惕。

6. 伪装的程度常常与伪装的动机有关，有深谋远虑者伪装得顽固；文化程度越高，久经世态，有精神病医学知识的人，装得越象，鉴别越难。分析时，这些因素必须考虑，不可一概而论。

## 六、癔 症

癔症又称歇斯底里（hysteria），是一种常见病。好发于吵架、斗殴当时或以后。本病是在一种特殊素质（癔症性格）的基础上，加上精神刺激而发病的。其临床表现为情感暴发，哭笑吵闹；或突发“晕厥”、“抽搐”；或出现“失明”、“耳聋”、“失语”乃至“瘫痪”。这些都是精神因素引起的癔病发作形式，并无器质性损害。在排除真正的器质性损害和伪装的成分后可以作出诊断。

## 第四节 诈病与造作病（伤）的鉴定

为达到某种目的，如企图逃避工作分配，逃避兵役，掩盖犯罪行为，摆脱于本人不利境遇或推诿责任，骗取休假，骗取药物，骗取福利或赔偿等，身体健康的人假装患病，称为诈病（simulation）。也有人以轻病装重病，故意夸大原有疾病，称为夸大病情。用人为的方法造成某种类似疾病或假象，称为造作病（artificial disease）。用人为方法故意损害自己身体或授意别人代作损伤，称为造作伤（artificial injury）。造作伤由自己制造者又称为自伤（self-injury）。还有一种与上述情况相反的现象，隐瞒病

(伤)情,称为匿病,其目的多为骗取入学、服役、招工、婚姻等。

## 一、诈病

### (一) 伪装症状或疾病

1. 伪装呼吸系统疾病的个别症状 如呼吸障碍、嘶哑、咳嗽、呼吸频数或伪装结核病的个别症状。伪装者极易疲劳,且睡眠时呼吸正常。有以结核病人的痰冒充结核病者。

2. 伪装心脏病 如心脏活动功能失调、心脏神经官能症、心悸过速。伪装器质性心脏病是不可能的。伪装者多在诊察前采取加重体力负荷或过饱食的方法,亦有服用药物甚至有毒制剂者。

3. 伪装神经系统疾病症状 伪装某种周围神经病是不可能的,只能伪装其个别症状或一群症状。常见的有头痛、神经根炎、坐骨神经痛、三叉神经痛等。

4. 伪装瘫痪或震颤 伪装瘫痪者可能伪装偏瘫或截瘫,其神经系统检查无病理学指征。应注意与癔病性瘫痪相鉴别。伪装震颤者,在有人注视时特别明显,但往往无节律性,幅度粗大且时有间歇。

5. 伪装失语 一语不发,只有手势或笔谈。其听觉并未丧失,发音器官正常,咳嗽及喊叫时能照常发音。注意与癔病性失语鉴别。

6. 伪装夜盲 自述黄昏视力减低,入夜不能见物。

7. 伪盲 伪装一目或双眼视力极度减退或完全失明,但伪装视力障碍多见。

8. 伪聋 自述一侧耳聋或全聋,也有伪装听力减低者。通常伪聋者常伴有伪装失语。

### (二) 诈病的特点

1. 伪装医疗证件 为替自己的行为辩护或企图证实自己有病而伪造医疗证件,包括篡改已有的证件,让医生给开假诊断书,或利用真正病人向医生骗取诊断书。

2. 伪造病史 为骗取别人对伪装症状的信服而伪造病史。伪造病史的内容,与伪装者对医学的熟悉程度有关。由于医学知识的普及,伪造的病史并非都很拙劣。但伪造总会留下一定的破绽。

3. 由于诈病本来就没有真正的病理学基础,因此,伪装的表现不足以显示疾病的整个过程,只可能是疾病的个别现象:既无某些疾病的病程特征,也不足以反映疾病的动态变化。对伪装者进行各种临床检查,得到的结果可以互相矛盾,与伪装者的主诉或病理生理过程也不符合。伪装者所述病程,常为急骤发作,突发结束;所述症状混乱离奇,难以归类或无法作医学上的解释,但可具有表演性质和间歇性病程特征。

4. 诈病者常常过分夸大症状或病情,例如,假装失明者,常故意寻找障碍物碰撞之。进行指鼻试验时,故意指错或声称不能。此与真正失明者截然不同。真正失明者,行动总是小心翼翼,力求避免与障碍物碰撞,并先用手足或棍棒作试探性动作,然后才前进或转身,指鼻试验准确;此种夸大或难以解释的症状,是诈病的一个突出的特征。夸大了的症状,症状的混乱或矛盾,不正常病程和突然发病,以及全面仔细

的检查是识别诈病的根据。

### (三) 诈病的鉴定

法医鉴定人，对被检查者不应有任何偏见，不采取鄙视或指责的态度，也不能让被检者察觉对他有怀疑或不信任，以免造成对立态度，增添识别困难。

1. 全面了解病史，对被检查者提供的病史资料、医疗证明、化验单据等应进行审核。

2. 认真检查被检查者的症状和体征。必要时住院观察。

3. 详细进行临床检验，包括一般的常规化验，生化、微生物和免疫学检查。为防止假证，负责医生要亲自采取检材。

4. 对疑为伪盲及伪聋者，运用脑干诱发电位等各种临床医学的检查方法，不难识别。

5. 必要时可进行各项专门检验，包括法医毒物分析、心电图、肌电图、CT、MRI、ABR 及 VEP 测试、X 线、B 超、视野及视网膜检查等。

## 二、造 作 病

### (一) 常见的造作病

1. 伪造发热 除伪造发热外，常同时伪装周身不适、头痛与肌肉痛，以骗取信任，伪造发热的方法如敲打体温计，用某种刺激剂使腋窝局部发热等。

2. 伪造出血 如吸吮齿龈出血或弄破口腔粘膜出血，伪装肺结核咳血；预先咽下红色染料或血液然后刺激咽后壁进行呕吐，伪装胃肠道出血等。

3. 伪装黄疸 用内服苦味酸或阿的平等药物的方法使结膜及皮肤黄染以伪装黄疸。

4. 伪造病理性尿 如向尿中加入鸡蛋清或血清伪装蛋白尿；向尿中加入血液伪装血尿；向尿中加入食糖或葡萄糖伪装糖尿。

5. 造作皮炎 用各种刺激剂或腐蚀剂可以伪造皮炎。

6. 造作蜂窝织炎与脓肿 向皮下注入化学物质，异物均可伪造此类炎症。

7. 造作溃疡 向皮肤上涂抹刺激性或腐蚀性化学物质，如盐酸、硫酸铜、甲酚等，经数小时可使该处皮肤坏死并形成浅溃疡。这种人工溃疡常见于膝关节附近，常呈类方形且边缘界限清楚。

8. 造作呕吐 服用催吐剂引起人为呕吐，但经住院严密观察，极易识破。

9. 造作肢瘫痪 向脊髓腔内注射高渗盐水，可造作下肢瘫痪。

### (二) 造作病的鉴定

造作病的鉴定与诈病的鉴定类似。由于造作病制造的假象与真正疾病不同而易于识别。如伪造咳血或黄疸，但并无结核病或引起黄疸疾患的其他指征。仔细的临床检查和临床观察有助于做出确切的鉴定。

## 三、造 作 伤

### (一) 造作伤的特点



大多数造作伤案例是由伤者本人亲手造成的，因此，造作伤通常有以下特点：

1. 损伤多在自己的手容易达到的部位，如用右手造作的损伤，除见于头部外，多分布在左侧上、下肢及右下肢，也可见于两侧胸、腹部，一般不见于右手及右臂。用左手造作的损伤与右手相反。

2. 损伤多局限于身体某一部位，并与自残者的企图和目的一致。如伪装搏斗和自卫，造作损伤多分布在能表现挣扎、抵抗的部位，如两手、头部或颈部等。伪装被强奸的损伤，则在大腿内侧和性器官周围造作擦伤及皮下出血，但一般不损毁面容。

3. 损伤较轻，一般不危及生命。但也有毫无医学知识者，其本意只想造作轻伤，而结果却造成重伤或致命伤。

4. 损伤分布大多集中在同一部位，如用锐器造成多数切创时，创的排列较整齐，接近平行，方向大体一致，创口深浅及轻重较均匀，而且沿生理弧度弯曲。也有用石头打击自己前额部，造成形态大体相似的多数性挫裂伤，其分布特点是比较集中，方向接近一致。

## （二）造作伤的鉴定

1. 案情调查 要作详细的案情调查，向被检者反复询问受伤经过，“凶犯”的行凶方式。经过反复询问以后，常能发现自伤者对受伤过程的细节不能确切的加以说明，往往叙述内容混乱，前后矛盾；或过分夸大，不能自圆其说。

2. 现场勘查 检查人员应及时赶赴现场，观察现场有无搏斗迹象，注意现场的血痕分布，自残案例的血痕常聚集在一起，无散乱现象。而他杀现场，则由于被害者挣扎搏斗，常引起血液四溅，现场血痕分布散乱。还应注意观察现场足迹的分布及其特点。

3. 损伤检查 检查损伤非常重要，必须全面、细致地检查、记录并照相。特别注意损伤在手可及的部位、多数性、密集、整齐、平行排列、方向一致、大小相近、较轻、程度一致、随着体表弧度弯曲、延伸等自己造作的特征，必要时配合进行实验室（包括X线、CT等）辅助检查或住院观察。

4. 衣服检查 应详细检查被检者的衣服，观察衣服的破损特征及衣服上血痕的分布和流注方向。一般自伤者多将衣服解开或卷起衣袖后再作损伤，因此衣服上常无任何破损痕迹。也有自伤者事后将受伤部位衣服刺破或剪破，伪装是受伤时所造成。这种情况只要将自伤者体表损伤与衣服上的破损特征（破损的部位、数目、形状、大小、方向等）进行仔细核对，便可揭露其中矛盾。

5. 事件重建 必要时，要求被检者在现场将受伤当时的情况重新表演一次，从表演中可分析、揭露其矛盾。

## 第五节 虐 待

凡经常遭到家庭成员或照顾人故意造成的精神或肉体上的折磨、摧残称为虐待（maltreat, abuse）。《中华人民共和国刑法》第二百六十条规定：“虐待家庭成员，情节恶劣的，处二年以下有期徒刑、拘役或者管制。犯前款罪，致使被害人重伤、死亡”

的，处二年以上七年以下有期徒刑。”犯有虐待罪，没有产生重伤和死亡的，只有告诉的才处理。如果虐待行为引起被害人重伤、死亡的，不告诉也要立案处理。

## 一、虐待的类型和方式

按致虐者的行为方式的不同可将虐待分为下列二种不同类型。

1. 积极虐待及其手段和方式 所谓积极虐待是施虐者使用主动的方式和手段对被虐者进行折磨和摧残。主要方式有：①经常拳打脚踢、扭捏、捆绑和鞭挞等暴力方法；②故意用烟头烧灼皮肤，针扎，用热水烫或冬季令在室外受冻等造成物理性损伤。

2. 消极虐待及其手段和方法 所谓消极虐待是施虐者使用消极的方式和手段对被虐者进行折磨和摧残。主要方式有：①常对被虐者进行侮辱、咒骂和讽刺；②不准吃饱饭，限制穿暖衣，甚至限制睡眠；③限制人身自由，强迫进行重体力劳动，甚至强迫自杀等。

## 二、虐待伤的类型

虐待伤的特点是受伤范围广泛，损伤轻重程度不一，新旧损伤同时存在及损伤类型多种多样。主要的类型如下：

1. 软组织损伤 以头面部、腰背部及四肢软组织损伤最为多见。常常是这些部位遭受钝性暴力作用而造成的皮肤擦伤、挫伤、皮下出血及血肿、挫裂创。由于不同时间遭受损伤，所以在皮肤上常常可以发现新旧程度不等的皮下出血。如果施虐者使用烟头烧或开水烫，可在皮肤上见到不同时期不同形状的烟头灼伤和烫伤或瘢痕。如果被指头拧捏则在相应部位发现类圆形的皮下出血及指甲痕。

2. 眼、耳损伤 被虐者可出现眼部挫伤、眼球内出血、一侧或双侧眼睛视力下降或失明。耳部检查可发现耳廓青紫肿胀，鼓膜穿孔，一耳或双耳听力障碍，甚至耳聋。

3. 骨折 不同部位的骨骼均可出现骨折，但以四肢长骨、肋骨、颅骨及脊柱骨最多见。

4. 内脏损伤 被虐者可以出现范围广泛及程度不一的内脏损伤。比如脑挫伤、心肺损伤、肝破裂、脾破裂及胃肠破裂。这些脏器损伤可并发硬脑膜外和硬脑膜下血肿、血胸、气胸、失血性休克及腹膜炎等。

## 三、被虐者的法医学检查

积极虐待所致损伤是确定虐待罪的客观依据。所以对被虐者进行法医学检查要详细了解被虐者的案情，家庭环境状况，在认真听取被虐者的个人陈述及其父母、保护人或陪同人的陈述的基础上，认真做好下列检查工作。

1. 测量身高、体重，注意检查一般外貌特征，如营养、发育状态。
2. 仔细检查身体各个部分，注意衣着情况，是否清洁，衣服有无补钉等。
3. 检查精神和情绪状态，观察有无害怕及胆怯神态。

4. 体表从头到脚按序检查，注意检查有无损伤，如有损伤要认真检查和记录损伤的种类、性状、损伤的具体部位、数目及确定损伤时间。

5. 如有多处皮下出血，注意有无新旧损伤并存，注意检查有无长期受虐待致使耳聋或双眼视力下降情况。

6. 注意采用现代临床医学检测手段，如CT、磁共振及脑电图、彩超等，在存在骨折的被虐者，要注意进行全身X线片检查，以发现有无新旧程度不同的骨折。

7. 如果虐待致死的尸体，应尽早进行全面系统的法医尸体解剖，包括颅腔、胸腔及腹腔的剖检，并提取脏器进行病理切片检查。必要时取材进行毒物分析及物证检验。

#### 四、法医学鉴定的注意事项

对虐待进行法医学鉴定，应详细了解案情，并向知情人了解被虐者的家庭状况、生活和学习情况，家庭中是否有经常性打骂，还要检查被虐者的发育、营养状况、精神状态、反应能力、智力水平。对体表的损伤检查要详细，不能遗漏任何微小的伤痕，特别要注意分清受伤次数、损伤时间、损伤的种类和性质，怀疑身体内部有损伤的应作进一步检查，比如CT、B超等检查；对虐待案件人身检查的鉴定结果，只确定人体组织结构和器官是否有解剖结构的损害或者功能障碍，然后参照《人体轻伤鉴定标准（试行）》和《人体重伤鉴定标准》，评定其损伤程度为轻微伤、轻伤还是重伤，而不能作出虐待，甚至虐待罪的结论，对于消极虐待，只造成精神上的摧残、折磨，其损伤程度评定有待进一步的研究和制定相应的鉴定标准。

（秦盾生）

# 第九章 中 毒

## 第一节 概 述

### 一、中毒的概念

中毒 (poisoning) 是由毒物的作用导致机体的组织器官发生器质性损害和功能障碍而出现的疾病状态。由中毒致死称为中毒死。毒物 (poison) 指的是以较小剂量进入机体, 在一定条件下, 能引起机体功能障碍和器质性损害的化学物质。

毒物的概念是相对的, 它与药物之间并无截然的界线, 许多医用药物, 同时又是剧烈的毒物, 如阿托品、吗啡; 反之, 一些视为无毒的物质如食盐, 一次服用大量 (250g 以上), 也可引起中毒。所以一种物质有毒无毒是相对而言。

### 二、毒物的分类

毒物的种类繁多, 目前尚无一个完善并全面的分类法。为了法医学鉴定中毒的需要, 在分析中毒症状及病理变化时, 宜采用按毒理作用分类; 在做法医毒物分析时则采用按毒物化学性质分类; 为追溯毒物来源时, 则可采用按毒物用途、来源和作用混合分类; 临床上常根据毒物的来源和用途分类。

#### (一) 按毒物的化学性质分类

1. 挥发性毒物 采用蒸馏法或微量扩散法分离的毒物。包括酸性蒸馏, 如氰化物、醇、酚等, 有机磷农药亦可采用蒸馏法分离。

2. 非挥发性毒物 采用有机溶剂提取法分离的毒物, 分酸性、碱性和两性毒物三类。如巴比妥类催眠药、生物碱、吗啡等。

3. 金属毒物 采用破坏有机物的方法分离的毒物。如砷、汞、钡、铬、锌等。

4. 阴离子毒物 采用透析法或离子交换法分离的毒物。如强酸、强碱、亚硝酸盐等

5. 其他毒物 根据其化学性质需要采用特殊方法分离的毒物。如箭毒碱、一氧化碳、硫化氢等。

#### (二) 按毒物的毒理作用分类

1. 腐蚀毒 对所接触机体局部有强烈腐蚀作用的毒物。如强酸、强碱、酚等。

2. 实质毒 吸收后引起脏器组织病理损害的毒物。如砷、汞、铅、锌、硒等。

3. 酶系毒 抑制特殊酶系的毒物。如有机磷抑制体内胆碱酯酶、氰化物抑制细胞色素氧化酶等。

4. 血液毒 引起血液变化的毒物。如一氧化碳、亚硝酸盐、蛇毒及毒蕈等。

5. 神经毒 引起中枢神经功能障碍的毒物。如醇类、麻醉药及催眠药、士的宁、烟碱等抑制或兴奋中枢神经的药物。

### (三) 混合分类法

1. 腐蚀性毒物。
2. 毁坏性毒物 (即实质毒)。
3. 障碍功能的毒物 如障碍神经功能的毒物和障碍呼吸功能的毒物等。
4. 农药 有机磷、有机氯、有机氟、无机氟、氨基甲酸酯农药、拟除虫菊酯农药等。
5. 鼠药 磷化锌、安妥、敌鼠钠、毒鼠强、氟乙酰胺等。
6. 有毒植物 乌头、钩吻、毒蕈等。
7. 有毒动物 蛇毒、河豚、斑蝥等。

### (四) 临床分类法

1. 工业性毒物
2. 药物
3. 鼠药
4. 有毒动植物
5. 变质食物

## 三、中毒发生的条件

毒物在一定条件下方能引起中毒。条件不同中毒后果亦不同。毒物对机体的毒害作用, 不仅与毒物本身, 而且与机体状态、毒物进入机体的途径等多种因素有关。

### (一) 毒物的量

毒物需达到一定量方能引起中毒, 故毒物的剂量是引起中毒的重要条件之一。一般说, 量越大, 作用越快。引起中毒的最小剂量称中毒量。引起中毒死亡的最小剂量称致死量。判断是否中毒, 重要的不是进入机体的量, 而是实际吸收的量。出现中毒时, 血中毒物的浓度称为中毒血浓度。引起死亡的血中毒物浓度称为致死血浓度。它们的值都不是绝对的, 而是波动在一定的范围内。一般文献中所载的中毒量或致死量是根据中毒死亡案例资料的积累和分析以及实验所得。由于影响中毒的条件很多, 且中毒能否导致死亡与有无及时抢救有关, 所以各个案例的致死量有很大差别, 文献所载也不尽相同。

### (二) 毒物的性状

毒物进入血液后方能发生中毒的全身作用。气态毒物经肺迅速吸收入血, 发生作用快, 液态毒物次之, 固态毒物再次之。固态毒物的作用又视能否溶解于水或胃肠液而不同。如碳酸钡在胃液中能溶解生成氯化钡, 而发生毒性作用; 硫酸钡不溶解故无毒。

### (三) 毒物进入机体的途径

毒物进入机体的途径不同, 吸收速度亦不同, 其顺序大致为: 心脏或血管内注射 > 呼吸道吸入 > 腹腔注射 > 肌肉注射 > 皮下注射 > 口服 > 直肠灌注。有些毒物被直

接注入脑脊液，毒性作用发生极快。某些毒物，如苦杏仁甙，静脉注射无毒，而口服后在胃酸作用下水解产生氢氰酸便有毒；反之，如箭毒或蛇毒，经口服无毒，注射则有剧毒。

#### （四）毒物的协同作用与拮抗作用

两种或两种以上的化学物同时或先后作用于机体，由于联合作用使毒性增强，称协同作用。它又分为相加作用与增毒作用，前者指毒性作用为各单项化学物毒性的总和，例如氯仿与乙醚、氰化氢与丙烯腈、吗啡与东莨菪碱、稻瘟净与乐果等。后者指毒性作用超过各化学物毒性之和，故有对两种毒物都不足中毒量而混合投与时，却发生重度中毒甚至死亡的案例。例如稻瘟净与马拉硫磷、乙醇与铅、汞；乙醇与镇静催眠药、麻醉剂等均有增毒作用。与协同作用相反，一化学物质使另一化学物质的毒性减弱，称为拮抗作用。例如酸与碱、二氯甲烷与乙醇、阿托品对吗啡及毛果芸香碱等。

#### （五）机体状态

1. 体重 中毒量一般与体重成正比。
2. 年龄 小儿的血脑屏障发育不完善，故对吗啡极为敏感。老年人的代谢、分泌及排泄功能降低，对心血管系统的药物、催吐剂及泻剂等特别敏感。
3. 性别 妇女在妊娠、哺乳或月经期对毒物的反应较为强烈。
4. 健康状态 营养差者对毒物耐受性弱。机体患病时，特别是患心、肝、肾等器官疾病者易发生中毒。
5. 习惯性或成瘾性 反复长期使用同样药物，机体可产生对该药物的耐受性，能达到耐受中毒量甚至超过致死量的程度。瘾癖无疑地属于慢性中毒。如有鸦片瘾者，可对吗啡产生很大耐受性。
6. 过敏性 与耐受性相反，有人对某种药物特别敏感，使用少量，也会中毒。
7. 体内蓄积 反复使用某种分解慢的药物，如洋地黄，或使用某些排泄慢的药物，如溴化物，可在体内蓄积，发生像一次大量服用药物一样的急性中毒。

#### （六）其他

影响中毒的条件还有很多，如毒物的贮存条件。本来剧毒的氰化钾，贮存过久，部分可变成无毒的碳酸钾；反之，本来毒性较低的甘汞，贮存后部分可氧化成毒性高的升汞；又如植物毒和动物毒可因采集季节不同或使用部位不同而毒性有明显差异。同一植物因产地不同，毒性也有差异。

由于毒物作用的条件如此之多，它们相互联系，相互制约，所以有时在同一条件中，有的中毒重、有的中毒轻，有的甚至不发生中毒，就是由于各种条件的差异所致。

## 第二节 常见中毒

### 一、砷化物中毒

砷 (arsenic) 又称砒。元素砷毒性低，而其化合物如三氧化二砷 (arsenic triox-

ide) 为剧毒。三氧化二砷通常称砒霜或白砒, 古称信石。

砒霜为白色粉末, 无臭、无味, 用砒霜他杀的案例很多, 自杀的也有。农业上可用作杀虫剂、除草剂或杀鼠剂, 因此也发生误服中毒事件, 且多为集体中毒, 如误将砒霜当作碱粉, 用装过砒霜的容器盛装粮食或含砷废水污染水源等。近年来砷逐渐被其他农药所取代, 砷中毒已经减少。

中药枯痔散及龙虎丸中含砷, 使用不慎, 有时发生医疗中毒的事故。

工业上吸入砷化物粉尘可发生急、慢性中毒。吸入砷化氢 ( $\text{AsH}_3$ ) 气体可引起急性中毒, 主要表现为溶血。

1. 毒理作用 砷易于从粘膜吸收 (包括阴道粘膜), 也能从皮肤吸收。吸收后主要沉积于毛发、指甲、骨及甲状腺等, 也沉积于肝和肾中。砷与毛发、指甲和皮肤的角化组织有亲和力, 砷沉积于毛发的近端, 随着毛发的生长而固定于原节段中, 所以从毛发生长速度和分节段测定砷含量 (中子活化分析可以将毛发从毛囊到毛尖按 1.0mm 间隔分段测定重量), 可以估计砷进入体内的时间。毛发平均生长速度为 0.4mm (0.4mm/日)。无论是慢性砷中毒或急性砷中毒后存活一周以上者, 从毛发均可检出砷。

亚砷酸离子  $\text{AsO}_3^{3-}$  与体内酶蛋白巯基 (-SH) 结合, 使酶失去活性, 影响细胞的正常代谢。结合后还可浓集于白细胞中。体外实验证明砷可损害人类白细胞的染色体, 阻止细胞正常分裂。

砷对粘膜有刺激作用, 直接损害毛细血管, 使其麻痹扩张, 增加渗透性, 并可引起肝、肾实质细胞变性和坏死。

三氧化二砷在体内大部分变为砷酸, 经尿及粪便排出, 汗液及其他分泌液亦排泄少量。服后 2~8 小时内出现于尿中, 但排泄很慢, 可持续 8~9 日。

2. 中毒症状 急性砷中毒表现为腹痛、腹泻, 水样大便, 有时带血, 严重者酷似霍乱。当极大量的砷进入体内时, 出现中枢神经系统麻痹症状, 发生四肢疼痛性痉挛、意识模糊、谵妄、昏迷。慢性中毒除有一般神经衰弱症候群外, 多见皮肤粘膜病变和多发性神经炎, 胃肠道症状较轻。

3. 致死量 砒霜的口服中毒量为 0.005~0.05g, 致死量为 0.1~0.2g。1L 空气中含砷化氢 1mg, 呼吸 5~10 分钟即可发生致命性中毒。

4. 尸体检查所见 急性型死者呈脱水外貌, 尸僵明显, 腐败较慢, 病变视中毒严重程度及死亡时间快慢而有所不同。如数小时内死亡的, 胃肠道粘膜呈轻度刺激现象, 胃粘膜皱襞内有时可嵌有白色或红黄色毒物 (不纯时) 残粒。迁延 24~48 小时以上死亡者, 胃肠炎症状显著, 粘膜出血、糜烂, 甚至溃疡形成, 内容物为血性粘液。肠粘膜有的部位由于砷与硫化氢结合生成黄色硫化砷, 故出现黄色斑块。迁延至数日后死亡者, 心、肝、肾等实质脏器脂肪变性, 左心室内膜下常出现点状或条纹状出血, 特别是室中隔部位明显。

慢性中毒者可见毛发脱落, 皮肤色素沉着, 过度角化, 特别是手掌和足底部明显。全身营养不良、贫血及恶病质。肝、心和肾明显脂肪变性及周围神经炎。此外胃肠也可有充血和炎症。

砷对组织有防腐作用，在埋葬相当长时间的尸体中，尚可发现保存下来的器官组织。在干燥地区，砷中毒尸体易形成木乃伊。

急性中毒者的洗胃液，呕吐物，胃肠内容及肝、肾、尿等均为有用的化验检材。亚急性与慢性中毒时，要特别注意收集毛发、指甲及骨骼进行砷测定。埋藏已久的尸体亦能检出砷。由于砷分布范围较广，泥土中、某些衣服色素中均含有砷，故同时应收集棺木四周泥土、棺木及棺内衣服作为对照化验。

## 二、氰化物中毒

氰化物(cyanide)系一类剧毒化合物。常用的有氰化钾、氰化钠和氰化钙，均为白色易潮解的固体，易溶于水。氰化物广泛用于冶炼、电镀、有机玻璃制造、照相及化学工业(如鞣革、染料、制药)等。在生产过程中，氰化物均有可能产生氰化氢气体。法医工作中常见用氰化钾(钠)自杀或他杀的案例。以自杀中毒多见，他杀次之，偶有误服氰化物中毒者。

氢氰酸(氰酸)的纯品为低沸点( $26.1^{\circ}\text{C}$ )的液体，在室温中易挥发为气体，极毒，具苦杏仁特殊气味。氢氰酸气体用作熏蒸剂，杀灭害虫和鼠类。偶有因熏蒸消毒后的房屋通风不良而发生意外中毒事故。

几乎所有植物中均含痕迹量氰化物，主要以生氰甙(cyanogenic glycoside)形式存在。有些植物，特别是杏仁中含量较高，如食较多苦杏仁或处理不当的木薯可引起意外中毒事故，也有用苦杏仁水自杀者。

1. 毒理作用 氰离子( $\text{CN}^-$ )能抑制细胞内多种酶的活性，如细胞色素氧化酶、过氧化物酶、脱羧酶、琥珀酸脱氢酶等大约40种酶。但最主要的是氰离子与机体组织细胞色素氧化酶结合，使整个呼吸链的电子传递无法继续进行，导致细胞呼吸急速停止。这是引起死亡的直接原因。氰化物除使组织中毒内窒息外，其碱根还具有轻度腐蚀作用。

氰化物进入体内很快被吸收，随血浆运送，只小部分与血红蛋白结合成氰化血红蛋白。氰化物在血中的浓度比肝、肾、脑和肌肉中高3~10倍，脾中的浓度和血的几乎相近，肌肉中的浓度比肝、肾的还低。低于致死量的氰化物进入体内后，经硫氰酸酶作用转变为硫氰酸盐，随尿排出，故尿中硫氰酸盐显著增加，可作为中毒诊断的依据之一。

2. 中毒症状 中毒剂量大时，意识迅速丧失，痉挛，可于数分钟内死亡。甚至发生“闪电式”的死亡。较小剂量时，初有咽喉紧缩感，头疼、眩晕、恶心、胸闷、视野发黑、心跳、呼吸加快，而后意识丧失，肌肉痉挛，最后转入麻痹，呼吸、心跳停止而死亡。

3. 致死量 氢氰酸致死量为0.05~0.10g，氰化物致死量为0.15~0.25g，氰化氢气体200~500ppm时，30分钟内死亡，1500~2000ppm时，立即死亡。

4. 尸体检查所见 由于血液内有氰化血红蛋白形成和静脉血内存留氧合血红蛋白，尸斑、肌肉及血液可呈鲜红色或紫红色。各器官，特别是脑膜及脑充血，血液呈流动性。口服氰化物中毒者，食道、胃粘膜有不同程度的腐蚀，由肿胀、斑点状出血



到大片糜烂、出血。有时粘膜皱襞变硬。小肠空肠以上粘膜皆有不同程度肿胀、充血及出血。如系吸入氰化氢中毒可见气管粘膜充血和水肿，气管内有血性泡沫液体。自体腔发出苦杏仁气味，颅腔及脑中气味最浓，嗅时要小心。

除收集胃内容物外，注意收集血液、尿液和富含血管的器官如脾、肺、肝或脑作为毒物化验检材。

### 三、催眠、镇静、安定药中毒

#### (一) 巴比妥类中毒

巴比妥类 (barbiturates) 为普遍采用的催眠药物，已合成的巴比妥类不下 2 500 余种，常用的有巴比妥、苯巴比妥、异戊巴比妥、司可巴比妥、戊巴比妥及硫喷妥钠等。

巴比妥酸衍生物均为白色粉末，常呈晶状，无臭，略具苦味，仅微溶于水，但易溶于有机溶剂。其钠盐则易溶于水。巴比妥类药物的致死量较大，中毒过程较长，常用于自杀，并与职业有关。误用或滥用引起的事故也不少见，很少用于他杀。

1. 毒理作用 巴比妥类口服易从胃肠道粘膜吸收，其钠盐肌肉注射吸收更快。吸收入血后，迅速分布于全身组织和体液中，组织中的浓度几乎与血浆中的浓度相等，含血丰富的器官如肝、肾较其他组织含量高。药物进入脑组织的快慢取决于脂溶性的高低。脂溶性高的巴比妥类（如硫喷妥钠和司可巴比妥）比脂溶性低的（如巴比妥、苯巴比妥）易通过血脑屏障进入脑组织。

巴比妥类在体内主要有两种消除方式：经肝破坏或以原形由肾排出。由于各种巴比妥类的脂溶性及其在体内的消除方式不同，故作用有快慢和久暂之别，因而药物亦分为慢效、中效、快效及特效等四种类型。快效的巴比妥类主要由肝氧化消除，随后以不活泼的代谢产物而随尿排出。中效及慢效巴比妥类，肝破坏起次要作用，主要由尿排泄。巴比妥约有 75% 以原形从尿排出，排泄很慢。给予一次剂量后 12 小时内排出 8%，24 小时内排出 20%，48 小时内排出 35%~36%，长达 8~12 天内尚可在体内检出痕迹量巴比妥。苯巴比妥有 48% 左右在肝氧化，15%~30% 以原形由尿排出。硫喷妥钠在体内全部被氧化破坏，氧化产物可以游离状态或和葡萄糖醛酸结合后由尿排出。

巴比妥类催眠药对中枢神经系统有广泛的抑制作用，较大剂量能抑制延脑的呼吸中枢及血管运动中枢。脑干网状结构上行激活系统对巴比妥类的抑制作用特别敏感，使大脑皮层不能处于清醒状态。长期应用可以成瘾。

#### 2. 中毒症状

急性中毒：嗜睡，神志不清，逐渐进入昏迷，体温下降，呼吸变慢；以后呈潮式呼吸，发绀，肢体软弱，尿潴留，瞳孔缩小，后期散大，进而反射消失，深昏迷。皮肤上可出现疱疹，多在手臂及足根部。

慢性中毒：皮疹，言语不清，失眠，健忘，情绪不稳定，共济失调，食欲减退，便秘等。

3. 致死量 因药物种类不同，毒性大小有较大差别，一般最小致死量为其本身

治疗量的10倍，由于中毒者对巴比妥类的耐受性及健康情况不同，致死量的变动范围很大。如巴比妥为5~10g，苯巴比妥为4~9g，异戊巴比妥为2~5g，司可巴比妥为1~5g。

4. 尸体检查所见 尸斑较显著，口唇、指甲青紫，内脏瘀血，肺水肿，脑水肿，膀胱内尿潴留。有的可在胃内发现残存未溶解的白色粉末或药片。由于巴比妥酸盐类有一定的刺激作用，胃粘膜可发生糜烂或/和出血。迁延数天后死亡病例，经常并发坠积性肺炎，大脑半球壳核部可有对称性坏死灶，在视丘和屏状核中亦可有软化灶，有的病例有脑血管周围水肿，细小环状出血及细胞浸润。

化验检查以洗胃液、胃内容物、血液及尿液为最适宜。肝、肾及脑亦为重要的化验材料。若出现皮肤疱疹，可抽取疱疹内液体作为检材。

巴比妥中毒致死的尸体，其血中浓度一般为110~380mg/L。也有报道血中浓度平均为133mg/L，肝脏平均509mg/kg。

## (二) 吩噻嗪类中毒

吩噻嗪类(phenothiazine)药物种类很多，其中氯丙嗪是其典型药物，别名冬眠灵。其他常用的还有奋乃静、异丙嗪及甲硫哒嗪等。以氯丙嗪为例，氯丙嗪盐酸盐为白色或微红色结晶粉末，味苦而麻，易溶于水、乙醇与氯仿。

1. 毒理作用 氯丙嗪从胃肠或注射处吸收入血后，很快分布到各组织。脑中浓度远超过血中浓度，其他各组织中的浓度亦比血中浓度高。在肝内被破坏，由尿排泄，其中以原形排出者甚微(约1%)，而多以硫氧基氯丙嗪(chlorpromazine sulfoxide)的形式排出(约8%)。

