

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

第二版

郭景元 主编

人民卫生出版社

R89-43
GJY
=2

124853

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 二 版

郭景元 主编

吴家驹 (华西医科大学)

张其英 (上海医科大学)

胡炳蔚 (西安医科大学)

贾静涛 (中国医科大学)

黄光照 (同济医科大学)

编写

人 民 卫 生 出 版 社

(京)新登字 081 号

法 医 学

第 二 版

郭景元 主编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社胶印厂印刷
新华书店北京发行所发行

787 × 1092 毫米 16 开本 14 $\frac{1}{2}$ 印张 332 千字
1987年5月第1版 1993年3月第2版第6次印刷
印数: 76 261 — 97 360

ISBN 7-117-00163-1/R·164 定价: 3.80元

二 版 前 言

本书是卫生部组织编写的高等医药院校教材《法医学》的第二版。由于编写人员与第一版有较大变动，加之第一版教材使用四年来各兄弟院校提供的宝贵意见，以及法医学在国内外的进展情况，本书作了较大的修改和调整。总的指导思想是知识更新，加强基础及其与临床和我国法制建设实际的有机联系，主要表现在：①加强法医临床学的内容。因为随着我国刑法、民法及治安管理条例的实施，以及重伤、轻伤鉴定标准的颁布，全国各地普遍开展了活体的法医学鉴定，这就要求医学生必须较深入地了解法医临床学的理论和实践；②充实已被公认并已在法医学鉴定实践中应用的新理论新技术，如DNA分析；③减少与其他学科重复的内容，如猝死的病理学部分；④全书基本内容与参考内容（如案例）以大小字区分，以便于学生掌握基本要求而不致负担过重；⑤努力使全书的文字格式名词统一，重点突出，叙述明白，便于教学。

谨向一版教材的原作者及许多兄弟院校同道们赐予的可贵指教和付出的辛劳，致以衷心的感谢。中山医科大学朱小曼副教授担任编写组的秘书，为本书的完成做了许多有成效的工作，还有其他同志的悉心支持，在此一併致谢。

教材建设是不断提高教学质量的重要基础，也是一项长期性工作，热诚欢迎使用本书的教师和同学们惠于评议，以便继续修订和改进。

郭景元

1991年12月于中山医科大学

目 录

第一章 绪论.....	1
第一节 法医学的概念.....	1
一、法医学的定义.....	1
二、法医学与医学.....	1
三、法医学的分科.....	1
第二节 法医学的任务与学习目的.....	2
一、法医学的任务.....	2
二、医学生学习法医学的目的.....	3
第三节 法医学工作的内容.....	3
一、现场勘验.....	3
二、尸体解剖.....	4
三、活体检查.....	5
四、物证检验.....	6
五、书证审查.....	6
第四节 法医学鉴定.....	6
一、鉴定与鉴定人.....	6
二、法医鉴定书.....	7
第五节 法医学史.....	8
一、中国法医学史.....	8
二、外国法医学史.....	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.....	13
三、假死.....	14
四、法医学的死亡分类.....	15
第二节 尸体现象.....	15
一、早期尸体现象.....	16
二、晚期尸体现象.....	22
三、昆虫、动物对尸体的毁坏.....	28
四、尸体化学.....	28
五、死后经过时间的推测.....	29
六、死后人为现象.....	30
第三章 机械性损伤.....	33
第一节 概述.....	33

一、机械性损伤的法医学鉴定	33
二、机械性损伤的检查	33
三、影响机械性损伤形成的因素	34
四、机械性损伤的基本形态	36
五、机械性暴力所致的功能障碍	43
六、身体各部位损伤	43
第二节 钝器损伤	47
一、手和足所致损伤	47
二、咬伤	47
三、挫裂伤	47
四、坠落伤	49
五、挤压伤	50
第三节 锐器伤	51
一、切创	51
二、砍创	53
三、刺创	53
第四节 火器伤	54
一、枪弹创	55
二、散弹创	57
三、爆炸伤	57
第五节 交通损伤	58
一、汽车事故	58
二、火车事故	59
三、飞行事故	59
四、船舶事故	60
五、交通事故的法医学鉴定	60
第六节 机械性损伤的法医学鉴定	60
一、死亡原因的确定	60
二、生前伤和死后伤的鉴别诊断	61
三、损伤时间的推测	62
四、致伤物的推断	63
五、死亡方式的判断	64
第四章 机械性窒息	67
第一节 概述	67
一、窒息的概念	67
二、窒息的类型	67
三、窒息的过程和表现	68
四、窒息尸体的征象	69
第二节 压迫颈部所致的窒息死	70

一、缢死	70
二、勒死	75
三、扼死	78
第三节 压迫胸腹部所致的窒息	79
第四节 堵塞呼吸孔道所致的窒息	79
一、堵塞口鼻所致的窒息	79
二、堵塞呼吸道所致的窒息	80
第五节 溺死	80
第六节 性窒息	86
第五章 高温、低温及电流损伤	88
第一节 烧伤和烧死	88
一、烧死的征象	88
二、烧死机制	89
三、烧伤的法医学鉴定	90
第二节 冻伤(死)	92
一、影响冻死的因素	92
二、冻死机制	92
三、冻死的法医学鉴定	93
第三节 电流损伤	94
一、电击伤(死)	94
二、雷击伤(死)	100
第六章 中毒	102
第一节 毒物 and 中毒	102
一、毒物和中毒的概念	102
二、毒物的分类	102
三、中毒发生的条件	103
四、毒物的转运、转化及其法医学意义	104
第二节 中毒的法医学鉴定	106
一、案情调查	106
二、症状分析	106
三、现场勘验	107
四、尸体检查	107
五、检材采取	107
六、毒物分析结果的评价	108
七、中毒尸体挖掘取材的价值	108
第三节 常见中毒	109
一、强酸、强碱中毒	109
二、砷化物中毒	109
三、氰化物中毒	111

四、催眠、镇静、安定药中毒	111
五、阿片中毒	114
六、农药中毒	116
七、乙醇中毒	119
八、可卡因中毒	121
九、咖啡因中毒	122
十、大麻中毒	122
十一、二乙麦角酰胺中毒	123
十二、苯丙胺中毒	123
十三、杀鼠药中毒	123
十四、一氧化碳中毒	125
十五、乌头碱中毒	125
十六、钩吻中毒	126
十七、斑蝥中毒	127
十八、霉变食物中毒	127
第七章 猝死	129
第一节 概述	129
一、猝死的概念	129
二、猝死的原因	129
三、猝死案例法医学鉴定的意义	129
四、猝死的法医学鉴定	130
第二节 引起猝死的常见疾病	131
一、心血管系统疾病	131
二、中枢神经系统疾病	137
三、呼吸系统疾病	140
四、消化系统疾病	141
五、生殖系统疾病	143
六、内分泌系统疾病	144
七、急性传染病	145
八、青壮年猝死综合征和婴儿猝死综合征	146
第八章 性犯罪 非法堕胎 杀婴	149
第一节 性犯罪	149
一、性交的证明	149
二、暴力的证明	152
第二节 非法堕胎	152
一、确定曾否施行堕胎	153
二、查明非法堕胎的手段	153
三、确定堕胎的后果	154
第三节 杀婴	154

一、新生儿及其生活时间的确定	151
二、生活能力及胎龄的确定	155
三、活产与死产的鉴别	156
四、新生儿的死亡原因	157
第九章 法医学活体检查	159
第一节 非致命性损伤程度的评定	159
一、确定重伤的基本原则	159
二、轻伤与轻微伤的鉴定原则	161
三、注意事项	162
第二节 外伤后疤痕的鉴定	162
第三节 与损伤有关的劳动能力鉴定	165
一、概念与分类	165
二、劳动能力丧失程度的评定	166
第四节 性功能异常的法医学鉴定	168
一、概念与分类	168
二、勃起不能	169
三、早泄	170
第五节 精神异常的法医学鉴定	170
一、法医精神病学的任务	170
二、责任能力与行为能力	171
三、导致违法行为的精神疾病或精神症状	171
四、精神病杀人问题	172
五、伪装精神病的鉴别	173
六、癡病	174
第六节 诈病与造作病(伤)的鉴定	174
一、诈病	174
二、造作病	175
三、造作伤	176
第七节 虐待	177
第十章 个人识别	180
一、个人识别及其对象	180
二、性别	180
三、年龄	181
四、身长	183
五、指纹	184
六、复容法与颅像重合法	186
第十一章 物证检验	187
第一节 概述	187
一、物证的种类	187

二、物证的意义	187
三、物证的提取、包装和送验的基本规则	187
四、物证检验原则	188
第二节 血痕检验	188
一、肉眼检查	189
二、预试验	190
三、确证试验	191
四、种属判定	192
五、血型测定	194
六、DNA测定	202
七、血痕的其他检验	203
第三节 亲权鉴定	204
一、根据遗传特征	204
二、根据妊娠期限	206
三、根据性交能力及生育能力	206
第四节 精（液）斑检验	206
一、新鲜精液检验	206
二、精斑检验	207
第五节 唾液斑检验	209
第六节 毛发检查	209
一、毛发与纤维的区别	210
二、人毛与兽毛的区别	210
三、人毛部位的确定	211
四、毛发的脱落和损伤	211
五、毛发的个人识别	211
第七节 骨骼检查	212
一、骨的确定	212
二、人骨与动物骨的鉴别	212
三、一人骨与多人骨的鉴别	213
四、人骨的性别鉴别	214
五、死后经过时间的推算	214
六、骨骼损伤检查	214
第十二章 医疗纠纷	216
第一节 医疗事故的分类和分级	216
一、医疗事故的分类	216
二、医疗事故的分级	218
第二节 常见的医疗事故	219
第三节 医疗纠纷的法医学鉴定	222

第一章 绪 论

第一节 法医学的概念

一、法医学的定义

法医学 (forensic medicine, legal medicine) 是应用医学与其它自然科学的理论与技术, 研究并解决司法实践中有关医学问题的一门医学科学。

法医学是因法律的需要而产生的, 是一门为法律服务的医学科学。我国的法医学是为社会主义法制服务的, 对我国的刑法、刑事诉讼法和民法等司法实践, 都能起到重要的作用。

二、法医学与医学

随着现代医学的日益发展, 医学的分类也日趋复杂。法医学是以医学及其它自然科学为基础的一门应用医学。与法医学关系密切的自然科学有生物学 (包括人类学、遗传学、植物学、动物学等)、物理学和化学; 与法医学关系密切的医学有解剖学、组织学、免疫学、生物化学、药理学、病理学、内科学、外科学、精神病学、妇产科学和五官科学等。法医学应用这些学科的理论和技术, 在实践中又以本身的成就来丰富医学的内容。法医学虽然应用这些学科的知识, 但不等于各学科的总和。作为一门医学科学, 法医学有自己的独特的科学体系。例如其在检查损伤方面应用外科学的知识, 但法医学主要是研究损伤的机制、性状、受伤时间, 推定致伤物、判断损伤程度以及损伤与疾病、损伤与死亡的关系等, 这与外科学的着眼点是截然不同的。

三、法医学的分科

随着社会的发展, 司法实践对法医学不断提出各种新问题, 法医学工作不仅在广度上日益面临新的领域, 在深度上也迫切需要更多专门的知识, 乃逐渐趋向分科发展, 形成了下列分支学科:

(一) 法医病理学

法医病理学是研究与法律有关的暴力性和非暴力性死亡的发生发展规律的一门科学。主要研究病理变化, 死亡原因、机制和死亡方式。所涉及的死亡包括一切暴力死、可疑暴力死、拘禁中死亡、涉及医疗诉讼的死亡、工业死亡及自然原因猝死等。

(二) 法医临床学

法医临床学是应用医学的理论与技术研究并解决与法律有关的人体生、病、伤、残等问题。研究的对象是活体, 主要涉及损伤程度和劳动能力、性功能、强奸、妊娠、分娩、堕胎、酩酊状态、虐待、诈病 (伤)、造作病 (伤)、个人识别、年龄、性别以及亲子关系等问题。

(三) 法医物证学

法医物证学是运用医学、生物学和其它自然科学的理论与技术研究并解决与法律有关的生物学检材的法医学鉴定的一门科学。其中用血清学、免疫学以及化学的方法检查血液、体液与器官组织以解决法律问题的称为法医血清学；根据牙齿推定年龄、性别、职业，根据咬痕进行个人识别的称为法医牙科学；根据骨骼及其残片、毛发、皮肤、肤纹、人像等作个人识别的称为法医人类学。

（四）法医毒理学

法医毒理学或称法医中毒学，是研究因自杀或他杀以及意外灾害引起中毒的一门科学。主要研究各种毒物对机体的有害作用以及发生机制，中毒的原因与方式，临床表现与形态所见，致死量与鉴别方法等。

（五）法医毒物分析

法医毒物分析主要研究与法律有关的生物检材和其它检材中毒物的分离与鉴定，为确定是否中毒死亡提供证据，是法医毒理学的一个分支。

（六）法医精神病学

法医精神病学是研究与法律相关的精神疾病和精神卫生问题的一门科学。主要研究并鉴定人的责任能力、行为能力和精神状态以解决与精神疾病有关的法律问题。

此外，尚有与法医学关系极为密切的刑事技术，它是研究痕迹证据的一门科学。主要内容包括指纹、足迹、工具痕迹、枪支、弹药、可疑文书和票据等的检验，是狭义的法科学（forensic science）也称犯罪对策学。

第二节 法医学的任务与学习目的

一、法医学的任务

法医学的基本任务是通过法医学检验、鉴定，揭露犯罪、证实无辜、澄清性质、调解纠纷。

1. 为揭露犯罪事实真相提供科学证据 对伤亡人体及有关物证进行检验，就案件性质、作案手段、伤亡原因及个人识别等问题，作出科学的分析判断和鉴定结论，为侦查提供线索，为审判提供证据。

2. 为正确处理民事纠纷提供科学证据 对某些民事诉讼案件，如损伤程度与劳动能力、性功能状态、亲子关系问题等进行科学的检查与鉴定。

3. 为卫生行政机关处理医疗纠纷提供科学证据 对医疗过程中伤亡的人体及有关物证进行检验，分析人身伤亡与诊断、治疗的关系，为判断是否医疗事故提供鉴定结论。

4. 为处理重大事故提供科学证据 对重大意外中毒和伤亡事故查明发生的原因，澄清事故的性质和责任。

5. 为卫生防疫部门处理传染病职业中毒提供证据 在鉴定实践中发现烈性传染病、职业中毒应及时通知卫生防疫部门采取预防措施，以保障人民健康。

6. 对立法提供建设性意见 法医学专家能以自己的丰富经验对损伤程度评定、法律责任、伤残抚恤、劳动保护、医师法、医疗事故管理法、死亡管理和尸体解剖规则等有关法规的制订提出可供参考的建议。

二、医学生学习法医学的目的

验 (crime scene investigation)。现场勘验往往是由侦查员与痕迹员、法医、毒化人员共同进行的。这些人员的密切合作，细致勘验，是侦破案件的重要保证。

《刑事诉讼法》规定：“侦查人员对于与犯罪有关的场所、物品、人身、尸体应当进行勘验或者检查。”（第七十一条）。“任何单位和个人，都有义务保护犯罪现场，并且立即通知公安机关派员勘验。”（第七十二条）。“侦查人员执行勘验、检查，必须有公安机关的证明文件。”（第七十三条）。

对现场的任何一个看起来似乎无关紧要的物体，都应仔细地观察，这是勘验人员的重要守则。因为这个物体如果是犯罪分子遗留的，以后可能成为决定性的证据。

到达现场后，首先应了解案件的基本事实、现场的保护情况、到达现场的时间和气象条件。要根据现场的实际情况制定一个切实可行的勘验计划，然后再着手勘验。勘验中应边检查边记录，必要时画图 and 拍照，对于每个必须移动的物体，都要有明确的记载。

在现场拍照后即可开始勘验，勘验通常由中心现场开始进行。若在犯罪分子经路上已经发现痕迹，并且难以保护，亦可首先就这些痕迹检查。但对其经路的勘验，应该从中心现场开始。

现场发现被害人，应查其是否已死，如未死，要立即送往医院抢救，并了解其损伤情况。若被害人已死，应及时确定其死后经过时间，这对侦破案件十分重要。

详细的尸体外表检查只有在基本的现场检查已经结束时才能进行，过早把注意力集中到尸体上会疏漏其它重要线索，甚至会使现场遭到破坏。

现场勘验时应着重注意以下问题：在现场入口、通道、楼梯等处有无血痕、指纹和犯罪分子遗漏的物品；废纸篓、垃圾箱中是否有值得注意的痕迹；报纸与文件的日期是否看过；有无异常气味（火药、浓烟草味、酒味）；有无宴饮的情况，杯盘、瓶子以及饮食残迹的性质，注意所附的指纹；烟头、火柴在烟灰碟与地上的散布情况，可以辨认的商标；箱柜、写字台抽屉的翻动情况，指纹痕迹；天棚、墙壁、家具等毁坏情况，与案件的关系；枪杀案件遗留在现场的弹头与弹壳数目；缢、勒死案件绳索来源的确定；要详细地搜查各种可能隐蔽凶器的场所；有无自杀者的遗书，遗书上的指纹等等。

重大案件的现场，在案件结束之前均应受到保护。有时犯罪分子做案以后，为了掩盖犯罪痕迹，故意变动现场或伪装现场，以迷惑勘验人员，所以在现场勘验中应当特别注意，要善于辨别。

二、尸体解剖

《刑事诉讼法》第七十四条规定：“对于死因不明的尸体，公安机关有权决定解剖，并通知死者家属到场”。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的法医科（室）进行。凡符合下列条件之一者应进行法医解剖：①涉及刑事案件，必须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急死或突然死亡，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。如发现其死因为烈性传染病者，应于确定诊断后12小时内报告当地卫生主管部门。”

尸体解剖 (autopsy) 是法医鉴定中最主要的工作。一般在法医解剖室内进行，不得

已时在发现尸体的现场等处进行。对腐尸也要检查，不得因尸体难闻而拒绝解剖。

尸体解剖分外表检验与内部检验。强调进行全身解剖，避免局部检验。尸体解剖的目的是：

1. 确定死亡原因 主要在于确定暴力死还是非暴力死，是损伤直接致死，还是续发的疾病所致；如有主要疾病，则在死亡的发生上，损伤与疾病的关系如何？如同时存在几种致命性损伤，应确定其主要死因。涉及一个以上犯罪分子施予暴行时，需要确定谁应负主要致死责任。确定死亡原因，通常应在全身解剖的基础上，必要时结合组织学、毒物学及其他检查。

2. 判定致死方式 暴力死不一定就意味着犯罪。暴力死有三种致死方式：他杀(homicide)、自杀(suicide)与意外(accident)。判定致死方式要比判定死因复杂，常须结合现场勘验和案情调查进行全面分析，然后做出判断。

3. 推定死亡时间 死亡时间指人死后至尸体检验的时间。主要根据尸体现象和生物化学检测，结合当时当地气象条件进行综合判断。推定死亡时间一般应在现场进行。越早做出死亡时间判断，越有利于案情分析和对侦查范围做出正确的判定。

4. 推定致伤物体 对判断致死方式、犯罪手段和发现犯罪分子有重要意义。致伤物体，主要是根据损伤的形态、大小、程度及其他性质(如创伤内附着物)来推定的，有时还须结合现场勘验和案情调查。一些致伤物体形态上的相似性，决定不同的物体可以造成性质非常相似的损伤；某种致伤物体表面形态的多样性，又决定同一物体可以形成性质完全不同的损伤。在没有充分根据的情况下，一般只能对致伤物体的性质做出估计，不可迫于某种压力，勉强做出特定物体的判断。对特定物体的判断，要求熟悉不同致伤物体造成损伤的性质，而且应当对本地各种日常工具的性质有充分的认识。

5. 个人识别 进行个人识别(personal identification)是检验无名尸体的重要内容。通常是依据尸体衣着特点、携带物品和体貌特征等认定死者是谁。在碎尸案的检验中，尚可根据骨骼、牙齿、毛发的检验，推断死者血型、性别、年龄和身长。

三、活体检查

活体检查一般在法医门诊或医院门诊进行，若被检者因健康原因不能行动，亦可在医院病房或宿舍进行。活体检查的内容包括：

1. 损伤鉴定 确定损伤的性质与程度、推定致伤物体与作用方式，估价损伤的预后及可能发生的后遗症。

2. 劳动能力的鉴定 劳动能力丧失不仅与损伤有关，也与疾病有关。需要法医学鉴定的是与损伤有关的劳动能力丧失，此类案件常常涉及民事赔偿问题。

3. 疾病检验 确定现有疾病与损伤的因果关系。疾病是否由损伤所引起；或原有疾病因损伤而恶化。

4. 性问题检验 检验是否被强奸；有无妊娠、分娩，是否堕胎；确定性功能状态。

5. 精神鉴定 检查被检者的精神状态，确定有无精神病及其严重程度，以判断其责任能力与行为能力。

6. 亲权鉴定 通过活体检查及血型检验确定有无亲子关系。

7. 诈病、造作伤、造作病的检查。



人有其他关系，可能影响处理案件的。

委托机关要求鉴定的问题，称为鉴定事由。如损伤性质与程度、致伤物体的推定、死因推定等。鉴定事由应在委托鉴定时提出，鉴定人应根据鉴定事由，要求委托机关提供充分的案件情况、有关资料和必要的检查对象。若提供的资料不足以回答鉴定事由，鉴定人应及时向委托机关做必要的说明。

鉴定人有数人时，可以互相研究讨论，并提出共同意见；若意见不同，可以分别进行鉴定，各自提出自己的鉴定报告。

鉴定人应遵守国家法律，做诚实的鉴定。

委托机关接到鉴定书后，经过研究，如提出新的问题，要求原鉴定人复验，修正内容或补充意见，称为补充鉴定。如果委托机关对鉴定或补充鉴定的结果均不满意，可将原案材(资)料再委托别人鉴定,是为重新鉴定。必要时,亦可再委托其他鉴定人另行鉴定。

鉴定人根据事由进行鉴定，需要专门的知识与技能，这些知识与经验并不限于鉴定人本身所掌握的，如根据他人著书或文献记载的内容，有利于解决鉴定事由的，亦得用之于鉴定。

鉴定是一项十分严肃的科学工作，鉴定人必须认真对待，不允许马虎从事。在检验中要遵守操作规程，反复测试、对照，直至对所得结果确信无疑。在提出鉴定结论时，应严守实事求是的原则，各项结论均应有充分的依据，切勿依据原告、被告口供，离开客观事实妄加推论。不应因有某种压力而擅自改变原有的鉴定结论。要时刻记住，鉴定有错误，就可能把案件引入歧途，造成审判的困难甚至差错，从而使当事人的健康、权利、生命蒙受损失，对社会造成不良影响。