氯丙嗪的作用广泛而复杂。主要作用是抑制中枢神经系统，是一种强安定剂，作用部位可能在脑干网状结构上行激活系统和大脑边缘系统。对植物神经的抑制作用也较显著。

2. 中毒症状 急性中毒者开始有暂时性兴奋，共济失调，心跳加快，有时还可发生肌肉震颤及痉挛。以后神志模糊、嗜睡，进而昏迷，肌肉松弛，痛觉消失，反射消失，体温降低，呼吸减慢，血压下降，瞳孔明显缩小，发绀。中毒后，如能及时抢救，很少发生死亡。

长期用药可发生体位性低血压、阻塞性黄疸、锥体外系症状、白细胞减少等不良反应。

3. 致死量 致死量范围很大，一般为5~7g。血中最低致死浓度约为0.5mg%。

4. 尸体检查所见 大剂量急性中毒死者没有特征性病理改变。慢性中毒死者可见皮疹、肝细胞坏死、肝内毛细血管炎及胆汁淤滞。

检材采取以尿为最好，胃内容物、洗胃液、脑、肝、肾、血亦可。

## (三) 安定类药物中毒

安定类药物具有减轻焦虑、紧张及激动和抗惊厥的作用。特点是对中枢神经系统的抑制作用较缓和，耐药性和成瘾性较弱。医疗上运用很广，常用的有眠尔通、导眠能、安眠酮及苯二氮草类(benzodiazepines)等。目前中毒及中毒死亡案例日渐增多。中毒的发生多由几种药物混合应用或与酒相互发生协同作用所致。

1. 眠尔通 眠尔通又名安宁，氨基苯二酯，为弱安定剂，毒性较低，但若一次服用大剂量（10g 以上）能使中枢神经深度抑制，引起血压下降，呼吸抑制，肌无力，昏迷甚至休克，如不及时抢救，可导致死亡。口服量的 10%～15% 以原形从尿排出，50%～60% 则变成羟基眠尔通排出，故尿中可检出原形和代谢产物，血中致死浓度大于 3mg %。

2. 导眠能 导眠能其化学结构与巴比妥相似，可作为巴比妥类的代用品。具有催眠镇静作用，对呼吸中枢的抑制和抗惊厥作用均比巴比妥小，仅为 1/3。致死量为 10～20g。机体吸收后，几乎全部被代谢。代谢产物广布于全身，以脂肪和肝内浓度较高，在胆汁内被浓缩，但在排入肠后有重吸收现象，从尿中原形排出者很少，所排出的是大量去乙基衍生物与葡萄糖醛酸的结合物。约 15 小时以后尿中最多，3 天之内排完。

3. 安眠酮 安眠酮属喹唑酮衍生物，不仅久用成瘾，而且有些病人在服一般治疗量后能引起精神症状，现已少用。

安眠酮服后 15～40 分钟起作用，一次口服 300mg 后 2 小时，血中浓度达高峰。血浆中半衰期为 2.6 小时，8 小时内消失 80%～90%。安眠酮被吸收后，分布于脂肪组织，然后逐渐释放出来，可经数日。释放后很快在肝内与葡萄糖醛酸结合，随尿和粪便各排出一半，6～7 日内排完。中毒时，安眠酮也可以原形从尿中排出，用量超过 8g 可致严重中毒，甚至死亡。一般致死量为 10～20g。安眠酮中毒不像巴比妥中毒时有十分明显的呼吸或循环抑制症状，但有的病例可发生呼吸抑制和呼吸骤停。心血管系统抑制不常见，但也有中毒后 2～10 天死于循环衰竭的报告。

4. 苯二氮草类 该类药物均为弱安定剂，目前在抗焦虑药中已占优势。其同类药物品种很多，主要有安定（地西洋）、利眠宁（氯氮草）、硝基安定（硝西洋）、舒乐安定（艾司唑仑）、三唑仑。其毒理作用主要是抑制中枢神经，起到镇静、松弛肌肉、抗惊厥的作用。应用剂量小，无副作用。大剂量时，可使中枢神经系统及心血管系统受到抑制。中毒症状一般是倦睡，易唤醒，言语如常，肌肉软弱，共济失调。大剂量时发生昏迷，血压下降，呼吸循环受抑制。可无先兆而突然发生昏迷，老年人易发生。致死量：安定为 100～500mg/kg，最小致死血浓度为 2mg %；利眠宁致死量为 2g，最小致死血浓度为 3mg %。

上述几种镇静安定剂中毒，尸体检查所见与巴比妥中毒相似，无特殊改变。检材采取可取胃内容物，洗胃液、血、尿及肝、肾、脑留作化验。对导眠能和安眠酮中毒者，还可加采脂肪组织作为检材。

## 四、农药中毒

### （一）有机磷中毒

有机磷农药是常见的一类毒物，主要用作杀虫剂或杀菌剂，也有用作杀鼠剂的。有机磷杀虫剂具有毒力大，杀虫谱广的特点，其纯品多数为油状，少数为结晶固体。工业品呈淡黄色至棕色。大多数品种带有大蒜样特殊臭气。难溶于水，而溶于各种有机溶剂，在碱性条件下易分解失效。常用的剂型有乳剂、油剂、粉剂、喷雾剂、颗粒

剂等

国内生产的有机磷农药，根据对人体的毒性，大致分为下列几类：①剧毒性类：如甲拌磷、磷胺、对硫磷、三硫磷等。②高毒性类：如敌敌畏、甲基内吸磷等。③中毒性类：如敌百虫、乐果、杀螟松、稻瘟净等。④低毒性类：如马拉硫磷、辛硫磷、双硫磷等。

近年来有机磷农药中毒已成为最常见的中毒原因。由于广泛采用敌敌畏防治害虫，在城乡以急性敌敌畏中毒为多见。除服毒自杀外，还有从不同途径投毒他杀的案例。引起意外中毒的多因误用装药容器，误食拌过农药的种粮、被污染过的食品或中毒死亡的禽畜等。也有误用有机磷农药灭虱、治癣，经皮肤吸收而引起中毒。在生产和使用过程中，因不注意操作规程和使用范围，而发生中毒的事例也屡见不鲜。

1. 毒理作用 有机磷农药中毒的机制主要是抑制体内胆碱酯酶，使组织中乙酰胆碱大量蓄积，以乙酰胆碱为传导介质的神经处于高度兴奋状态，最后则转入抑制和衰竭。这是引起病理变化的基础，也是诊断和治疗的重要依据。

各种有机磷农药在体内的代谢不同。如对硫磷在肝内氧化为毒性更大的对氧磷，并分解产生对硝基酚，以游离状态或与葡萄糖醛酸结合自尿排出。敌百虫在体内分解为三氯乙醇。

2. 中毒症状 急性有机磷农药中毒的症状可归纳为毒蕈碱样作用、烟碱样作用和中枢神经作用三类。经消化道吸收者，15~30分钟发病，主要表现为腹痛、恶心、呕吐、流涎、口吐白沫、多汗、瞳孔缩小等毒蕈碱样作用，以及肌肉震颤、全身肌肉纤维性挛缩和松弛性瘫痪等烟碱样作用。中枢神经系统早期为兴奋期，有躁动、谵语、呼吸加速、血压及体温升高。晚期则转入抑制，表现为昏迷、呼吸麻痹、血压下降、大小便失禁等。其死亡原因主要是中枢性呼吸衰竭所致的窒息。肺水肿、呼吸肌麻痹、支气管痉挛等是促进死亡的因素。死亡时间一般在1~5小时以内。

3. 致死量 对硫磷对人的致死量为0.1~0.3g（相当于1~3滴原液）。甲基对硫磷为0.8~1.0g，敌敌畏（25%乳剂）为10~14g。

4. 尸体检查所见 尸斑明显、瞳孔缩小、口鼻出现白色泡沫，部分常见腓肠肌和肱二头肌显著挛缩。胃肠内容物可有蒜臭气味。胃粘膜充血及散在点状出血。敌敌畏对胃粘膜刺激性强，常见呈大片灰白色腐蚀性损害，镜下见胃粘膜表层坏死，斑点状出血及中性粒细胞浸润。气管腔内有白色泡沫，两肺瘀血、水肿并有灶性出血，细小支气管痉挛性收缩，管腔变窄，横切而呈花边状，少数可有支气管肺炎。其他脏器瘀血水肿。

检材采取现场呕吐物、剩余食物、可疑容器、胃及内容物、尿液和血液。可采取肋间肌做胆碱酯酶化学染色。经皮肤注射途径中毒者应取局部皮肤组织。病程迁延者应取肝。

## （二）氟化物中毒

氟化物包括无机氟及有机氟，均用作农业杀虫剂及杀鼠剂。无机氟有：氟化氢、氢氟酸、氟化钠、氟化钙、氟硅酸钠等。其中氟化钠最常见，为一种白色结晶或无定形粉末，无臭无味，易溶于水，水溶液呈碱性。有机氟主要有氟乙酰胺及氟乙酸钠

等 氟乙酰胺又名敌蚜胺，为邱氏鼠药的重要成分，是一种高效内吸性杀虫剂，对人畜有剧毒。呈白色针状结晶体，无臭无味，易溶于水，有吸湿性，不溶于乙醚，加热后可升华。中毒原因多为误食被氟乙酰胺毒死的禽畜。也有用于投毒或自杀者。

1. 毒理作用 无机氟在体内可干扰多种酶活性，能影响糖代谢及呼吸功能。同时可与体液中钙离子结合为难溶性氟化钙，使钙磷代谢紊乱，引起低血钙症。氟化钠对胃肠还有强烈刺激和腐蚀作用。

有机氟对机体的糖代谢有破坏作用。例如，氟乙酰胺进入机体后，脱胺成为氟乙酸，先与辅酶 A 结合生成氟乙酰酶 A，再与草酰乙酸生成氟柠檬酸盐，后者能抑制乌头酸酶，使柠檬酸代谢受阻，在组织内大量积聚，从而导致三羧酸循环中断。中毒时发生的痉挛、抽搐等神经系统症状，据认为是氟柠檬酸直接刺激或作用于中枢神经系统的结果。此外对心脏也有明显损害，可导致各种心律失常，严重时可发生心室纤颤。

2. 中毒症状 氟化钠口服后立即引起剧烈的急性出血性胃肠炎。除呕吐物带血，剧烈腹痛外，也可发生腹泻及血便。

有机氟症状发作较慢，潜伏期多为 2 小时左右，也有延至 15 小时后发病的。中毒症状轻者有头痛、头晕、恶心、呕吐、口渴、上腹痛及烧灼感。重者出现烦躁不安，阵发性抽搐，以后出现呼吸困难、血压下降、昏迷、大小便失禁。也有仅出现心律不齐、心力衰竭等症状者。多在 2~4 小时内死亡。

3. 致死量 氟化钠口服致死量为 2.5~10g，氟硅酸钠为 5~15g，氟乙酰胺为 0.3~0.5g。

4. 尸体检查所见 无机氟中毒死者尸僵出现快，腐败较慢。可见出血性胃肠炎，胃壁水肿，胃粘膜被腐蚀剥离，呈暗红色。心肌小灶状坏死。

有机氟农药中毒死者尸检无特殊病理变化。如中毒病程迁延、昏迷患者可并发支气管肺炎。各实质脏器可出现变性坏死。

采取呕吐物、胃内容物、血、尿、肾、肝和骨骼及骨灰作为化验的检材。测定器官内，特别是肾内有过多柠檬酸，可作为鉴定依据。

### (三) 氨基甲酸酯类农药

商品氨基甲酸酯类 (carbamates) 是一种新型含氮有机农药，常见的有西维因、叶蝉散、异索威、涕灭威、呋喃丹等。不仅用于杀虫、杀螨、杀线虫，也用于杀菌、除草、杀鼠等。杀虫效力强，易分解无残毒。使用广泛，在生产、使用过程中污染皮肤或经呼吸道吸入而引起中毒，其中以呋喃丹中毒多见。误服、投毒、自杀也时有发生。

呋喃丹 (carbofuran) 又名呋灭威，纯品为无色无味晶体。难溶于水，微溶于部分有机溶剂。熔点 150~152℃，在高温下极易分解。

1. 毒理作用 呋喃丹可经皮肤、粘膜、呼吸道、消化道吸收。进入机体后，主要是抑制血液胆碱酯酶，引起胆碱能神经兴奋。其机制在于此类化合物在立体构型上与乙酰胆碱相似，可与胆碱酯酶结合，形成复合物，使其失去水解乙酰胆碱的活性。但此复合物易水解，使酶很快恢复原有活性。故毒性属中等毒或低毒类。中毒时若能

积极治疗可很快恢复。

2. 中毒症状 呋喃丹中毒症状与有机磷农药中毒相似。由皮肤接触吸收中毒者潜伏期为30分钟至24小时，口服中毒者为10分钟至2小时，以30~60分钟为多见。中毒症状为头晕、头痛、恶心、呕吐、腹痛、流涎、发汗、面色苍白、口唇发绀、呼吸困难、肺部湿性啰音、皮肤瘙痒及烧灼感、丘疹、肌肉震颤、惊厥昏迷、血压升高或下降、大小便失禁等。

3. 尸体检查所见 尸斑出现较快，尸僵形成也早，但不很强。睑结膜轻度充血，瞳孔表现不规则，大多数正常，亦有缩小的。口唇、指（趾）甲青紫。胃粘膜轻度充血，个别有出血。肝肾瘀血。肺有轻度瘀血，水肿。镜下见肺充血及灶状出血、肝肾轻度浊肿，心肌纤维轻度变性。

检材采取以胃及胃内容和肾为佳，肝与血液及尿液次之。取材后宜贮于冷处以防遇热分解。

#### （四）拟除虫菊酯类农药

拟除虫菊酯类农药（synthetic pyrethroids）是一组人工合成的杀虫剂。目前已生产使用的商品主要有：氯氢菊酯、溴氢菊酯、氰戊菊酯（速灭杀丁）、氟氯氢菊酯（百树菊酯）、氟氰菊酯等。除具有天然除虫菊素活性基团的高效、速杀、广谱的杀虫作用外，对人畜安全、低毒。但含氰基者杀虫活性更高，毒性也较大，具有脂溶性，可通过粘膜、皮肤或吸入而中毒。在生产或使用中屡有急性中毒及死亡发生。误服、误用或自杀、他杀者亦有发生。

经胃肠道进入体内后，分布全身各脏器，其排泄也很快。静脉注入比口服毒性要高得多，主要侵犯神经系统，是一种神经轴突毒剂，可完全阻断神经传导使昆虫迅速死亡。人或畜若一次大量口服后可于5~30分钟内出现症状。

毒物经呼吸道吸入者可有鼻咽充血、流涕、咳嗽等刺激症状。中毒后可有神志恍惚、昏迷、瞳孔缩小、口鼻分泌物增多、心率加快、血压升高，肺有干湿啰音等。肌肉震颤与抽搐等神经系统症状比较显著，但应与其他中枢神经系统疾病相区别，主要依靠毒物分析鉴定结果。检材以呕吐物和胃内容物最佳，其次为脑，其他各内脏所含毒物因代谢太快不易检出。

## 五、毒品中毒

我国《刑法》第三百五十七条规定：“本法所称的毒品是指阿片、海洛因、甲基苯丙胺（冰毒）、吗啡、大麻、可卡因以及国家规定管制的其他能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药物。”这一规定列举了6种最常见的毒品和国家管制的其他能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药物。目前我国公布管制的麻醉药品和精神药物有237种。联合国公布的受国际管制的麻醉药品和精神药物已经达到603种。

### （一）阿片中毒

阿片（opium）是罂粟和未成熟蒴果壳浆的干燥物。在阿片中有20种以上的生物碱，它们的总量约为25%，其中最重要含量最多的是吗啡（morphine），吗啡含量为4%~21%，具有镇痛安神的作用；那可汀含量为2%~8%，没有麻醉作用；可待因

的含量为 0.7% - 3.0%；蒂巴因含量为 0.2% - 1.0%；罂粟碱的含量为 0.5% - 1.3%。以上 5 种生物碱为阿片中最有效的生物碱。阿片毒品来源于原生植物——罂粟。罂粟是一种两年生草本植物，适宜在温暖而潮湿的气候中生长，一般春种夏收，花有红、白、粉红等多种颜色，花谢后，结出罂粟果。罂粟果的外形为壶状，割开未成熟的罂粟果就有白色的果浆流出，收集这些果浆，空气中晾干后得到阿片膏，称作生阿片。生阿片不能吸食，需要进一步加工和熬制，才能成为熟阿片，又叫精制阿片。

1. 毒理作用 各种阿片生物碱都易在消化道吸收，但吗啡皮下注射时，其毒性较口服强 2-4 倍。也可从呼吸道吸收。吗啡吸收后分布于全身各组织并进入细胞内。60% - 70% 在肝内与葡萄糖醛酸结合，20% 为游离型，其余 10% 在肝内脱去甲基成去甲吗啡。以上各型主要从尿排出，约有 5% 从粪便排出，尚有微量从腺体（如乳腺）随分泌物排出。

吗啡具有极强的麻醉作用，但与其他麻醉药有区别，即其对中枢神经系统的作用是抑制和兴奋的复杂结合，以抑制占优势，对呼吸中枢显著抑制，是中毒死亡的直接原因。连续应用吗啡容易成瘾，尤其当皮下注射时更易成瘾。

将吗啡用醋酸酐进行乙酰化可制得海洛因，其化学名称是二乙酰吗啡。海洛因纯品为白色粉末状物质。海洛因有很强的身体和精神依赖性，大约是吗啡的 100 倍左右。海洛因的镇痛作用是吗啡的 4-8 倍。海洛因的成瘾性和毒害性非常大，表现为成瘾过程迅速，只要偶尔注射一两次就会上瘾，上瘾以后很难戒除，使用过量会因呼吸受到抑制而死亡。

2. 中毒症状 急性吗啡中毒时，症状发生很快，甚至在数分钟后即可发生。常见的症状为昏迷、感觉消失、发绀、脉缓且不规则。呼吸浅慢，或似叹息，或出现陈施氏呼吸，体温降低，瞳孔缩小如针尖，但死前可散大。大多数中毒后 6-8 小时，因发生肺水肿和呼吸衰竭而死亡。亦可因脊髓被刺激而发生痉挛，多见于小儿。

慢性中毒者，表现消瘦、贫血、精神萎靡、食欲不振、早衰、阳痿、久服阿片制品成瘾后，在体内形成病态平衡状态，一旦戒断，此种平衡突然不能维持，出现呕吐、腹泻、烦躁不安、失眠、恐惧、流泪、出汗、瞳孔散大、心力衰竭等戒断症状，甚至虚脱死亡。据研究戒断状态是由于内源性吗啡肽未能及时释放补充所致。

3. 致死量 吗啡的致死量为 0.20-0.25g，有吗啡瘾者例外，生阿片的致死量为吗啡的 10 倍。海洛因的致死量为 0.2g。吗啡的致死血浓度为 0.05mg %。

4. 尸体检查所见 急性中毒者尸体呈一般窒息征象，血液暗红色，呼吸道充满泡沫性粘液。脑及胸膜瘀血、水肿，脑切面可见斑点状出血。肺有坠积性充血、水肿，或合并支气管肺炎、膀胱尿潴留。口服阿片中毒者，胃中有时可见阿片残渣，闻到阿片特殊气味。常不见瞳孔缩小。

慢性中毒者的尸体呈营养不良、消瘦、苍白、肌、骨髓、心、肝及肾变性。用鼻吸入毒物者，呼吸道病理变化较明显。药物直接刺激呼吸道粘膜，长时期暴露于药物可导致鼻中隔炎，鼻中隔萎缩或穿孔；肺充血、水肿，局灶性肺泡内出血、肺萎陷、纤维化和局灶性肺气肿，合并肺炎。有些案例有多数弥漫分布的异物肉芽肿形成，异

物常呈双折射性或十字形晶体。

注射吗啡瘾癖者的手臂、肩胛、臀部、腿部甚至躯干的注射部位可以发现许多因不洁注射而引起的化脓与瘢痕，有时并发脓毒败血症或肺炎。

检材以尿为最好，血液、肝、肺、脑及肾均可。如系注射引起中毒，应取注射部位组织。对吗啡成瘾者，化验时应注意有无咖啡碱、可卡因、土的宁、奎宁同时存在。因为某些吗啡毒品，为减轻其副作用，可能含有这些药物。

## (二) 可卡因中毒

可卡因 (cocaine) 又名甲基苯甲酰芽子碱 (benzoylemethyccgonine) 为最早发现的局部麻醉药，是由古柯树叶中提取出来的一种生物碱，为白色结晶性粉末，具吸湿性，溶于水、乙醇和氯仿，几乎不溶于乙醚。临床上最早作表面麻醉剂，用于眼、鼻、咽喉部手术。本品毒性大、易成瘾，后为人工合成的代用品取代。常用的有普鲁卡因 (procaine)、利多卡因 (lidocaine)、奴拍卡因 (napercaine)、丁卡因 (tetracaine) 等。

可卡因的吸收很快，口服后大部分在胃液中水解失效，由粘膜、血管吸收后在肝中水解为苯甲酸、芽子碱，由尿排出。体内半衰期为 0.7~1.5 小时。由尿原形排出者仅占 10%~20%。

国际上走私的可卡因纯度一般为 80%~90%。在发达国家走私贩运过程中，一般要掺入人工合成的麻醉剂，如利多卡因、普鲁卡因或苯唑卡因。也有的掺入碳水化合物，如甘露醇，乳酸或葡萄糖。可卡因纯度一般在 30% 左右。

可卡因最突出的作用是对中枢神经的刺激作用，可使大脑皮质兴奋，产生欣快感，有消除疲劳及饥饿的作用。可卡因是当今国际走私贩毒的重要毒品之一。服用过量可引起中毒，久用成瘾后戒断时可产生戒断症状。中毒症状为兴奋激动、焦虑不安、头痛、眩晕、恶心、呕吐、肌震颤、痉挛、瞳孔散大、血压下降、意识丧失，严重中毒可抑制心肌活动并导致呼吸麻痹，最后呼吸循环衰竭而死亡。迅速者可在 2~3 分钟内死亡，过敏者可立即死亡。

慢性鼻吸入者可有鼻中隔穿通，幻觉，体重减轻，精神恶化，严重人格改变，容易犯罪。

可卡因口服致死量为 0.5~1.0g，过敏者有 30mg 而致死者。肌肉注射或由粘膜吸收者 30mg 亦可致死。尸体检查所见同窒息死。检材采取以血、尿、内脏或注射局部组织。

## (三) 苯丙胺中毒

苯丙胺 (amphetamine)，也称安非他明，为无色流动液体。沸点为 200~203℃，易溶于乙醚、氯仿和乙醇。在水中溶解度为 1:50。致死量成人为 200mg，小儿为 20mg。服常用量 10~15mg，4~6 小时血中浓度可达 0.04~0.06μg/ml，在尿中 24 小时最大浓度可达 3~5μg/ml。其代谢产物为对羟基苯丙胺。

甲基苯丙胺 (methamphetamine) 致死血浓度为 4mg%。甲基苯丙胺 (甲基安非他明或去氧麻黄素)。通常以麻黄素为原料，经人工合成。非法合成的甲基苯丙胺样品多为无色结晶，所以又称为“冰毒”。致幻性苯丙胺类兴奋剂在我国被称为“摇头



丸”被查获的片剂颜色和图案多达 100 多种，主要以口服的方式在迪厅、卡拉 OK、夜总会等公共娱乐场所滥用。

1. 毒理作用及中毒症状 苯丙胺为中枢兴奋剂，急性中毒者表现为精神错乱、幻想、焦虑、谵妄、惊厥，心血管方面有心动过速、早搏及心律失常，可有显著的血压升高或降低，晕厥和循环衰竭等。

2. 尸体解剖所见 急性中毒死亡者可见脑充血、脑水肿、脑出血以及各脏器瘀血、出血。

#### (四) 大麻中毒

大麻(印度大麻 cannabis)含四氢大麻酚(THC)、大麻酚及大麻二酚，以四氢大麻酚作用最强。大麻目前广泛分布在世界温带和热带地区。大麻的雌株花、穗、嫩叶和未成熟果穗内能分泌一种脂样的物质，经提炼可得到具有生理效应的大麻类物质。吃大麻植物或大麻浸膏，抽吸含大麻的烟都可引起急性或慢性中毒。因其具有镇静、麻醉和出现幻觉作用，很易成瘾。中毒者多为青年人，偶有误服或误吸而中毒的。

1. 毒理作用及中毒症状 大麻的作用机制还不甚明了，一般将其归入中枢神经系统抑制剂。大麻急性中毒与酒精作用类似，定向力障碍及人格变异等症状比酒精中毒多见。中毒初期呈酒醉状、情绪激动、自觉欣快、产生梦幻般的陶醉感，有时狂喜、爱争吵、好斗、鲁莽、放纵、失去定向力、注意力不集中、思想不连贯、有错觉和幻觉。可因迫害观念而发生暴力行为。中毒进入抑制期后，出现肌无力、运动失调、言语不清、知觉异常、嗜睡、渐渐进入深睡，但很少发生死亡。由于大麻造成的定向力障碍，驱车时易发生意外事故。

由于长期习惯服用，可出现精神瘾癖(psychic dependence)，无明显戒断症状。中毒者精神颓废，道德堕落，少数还可以引起精神病。

2. 致死量 大麻对人的致死量尚不能确定。有文献记载致死量为 2~10g/kg，随植物不同部位而异。

3. 尸体检查所见 中毒者无特殊的病理变化。由于从生物检材中提取不易成功，所以毒物鉴定主要检验大麻植物。取材着重采取吸食剩余的毒品

#### (五) 二乙麦角酰胺中毒

二乙麦角酰胺(lysergic acid diethylamine, LSD)由麦角生物碱合成而来。它是一种很强的致幻剂，作用比大麻强。单纯用 LSD 中毒致死者很少，但是由于它引起的精神障碍可作为某些死亡的间接原因。在 LSD 的影响下，由于幻觉而不能控制自己的行为，以致发生致命性灾害和严重犯罪，例如有的感觉他(她)会飞而跳窗摔死，有的驱车发生意外，有的在幻觉状态中伤人甚至杀人。一次服用 LSD 后几小时，几天，甚至几个月后还能反复出现幻觉。幻觉重现在慢性使用时更常见。

口服或注射后均很快吸收，分布至全身，脑中含量较高，在人的血浆中半衰期为 3~4 小时。在肝内代谢为不活动的 2-氧-LSD 及葡萄糖醛酸结合产物，由肾脏排泄，少量由粪便排泄

经口服 30~60 分钟后出现症状，能持续 8~12 小时或更长。中毒症状表现有眩

晕、定向力减退、动作失调、情绪激动，有色彩丰富的幻视、错觉、瞳孔散大、脉频、血压上升、体温上升、潮红、肌肉抽搐、手足异常感觉。

约 100 $\mu$ g 即可引起幻觉。致死量约为 14mg 或更高。

## 六、杀鼠药中毒

### (一) 磷化锌中毒

磷化锌是被广泛应用的一种杀鼠剂。为灰黑色粉末，带有电石气臭味，不溶于水及乙醇，易溶于酸。溶解时放出无色的磷化氢气体。干燥磷化锌与湿空气作用，即能缓缓放出磷化氢，故保存要求密封。磷化锌除用于毒鼠外，亦可作粮食熏蒸杀虫剂。

中毒原因多因杀鼠毒饵被儿童误食，或污染粮食及其他食品引起中毒。也见于自杀，偶见于他杀。

1. 毒理作用 磷化锌的毒性主要是由于它与胃酸作用，释出磷化氢所致。磷化氢被吸收后主要作用于中枢神经系统及心、肝、肾等实质脏器。较大剂量可很快引起中枢神经系统麻痹。

2. 中毒症状 发作时间多在 15 分钟到 2 小时之间，表现为口干舌燥、上腹不适、烧灼感、恶心、呕吐。呕吐物混有灰黑色泡沫或粉末，并有电石气味。头晕、头疼、昏睡。重者昏迷、血压下降、心跳缓慢、呼吸困难。进而心跳、呼吸停止。死亡多在 5~12 小时内，亦可短至 1 小时。病程迁延者出现心、肝、肾等脏器损害的症状，如肝肿大、黄疸等，易误诊为病毒性肝炎。

3. 致死量 磷化锌的致死量为 2.0~2.5g。

4. 尸体检查所见 在急性死亡例，可见心肌间质瘀血，肺瘀血、水肿及灶性出血，脑瘀血、水肿及小血管周围渗出性出血，肝、肾瘀血及浊肿。胃及十二指肠粘膜充血肿胀及散在点状出血。胃内容物中常可发现灰黑色粉末。2~3 天以后死亡者，心、肝、肾等脏器均可见程度不等的变性坏死。采取呕吐物、胃及胃内容物（全部）、血及肝、肾等作为毒物化验用的检材。

### (二) 敌鼠钠盐中毒

敌鼠是一种抗凝血的高效杀鼠剂。敌鼠钠为其钠盐制剂。纯品为无臭的黄色针状结晶，可溶于热水中。与敌鼠类似的抗凝血杀鼠剂还有华法灵（warfarin）或称为杀鼠灵或灭鼠灵。

敌鼠钠盐对鼠毒性大，而对人和家畜则毒性较低。中毒原因多为误食或自杀，也曾有他杀的案例报告。

1. 毒理作用和中毒症状 敌鼠钠盐的抗凝血作用是通过抑制维生素 K 而影响凝血酶原及凝血因子Ⅱ、Ⅸ、Ⅹ的合成，并有直接损伤毛细血管的作用。和其他杀鼠剂不同，中毒症状出现较晚，主要表现为全身各部出血，如鼻衄、齿龈出血、皮肤紫癜、尿血及便血等。耳垂取血孔或臀部注射孔可流血达 10 分钟之久。如对案情缺乏详细了解，易误诊为出血性疾病。敌鼠钠盐对肾损害较重，可发生急性肾功能衰竭。

2. 尸体检查所见 全身内脏及组织均呈出血表现，以肺、胃肠道、皮下、浆膜下、蛛网膜下出血明显。镜下，各器官内可见弥漫性毛细血管周围出血，无炎症改

变

取中毒者呕吐物、胃内容物、血及尿作毒物化验。

### (三) 毒鼠磷中毒

毒鼠磷 (phosazetum) 为速效型有机磷杀鼠剂, 化学名称 O, O-双对氯苯基-N-亚氨基乙酰基硫逐磷酸酯, 熔点  $107^{\circ}\text{C} \sim 109^{\circ}\text{C}$ , 优于抗凝血类杀鼠剂, 但对人畜毒性较大, 误食、投毒事件均有发生。

中毒机制和症状与有机磷杀虫剂相同。由于磷酸酯与胆碱酯酶的活性部分紧密结合, 使胆碱酯酶失去活性, 造成神经突触部位的乙酰胆碱积聚, 引起毒蕈碱样和烟碱样症状。与有机磷杀虫剂不同点是对胆碱酯酶活性的抑制速度较慢, 症状潜伏期长, 解毒效果不佳。中毒治愈后可突然出现病情反复而死亡。

对人致死量有报道服  $8 \sim 15\text{mg/kg}$  而死亡的案例。检材采取以肝含量最高, 保存时间亦长。血中容易消失。

### (四) 毒鼠强中毒

毒鼠强 (tetramine) 是一种剧毒杀鼠药, 化学名称四次甲基二砷四胺。是一种无色无味的粉状物质, 不溶于水, 难溶于乙醇, 稍溶于苯、丙酮和氯仿中, 性质稳定。

毒鼠强作用快, 从胃肠道吸收后迅速产生毒作用。主要作用于中枢神经系统。中毒后临床主要症状有, 全身呈阵发性持续性痉挛, 四肢强直, 吞咽困难, 牙关紧闭, 站立不稳而倒地, 口吐白沫或粉红色泡沫液体, 并伴有双眼不定位, 心律加快, 大汗淋漓等。临床诊断时, 往往易与氟乙酰胺中毒发生混淆, 氟乙酰胺对神经系统、心血管系统和肝脏的损害症状, 毒鼠强中毒均有。区别两者中毒时, 首先应查血氟和尿氟值。另外, 氟乙酰胺中毒有潜伏期几小时, 而毒鼠强无潜伏期, 进入机体后, 立即产生毒性作用。

目前, 毒鼠强中毒无有效解毒药物, 在发现中毒后, 应立即洗胃, 催吐, 导泄, 尽早使用苯巴比妥钠, 可降低死亡率。

## 七、乙醇中毒

乙醇 (alcohol) 通称酒精, 纯乙醇为无色易燃易挥发的液体、有特殊的芳香气味。酒精中毒大多由于饮多量酒精类饮料所致。在酗酒成风的国家, 急性或慢性乙醇中毒者很多, 占中毒的首位, 成为十分严重的社会问题。

用酒精自杀者不多, 但有用酒或医用酒精加服其他药物 (如催眠药、安定剂、乌头等) 自杀者, 也有将毒物掺入酒类饮料中他杀者。有将乙醇误作生理盐水输液引起小儿中毒死亡的报道。

酒精中毒者的判断能力减退, 动作失灵, 技术操作的精确度减退, 可能在操纵机器时肇祸, 特别是开机动车时易引起交通事故。

许多国家和地区都有专门的法定条款, 规定适合驾车的最高血液乙醇浓度: 日本  $50\text{mg}\%$ , 德国  $30\text{mg}\%$ , 英国  $80\text{mg}\%$ , 美国也是  $50\text{mg}\%$ 。如果超过这个浓度作为带有醉意驾车论罚。我国禁止酒后驾车, 但尚无统一数据指标。有研究认为国人相对安全血液乙醇浓度以  $30\text{mg}\%$  为宜。

1. 毒理作用 饮进的乙醇约 80% 由十二指肠和空肠吸收, 其余由胃吸收。胃内情况对乙醇吸收速度影响很大, 空腹时吸收快, 脂肪类食物可减慢吸收。

由于乙醇的弥漫性, 吸收后几乎均匀地迅速分布于身体各部组织中, 在平衡状态时, 脑中含量稍高于血液。一次饮酒后, 血中乙醇量于 1 小时内达到高峰, 以后逐渐下降。

吸收的乙醇绝大部分 (90%) 经乙醇脱氢酶的作用氧化为乙醛, 再氧化为二氧化碳和水。只有小部分乙醇 (10%) 未经改变随尿液、呼吸、汗液、唾液排泄。由尿排出的乙醇, 其总量不超过饮用量的 3%。

乙醇能抑制中枢神经系统, 抑制大脑功能。呼吸中枢抑制是重症中毒者致死的主要原因。中毒者直接死因可以是酒醉时跌倒引起的脑外伤或吸入呕吐物所致的窒息。

因乙醇能使血管扩张, 体热发散快; 加之乙醇抑制体温调节中枢, 所以在寒冷环境中酒醉后易冻死。乙醇与催眠药、安定药、抗组织胺药、吗啡及其衍生物或其他中枢神经系统抑制药有协同作用, 可促进中毒死亡。

2. 中毒症状 急性酒精中毒者面色大多发红, 呼吸有酒味, 多言、有失常态, 有时举止粗野, 易感情用事, 或怒或悃、或悲或喜, 有的有夸大狂和盲目冒险的反常行为。有的发生性欲冲动, 容易犯罪。兴奋状态消逝后, 随着出现动作不协调, 舌重口吃、呕吐、步履蹒跚, 精神错乱。严重者进入昏睡、昏迷、呼吸浅慢、发绀, 10 小时内可因呼吸衰竭而死亡。