二、法医鉴定书

根据《刑事诉讼法》第八十九条规定：“鉴定人进行鉴定后，应当写出鉴定结论，并签名”。写出鉴定结论的文件就是鉴定书（expertise report）。鉴定书的格式并无严格的规定，但应能反映案情、检查对象、鉴定事由、科学的检查经过与所见、对检查结果的说明以及鉴定结论等。鉴定书是一个科学的证件，它不仅标志着鉴定所达到的科学水平，也能反映鉴定人的科学素养与作风。一个好的鉴定书，决定于全部检验过程是否符合科学要求，是否严肃认真。如果检验过程马虎草率，是不可能写出符合科学要求的鉴定书的。鉴定书的内容大致包括以下各项：

1. 引言 包括委托时间、委托机关名称，检查对象的姓名、年龄、性别、职业、住址。如为检查物体及书证，应指出其名称、编号、数目、出处。引言部分还应包括鉴定事由（扼要指出委托的目的与要求）和鉴定情况，包括检验与尸体解剖的场所与时间，参加者的姓名与职务。

2. 案情 根据委托单位的介绍，或根据侦查材料、病历记载的案情、病情经过加以摘录。

3. 检验 应明确指出检验方法，如为周知的方法，可仅写明方法的名称。检查所见的记载事项如下：

（1）尸体解剖：按外表检查、内部检查、各脏器检查等顺序记载。

（2）尸体解剖的补充检查、组织学检查、细菌学检查、毒物检查及其他特殊的检查。

(3) 物证检验: 被检物证的名称、性状, 所附斑迹的性质与散布情况, 取材量, 检验方法与结果。

(4) 活体检查: 根据文件记录(如病历)鉴定时, 要将记录文照引, 或扼要摘录。摘录时要注意符合客观实际。不可断章取义。对于记录中不确定的内容, 要公正地慎重地加以取舍。

4. 说明 着重根据前项检验所见, 说明得出下一项结论的理由。通常按鉴定事由的顺序记述。如引用前述的检验所见进行说明, 必要时注明引用的项数或页数。说明不但要答复委托机关提出的问题, 有时也要解决未经提出的问题, 以便委托单位深入理解。例如甲被殴打身死, 鉴定事由是推定死因。解剖发现脾破裂, 大量内出血。在指出死因为脾破裂所致内出血的同时, 尚应指出脾有无病理变化, 脾是在何种情况下破裂的, 以及破裂与死亡的关系等等。

5. 鉴定结论 根据检查的结果和说明的理由, 对于应当答复的问题, 扼要地做出科学的结论。例如: “根据各项检查结果及说明的理由, 今鉴定: 甲系由于被殴左腹部造成脾破裂, 因内出血而死亡”。

6. 结尾 提出鉴定书的时间, 鉴定人工作单位、职务、学衔、学位、姓名, 附图及照片等。

鉴定人的鉴定书是法律证据, 只有本人有权订正、修改。有涂改及订正时, 应注明并盖印。

在鉴定书送交委托单位前, 在案件尚未正式结束之前, 鉴定人不得泄露鉴定内容。

第五节 法医学史

一、中国法医学史

(一) 先秦时期

我国最早的法医学检验可以追溯到战国时代(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”。1975年在湖北云梦县睡虎地秦墓(墓葬于前217年)中发现的秦代竹简, 其中《封诊式》记载不少有关法医学的资料。有外伤流产、麻风病、他杀和缢死的鉴定例; 在现场勘验方面的鉴定例, 记载了血迹、足迹、手迹、膝迹及工具痕迹。

(二) 汉唐时代

汉律文已失传。唐律(公元637年)是现存最古、最系统的封建法典。唐律明确规定实行检验的对象有尸体、受伤者及诈病者, 检验不实要受到刑事处罚: “诸诈病及死伤受使检验不实者, 各依所欺减一等; 若实病死及伤不以实验者, 以故入人罪论”。唐律还规定了损伤的定义: “见血为伤”, 确定了损伤的基本分类: “手足他物伤”与“刀伤”, 并提出确定致命伤及进行死因分析的必要性。

(三) 两宋时期

发布了一系列有关检验的法令, 规定了施行检验的官吏职位、职责, 失职时应受到法律制裁。对于初检、复检、免检等也都有明确的规定。还颁布《验尸格目》、《验状》与《检验正背人形图》。《验尸格目》(郑兴裔1174年)是官吏报告验尸情况及执行检验法令

的具结书。《验状》(最早见于五代周显德年间, 954~959年)是记录检验结果与签署结论的文件。《检验正背人形图》(徐似道, 1211年)即后来的尸图, 检验时将伤痕标注于图上。

在《洗冤集录》出现前, 有三部重要的刑侦书籍《疑狱集》(和凝、和嶧撰, 923~990年)、《折狱龟鉴》(郑克, 1131~1163年)和《棠阴比事》(桂万荣, 1211年)都对法医学著作的产生有一定的影响。

宋慈(1186~1249年)所编《洗冤集录》是中国古代法医学的代表作, 出版于南宋理宗淳祐七年(1247年)。该书是一部广泛总结尸体外表检验的书籍, 对于尸体现象、窒息、损伤、中毒、堕胎、个人识别、现场检查、尸体检查等各方面都作了比较科学的记载。比欧洲第一部系统法医学著作的诞生(Fortunato Fedele著, 1598)要早350余年。

《洗冤集录》前后, 还有《内恕录》《检验法》《平冤录》等法医学著作, 可惜均已失传。

(四) 元明清时期

元代元贞三年(1297)颁布了《儒吏考试程式》, 又名《结案式》。其中的尸、伤、病、物四个部分都与法医学有关。《洗冤集录》限于尸体检查, 《结案式》则包括了活体检查和物证检查, 是对法医学发展的又一重要贡献。

至大元年(1308年), 王与(1260~1346年)根据《洗冤集录》、《平冤录》、《结案式》和元代检验制度, 撰写《无冤录》, 《无冤录》是古代朝鲜与日本的检验专书。

清代的代表作是《律例馆校正洗冤录》(1694年, 通称洗冤录)。该书问世后, 清代就不再有单独著述的系统法医学书, 大都采取以该书为主加以补注、集证的形式。

我国古代法医学著作从明代开始流传国外, 先后传至朝鲜、日本、荷兰、德国、法国、英国、美国等七国, 至少有十九种译本。

(五) 民国时期

民国元年(1912年)颁发的刑事诉讼律, 明确规定:“检验得发掘坟墓, 解剖尸体, 并实施其余必要处分”。1913年发布了我国第一个《解剖规则》, 其中第二条规定:“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”。为查清死因, 准许解剖尸体, 这是我国古代法医学与现代法医学的区别。

为了培养法医学专门人才, 1915年首先在北京医学专门学校和浙江省立医药专门学校设立了裁判医学课。1930年林几教授在北平大学医学院首建法医学教室, 并于1932年在上海建立我国第一个法医研究所。该所由1933年起招收法医研究员, 1934年创办我国第一部法医学杂志——《法医月刊》, 后改为《法医季刊》。

(六) 中华人民共和国时期

新中国成立以后, 随着社会主义法制的建设, 医学院校和司法机关设置法医学教研室和法医研究所, 前南京大学医学院和中国医科大学先后举办法医高级师资培训班, 前华东司法部法医研究所培养了法医人员, 建立了法医学鉴定系统, 进行法医学鉴定和科学研究工作, 编著和翻译了多种法医学教科书和专著。特别是1979年7月颁布了《中华人民共和国刑法》和《中华人民共和国刑事诉讼法》以来, 加强了社会主义法制, 法医学事业有了更大的发展。1979年底召开了首届全国法医学学术交流会, 为了培养人才和法医鉴定需要, 先后出版了《实用法医学》、《法医学颅脑损伤》、《法医骨学》、《中国医学

百科全书·法医学分卷》、《法医学》、《中国古代法医学史》、《实用法医病理学》、《法医学彩色图谱》等专著及法医学教材。1983年10月国家教育委员会联合有关部、院召开了“全国高等法医学专业教育座谈会”，会议指出了全面加强高等法医学专业教育的方向。1984年国家教育委员会决定全国高等医学院校恢复法医学必修课。同年7月国家教育委员会与卫生部确定在上海、中山、华西、中国、同济和西安等六所医科大学增设法医学专业，建立法医学系，培养法医专业人才。1985年3月成立了“全国法医学专业教育指导委员会”。同年6月，司法部司法鉴定科学技术研究所出版了《法医学杂志》。10月，中国法医学学会成立。11月，全国法医学专业教育指导委员会确定编写8种法医学专业教材。1986年9月，《中国法医学杂志》创刊，1987年8月，国家教育委员会按照学科体系并结合我国实际，将我国普通高等学校医药本科专业划分为9大门类，47种正式专业，法医学属于其中的第6门类，下设法医学（0601号）与法医物证学（0602号）两种专业。高等医药院校本科教材《法医学》出版。1990年3月，司法部、最高人民法院、最高人民检察院、公安部正式颁发《人体重伤鉴定标准》。

二、外国法医学史

欧洲古代法医学仅有个案传闻，如凯撒（Caesar，公元前100~44年）大帝被杀，Antisitus检验确定在其23创中，贯穿胸部第1、2肋间的是致命伤。现代法医学体系的建立最早可溯源至16世纪，德王Karl五世颁布犯罪条令（Constitution Criminalis Carolina，1532年）规定，关于堕胎、杀婴、伤害、中毒、医疗事故等问题，必须有医生检验，准许法医尸体解剖。欧洲法医学奠基人法国外科学家巴雷（Ambroise pare，1510~1592）于1562年进行第一例法医尸体解剖，鉴定为升汞中毒死。1598年，意大利出版的Fortunato Fadele（1551~1630年）著《医师的报告》是欧洲第一部系统的法医学著作。1621~1635年，罗马御医Paulo zacchia（1584~1659）的巨著《法医学问题》连续出版7部。1642年，德国来比锡大学首次开设系统的法医学讲座。1667年，荷兰生理学家Swammerdam（1637~1680年）发现活产儿的肺投入水中后即行浮起，Schreyer于1681年用于鉴定杀婴事件。17世纪末，法国开始在巴黎等地设置了三个法医学教授的职位。

1722年，Valentini著《法医学大全》。1725年，Alberti著《系统法医学》。1775年，Plenk著《中毒学或关于毒物与解毒剂的科学》。1782年，Uden与Pyl在柏林创办了第一个法医学杂志。

19世纪以来，不少著名医学家，出版法医学专著。如法国的著名医学者Orfila（1787~1853年）首先把精确的化学分析方法应用于毒物学，成为现代毒物学的奠基人，著有《论毒物》。德国的著名法医学者Casper（1796~1864年）著有《实用法医学手册》。1878年奥地利法医学者Hofmann（1837~1897年）出版了名著《法医学教科书》。

到19世纪末，现代法医学已基本形成；20世纪以来，医学及其他自然科学有了显著的发展，法医学也取得了令人瞩目的进步。

（贾静涛）

第二章 死亡与尸体现象

第一节 死亡

一、死亡的概念

仍可发生脑死亡。

2. 脑死亡的病理变化 Walker等(1975)曾提出所谓呼吸机脑(respirator brain)的名称。用以描述病人处于依靠呼吸机维持心跳和呼吸这种临床状态时脑的动态病理变化。据美国协作研究组对226例临床诊断为脑死亡病例的尸检观察:其中94%可见大脑慢性缺血性病变、血管阻塞或其他皮质病变。85%有间脑梗死或水肿。84%伴有脑干变形、压迫、变位或缺血。80%可见小脑扁桃体坏死、溶解或水肿。

从现有尸检病理报告,脑死亡者在大脑和脑干的神经组织均可见程度不等的弥散性坏死灶。坏死灶一般无炎症反应,说明坏死的发生与供血不足或脑局部的血流停止有关。

3. 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,甚至强烈的疼痛刺激亦无反应。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) 颅神经反射消失:包括瞳孔散大、固定,对光反射消失,角膜反射、视听反射、咳嗽反射、恶心反射、吞咽反射等的消失。

(3) 无自动呼吸:当病人靠人工呼吸机维持时,可关闭呼吸机3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。

4. 诊断脑死亡的几种检查方法

(1) 阿托品试验:静脉注射阿托品2mg(1~5mg),同时做心电图观察5~15分钟,阳性者较原心率平均增加20~40%。脑死亡前的深度昏迷者也可呈阳性,但脑死亡者为阴性。

(2) 变温试验:脑死亡者因脑干的前庭通路完全破坏,故对强变温刺激也呈阴性反应。其方法是用冰水灌注入外耳道,观察有无眼球震颤。也可用仪器自动记录眼震颤电图,脑死亡者呈平的等电位图线。

(3) 脑电图:在排除药物中毒、代谢性中毒或低温状态等情况后,平波脑电图即表示脑组织已发生不可恢复的死亡。

(4) 脑超声图:脑死亡者在脑超声示波图上无血管波动的回声波。

(5) 其它:还有脑血管造影、同位素检查、颈动静脉氧差测定、脑脊液乳酸测定等方法。

5. 脑死亡与持续植物状态(persistent vegetative state)的鉴别 两者的根本区别在于植物状态有自动呼吸,而脑死亡则无。日本脑神经外科学会对植物状态的定义是:①患者无自我活动能力;②不能自行进食;③二便失禁;④能目视物体,但无辨认能力;⑤能听从较简单的指令,但无法领悟含意;⑥能发音,但不能完整表达语意。如符合上述六项,经各种治疗无效,时间超过3个月者,可判断处于植物状态。但有时定为植物状态者,未必具有上述全部6项条件。

植物状态有一个同义词是大脑新皮质死亡(neocortical death),指属于大脑新皮质

机能的思维、意识、记忆、定向等高级神经活动已经丧失，而皮质下中枢（视丘、基底节、脑干和小脑）的功能仍保存；但植物状态者也可伴有不同程度的皮质下损害。

Tatsuno等比较了脑死亡和死前有持续植物状态者的尸检病理变化，两者具有很大差异，特别是在脑干。脑死亡者脑干坏死因常为脑疝，尤其是小脑扁桃体继发性脑干

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。

超生反应 (supravital reaction): 进入生物学死亡阶段, 人体作为整个机体虽已死亡, 但构成人体的细胞、组织和某些器官仍保持一定的生活机能, 对刺激还能发生一定反应, 称为超生反应。超生反应有种种表现, 例如: ①骨骼肌在机械性刺激下可收缩而形成肌隆起, 死后 2 小时内几乎所有肌肉均可见这种反应; 死后 6 小时在肱二头肌还可呈阳性反应。②约在死后 4 小时内, 于结膜囊内滴入阿托品或依色林可引起扩瞳或缩瞳反应。③死后数小时仍可见肠蠕动。④气管粘膜上皮在死后 10 小时仍有纤毛运动。⑤附睾内的精子在死后 30 小时, 有时甚至 70 小时仍有活动能力。由于超生反应有上述时间差异, 因此, 它在法医学上对推测死亡经过时间有重要意义。

死亡征象 (signs of death): 人体刚死亡后所出现的征象, 称为死亡征象。包括: ①心跳停止; ②自动呼吸停止; ③瞳孔散大, 对光反射消失, 其它各种反射也消失; ④肌肉弛缓; ⑤皮肤苍白; ⑥体温冷却; ⑦皮肤粘膜干燥; ⑧尸斑出现; ⑨尸僵出现。

三、假 死

人体的生命功能 (如心跳、呼吸等) 处于极度微弱的状态, 从外表来看似乎已经死亡, 但如积极救治, 能暂时地或长期地复苏, 这种状态称为假死 (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, 仅在癫痫、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。

为确定是否假死, 应做下列检查:

1. 微弱呼吸检查 ①将棉花纤维放在口鼻孔前, 观察有无被吹动。②将镜面冷却后置于口鼻孔前, 如镜面变得模糊不清, 表明仍有微弱呼吸。③以听诊器听喉头部有无呼吸音等。

2. 微弱心跳检查 ①一般用触摸脉搏或心尖部, 如察觉不到心脏搏动时, 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、心律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, 瞳孔立即恢复原形者为假死。死后因血液循环停止而眼压下降, 则变形的瞳孔不易复圆, 通常在死后数分钟即可出现这种征象。②可用眼底镜观察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, 已死亡者虽经 24 小时也不褪色。

因为假死有可能被抢救而生还。如不进行积极的抢救，假死者可能发展为真死。也曾发生过假死者被误认为真死而装进棺材准备埋葬，幸经及时发现通过抢救而复活的实例。因此在临床工作中，当有可能发生假死的情况下，应继续坚持进行抢救，直到病人复苏；或出现死亡的确证，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

又称非自然死亡（unnatural death）。法医学上最常见的是由于各种物理、化学因素作用于人体所引起的死亡，例如各种机械性损伤致死、机械性窒息致死、烧死、冻死、电击死、雷击死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，也有利用细菌或蛇毒进行谋杀的案例。

上述种种暴力死，按死亡情节和方式的不同，又区分为以下三类：

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害致死。

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事故、交通事故、医疗事故以及各种自然灾害等。

（二）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，又称为病理性死亡。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（急死，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。除根据详细的尸体剖验和病理学检查外，还须结合死者的全面情况和其他各项检查（如毒物化验等）结果，进行综合分析和判断。

第二节 尸体现象

人死后，各器官、组织和细胞的生命活动停止，尸体受内、外各种因素如物理、化学和细菌等的作用，而发生一系列化学、物理学和形态学的变化，称为死后变化（postmortem change）。由于这些变化使尸体呈现特有的征象，即为尸体现象（postmortem phenomena）。

根据尸体现象出现的先后，分为早期尸体现象和晚期尸体现象。

一、早期尸体现象

大致出现于死后24小时内，包括尸冷、尸斑、局部干燥、角膜混浊、肌肉松弛和压平、尸僵、尸体痉挛、死后血液凝固、自溶和自家消化等。

(一) 尸冷

死后体内产热停止，而体表热的发散在继续进行，结果尸体温度逐渐下降，称为尸冷 (algor mortis)。

尸体温度的下降有一定的规律性。在春秋季节室温下，普通成人死后10小时内尸体温度平均每小时下降 1°C 左右；10小时以上则每小时下降 0.5°C 。尸体温度降至与周围环境温度相等，一般约需24小时。

据我国法医学者研究，死后24小时内，尸温下降还可分三个阶段。例如环境平均温度为 $11\sim 20^{\circ}\text{C}$ 。停放在室外水泥台上的男性中青年穿衣尸体，于死后第1~4小时，平均每小时尸温下降 0.58°C ；第5~16小时，平均每小时下降 0.97°C ；第17~24小时，平均每小时下降 0.54°C 。

1. 影响尸冷发展的因素

(1) 周围环境：环境温度越低，尸冷越快，反之则慢。例如，当尸体处于冰雪环境中，约经1小时即可完全冷却，时间稍久可发生冰冻。如环境温度过高（达 $40\sim 50^{\circ}\text{C}$ ）时，则不发生尸冷。尸体存放的场所不同（如放置在木质、水泥或金属类不同的停尸台上）对尸冷的影响也很大。由于热的放散、传导比辐射快，因此水中或土中的尸体比空气中的尸体冷却快。室外的尸体比室内的尸体较易冷却，但与通风和日光照射也有很大关系。

(2) 衣着：死者衣着或盖被越多，尸冷速度越慢，裸体则快；衣服潮湿时，由于蒸发，体温放散也快。

(3) 个体差异：由于脂肪组织妨碍散热，因此肥胖尸体较瘦弱尸体尸冷慢。一般男性比女性尸体尸冷快，小儿比成人尸体尸冷快。

1. 尸斑的分布 仰卧位尸体,尸斑主要位于枕部、项部、背部、腰部、臀部及四肢背侧面,有时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、球结膜呈淤血状。尸体呈悬空或直立状态(如缢死)时,尸斑分布在下肢和上肢的远端,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:尸斑一般在死后2~4小时开始出现,但也有在死后半小时即出现或迟至6~8小时才显现的。自尸斑开始形成至死后12小时均属坠积期。其尸斑的特点是由于本身重力下坠的血液尚局限于血管腔内,未扩散到血管外,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尸斑,这种现象称为尸斑的转移。在死后6小时以后再改变尸体体位时,则原有的尸斑不再完全消失,而在新体位的低下部位又可出现新尸斑,这种情况称为两侧性尸斑。本期切开户斑处皮肤,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:死后,组织液也向尸体低下部位坠积,坠积于血管周围的组织液透过血液壁进入血管内促进溶血。血浆被组织液稀释,且被血红蛋白所染色,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。本期尸斑处用手指按压仅稍微退色。改变尸体体位后,原尸斑不消退,新尸斑也不易形成。如切开户斑处皮肤,可见从血管断面缓慢流出血滴,组织间隙中滴出浅黄色或红色液体。

(3) 浸润期:被血红蛋白染色的液体不仅渗入组织间隙,并浸润至组织细胞内,使组织细胞着色,称为浸润期。浸润期常开始于死后第二天,持续较长,以后即转为腐败。本期尸斑完全固定,手指按压不能退色。切开户斑处皮肤,则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 尸斑的颜色决定于血红蛋白的颜色。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,因此尸斑一般呈紫红色。尸斑颜色的深浅与原来皮肤的颜色很有关系,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%或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。部分氰化物中毒则呈紫红色,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,故尸斑呈氧合血红蛋白的鲜红色。在冰雪中发现的尸体,或冷藏的尸体,其尸斑也较鲜红。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,色暗淡,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,在肩胛部、背部及臀中部等

与硬面接触处,皮肤常苍白而不见尸斑。又如腰带结扎、衣服折叠或紧扣衣领等部位也无尸斑形成。

5. 尸斑与皮下出血的区别 曾有将尸斑误认为皮下出血而引起纠纷的案例发生。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。必要时可进行组织学检查加以鉴别。

6. 内脏血液坠积(visceral hypostasis) 死后血液坠积不仅发生于体表,也同时发生于内脏。尸体呈仰卧位时,在大脑枕叶、小脑、肺的背侧和胃肠后壁等部位均可有血液坠积。如两肺背侧的血液坠积,需与肺淤血或炎症相鉴别。又如头部血液坠积甚至可引起枕部死后硬膜下轻度出血,须注意与外伤性硬膜下血肿相鉴别。观察有无头皮损伤,颅骨骨折及脑挫裂伤等,有助于识别是否为死后硬膜下出血。