慢性酒精中毒者, 由于脑部损害可引起神经精神的改变, 某些病人可出现震颤性谵妄。部分病人可能有肝硬化、慢性胃炎、内分泌和代谢紊乱及周围神经炎等 (表 9-1)。

表 9-1 血中乙醇浓度与症状、酩酊度及肇事的关系

乙醇浓度 (mg%)	反应	酩酊度	发生肇事
50	面红, 飘然感	无影响	有可能
50~150	话多, 激动、自我评论、吵闹	有明显影响	增加
150~250	动作不协调, 意识混乱、舌重口吃	高度受影响	很容易
250~300	眼发亮, 开始进入昏迷	酩酊	一定发生
300~400	昏迷, 呼吸有鼾声, 体温下降	重度酩酊	
400~500	麻醉, 深度昏迷, 死亡		

3. 致死量 乙醇致死量约为 200~300ml, 酒类饮料的致死量视所含乙醇浓度而定。

一般认为血中乙醇浓度达 400~500mg% 即能致死。但如与其他中枢抑制剂联合服用, 即使少量酒精亦可因协同作用而中毒致死。如血中酒精浓度为 100mg%, 同时有 0.5mg% 的长效巴比妥, 就足以确证死亡是酒精和巴比妥所致。

4. 尸体检查所见 消化道刺激征象, 所有器官特别是脑及脑膜充血、水肿明显, 肺水肿, 肝、肾浊肿、膀胱尿潴留。具有特殊意义的是体腔散发出酒味。

乙醇中毒者容易摔倒，身上可有多处擦伤或挫伤，甚至有脑外伤。有的可见气管被呕吐物堵塞。昏迷时间较长者，往往合并支气管肺炎。

慢性酒精中毒者，全身营养不良。主要病变为明显脂肪肝或肝硬化，心肌脂肪浸润及萎缩，部分有慢性软脑膜炎、慢性胃炎、肾上腺萎缩。慢性胰腺炎及肾脂肪变性亦非少见。

对急性乙醇中毒者，一定要采血测定乙醇浓度。由于乙醇可自胃弥散至附近的器官，所以心血不适宜作为检材，应自周围静脉（如股静脉）采血。呕吐物、胃内容物、尿液均可作为检材，内脏器官中以脑为最好，其次是肺和肝。

死后组织腐败过程中亦可产生一定量的乙醇，所以尸体内酒精含量测定必须及时进行。如果尿中检出乙醇，为生前进入的证据。

## 八、一氧化碳中毒

一氧化碳是无色、无臭、无刺激性的气体。凡是含碳物质燃烧不完全时，都产生一氧化碳。如冬季用煤炉或木炭取暖，排烟不良，火灾，煤气管破裂或阀门漏气，农村烟熏地窖，在空气不流通场所开内燃机引擎修理机件，汽车排除废气，在废矿坑中及各种冶金铸造，窑炉等劳动卫生不良的工作场所，均有可能发生一氧化碳中毒。

一氧化碳中毒大多数是由于灾害事故。也有自杀和他杀案例。

1. 毒理作用 一氧化碳经呼吸道进入人体后，与血红蛋白结合成碳氧血红蛋白，即失去与氧结合的能力，因而组织缺氧。中枢神经系统对缺氧最敏感，故病变主要累及中枢神经系统，吸入浓度较高的一氧化碳还可与细胞色素氧化酶结合，使组织呼吸受到抑制。

2. 中毒症状 轻度一氧化碳中毒者（血中一氧化碳浓度约 20% ~ 30%）开始有头沉重感，前额发紧，进而有剧烈的头痛、视力模糊、恶心、呕吐、颞部跳动、四肢无力、共济失调。虽然意识尚存，但中毒者不能自动离开危险环境。故现场勘查时，经常发现中毒者向门口爬行的姿势。此时如及时抢救吸入新鲜空气后，症状迅速消失。重度一氧化碳中毒者（血中一氧化碳浓度为 50% 以上）除出现上述症状外，意识逐渐丧失、大小便失禁、脉搏、呼吸增快，有时出现间歇性抽搐，最后进入昏迷，呼吸衰竭而死亡。

3. 致死量 空气中一氧化碳浓度为 0.8% ~ 1.5% 时，吸入 30 分钟到 1 小时可致死亡。血中一氧化碳致死浓度平均为 55% ~ 60%。

4. 尸体检查所见 尸斑、血液和内脏均呈樱红色。尤以肌肉樱红色更明显。如中毒迁延 12 小时，曾经过急救处理，一氧化碳经肺排出，血液就不具备这些特点。此时病理改变主要为脑充血、水肿、细小出血点及灶状软化。病程迁延 48 小时者常见大脑半球纹状体豆状核，特别是苍白球发生对称性软化灶。如果缺氧血症迁延时间更长，大脑深部白质也出现小坏死灶或点状出血，并有脱髓鞘变性。心内膜下发生小灶性坏死，最常见于左心室乳头肌的尖端，心肌各部亦可见灶状变性，甚至坏死；肾小管上皮及肝细胞也因缺氧而出现变性。昏迷时间过久者，可出现坠积性支气管肺炎。

一氧化碳中毒尸体腐败较慢，碳氧血红蛋白在尸体内可以保持相当长时间。文献记载有埋藏 210 天尚能检出一氧化碳者。

血液是最重要检材，其次是肌肉，尤以胸部肌肉为宜。

据报道从火灾现场死亡的尸体中，死后检出血中碳氧血红蛋白浓度在 25% ~ 85% 之间，平均为 50%，然而处于火焰中烧死的尸体，血中碳氧血红蛋白并没有明显增高。从吸入机动车排出的废气中毒死亡的尸体中，碳氧血红蛋白检出浓度可高达 48% ~ 93%，平均为 72%。

## 九、霉变食物中毒

霉变食物中毒是因摄入被产毒霉菌污染以致发霉变质的食物所引起的中毒。国内报道最多的是东北农村自制“臭米面”（主要用玉米经浸泡发酵磨粉后制成的食物），其他如发霉淀粉制粉条或凉粉，霉饼干、霉红薯面（或渣）、霉甘蔗等。用类似臭米面加工方法制成的糯米粘团子、炸糕或用发酵豆腐渣制作的食物也有引起中毒的。这些食物具有一些共同的特点：它们都是经过发酵，在一定的温度（20℃ ~ 25℃）和湿度（相对湿度 80% 以上）下，放置较长时间，使之产生霉变。现已证实：臭米面的毒性是在晾晒保存过程中产生的；中毒是在臭米面制成后放置一定时期（最少者 3 天）后发生。致死量难以确定。以臭米面为例（含水 15% ~ 20%）致死量约为 1 ~ 2g/kg 体重。

1. 毒理作用 霉变食物中毒机制至今尚未完全明了。多数认为与霉菌毒素关系密切。引起中毒的霉菌毒素因菌株种类、生长环境和其他条件的不同而异。目前对臭米面中毒的病因有两种看法：一种认为主要由串珠镰刀菌-21 毒素所引起；另一种认为是黄色菌毒素所致。

2. 中毒症状 食后最快 1 ~ 2 小时，平均 9 ~ 12 小时出现症状，初发症状多为胃肠症状，继而出现神经症状，无力、头晕、头疼、嗜睡，严重者谵语、昏迷、抽搐，迁延数天后出现肝、肾损害症状，并可有出血倾向。死亡率较高。

3. 尸体检查所见 病理变化多种多样，可有肾、肝、心等实质脏器变性坏死，脑神经细胞的变性坏死，胃肠及全身各脏器的粘膜及浆膜的出血。病变表现并不均衡，有的以肝、肾坏死为主，肝的广泛坏死类似一般的急性黄色肝萎缩所见。肾小管的变性坏死，特别是远曲小管的上皮坏死及管腔阻塞，类似低部肾单位肾病的病变。有的病例肝、肾并无上述严重病变，但脑的病变却较显著。脑水肿，脑实质神经细胞除有急性肿胀及染色质溶解等变性外，也有神经细胞的坏死。胃肠道除粘膜有小出血外，并可有急性炎症。其他较为重要的病理变化还有肺水肿，肾上腺皮质细胞的衰竭状态，胃肠平滑肌的痉挛和麻痹。

鉴定霉变食物中毒，流行病学的调查是不可缺少的。此类中毒往往是食用同样霉变食物的人先后陆续发病，短时间内全家发病或涉及多户人家或散在发生于附近的几个村庄。在排除了传染病及化学毒物中毒的基础上，应将可疑食物送有条件的实验室进行霉菌分离和霉菌毒素的生物学检查。

## 十、有毒动植物中毒

### (一) 乌头碱中毒

乌头属毛茛科多年生草本植物，品种很多。常见的有川乌、草乌、雪上一支蒿、落地金钱、照天红、火焰子、铁棒锤（铁牛七）等，主根称乌头，侧根称附子，不生侧根的主根称天雄。此类植物全株都有毒性，其根毒性最剧。有效成份主要为乌头碱（aconitine）加热炮制易水解成为乌头原碱及乌头次碱，毒性降低百倍至千倍。中毒多因服用未经炮制或炮制不佳的乌头或用药过量所致。也有将乌头用于自杀或他杀的案例。

1. 毒理作用 主要作用于神经系统和心血管系统，对皮肤粘膜的感觉神经末梢有局部麻醉作用。胃肠迷走神经兴奋性增强。乌头碱对中枢神经先兴奋后抑制。对心脏的作用由于兴奋迷走神经抑制窦房结引起心律缓慢或心律失常；也可直接作用于心肌，增高应激性引起异位节律，重者甚至引起心室纤颤而致突然死亡。

中毒机制是通过对心肌线粒体酶组织化学及细胞化学实验发现乌头碱可抑制琥珀酸脱氢酶（SDH）、细胞色素氧化酶（CCO）及还原型尼克酰胺腺嘌呤二核苷酸脱氢酶（NADHD）的活性，而刺激增强乳酸脱氢酶（LDH）的活性，从各个环节干扰心肌的能量合成，故认为心肌能量代谢障碍可能是乌头碱中毒较为直接和始动因素，从而引起心功能紊乱。

2. 中毒症状 口服后十数分钟或数十分钟就会出现一系列症状，表现为口唇、舌、四肢、全身皮肤发麻，手足刺痛、蚁走感；随后出现胃烧灼感，恶心、呕吐、腹泻、干渴，不能吞咽，流涎等症状。同时出现头晕、眼花、言语困难、四肢软弱无力、心律初快继而缓慢，血压下降，心律不齐。重者呼吸抑制，突然抽搐（心源性脑缺血），心力衰竭而死。死亡时间平均4~6小时，重症1~3小时，最快者8分钟，少数经过1~2天。

3. 致死量 乌头碱4~5mg。乌头根因品种而异：川乌3~6g，雪上一支蒿1.5~3g，附子30~60g。

4. 尸检所见 各脏器瘀血、胃及十二指肠充血、水肿，粘膜点状出血。

检材采取以新鲜尸体的胃内容物，其次为尿、血及内脏。乌头碱最易因腐败及碱性作用而破坏，故当怀疑乌头碱中毒时，采取的检材均应迅速加入酒精并尽快化验。最好同时采集剩余药渣，作植物化学鉴定及化验对照用。

### (二) 斑蝥中毒

斑蝥为鞘翅目，芫菁科昆虫。其干燥虫体为剧毒中药。有毒成份为斑蝥素（cantharidin），约含1%~1.2%。中毒原因多由于医疗误用或过量。如作为抗癌偏方，或用作堕胎剂，服用过量引起严重中毒。亦有用自杀或他杀的案例报告。

1. 毒理作用 斑蝥接触皮肤可致红斑、水泡甚至坏死。口服后强烈刺激胃肠道引起剧烈胃肠症状，严重者可于1~1.5小时内死于周围循环衰竭。如病程迁延，经肾排泄，则引起肾损害，出现中毒性肾病，可因急性肾衰竭而死亡。

2. 中毒症状 口服后，口腔咽喉有烧灼感，严重口渴，吞咽困难，口腔粘膜发

生水疱及溃疡。恶心、呕吐、流涎、腹痛、腹泻。呕吐物可见血性粘液。有头痛、恶寒、眩晕，尿道烧灼感，少尿、尿频，腰部剧烈疼痛及排尿困难。孕妇可发生流产。重症患者有高烧、休克和昏迷。致死时间虽有迁延数日者，但一般都在服用后 24 小时内死亡。

3. 致死量 斑蝥素 32~46mg，斑蝥虫粉剂 1~3g。

4. 尸体检查所见 食管、胃粘膜等充血，粘膜脱落形成溃疡。胃内容物为血性。可见斑蝥的残体或碎翼。肾小管上皮变性坏死。膀胱内有血性尿液，粘膜点状充血。

取胃肠内容物及药物残渣作化验检材。

### 第三节 中毒的法医学鉴定

中毒的法医学鉴定的任务主要解决是否中毒，何种毒物中毒，毒物的量是否足以致死，毒物进入体内的时间及案件性质（自杀、他杀、灾害）等问题。为此应了解案情和临床经过，勘验现场，进行全面的尸体检查，收集合适的检材，作系统的法医毒物分析，正确评定毒物检验结果，进行综合分析，最后作出结论。

#### 一、案情调查

1. 一般情况 姓名、年龄、性别、职业可能接触何毒，嗜好及生活习惯等。
2. 中毒发生经过 发作时间、死亡时间、过去健康情况。如曾经医院救治，应索取病历，特别注意曾用过何种药物。
3. 食物来源及烹调情况 用的原料是原存或新购进。烹调方法、所有调料、水、器皿和贮存情况。
4. 中毒者思想情绪 有无异常情绪，言语行动有无反常，有无外出或外人来过。
5. 中毒过程 哪种食物是共食，各人进食量，症状，各人健康情况。应注意有人虽未吃但因精神刺激，也可叙述症状，如头晕、恶心、呕吐等。
6. 毒物来源的可能性 家中和工作单位有何种有毒物品，常服何药物。农村还应注意农药的保管使用情况。

#### 二、症状分析

不同的毒物有不同的毒理作用，反映出不同的症状。因此，必须注意分析中毒症状及其与疾病的鉴别（表 9-2）。

表 9-2 中毒症状与疾病的鉴别

症状	可提示的主要毒物	疾病
迅速死亡	氰化物，有机磷	冠心病，脑出血
恶心、呕吐、腹痛、腹泻	重金属毒，腐蚀性毒，氰化物，斑蝥，河豚，乌头，藜芦，瓜蒂等	胃肠炎，阑尾炎，肝、肾疾病，尿毒症，肠梗阻，许多传染病



症状	可提示的主要毒物	疾病
抽搐	土的宁, 有机磷, 有机氟, 氰化物, 局部麻醉剂, 酚, 异菸肼	破伤风, 子痫, 脑膜炎, 小儿高热
昏迷	酒精, 催眠镇静剂, 氰化物, CO, 农药	脑血管意外, 肝昏迷, 尿毒症, 疟疾
瞳孔散大	颠茄碱类, 氰化物, 酒精, 钩吻碱, 乌头碱	青光眼, 神经系统疾病, 视神经萎缩, 交感神经兴奋
瞳孔缩小	有机磷, 阿片, 吗啡及其衍生物, 冬眠灵, 毒蕈碱, 毒扁豆碱, 毛果芸香碱	脑出血, 脑肿瘤, 颈交感神经麻痹
全身和局部麻痹	CO, 钡, 乌头碱, 肉毒中毒	脑和脊髓疾病, 神经炎
呼吸减慢	阿片, 吗啡, CO, 催眠药, 酒精	颅内压升高, 深度缺氧
呼吸加快	颠茄类, 土的宁, 咖啡因	急性呼吸器官疾病, 酸中毒
呼吸困难	土的宁, 氰化物, CO, 亚硝酸盐	心脏或呼吸系统疾病, 过敏, 尿毒症
发绀	亚硝酸盐, 有机磷, 巴比妥类, 阿片	同上
黄疸	磷, 四氯化碳, 砷, 铅, 铋, 毒蕈, 苍耳	肝脏疾病
脱发, 脱毛	砷, 汞, 硼砂, 铊等慢性中毒	多种慢性疾病
视力障碍	甲醇, 奎宁, 砷, 阿托品, 钩吻	眼部疾病
听力障碍	链霉素, 麦角毒碱	耳部疾病

### 三、现场勘验

主要是收集可供化验用的检材。收集检材的方法除遵循现场勘验的一般原则外, 还应注意以下事项:

1. 中毒者急需抢救时, 在抢救前要记清变动前的情况, 并及时记录中毒者及目击者提供的情况。

2. 保留剩余食品、呕吐物、排泄物, 注意这些物质与尸体之间的方位、距离, 有无隐藏或销毁、破坏的情况。

3. 收集化验用检材时, 要注意杯盘、碗盏上的指纹, 有无纸包、药瓶、注射用具等, 以及医药书籍、遗书或信件等。

4. 在气体中毒的现场应检查通风情况, 毒气来源。可能时, 采集空气进行分析。

### 四、尸体剖验

#### (一) 尸体外表检查

1. 尸体衣着情况 有无流注痕, 呕吐、排便污染, 口袋内有无药物残留。

2. 尸体外表征象 有无腐蚀痕迹, 特殊气味, 尸斑颜色、皮肤新注射痕迹。在女性尸体特别注意阴道内有无毒物。一般所见皮肤发绀, 口鼻流血不一定是中毒。

#### (二) 中毒尸体的解剖

1. 解剖前的准备 解剖用的器械、手套等预先洗净、晾干，不得沾染消毒液，收集检材的容器以玻璃制品最好，塑料袋也可使用，要预先洗净、晾干。收集的检材和脏器切勿用水冲洗。

2. 尸体解剖 按常规进行。尽管多种毒物中毒在形态学上常无特异性，但是全面的尸体解剖仍是鉴定中毒的必要步骤。若在解剖时发现中毒病变，则不仅是中毒鉴定的根据，也能为毒物分析提供线索，排除其他死因。同时通过解剖，能更完善地收集合适、足量的检材，备法医毒物分析用。

3. 检查时应注意尸斑及血液颜色、局部腐蚀现象，特别是胃内容物性状、异物及特殊气味。胃粘膜的刺激征象，对判断经口进入的某些急性中毒具有较大意义。另外还应注意肝脂肪变性、坏死，肾变性、坏死及尿液颜色特征，其他呼吸道损害及肺水肿、心内膜下出血、脑及脑膜充血水肿等，虽非为中毒的特异性病理变化，但也常见于急性中毒。

## 五、检材提取

无论临床急救、现场勘验或尸体解剖时，都应注意及时收集一定量供毒物分析用的检材，倘若错过时机，如剩余饮食、洗胃液或呕吐物被倒掉，尸体被火化，检材便不可复得。一般情况，口服后急性中毒死的，以取胃及胃内容物，肠及肠内容物为好。经一定时间死亡的，以肝、肾、血和尿等为宜。若注射体内的，则取血液和注射局部组织。若从阴道进入后死亡者，应提取阴道分泌物、阴道粘膜和血液（表 9-3。）

表 9-3 中毒时提取检材的种类和量

检材	所需量*	中毒种类
胃及胃内容	全部或 500 克	多种中毒
肠内容物	全部或 500 克	多种中毒
血	50~100 毫升	多种中毒
尿	全部	多种中毒
胆汁	全部	吗啡，美散酮，导眠能
肝	500 克	多种毒物，特别是金属毒、安眠药
肾	一侧肾	多种毒物，特别是金属毒、磺胺类
脑	500 克	挥发性毒物，脂溶性毒物
肺	一侧肺	有毒气体，挥发性溶剂
骨	200 克	铅，砷，氟化物，镭或其他放射物质
头发 指甲	5 克	砷，铊
脂肪组织	50 克	杀虫剂，特别是 DDT，六六六
肌肉	100 克	多种中毒（当内脏高度腐败时）

\* 由于毒物分析方法的进展，检测灵敏度提高，检材可酌减

## 六、毒物分析结果的评价

毒物分析除普通毒物化学分析法外，近年已应用的有气相色谱、液相色谱、质

谱、原子吸收光谱、中子活化、分光光度测定等方法，极大的提高了毒物分析的准确性和灵敏性。

毒物分析的结果对确定中毒与毒物的性质起着决定性作用，但不是惟一的证据，有许多因素会影响化验结果，必须具体情况具体分析。

1. 阳性结果 结果为阳性或强阳性，达到中毒致死量，一般可以肯定中毒死。若结果为弱阳性或仅痕迹反应时，应考虑以下情况：

- (1) 毒物是否因为药用进入机体或因职业关系与该毒物有接触。
- (2) 毒物是否死后进入尸体。
- (3) 技术操作是否正确，仪器、试剂是否纯净，检查过程是否有毒物污染。
- (4) 是否与体内含有的某些金属元素有关。

2. 阴性结果应考虑以下情况：

(1) 收集检材是否及时妥当。一般超过 24 小时，许多常见毒物从体液中就不能检出，因可能在体内被解毒、结合或排泄，特别是服用量不大时。

(2) 毒物是否在尸体中随腐败分解或消失，如挥发性毒物经过短期后即不能检出。

(3) 技术操作是否精确熟练，试剂及配制是否合乎规格。

近年研究发现，腐败组织可产生氰化物，多种细菌能产生乙醇（100mg% 以下），腐败时还可产生小量一氧化碳（<10%）及多种挥发成分。组织腐败产物可以混淆化验结果。所以对腐败检材分析的结果评定时应予以注意。

## 七、中毒尸体挖掘取材的价值

从埋葬数日、数月、数年的尸体中，有时仍能检出毒物。一般挥发性毒物很快能从尸体中消失。但有机磷农药虽具挥发性，有时可存留数月之久。许多种非挥发性毒物，随着尸体腐败而分解破坏，其中番木鳖碱例外，数年甚至数十年后仍能检出，钩吻和奎宁也能从死后数年的尸体腐渣中检出。金属毒物能耐腐败，特别是砷，有报告慢性砷中毒者的头发百余年后仍可检出砷。一氧化碳中毒者的血液腐败较慢，碳氧血红蛋白在尸体内存可保持数周或数月。因此腐败对毒物的影响，视毒物种类而异。在挖掘取材时，应收集尸体四周泥土、衣物等作对比化验。

（卢英强）

# 第十章 亲子鉴定

## 第一节 概 述

亲子鉴定 (identification in disputed paternity) 是指应用医学和人类学的方法检测遗传标记, 并依据遗传学理论进行分析, 从而对被检者之间是否存在生物学亲子关系所作的科学判定。

亲子鉴定工作在我国已经开展有近 20 年的历史。传统的方法是通过常规血型系统的检测, 然后依据人类血型遗传规律对检测结果进行分析和判断。自 DNA 指纹技术问世及 PCR 方法建立以来, DNA 遗传标记开始应用于亲子鉴定, 极大地提高了排除和肯定亲权关系的概率, 实现了法医亲子鉴定技术的飞跃。

### 一、亲子鉴定的类型

亲子鉴定涉及的范围非常广泛, 即能为刑事、民事诉讼案件的审理提供有力的证据, 同时也可为计划生育等行政法规的贯彻实施提供有效的保障。亲子鉴定案常见于下列几种情况:

#### 1. 涉及民事纠纷的亲子鉴定

- (1) 涉及婚生或非婚生子女抚育责任或财产继承的诉讼案;
- (2) 怀疑产院调错婴儿的诉讼案。

#### 2. 涉及刑事案件的亲子鉴定

- (1) 强奸案或违法性犯罪案件对婴儿 (或胎儿) 亲生父亲的确定;
- (2) 碎尸案中的身源认定;
- (3) 杀婴、拐骗儿童等案件中孩子身源的认定。

#### 3. 涉及行政事务的亲子鉴定

- (1) 移民涉外公证;
- (2) 失散亲入亲缘关系的认定;
- (3) 计划外生育责任人的确认及其子女户籍的注册。

以上各类亲子鉴定例中, 尤以母子关系确定, 要求判断争议父亲和子女间是否存在亲子关系的最为常见, 这类亲子鉴定又称为父权鉴定 (paternity testing)。此外, 也有因为父母已亡或不能参与检验, 为了认亲、移民、财产继承、户籍注册等目的, 要求鉴定隔代、同胞或旁系人员 (叔侄、姨甥等) 之间亲缘关系的。

### 二、亲子鉴定的依据

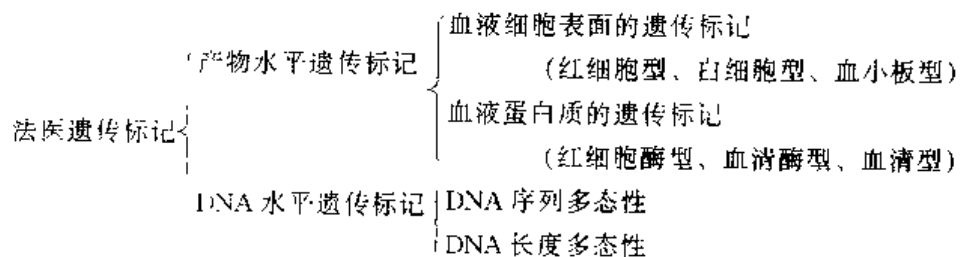
1. 遗传特征的分析 由遗传决定的生物体所表现的一切形态特征、生理特征和

代谢类型等统称为遗传性状（或遗传特征），其中可检测的，并能够按预期的方式从亲代遗传给子代的性状，在遗传学上称为单位性状。不同个体的单位性状常表现出差异，可用于遗传分析。这种具有相对差异的单位性状作为标志来识别携带它的个体、细胞和染色体；或用以研究细胞、个体、家系和群体的遗传方式时就称为遗传标记（genetic marker）。

人类的遗传性状是由染色体上成对的基因所控制的，根据受基因控制的程度，可将其分为两大类：一类是受单一基因座的等位基因控制，与环境无关的单纯遗传特征，如血型、DNA 多态性、耳垢型、味觉能力等；另一类是受多基因座共同控制，同时还受环境、营养状态、疾病等非遗传因素影响的复杂遗传特征，如身体的形态、容貌、肤色、皮肤纹理等。

在发现 DNA 遗传标记之前，法医学主要采用血型血清学遗传标记，即传统的血型（blood group）进行个人识别和亲子鉴定。广义的血型是指由遗传决定的人类血液的个体差异，不仅包括红细胞、白细胞、血小板等各种血液有形成分，还包括红细胞酶型、血清蛋白和酶蛋白多态性。自 Jeffreys 1985 年首例应用 DNA 指纹鉴定亲权关系成功后，使法医学界认识到 DNA 遗传标记的巨大潜力，并越来越广泛地应用于亲子鉴定中。

目前法医学应用的遗传标记大致可作如下分类：



2. 妊娠期限的检查 在正常情况下，妇女的妊娠期限为  $280 \pm 14$  天。若能证明生母在可能受孕期间未与被控父亲发生性关系，则可否定被控父亲与孩子的亲生关系。但要充分考虑早产儿、过熟儿等因素的影响。

3. 性交及生育能力的鉴定 若能证明有争议的父（或母）在受精期间无生育能力，便可否定亲子关系。性交能力与生育能力不同，仅可作为亲子鉴定的参考。

### 三、亲子鉴定的原理

分析单基因遗传特征是亲子鉴定最可靠、最基本和最常用的方法。

孟德尔遗传定律表明，人类体细胞中成对存在的染色体（23 对）和基因，通过减数分裂形成配子时彼此分离，各自进入一个配子（精细胞或卵细胞）中，每个配子只含有亲代一对等位基因中的一个，即不同遗传性状独立传递（分离律）；不同基因座上的基因在形成合子时自由组合（自由组合律），形成子代的基因型，即子代的半数染色体来自父亲，半数染色体来自母亲。所以子代表现出的各种遗传性状均由亲代遗传而来，即亲代基因型决定子代基因型，他们之间基因型关系如表 10-1。在一个具体家庭中，决定某一性状的基因在亲代和子代之间传递的规律是：

表 10-1 亲代与子代基因型关系

亲代基因型组合	子代基因型
aa × aa	aa
aa × bb	ab
aa × ab	aa, ab
bb × bb	bb
bb × ab	bb, ab
ab × ab	aa, bb, ab

注：a、b 代表某基因位点上不同的等位基因

1. 孩子的一对等位基因必定是一个来自父亲，一个来自母亲；
2. 孩子不可能带有双亲均没有的等位基因；
3. 除非父母双方均有同一基因，否则子女不会是纯合子；
4. 父母之一若是纯合子，则子女必得其一。

根据遗传学原理，在母子关系已确定，需要鉴定可疑父亲与孩子之间是否存在生物学亲子关系的鉴定例中，通过比对母子的遗传标记，可确定必须由生父提供的基因，即生父基因，从而依据以下基本原理判定父子关系（表 10-2）：

表 10-2 根据遗传标记排除父权

血型组合 母亲 孩子	生父基因	可以排除父权	不能排除父权
aa × aa	a	bb	aa、ab
aa × ab	b	aa	bb、ab
ab × aa	a	bb	aa、ab
bb × bb	b	aa	bb、ab
bb × ab	a	bb	aa、ab
ab × bb	b	aa	bb、ab
ab × ab	a、b	-	aa、bb、ab

1. 在肯定某个基因必须来自生父，而被控父亲并不具有这个基因的情况下，可以排除其亲子关系。

2. 在肯定某个基因必须来自生父，而被控父具有这个基因的情况下，则不能排除其亲子关系。

绝大多数用于亲子鉴定的遗传标记都具备遵守孟德尔遗传规律和终生不变的两个基本条件。但尚有两类遗传标记例外：一类是线粒体 DNA (mitochondrial DNA, mtDNA)，线粒体 DNA 的遗传特征是母系遗传，利用线粒体 DNA 多态性可以进行母系单亲的亲子鉴定；另一类可直接追溯人类亲缘关系的遗传标记是人类 Y 染色体 DNA，利用 Y 染色体 DNA 多态性可以进行父系单亲的亲子鉴定。此外，这两类遗传标记分析还可用于隔代祖孙或兄弟姐妹间亲缘关系的鉴定。

#### 四、亲子鉴定应具备的条件

亲子鉴定是法医学的重要内容，是一件十分严肃的工作，必须严格按照法律程序进行，并以事实为根据，客观、公正地评价检验结果。亲子鉴定时应考虑以下事项：

1. 鉴定人的资格 为保证鉴定结论的可靠性，承担亲子鉴定的鉴定人必须具备相应的遗传学和分子生物学等学科的知识，熟练掌握相应的检验技术，由具有一定工作经验的专业人员对检测结果进行解释和判断，并按照国际公认的判断标准作出相应的结论。

2. 鉴定机构的条件 为保证使用技术的科学性，要求进行亲子鉴定的机构必须是具有相应规模和相应仪器设备的单位；实验所用方法必须可靠、操作规范、分型标准；试剂必须达到规定的纯度要求、特异性良好；仪器必须性能良好、稳定。此外，目前认为开展亲子鉴定工作的实验室，所检测遗传标记的累积非父排除概率至少应在99.95%以上。

3. 被鉴定人的要求 为保证标本的真实性，亲子鉴定前必须认真核对被检者身份；原则上应由检验者直接从被检者身上采集检验标本，严格避免将被检者或血液样品等调错；被检者在近期内不能接受输血，避免他人的血液成分干扰检验结果；充分了解被检者是否患有某种特殊疾病。

#### 第二节 基因产物水平的遗传标记

自1901年Landsteiner发现人类ABO血型系统以来，至今已有一个世纪。人们对血型的研究和认识逐步深入，迄今在人类血液中检出的遗传标记多达500余个，但并非都适用于亲子鉴定。用于亲子鉴定的血液遗传标记，一般应具备以下条件：

1. 表现为简单的遗传性状，遗传关系清楚，经家系调查证明符合孟德尔遗传规律。
2. 具有遗传多态性，基因频率分布较均匀，父权排除率高。
3. 在相应地区、民族中该血型系统的基因频率分布情况已有准确调查结果。
4. 血型个体发生早，不易受年龄、疾病及其他因素影响。
5. 检验方法操作简单，重复性好，结果明确可靠。

##### 一、红细胞型

红细胞型是指由等位基因决定的红细胞表面抗原的差异。常用于亲子鉴定的红细胞型有：ABO、MN、P和Rh等血型系统（表10-3）。

红细胞型检测主要依靠型特异性抗体与相应抗原的血清学反应（如凝集试验、凝集抑制试验和Coombs试验等）结果判型。其中ABO血型系统是最早发现也是最重要的血型系统。由于人类血清中含有与自身红细胞所缺乏抗原相对应的抗体，所以ABO血型既可用已知标准抗血清测定红细胞抗原（正试验）判型，也可用已知标准红细胞测定血清抗体（反试验）判型（表10-4）。此外，ABO血型抗体恒定地存在于

正常人的血清中，一旦输入带有相应 ABO 抗原的血液后，抗体迅速与输入的红细胞发生反应，红细胞完全被破坏，引起严重的溶血性输血反应。

表 10-3 亲子鉴定常用的红细胞血型

血型系统	染色体定位	等位基因	抗原种类	抗原性质	表型（基因型）		
ABO 型	9	A	A 抗原	糖脂	A 型（AA、AO）		
		B	B 抗原		B 型（BB、BO）		
		O	H 抗原		AB 型（AB）		
					O 型（OO）		
MN 型	4	M	M 抗原	糖蛋白	M 型（MM）		
		N	N 抗原		MN 型（MN）		
					N 型（NN）		
P 型	6	P <sup>1</sup>	P <sub>1</sub> 抗原	糖蛋白	P <sub>1</sub> 型（P <sup>1</sup> P <sup>1</sup> 、P <sup>1</sup> P <sup>2</sup> ）		
		P <sup>2</sup>	P 抗原		P <sub>2</sub> 型（P <sup>2</sup> P <sup>2</sup> ）		
Rh 型	1	RHD	D 抗原	膜内镶嵌蛋白	ccdee	CCdee	CcDee
		RHc	c 抗原		ccdEe	CCdEe	CcDEe
		RHCc	C 抗原		ccdEE	CCdEE	CcDEE
		RHeE	e 抗原		Ccdee	ccDee	CCDee
		RHCE	E 抗原		CcdEe	ccDEe	CCDEe
					CcdEE	ccDEE	CCDEE

表 10-4 ABO 血型的分型

正 试 验		反 试 验		分 型
抗 A	抗 B	A 型红细胞	B 型红细胞	
+	-	-	+	A 型
-	+	+	-	B 型
+	+	-	-	AB 型
-	-	+	+	O 型

## 二、红细胞酶型

红细胞酶型是红细胞多态性同工酶（蛋白质分子结构不同，但能催化相同化学反应的一类酶）个体间的遗传差异。常用于亲子鉴定的红细胞酶型有：红细胞酸性磷酸酶（EAP）、酯酶 D（ESD）、葡糖磷酸变位酶 1（PGM1）、乙二醛酶 I（GLO I）和谷丙转氨酶（GPT）等（表 10-5）。

红细胞酶型应用电泳分离结合特异的酶组织化学染色的酶谱技术（zymogram technique）分型，即根据酶蛋白分子的大小和所带电荷量的不同，通过电泳使之分离后，利用酶活性催化底物反应显带，并根据电泳谱带位置、谱带数目和谱带强弱进行



判型 电泳分离的常用方法是琼脂糖凝胶电泳和聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦技术。

表 10-5 亲子鉴定常用的红细胞酶型

血型系统	生理功能	染色体定位	等位基因	表型
红细胞酸性磷酸酶 (EAP 型)	正磷酸单酯 + 水 $\xrightarrow{\text{EAP}}$ 磷酸 + 醇	2	$EAP^a$ $EAP^b$	A 型 BA 型 B 型
酯酶 D (ESD 型)	酯 + 水 $\xrightarrow{\text{ESD}}$ 脂肪酸 + 醇	13	$ESD^1$ $ESD^2$	1 型 2-1 型 2 型
葡糖磷酸变位酶 (PGM1 亚型)	葡糖 1-磷酸 $\xrightleftharpoons{\text{PGM1}}$ 葡糖-6-磷酸	1	$PGM1^1$ $PGM1^2$ $PGM2^1$ $PGM2^2$	PGM1 1+ 型 PGM11+1- 型 PGM1 1- 型 PGM12+1+ 型 PGM12+1- 型 PGM12-1+ 型 PGM12-1- 型 PGM1 2+ 型 PGM12+2 型 PGM1 2- 型
乙二醛酶 I (GLO I)	甲基乙二醛 $\xrightarrow{\text{GLO I}}$ S-乳酸谷胱甘肽	6	$GLO I^1$ $GLO I^2$	1 型 2-1 型 2 型
谷丙转氨酶 (GPT 型)	丙氨酸 $\xrightleftharpoons{\text{GPT}}$ 丙酮酸 $\alpha$ -酮戊二酸 $\xrightleftharpoons{\text{GPT}}$ 谷氨酸	16	$GPT^1$ $GPT^2$	1 型 2-1 型 2 型

### 三、血清蛋白型

血清蛋白型 (polymorphism of serum protein) 又称血清型 (serum types), 是由等位基因决定的人血清中同一种蛋白质的个体差异, 表现为氨基酸排列顺序的差别, 导致蛋白质的一级和二级结构的不同。常用于亲子鉴定的血清型系统有: 结合珠蛋白型 (Hp 型)、维生素 D 结合蛋白型 (Gc 亚型)、 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶型 (Pi M 亚型)、转铁蛋白型 (Tf C 亚型)、间- $\alpha$ -胰蛋白酶抑制剂 (ITIH1 型)、补体成分和同种异型遗传标记等 (表 10-6)。

表 10-6 亲子鉴定常用的血清型

血型系统	生理功能	染色体定位	等位基因	表型
结合珠蛋白 (Hp 型)	Hp 和 Hb 结合成复合物, 使 Hb 中的铁得以储存和再利用。	16	$Hp^1$ $Hp^2$	1 型 2-1 型 2 型
维生素 D 结合蛋白 (Gc 亚型)	结合和转运维生素 D 及其代谢产物	4	$Gc^{1F}$ $Gc^{1S}$ $Gc^2$	1F 型 1F1S 型 1S 型 2-1F 型 2-1S 型 2 型

续表

血型系统	生理功能	染色体定位	等位基因	表 型	
转铁蛋白 (TfC 亚型)	参与铁的吸收与转运, 并与锌的吸收和转运 有关	3	$TfC^1$ $TfC^2$	C1 型 C2C1 型 C2 型	
$\alpha_1$ -抗胰蛋白酶 (Pi M 亚型)	维持蛋白酶与蛋白酶 抑制物之间的平衡, 保护组织免受蛋白水 解酶的分解	14	$PiM^1$ $PiM^2$ $PiM^3$	M1 型 M2M1 型 M3M1 型 M3M2 型 M2 型 M3 型	
间- $\alpha$ -胰蛋白酶抑制剂 (ITIH1 型)	抑制多种丝氨酸蛋白 水解酶活性	3	$ITIH1^1$ $ITIH1^2$ $ITIH1^3$	1 型 2 型 3 型	2-1 型 3-1 型 3-2 型

血清型主要应用电泳分离结合蛋白染色或免疫印迹技术进行分型,而同种异型遗传标记则用特异性抗血清分型。

#### 四、白细胞型

白细胞型主要是指人类白细胞抗原 (human leukocyte antigen, HLA) 又称为移植抗原或组织相容性抗原系统,是迄今发现的最复杂的人类遗传标记。

人类 HLA 系统受控于第 6 号染色体短臂上的 HLA 区域,约有 1 000 个基因座,其中主要有 HLA-I、II 类基因座。HLA-I 基因区已识别命名的基因座有 8 个,包括 HLA-A、B、C、E、F、G、H、及 J。HLA-I 类抗原是由一条重链和一条轻链构成的一种膜糖蛋白,主要是 HLA-A、B 和 C 基因的产物。该类抗原分布广泛,存在于所有有核细胞,并以可溶性方式存在于自身血清或初乳中。HLA-II 基因区已识别命名的有 30 多个基因座。HLA-II 类抗原包括 D 区的 DR、DQ、DP 等基因的产物,由  $\alpha$  和  $\beta$  两条糖蛋白链构成。该类抗原的组织分布比 HLA-I 类抗原少得多,主要表达在如 B 细胞、巨噬细胞等细胞的表面。

HLA 的遗传特征是位于同一条染色体上的,不同基因座的基因紧密连锁,构成单倍型遗传。HLA 每个基因座上均有众多的共显性等位基因,以 HLA-I、II 类 6 个主要功能基因 A、B、C、DRB1、DQB1、DPB1 计算,共有 372 个等位基因,各个基因座上的基因随机组合,形成 HLA 系统高度的遗传多态性,在个人识别和亲子鉴定中具有非常重要的意义。

HLA 抗原分型主要应用微量淋巴细胞毒试验和混合淋巴细胞培养两种方法,前者用于检测 HLA-A、B、C、DR 和 DQ 基因座的抗原,后者用于检测 HLA-D、DP 基因座的抗原。近年来分子生物学技术的广泛应用,从 DNA 分子水平上找到了个体间 HLA 等位基因的差异,从更深层次上揭示了 HLA 基因的遗传多态性。

### 第三节 DNA 水平的遗传标记

#### 一、DNA 的结构与功能

DNA 是生物的遗传物质,其基本结构是由四种脱氧核糖核酸(简称核苷酸)通过磷酸二酯键聚合而成的多核苷酸链。核苷酸由磷酸、脱氧核糖和碱基三个部分组成,其中碱基有腺嘌呤(A)、鸟嘌呤(G)、胞嘧啶(C)和胸腺嘧啶(T)四种类型。绝大部分(98%)DNA 存在于细胞核内的染色质中,只有极少部分 DNA 存在于核外线粒体中。细胞核的 DNA 分子是由两条反向平行排列的多核苷酸链,以碱基配对的原则(A 与 T, G 与 C)通过氢键彼此相连,并围绕同一中心轴盘旋形成的双螺旋结构。线粒体 DNA 与基因组 DNA 的构型不同,虽然都是双股结构,但呈环形。

生物体的遗传信息表现为 DNA 分子中核苷酸的排列顺序,并以密码子的形式编码在 DNA 分子上。在细胞分裂过程中, DNA 分子双链间的氢键断裂分开,然后每条多核苷酸链各以自己为模板,按照碱基互补原则合成新的互补链(半保留复制),把遗传信息从亲代传给予子代;在细胞生命过程中, DNA 中的两条多核苷酸链总有一条作为模板,将遗传信息转录给 mRNA, mRNA 再将信息翻译成蛋白质,决定蛋白质的特异性。

#### 二、DNA 多态性的分子学基础

DNA 多态性是指 DNA 区域中等位基因(或片段)存在两种或两种以上形式,其本质是生物体在进化过程中 DNA 的核苷酸排列顺序改变的结果。DNA 多态性可分为序列多态性(sequence polymorphism)和长度多态性(length polymorphism)。

##### (一) 序列多态性

DNA 序列多态性是指在两条同源染色体上,同源 DNA 序列长度相等,但个别核苷酸不同而产生的个体差异。形成碱基差异的主要原因是单个碱基的替代,这种多态性也称为单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphism, SNP)。碱基替代包括转换和颠换两种:嘌呤由另一种嘌呤替代或嘧啶由另一种嘧啶替代,称为转换;嘌呤由嘧啶替代或嘧啶由嘌呤替代,称为颠换。

分子生物学的研究发现,HLA 基因区有极为复杂的高度可变序列。例如 HLA-DQA1 区段有 239bp,其中序列变异的位置有 27 个。此外,另一具有较高多态性的序列多态性位点是线粒体 DNA-D 环变异区。人类 mtDNA 是由 1659bp 组成的环形 DNA,整个 mtDNA 序列已测定完成。碱基组成由高度保守的编码区和高多变的非编码的控制区组成。编码区编码 2 个核糖体 RNA、22 个 tRNA 以及部分与氧化呼吸链相关的酶蛋白亚单位。mtDNA 非编码区约 1100bp,包括复制和转录的起点和一个移位环(displacement loop, D 环)。约占 mtDNA 5%~7% 的 D-环区表现出的极大的结构多态性和稳定地由母系遗传的特征,为个人识别和母系单亲的亲子鉴定提供了条件。

## (二) 长度多态性

DNA 长度多态性是指由于片段插入、缺失或重复序列数目变异所致的 DNA 片段长度的个体差异。其中约占整个基因组 20%~30% 的重复序列是导致 DNA 长度多态性的最常见原因。

以多拷贝形式存在的 DNA 序列称为重复序列，大多存在于基因内非编码区或基因附近。根据重复序列结构和分布特点可将其分为三类：

1. 散在重复序列 单拷贝 DNA 序列以其单体形式散在地分布于整个基因组中称为散在重复序列。由于其分布间隔片段大小不同又可分为短片段型和长片段型。

2. 串联重复序列 具有特定的重复单位，各重复单位头尾相连形成的重复序列称为串联重复序列，又称为卫星 DNA。由于结构分布上的不同，卫星 DNA 又被分成 4 类：大卫星 DNA，中卫星 DNA，小卫星 DNA 和微卫星 DNA。小卫星 DNA 和微卫星 DNA 具有极高的多态性，是用于亲子鉴定的重要遗传标记。

(1) 小卫星 DNA (minisatellite DNA)：是由许多长度为 7~70bp 的串联重复单位组成的 DNA 序列，重复单位的重复次数在不同个体间有极大差异，重复次数少至数次，多至数千次，故又称为可变数目串联重复序列 (variable number of tandem repeats, VNTRs)。这类重复可能源于减数分裂期间的同源染色体或染色体内部的不对等交换。在构成上，小卫星 DNA 最大的特点是同一小卫星的各个重复单位内含有一个约 10~15bp 长的保守序列，即核心序列；不同的小卫星 DNA 之间其核心序列有极高的同源性，在低杂交强度条件下可以相互杂交。以核心序列为探针进行限制性片段长度多态性分析时，能同时检测多个位点小卫星 DNA 多态性，这便是多位点 DNA 指纹图分析的理论基础之一。小卫星 DNA 重复单位的重复数目遵循孟德尔遗传规律遗传。

(2) 微卫星 DNA (microsatellite DNA)：是一类更简单的寡核苷酸串联重复序列，重复单位为 2~6bp，重复次数在 10~60 次左右，又被称为短串联重复序列 (short tandem repeats STRs)。微卫星 DNA 的产生主要是 DNA 复制过程中滑动，或 DNA 复制和修复时滑动链与互补链碱基错配，导致一个或几个重复单位的缺失或插入。STR 分布广泛，在人类基因组中约存在着 5 万~10 万个。STR 实质上也是一种 VNTR，同样具有极高的多态性，亦按孟德尔遗传规律遗传。

3. 倒位重复序列 重复单位是互补序列，并在同一条 DNA 链上呈反向排列的重复序列称为倒位重复序列。倒位重复序列根据两个互补拷贝之间是否存在间隔序列，又可分为有间隔重复序列和无间隔重复序列两种形式。

## 三、DNA 多态性的检测技术

### (一) DNA 指纹技术

DNA 指纹 (DNA fingerprint) 是指将人类基因组 DNA 用特定的限制性内切酶消化后，经电泳分离、萨森印迹转移，然后用已知序列小卫星 DNA 探针，根据碱基互补原则与未知基因组 DNA 杂交，所显示出的高度多态性图谱。DNA 指纹从形态上看是以一系列不等距离、相互间隔的多条电泳谱带组成，不同个体之间的差异在图谱中

主要表现为谱带位置、数目和密度强弱的差异。DNA 指纹图实质上是基因组 DNA 的限制性片段长度多态性，其个体特异性取决于所用限制酶的识别序列特异性和探针的特异性。

### 1. DNA 指纹的基本操作过程

(1) DNA 的提取：人体组织中，凡有核细胞均可提取 DNA。从生物性检材中提取 DNA 总的原则是，尽可能地保持 DNA 分子的完整性，尽可能地除去检材中的蛋白质、多糖和脂类等成分

(2) 限制酶消化：限制性核酸内切酶 (restriction endonuclease, RE)，简称限制酶或内切酶，是一类能识别双链 DNA 分子中特定核苷酸序列，并在特定部位以内切方式水解 DNA 链的核酸水解酶。由于人类基因组 DNA 分子极大及个体间核苷酸顺序的差异，不同个体基因组 DNA 用同一种限制酶切时，产生的 DNA 片段的长度和数目有差异。这种由于 DNA 限制酶识别的序列核苷酸结构的个体差异，导致酶切位点的产生、消失或移位，酶切所产生的限制性片段的数目和长度改变所呈现的 DNA 多态现象称为限制性片段长度多态性 (restriction fragment polymorphisms, RFLP)。

(3) 电泳分离：基因组 DNA 经限制酶消化成为数百万长短不等的片段，不同长度的片段电泳迁移率不同，利用电泳技术可将酶切片段按分子量从大到小分离。

(4) 萨森印迹转移：酶解 DNA 片段经电泳展开在凝胶的不同位置上，由于凝胶介质机械强度低，无法承受以后的操作，故将已分离的 DNA 片段从凝胶原位转移结合在一张固相滤膜上，这个过程称为萨森印迹转移。

(5) 分子杂交：分子杂交是特异性探针与待测 DNA 多态片段在复性条件下形成稳定异源 DNA 双链的过程。DNA 指纹技术应用的核酸探针是指示踪物标记的、能与互补靶核酸序列退火杂交的已知核苷酸片段。DNA 指纹的探针有两类：多位点探针 (multi-locus probe, MLP) 和单位点探针 (single-locus probe, SLP)，前者可与基因组多个 VNTR 位点的多态片段杂交，构成极其复杂的 DNA 指纹；后者具有位点特异性，指纹图上只显示单个 VNTR 位点多态片段。

(6) 指纹图显示：同位素标记探针杂交后，可利用同位素的放射线在 X 线片上的成影作用检测杂交信号，称为放射自显影；非同位素标记探针杂交后，根据标记物种类的不同选择相应的方法显谱。

### 2. DNA 指纹的基本特征

(1) 体细胞稳定性：同一个体的血液、唾液、精液以及各器官组织 DNA 指纹图是一致的，并且对同一个健康人来说说是终身不变的，这是进行个体同一认定的基本前提。

(2) 个体高度特异性：不同个体 DNA 分子水平上遗传本质的差异，决定了同一种限制酶消化基因组 DNA，某一个体与另一个体的等位基因片段在数量和长度上是不可能相同的，从而产生具有个体特异性的 DNA 指纹图。

(3) 按孟德尔遗传规律遗传：通过大量的家系调查证明，子代 DNA 指纹图中所有酶解 DNA 片段的谱带都可以在双亲的指纹图中找到，片段的传递符合孟德尔遗传规律。

## (二) 聚合酶链式反应

聚合酶链式反应 (polymerase chain reaction, PCR) 技术是近年来发展起来的一种快速的体外扩增特异 DNA 片段的技术, 又称体外基因扩增方法, 是依赖于靶 DNA 序列侧翼上所结合的两个寡核苷酸引物, 在体外由 DNA 聚合酶催化合成特异性 DNA 片段的方法。PCR 技术的主要目的是从生物体的整个基因组 DNA 中获取足够量的特异性片段, 以供进一步分析。PCR 技术因具有灵敏度高、特异性强、操作简单、快速等优点, 被誉为第二代 DNA 分型技术。

1. 基本原理 PCR 技术的基本原理与体内 DNA 复制的过程相似, 在耐热 DNA 聚合酶作用下, 以一对特异性序列 DNA 短片段作为引物, 利用加热和冷却交替的循环程序, 有选择性地放大基因组内某一小区段。

PCR 技术由三个基本反应组成的循环过程:

变性: 通过加热使模板 DNA 双链间氢键断裂, 形成两条单链 DNA。

退火: 使反应体系温度下降至适宜温度时, 人工合成的寡核苷酸引物, 依碱基互补的原则, 与所要扩增的靶 DNA 的两侧翼结合。

延伸: 在适宜缓冲液、 $Mg^{2+}$  和四种脱氧核苷酸底物存在条件下, DNA 聚合酶准确地依据模板 DNA 的碱基序列, 催化以引物为起始点, 由 5' 向 3' 端方向的 DNA 链延伸反应。

以上三个步骤构成一个完整 PCR 循环。每经过一个循环, 模板 DNA 拷贝数目增加一倍, 随着循环次数的增多, 目的 DNA 片段的数量呈指数级增加, 经过  $n$  次循环后, 目的 DNA 的拷贝数达到  $2^n$ 。短时间内在试管中即可获得数百万个特异 DNA 片段。

### 2. 反应成分

(1) 模板 DNA: 模板 DNA 是 PCR 的起始底物, 对于 PCR 产物的特异性、产量等有重要影响。由于 PCR 的高度灵敏性, 对模板 DNA 的量要求相对不高。理论上只要有一个分子的模板 DNA 就可进行有效的扩增。但在实际工作中, 模板 DNA 的用量要高一些, 扩增单拷贝基因时, 基因组 DNA 常用量为  $0.05 \sim 1.00 \mu g$ , 约含  $10^2 \sim 10^5$  个模板 DNA 分子。在一定范围内, 适当增加模板 DNA 量, 可提高 PCR 产量。但模板 DNA 量过高, 不仅容易出现非特异性产物, 还可因退火时模板自身相结合, 抑制引物与模板的结合, 使扩增产量降低。为了保证 PCR 反应的扩增效率, 提取 DNA 中最好不要含有任何核酸酶、蛋白酶、抑制剂以及能与 DNA 结合的蛋白质。

(2) 引物: 引物 (primer) 是指 DNA 聚合酶启动 DNA 合成时必需的一段短的寡核苷酸。PCR 扩增的靶 DNA 片段在基因组中的位置及长度是由引物限定的, 因此引物的优劣直接关系到 PCR 反应产物的纯度及反应成功与否。PCR 引物的设计应考虑下列原则:

1) 引物的特异性: 引物与非特异扩增序列的同源性不能超过 70% 或有连续 8 个互补碱基同源, 特别是 3' 端与模板 DNA 一定要互补。

2) 引物的长度: 引物长度以  $15 \sim 30 bp$  为宜, 一般为  $20 \sim 27 bp$ 。引物过短会使特异性降低, 过长不仅成本增加, 并可能降低特异性。

3) 引物的碱基组成: 引物中四种碱基的分布尽可能随机, 避免出现嘌呤、嘧啶的堆积, G+C 的含量宜在 45%~55%。

4) 引物自身: 引物自身之间不应有互补序列, 否则引物自身会折叠成发夹结构。

5) 引物之间: 两引物之间不应有互补性, 尤应避免 3' 端的互补重叠, 以防引物二聚体的形成。

反应体系中引物的浓度为 0.2~1.0 $\mu$ mol/L, 更高的引物浓度会在异位引导合成, 使非特异扩增产物增加; 若引物浓度过低, 则扩增产物量降低, 不利于进一步分析。

(3) Taq DNA 聚合酶: 在 PCR 反应中, DNA 聚合酶是最关键的因素之一。Taq DNA 聚合酶是从一种嗜热性真菌中分离出来的, 分子量约为 93kd 的 DNA 聚合酶, 其突出特点是对合成 DNA 具有比较高的最适温度 (70℃~75℃)。一般在 100 $\mu$ l PCR 反应体系中 Taq DNA 聚合酶的用量为 1.25 单位, 酶量过多会使非特异性产物增加, 而酶量过少, 则会使目的产物产量降低。由于影响 Taq DNA 聚合酶活性的因素是多方面的, 酶的用量可根据模板 DNA、引物或其他因素的变化进行适当的增减。

(4) dNTP: PCR 反应需要四种单脱氧核苷酸, 即 dNTP (dATP、dGTP、dTTP 和 dCTP)。反应体系中各种 dNTP 的浓度为 50~200 $\mu$ mol/L。dNTP 浓度过高会造成碱基的错误掺入, 过低会影响扩增产物的产量。

(5) 反应缓冲系统: 标准 PCR 缓冲液中含有 50mmol/L KCl、10mmol/L Tris-HCl (pH 8.4)、1.5mmol/L MgCl<sub>2</sub> 和 100 $\mu$ g/ml 白明胶。PCR 缓冲液的变化通常会影响到扩增结果, 特别是 Mg<sup>2+</sup>, 其浓度对扩增的专一性和扩增量都有重大影响, 应按要求予以严格控制。

3. 反应参数 典型的 PCR 过程是通过变性、退火和延伸的多次循环而完成的。正确选择各阶段的温度、时间及循环次数等参数是保证 PCR 反应成功的关键。

PCR 反应适宜的变性条件是 95℃、30s。变性不完全往往是 PCR 失败的常见原因, 但变性温度过高或高温持续时间过长, 则可因 Taq DNA 聚合酶活性降低和 dNTP 分子被破坏, 减少 PCR 产量。

PCR 反应中退火的温度和所需时间的长短取决于引物的碱基组成、引物的长度、引物与模板 DNA 的匹配程度以及引物的浓度。实际使用的退火温度比引物 T<sub>m</sub> 值 [ $T_m = 4(G+C) + 2(A+T)$ ] 约低 5℃。退火温度越高, 所得产物的特异性越好, 但扩增效率下降; 而降低退火温度虽可以提高扩增产物量, 但引物与碱基的错配会增加。退火时间选为 0.5~1.0min, 足以使引物与模板 DNA 之间完全结合。

PCR 的延伸温度通常在 72℃~75℃之间, 此时 Taq DNA 聚合酶具有最高活性。PCR 的延伸时间取决于目的片段的长度和浓度, 若目的片段在 2kb 以内时, 72℃条件下延伸 1.0min 足够。

循环次数主要取决于模板 DNA 的浓度。一般而言, 25~30 次循环是比较合理的。循环次数过多, 易引起非特异产物量的增加。

4. PCR 产物的分型 根据扩增片段多态性产生的分子学基础不同, 对 PCR 产物的分型, 可分为扩增片段序列多态性分析和扩增片段长度多态性分析。

(1) 扩增片段序列多态性分析：扩增片段序列多态性系指不同个体的 PCR 扩增产物 DNA 片段长度相同，而 DNA 碱基序列不同形成的遗传多态性。

1) PCR-ASO 技术：将 PCR 扩增产物变性后，通过斑点印迹使解链的扩增产物固定在尼龙膜上，再用等位基因特异性寡核苷酸探针 (allele specific oligonucleotide probe, ASO)，分别与尼龙膜上的 PCR 扩增产物杂交，然后利用探针标记物 (同位素、酶或生物素) 进行显谱。PCR-ASO 技术判型准确，结果可靠，操作简易可行，是检测等位基因序列多态性应用最早最成熟的技术，已成功地应用于 HLA 系统的 DNA 分型。

2) ASPCR 技术：等位基因特异性 PCR (allele specific PCR) 技术是根据等位基因中某一碱基的差异，设计一系列 3' 端第一个碱基分别与各等位基因的特异性碱基相互补，且长度各不相同的引物，进行扩增反应。引物 3' 端末位碱基必须与模板 DNA 碱基互补才能进行 DNA 扩增，通过扩增产物长度的比较，便可简单地进行等位基因分型。

3) PCR-RFLP 技术：选择能够识别靶 DNA 序列中特定碱基序列的限制性核酸内切酶消化 PCR 扩增产物，由于不同个体扩增产物碱基序列的差异，导致酶切位点产生或消失，消化后 DNA 片段的数目和长度不同。通过电泳分离，根据电泳谱带的位置和数目可判定基因型。

4) PCR-SSCP 技术：单链构象多态性 (single strand conformation polymorphism SSCP) 是指等长的单链 DNA 因碱基序列的差别而产生的构象差异，在非变性聚丙烯酰胺凝胶中表现为电泳迁移率的差别。单链 DNA 的构象分析对 DNA 序列的改变非常敏感，可用于单个碱基变异的检测。PCR-SSCP 技术的基本方法是：首先将 PCR 扩增产物经变性处理成单链 DNA，以常规的非变性聚丙烯酰胺凝胶电泳分离，根据显现的电泳谱型的不同判定基因型。PCR-SSCP 技术方法简单、灵敏度高，是一种筛选碱基变异的有效方法。

5) PCR 序列分析法：经 PCR 扩增的 DNA 片段，可以用多种方法进行碱基序列测定，常用的方法是在 PCR 技术上发展起来的耐热聚合酶双脱氧核苷酸末端终止法。其原理是：以待测单链 DNA 为模板，在四种寡核苷酸 (dNTP) 和双脱氧核苷酸 (ddNTP) 以一定比例存在条件下，引物和模板 DNA 结合，在 Taq DNA 聚合酶催化下，按碱基互补原则从 5' 端向 3' 端延伸，合成新的 DNA 链。随着反应的进行，ddNTP 掺入到新合成 DNA 链中，它们虽然可以通过 5'-三磷酸基团结合到延长着的 DNA 链上，但由于 3'-OH 已被脱氧，下一个 dNTP 不能与之形成磷酸二酯键，故 DNA 链不能继续延伸。ddNTP 与 dNTP 竞争随机掺入到 DNA 链中并终止反应，产生一系列具有相同 5' 末端，而 3' 端分别以模板链的每一个 A、C、T 或 G 处为终止末端的不同长度的 DNA 片段。最后进行变性聚丙烯酰胺凝胶电泳分离，可精确分辨长度仅相差一个碱基的不同片段。目前已能对 DNA 片段自动测序，用计算机扫描读序并记录。

(2) 扩增片段长度多态性 (amplified fragment length polymorphism, AMP-FLP)：系指不同个体基因组 DNA 经 PCR 扩增获得的 DNA 片段长度不同而形成的遗传多态



性。PCR 扩增片段长度多态性均来自基因组中小卫星或微卫星位点。

可变数目串联重复单位序列 (VNTRs) 位点具有极高的遗传多态性。PCR 技术的诞生为这一类多态性位点提供了一套简便、快速的检测手段。VNTRs 位点的侧翼 DNA 序列是相对稳定不变的, 应用与侧翼 DNA 序列匹配的一对引物, 就可以扩增整个 VNTRs 片段。等位基因片段的大小取决于 VNTRs 片段重复单位的数目, 不同等位基因片段长度的差异是重复单位长度的整倍数。PCR 扩增产物经简单的琼脂糖凝胶电泳, EB 染色或聚丙烯酰胺凝胶电泳硝酸银染色, 便可依据片段的大小区别不同的等位基因。表 10-7 中列出了亲子鉴定中常用的部分 VNTR 位点。

表 10-7 常用 VNTR 位点

位 点	D1S80	D1S118	D1S111	ApoB3'	HRAS	Co12A1	D17S30
染色体定位	1p35-p36	1q	1q23	2p23-p24	11p15.5	12q14.3	17p13.3
等位基因数	22	9	14	11	17	10	11
杂合度	0.79	0.68	0.76	0.70	0.68	0.81	0.73

短串联重复序列 (STR) 是当前法医学领域应用最为广泛的遗传标记系统。人类基因组 DNA 中 STR 位点含量丰富, 每隔 6~10kb 就出现一个, 其中约有半数具有遗传多态性。STR 位点的突出特点是基因位点多、多态性高、扩增片段短, 在生物性检材个人识别鉴定中实用价值极高; 其次不同 STR 位点的扩增片段长度相差不大, 为多个 STR 位点的复合扩增创造了条件。目前已有 20 多个 STR 位点应用于生物性检材鉴定。表 10-8 列出了亲子鉴定中常用的部分 STR 位点。

表 10-8 常用的 STR 位点

位 点	重 复 序 列	染色体定位	多态片段 (bp)
VWA	AGAT	12p12-	126~166
TPOX	AATG	2p23	224~252
TH01	AATG	11p15.5	129~203
D16S539	AGAT	16q24	264~304
D21S11	TCTA/TCTG	21	172~264
D18S51	AAAG	18q21.3	275~323
D8S1179	TCTA	8	174~206
D5S818	AGAT	5q21.31	119~151
D13S317	AGAT	13q22-31	165~197
D7S820	AGAT	7q	212~244
CSF1PO	AGAT	5q33.5-34	291~327
D19S253	GATA	19p13.1	209~243
PLA2A1	AAT	12q23	118~139
FIBRA	TTTC	4q28	256~284

用复合 PCR 扩增技术 (multiplex PCR) 将多组引物加入同一反应体系中, 固定 dNTP、 $Mg^{2+}$  以及变性温度和循环次数, 调节各组引物浓度进行同步扩增, 一次扩增即可获得几个 STR 位点的信息, 既提高了个人识别能力, 又能节约检材, 缩短检测时间, 减少成本消耗, 尤其适用于法医学鉴定。进行复合扩增时, 应选择不同染色体上的 STR 位点, 避免基因连锁; 同时还要求所选择的 STR 位点可以在同一扩增体系和相同的反应条件下扩增。

复合扩增产物的联合分型方法有两种: 一种是选择多态性片段长度不重叠的 STR 位点, 扩增产物经电泳分离后, 银染显谱。这种方法操作简单、成本低、便于推广。另一种方法是荧光染料标记引物后作复合扩增, 不同的扩增产物带有不同颜色, 在同一凝胶板上电泳分离后, 按荧光颜色判定基因型, 采用仪器检测, 避免人为误差, 但试剂要求较高。用该方法目前最多可同时检测 16 个 STR 位点。

### (三) DNA 芯片技术

DNA 芯片 (DNA chip) 是指同时处理分析大量 DNA 片段的技术, 可广泛应用于基因诊断、基因制图、基因表达和 DNA 序列分析等领域。该项技术具有操作简单、自动化程度高、检测效率高、应用范围广、成本相对低的优点。因此, DNA 芯片的出现将使法医 DNA 分析技术进入一个新的阶段。

DNA 芯片技术的核心是芯片的制作。经典的 DNA 芯片又称生物集成模片、DNA 列阵或寡核苷酸微芯片, 是基于杂交测序的原理上发展起来的。其基本原理是先在载体上固定一系列寡核苷酸探针, 再与靶 DNA 扩增产物作杂交, 或将不同的靶 DNA 分子固定在载体面上, 然后与不同的探针杂交。杂交信号的检测是根据杂交分子或未杂交分子所发出的不同波长的光实现的。不同区域的荧光信号在芯片上组成荧光分布的谱型可被激光共聚焦显微镜激发和检测, 经计算机应用特制的软件处理可得出 DNA 的序列及其变化情况。根据芯片制作技术的不同可分为原位合成法和接触点涂法两种。原位合成法即在固相支持物玻片上通过有机合成的方法, 以列阵的方式合成众多 DNA 探针, 每个探针之间的间隔仅  $20\mu m$ ; 接触点涂法是以载玻片或尼龙膜为支持物, 用计算机控制的高速精密机械手, 将由传统固相合成仪合成好的 DNA 探针, 按照设计顺序, 直接点样或点喷射在载体上, 密度为  $20\ 000 \sim 30\ 000$  探针/ $cm^2$ 。此类 DNA 芯片将传统的序列分析由常规的凝胶电泳方法转移到大规模矩阵对应扫描方式, 高精密度微加工技术为其提供了必不可少的技术支撑。此外, 与经典 DNA 芯片检测原理不同的另一类 DNA 芯片—将 PCR 和毛细管电泳结合起来的毛细管列阵电泳芯片已经开发成功。

应用 DNA 芯片技术是解决同步检测大量 DNA 遗传标记的有效途径, 但目前在技术上还存在一些问题。如 DNA 芯片上原位合成探针难免有错误核苷酸掺入及混入杂质; 复杂的寡核苷酸存在的高级结构和自身配对会影响与靶 DNA 杂交, 或形成不稳定杂交二聚体等都会影响结果分析。进一步开发该项技术的潜力, 避免 DNA 芯片的假阳性和假阴性结果的干扰是今后研究的重点。

## 第四节 亲子鉴定结果的评估

### 一、排除亲权关系

亲权关系排除主要是通过分析受检者之间的遗传标记是否遵循遗传规律而进行的。经标准化实验检测遗传标记,假定为父亲的男子不能提供给孩子必需的等位基因,在不存在突变的前提下,可以排除假定父亲的父权,即可以断定他不是孩子的生物学父亲。

#### (一) 排除父权的类型

应用血型遗传标记鉴定亲权是通过表型检测结果推测基因型,然后根据遗传学原理分析亲代和子代基因型间的关系。根据上述血型遗传规律,排除父权关系可分为直接排除与间接排除两种类型:

1. 直接排除 有争议的可疑父亲与孩子中至少有一个为杂合子时,若他们之间的遗传标记违反遗传规律,排除亲子关系则为直接排除(表 10-9)。当孩子检出母亲和可疑父亲都没有的等位基因(例 1 孩子的 B 基因)时,则可否定他们之间具有生物学亲子关系;可疑父亲检出的一对等位基因,其中之一必须遗传给他的子女,如果子女没有这两种等位基因之一,则可疑父亲不是孩子的生父(例 2 父亲的 A、B 基因)。由于直接排除是查清了受检者的遗传标记,除极少数特殊情况外,排除结论可靠。

表 10-9 直接排除父权例

	母 亲	孩 子	可 疑 父 亲
例 1	A 型	AB 型	A 型
例 2	A 型	O 型	AB 型

2. 间接排除 有争议的可疑父亲和孩子由表型推测均为纯合子时,如他们之间的遗传标记违反遗传规律,排除亲子关系则为间接排除。如 MN 系统检测时,孩子为 M 型,可疑父亲为 N 型,推测孩子和可疑父的基因型分别为 MM 和 NN,可疑父亲因不能提供必须的 M 基因而排除其与孩子的亲子关系。间接排除是根据检测的阴性结果推测某基因位点为纯合子,由于某些血型系统存在 O 基因、无效基因等,可能将含有这些基因的杂合子误推测为纯合子,故作出排除结论时应慎重。

DNA 分型是直接检测染色体上的基因,由于各类 DNA 多态性位点的杂合度均较高,每个位点的等位基因又为共显性,故在没有基因突变、分型差错的前提下,只要受检者之间的 DNA 分型违反孟德尔遗传规律,可以认为都是直接排除。

#### (二) 排除父权的原則

血型和 DNA 多态性是法医学进行个人识别和亲子鉴定良好遗传标记。理论上只要一个遗传标记系统的基因遗传不符合孟德尔遗传规律就可以作出排除父权的结

论。但由于遗传变异、生理与病理变异的影响，通过检测血型表型推测基因型，或检测 DNA 多态性鉴定亲权，都存在错误排除亲权的可能性。所以为了防止错误结论，根据检测结果排除父权应遵循下列原则：