7. 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,可以估计死亡时间。

(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。

(三) 尸僵

死后肌肉先松弛(肌肉松弛),但经短时间后即变僵硬,使各关节固定,这种现象称为尸僵(rigor mortis)。表现为口不能开,颈不能弯,四肢不能伸屈。

1. 尸僵出现的时间和顺序 尸僵一般于死后1~3小时开始出现,经4~6小时扩延到全身,死后12~15小时全身尸僵发展到高峰。尸僵持续24~48小时后开始缓解,冬季可持续72小时或更久。尸僵完全缓解多发生在死后3~7天。

尸僵出现的先后顺序与肌群的大小有关,肌群小者先出现,较大者出现较迟。一般分下述两型:

(1) 下行型:尸僵多先由咬肌、颈肌开始,其次为颜面肌,以后为躯干、上肢及下肢。尸僵出现的顺序以本型多见。

(2) 上行型:尸僵由下肢开始,逐渐向上发展至颈项部及下颌,也称为逆行型尸僵。本型较少见。

尸僵缓解和消失的顺序常与发生的顺序相同。

在死后4~6小时内,用强力使已发生的尸僵破坏,不久以后还可再发生较弱的肌肉僵直,称为再僵直。死后6~8小时以上,人为地破坏尸僵,则不能再出现僵直。

2. 骨骼肌以外的尸僵 尸僵不仅见于骨骼肌,心肌和平滑肌也可发生僵直。通常在死后1~2小时,心肌就开始出现僵硬,可持续1天左右,左心室较右心室显著。心肌有病变或扩张充血的心脏僵直不明显或不出现。立毛肌发生僵直可使皮肤呈“鸡皮”样。死后由于睫状肌和虹膜肌发生僵直,可改变瞳孔的大小。一般刚死后瞳孔散大,以后由于虹膜肌僵直可使瞳孔稍缩小。其他如肠管、膀胱及子宫等平滑肌也可出现轻度的僵直。

3. 影响僵直发展的因素

(1) 周围环境:如气温较高,尸僵发生早,缓解快;低温则尸僵出现迟,持续久。

在湿度大的环境中，尸僵发生较缓慢。

(2) 个体差异：肌肉发达的健康人尸僵发生较缓而程度强，持续时间也较长。男性的尸僵一般比女性明显。老人和小儿的尸僵出现较早而程度弱。

(3) 死因：死亡前发生肌肉痉挛者，如有机磷农药、番木鳖碱、异烟肼等中毒、破伤风或急性发热性疾病死亡者，尸僵出现早而强。败血症、毒蕈中毒使肌肉有脂肪变性者及全身衰弱者则尸僵弱。

4. 尸体痉挛 死前有剧烈的肌肉运动，或精神处于高度兴奋状态，死后肌肉未经松弛阶段、立即发生僵直，称为尸体痉挛 (cadaveric spasm)。尸体痉挛分局部和全身两种，以局部尸体痉挛较多见。它能保存死者在生命最后时刻身体局部某些肌群的收缩状态，对分析案情性质具有重要意义。如持枪自杀者，死后仍可紧握手枪。江河中溺死者，手中紧抓水草或其它物品 (图 2-1)。全身尸体痉挛少见，尸体可固定在死亡当时的姿态。如曾有士兵战死后，仍坐于战马上而不倒。

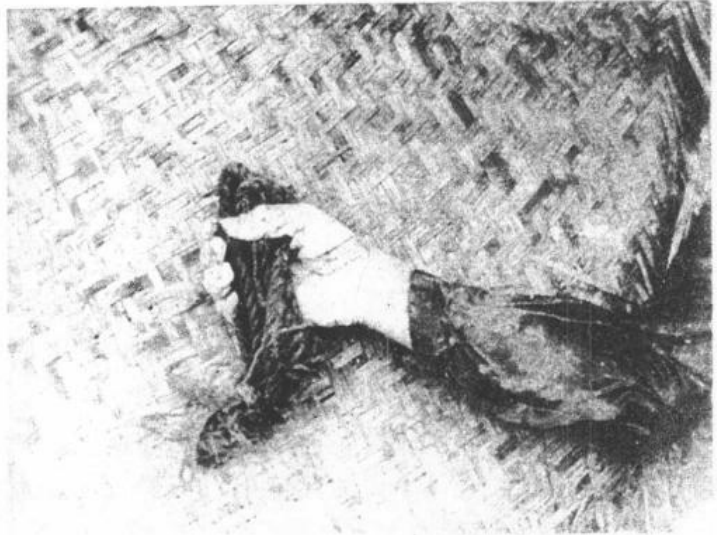


图 2-1 尸体痉挛
溺死者手中紧抓一束麻绳

5. 尸僵的发生机制 尸僵的发生有多种学说，目前较多人认为与死后肌肉内三磷酸腺苷 (ATP) 的耗竭有密切关系。在活体内，ATP在ATP酶的作用下分解为二磷酸腺苷 (ADP)，其产生的能量使肌原纤维内的细肌丝 (主要由肌动蛋白分子组成) 向粗肌丝 (主要由肌球蛋白分子组成) 之间滑行，从而引起肌肉收缩。肌肉收缩后肌酸磷酸激酶 (creatine phosphokinase) 使ADP又恢复成ATP。肌肉松弛则是肌动蛋白与肌球蛋白的分离，这种分离也必须要有高浓度的ATP存在和肌浆中钙离子浓度的降低。由于在活体内ATP不断分解，又不断地得到补充，使肌肉能保持正常的舒缩功能。人体死亡后ATP不断分解而不能再合成，形成僵硬的肌动球蛋白凝胶，因而出现尸僵。死后肌肉内乳酸及其他酸性代谢产物积聚、组织脱水及尸体温度下降等则是促进尸僵形成的因素。随着腐败的进展，死后蛋白质分解而致尸僵缓解。

尸体痉挛发生的机制可能与尸僵相似，仅发生的速度有所差异。

6. 尸僵的法医学意义

- (1) 出现尸僵可确诊死亡。
- (2) 根据尸僵发生的情况和程度，推测死后经过时间。
- (3) 根据尸僵固定下来的尸体姿态，帮助分析死亡时的有关情况。
- (4) 出现尸体痉挛现象，常对分析案情性质具有重要意义。

(四) 尸体的局部干燥

尸体局部表面，尤其是湿润的伤面和粘膜面，水分蒸发较快，而致局部干燥、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 (local desiccation)，又称皮革样化 (parchment-like transformation)。

表皮较薄、湿润柔软的部位，如口唇、阴囊、阴唇以及皮肤皱折处 (特别是婴儿的颈项部) 等易于形成局部干燥。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，阴囊的干燥有时则被误认为损伤所致。尸检时均须注意加以鉴别。

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就易于辨认。例如颈部不明显的扼痕，有时在刚死亡后不易识别，而在死后数小时发生局部干燥则易于检现。死后所致损伤，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鉴别。

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、气温较低、通风不良的环境中，干燥较慢。水中尸体则不发生皮革样化。

(五) 尸体角膜混浊

人死后，角膜逐渐混浊，呈灰白色，无法透视瞳孔，称为尸体角膜混浊 (postmortem turbidity of the cornea)。

由于尸体角膜混浊随着时间的推移而逐渐加重，因此根据角膜混浊的程度可用于估计死亡时间。一般死后 8 ~ 12 小时角膜呈轻度薄雾状混浊。18 ~ 24 小时角膜表面出现小皱折，混浊程度加重，但仍可透视瞳孔。48 小时后则角膜高度混浊，不能透视瞳孔。尸检时应注意不要将白内障误认为角膜混浊。

以往认为角膜混浊也是一种尸体的局部干燥现象，即角膜因水分蒸发、失去光泽变混浊。但事实上眼睑闭合者或置于水中的尸体，角膜也同样发生混浊。近年来根据实验

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管内的腐败细菌，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。

2. 自溶的形态变化 肉眼观察时可见脏器变软、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。脏器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。

(1) 胰自溶：胰腺是最早发生自溶的脏器之一。急速死亡者，特别是饱餐后猝死的病例，胰腺于几个小时内即可发生早期自溶；自溶可呈局灶性、多中心性或弥漫性。其中局灶性和多中心性自溶是胰腺较特殊的死后变化，因其它脏器的自溶一般呈弥漫性。胰小灶性自溶分布不规则，有的在导管周围，有的呈散在分布，部分自溶灶与周围尚完好的胰组织境界清楚(图2-2)。胰多中心自溶，常见不同部位的胰组织自溶，其程度轻重不一。发展到弥漫性自溶时，胰腺细胞胞浆染成污紫红色，细胞境界不清，核溶解消失；有的腺细胞融合成团块，与基底膜分离而形成透明空隙。胰岛模糊不清，不能分辨。间质小血管腔内大部分红细胞亦已溶解，仅遗留红细胞轮廓。

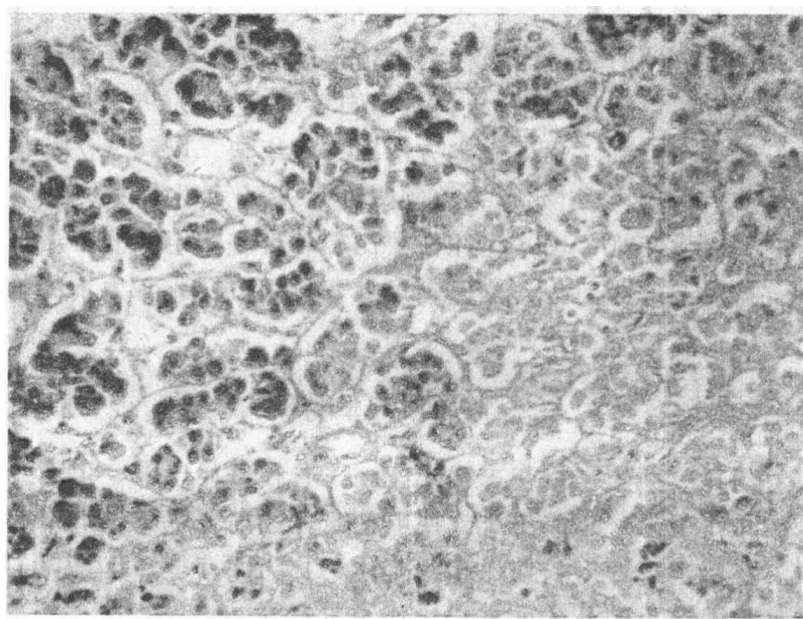


图2-2 胰腺灶性自溶

图右下为自溶灶，无炎性细胞浸润(患者因空气栓塞引起急死)×225

由于胰腺可发生局灶性或多中心性自溶，而急性中毒、机械性窒息或猝死案例的伴随病变又常见胰腺被膜下及间质出血(这是属于急速死亡的一般病理变化)，所以常被误

诊为急性坏死出血型胰腺炎。因此,对死后胰腺自溶与生前坏死须慎重进行鉴别。应严格掌握坏死出血型胰腺炎的病理诊断标准;一般认为,如缺乏炎性细胞浸润和脂肪坏死,则应考虑为胰腺死后变化。

(2) 肾自溶:肾自溶也较早发生。近曲小管上皮细胞先发生自溶,胞浆呈嗜酸性、肿胀,使管腔变窄,甚至消失。随着自溶的进展,大部分细胞核由淡染,仅留下残影至完全溶解消失。上皮细胞境界不清,有的自基底膜脱落坠入管腔,使基底膜显得格外清楚。髓样和集合管上皮的自溶程度较轻,但也可自基底膜脱落坠入管腔。与此同时,肾小球亦发生自溶,肾小球毛细血管丛内皮细胞和肾球囊上皮细胞的胞浆着色较淡,部分细胞核周围出现空隙,呈透明状,细胞核也可渐次溶解消失。

死后肾自溶易误诊为肾浊肿或急性肾小管坏死等生前病变。观察肾小球是否同时出现自溶变化,有助于做出鉴别诊断。

3. 各器官的自溶顺序 各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。一般情况下胃肠粘膜(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,其各种组织、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为早。在各种血细胞中又以红细胞自溶最早。

4. 影响自溶的因素

(1) 周围环境: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。埋在地下的尸体,其自溶较地面上的尸体快。冷藏尸体则自溶变慢或停止。

(2) 死因: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,其组织自溶均较快,而慢性消耗性疾病死者自溶较慢。这可能是由于急速死亡者,其胰腺等组织存在着大量有活性的酶,而慢性消耗性疾病死者,其濒死期较长,就缺乏这些酶;又由于急速死亡者尸温下降缓慢,也促进了自溶的发生。为防止自溶影响正确诊断,法医尸检案例应争取早期解剖,并按规定方法固定组织块,以利于法医病理学诊断。

5. 自溶的法医学意义 组织死后自溶须与变性、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,往往需要比较各个脏器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,才能作出正确的鉴别诊断。

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、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。

(一) 腐败

死后机体组织的蛋白质、脂肪和碳水化合物因腐败细菌的作用而分解的过程称为腐败(decomposition, putrefaction)。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肠管内细菌,以后渐次有葡萄球菌、变性杆菌、细球菌及梭形芽胞杆菌等外来细菌参与腐败过程,其中特别是welchii梭形芽胞杆菌能产生大量腐败气体。

腐败细菌能在尸体内大量繁殖，在已腐败的脏器组织切片中很易找到。

1. 腐败的发展和形态变化

尸臭：人死后，肠管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、鼻和肛门排出，具有尸体特有的腐败气味，称为尸臭。尸臭在死后第一天即可发生。

尸绿：腐败气体硫化氢与血红蛋白结合成硫化血红蛋白，透过皮肤呈绿色，称为尸绿。尸绿通常在死后24小时开始出现。一般最先出现于右下腹部，因为回盲部的粪便最易积滞，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。有时将尸绿误认为外伤性皮下出血。

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，称为腐败水泡。其表皮易于剥离而露出红色、湿润而污浊的真皮层。腐败水泡须注意勿误认为烫伤水泡。

死后循环：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脏器，促进腐败的发展。同时在胸、腹腔内也可积聚血性液体。

泡沫脏器：肝、肾等实质脏器内因腐败气体而形成大小不等海绵样空泡，称为泡沫脏器 (foaming organ)。

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(图 2-3)，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支循环而出现的腹壁浅静脉曲张。

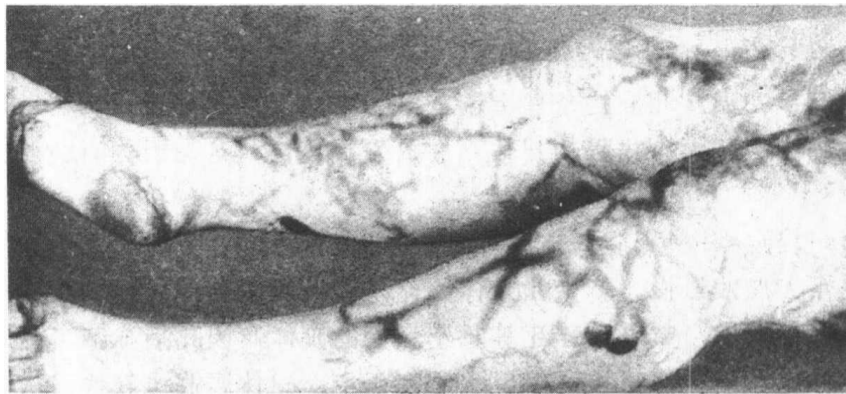


图 2-3 腐败静脉网

巨人观：尸体腐败扩展到全身时，腐败气体使整个尸体膨胀，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。

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膈肌上升到第 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

易被误认为急性中毒。

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（postmortem delivery）。

2. 腐败的顺序 由于各脏器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。组织结构致密和含水量少的器官一般腐败缓慢，而生前就有细菌存在的器官腐败就快。

一般情况下，各器官腐败的顺序为肠、胃、气管、肺、心肌、肝、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。

随着尸体腐败的进展，各器官组织逐渐软化、液化成泥状，最后溶解消失，体表软组织也可液化崩解成腐败液体而流失。尸体的毛发及指（趾）甲脱落，最后仅残存骨骼，称为白骨化（decompose to bony skeleton）。

白骨化所需时间随季节和尸体所处环境而不同，暴露于空气中的成人尸体白骨化，在夏季需10日至1月以上，春秋在5~6周以上。冬季在数月以上。埋葬在泥土中的尸体约3~4年可白骨化，有的需7~10年。

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25~35℃。5℃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，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内的尸体腐败快。有人经实验观察，在温度相同的条件下，空气中放置1周的尸体，其腐败程度相当于水中2周，土内8周。从水中捞起的尸体则腐败发展更快，这是因为有适当的湿度，加之空气流通之故。

（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，较成年人腐败为快，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。

（3）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；因故不能及时检验时，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有可能推断凶器和分析死因。

如有一例男性青年，以一长4.5cm的铁钉经左侧颞部钉入颅内自杀未遂而后自缢致死；在死后半年经开棺检查才加以证实。

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硷（如番木鳖硷）中毒，还可通过尸检采取脏器组织相应部位的腐败肉泥供毒物检验，获得阳性结果。也有在死后25年经开棺检验，从尸骨及腐败物中仍检出苯巴比妥的实例。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。

（二）干尸

尸体处于干热或通风良好的环境中，体内水分易于蒸发而迅速减少，不适于腐败细菌的滋长繁殖，以致尸体不发生腐败而干燥，形成干尸，又称木乃伊（mummy）。

在干热沙漠地区容易形成干尸。近年来我国新疆吐鲁番地区出土的干尸较多，就是因为当地气候酷热干燥，雨量稀少，地下水位很低，尸体埋葬于极度干燥的砂石层内，水分迅速蒸发，易于形成干尸。国内还曾发现多具棺内干尸，主要是由于棺木和墓穴的密封程度高，形成缺氧环境，腐败逐渐停止。尸体内的水分渗出体外，被随葬衣物和棺内存放的灯心草、草木灰、石灰等吸水物质所吸收，因而形成干尸（图2-4）。古埃及的木乃伊则是将内脏摘出，加以人工防腐处理而制成的。

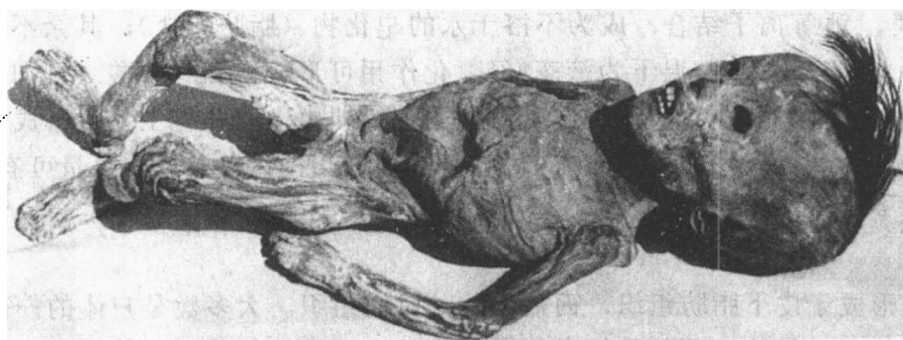


图2-4 干尸

干尸开始于尸体的暴露部位，如头面、手和足等，然后逐渐发展到全身。干尸的皮肤和软组织干燥皱缩，呈浅棕色至暗褐色，硬如皮革。内脏也干燥、变硬，体积缩小。干尸的体重可比生前减轻70%以上。

通常形成一具干尸需时数月，成年人至少需2~3月；小儿则需时较短，2周以上即可木乃伊化。体质消瘦、死前大量失血或因吐泻引起重度脱水者易形成干尸。由于干尸能保留某些个人特征和暴力作用的痕迹（如损伤和索沟等），因此具有一定的法医学意义。

例如1964年在陕西某地检验一例埋葬一年的女尸，由于墓穴地处高原，土质干燥，尸体已全身木乃伊化，发现在干枯的颈部皮肤上仍保留刺创一处，相当于左颈动脉处，创口一端尖锐，一端稍钝，长约1.2cm，本例干尸的形成，除埋葬的环境条件外，刺创引起大失血亦为重要因素之一。

干尸是保存型尸体比较常见的一种类型，在人类学研究上也具有重要意义。

（三）尸蜡

尸体埋于湿润泥土里或浸于水中，皮下及体内的脂肪组织因皂化及氢化作用而形成灰白色或黄白色蜡样物质，使尸体得以保存，称为尸蜡（adipocere）（图2-5）。

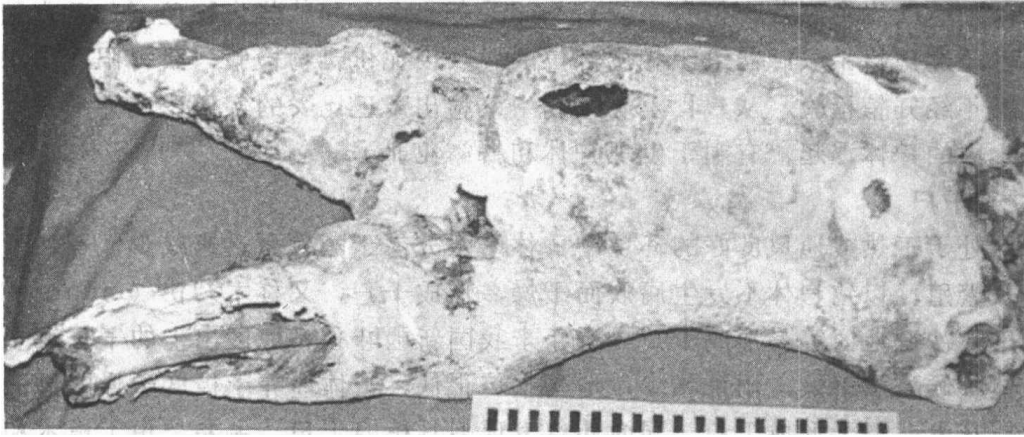


图2-5 尸蜡

尸蜡形成的机制是尸体处于特定的条件下(在水或湿土中，又与空气隔绝)，腐败变慢或停止。尸体脂肪组织分解成甘油和脂肪酸，前者溶于水中流失；其中部分脂肪酸可与水中的镁、钙等离子结合，成为不溶于水的皂化物（脂肪酸盐）；其余不饱和脂肪酸（例如油酸，熔点 14°C ，常温下为液态）经氢化作用可形成饱和脂肪酸（例如硬脂酸，熔点 69.2°C ，常温下为固体），或形成羟基硬脂酸。尸蜡即由上述几种主要化学成分所组成。由于尸体所处的环境条件和尸蜡完成的程度不同，这几种化学成分的含量可有较大差异。

尸蜡能燃烧，发出黄色火焰；经加热可溶化；不溶于水而溶于乙醚、酒精等有机溶剂。

尸蜡先形成于皮下脂肪组织，而后于他处脂肪组织。大多数是尸体的一部分形成尸蜡，常见于四肢、臀部、面部及妇女的乳房等处。全身性尸蜡形成较少见。尸蜡呈灰白色或黄白色脂蜡样物，摸之有油腻感，可以压陷，有臭气，如暴露于空气中较久，则干燥而变脆。