1. 只有 1 个遗传标记（无论是血型遗传标记还是单基因位点 DNA 遗传标记）违反遗传规律，不能轻易作出否定结论，必须加测其他系统，因为对于不是生父的男子，随着检测项目的增加，必定还有其他遗传标记可排除亲子关系。若增加检测项目，排除遗传标记不再增加，则可考虑原来排除的那 1 个遗传标记是由突变或非典型遗传方式造成的，此时若亲子关系相对机会已超过公认的亲权认定标准，则可作出认定结论。

2. 有 2 个遗传标记排除，要根据具体情况分析。2 个血型遗传标记，如 ABO、HLA 违反遗传规律，则可作出排除结论；1 个血型遗传标记直接排除，1 个 DNA 遗传标记排除，且可疑父与孩子均为杂合子，则可否定可疑父为生父；2 个 DNA 遗传标记排除需慎重对待，宜加测遗传标记后再具体分析，加测标记数目要考虑 CCE 值达到 0.9997 以上，结论较为稳妥。

3. 有 3 个及 3 个以上遗传标记排除，则可作出排除亲子关系的结论。因为假设 DNA 单一基因位点突变率为 0.002，三个位点同时突变造成的错误排除概率仅为  $4 \times 10^{-9}$ 。

只要检验足够多的遗传标记，如检验非父排除率较高的 13 个 STR 基因座，加 1~2 个 VNTR 基因位点或 HLA 系统，累积非父排除率已超过 0.9999，无亲生关系的受检者之间几乎都有 3 个以上遗传标记违反遗传规律，2 个遗传标记违反遗传规律的是极少数，只有 1 个遗传标记违反遗传规律，而否定父权更为罕见。

## 二、肯定亲权关系

在亲子鉴定中，根据多个血型系统检测结果的遗传关系分析，亲代与子代的遗传标记不违反孟德尔遗传定律，则他们之间可能存在亲生关系，但并不等于一定是亲生关系，因为随机男子也可能携带与生父相同的基因。经标准化实验检测遗传标记，假定为父亲的男子不能被排除父权的情况下，计算概率后如同时满足下列两项指标，可以认定假定父亲的父权，即可以断定他是孩子的生物学父亲。

1. 实验检测遗传标记的累积非父排除率等于或大于 99.95%；
2. 假定父亲的累计父权指数等于或大于 2 000，即在前概率相同的条件下，假定父亲的相对父权机会等于或大于 99.95%。

### （一）非父排除概率

父权排除概率（excluding probability of paternity, EPP）又称非父排除概率，指通过某一个遗传标记系统的检测，在 100 个被误控的可疑父中能将不是生父的被控父亲排除的概率。它是衡量一个遗传标记系统排除非父能力的客观标准。

各个遗传标记系统非父排除概率的大小取决于该系统的遗传方式、等位基因数目以及各等位基因在群体中的频率分布。

1. 一个显性基因和一个隐性基因决定的遗传标记系统（如 P 血型、分泌型等）。

设显性基因频率为  $p$ ，隐性基因频率为  $q$ ，其非父排除率为：

$$EPP = pq^4$$

2. 两个共显性等位基因决定的遗传标记系统（如 MN 型、Hp 型、ESD 型等）。

设两个共显性基因的频率分别为  $p$  和  $q$ ，其非父排除率为：

$$EPP = pq(1 - pq)$$

3. 两个显性基因和一个隐性基因决定的遗传标记系统（如 ABO 型）。

设两个显性基因频率分别为  $p$  和  $q$ ，隐性基因频率为  $r$ ，则非父排除率为：

$$EPP = p(1-p)^4 + q(1-q)^4 + pqr^2(p+q) + 2pqr^2$$

4. 3 个共显性等位基因决定的遗传标记系统（如 Gc 亚型、Tf c 亚型和 Pi M 亚型等）。

设 3 个共显性基因的频率分别为  $p$ 、 $q$ 、 $r$ ，其非父排除率为：

$$EPP = (p^2 + q^2 + r^2)^2 - (p^5 + q^5 + r^5) + 6pqr + 4pqr(p^2 + q^2 + r^2)$$

5. 多个共显性等位基因决定的遗传标记系统。

目前常用的 STR 遗传标记一个基因位点有多个共显性等位基因，其非父排除率为：

$$EPP = \sum_{i=1}^n P_i (1 - p_i)^2 (1 - p_i + p_i^2) + \sum_{i=1}^{n-1} \sum_{j=i+1}^n p_i p_j (p_i + p_j) (1 - p_i - p_j)^2$$

式中  $n$  表示共显性等位基因数， $p_i$  表示第  $i$  个等位基因频率。

6. 单倍型方式遗传的遗传标记系统（如 HLA 型等）。

① 求 HLA 各系统内各个抗原排除父权的几率。

设  $p$  为 HLA 系统某抗原的基因频率，则该抗原的非父排除率为：

$$EPP = p(1-p)^4$$

② 求 HLA 各系统排除父权的几率。

HLA 某系统内诸抗原排除父权几率的数学和即为该系统的非父排除率。

亲子鉴定一般使用多个遗传标记系统，因此求得每个系统的非父排除概率后尚须求得多个系统的累积非父排除概率(cumulative chance of exclusion, CCE)。假设每个遗传标记系统是互相独立的，而不同遗传标记系统的非父排除率分别为  $P_1$ 、 $P_2$ 、 $P_3$ ... $P_K$ ，则累积非父排除率为： $CCE = 1 - (1 - P_1)(1 - P_2)(1 - P_3) \cdots (1 - P_K)$ 。实验室所检测遗传标记的累积非父排除概率可作为衡量亲子鉴定实验室的质量控制标准。

## （二）父权指数及计算

父权指数 (paternity index, PI) 又称亲子关系指数，是假设父提供生父基因成为孩子生父的可能性与随机男子提供生父基因成为孩子生父可能性的比值，表示假设父为孩子生父的机会比随机男子为孩子生父的机会大多少倍，是一项重要的亲子关系参数。

$$PI = X/Y$$

X：假设父作为生父应提供所需基因的几率

Y：随机男子作为生父应提供所需基因的几率

父权指数是两个条件概率的比值，是一个典型的似然比，是以分型结果不违反遗传规律作为条件，假设父是孩子生父的概率与一个随机男人是孩子生父的概率之比。

计算父权指数,是以特定的母子血型组合为参照,根据母、假设父提供必需基因的机会,比较假设父与随机男子作为生父的机会。

1. 根据表型推测遗传必需基因的机会 根据遗传学知识,纯合子基因型频率为组成基因频率的平方,亲代遗传该基因的概率为 100%;杂合子基因型频率为组成基因频率乘积的 2 倍,亲代遗传其中 1 个基因的概率为 1/2。但如果根据表现型推测基因型中可能含有隐性基因,则应分别计算遗传显性基因和隐性基因的机会。表 10-10 例举了 ABO 血型系统不同表型遗传相应等位基因的几率。

表 10-10 根据表型计算遗传相应基因的几率

表型及频率	基 因 型	遗传必需基因的机会
A 型( $p^2 + 2pr$ )	AA AO	遗传 O 基因的机会 = $r/(p + 2r) = 0.418$ 遗传 A 基因的机会 = $(p + r)/(p + 2r) = 0.582$
B 型( $q^2 + 2qr$ )	BB BO	遗传 O 基因的机会 = $r/(q + 2r) = 0.404$ 遗传 B 基因的机会 = $(q + r)/(q + 2r) = 0.596$
AB 型( $2pq$ )	AB	遗传 A 或 B 基因的机会 = $1/2 = 0.5$
O 型( $r^2$ )	OO	遗传 O 基因的机会 = $100\% = 1$

注:  $p = 0.2092$ ,  $q = 0.2556$ ,  $r = 0.5352$  分别表示中国北方汉族 A、B、O 基因的频率

## 2. 计算父权指数的具体步骤

- (1) 根据母子组合,确定来自父母的必需基因,即生母基因和生父基因。
- (2) 确定母亲遗传生母基因的机会 ( $f$ )。
- (3) 确定随机男子提供生父基因的机会 ( $g$ ),一般使用相应的基因频率。
- (4) 确定假设父提供生父基因的机会 ( $c$ )。
- (5) 计算随机男子成为生父的机会,  $Y = f \times g$ 。
- (6) 计算假设父成为生父的机会,  $X = f \times c$ 。
- (7) 计算父权指数,  $PI = X/Y = f \times c / f \times g$ 。

PI 值的具体计算例见表 10-11。

表 10-11 PI 值计算例

案 例	表 型			必需基因		f	随机男人成为生父 的机会 ( $Y = f \times g$ )	被控父成为生父的 机会 ( $X = f \times c$ )	PI
	孩子	母亲	被控父	母亲	生父				
1	B	A	AB	O	B	1	$1 \times 0.2556 = 0.2556$	$1 \times 0.5 = 0.5$	1.96
2	AB	AB	B	A	B	0.5	$0.5 \times 0.2556$	$0.5 \times 0.596$	
				B	A	0.5	$+ 0.5 \times 0.2092$	$+ 0.5 \times 0$	
							0.2324	0.298	1.28
3	B	B	AB	B	B 或 O	0.404	$0.596 \times 0.2556$	$0.596 \times 0.5$	
							$0.596 \times 0.5352$	$0.596 \times 0$	
				O	B	0.596	$+ 0.404 \times 0.2556$	$+ 0.404 \times 0.5$	
							0.5748	0.5	0.87
4	B	O	B	O	B	1	$1 \times 0.2556 = 0.2556$	$1 \times 0.596 = 0.596$	0.23

3. 累积父权指数及其应用 在亲权鉴定案件中, 经多个血型系统的检查后, 每一系统计算所得 PI 值之积既为累积父权指数, 根据累积父权指数可对亲权关系加以判定。

### (三) 父权相对机会及计算

父权相对机会 (relative chance of paternity, RCP) 又称亲子关系相对机会, 是以百分比的形式来表示 PI 值, 更符合习惯上的概率表达形式, 比 PI 值更易看出亲生关系几率的大小。父权相对机会的计算公式为:

$$RCP = PI / (PI + 1) \times 100\% = X / (X + Y) \times 100\%$$

PI 理论值可接近无穷大, RCP 理论值可非常接近 100%, 但不能达到 100%。RCP 作为衡量亲子关系可能性大小的指标, 按统计学标准, 当 RCP 达到 95%, 已具有肯定亲生关系的意义。但究竟达到多大, 才能肯定亲生关系, 国际上尚无统一标准。Martin 等以  $PI \geq 400$ ,  $RCP \geq 99.75\%$  作为肯定父权的标准。80 年代国际上常用标准为  $RCP \geq 99.73\%$  判定有亲子关系 (表 10-12)。Evetts IW 等 (1998) 提出的标准见表 10-13。

表 10-12 父权相对机会和亲子关系

RCP 值 (%)	意 义	RCP 值 (%)	意 义
$\geq 99.73$	可以肯定有亲子关系	50 ~ 80	不可能肯定是否有亲子关系
99 ~ 99.73	极可能有亲子关系	10 ~ 50	倾向排除亲子关系
95 ~ 99	非常可能有亲子关系	$5 \leq W \leq 10$	不大可能有亲子关系
90 ~ 95	可能有亲子关系	$0.27 \leq W \leq 5$	不可能有亲子关系
80 ~ 90	倾向有亲子关系	$\leq 0.27$	可以排除亲子关系

表 10-13 Evetts IW (1998) 的判定标准

PI 值	$> 1\ 000$	100 ~ 1 000	10 ~ 100	1 ~ 10
意义	极强力支持	强力支持	中度支持	有限支持

DNA 指纹的亲权概率计算方法尚无统一规定, 常规血型检测所用的公式并不适用。DNA 指纹鉴定不能排除亲子关系时, 可以用三种计算数据评估或认定亲生关系:

1. 以  $1 - X^n$  计算值: X 表示无关个体之间共有一条片段平均概率, n 表示假设父与子共有带数。应用该计算方法的前提条件是: DNA 指纹各片段独立遗传, 无连锁关系; 各片段出现频率一致。参照 RCP 的标准, 当  $1 - X^n$  计算值大于 0.9995, 认定有亲子关系。

2. 假设父/子共有片段概率: 其值在 0 ~ 0.35 为非父子关系, 0.35 ~ 0.45 不能判定, 0.45 ~ 1 可肯定父子关系。

3. “陌生带”与非母带的比值: 其值在 0 ~ 0.2 范围内认定有亲子关系, 0.2 ~ 0.4 不能判定, 0.4 ~ 1 排除亲子关系。

三种计算数据中常用  $1 - X^n$  计算值, 但利用假设父/子共有片段概率判断亲子关系可适用于单亲检验, “陌生带” 与非母带的比值则由子考虑了突变等因素, 故有其特殊价值。

### 三、单亲亲子鉴定结果的评估

某些特殊的情况下, 孩子的父亲 (或母亲) 不能参与检测, 即只有单亲参与亲子鉴定。这种情况下, 亲子鉴定的排除类型与母子关系已确定, 只怀疑父亲的亲子鉴定一样: 当假设父 (或假设母) 为杂合子, 无论子为纯合子还是杂合子; 假设父 (或假设母) 为纯合子, 孩子为杂合子时, 只要他们的遗传标记违反遗传规律, 两代间无共同的基因, 均为直接排除。例如假设父 (或假设母) 为 AB 型, 子为 O 型, 则可排除他们之间有亲生关系。当假设父 (或假设母)、孩子均为纯合子而排除亲子关系时, 则为间接排除。

当假设父 (或假设母) 与孩子有相同基因时, 他们之间则可能有亲生关系。此时, 由于缺乏完整的父母子的三联关系, 常规方法的鉴定能力有限, 使亲权的认定受到限制。目前 DNA 分型技术已广泛应用于亲子鉴定, 如果用子亲子鉴定的各位点的累积非父排除率超过 0.9990 以上, 在符合孟德尔遗传规律的前提下, 经计算其父权概率达到或超过 0.9990, 即可肯定亲子关系。

单亲的平均非父排除率 (probability of exclusion of single parent, PES) 的计算方法:

$$\begin{aligned} a_2 &= P_1^2 + P_2^2 + \dots + P_n^2 \\ \text{PES (i)} &= 1 - 4a_2 + 4a_3 - 3a_4 + 2a_2^2 \\ a_3 &= P_1^3 + P_2^3 + \dots + P_n^3 \\ a_4 &= P_1^4 + P_2^4 + \dots + P_n^4 \end{aligned}$$

PES (i) 表示第 i 个基因座的平均非父排除率, 其中的  $P_1$ 、 $P_2$ 、 $\dots$ 、 $P_n$  为各等位基因的频率。多个基因座的累积平均非父排除率为:

$$\text{PES (C)} = 1 - \pi [1 - \text{PES (i)}]$$

经过多个基因座检测后, 如没有违反孟德尔遗传规律, 可由平均非父排除率进一步推算被指控男子与孩子的平均亲权概率, 即:

$$\text{RCP} = 1 / [2 - \text{PES (C)}]。$$

(丁 梅)



# 第十一章 生物性检材的个人识别

## 第一节 概 述

在法医学实践中，分析生物性检材以揭示个体身份的工作称为个人识别。这里所称生物性检材包括人体组织与器官；体液、分泌物、排泄物及由它们形成的生物性斑痕。

### 一、个人识别的意义

通过分析生物性斑痕进行个人识别对案件侦查和审判有重要意义。任何刑事犯罪的发生都涉及到物质接触和交换，犯罪人或者在现场留下痕迹，或者把现场的痕迹带走。留下或带走的物质中常有毛发、纤维、皮肤的剥脱物、扣子、泥土等大量的物证。特别是在凶杀、抢劫、盗窃、毆斗、强奸等案件中，由于个体与个体间，或个体与环境物件间发生接触，常有血液、毛发、皮肤、指甲、牙齿、精液或唾液的遗留或失落，这些生物性检材通常细小而且分布范围广，罪犯很难彻底将其毁掉。寻找和提取这些生物性检材进行分析，可使侦查和审判工作中的许多疑难问题得到解决。例如在犯罪嫌疑人的衣物上发现有血痕，并证明该血痕与被害人的血型相同而与其本人不相同，在某种程度上支持犯罪嫌疑人的作案人的论点。在强奸案中，若在被害人阴道内或衣物上发现精液，便为发生过性行为的论点提供了有力的证据。进一步对精液和阴道细胞进行 DNA 遗传多态性分析作个人识别，便可为肯定或否定嫌疑人是作案人的论点提供科学证据。

遇见身份不明的尸体与活体，判明个体是谁对案件侦查和审判同样有重要意义。对交通事故的遇难者或江河湖海的浮尸，必须进行个人识别，以查明死者身份，为侦查提供线索。车船或飞机失事导致多人死亡时，必须辨明死者身份，以便进行安葬、抚恤等善后处理。已高度腐败的无名尸体，外表无法作个人识别，需要作骨骼、毛发或牙齿检验，以判明死者身份。尸体被肢解或毁损案件中，碎尸残块或残骸可能在不同的场所被发现，需要分析散在的肢体残块，以便确定是否为同一人。即使是活体，对年幼失散的儿童、被拐骗贩卖的妇女或被追捕的罪犯等也要进行个人识别，以确定身份。

简言之，个人识别的意义在于为侦查提供线索，为审判提供科学证据。在法医实验室进行的生物性检材个人识别有其自身的特点。对于医生、司法人员和律师，必须知道生物性检材个人识别的潜力和限度，必须知道法医学实验室能为他们提供的服务以及怎样在案件调查中和法庭审判中更好地利用这些服务。

## 二、生物性检材的特点

生物性检材是经历了环境条件作用的人体组织与器官或人体体液、分泌物、排泄物及由它们形成的生物性斑痕。环境条件的作用对生物性检材有极大影响。生物性检材的个人识别即使对一个非常有经验的法医鉴定人，也是一个严峻的挑战。以血痕为例，血液一旦从身体流出来，就将迅速变质；变性从死亡时起就在尸体内部发生，尸体中的血液同样在经历着不可逆的变化，并且这种变化可能由于温暖和潮湿的环境加速。法医鉴定人不能控制收集检材前血痕所经历的环境条件。他也不能控制从血痕收集时起到送至法医学实验室时止，委托单位处理或保存血痕的方法。他常常也不知道血痕的陈旧程度。既然血痕收集自现场，现场也可能有类似血痕的其他生物性斑痕，在没有进行试验分析之前，法医鉴定人甚至不知道检材是否是血痕。因此，生物性检材的主要特点在于环境条件的作用使它具有某些不确定性。

## 三、分析检材的策略

法医鉴定人对于生物性检材的分析不但要观察形态学特征，更要进行化学、免疫学、生物化学与分子生物学实验检测。针对生物性检材的特点，通过由简单到复杂，逐步排除，逐步缩小范围的实验分析策略减少不确定性，实现个人识别。

## 四、检材的寻找、采集、包装和送检

### （一）检材的寻找

生物性检材大部分是在现场勘查中发现的，也有在搜查犯罪嫌疑人及检查被害人时发现的。生物性检材大都散在分布于各处，没有固定的地方，明显的容易发现，对不明显的生物性检材，要利用各种科学手段，努力去寻找发现。

1. 血痕 血痕可见于现场的地面、草丛、墙壁、家具、衣服、鞋帽、被褥、蚊帐和凶器上，或人体头发间、指甲缝里。个别案件还需拆开物件才能发现，如刀刃与刀身结合部、地板缝、衣缝、鞋底与鞋面结合部等。血痕稀薄者呈褐色斑痕，浓厚者呈暗褐色结痂。现场如很黑暗，可用鲁米诺喷射，如有血痕会发出荧光。

2. 精斑 精斑可附着于衣裤、被褥、手帕、草纸和草席等处，也可附着在被害人腹壁、大腿和阴毛上。精斑的形状不规则，在白色布上呈黄色类似浆糊斑，在有色布上，浓精斑呈灰白色结痂状，稀薄时不易发现。用紫外线照射，精斑能发出银白色带淡紫晕的荧光，此时可用笔将范围画出，以备进一步检验。

3. 毛发 毛发常受外力打击拔脱，也可自然脱落。常见于地面、草丛、家具、被褥以及凶器上，也可见于死者手中、口中和衣服上，因案件性质而异。如强奸案件，应注意被害人内衣、外阴部和大腿间；盗窃案件要留意罪犯来去的通道或门窗上，有无毛发遗落。

4. 唾液 唾液可见于现场的香烟头、口香糖、牙签、饮料容器以及咬痕上，肉眼不易察见，应送实验室检查。

5. 皮肤及其他脏器组织碎片 可见于被害人或罪犯指甲内。交通事故案件中，

可与血液同时附着于车轮、挡泥板、车箱棱角及底盘上。

## （二）收集

在翻动现场物件或提取生物性检材前，要先拍照、绘图、测量和记录其原始状态，切勿破坏原有生物性检材或添加无关痕迹或物品。提取生物性检材的方法根据物品种类而异。

1. 新鲜血液 对活体血液，静脉采取后，加EDTA抗凝，标记后送实验室。对于尸体，应取末梢血管内血液，因心血易受肠壁血液内细菌的污染。所有新鲜血液若要过夜均应4℃冷藏。无冷藏条件时，可用干净棉纱布放入血液中浸湿，取出晾干后，置纸袋内包装送检。

### 2. 血痕

（1）对附有血痕的小件物品（衣服、鞋帽、刀、斧、石头、棍棒、家具）要整件提取，晾干后，分别用纸袋包装，不能只取有斑痕部分。

（2）血痕如附着于可剪切的大件物品，如地毯上，可连同邻近无血痕处剪取部分血痕。

（3）大件、沉重、固定或不易携带的物件（床桌、门板、玻璃、地板或墙壁）上的血痕，可用利刀刮取，置于干净瓶内，同时刮取血痕周围基质作对照。

（4）如果血痕在泥土上，应连同无斑痕部分整块取下，放入盒内，衬以消毒棉花，以免泥块振荡破碎。

### 3. 体液、分泌液、排泄物及器官组织

（1）对有被奸杀或死因不明的女性尸体，应用棉签或纱布提取阴道内容物，必要时取肛门、会阴部或口腔标本以检查精子。同时提取血液作对照样本。

（2）取活体颊粘膜细胞作对照样本时，用棉签在口腔内擦取颊粘膜，收集含颊粘膜细胞唾液置瓶内冷藏送检。也可将棉签晾干后，放入信封内送检。

（3）毛发要用镊子夹取，勿损坏附着物，分别置纸袋内送检。

（4）皮肤、碎骨、脏器碎块以及烟头，要用镊子或戴手套收集，不可加防腐剂，分别置于干净容器内，冷藏送检。

## （三）包装和送检

法医生物性检材易受各种理化及微生物因子破坏，离体时间越长，能检验的项目越少。因此，所有检材应尽快送检。不能及时检验的检材，较好的办法是低温保存。温度越低，保质时间越久。若不能立即检验又无冷藏条件需要远道送检的检材，要晾干保存。方法是将检材摊开置阴凉处晾干（不能日晒或火烘烤）后，置纸袋内包装送检。切勿在潮湿状态下折叠或用塑料膜袋等包装。

送检应注意下列事项：

1. 按检材的性质和特点，用洁净的包装物如纸袋、纱布、玻璃瓶等分别包装。
2. 包装物外面要注明物品名称、来源、数量、采集日期等。
3. 送检生物性检材的同时，附送必要的对照标本，如被害人和犯罪嫌疑人的血液、唾液、毛发等。
4. 送检时必须有委托书。委托书中应写明：①送检机关；②送检物品清单；③

案情介绍；④送检的目的要求；⑤发文日期及复函地址、单位及联系人。

## 五、生物性检材的检验程序和要求

1. 检验前应根据送检人员的介绍或函寄的委托书，仔细核对每份检材的包装情况、检材的数量和种类是否与提供的送检物品清单相符。若相符则按送检要求及时检验，若发现异常情况或检材不足，应及时与送检机关联系，说明情况或要求补寄检材，得到答复后再进行检验。

2. 根据送检要求和生物性检材的不同类型，制定检验方案和步骤。一般先作直观检查及物理检查等不破坏检材的检验，然后才进行化学或分子生物学检验。检验时应尽量节省检材，并保留相当部分检材以备复验或再鉴定时使用。

3. 必须采取有效措施防止污染。在查看检材或检验时，勿用手直接接触检材。检验时所用工具和器皿必须清洁。在剪取一件检材后，应将剪镊等仔细擦洗干净，再剪取另一件检材；PCR 前和 PCR 后的操作必须分别在两个不同的实验室进行。以免互相污染，造成错误。

4. 检验完毕要向委托单位提交鉴定书。鉴定书由绪言（写明送检单位、日期、目的、案情摘要、检材、检验日期等），检验方法和结果，分析说明，结论等几部分组成。最后由两名以上鉴定人签名，鉴定单位盖章。剩余的检材应妥善保管，或退还委托单位。

## 第二节 血 痕 检 验

血液在体外干燥后形成的斑迹称为血痕（bloodstains）。血痕是最常见的检材。在凶杀、斗殴、抢劫、盗窃、碎尸、灾害事故等现场、致伤物、受害人与嫌疑人的衣物上常能发现血痕。

血痕检验需解决下列问题：①送检检材是否是血；②若是血，是人血还是动物血；③若是人血，则测定遗传标记进行个人识别；④其他检验，如出血量、出血时间、及出血部位推断等。

血痕检验一般遵循以下程序：①肉眼检查；②预试验；③确证试验；④种属鉴定；⑤遗传标记测定及性别鉴定；⑥出血部位、出血量、血痕陈旧度等推断。

### 一、肉眼检查

肉眼检查主要观察血痕的数量、分布、位置、大小、形状、范围、色泽、它们的相互关系以及它们与现场其他物品的相互关系等，以推测案件的性质、发案时间、案件发生的过程、被害人与加害人双方的搏斗情况、位置关系、尸体被移动情况、加害方式、以及加害人的行踪等。帮助调查人员重构案件的发生过程，为案件的侦破提供线索。

### 二、预 试 验

预试验（preliminary test）的目的是要从大量的可疑血痕中筛选不是血痕的检材。

很多斑痕外观与血痕相似，如油漆、酱油、染料、铁锈、一些化学药品、植物汁及果汁斑等，肉眼难以区别。通过预试验，可迅速将大部分不是血痕的检材排除，不再作进一步的检验。

血痕预试验的基本原理是血痕中的血红蛋白或正铁血红素具有过氧化物酶活性，能使过氧化氢分解成水及新生态氧，后者使加入的化学物质氧化成有色物质。发生颜色反应为预试验阳性，不发生颜色反应为阴性。有些物质，如脓液、鼻涕、排泄物、植物汁及植物过氧化物酶等具有过氧化物酶活性，可使血痕预试验呈阳性反应，故预试验呈阳性反应时，说明待测物可能是血痕，但不能确证血痕。

血痕预试验的方法有联苯胺试验、酚酞试验、邻联甲苯胺试验、鲁米诺试验、孔雀绿试验、氨基比林试验、愈创木酯试验等。最常用的是联苯胺试验和酚酞试验，联苯胺试验最灵敏。

**联苯胺试验** 联苯胺试验 (benzidine test) 是大多数实验室首选的血痕预试验，该方法灵敏、简便、快速。

原理：血痕中的血红蛋白或正铁血红素具有过氧化物酶活性，能将过氧化氢分解，释放出新生态氧，后者将无色联苯胺氧化为联苯胺蓝。

方法：剪取或刮取微量检材置于白瓷反应板上，依次滴加冰醋酸，联苯胺无水乙醇饱和液，1~2min 后无蓝色反应，再加 3% 过氧化氢，立即出现翠蓝色为阳性反应。

化学氧化剂如高锰酸钾、重铬酸钾、甲醛、铁锈等能直接将联苯胺氧化为联苯胺蓝，但蓝色反应出现在未加过氧化氢之前，故作实验时，必须按上述顺序滴加试剂，不能颠倒。

联苯胺试验的优点是方法灵敏。缺点是联苯胺有致癌作用，操作时需小心防护。联苯胺试验阴性的检材，可排除是血痕，不再作进一步的检验。

预试验的试剂对血痕有较大的破坏作用，经过预试验的血痕，一般不能再作血痕的种属试验和血型检验。因此，不能将试剂直接滴在衣物、凶器或其他物体的斑痕上进行检验。

## 三、确证试验

确证试验 (conclusive test) 的目的是证明检材是血痕。预试验阳性的检材并非都是血痕，确证试验是要证明预试验阳性的检材是血痕。血痕确证试验检测的是血红蛋白或其衍生物。确证试验阳性，表明检材中含有血红蛋白或其衍生物，可以判断为血痕。

确证试验灵敏度一般都不太高，霉菌生长、细菌污染、洗涤、日晒后的血痕，确证试验往往呈阴性反应。

常用的确证试验方法有血色原结晶试验 (hemochromogen crystal test)，氯化血红素结晶试验 (hemin crystal test)，显微分光镜检查及显微镜下查找血细胞等。其中以结晶试验使用最多。

**血色原结晶试验**

血色原结晶试验系由日本人高山所建立，故又称为高山氏结晶试验（Takayama crystal test）。

原理：血红蛋白在碱性溶液中分解为正铁血红素和变性珠蛋白，在还原剂作用下，正铁血红素还原为血红素，后者与变性珠蛋白或其他含氮化合物（如吡啶、氨基酸等）结合，形成血色原结晶。

方法：剪取少量检材，置载玻片上，分离纤维或将血痂压碎，盖上盖片，加1~2滴高山氏试剂，加微热，室温放凉后镜检，若出现樱桃红色菊花状、星状或针状结晶为阳性反应。

微量新鲜血痕和存放条件较好的陈旧血痕均能形成典型结晶。污染严重和含量很少的血痕，不易形成结晶。经高温作用的血痕可形成颗粒状、大小形态不一的非典型结晶，或仅出现樱桃红色而无结晶形成。此时可用显微分光镜检查，若发现血色原特有的吸收线，可以确认检材是血痕。

高山氏试剂久置失效，每次试验时应用对照血痕测试试剂，避免因试剂失效而产生假阴性结果。

#### 四、种属鉴定

血痕种属鉴定（species identification）的目的是确定血痕是否是人血。只有确定了血痕是人血痕，才能进一步检测血痕的遗传标记进行个人识别。从现场提取的检材中，非人类的生物性斑痕会干扰鉴定结果是必须注意的问题。例如，动物血中含有与人血遗传标记相似的物质，如A及B样抗原。若不进行种属鉴定，直接测定血痕的ABO血型，会误将动物血判为人血。这样的个人识别将错误地排除罪犯，或将与案件无关的人划为嫌疑对象，将案件的侦察与审判工作引入歧途。因此，血痕检验必须作种属鉴定，而且结果必须准确。

种属鉴定常用的方法有两类，一类为免疫学方法，另一类为生物化学与分子生物学方法。免疫学方法包括沉淀反应、酶免疫分析等；生物化学与分子生物学方法包括等电聚焦、纤维蛋白溶解试验、血红蛋白碱变性试验及DNA分析等。

##### （一）免疫学方法

1. 沉淀反应 可溶性抗原与对应抗体在电解质存在的条件下发生特异性结合形成抗原抗体复合物，并出现沉淀线的现象称为沉淀反应。用沉淀反应进行血痕种属鉴定时，常用含特异性抗人血红蛋白或抗人血清蛋白抗体的血清。前者称为抗人血红蛋白血清，后者称为抗人血清蛋白血清。分别由人血红蛋白和人血清蛋白免疫动物获得。抗血清质量的好坏直接关系到种属鉴定结果是否可靠。用于血痕种属鉴定的抗血清要求效价高、特异性好，其中抗体特异性是关键。

用沉淀反应进行血痕种属鉴定的方法有多种，包括环状沉淀反应、琼脂双向扩散、琼脂单向扩散以及对流免疫电泳等。

##### 环状沉淀反应（ring precipitation）

原理：可溶性抗原与相应抗体相遇且比例合适时，形成抗原抗体复合物，在抗原与抗血清的界面出现可见的白色沉淀环。

方法：反应管中加入抗血清，将血痕浸出液用毛细吸管层叠于抗血清的上面，保持两液界面清晰，室温静置 1h 内观察结果。若两液接触面出现白色沉淀环为阳性反应，无沉淀环形成则为阴性反应。试验需以已知人血痕浸液作阳性对照；检材无血痕部位的浸出液和常见动物血痕浸出液及生理盐水为阴性对照。此法优点是操作简便，快速灵敏。

## 2. 酶联免疫吸附试验 (enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)

原理：人类免疫球蛋白 G (IgG) 具有种属特异性。鼠抗人 IgG 单克隆抗体能与入 IgG 结合形成抗原抗体复合物。若事先用辣根过氧化物酶标记单克隆抗体，抗原抗体复合物中的鼠抗人 IgG 单克隆抗体就含有辣根过氧化物酶。通过酶促底物显色，可以观察抗原抗体反应。

方法：将血痕浸出液点样在硝酸纤维素膜上，加辣根过氧化物酶标记的鼠抗人 IgG 单克隆抗体与之反应。洗去游离的单克隆抗体后，用底物显色。若为人血痕，检材浸液中的人 IgG 与酶标抗人 IgG 单克隆抗体结合成抗原抗体复合物，经底物显色后呈阳性反应。若检材不是人血痕，则无 IgG 与酶标抗人 IgG 单克隆抗体结合，底物不显色，呈阴性反应。此法的优点是操作简便，特异性好，结果容易保存。

## (二) 生物化学与分子生物学方法

### 1. 血红蛋白聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦 (PAGE)

原理：人和各种动物的血红蛋白具有不同的等电点，等电聚焦后可形成数目与位置各不相同的谱带。

方法：将血痕浸出液点样在含载体两性电解质的聚丙烯酰胺凝胶上。加入电场后，两性电解质在电场中形成由正极到负极逐渐增加的 pH 梯度。在此体系中的血红蛋白将泳动并聚焦在相应等电点位置上，形成数目与位置各不相同的谱带。用已知人和动物血痕的等电聚焦谱型比较，可以确定血痕的种属来源。本法优点是一次试验可确定血痕的种属来源，不需抗血清。

### 2. 人类基因组中种属特异的 DNA 序列的 PCR 检测

原理：针对人类基因组中具有种属特异性的 DNA 序列，采用能特异扩增的引物，通过 PCR 方法对血痕 DNA 扩增，根据有无相应的扩增产物判断是否是人血。Alu 序列为哺乳动物基因组的中度重复序列，每个重复单位 300bp，在 170bp 处有限制性内切酶 AluI 的识别位点，故命名为 Alu 家族。Alu 家族 DNA 序列有种属特异性。

方法：检材 DNA 提取用 Chelex-100 法。PCR 引物序列为：Alu9.1 5'-GGCACTTTGGGAGGCCAAGG 和 Alu9.2 5'-TACAAGCTTGTGCCACCATGCCAAC。扩增体系 50 $\mu$ l，含 20ng DNA、10 $\times$  PCR 缓冲液 5 $\mu$ l、0.2 $\mu$ mol/ml 引物、200 $\mu$ mol/L dNTP、1.5mmol/L MgCl<sub>2</sub>、0.45% Triton-100、1U Taq 酶。PCR 循环参数为 94 $^{\circ}$ C 变性 5min 后，94 $^{\circ}$ C 30s、55 $^{\circ}$ C 30s、72 $^{\circ}$ C 1min 循环 30 次，然后在 72 $^{\circ}$ C 保温 10min。PCR 扩增产物用 2% 琼脂糖凝胶电泳，EB 染色，紫外灯下观察扩增结果。扩增产物为 130bp 的特异性片段。本法优点在于 DNA 比蛋白质稳定，检测结果客观，易于判断。

## 五、血痕的个人识别

确证人血痕后,测定血痕中的遗传标记可进行个人识别。10年前主要检测基因表达产物水平的遗传标记,如红细胞血型、红细胞酶型、血清蛋白型等。近10年来,通过检测DNA遗传标记使血痕的个人识别几率大大提高。目前,不但在血痕遗传标记检测结果与嫌疑人不同时能排除嫌疑人;也可以在血痕遗传标记检测结果与嫌疑人相同时,为血痕是嫌疑人所留的假设提供科学证据。

### (一) 基因表达产物水平的遗传标记测定

1. 血型测定 血型测定是法医血痕个人识别的传统检测项目。其中,ABO血型被列为首选的红细胞血型,特点在于:①红细胞膜上ABO血型抗原密度高,抗原性强,仅需少量检材就能分型;②ABO血型抗原决定簇为糖链,对环境理化因素的影响有较强的抵抗力,即使陈旧血痕也能分型;③ABO血型抗原不仅分布在红细胞膜上,也广泛分布在人体各种组织器官中,为结果比对提供了广泛的检材来源。

血痕中红细胞已经失去正常形态,不能用检测血液中红细胞血型的方法分型。测定血痕中ABO血型抗原常用三种方法,即吸收试验、解离试验及红细胞粘连试验。其中,吸收试验结果最稳定。

吸收试验(absorption test)又称吸收抑制试验(absorption-inhibition test)。

原理:当血痕有A、B抗原时,能与相应的抗-A、抗-B抗体发生特异性的抗原抗体反应,使抗血清中的游离抗体减少或消失,不再与相应的指示红细胞发生凝集反应或凝集反应强度明显减弱。若血痕中无A、B抗原,则不能抑制抗血清中的相应抗体,抗体与指示红细胞的凝集反应强度不改变。根据抗血清与血痕反应前后效价改变的情况,推测血痕所含的A、B抗原,判断血痕的ABO血型。

方法:取血痕分为三块,大小约为 $1\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ ,剪碎,分别加效价为32倍的抗-A、抗-B血清及抗-H试剂各4滴,充分混合。置 $4^{\circ}\text{C}$ 冰箱12~24h后,离心取上清液测定吸收后的抗体效价。检材无血痕部分作为阴性对照,已知A、B、O型血痕作阳性对照。待测血痕吸收后抗体效价比阴性对照低3级以上为吸收试验阳性;待测血痕吸收后抗体效价与阴性对照相同为阴性。综合抗-A、抗-B血清和抗-H试剂吸收结果,判断血痕所含的A、B、H抗原及ABO血型。如表11-1,检材2无血痕处吸收抗-A、抗-B、抗-H后,效价均未下降;有血痕处抗-A下降5级,抗-H下降3级,抗-B未下降,表明检材2血痕有A和H抗原,不含B抗原,为A型血痕。

吸收试验是测定血痕ABO血型抗原的经典方法,结果稳定可靠,但要求检材量较多,若检材量太少,常出现假阴性结果。一些血痕基质对抗血清试剂有非特异性吸收作用,试验时必须设置基质检材对照。

2. 其他蛋白质遗传标记测定 血痕中可检测的常用红细胞酶型有PGM1、EAP、EsD、GLOI、GPT等,可检测的常用血清型有Gm、Km、GC、Hp、ORM、FXIIIB、Pi、Ti、AHSB、PLG等。分型方法与血液样品基本相同,仅样品有时需作适当处理。



表 11-1 吸收试验测定血痕的 ABO 血型

检材与对照	抗血清稀释倍数																		血型判定
	抗-A+A红细胞						抗-B+B红细胞						抗-H+O红细胞						
	2	4	8	16	32	64	2	4	8	16	32	64	2	4	8	16	32	64	
未吸收的抗血清	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	效价明确
已知 A 血痕	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	对照正确
已知 B 血痕	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	
检材 1 无血部位	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	O 型
有血部位	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	
检材 2 无血部位	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	A 型
有血部位	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	
检材 3 无血部位	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	B 型
有血部位	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	
检材 4 无血部位	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	AB 型
有血部位	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	

## (二) DNA 多态性分析

测定血痕的 DNA 多态性可进行个人识别。血痕的 DNA 分析方法与血液相同,能否成功的关键是血痕 DNA 提取。从血痕中提取 DNA 的方法有许多种,常用的有三种方法,即 Chelex 100 法、盐析法及酚氯仿法。最常用的 DNA 遗传标记是 STR,从血痕中提取 DNA 后,经 PCR 扩增特定 STR 基因座,扩增产物经电泳分析,以人类等位基因分型标准物为对照,可判定血痕的 STR 型。常用 STR 基因座有 FGA、D5S818、D7S820、D13S317、D16S539、TPOX、D3S1358、CSF1PO、D8S1179、TH01、VWA、D18S51、D21S11 等。

## (三) 性别鉴定

性别鉴定也是血痕个人识别的手段之一。性别鉴定的试验结果能与男女外观相联系,因此性别鉴定常给案件侦破提供有价值的线索。

检测血痕性别的方法较多,包括检测 X、Y 染色质鉴定性别,检测性激素鉴定性别,检测 H-Y 抗原鉴定性别及 DNA 水平的性别鉴定等。与传统方法比较, DNA 水平的性别鉴定有明显优点。其中, PCR 扩增 amelogenin 基因 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别是当前常用方法。

### PCR 扩增 amelogenin 基因 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别

原理:人类牙釉质蛋白 amelogenin 的基因为 X 染色体与 Y 染色体共有。X 染色体上 amelogenin 基因(简称 Amel-X)位于 Xp22,而 Y 染色体上 amelogenin 基因(简称 Amel-Y)位于 Y11p22.2。由于存在不同程度的碱基缺失,人类 Amel-X 与 Amel-Y 的内含子长度不同。针对 Amel-X 或 Amel-Y 碱基缺失部位两侧的 X、Y 染色体同源序列设计引物,可以用 PCR 扩增 X、Y 特异性片段。由于 X、Y 染色体碱基缺失不同,PCR 扩增的 X、Y 特异性片段长度不同,据此可进行性别鉴定(表 11-2)。

表 11-2 PCR 扩增 amelogenin 基因 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别

PCR 扩增目标	PCR 引物	PCR 产物大小(bp)
X、Y 染色体同源的 Amelogenin 基因第一内含子, 该区 X 染色体有 6bp 缺失	5'-CCCTGGGCTCTGTAAAGAATAGTG-3' 5'-ATCAGAGCTTAACTGGGAAGCTG-3'	X = 106 Y = 112

方法: 检材 DNA 提取用 Chelex-100 法。PCR 扩增体系为 50 $\mu$ l, 含 10 $\times$  PCR 缓冲液 5 $\mu$ l, 0.2mol/L 引物, 0.2mmol/L dNTP, 1U Taq 聚合酶。PCR 循环参数为 94 $^{\circ}$ C 变性 5min 后, 94 $^{\circ}$ C 1min、62 $^{\circ}$ C 45s、72 $^{\circ}$ C 45s 循环 30 次, 最后于 72 $^{\circ}$ C 保温 10min。PCR 产物用聚丙烯酰胺凝胶电泳分离, 银染显带检测。

根据 Amelogenin 基因第一内含子同步扩增检测 X、Y 特异性片段鉴定性别具有的优点表现在于: ①在人类基因组中是单拷贝序列, 性别鉴定特异性高; ②扩增序列在 X 与 Y 染色体上均为单拷贝并且片段相差小, PCR 对 X 与 Y 染色体扩增效能相同, 检测灵敏度一致; ③PCR 扩增法灵敏度高, 可对 pg 量 DNA 作出准确的性别鉴定, 对陈旧或腐败检材提取的降解 DNA 有效; ④用一对引物于同一管中同步扩增检测 XY 特异性片段, 男女都有 PCR 扩增产物, 不存在因扩增失败而误判的潜在风险; ⑤可与其他 STR 位点复合扩增, 通过复合扩增可同时判定检材性别及其他 STR 基因型, 节约检材及试剂; ⑥用琼脂糖凝胶、变性、非变性 PAG 电泳、荧光分析等多种方法可鉴定, 各种条件的实验室均可开展。

人类 Amelogenin 基因存在多处碱基缺失, 针对 Amel-X 或 Amel-Y 碱基缺失部位两侧的 X、Y 染色体同源序列设计引物的部位有多处, 扩增 Amelogenin 基因鉴定性别的引物有数对。同理, 也可选 X、Y 染色体同源的其他基因进行鉴定性别, 如 X、Y 染色体着丝粒 C 带保守重复结构或 X、Y 染色体同源 ZFX/ZFY 锌指蛋白基因。

应当注意, 用 PCR 仅分析 Y 或 X 一种染色体作血痕性别鉴定是危险的。因为缺乏内对照, 扩增失败时可能会误将男性判为女性, 或误将女性判为男性。性别鉴定时应注意避免。

## 六、其他检验

根据案情, 有时需进行出血量、出血时间、及出血部位推测等。根据血痕大小可以估计出血量, 必要时作实验室检验。根据血痕的干燥程度和颜色, 可以推测出血时间。新鲜血液呈鲜红色, 干燥后因形成正铁血红蛋白, 很快呈暗红色, 有光泽, 随后逐渐变为正铁血红素, 呈暗褐色、褐色及褐灰色。根据血中伴随物可以推测出血部位。鼻出血可见鼻毛及纤毛柱状上皮细胞, 胃出血可见食物残渣、胃粘膜上皮细胞, 测头部出血可混有毛发或脑组织等。

## 第三节 精液斑检验

精液斑 (seminal stain) 是精液干燥后形成的斑痕, 简称精斑。是民事和刑事案

件常见的生物性斑痕。强奸或猥亵行为常需检验精斑。精斑多存在于受害人的衣、裤、以及女性外阴部或大腿内侧等部位、犯罪现场的地上、被褥、草席、床板、毛巾、纸张及手帕上。

精子在女性生殖道中可检测时限对于医生、法医是必须了解的问题。精子射入阴道后，一般经4~5min即达子宫颈部，30min后达子宫体，60min后可达输卵管伞部。人精子在女性生殖道内的生存时间长短受很多因素影响。性交后阴道内3~8h，宫颈2~5天，子宫、输卵管2~7天的内容物涂片可检见活精子；阴道内3~5天，宫颈14天的内容物涂片可检见死精子。精子的检出期限与被害人的体位、活动情况有关：若被害人被奸后行走，精子的检出期限短；若被害致死，尸体处卧位，则精子的可检出期长。在活体阴道内，精子检出期限一般1.5~2天。尸体阴道内的精子不仅数目多而且保存时间长，形状多半完整，最长的检出时间可达2周左右。精子检出率高低也与阴道内容物的提取部位有关，宫颈刮片和阴道后穹窿部擦拭物精子的检出率较高。这些数据提示，对于需检验精斑的案件，必须及早取材送检。

对疑为精斑的检材需要解决下列问题：①可疑斑痕是否为精斑；②是人精斑还是动物精斑；③是何人的精斑。检验步骤是先通过预试验、确证试验、种属试验认定为人精斑后再进行个人识别，为案件的审判提供科学的证据。

## 一、肉眼检查

肉眼检验的目的是发现可疑精斑，确定其所在部位及分布情况，以便准确取材，提高检出阳性率。

精斑外观常因附着物不同而有差异。深色布类上的浓厚精斑，呈灰白色浆糊状斑迹，偶可见结痂，较稀薄的精斑则不易察见；浅色布类上的精斑多呈黄白色地图状，边缘色深。用放大镜检查，可在布纤维表面或中间见黄白色小鳞片。载体上精斑手触有硬感，新鲜精斑有特殊臭味。

精斑中的黄素在紫外线下发银白色荧光，斑痕边缘呈紫蓝色，藉此可画出斑痕的范围。用水洗过的精斑，在紫外线下仍发浅淡的点片状荧光。阴道分泌物、尿液、鼻涕、唾液、乳汁、脓液、肥皂斑、植物汁液、含荧光素的各种载体等在紫外线下也能发与精斑类似的荧光，故紫外线检查阳性结果表示斑痕可能是精斑，但不能确定为精斑。精斑过于淡薄或陈旧，或受其他物质污染，可无荧光发生，故阴性结果不能轻易否定精斑。紫外线检查法简便，不损害检材，可在肉眼不能辨别时作精斑定位用。

## 二、预试验

预试验的目的是筛选可疑精斑。预试验的方法比较简单、灵敏度高，但它检出的成分都不是精斑特有的，预试验阳性结果仅提示斑痕可能是精斑，不能确证精斑。

精斑预试验方法很多，如碘化碘钾结晶试验、苦味酸结晶试验、锌检出法、马铃薯凝集抑制试验、胆碱氧化酶试验、胺氧化酶试验、层析法检验胆碱和精胺等。常用的方法为检验酸性磷酸酶。

精液的主要成分前列腺分泌液中含有大量的酸性磷酸酶，每毫升540~4000单

位,较其他人体液、分泌液及脏器的含量高 100 倍以上。精斑中酸性磷酸酶相当稳定,对腐败及高热有较强的抵抗力。检验酸性磷酸酶的方法很多,可用磷酸苯二钠试验、 $\alpha$ -磷酸萘酚-固兰 B 方法、琼脂扩散法及电泳法等。

#### 磷酸苯二钠试验

原理:精液中的酸性磷酸酶可分解磷酸苯二钠,产生萘酚,后者经铁氰化钾作用与氨基安替比林结合,产生红色醌类化合物。

方法:取可疑斑痕少许 ( $0.1\text{ cm} \times 0.1\text{ cm}$ ),置试管内,加缓冲液 3~4 滴,置  $37^{\circ}\text{C}$  温箱内 5min,加等量显色液,立即出现红色为阳性。颜色深浅反映检材中含精液的浓度,浓度愈高,颜色愈红,浓度过高可出现红色沉淀。呈橙黄色为阴性。同时剪取无斑痕处检材及已知精斑作阴性与阳性对照。精液如混有血液,并不影响检验结果。

酸性磷酸酶试验灵敏度较高,稀释 20 000 倍的精液仍呈阳性反应。被水洗过的淡薄精斑或陈旧精斑,只要适当延长缓冲液保温时间仍呈阳性反应。

### 三、确证试验

精斑确证试验是检验精液中的特有成分,其阳性结果可以确证精斑。主要有精子检出法、免疫学及生物化学检验。

#### (一) 精子检出法

检出精子是认定精斑最简便、最可靠的方法。精斑中的精子相当稳定,陈旧精斑也能查出精子,最长可达十多年。但因精子无色,头部有折光,尾部很细且易脱离,在精子数量少时,有时也难以根据少数不完整精子确证精斑。因此,在实际工作中,应选择合适浓度的浸液及适当的染液,以提高精子的检出率。

取可疑精斑检材  $1.5\text{ cm} \times 1.5\text{ cm}$ ,剪碎,置试管内,加生理盐水约 0.5ml,室温 2h,  $4^{\circ}\text{C}$  过夜,吸出全部浸液,置另一试管内,  $2\ 500\text{ r/min}$ ,离心 5min,上清液留作抗人精液沉淀反应和中和试验;沉渣涂片,干燥后甲醇固定 5min,染色,检验精子。精斑浸液沉淀物涂片用一般固定法,在染色过程中,精子易脱落,可在涂片干燥后,浸入 0.5% 火棉胶溶液数秒钟,自然干燥后染色。

染色方法采用复染法,如 HE 染色法、酸性品红亚甲兰染色法、酸性品红靛蓝、胭脂红或伊红靛蓝等。

酸性品红亚甲兰染色法:干涂片上滴加染液 5min,水洗,干燥后二甲苯透明,镜检。精子头部呈红色,尾部呈蓝色。本法仅精子染色显著,其他杂质染色浅淡,极易识别。

一般只要找到一个完整的典型精子,即能确证精斑。陈旧精斑若浸渍处理过分粗暴,精子尾部断落,常只检见精子头部,此时必须与阴道滴虫、酵母菌等鉴别。典型的精子头部呈椭圆形,着色特殊,若有几个典型的精子头部也可确证为精斑。

#### (二) 免疫学试验

制备各种抗人精液特殊成分的抗血清,用作沉淀反应,检测可疑精斑中的抗原成分,以确证精斑。该试验特异性高,特别适用确证输精管结扎术者和精子缺乏症患者

的精斑。常用的有精浆前列腺特异性抗原 p30 检测

人类精浆中含有前列腺特异性抗原 (prostate specific antigen) 或称  $\gamma$ -精浆蛋白 ( $\gamma$ -seminoprotein), 是由人类前列腺上皮细胞所分泌, 存在于成年男性精液中的一类糖蛋白, pI 约 6.9, 分子量为 30 000, 故名 p30。人精液 p30 正常含量为 0.24 ~ 5.5mg/ml, 平均为 1.92mg/ml。p30 具有高度的种属特异性和器官特异性, 未从动物血清和精液、人血清、阴道分泌液、唾液、汗等多种体液及分泌液、组织器官浸液中测出 p30。p30 性质稳定, 在精液和精液与其他分泌液的混合斑中能存在很长时间, 22℃ 条件下保存 5 年的精斑仍能检出 p30。所以 p30 是法医学确证精斑的理想标记。

从精液中分离纯化出 p30 抗原, 免疫动物, 获得抗-p30 血清。抗-p30 血清确证精斑的灵敏度和准确性均高于精子检出法, 不受精液中有无精子的影响, 也不受阴道液和唾液的干扰, 能正确区别人类精斑与动物精斑, 是目前确证人类精斑的最好方法。

用特异性抗-p30 血清检测精斑中的 p30 抗原, 常用的方法有: 环状沉淀反应、琼脂双向扩散试验和酶联免疫吸附试验等。

### (三) 其他确证试验

检测一些精液中特有的酶, 如乳酸脱氢酶 X (LDH-X) 也可确证精斑。

## 四、种属鉴定

确证精斑后, 则进一步鉴别是人精斑还是动物精斑, 可用种属特异性好、效价高的抗 p-30 血清等作种属鉴定。

## 五、精斑的个人识别

确证人精斑后, 测定精斑中的遗传标记可进行个人识别。遗传标记选择是关键, 个体精液中的遗传标记应当与自己血液或唾液中的相同, 从而允许不同组织器官来源的检材进行比对。

### (一) ABO 血型检测

ABH 血型物质以水溶性形式存在于人的分泌液中, 是糖蛋白。分泌型精液中 ABH 血型物质含量多, 常用中和试验、解离试验、混合凝集试验等方法检测; 非分泌型精液 ABH 血型物质含量少, 需用灵敏的 ELISA 法检测。

#### 中和试验

原理: 精斑中的水溶性 A、B、H 物质系糖蛋白, 能特异地与相应的抗体结合, 使抗体与指示红细胞的凝集反应能力降低或完全消失。反应系统中加指示红细胞后, 若红细胞不凝为中和试验阳性反应, 证明精斑中含有与抗体相对应的抗原; 红细胞凝集为阴性反应, 证明精斑中不含与抗体相对应的抗原。精斑检材分别与抗-A、抗-B 及抗-H 试剂作中和试验, 综合三者反应结果, 判定分泌型精斑的 ABO 血型。

方法: 取精斑生理盐水浸出液, 在三排试管中分别倍量稀释至 1:128。分别加入效价为 4 倍的抗-A、抗-B 血清及抗-H 试剂各 2 滴, 摇匀, 室温中和 30min。再加入 2% 指示红细胞悬液各 1 滴, 摇匀, 静置 30min, 观察红细胞凝集情况。以已知 ABO

血型分泌型人唾液作阳性对照,以检材无斑痕部分作阴性对照,在已知对照正确的情况下,精斑检材与无精斑检材的抑制凝集相差3级以上,证明精斑中含有相应的血型抗原。综合精斑与三种抗血清的反应结果判断精斑的ABO血型(表11-3)。

表 11-3 精斑 ABO 血型的中和试验

精斑 编号	抗血清	指示 红细胞	精斑浸出液稀释倍数										判型
			2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	
1	抗 H	O	-	-	-	-	+	2+	2+	2+	2+	2+	A 分泌型
	抗 A	A	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	2+	
	抗 B	B	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	
2	抗 H	O	-	-	-	-	+	2+	2+	2+	2+	2+	B 分泌型
	抗 A	A	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	
	抗 B	B	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	2+	
3	抗 H	O	-	-	-	-	+	2+	2+	2+	2+	2+	AB 分泌型
	抗 A	A	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	2+	
	抗 B	B	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	2+	
4	抗 H	O	-	-	-	-	-	-	+	2+	2+	2+	O 分泌型
	抗 A	A	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	
	抗 B	B	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	

中和试验时,抗血清的效价一定要标化,以效价为2或4为好,抗血清效价太高难以被精斑中的血型物质所抑制,导致假阴性结果;效价太低,易造成非特异性的抑制,导致假阳性结果。

## (二) 其他蛋白质遗传标记测定

精液中可检测的常用酶型有PGM1、DIA3、GGT等,可检测的常用血清型有Gm、Km、ORM等。

## (三) DNA 分析

精液中的精子含有大量DNA,可分析DNA多态性进行个人识别。精子细胞核是富含二巯基的交联蛋白组成的网状结构,能抵抗各种类型的去污剂作用,对外源性蛋白酶水解也有相当强的抵抗作用,必须在DTT等试剂的作用下,使二巯基断裂,将-S-S-还原成-SH,核蛋白才能被SDS、蛋白酶K分解,释放出DNA。精子核蛋白在没有还原剂时极为稳定,在还原剂存在时不稳定,利用这种特性可用二步消化法从精液与阴道液的混合斑中提取精子DNA。

精斑的DNA分析方法与血痕相同。目前最常用的DNA遗传标记是STR,从精斑中提取DNA后,经PCR扩增特定STR基因座,扩增产物经电泳分析,以人类等位基因分型标准物为对照,可判定精斑的STR型。

## 第四节 其他生物性斑痕分析

犯罪现场遗留有各种各样的生物检材,如唾液斑、尿液、排泄物等等。唾液斑可见于现场的烟蒂、手帕、口罩、瓜子皮、果核以及喝过水的茶杯上。皮肤及其他物体

上的咬痕亦沾附有唾液斑。DNA 存在于所有有核细胞，目前已有方法从各种各样的生物检材中提取 DNA。PCR 技术已应用于各种生物检材的个人识别分析中。表 11-4 列出了一些可用 PCR 分型的生物性检材。

表 11-4 可用于 PCR 个人识别分析的生物学检材

检 材	文 献
唾液 (含有核细胞)	Sweet et al. (1997)
尿液	Benecke et al. (1996)
排泄物	Hopwood et al. (1996)
指甲屑	Wiegand et al. (1993)
烟蒂	Hochmeister et al. (1991)
邮票	Hopkins et al. (1994)
信封封口	Word and Gregory (1997)
头皮屑	Herber and Hercid (1998)
指印	van Oorschot and Jones (1997)

犯罪现场遗留的另一类生物性斑痕是混合斑。混合斑包括由两人甚至多人血液构成的混合血痕；由阴道分泌物与精液构成的混合斑痕等。以阴道分泌物与精液构成的混合斑为例，这种混合斑是性犯罪案件最常见的法医物证检材，而这种混合斑鉴定的根本目的是混合斑中精液成分的个人识别。近年发现的人类 Y 染色体特异 STR 基因座为混合斑中精液成分的个人识别提供了新的技术解决方案和新的检测手段。检测 Y 染色体特异 STR 基因座时，由于阴道脱落上皮细胞不含这类基因座，理论上阴道脱落上皮细胞含量多少将不会影响检测结果。更重要的是，理论上 Y 染色体特异基因座可实现仅对精液成分分型，结果可与犯罪嫌疑人直接比较，解释结果更为简单。

## 第五节 毛发检验

毛发为皮肤的附属器官，由排列规律的角化鳞状上皮细胞组成。在凶杀、强奸、抢劫、盗窃、交通事故等案件中，毛发是重要的检材，原因是：①毛发很容易脱落，留在作案现场及有关物体上；②毛发的主要成分是角蛋白，其理化性质较稳定，不易腐败和毁坏，可长期保存；③交通事故中，肇事车辆上常常留有死者或伤者的毛发；④毛发可进行个人识别。

毛发检验要解决的问题有：①区分检材是毛发还是纤维；②鉴别是人毛还是动物毛；③区别毛发来自人体何部位；④鉴别是自然脱落还是暴力拔脱，推断致伤物；⑤毛发的个人识别。

### 一、毛发与其他纤维的鉴别

根据毛发的结构及理化性质，一般可确认毛发。毛发分为毛根、毛干和毛尖三部分。露于皮肤外的称为毛干，毛干的游离末端渐细而尖，称为毛尖。埋在皮肤内的部

分称毛根。毛根的起始部膨大呈球状，称为毛球。毛球的底部呈凹陷，有真皮组织突入其中而形成细颈瓶样结构，称为毛乳头。在显微镜下，毛发的结构由外向内可分为三层，即毛小皮、毛皮质和毛髓质。毛小皮位于毛发的最外层，由极薄的角化无核扁平鳞状上皮细胞组成，呈叠瓦状或鳞片状重叠，其游离端指向毛尖，形成具有特征的纹理。毛皮质位于毛小皮的内侧，由纵行排列的纤维状角化细胞组成，有散在分布的色素。毛髓质位于毛干中心，由退化的多角形上皮细胞组成，细胞内有黑色素颗粒和空泡。毛发的主要成分为角蛋白中的硬角蛋白，理化性质稳定。毛发的角蛋白中含有3%~5%的硫，燃烧时发出特殊的臭味。

肉眼观察毛发与纤维易于区别。有困难时可用显微镜检查，只有毛发才有毛小皮、皮质、髓质三层特有的结构。

## 二、人毛与动物毛的鉴别

鉴别人毛与动物毛一般用显微镜检查。人毛的髓质不发达，常呈断续状甚至缺如，较窄，髓质指数（髓质宽度对毛干宽度之比）0.3以下；动物毛的髓质一般较发达，呈连续状直至毛尖，较宽，髓质指数多在0.5以上。人毛的皮质较宽，占毛干的大部分，色素颗粒多集中于皮质的外围；动物毛的皮质较窄，色素颗粒多集中于近中央部。人毛的毛小皮鳞片薄，较短而宽，毛小皮印痕的纹理呈较细而不规则波浪形横纹；动物毛的毛小皮鳞片较厚，粗而宽，毛小皮印痕的纹理呈粗锯齿状。

## 三、人毛部位的确定

根据毛发的长短、粗细、色泽、末端特征、横断面形状、髓质的位置、附着物等特点加以判断。一般最长的是头发和胡须。较粗的是胡须，平均直径0.15mm。阴毛，睫毛，眉毛次之，平均0.10~0.12mm，头发一般不超过0.1mm。从横断面看，头发呈圆形或椭圆形，阴毛、腋毛呈长椭圆形，胡须呈不规则的三角形。

## 四、毛发的脱落和损伤

毛发有一定的生长期。毛发停止生长时，毛球逐渐萎缩，并与毛囊分离，被新生的毛发推出而自然脱落。因此，自然脱落者毛根部干燥萎缩，呈棍棒状，内腔下方呈闭锁状；人工拔脱者毛根部湿润，内腔下方呈开放状，同时毛根部周围附着毛囊残片。未角化的毛根含巯基，可与亚硝基铁氰化钠溶液作用而呈红色；自然脱落的毛无此反应。

毛发受损后，损伤痕迹难磨灭。从损伤的性质，可推断凶器：①被锐利刀刃切断的毛发断端整齐、锐利；②由推剪切断的毛发断端呈不规则凹凸；③钝器打击可将毛干压榨成扁平状；④高热作用可使毛发变色，失去光泽，角质膨胀，出现空泡，卷缩，炭化。

## 五、毛发的个人识别

毛发的个人识别方法可分为三类，形态学观察、仪器分析和分子生物学方法。



### (一) 形态学观察

可根据头发形态作种族鉴别,如黑种人头发呈密螺旋状、黑色;黄种人头发呈直筒状;白种人呈波浪状,色浅淡。

### (二) 仪器分析

通过中子活化分析测定毛发中的微量元素含量,可提供个人识别的信息。一般男性毛发氯、硫、铁等元素含量高于女性,而钙、镁、锌等元素含量则低于女性。对某些疑为金属性毒物中毒的案件,通过毛发的毒物含量分析,有助判断是否中毒。

### (三) 分子生物学方法

对于有毛囊的毛发,可以进行以 PCR 为基础的 DNA 分析,如 STR 分析。其方法和结果解释与生物性斑痕的个人识别类似。对于仅有毛干而无毛囊的毛发检材,传统的方法是测定 ABO 血型,现在可采用线粒体 DNA 序列分析。

线粒体是含有染色体外基因组的小细胞器,它的基因组独立于核基因组,呈母系遗传。线粒体 DNA (mtDNA) 为环状 DNA,有 16569 碱基对,含 37 个编码氧化磷酸化过程相关物质的基因,还有一个复制控制区称为 D-环区。该区在个体间呈现多态性,可用于人类个体识别。

人类 mtDNA 在英国剑桥 Sanger 实验室首次完成了全序列测定 (Anderson et al. Nature 1981)。目前,这个最初测定的序列(基因库编码: M63933)作为比对的参考序列,通常被称为 Anderson 序列或剑桥序列。当某一个体的序列与 Anderson 序列不同时,只需记录与参考序列不同的位置和核苷酸。例如在 73 位置上,Anderson 序列碱基为 A,而某个体在该位置上碱基为 G,可表示为 73G。其他没有写出的碱基排列与 Anderson 序列相同。个体间 mtDNA 差异最大的区域在 D 环区,包括高变区 I (HV I) 和高变区 II (HV II)。无血缘关系个体中 mtDNA 的 HV I 和 HV II 区域变化率大约在 1%~3%,即每 100 个碱基就有 1~3 个不同,可由 DNA 序列分析检测。

mtDNA 对陈旧骨、牙、严重腐败或焚烧的残骸以及单根毛干的检测成功率比核 DNA 高。与核 DNA 相比,每个细胞中含有多个 mtDNA 拷贝,mtDNA 的大拷贝数提高了从微量或严重降解的检材中提取到足量 DNA 的成功率。在只能得到毛发、骨、牙等组织的案件中,能提取的 DNA 量极少,这种情况下从 mtDNA 中得到分型结果的可能性远远高于核 DNA 遗传标记。

目前用来表达无关个体中 mtDNA 稀有程度的方法是统计数据库中某一特定序列出现的次数,一个数据库中收录的无关个体数越多,计算得出的随机匹配概率就越低。与其他 DNA 遗传标记一样,最好用似然率表示 mtDNA 的证据意义。

## 第六节 骨骼检验

骨骼是个人识别的重要的检材。骨骼具有能抵抗腐败、长期保存的特点。对高度腐败的尸体,对工地、田野、森林、江河中发现的来历不明尸骨,对火灾案件、交通事故、地震灾害中遇难者的尸骨常需进行骨骼检查。

骨骼检查要解决以下问题：①判定是否骨骼；②区分是人骨还是动物骨；③确定一人骨或是多人骨；④人骨的个人识别，包括根据骨骼特征推断死者的性别、年龄、身高，面貌复原与颅像重合及遗传标记分析；⑤死后经过时间的推测及损伤的鉴定。

在检查骨骼前，应首先记录外表情况并拍照。未作任何处理前应留取一部分骨骼以供实验分析。为清除附着的污垢和软组织，可用清水煮沸，然后将软组织刮除，刷洗，自然干燥后进行检查。

## 一、骨的确定

### (一) 肉眼检查

主要根据骨骼的解剖学与组织学结构特点及骨骼成分的测定进行判断。送检骨骼比较完整时，从大体形态观察确定是否骨骼一般并不困难。对残碎的骨片则应根据是否具有—般骨质特点，如有无骨干、骨垢、关节面、肌嵴、凹陷、孔管等；剖面是否分骨密质和骨松质等进行综合分析和判断。当肉眼观察结果不能确定时，需作显微镜及其他试验检查。

### (二) 显微镜检查

取一小块疑为骨骼的检材，将其磨成近似透明状的薄片，经 70% 酒精清洁和二甲苯透明处理后，置显微镜下检查有无骨小管、骨板、哈佛氏管等骨组织学特征。

### (三) 焚烧试验

上述两种方法不难确定骨质。鉴于法医现场的实际情况，对于肉眼检查未能确定是否骨质，而又不能立即显微镜检查时，可用烧灼方法做初步的检查。取一小块检材，用火烧灼，如是骨质，则表面失去光泽，重量减轻，质地变松脆。

焚烧试验对检材有破坏作用，焚烧试验后不能再作骨的实验分析。焚烧试验前应留取部分检材以供个人识别。

## 二、骨骼的种属鉴定

人与动物骨的大体形态明显不同，易于鉴别。人类颅骨高隆，脑颅大于面颅（侧面观脑颅占 2/3，面颅占 1/3；正面观脑颅与面颅的比例为 1:1），脑颅呈球形，面颅吻部不突出。动物的脑颅比面颅小，头颅一般呈三角形，面颅吻部突出。

表 11-5 人骨与动物骨的组织学结构区别

区别点	人骨	动物骨
哈佛氏管	形态规则，横断面呈圆形或椭圆形，直径大，平均比动物骨大 2~3 倍，数量少，180 倍镜下平均每视野可见 7~8 个。	形态不规则，多呈长圆形或条形，直径小。数量多，180 倍镜下平均每视野可见 10 个以上。
骨板层排列	同心圆骨板排列整齐。	同心圆骨板排列不整齐，有的缺少环形骨板。
骨单位界线	骨单位之间界线清楚。	骨单位之间界线不清楚。

若检材为小骨片，肉眼观察不能确定种属，可检查骨磨片的组织结构。人与动物骨组织的结构差异见表 11-5。此外，还可利用 DNA 分析或抗人血清作沉淀反应来区别人或动物骨。

### 三、一人骨或多人骨的鉴别

碎尸案或多人遇难现场的尸骨，需鉴别是一人骨或是多人骨。主要根据骨骼的解剖学结构、定位、数目、排列及各骨的连接吻合情况和有无重复骨等进行鉴定。细小骨片难以判定时，可以通过 DNA 分析加以区别。

### 四、人骨的个人识别

人骨的个人识别方法可分为三类，形态观察测量方法、图像分析方法及分子生物学方法。

#### (一) 形态观察测量方法

1. 人骨的性别鉴定 骨骼的性别差异以骨盆最为明显，其次是颅骨，其他如胸骨、锁骨、肩胛骨、四肢长骨等亦有一定的性别差异。骨盆的性别差异在胎儿期就已呈现出来，性成熟后更为明显。男、女骨盆在形态学上的差异见表 11-6，颅骨的性别差异见表 11-7。