据估计成人尸体全身尸蜡形成需1~1.5年，婴儿尸体则6~7周即可。尸体的一部分形成尸蜡则需时较短。肥胖者和小儿容易形成尸蜡。环境温度较高，尸蜡形成较快。

尸蜡可大体保持尸体的原形，并能保存某些暴力作用的痕迹，因此，也具有一定的法医学意义。

1964年湖北某地在挖掘水渠时发掘出一具无名尸体，全身已形成尸蜡，呈灰白色，如木梓油样。因地处堰堤脚下，土质黄粘，含水量丰富，具有形成尸蜡的良好条件。经调查尸体发掘距死亡时间为1年4个月。尸检发现有被钝器（经查证为锄头）打击所致的生前颅骨骨折，使这一案例迅速获得侦破。

（四）泥炭鞣尸

尸体埋于酸性土壤或泥炭沼泽中，由于酸性物质的作用，腐败停止发展，皮肤鞣化，使尸体得以保存，称为泥炭鞣尸（cadaver tanned in peat bog）。

泥炭鞣尸的特点是皮肤呈暗褐色，致密如鞣皮；肌肉和内脏脱水，体积缩小；尸体重量显著减轻。骨骼因脱钙而变软，容易曲折和切开，甚至全身可以捲起，犹如捲席。

由于泥炭沼泽中有大量腐植质，其中含有多量鞣酸和多种腐植酸，因这些酸性物质的作用而形成泥炭鞣尸。如在西北欧的泥炭沼泽地区，曾发现多具泥炭鞣尸。

1957年在浙江省吴兴县发掘一具软尸，1975年在湖北汉阳又发现一例（图2-6）。这两具软尸与文献上报告的泥炭鞣尸进行比较，属于同一类型，只是均在棺内形成。由于棺木埋于酸性土壤内，酸性水分进入棺内作用于尸体所形成。



图2-6 软尸

泥炭鞣尸是一种很少见的保存型尸体，也可保留某些暴力损伤（如生前损伤）的痕迹。

（五）马王堆古尸和江陵古尸

1972年在湖南长沙市东郊马王堆出土一具女性西汉古尸。1975年在湖北江陵县楚故都纪南城内凤凰山又出土一具男性西汉古尸（图2-7）。这两具古尸不仅年代久远（距今2100百余年），而且保存完整，为历来古尸研究所罕见。

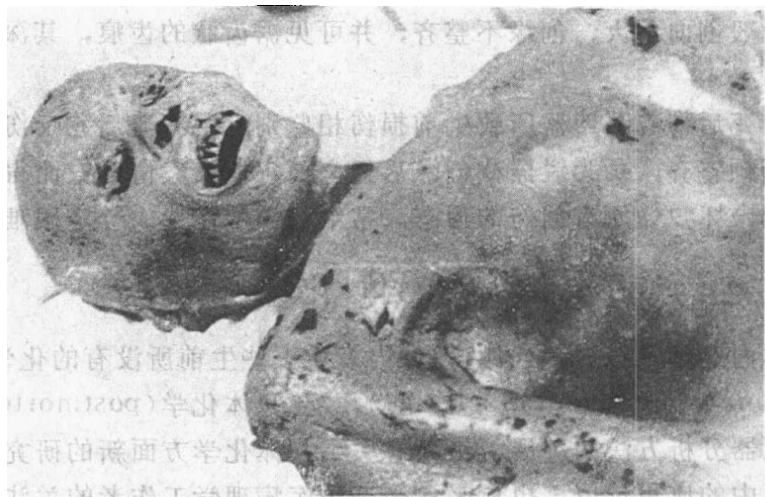


图2-7 江陵古尸

马王堆汉墓古尸不同于过去所报导的任何一类保存型尸体。它是在密闭性很好的古墓中形成，被尸体组织和殓葬品分解出来的有机酸棺液长期浸泡，全身润泽，软组织有弹性，皮肤有轻度尸蜡化，骨骼有脱钙现象以及外形较为完整，内脏俱在的保存型尸

体，又称马王堆尸 (the Mawangdui cadaver)。江陵古尸 (the ancient corpse at Jiangling county) 与马王堆古尸基本上属同一类型，仅在某些方面有所不同。江陵古尸墓棺液为弱硷性 (pH8.4)，致使古尸毛发、指 (趾) 甲和脂肪组织消失。而马王堆古尸墓棺液为酸性 (pH5.18)，古尸的毛发、指 (趾) 甲和脂肪组织保存完好，局部皮肤出现多种形态的皮疹样尸蜡化及骨质疏松和脱钙变化。这两具西汉古尸的上述少数差异即由于棺液酸硷度不同所致，而棺液酸硷度的不同主要是由于墓葬地的水文地质环境不同所造成的。因此，总的看来，上述两具古尸应属于同一特殊类型的保存型尸体。

三、昆虫、动物对尸体的毁坏

昆虫和其它动物常损害尸体，加速尸体的毁坏。人死后不久，苍蝇即可在眼角、鼻孔、口角、外耳道、肛门、外阴部或创口等处产卵，在夏季30℃以上的气温条件下，苍蝇的卵经8~14小时即可孵化成蛆，蛆每日生长0.24~0.3cm，4~5日后可达1.2cm，即潜入附近泥土中变成蛹，再1周左右破壳成幼蝇。因此，夏季若在尸体周围发现蛹壳和幼蝇，即可推断死亡时间至少已2周。春秋季节蛆每日生长0.1cm，约经12日才成蛹，又经2周成蝇，完成这一过程需4周。所以，根据蝇蛆的生长发育情况，参考现场的温度，就可大致推算出死后经过时间。此外，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，继而侵入皮下、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，鸟类如乌鸦、老鹰，以及老鼠、狗、狼等均可咬食尸体，水中的尸体则可受鱼、蟹的噬食，也可促进尸体的毁坏。

上述昆虫、动物咬食尸体，可在尸体上形成各种各样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，并可见锯齿状的齿痕，其深度一般仅达皮下筋膜。

动物造成的死后伤应与凶器所致生前损伤相鉴别。曾有死后狗咬伤造成肢体断离的案例，由于断端颇整齐，疑为锐器砍创，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。

四、尸体化学

人死后，体内继续进行分解代谢，尸体内发生一些生前所没有的化学变化，称为死后化学变化 (postmortem chemical change)，或称尸体化学 (postmortem chemistry)。近年来，随着仪器分析方法的进展，不断有关于尸体化学方面新的研究成果的报告，其在实际检案工作中的应用价值，也愈来愈受到法医病理学工作者的关注。到目前为止，研究较多的是血液、脑脊液和眼玻璃体液。尸体采血时以外周血液较好。脑脊液须从小脑延髓池抽取。眼玻璃体液可用注射器和20号针头从眼球的前外侧方穿刺缓慢抽吸，每侧眼各可抽吸约2ml。玻璃体由于其所处的解剖学部位受到眼眶的保护，与身体其他部位相对隔绝，因此，与血液或脑脊液相比，较少受到尸体腐败或污染的影响。即使在重度颅脑损伤时，一般也不易波及玻璃体。因而目前认为以眼玻璃体液用作死后化学分析，

具有较重要的价值。

尸体化学测定的项目很多，如葡萄糖、尿素氮、肌酸酐、钠、氯等电解质、脂类、蛋白质、各种酶、激素以及毒物含量测定等。据现有资料报告，其中某些项目在法医学工作中有重要意义：

1. 有助于分析生前的主要疾病及死因诊断。例如死后血糖的变化虽幅度较大，但如尸体血糖值超过600mg/100ml，玻璃体液或脑脊液含糖量超过200mg/100ml，特别是在尿中也查到糖，在血或玻璃体液中查到酮体，则可考虑为糖尿病酸中毒死。在尸体冷藏的条件下，尸体血液的胆碱酯酶能较长时间保持稳定。

作者等曾对3例对硫磷、1例内吸磷、1例马拉硫磷及4例敌敌畏中毒的死者进行血清或全血胆碱酯酶的测定，结果均有不同程度的降低，有助于有机磷农药中毒的诊断。

又如采用玻璃体液进行毒物含量测定，在酒精中毒及巴比妥类催眠药中毒时有一定价值。

2. 有助于推测死后经过时间 某些死后化学测定项目的数据，在死后随着时间的推移，出现规律性的变化，可用来帮助推测死后经过时间。例如玻璃体液内钾的含量，其正常值为3.4mmol/L，在死后可呈规律性的升高，与死后经过时间密切相关，且不受环境因素影响，其平均升高速度为每小时0.17mmol/L；特别是在死后12小时内测定，其误差为±1.1小时。Coe曾在几个案例以眼玻璃体液内钾的含量测定结果，与常用的观察口唇、尸冷和其他尸体颜色来推测死亡时间的方法进行比较，认为前者能更准确地推定

表 2-1 根据尸体现象推测死后经过时间

尸体现象	死后经过时间	尸体现象	死后经过时间
尸体体温每小时下降 1℃	10小时以内	尸僵消失	3~4日
体温每小时下降 0.5℃	10小时以上	角膜轻度混浊	8~12小时
尸斑开始出现	2~4小时	不能透视瞳孔	48小时
尸斑指压退色	6~8小时	下腹部出现尸绿	24~36小时
尸斑发展高峰	15小时左右	出现腐败静脉网和腐败水泡	2~4日
尸僵开始出现	1~3小时	成人白骨化	5~6周以上
尸僵发展高峰	12~16小时	成人木乃伊化	3月以上
尸僵开始缓解	24~36小时	全身尸蜡化(水中)	1年左右

(二) 根据胃肠内容物推测

从死者胃肠内食物消化程度，可推测死者最后一餐进食到死亡的经过时间；如知道死者吃最后一餐的时间，即可推测死亡时间。一般在进餐中或餐后不久死亡者，胃内充满未消化食物；进餐后一小时左右死亡者，胃内食物已变软，但其外形仍较完整；如胃内容物移向十二指肠，约在餐后 2~3 小时；胃、十二指肠尚有已消化的食物及其残渣，约在餐后 4~5 小时；胃和十二指肠均已空虚，则在进餐 6 小时以上。须注意食物的性状可影响胃内容物排空的速度，如淀粉类食物较油腻的食物易于消化；流质、半流质、切碎的食物较固体、未切碎的食物排空快。

观察死者胃肠内食物的种类和成分，也有助于查明死者最后一餐进食的地区、生活习惯和经济状况，可为侦查部门查清死者是谁和最后一餐进食的地点和时间提供线索。食物的种类愈特殊，或具有时间性特征，它对推测死亡时间的价值就愈大。

有一例无名女尸，已高度腐败。尸检时从其胃内容物中发现几粒橘核，经鉴定为一种某地特产福橘的橘核，因而从其上市时间准确地推断了死亡时间。

(三) 根据蝇蛆的长度和是否有蛹壳出现推测

除上述常用的推测死亡时间的方法外，还可从某些尸体化学项目的测定结果、现场和死者衣裤上血痕的陈旧度、胡须和头发的长短及其断端性状、膀胱内尿量、现场遗留的报纸、日记、来往信件、日历上的日期、钟表停止的时刻、死者随身所带车船票的日期和时间、死者衣着季节性及其毁坏的程度和尸体底下植物的生长情况进行综合分析，来推测死后经过时间。