表 11-6 骨盆的性别差异

项目	男性	女性
一般性状	狭小而高，骨质较重	宽大而矮，骨质较轻
骨盆壁	肥厚粗糙，侧壁内倾而深	纤薄光滑，侧壁平直而浅
上口	纵径大于横径，叶心形或楔形	横径大于纵径，呈圆形或椭圆形
下口	狭小	宽大
盆腔	狭小而深，上口大，下口小，呈漏斗状	短而宽，呈圆桶形
骶骨	狭而长，呈等腰三角形，弯曲度大，岬明显突出	短而宽，呈等边三角形，弯曲度小，岬略突出
坐骨大切迹	窄而深	浅而宽
坐骨结节	不外翻	外翻
耳状面	大而直，涉及 3 个骶椎	小而倾斜，涉及 2~2.5 个骶椎；分娩后其前下方可见分娩沟
髌臼	大，朝向外	小，朝向前外
耻骨	联合面高；上下枝结合部呈三角形；耻骨角小， $70^{\circ} \sim 75^{\circ}$	低；结合部呈方形；耻骨角大， $90^{\circ} \sim 110^{\circ}$ ，分娩后联合面背侧可见分娩瘢痕
闭孔	大，卵圆形，内角约 $110^{\circ}$	小，三角形，内角约 $70^{\circ}$
髂翼位置	垂直	水平

表 11-7 颅骨的性别差异

项 目	男 性	女 性
一般性状	粗糙, 肌线明显, 大而重	较光滑, 肌线不明显, 小而轻薄
颅骨的厚度	较厚	较薄
颅腔	较大, 容积约 1450ml	较小, 容积约 1300ml
侧面观	前额及顶部呈弧线状	前额垂直, 顶部平坦
额结节	不明显	明显
上眉间窝	有	无
眉间发育	明显, 突出于鼻根之上	不明显, 较平直
眉弓	明显突起, 表面多有小孔	不明显, 表面几无小孔
眼眶	类方形, 眶上缘较钝	类圆形, 眶上缘较锐
鼻根点	凹陷较深	较浅
梨状孔	窄高	宽低
项线	粗大	不明显
枕外隆凸	粗大	较小
乳突	大, 后缘长, 围径大	较小, 后缘短, 围径小
枕骨大孔	大	小
枕骨髁	大	小
下颌体	较高, 平均高度为 29.1mm	较低, 平均高为 26.3mm
下颌枝	较宽, 最大宽度为 42.4mm	较窄, 最大宽度为 39.1mm
下颌骨角	外翻, 较小, 平均小于 120°	外翻不明显, 较大, 平均大于 120°
下颌骨颊区	方圆或钝圆, 结节强壮粗糙	圆形或锐圆, 结节中等, 平滑

2. 人骨的年龄测定 未成年骨骼的年龄鉴定主要根据四肢骨骨化中心的出现时间及骨骺的愈合程度 (表 11-8)。20 岁以后以耻骨联合的年龄变化最有价值 (表 11-9), 其他骨骼年龄鉴定有较大误差。骨骼的年龄变化受营养、健康状态、地理环境与性别等诸多因素的影响, 因此根据骨骼鉴定年龄时, 应尽可能用多种鉴定方法, 以提高准确性。

表 11-8 四肢骨骨化中心出现及骨骺愈合的时间

骨骼	骨化中心出现 (出生后)	骨骺愈合时间	骨骼	骨化中心出现 (出生后)	骨骺愈合时间
腕骨	头状骨	2~3 月	肩胛骨 喙突	1 岁	18~24 岁
	钩骨	2~4 月	肩峰突端	11~18 岁	18~24 岁
	三角骨	2~4 岁	关节孟、下角、脊	11~18 岁	
	月骨	3~5 岁	柱缘		
	舟骨	5~7 岁	锁骨 胸骨端	18~20 岁	20~25 岁
	大多角骨	5~7 岁			
	小多角骨	5~7 岁	跟骨结节	6~12 岁	16~18 岁
掌骨	1~3 岁	14~16 岁	第 1、2、3 楔骨	9~11 月	
指骨	1~3 岁	14~16 岁	足舟骨	9~11 月	

续表

骨骼	骨化中心出现 (出生后)	骨骺愈合时间	骨骼	骨化中心出现 (出生后)	骨骺愈合时间
尺骨 鹰嘴	9~11岁	15~17岁	胫骨 上端	出生~2月	17~20岁
小头	6~8岁	16~18岁	下端	4~6岁	16~18岁
桡骨 小头	5~7岁	15~17岁	腓骨 上端	3~5岁	17~20岁
下端	7~9月	16~18岁	下端	10月~2岁	16~18岁
肱骨 头	出生~3月	15~17岁	髌骨	3~5岁	
大结节	7~9月	15~17岁			
小结节	2~4岁	15~17岁	股骨 头	3~5月	17~19岁
小头	3~5月	16~18岁	大转子	3~5岁	17~19岁
内上髁	6~8岁	16~18岁	小转子	9~11岁	17~19岁
外上髁	11~13岁	16~18岁	下端	出生~5月	17~20岁
滑车	9~11岁	16~18岁	髌骨	12~19岁	20~25岁

表 11-9 耻骨联合面的年龄特征

年龄 (岁)	联合面	顶部结节	后缘	前缘	周缘
17~19	前后凸, 嵴沟明显, 高 3mm	40% 极明显, 高 10mm	18 岁开始部分出现并外翻		
20~22	凸渐消, 嵴沟明显, 高 2mm	46.5% 可见, 高 7mm	继续扩大, 仍外翻		
23~26	嵴沟仍明显, 高 1.5mm	仍可见	大部形成	开始部分形成	逐渐形成
27~30	嵴沟仍可见, 嵴峰较平	50% 仍可见, 高 5mm	基本形成, 边缘较锐	大部形成 (60%)	尚未形成
31~35	嵴沟基本消失, 成为平面	21.8% 仅见残痕, 高 3mm	全部形成, 大部增宽	全部形成	已形成
36~40	中央开始凹陷, 表面粗糙	结节残痕消失	开始向后扩散	70.6% 隆起	开始出现隆起
41~49	中央明显凹陷, 表面粗糙		继续向后扩散	46 岁起全部隆起	增宽, 明显隆起
50~59	表面开始变光滑, 出现小孔		明显向后扩散, 边缘钝	全部出现隆起	隆起极显著, 边缘钝
60 以上	表面光滑, 小孔形成小凹		边缘较锐		边缘较锐

3. 从骨骼推算身高 骨骼完整时, 从全身骨骼的长度可以测量计算身高。将每块骨骼按解剖学位置排列后, 测得全身骨骼的高度, 再加上 5cm 软组织厚度, 即为死者的身高。

骨骼不完整时须通过回归方程推算。人肢体的长度和身体的高度关联显著。通过大量骨骼研究建立回归方程后, 可将测得数据代入回归方程式, 推算身高。这种方法

有明显的种族、地区和年龄差异，因此选择合适的回归方程式十分重要。推算身高以下肢骨最合适。例如，以左侧肢体部分长骨推算中国汉族男性（21～30岁）身高的回归方程式如下。

身高： $2.30 \times \text{股骨最大长} + 64.38 \pm 3.48$  (cm)

身高： $2.22 \times \text{胫骨最大长} + 85.34 \pm 3.87$  (cm)

身高： $2.54 \times \text{腓骨最大长} + 76.15 \pm 3.81$  (cm)

身高： $2.66 \times \text{肱骨最大长} + 82.64 \pm 4.13$  (cm)

身高： $2.86 \times \text{尺骨最大长} + 92.82 \pm 4.47$  (cm)

身高： $3.49 \times \text{桡骨最大长} + 82.71 \pm 4.14$  (cm)

此外，还可根据头颅骨、骨盆、胸骨、锁骨、肩胛骨、掌骨等推算身高。

## (二) 图像分析方法

颅骨蕴藏着人头面部形态特征的大量信息，根据颅骨进行身源鉴定的图像分析方法主要有两种：面貌复原法和颅像重合技术。

1. 面貌复原 面貌复原又称复容法 (facial reconstruction)，根据颅骨的解剖学特点，用科学的方法重建与死者生前面貌相似的形象。通常采用三种方法：

(1) 面貌雕塑法 (facial sculpture)：根据被检颅骨解剖学特点及其平均软组织厚度数据，用可塑性物质（软塑泥、蜡、粘土等）在颅骨的复制品上重建与死者生前面貌相似的塑像。再拍照片以供辨认。

(2) 颅骨侧面描记法 (lateral craniographic method)：根据有明确软组织的头部侧面 X 光片测得正中线上各测点的软组织厚度和颜面各角度，在未知颅骨的侧面 X 光片上描图，重建其近似的侧面像。

(3) 颜面影像复原形态图法 (face imaging reconstructive morphography, FIRM)：根据精确的头部测量数据，客观组合面貌特征的复原法。其人类学测量的数据来自分析形态图所拍的 X 光片。它是一种快速、客观而且重现性更好的方法。

2. 颅像重合 颅像重合技术 (superimposing technique) 是将颅骨用 X 线拍片，将失踪人的照片放大至同样大小，再以颅骨照片与生前照片重叠在一起，观察外形轮廓与眼、耳、口、鼻是否吻合，并按一定的标志点和审定线进行重合，观察审定线是否全部重合一致，判断两者是否同一。实施中需要解决好的问题有：确定人像的偏转、仰俯角度，与人像相一致的颅骨像拍摄距离、偏转、仰俯角度，重合像的颅像重合标准，等等。

## (三) 分子生物学方法

骨骼可用 PCR 进行 DNA 分析。包括 PCR 扩增 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别、分析 STR 和 mtDNA 识别个体，其方法和结果解释与生物性斑痕的个人识别类似，惟有检材 DNA 提取方法稍有不同。

## 五、死后经过时间的推测及损伤的鉴定

完全骨化后，由骨骼推测死后经过时间比较困难。因为它受很多条件因素的影响，如气温、土壤的性质、有无棺木、棺木的性质、密封的程度、埋葬的深度、死者

的年龄等等。通常主要依据昆虫的侵袭情况、尸体的崩解情况、骨质无机盐含量来推断。骨骼损伤的形状可长期保存，对于鉴定有重大意义。如颅骨钻孔术后缺损有助于个人识别；根据骨骼损伤确定损伤性质，有助于推断致伤物，判明死因。

## 第七节 牙齿检验

牙齿是口腔内由高度钙化的组织构成的器官，是人体最坚硬的组织和保存时间最长的器官，不易受环境与理化因素的影响。这种稳定性使牙齿鉴定成为法医学的一种重要方法。碎尸、高度腐败、白骨化、以及在交通事故中严重破坏的尸体均可能只剩下牙齿，在一些严重的火灾案件中，鉴定牙齿可能是识别烧焦尸骸的惟一方法。不同个体的牙齿发育状况及排列方式不同，随着牙齿的使用、磨损而出现的局部缺损特征，使牙齿具有了惟一性。这在法医个人识别中有重要意义。

牙齿检查要解决以下问题：①判定是否人牙齿；②推断年龄；③牙齿的个体生活特征；④牙齿的个人识别。

### 一、种属鉴定

人与动物的牙齿差别较大。人类的食物较软。咀嚼器官退化，齿槽紧缩，牙齿小，尖齿明显缩小，齿弓呈弧形。食肉类动物尖牙发达，食草类动物侧切牙、磨牙发达。

### 二、年龄推断

人的牙齿随着年龄的增长呈现规律性的变化。20岁以下常根据牙齿发育与萌出的情况判定年龄；20岁以后，常根据牙齿的磨损程度和结构的改变等来判定年龄。

#### (一) 根据牙齿的萌出顺序推断年龄

人类乳牙按一定的时间顺序成对萌出，下颌牙萌出时间稍早于上颌的同名牙（表 11-10）。女孩萌出稍早于男孩。对婴幼儿牙齿的月龄估计可用下列公式：月龄 = 乳牙萌出数 + 6（月）。6 岁左右儿童在第二乳磨牙后方萌出第一恒磨牙，6~7 岁乳牙开始脱落，其他恒牙相继萌出（表 11-11）。换牙现象一般在 14 岁左右结束。第三恒磨牙萌出率最高的年龄范围男性为 26~28 岁，女性为 22~25 岁，也有终身不出者。

表 11-10 人类乳牙萌出时间（月）

乳 牙	上 颌	下 颌
中切牙	6~9	5~8
侧切牙	6.5~10	6~9
尖牙	16~20	14~18
第一磨牙	12~18	10~14
第二磨牙	20~30	18~24

表 11-11 人类恒牙萌出时间 (岁)

恒 牙	上 颌		下 颌	
	男	女	男	女
中切牙	6~8	6~9	6~5	5~8
侧切牙	7~10	7~10	6~8	5~9
尖牙	10~13	9~12	9~12	8~11
第一双尖牙	9~12	9~12	9~12	9~12
第二双尖牙	10~13	9~12	10~13	9~13
第一磨牙	6~7	5~7	6~7	5~7
第二磨牙	11~14	11~14	11~13	10~13

## (二) 根据牙齿的磨损程度推断年龄

牙齿咬合面因咀嚼发生的生理性磨损称磨耗。牙齿的磨耗程度随年龄的增长而增加,可作为判断年龄的根据。牙齿的磨耗还与食物的粗硬、地域、牙齿萌出的早晚有关。牙齿磨耗程度分级方法很多,有3~10度分级法。以吴汝康提出的六级分类法为例,牙齿磨耗度标准为:Ⅰ:牙尖顶端和边缘部微有磨耗;Ⅱ:牙尖磨平或咬合面中央凹陷;Ⅲ:牙尖大部磨去,牙本质点状暴露;Ⅳ:牙本质暴露扩大,相互连成片;Ⅴ:牙冠部分磨去,牙本质全部暴露;Ⅵ:牙冠全部磨去,髓腔暴露。

## 三、牙齿的个体生活特征

牙齿可反映的个体生活特征有:①职业与生活习惯,如经常叼烟斗、长期嗑瓜子或咬硬物的人,其切牙切端常有相应的磨耗。长期吸烟、饮茶的人,牙齿表面有烟垢或茶垢。吹玻璃的工人及木工的牙齿常有职业的印记;②经济与地理情况,如氟牙说明曾在高氟区长期居住过。槟榔齿以亚热带地区的妇女为多见;③生长发育状况,如四环素牙常反映儿童时期曾经长期服用四环素类药物。

## 四、牙齿的个人识别

牙齿的个人识别可分为两类,牙科学资料分析及分子生物学方法。

### (一) 牙科学资料分析方法

各人牙齿的大小、形态和排列情况都各有特点,没有任何两个人的牙齿完全相同。各人的牙齿在治疗、充填,补牙、牙套,牙桥等加工操作各有不同。详细检查牙齿、走访口腔科医生、收集有关资料是关键。牙科学的详细病历是十分重要的个人识别资料。

### (二) 分子生物学方法

对牙齿的牙髓细胞可用PCR进行DNA分析。包括PCR扩增X-Y染色体同源特异片段鉴定性别、分析STR和mtDNA识别个体,其方法和结果解释与生物性斑痕的个人识别类似,惟有检材DNA提取方法稍有不同。



## 第八节 其他组织的检验

除毛发、骨、牙外，应用分子生物学方法分析软组织进行个人识别也已成为现实。碎尸案、无名尸案、凶杀案、交通事故、飞机失事或战场尸体认领，通过检测尸体或凶器上遗留组织块的遗传标记可进行个人识别。

现场收集的新鲜组织块，可用 Chelex100 法提取 DNA。石蜡包埋组织需先经辛酸或二甲苯脱蜡。蛋白酶消化要彻底，使甲醛固定所致的蛋白质-DNA 交联减少，释放出 DNA。组织经研磨或匀浆可提高 DNA 提取量。组织中 DNA 的分析方法与血液一样，包括 PCR 扩增 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别、分析 STR 和 mtDNA 识别个体，结果解释与生物性斑痕的个人识别类似，不同点是 DNA 的提取方法。

## 第九节 个人识别结果评估

法医生物性检材通过遗传标记分析为案件侦查提供线索，为审判提供科学证据。如强奸案，若从被害人阴道拭子中取得的精斑遗传标记与嫌疑人的不同，这就为嫌疑人没有强奸这位妇女的论点提供了强有力的证据；又如谋杀案，若测出嫌疑凶器上的血痕与被害人血液具有相同的遗传标记，则在某种程度上支持嫌疑凶器是作案工具的论点。这里的某种程度与群体中具有该种遗传标记的个体数有关，群体中具有该遗传标记的个体越少就越支持嫌疑凶器是作案工具的论点。极端情况是该遗传标记型在全人类数十亿人群中是惟一的，则最大程度支持嫌疑凶器是作案工具的论点。这种统计学理论是遗传标记分析作为科学证据的基础。法医个人识别时，包括 DNA 在内的任何遗传标记分析都是基于这种统计学理论。

DNA 遗传标记多态性程度远远高于血型，DNA 遗传标记具有大量的等位基因及基因型。实践中，联合使用多个 DNA 遗传标记可以产生数以千万计的基因型组合，而每一种组合在群体中出现的频率非常低，足以区别群体中的不同个体，也易于实现高概率认定。因此人们常常说，DNA 分析使法医学检验实现了从只能否定嫌疑人到可以肯定嫌疑人的飞跃。这里，‘否定’与‘肯定’涉及到评估法医个人识别的科学证据意义，而这类评估至少需要考虑遗传标记的系统效能和遗传标记对于具体个案的鉴定能力两方面因素。

### 一、遗传标记个人识别的系统效能

遗传标记的多态性程度越高，应用该遗传标记进行法医学个人识别的效能就越高。系统效能可用个人识别能力 (discrimination power, DP) 定量评价。个人识别能力指从群体中随机抽取两名个体，其遗传标记表型不相同的概率。一个与案件无关的人被误控在犯罪现场留下了血痕，理论上可以根据遗传标记检测结果否定现场的血痕是他的。但在遗传标记的鉴别能力较差时，没有关系的个体与现场血痕的遗传标记偶然也会相同。无关个体遗传标记偶然相同的机会高低不同，这与遗传标记的多态性有

关，因此有必要知道遗传标记识别没有关系个体的能力。对某一个遗传标记而言，多态性程度越高，其识别没有关系个体的能力就越强，这就是通常所说的个人识别能力。计算 DP 值的公式为：

$$DP = 1 - \sum_{i=1}^n P_i^2 = 1 - Q$$

式中  $n$  为一个遗传标记的表型数目， $P_i$  为群体中第  $i$  个表型的频率。 $\sum P_i^2$  为人群中随机抽取的两个血样，纯粹由于机会而一致的几率 ( $Q$ )。以 STR 遗传标记 THO1 在中国成都汉族群体的个人识别能力计算为例。表 11-12 给出了计算数据。

表 11-12 遗传标记 THO1 的个人识别能力计算数据

表型	表型数	表型频率 ( $P_i$ )	$P_i^2$
6-6	2	0.017	0.000289
6-7	9	0.074	0.005476
6-8	1	0.008	0.000064
6-9	15	0.124	0.015376
6-10	3	0.025	0.000625
7-7	7	0.058	0.003364
7-8	2	0.017	0.000289
7-9	32	0.264	0.069696
7-9.3	3	0.025	0.000625
7-10	2	0.017	0.000289
8-9	7	0.058	0.003364
8-10	2	0.017	0.000289
9-9	26	0.215	0.046225
9-9.3	4	0.033	0.001089
9-10	5	0.041	0.001681
9.3 10	1	0.008	0.000064
合计	121	1.00	0.148805

由表 11-12 计算，则 THO1 在中国成都汉族群体中的个人识别能力为：

$$DP = 1 - Q = 1 - \sum P_i^2 = 1 - 0.148805 = 0.851195 \approx 0.8512$$

这意味着在成都汉族群体中随机抽取两个无关个体血样，纯粹由于机会导致两者 THO1 分型结果一致的的概率为 0.1488，两者 THO1 分型结果不相同的概率为 0.8512。也可理解为如果在成都汉族群体中 100 次随机抽取两个无关个体血样，纯粹由于机会将有约 15 次 (14.88 %) 两者 THO1 分型结果一致，约 85 次 (85.12 %) 两者 THO1 分型结果不相同。显然，两者分型结果不相同的概率越高，遗传标记识别没有关系个体的能力就越强。

提高系统的个人识别能力可以通过增加检测的遗传标记数目来实现。若检测  $k$  个遗传标记，其累积个人识别能力计算公式为：

$$1/DP = 1 - Q_1 \times Q_2 \times Q_3 \times Q_4 \times Q_k \cdots 1 - \prod_{j=1}^k Q_j$$

式中  $Q_j$  为第  $j$  个遗传标记的  $Q$  值。总  $Q$  值  $\prod Q_j$  为  $k$  个遗传标记  $Q$  值的乘积。检查数种 DNA 遗传标记，先按公式求出每种遗传标记的  $Q$  值，然后再求出累积  $Q$  值，最后再求出累积 DP 值。表 11-13 给出了以成都汉族群体为例，13 个 STR 基因座的个人识别能力计算实例。由表 11-13 可见，如果在成都汉族群体中 100 亿次随机抽取两个无关个体血样，大于 9999999999 次两者 13 个 STR 基因座分型结果不相同。显然所用遗传标记数目越多，鉴别能力愈强。这对实际鉴定工作中选择遗传标记有意义。

表 11-13 成都汉族群体 13 个 STR 基因座的个人识别能力及累积个人识别能力

基因座	个人识别能力	累积个人识别能力
TPOX	0.789	0.789
D3S1358	0.856	0.9696
FGA	0.952	0.99854
D5S818	0.912	0.999872
CSF1PO	0.858	0.9999818
D7S820	0.917	0.99999849
D8S1179	0.950	0.99999924
TH01	0.851	0.99999988
VWA	0.924	0.99999999
D13S317	0.931	0.99999999
D16S539	0.921	0.999999998
D18S51	0.958	0.999999999
D21S11	0.931	>0.999999999

## 二、DNA 遗传标记对于具体个案的鉴定能力

DNA 遗传标记的系统效能更多的是针对选择遗传标记而言的。对于具体个案鉴定，通过使样本的一系列表型组成一个稀有现象的策略来提供科学证据。个人识别通过比较两个样本的一系列表型，从而判断两个样本是否来自同一个体。检测的基因座数越多且型别一致，证据的作用越大。例如，谋杀案中，现场血痕与嫌疑人 13 个 STR 表型相同。以频率来估计概率，这种表型组合在群体中的稀有程度可由表型频率按照乘法定律求得（表 11-14）。

虽然血痕既可能是嫌疑人留下的，也可能是其他人留下的。我们可以评估在其他入中发现这种表型组合的概率。如果以表型频率来估计概率，人群中发现这种表型组合的概率就称为随机匹配概率。它可用来回答下述问题：如果不是嫌疑人而是一个从群体中随机抽出的个体，有这种表型组合的概率是多少？显然这个概率越小，两个样本（现场血痕及嫌疑人血液）来自同一个体的可能性就越大。换言之，如果这个概率

表 11-14 13 个 STR 特定表型组合在群体中出现的概率

遗传标记	现场血痕 STR 表型	嫌疑人 STR 表型	表型频 率 P	群体中存在该表型 组合的概率 (PP)
TPOX	8-11	8-11	0.323	0.323
D3S1358	15-16	15-16	0.242	0.078
FGA	22-23	22-23	0.103	0.008
D5S818	11-12	11-12	0.154	0.0012
CSF1PO	11-12	11-12	0.190	0.00023
D7S820	11-12	11-12	0.143	0.000033
D8S1179	13-14	13-14	0.075	0.0000025
TH01	7-9	7-9	0.294	0.000000074
VWA	14-17	14-17	0.131	0.0000000097
D13S317	8-11	8-11	0.105	0.0000000010
D16S539	9-11	9-11	0.144	0.0000000001
D18S51	14-15	14-15	0.086	0.00000000001
D21S11	29-31	29-31	0.092	0.000000000001

非常小,说明这两个样本表型相同非常不像是一个随机事件,支持这两个样本来自同一个人的假设。如果某种表型组合的稀有程度大大超过了人类个体总数的倒数,从概率上估计在全世界人群中几乎不可能找到具有同样表型组合的另一个人,认定同一性应无疑义。

在同一性鉴定中,法医统计学更倾向用似然率 (likelihood ratio, LR) 来评估遗传分析提供的证据强度。似然率基于两个表型组合来自同一个体的假设衡量证据的强度。例如,现场血痕 DNA 和嫌疑人血液 DNA 表型组合均为 X,可以考虑两种假设:①现场血痕是嫌疑人所留 (原告假设);②现场血痕是一个与案件无关的随机个体所留 (被告假设)。似然率是假设①条件下现场血痕与嫌疑人的表型组合都是 X 的概率与假设②条件下现场血痕与嫌疑人的表型组合都是 X 的概率之比。似然率越大,支持假设①的证据强度越大。

以 E 代表现场血痕, S 代表嫌疑人血液, Pr1 和 Pr2 分别代表在假设①和假设②条件下的概率,则似然率可写为:

$$LR = \frac{\text{Pr1} (E = X \text{ 和 } S = X)}{\text{Pr2} (E = X \text{ 和 } S = X)}$$

用竖线分开条件与事件,竖线右边为条件,左边为事件。例如:  $\text{Pr} (E = X | S = X)$  是指在嫌疑人表型组合为 X 的条件下,现场血痕的表型组合是 X 的概率。我们注意到,  $\text{Pr} (E = X \text{ 和 } S = X) = \text{Pr} (E = X) \text{Pr} (S = X | E = X) = \text{Pr} (S = X) \text{Pr} (E = X | S = X)$ , 由此可以写成两个等式:

$$LR = \frac{\text{Pr1} (E = X | S = X)}{\text{Pr2} (E = X | S = X)}$$

$$LR = \frac{\text{Pr1} (S = X | E = X)}{\text{Pr2} (S = X | E = X)}$$

以频率来估计概率，如果  $P(X)$  代表表型组合  $X$  在群体中的频率，假设个体  $E$  和  $S$  是无关的，则： $LR = 1/P(X)$

因此，通常  $LR$  被认为是群体中的某种表型组合频率的倒数。

似然率提供了一种基于术语“支持”的简单约定，以便根据一定数据来支持一种假设，排斥另一种假设。实践中，如果似然率在数值上超过 1，我们将说证据支持原告假设①。反之，如果似然率数值小于 1，则支持被告假设②。当人们要问支持的程度时，“支持”这一简单约定就演变为对似然率数值范围的文字表达分级。表 11-15 给出了一种可能的分级范围。

应当指出，对于计算的似然率数值而言，表 11-15 仅仅是一种供参考的分级范围，也可能提出另一些参考分级范围。显然，文字表达分级并不是绝对的。加之在似然率的数值大于 1 000 以上时，例如：大于 1 万或大于

表 11-15 似然率数值范围的文字表达分级

似然率数值	文字表达
1 ~ 10	有限程度支持
10 ~ 100	中等程度支持
100 ~ 1 000	强有力支持
>1 000	极强有力支持

1 000 万，统计学家认为并没有一个比“极强有力支持”更大的定性表达术语。因此，文字表达仅仅是帮助理解似然率的辅助手段。

今天，生物性检材的个人识别不再是困难的事。对法医个人识别科学证据的评估，至少需要考虑遗传标记系统的效能和具体案件的鉴定结果，给法庭提供一个量化的科学证据。应该强调的是，如果只简单地做少数几个 DNA 遗传标记，鉴定所提供的证据强度是有限的，而联合使用多个 DNA 遗传标记，可提高证据强度。可以为案件侦查提供线索、为审判提供确凿无误的科学证据。

（侯一平）

## 第十二章 医疗纠纷

### 第一节 概 述

#### 一、医疗纠纷及医疗事故的概念

医疗纠纷 (medical tangle) 在医疗护理工作过程中, 由于某种原因, 病人和家属或其工作单位对医院的诊断、治疗、护理、管理等工作中的某一项不满意或与医护人员或管理人员发生争执, 甚至上诉, 要求对某人员或有关部门追究责任, 在事实真相尚未调查研究清楚之前, 统称为医疗纠纷。

医疗纠纷发生的原因多种多样, 可能是医务人员的责任, 医疗工作有错误; 也可能是病人与医务人员不配合, 不遵从医嘱; 也可能是由于病人及其家属缺乏医学常识, 对可能发生的医疗后果与疾病发生发展的相互关系缺乏理解和了解, 对医疗工作产生误解。此外, 有少数病人及其家属为了某种原因, 诸如医疗费用、劳保、死亡抚恤等不合理要求而故意引起纠纷。上述种种情况, 一旦发生医疗纠纷, 必须通过调查研究, 收集资料证据, 以弄清真相, 分清是非。

医疗纠纷的法医学鉴定对正常的医疗工作是一种保护, 保障病人和医务人员的合法权益, 维护医院工作秩序和社会治安。对有医疗错误的医务人员则是一种教育, 使其纠正不良的医疗作风, 提高技术水平。对玩忽职守, 犯有渎职罪者, 要追究其刑事责任, 以保障病人的人身权利。如果医务人员借工作和职权之便, 对病人进行投毒、猥亵、强奸等非法行为, 则已超出医疗事故的范畴, 属于刑事犯罪, 应受到法律制裁。对非法行医, 以及神相、巫婆之流, 借驱鬼弄神以代人治病为名, 进行招摇撞骗, 或制造贩卖假药, 则应弄清事实, 由执法部门按相关法律进行处理。对因病人误解而起的纠纷可因真相大白而消除。医疗纠纷案件的鉴定工作繁琐复杂, 应当由具有专门知识和有经验的临床医学专家和法医工作者共同组成鉴定小组来进行。

按医疗纠纷发生的原因不同, 可将医疗纠纷分为医疗事故、医疗差错及非医疗事故三类。

医疗事故 (medical malpractice) 是指在诊疗护理工作中, 因医务人员诊疗护理过失, 直接造成病员的死亡、残废、组织器官损伤导致功能障碍或病情加剧等不良后果者。医疗事故的构成必须包含下列基本因素: ①确有诊疗错误; ②错误发生的原因是诊疗护理不当; ③诊疗护理措施不当是可控制的因素; ④由于诊疗护理错误直接导致了不良后果。

在诊疗护理工作中, 有下列情况之一者, 不属于医疗事故: ①虽有诊疗护理错误, 但未造成病员的死亡、残废、功能障碍; ②由于病情或病员特殊体质而发生难以

预料和防范的不良后果；③发生难以避免的并发症；④以病员及其家属不配合诊治为主要原因而造成的不良后果

## 二、医疗事故的分类

一般根据医疗事故发生的原因或性质的不同，可分为责任事故和技术事故两类。但事实上两者之间很难截然划分，技术水平低常与工作不负责任有密切联系；而责任心不强、不求上进又与业务差、诊疗时发现不了问题有关。所以事故的发生，常常是既有技术上的原因，也有责任上的原因，即两者兼而有之的事故。在实际工作中，如两种原因均存在，则根据何者为主，可以鉴定为：以责任事故为主或以技术事故为主的医疗事故，供处理时参照。然而，医疗工作的本身较为复杂，事故的发生亦错综复杂。从医务人员分析，可涉及医生、护士、检验师、药剂师和医院管理人员等；从学科方面，可涉及临床医学各学科，一般以外科、麻醉科、妇产科和五官科发生较多；从医疗过程来看，可涉及检查、诊断、治疗、手术、输液、麻醉、护理等；从医疗事故的案例来分析，以延误诊治、手术、治疗、输液等事故居多。

### （一）责任事故

责任事故（medical negligence）是指医务人员因违反规章制度、诊疗护理常规，或因工作不负责任，擅离职守，敷衍塞责等失职行为所造成的事故。以责任为主的故事常见于下列情况：

（1）凡对危重伤病员，片面强调制度、手续，借故推诿、拒收，延误或丧失抢救时机，或不负责任将危重伤病员转院（科），发生不良后果者；

（2）凡擅离职守，工作失职，贻误诊治和抢救时机，造成不良后果者；

（3）凡在诊疗中主观臆断，本身既无经验，又不请示上级医师时，或不执行上级医师的正确指导，擅自盲目处理，或请示上级医师，上级医师漠不关心不及时处理，造成不良后果者；

（4）凡在手术前不做必要的准备，手术操作粗糙，不按技术操作规程进行，以致损伤重要器官；或因麻醉发生错误；或遗留器械、纱布等异物在体内；或手术后治疗护理不当，造成不良后果者；

（5）凡在助产工作中，不认真观察产程进展，违反操作规程，造成会阴三度撕裂，或产妇婴儿死亡者；

（6）凡不执行卫生法规、医院管理制度和技术操作规程，明知故犯，粗枝大叶，查对不严，交接班不清；或不遵医嘱，护理不当，造成不良后果者；

（7）凡不执行消毒、隔离制度和无菌技术操作规程，造成严重感染或交叉感染者；

（8）凡在各种检查治疗（检验、病理、理疗、放射、同位素、药剂等）工作中不负责任，发生错误，影响及时诊断、正确治疗，造成不良后果者；

（9）凡因医院领导行政、后勤及其他有关人员，在自己职责范围内，不积极领导组织，配合医疗护理工作，造成不良后果者。

以责任为主的医疗事故多发生在夜间、周末、节假日和忙乱的时候。以上九条不

一定能全面概括各种各样的医疗事故，所以必须掌握责任事故的定义和原则以及构成医疗事故的基本因素，加以类推。

## （二）技术事故

技术事故是指医务人员因技术过失所致事故。医务工作者在诊疗、护理工作中认真负责，积极热情，关心病人，尽了职责，但因业务水平所限，缺乏经验，发生诊断、治疗、护理等错误，而造成不良后果。所谓业务水平，对各级医务人员应有不同的标准，要根据学历、年资、从事某专业的实践经验等情况进行衡量。在衡量技术水平时，还须注意，如果仅是为了学习，在病员身上练手术；或在科学根据不足的情况下，轻易在病员身上进行试验。这些均不能以技术水平低作为借口，而是对病员极端不负责任的问题。有时并非由于业务水平低，而是因当前的医学科学水平或当地医院的设备技术的限制等原因所形成。例如：①在紧急情况下，抢救急、重、危病员，主观上尽到了最大努力，也采取了积极措施，但仍未能避免病员残废或死亡；②对疑难病症或症状不明显的疾病，曾作了详细检查和会诊研究，但由于技术水平或设备条件的限制，发生诊断、治疗上的错误，事后又采取了一切可能的措施，仍致病员残废或死亡。

## 三、医疗事故的分级

国务院发布的《医疗事故处理办法》，根据对病员直接造成损害的程度，将医疗事故划分为三个等级：

一级医疗事故 造成病员死亡的；

二级医疗事故 造成病员严重残废或者严重功能障碍的；

三级医疗事故 造成病员残废或者功能障碍的。

中华人民共和国卫生部于1988年3月30日发布《医疗事故分级标准（试行草案）》的通知，该“标准”按照国务院所发布的《医疗事故处理办法》第六条规定，为便于对医疗事故作出实事求是的处理，对医疗事故等级作了详细划分及具体规定：

一级医疗事故 直接造成病员死亡的。

二级甲等医疗事故 直接造成下列情况之一者：

- （1）植物人；
- （2）昏迷，临床确认不可恢复者；
- （3）痴呆；
- （4）严重智力障碍；
- （5）双目失明；
- （6）双目视力小于一米指数，经治疗不可恢复者；
- （7）一侧眼球缺失；
- （8）胃、肠或膀胱永久性造瘘；
- （9）主要脏器受损，需依赖药物或器械维护功能，临床确认不可恢复者；
- （10）双手截肢；
- （11）双上肢功能全废；



(12) 一足一手截肢或功能全废；

(13) 双下肢功能全废或严重功能障碍（含双下肢高位截肢，双髋关节强直，双膝关节强直）；

(14) 双足截肢；

(15) 二便失禁，临床确认不可恢复者；

(16) 截肢或偏瘫，肌力不足三级者；

(17) 慢性再生障碍性贫血；

(18) 二级乙等事故两条及其以上者；

二级乙等医疗事故 直接造成下列情形之一者：

(1) 视力、视野较严重损害，丧失部分工作和生活能力；

(2) 两耳全聋；

(3) 误摘一侧肾脏；

(4) 肾脏损害，临床确认肾功能不全者；

(5) 偏瘫，肌力三、四级者；

(6) 脊柱侧弯 30 度以上；

(7) 脊柱后凸成角 30 度以上；

(8) 原有脊柱、躯干或肢体畸形，又严重加重者（除外脊柱结核病灶清除畸形者加重的）；

(9) 双下肢肌萎缩、肌力二级以下，依赖器械也不能维持功能的；

(10) 一肢截肢或功能全废；

(11) 未婚或已婚未育男女生殖功能丧失（包括育龄妇女子宫切除，其子女已亡者）；

(12) 具有三级甲等两条及两条以上者；

(13) 其他相当上述情形者。

三级甲等医疗事故 造成下列情形之一者：

(1) 视力、视野损害但未丧失工作和生活能力；

(2) 双耳听力明显减退（在 60 分贝以上）；

(3) 声带或喉部受损伤，对发音有明显影响；

(4) 主要脏器功能有改变（有临床和客观检查指标），但不需要借助药物或器械维持；

(5) 食管损伤，吞咽困难；

(6) 致原正常尿道狭窄，排尿困难；

(7) 育龄妇女子宫切除；

(8) 脊柱或躯干畸形，功能有一定程度影响；

(9) 主要关节功能受一定影响，但基本可坚持正常生活和工作；

(10) 缺失任何一手拇指；

(11) 除拇指外，其余四指中缺失任何三指以上；

(12) 缺失任何一手两指及其掌骨；

- (13) 前臂强直；
- (14) 肩、腕、髋、膝、踝等任何大关节，活动度丧失百分之五十；
- (15) 肘强直，活动度小于  $90^{\circ}$ ，或中立位活动度小于  $10^{\circ}$ ；
- (16) 其他相当上述情形者。

三级乙等医疗事故 造成下列情形之一者：

- (1) 主要脏器受损后功能有一定改变，有临床症状和客观检查所见的；
- (2) 体腔或组织深部遗留纱布、器械，需要重新实施手术的；
- (3) 开错手术病人、手术部位或脏器，造成组织、器官较大创伤的；
- (4) 缺失一足的全部足趾；
- (5) 其他相当上述情形者。

## 第二节 医疗事故发生的环节

在诊疗护理整个过程的各个环节中，甚至医院管理的环节均可出现医疗事故，但最常出现医疗事故是在病人的诊断、治疗和护理过程中。

### 一、诊断过程

病人见医生的目的是治病，而疾病是否能治好关键在于医生的诊断正确与否。医生诊断疾病有一个过程，包括门诊初次询问病史及初步检查病人；各种化验检查，包括对血液、尿液及大便各种化验检查；各种物理检查如 X 光片、CT、MRI、B 超、脑电图、心电图、诱发电位、核医学检查等；病原物包括各种病毒、细菌及寄生虫的检查；还有病人在住院期间医生对病人特殊症状和体征的观察；经过这整个过程，医生再进行分析研究而对病人作出疾病的正确诊断。诊断过程中出现医疗事故主要是，错误诊断和延误诊断，错误诊断必然使用错误的治疗方法而出现医疗事故，而延误诊断则是延误抢救病人的宝贵时间而造成医疗事故。诊断不正确，医生有责任，但不能要求医生每一次诊断都是正确的。实践证明，门诊时作出的诊断，常常到住院后会改变，住院后最初的诊断会在观察病人过程中得到纠正。有时诊断不正确，是由于缺乏某种医疗设备，受客观条件限制所造成。在鉴定有关诊断不正确的医疗纠纷，分析医生有无责任时，必须根据当时当地的具体情况作出具体分析。

但要特别注意，诊断错误是由于医生对病人关心不够，缺乏认真负责的工作态度，询问病史简单图快，体格检查粗枝大叶，又不利用已有的技术设备进行必要的检查；或者擅离职守，未对病情进行必要的观察；或者主观臆断，不懂装懂，这种医生，应对诊断错误负责。

### 二、治疗过程

正确的诊断作出后，医生需要对病人进行治疗。治疗的方法多种多样。一般可分为手术治疗和非手术治疗。手术治疗主要在手术性科室进行，如外科、妇产科、眼科、耳鼻喉科、口腔颌面外科等。其中以外科出现的医疗事故最多，妇产科次之。不

论在手术前、手术中和手术后，如果处理不当均可出现医疗事故。手术需要麻醉，在麻醉过程中也可出现医疗事故。手术还需要输血，如果输血环节处理错误，比如血型配型错误，同样可发生医疗事故。非手术治疗主要在非手术性科室，出现医疗事故以内科和小儿科多见。非手术治疗过程中可发生输液不当、用药不当、药物过敏或针刺不当所造成的医疗事故。

### 三、护理过程

护理工作事故多由于有章不循及违反操作规程所致。如用错药常由于不严格执行查对制度之故，其中尤以忽视药名、剂量、床号的查对而发生事故的居多。违反操作规程引起事故的发生也有报道。如静脉穿刺后，忘记解除止血带达 10 小时之久，使该肢体局部坏死；静脉输液时，针头折断在上臂血管内而未及时设法取出，致发生严重后果；胰岛素休克治疗结束时，尚未查明鼻饲管是否进入胃内，即灌注糖水而误入气管内，发生高渗性肺水肿；其他如婴儿保温室护理不当，使新生儿或早产儿烫伤等事故也偶有发生。此外，在护理工作中，灌肠事故和输血、输液事故也有报道。

## 第三节 常见医疗事故发生的原因

在病人的诊断、治疗和护理过程中及医院管理工作中均可出现医疗事故，常见医疗事故产生的原因如下：

### 一、手术性医疗事故

手术治疗过程中容易出现医疗事故，总结起来主要原因有：

1. 有的医生术前准备不充分，只片面注意手术，未详尽询问病史和周密检查；只注意局部，不注意全身，从而造成诊断错误，施术不准，乃至发生不良后果。
2. 未严格按照手术操作规程，手术方法不正确；操作粗糙，致损伤手术区附近不应损伤的组织或器官。如甲状腺切除术损伤喉返神经，造成喉麻痹；施行刮宫术而致子宫壁穿孔；施行女性绝育术而误扎输尿管，致尿毒症死亡。
3. 出血过多，导致失血性休克或死亡者也常见。如术前估计不足，准备的血液不敷应用，一时补充不上；有时术中出血难以控制，如动脉瘤切除和成形术；脾或肺叶切除术中，血管结扎滑脱；胰腺癌切除术中损伤较大血管；产程中处理不当而大失血等。
4. 手术创口内或体腔内遗留异物，最多见的是纱布，还有其他敷料或器械。
5. 操作不慎而发生空气栓塞。
6. 术后观察不周全，护理不佳，如有出血或呼吸道不通畅，未能及时发现，以至失去抢救的时机。

### 二、麻醉性医疗事故

麻醉是手术过程中不可缺少的一种独特的医疗手段和行为，与手术的进行程序密

切相关。麻醉医疗事故的原因有：

1. 术前准备不充分 如术前对病情讨论不够，麻醉方案选择不当，错误估计病员对手术和麻醉的耐受力，麻醉器械、药品、必要的监测仪器准备不周，影响了抢救时机。

2. 术中未坚持查对制度，用错麻醉药物 如腰麻时误将青霉素或枸橼酸钠当普鲁卡因注入蛛网膜下腔，致病员终身残废或死亡。

3. 麻醉药物使用不当 最常见的是麻醉药物过量，在单位时间内用药过量，或麻醉过程中擅离职守，未及时发现病员呼吸中枢抑制，贻误抢救时机。局部麻醉用药过量，常由于错用高浓度的麻醉药物。

4. 违反麻醉操作规程 如搞错气源，误将一氧化氮作为氧气吸入；硬膜外麻醉时麻醉剂误入蛛网膜下腔；或腰麻平面过高而发生全脊髓麻痹，致呼吸、循环衰竭而死亡等。

麻醉期间可能发生各种意外，如喉头痉挛、肺水肿、心律不齐、心跳骤停，或对药物过敏等。麻醉时发生死亡，可直接由麻醉引起；也可与麻醉无关，而死于病员的原患有的疾病。所以应作具体分析。

### 三、输血输液引起的医疗事故

输血输液引起医疗事故的原因有：

1. 当输入血型配错的血液可造成肾功能衰竭或死亡，其中以 A 型、B 型或 AB 型误检为 O 型者居多。

2. 输入被细菌污染的血液可引起严重的败血症。

3. 加压输血，由于观察不够，有发生空气栓塞的危险。

4. 输入污染的液体，可引起严重的全身反应，甚至导致死亡。

5. 输液内加入致病人过敏的抗生素等药物，可发生过敏反应。

6. 如输液过快、过量可引起急性肺水肿或心力衰竭。

### 四、用药不当的医疗事故

事故的原因有医师处方错误，或护士执行医嘱时发生错误，也有药剂师发药的错误，还有滥用药物等，均可造成病员中毒，甚至死亡。药物过量中毒，如治疗心脏病时毛地黄剂量过大而导致病情恶化；又如小儿药用剂量，多用成人量的安瓿制剂时，忽略了按规定减量而整支注射所引起。药剂师往往错发的药物，毒性大于应发的药物，如曾有将苯甲酸钠咖啡因当做苯甲酸而引起中毒；有时发药时未说明或写明服药方法和注意事项而发生不良反应，如口服给药是最常用的方法，但不适用于小儿、精神病、昏迷、抽搐、呕吐等患者。诸如以上所举的错误，其发生往往与规章制度不健全，或查对不严，工作粗枝大叶或业务不甚熟悉等密切相关。

### 五、药物过敏引起的医疗事故

药物过敏在医疗纠纷中较为常见，多由抗生素、血清抗毒素、局麻药物或解热镇

痛剂等引起。如对已规定必须作过敏试验的药物，如青霉素、普鲁卡因等，如不按规定执行，以致发生不良后果者则应算作医疗事故。为了避免药物过敏事故的发生，必须询问病员有无过敏史，如对青霉素；有无支气管哮喘、荨麻疹或药物性皮炎等既往病史。仅凭解剖形态所见有时难于区分药物过敏与毒性反应，因此应从注射局部、血液、脑脊髓液以及从药物过敏死者的器官组织取材，做化学检验而作出区分和判断。也可以采血进行血清 IgE 检查。

## 六、消毒不严格造成的医疗事故

一次性注射器或滴流装置等消毒不严，或产品不合格，将会造成不良后果，严重者可因毒血症、败血症或并发弥漫性血管内凝血而死亡。一般应在能预防的情况下，而发生了感染（例如注射部位化脓），医院不能推卸责任。

## 七、针刺不当造成的医疗事故

由于注射或针刺不当而发生意外损伤及并发症者偶有发生。如注射针头误伤重要生命器官（心脏）所造成的死亡事故；施行心包穿刺术而穿透心壁，致心包积血而死亡；其他如针刺不慎而发生气胸、蛛网膜下腔出血、延髓损伤出血、消化管穿孔或肢体感染等。电针与穴位注射不当，同样可产生不良后果。如用电针治疗一精神病患者，因电流经过脑、心重要器官而死亡。分析鉴定时发现：由于所选穴位导联违反操作规程，最后判定为责任事故。

## 八、妇产科中出现的医疗事故

妇产科的医疗事故多与人工流产或违法堕胎有关。如刮宫术中误伤子宫壁或其他盆腔器官，造成子宫穿孔、血管破裂、急性出血或肠管破裂并发急性腹膜炎等；此外，栓塞症，尤其是空气栓塞和羊水栓塞也是妇产科中引起急性死亡的原因之一。有时，手术器械消毒不彻底，可能引起宫腔感染或败血症。妇产科中发生急性死亡是否与医疗事故有关，应结合具体案例进行分析鉴定。

## 九、医院管理问题所致医疗事故

有些医疗事故是由于医院的医疗管理制度不善所致。如门诊、急诊管理不严，拒收重危病员，延误诊治；不执行规章制度，遇危、重、急病员时，不认真检查和处理，不负责任地转院，使患者途中颠簸，加重了病情或伤势；如遇复杂的病例，两学科或多学科间会诊时不认真，不负责，甚至推诿拒收，致重危病员得不到及时的治疗或抢救。医院后勤不能保障医疗需要，致医疗仪器设备管理不善，维修不及时，出现电器漏电，氧气供应不充分，仪器失修，水管漏水，暖气管漏气等，这些均可影响医务人员的诊治护理工作，甚至发生医疗事故。

## 十、其他原因所致医疗事故

除上述医疗事故发生的原因外，还有其他发生医疗事故的原因如放射治疗、精神

科治疗、接种工作中，均有可能发生医疗事故。在放射治疗中不慎而发生难治的溃疡，继发癌；X线治疗阴囊皮癣而出现阴茎萎缩等；精神科电击疗法引起脊椎骨折；胰岛素休克发生死亡等；接种不当，因白喉类毒素制备时未作灭活造成死亡事故；接种液不纯或被污染而引起被接种者不良反应、感染甚至死亡。

以上所列举的在医疗工作过程中可能发生的医疗事故，有的属于责任事故，有的属于技术事故。具体案例，具体情况，必须具体分析，认真调查研究，公正合理地进行区分和鉴定。

## 第四节 医疗事故的预防

医务人员的基本责任是救死扶伤，保障人民的身体健康，在诊断、治疗和护理过程中要随时随地预防医疗事故的发生。首先应该明确医疗事故是可以预防的，特别是责任事故一定要防止发生。这就要求医务工作者要认真学习有关法规，严格遵守各项操作规程和规章制度，要刻苦学习业务，努力掌握各项医疗技术，并严格按常规程序进行操作。在诊疗工作中应该做到：对病人有高度责任感，对技术要精益求精，不断提高服务质量和治疗效果。要运用各种必要的医疗技术和药物，尽量抢救和延长病员的生命；要极力减少病人的痛苦；对伤病员不应使用禁忌的诊疗措施。

### 一、责任医疗事故的预防

对于医务工作者在自己的一生工作中应该做到不能发生责任医疗事故。要特别从下列几个方面来预防责任医疗事故。

1. 不断加强医德修养，要积极抢救危重病人，不能以任何理由拒救病人。
2. 要坚守工作岗位，特别是在危重病人抢救阶段，一分一秒也不能离开。
3. 诊断和治疗过程中碰到疑难问题，要及时请示上级医生，不能自作主张，盲目进行处治。
4. 遵守手术操作规程，认真做好术前准备，不能切错部位，拿错器官。
5. 护理工作要注意认真进行查对工作，按规定进行交接班。
6. 过敏药品注射前一定按常规进行过敏试验。
7. 麻醉时要选准正确的麻醉方式，正确的麻醉药品和正确的剂量。

### 二、技术医疗事故的预防

对于技术医疗事故可从下列几个方面进行预防。

1. 在诊疗过程中，医务人员要热情为病人服务，要设法尽量减轻病人痛苦。
2. 努力钻研业务，不断提高诊断和治疗水平。
3. 要尽快掌握新技术新方法的操作规程，并能熟练地在病人身上使用。
4. 经常请示上级医生，争取在上级医生指导下多操作，多练习。
5. 在诊疗过程中不断积累经验，不断总结经验，预防事故的发生。

## 第五节 医疗事故的鉴定

为了合理保障病人及其家属和医务人员的合法权益,维护医疗单位的正常工作秩序,必须正确处理好医疗事故。根据国务院《医疗事故处理办法》的文件精神,全国各省市分别成立了省、地、县三级医疗事故技术鉴定委员会。委员会除由有临床经验、作风正派的主治医师、主管技师以上的医务人员和卫生行政管理干部组成外,省鉴定委员会尚吸收法医师参加。鉴定委员会受理医疗纠纷或医疗事故。省鉴定委员会的鉴定为最终鉴定,是处理医疗事故的依据。地、县级鉴定委员会的鉴定,在没有争议的情况下,也是处理医疗事故的依据。

医疗事故的法医学鉴定,需要解决下列问题:

1. 原告所申诉的事件,是否属医疗工作中发生的错误,并对病人产生严重不良的后果。
2. 判定医疗事故的等级,对所造成的严重不良后果按卫生部所定的等级作出评定。
3. 分析医疗事故的性质。确定是责任事故或技术事故;若两者兼有,需确定责任为主或技术为主。
4. 确定事故的主要原因,判明承担事故责任的医务人员,若有数人,则需判明主要责任人。

法医学鉴定人应认真细致收集及审阅有关资料,广泛听取各方面意见,正确客观地分析事故的因果关系,慎重作出鉴定结论,如材料不全或情节不清,有权要求医疗单位补充材料或对有关材料进行复查。

医疗事故的鉴定,在西方国家完全由法医承担,在我国,根据国务院颁布的《医疗事故处理办法》的精神,若病人及其家属和医疗单位对医疗事故的确认和处理有争议时,可提请当地医疗事故技术鉴定委员会鉴定,由卫生行政部门处理,对医疗事故技术鉴定委员会所作的结论或卫生行政部门所作的处理不服时,可在接到结论或处理通知书之日起十五日内,向上一级医疗事故技术鉴定委员会申请重新鉴定或者向上一级卫生行政部门申请复议,也可以直接向当地人民法院提出起诉。

若确定为医疗事故,对造成医疗事故的直接责任人员主要是采用教育和行政处分,但若是由于医务人员极端不负责任,致使病人死亡,情节恶劣已构成犯罪的,对直接责任人员应由司法机关依法追究其刑事责任。

医疗事故的法医学鉴定一般应按下列程序进行。

### 一、案情调查

在接到申请鉴定或者委托后,必须认真收集全部原始病历,包括门诊及急诊病历,住院病历,各种辅助诊断报告、处方、及有关疾病诊断证明等,不能将他人整理的资料作为鉴定依据,以防发生错误。同时应向起诉者及有关人员了解情况。在审查资料时,注意分析资料的真实性,偶有为了掩饰错误,涂改病历或病程记录,编造证

言或夸大事实的情况，应引起鉴定人的注意。对于丢失、涂改、隐匿、伪造、销毁病历及有关资料者应追究直接责任人的行政责任。对于与手术和麻醉有关的鉴定，要着重了解下列问题：①手术适应证；②有无手术和麻醉禁忌证；③术前准备是否充分；④麻醉前用药情况；⑤麻醉方式和麻醉剂选择指征；⑥麻醉剂的规格、使用方法、使用量、使用时间及速度等；⑦手术中发生危险后如何抢救；⑧手术后治疗是否正确等。

## 二、患者的检查

对有后遗症、致残或导致组织器官功能障碍的病人必须进行全面的临床检查，检查伤病员时应由与医疗事故无关的专门医师协同进行。检查伤病员包括查体及各种必要的临床及实验室检验，以确定被检查者有无后遗症或残废，必要时作劳动能力鉴定，以使病人能得到合理的赔偿，同时对医疗措施作出适当的评价。检查时注意病人的症状及体征有否受到心理因素的影响，有无诈病或造作病的可能。

## 三、尸体剖验

凡怀疑因医疗事故引起的死亡，均应进行尸体解剖检验，以查明死亡原因，所患疾病，检查手术部位，有无因治疗引起的损害或遗留异物等。尸体解剖应在死后尽快进行，以避免因死后尸体变化而影响对死因的判断。尸体解剖对查明死因具有特殊重要意义。通过尸体解剖，除了可给法医鉴定及司法裁决提供直接有力的证据外，还可以为医务人员提供重要的反馈信息，促进改善及提高诊疗护理工作的水准。临床上死因诊断不明者，经尸体解剖检验后，能得到确诊。无论病人家属或医疗单位，若拒绝尸检或借故拖延时间，影响对死因的判定，均应承担责任。

尸体解剖时要系统全面，根据不同病例，制定解剖方案，检查时既要有重点，又要避免遗漏。为了查明手术部位有无医源性损伤，必要时可邀请与医疗事故无关的专门外科权威一同参加。在尸体解剖中要注意有无中毒症状及改变。要注意采取有关物证，如剩余药品、输血或输液的器具、安瓿、注射器、呕吐物、血、尿以及在尸检时采取的有关脏器或组织。尽快地进行相应的分析和检验，为分析和辨明事故性质提供依据。在绝大多数的情况下，尸体解剖均可发现病变，并能明确死因。所以尸体解剖在医疗事故的分析鉴定中是非常重要的。

## 四、药物化验

当医疗事故怀疑与药剂、麻醉、输血及各种各样的药物治疗有关时，必须及早收集剩余药品，用药的容器、注射器、输液瓶以及病人的呕吐物、排泄物、血、体液等，尸体解剖时要采集死者的血、尿和内脏组织，如肝、肾、脑等，及时进行检验。根据药品在体内组织器官中的含量多少，明确与死亡之间的关系，以排除药品过量或中毒的可能性。所以药品的化验在医疗事故的分析鉴定中也是非常重要的。



## 五、分析说明

根据收集所得的各种资料，进行全面的客观的科学分析。分析务必要尊重事实、实事求是，有逻辑性，切忌偏见及主观臆断。

分析应从病人的临床诊断、治疗护理及医疗后果三方面给以说明，医护人员在诊疗工作中是否违反规则，造成误诊、误治，或是因疾病的本质，症状不典型，病程迅速，病情突然恶化，以致不能正确诊治。造成的后果是疾病本身所致，或主要因医护人员的过失所致。

分析是否医疗事故时，应注意案件是否有蓄意犯罪的可能。如医务人员利用诊疗工作之便故意加害病人，或病人家属以达到某种不可告人的目的，利用患者诊疗疾病之机，实施加害行为。此种行为性质已属刑事犯罪，应由司法部门追究其刑事责任。上述情况虽属少见，但实际工作中时有发生，应提高警惕，注意鉴别。

## 六、鉴定结论

根据上述资料，包括：调查材料、伤病员检查结果、尸体解剖的诊断报告、药物化验结果等，进行全面分析，作出符合医学科学原理的鉴定结论，主要包括下述内容。

1. 伤残原因及其程度。
2. 死亡原因。
3. 医务人员有无过失，属于何种性质的过失。
4. 发生的过失是否为引起伤残或死亡的惟一的或主要的原因。
5. 若非医疗过失所造成的伤残或死亡，病员原有疾病的预后如何。

(秦盾生)

# 英中文名词对照

## A

A. A. Tardieu	塔雕氏
abrasion	擦伤
absolutely fatal injury	绝对致命伤
absorption test	吸收试验
absorption-inhibition test	吸收抑制试验
accidental death	意外死
accident	意外
aconitine	乌头碱
adipocere formation	尸蜡化
adipocere	尸蜡
aircraft crash	航空事故
algor mortis	尸冷
amputation	肢体断离
antemortem injury	生前伤
apoptosis	凋亡
apparent death	假死
aqueous emphysema	水性肺气肿
arborescent marking or dendritic pattern	树枝状纹, 电击纹
arsenic trioxide	三氧化二砷
arsenic	砷
artificial disease	造作病
artificial injury	造作伤
asphyxia due to low atmospheric oxygen content	空气缺氧性窒息
asphyxia	窒息
auditory hallucination	幻听
autolysis	自溶
autopsy	尸体解剖

## B

barbiturates	巴比妥类
bare-hand injury	徒手伤
benzidine test	联苯胺试验
benzodiazepine	苯二氮草

biological death	生物学死亡
bite wound	咬伤
blast wave injury	冲击波损伤
blast wave	冲击波
blind tract gunshot wound	盲管枪弹创
bloated cadaver, gigantic feature caused by putrefaction	巨人观
blood group	血型
bloodstains	血痕
blunt instrument injury	钝器伤
brain death, cerebral death	脑死亡
brick injury	砖头伤
brick-stone injury	砖石伤
bullet wound	枪弹创
bumper injury	保险杠损伤
burn	烧伤
bursting fracture	崩裂性骨折

## C

cadaveric spasm	尸体痉挛
cadaver	尸体
amphetamine	苯丙胺
cannabis	大麻
cantharidin	斑蝥素
carbamate	氨基甲酸酯
carbofuram	咪唑丹
cause of death	死因
cell damage	细胞损坏
cell death	细胞死亡
cell trauma	细胞损伤
cerebral concussion	脑震荡
cerebral contusion	脑挫伤
cerebral embolism	脑栓塞
cerebral hemorrhage	脑出血
cerebral hernia	脑疝
cerebral thrombosis	脑血栓
cerebrovascular accident	脑血管意外
choking	哽死
chop wound	砍创
circumferential gunshot wound	回旋枪弹创
civil competency	行为能力
clinical forensic medicine	临床法医学

cocaine	可卡因
combined fracture of calvarium and base of the skull	颅盖骨与颅底骨联合骨折
comminuted fracture	粉碎性骨折
conclusive test	确证试验
concussive injury	震荡伤
conditional fatal injury	条件致命伤
consciousness disorder	意识障碍
contrecoup fracture	对冲性颅底骨折
contrecoup injury	对冲伤
confusion collar	挫伤轮
contusion or bruise	挫伤
crime scene investigation	现场勘验
crush injury	挤压伤
crush syndrome	挤压综合征
cyangenic glycoside	生氰甙
cyanide	氰化物

## D

death from accident	意外死
death from asphyxia	窒息死
death from burn	烧死
death from cold	冻死
death from electricity, electrocution	电击死
death from hanging	缢死, 俗称吊死
death from homicide	他杀死
death from lightning	雷击死
death from scalding	烫死
death from suicide	自杀死
death	死亡
diatom	硅藻或称矽藻
decompose to bony skeleton, skeleton remains	白骨化
decomposition, putrefaction	腐败
delayed drowning	迟发性溺死
delayed postmortem phenomena	晚期尸体现象
delayed traumatic apoplexy	晚期出血或伤后迟发性脑出血
delusion of persecution	被害妄想
delusion	妄想
dementia	痴呆
depressed fracture	凹陷性骨折
diffuse axonal injury DAI	弥漫性轴索损伤
discrimination power DP	个人识别能力

DNA chip DNA  
DNA fingerprint DNA  
drowning  
dry drowning

芯片  
指纹  
溺死, 俗称淹死  
干型溺死

## E

electric asphyxia  
electric burn  
electric edema  
electric lethargy  
electric mark  
electric metalization of skin  
electrical injury  
electrocerebral silence  
entrance of bullet  
enzyme linked immunosorbent assay, ELISA  
estimation of the postmortem interval  
alcohol  
euthanasia  
expert witness  
explosion injury  
extradural heat hematoma

电性窒息  
电烧伤  
电流性水肿  
电流性昏睡  
电流斑  
皮肤金属化  
电损伤  
大脑电沉默  
射入口  
酶联免疫吸附试验  
推断死后经过时间  
乙醇  
安乐死  
鉴定人  
爆炸伤  
硬脑膜外热血肿

## F

face imaging reconstructive morphography, FIRM  
facial reconstruction  
facial sculpture  
fatal trauma  
firearm injury  
fissured fracture  
foam  
foaming organ  
forensic entomology  
forensic anthropology  
forensic hematogenetics  
forensic odontology  
forensic psychiatry  
forensic medicine, legal medicine  
forensic pathology  
forensic toxicological analysis  
forensic toxicology

颜面影像复原形态图法  
面貌复容法  
面貌雕塑法  
致命伤  
火器伤  
线性骨折  
口鼻部泡沫  
泡沫器官  
法医昆虫学  
法医人类学  
法医血液遗传学  
法医牙科学  
司法精神病学  
法医学  
法医病理学  
法医毒物分析  
法医毒理学

fracture of base of skull  
fracture  
friction or pressure abrasion  
frostbite  
furrow or groove

颅底骨折  
骨折  
压擦痕  
冻伤  
缢沟

## G

genetic marker  
grazes or brush abrasion  
grease collar  
greenish discoloration on cadaver

遗传标记  
擦痕  
污垢轮  
尸绿

## H

heart death 心脏死  
hemin crystal test  
hemochromogen crystal test  
homicidal death  
homicide  
human leukocyte antigen, HLA  
human remain  
hypostasis  
hysteria

氯化血红素结晶试验  
血色原结晶试验  
他杀死  
他杀  
人类白细胞抗原  
尸骸  
血液坠积  
癔病

## I

identification in disputed paternity  
impact injury  
impact or crushing abrasion  
incised wound  
individual death  
individual identification  
infanticide  
injuries due to run-over by a car  
injuries sustained by dragging  
injury due to fall from height  
injury sustained by falling  
instantaneous death  
intermediary coup or inner brain injury  
intrauterine death

亲子鉴定  
撞击伤  
撞痕  
切创  
个体死亡  
个人识别  
杀婴  
碾压伤  
拖擦伤  
坠落伤  
摔跌伤  
即时死  
中间性脑挫伤  
宫内死亡

## J

judicial electrocution

电刑

## K

keraunoparalysis

闪电性麻痹

## L

laceration of brain

脑挫裂创

lateral craniographic method

颅骨侧面描记法

length polymorphism

长度多态性

lidocaine

利多卡因

lightning mark

电击纹, 又称树枝状纹

lightning syndrome

雷击综合征

livor mortis

尸斑

lysergic acid diethylamine

二乙麦角酰胺

## M

maceration

浸软

maltreat, tyrannize, abuse

虐待

manner or mode of death

死亡方式

manual strangulation

扼死, 又称掐死

material evidence

物证

mechanical asphyxia

机械性窒息

mechanical injury

机械性损伤

meconium corpuscle

胎便小体

medical malpractice

医疗事故

medical tangle

医疗纠纷

mental disorder, mental illness

精神障碍

methamphetamine

甲基苯丙胺

microsatellite DNA

微卫星 DNA

middle injury

轻伤

minisatellite DNA

小卫星 DNA

molded cadaver

霉尸

molecular death

分子死亡

morphine

吗啡

multi-locus probe, MLP

多位点探针

multiplex PCR

复合 PCR 扩增

mummy

木乃伊

muscular flaccidity

肌肉松弛

mutilation

残废

## N

natural death

自然死

neurogenic shock

神经源性休克

nonfatal trauma

非致命伤

nonviolent death

非暴力死亡

## O

odour of putrefaction

尸臭

opium

阿片

organic death

器官死亡

organic mental disorder

器质性精神障碍

osseous pearls

骨珍珠

ossification center

化骨核

## P

Paltauf's spots

潮死斑

paradoxical undressing

反常脱衣现象

parchment-like transformation

皮革样化

parchment

羊皮纸样

paternity testing

父权鉴定

Paternity Index, PI

父权指数

pathological asphyxia

病理性窒息

patterned abrasion

印痕状擦伤

penetrated fracture

孔状骨折

phenothiazine

吩噻嗪类

phosazetim

毒鼠磷

poisoning

中毒

poison

毒物

poking wound, blunt penetrating injury

捅创

polymorphism of serum protein

血清蛋白型

polymerase chain reaction, PCR

聚合酶链式反应

positional asphyxia

体位性窒息

postmortem change

死后变化

postmortem chemistry

尸体化学

post-mortem injury

死后伤

postmortem phenomena

尸体现象

postmortem turbidity of the cornea

尸体角膜浑浊

preliminary test

预试验



preservation of dead body	尸体保存
primer	引物
probability of exclusion of single parent, PES	平均非父排除率
probe	探针
procaine	普鲁卡因
prodromal stage of asphyxia	窒息前期
programmed cell death, PCD	程序性细胞死亡
prostate specific antigen	前列腺特异性抗原
psychiatric expertise	精神鉴定
psychic dependence	精神瘾癖
pulmonary death	肺死亡
pungilistic attitude	拳斗样姿势
putrefactive blister	腐败水泡

## R

recent amnesia	近事遗忘
relative chance of paternity, RCP	父权相对机会
respiratory death	呼吸死
responsibility	责任能力
restriction endonuclease, RE	限制性核酸内切酶,
restriction fragment length polymorphisms, RFLPs	限制性片段长度多态性
retrograde amnesia	逆行性遗忘
ricochet gunshot wound	反弹枪弹创
ring precipitation	环状沉淀反应
road traffic accident	道路交通事故
rupture of viscera	内脏破裂

## S

schizophrenia	精神分裂症
scissoring wound	剪创
scalding	烫伤
scratches or finger nail abrasion	抓痕
seminal stain	精液斑
sequence polymorphism	序列多态性
serious injury	重伤
serum types	血清型
sex-hanging	性缢死
sexual asphyxia	性窒息
sharp instrument injury	锐器伤
shift of lividity	尸斑移动
ship wreck	海上船舶事故

short tandem repeats STR  
 shotgun wound  
 signs of death  
 simulation, malingery  
 single nucleotide polymorphism, SNP  
 Single Strand Conformation Polymorphism SSCP  
 Single-Locus Probe, SLP  
 skeletonization of body  
 slight injury  
 smothering  
 species identification  
 stab wound  
 stage of inspiratory dyspnea  
 stage of irregular respiration  
 stage of respiratory arrest  
 stage of pnea  
 stick injury  
 strangulation by ligature  
 subcutaneous gas bleb  
 subcutaneous venous network on putrefying cadaver  
 subdural hemorrhage  
 sudden death  
 sudden infant death syndrome  
 sudden infant death  
 sudden manhood death syndrome  
 suicidal death  
 suicide  
 superimposing technique  
 supravital reaction  
 synthetic pyrethroid

短小串联重复序列  
 霰弹创  
 死亡征象  
 诈病  
 单核苷酸多态性  
 单链构象多态性  
 单位点探针  
 尸体白骨化  
 轻微伤  
 捂死  
 种属鉴定  
 刺创  
 吸气性呼吸困难期  
 终末呼吸期  
 呼吸停止期  
 呼吸暂停期  
 棍棒伤  
 勒死, 又称绞死  
 腐败气泡  
 腐败静脉网  
 硬脑膜下出血  
 猝死  
 婴儿猝死综合征  
 婴儿猝死  
 轻壮年猝死综合征  
 自杀死  
 自杀  
 颅像重合技术  
 超生反应  
 拟除虫菊酯

## T

Takayama crystal test  
 tanned cadaver in peat bog  
 tetracaine  
 tetramine  
 thought disorder  
 throttling mark  
 tissue bridge  
 total body death  
 toxic asphyxia

高山氏结晶试验  
 泥炭鞣尸  
 丁卡因  
 毒鼠强  
 思维障碍  
 扼痕  
 组织间桥  
 整体死亡  
 中毒性窒息

traffic accident	交通事故
traffic injury	交通损伤
traumatic cerebral hemorrhage	外伤性脑出血
traumatic extradural hemorrhage	外伤性硬膜外出血
traumatic sub arachnoid hemorrhage	外伤性蛛网膜下腔出血
trigger region	“触发区”

## U

unnatural death	非自然死亡
-----------------	-------

## V

Variable Number of Tandem Repeats, VNTRs	可变数目串联重复序列
violent death	暴力死
vital reaction	生活反应

## W

Warfarin	华法灵
whiplash injury	挥鞭样损伤
working capacity	劳动能力
wound	创

## Z

zymogram technique	酶谱技术
ВИЩНЕВ'СКИЙ	维斯涅夫斯基斑
$\gamma$ seminoprotein	$\gamma$ -精浆蛋白