六、死后人为现象

死后人为现象 (postmortem artifacts) 是指人体死后由于外来因素的作用而发生的各种改变或征象。在法医病理工作中如将其误认为生前损伤或病理变化，则往往导致错定案件性质，造成严重失误。死后人为现象应与尸体现象区别，后者已在第二节叙述。较常见的死后人为现象有以下几种。

1. 胸外心脏按摩和人工呼吸所致的人为现象 抢救时常用的复苏措施可致肋骨及胸骨骨折，甚至引起肺萎陷和皮下气肿，在某些案情不明的尸体，由此而对死因发生争议。胸外心脏按摩有时甚至可引起肝、脾等上腹部脏器的破裂；偶见引起胸腔和腹腔内大量出血，须注意与生前损伤相鉴别。

如曾有一例，50岁男性，在斗殴后6小时猝死。当地原鉴定为左4、5肋骨骨折，引起外伤性血

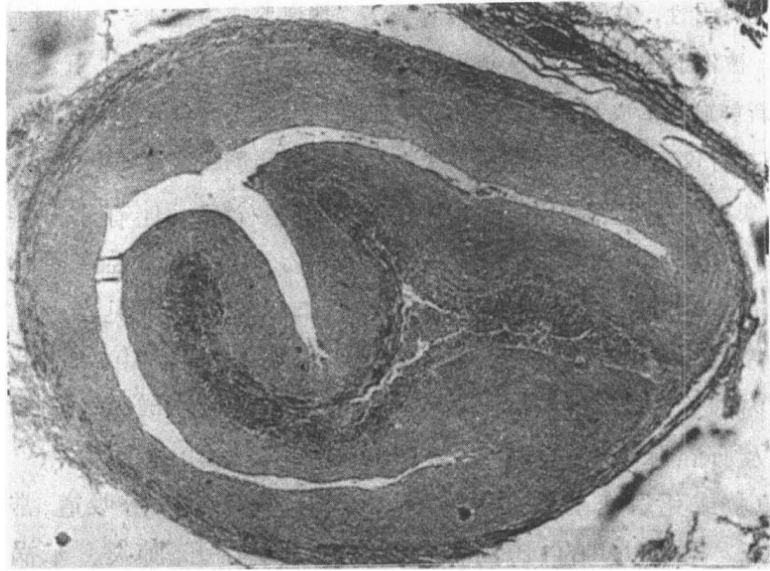


图 2-8 冠状动脉皱襞形成（左旋支）
剪刀夹剪作用所致

易辨别。脑组织若在制片过程中脱水不当，常在神经细胞或血管周围出现大的空隙，易误认为脑水肿等等。

（黄光照）

第三章 机械性损伤

第一节 概 述

凡机械性暴力造成的人体组织结构破坏或功能障碍称机械性损伤(mechanical injury)严重的机械性损伤可造成人体终生残废,乃至死亡。

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。

一、机械性损伤的法医学鉴定

机械性损伤法医学鉴定的对象,包括活体和尸体。无论是活体或尸体上的损伤鉴定,均应全面了解案情,认真仔细进行检查,结合准确完善的实验室检验,并应实事求是的考虑损伤与疾病的关系。

(一)活体损伤法医学鉴定的任务

活体损伤理应从肉体和精神两方面,评定损伤的严重程度。区分重伤、轻伤或轻微伤的法律依据,我国司法部、最高人民法院、最高人民检察院、公安部颁布的《人体重伤鉴定标准》,最高人民法院最高人民检察院、公安部、司法部颁布的《人体轻伤鉴定标准(试行)》,以及全国人大常委会颁布的《中华人民共和国治安管理处罚条例》皆有规定。

活体损伤法医学鉴定主要解决的问题:

1. 损伤的诊断,确定重伤、轻伤或轻微伤。
2. 损伤后果的估计。
3. 损伤时间的推断。
4. 致伤物的推断或认定。
5. 损伤形成方式:自伤、他伤或意外事故。

(二)尸体损伤法医学鉴定的任务

1. 损伤诊断和死因确定;
2. 鉴别生前伤、死后伤或濒死伤;
3. 损伤后存活时间和行为能力的判断;
4. 致伤物的推断或认定;
5. 死亡方式,自杀、他杀或意外事件。

尸体上的损伤,可由于受腐败影响,而增加检验的困难。

二、机械性损伤的检查

对每一个损伤,即使是擦伤或轻度挫伤,皆要求仔细进行检查,详细和准确地记录,并应绘图或拍照。除作局部检查外,也要注意检查全身情况。

检查时应标明损伤部位,描述各个损伤的形状,分别记录其大小、颜色和出血情况。确切记录损伤数目、损伤的排列和分布状况。准确和详细地描述形态特征。如系挫裂创

或切创、砍创时，须检查并描述创口裂开和皮肤与组织的收缩程度、创角钝圆或尖锐、创缘光滑或为锯齿状、创底深度、创壁之间有无组织间桥、有无异物附着以及创的周围有无擦伤或皮下出血等。检查活体损伤，应尽量采用无菌技术。

应注意：①未作详细记录、绘图和拍照之前，切勿破坏原来损伤的形态；②损伤的位置应用解剖学标志说明其所在的部位；③不许忽略任何一个损伤。记录必须完整、准确；④尸体衣着，特别是与损伤相应部位，亦应详细检查、绘图和拍照。

三、影响机械性损伤形成的因素

机械性损伤形成的方式，可概括为：①运动的物体打击在静止状态的人体；②运动的人体碰撞于静止的物体；③运动物体与运动的人体相碰撞。在上述任何一种情况下，作用力或机械能使人体或人体组织器官的静止状态或匀速运动发生改变，从而导致结构和功能的损害，形成机械性损伤。最常见的是组织结构破坏。

（一）物理学因素

凶器或致伤物运动所产生的动能或形成损伤力的大小，决定于凶器的质量和运动速度。即运动的物体与人体接触，而使其由运动状态转变为静止状态，从而释放出能量，使与人体接触部位的组织发生损害。组织损坏的严重程度，由致伤物的作用力或由释放的能量的大小所决定。从 $E = 1/2mv^2$ 或从牛顿第二定律 $F = ma$ 得知：在形成人体损伤时，物体运动的速度或加速度的大小，远比物体的质量更重要。应用物理学 $E = 1/2mv^2$ 可证明任何一种物体，其重量增加 1 倍，则动能（E）可增加 1 倍；若速度（v）增加 1 倍，则其动能增加 4 倍。这就说明凶器运动的速度，在造成人体损伤时较质量重要。这正可解释，枪弹形成损伤时，虽弹头质量小，但因速度快因而对人体破坏力强。运动物体的能量与形成损害的力，实际上并非绝对一致。使处于静止状态或匀速运动状态的人体或人体组织发生改变，造成损伤的能量往往仅是总能量中的一部分，不是全部。

冲撞持续的时间即能量传递时间，是产生组织损伤的另一重要因素。致伤物打击人时，其作用力的大小，造成损害的严重程度与瞬间作用时间的长短（即冲量）紧密相关。

物体的冲量（F），物理学上用 $F = \frac{mv_2 - mv_1}{t_2 - t_1}$ 表示。从式中看出，作用力的强弱与瞬间

作用时间（ $t_2 - t_1$ ）的长短成反比，与动量的改变（ $mv_2 - mv_1$ ）成正比。对质量相同的物体，在冲撞瞬间其速度变化甚大，冲撞时间极短，所造成的损伤极严重。反之，若物体运动速度缓慢，冲撞时间较长，则冲击力较小，所形成的损伤较轻。Bakay 的实验（1980）证明：以 4 ~ 8 kg 重的铁质物体打击颅骨，物体与颅骨接触的时间小于 0.001 秒（即 1 毫秒），则可产生骨折；大于 0.001 秒，则不一定产生骨折。根据瞬间冲撞时间的长短这一原理，每个运动员皆知道如何利用延长冲撞时间，以减少人体组织器官所承受的冲撞力，避免发生运动性损伤。如拳击家随被击的方向转动其头部；跳高运动员落地时，先使腿屈曲；垒球运动员在接球时，手沿垒球投来的方向往后回缩；摔跤运动员在跌倒时和排球运动员在鱼跃救球时所作的滚翻动作等，皆为达到延缓冲击时间，避免损伤发生。

枪弹发射后，弹头沿其中轴转动而获得转动能（EK）， $EK = 1/2I\omega^2$ 。式中 I 为转动惯量， ω 为角速度。飞行弹头由于获得此种外加的转动能，对人体损害远比同一质量

作直线飞行的物体所致的损害为大。

人体自高处坠落时，所造成的损害与坠落的高度与速度紧密相关。 $\bar{F} = mg \left(\frac{h}{\Delta h} \right)$ ，式中 \bar{F} 为平均冲力， h 为高度， Δh 为人体碰撞于开始至身体静止的过程中身体重心移动的距离。 g 为重力加速度， m 为人体质量。从式中看出，坠落的重力加速度与坠落的高度系决定 \bar{F} 强弱的主要因素。高度愈大，势能差也愈大。由势能变为动能也愈大，所造成的损害也就愈严重。 Δh 越大，平均冲力越小。如身体坠落在沙土上或水中 Δh 可较落在坚硬的地面上大得多，就可大大减少碰撞的损害。

同样强度的暴力，作用于人体的局部所形成的损害的严重程度，亦与压强有关。若外来暴力集中作用于一小范围，则压强大，形成的损害严重；若作用于一较大范围，单位面积承受的力则小，因而损害较轻。

（二）人体组织器官的结构特性和反应性

人体组织结构特性系人类世代相传和进化而获得。另一方面，对每一个体而言，也存在个体差异。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。人体组织含70%的水分，因而使人体软组织具有一定的可塑性和应变能力。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。实验证明，暴力作用于颅骨，首先引起颅骨波浪形的改变，直径变短，只在超过其弹性限度时，才形成颅骨骨折。若暴力垂直作用于颅顶，颅顶可承受 4 kg/cm^2 的压力，超过此限度，则可发生骨折；若以倾斜 45° 的角度，则需 12 kg/cm^2 的压力，才可使之发生骨折。当然，实验室得到的结果，与实际案例存在一定的差异。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%为头皮吸收，以保护和避免对颅骨和脑的损害。

正常脾有一定弹性，脆性亦较小，而有病变的脾较正常者脆性大、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。实质器官较空腔器官易破裂。生物力学证实，人体松弛皮肤扯长超过40%可发生破裂；肌腱则能伸延1~2倍。暴力对人体作用，在有的机械性损伤案例中，如飞行事故、高速行驶车祸等情况，尚与流体动力学有关。

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。

（三）致伤物的性质

决定机械性损伤的第三种因素，是致伤物的质量、形状和大小。一般而言，铁质或其他金属物体，较木质、塑料棍造成的损害严重。打击面宽的物体，较同样性质而打击面小的物体造成的伤害为轻。有刃的物体造成的人体伤害，较钝器为重，有时则不然，须视暴力程度与受伤部位而定。有时虽非金属物体，在体表亦无明显的暴力迹象发现，但可引起体内器官发生严重的形态改变或功能障碍。例如拳头打击头部，体表损害可不突出，而脑的损伤可以是致命性的；拳击心前区，脚踢脾区亦如此。

(四) 人体受伤时的状态

高速行驶的汽车与相对运动的人体相冲撞，因两者均处于运动状态，造成的人体伤害极严重。运动的物体打击静止的人体，其严重程度除取决于上述三点外，常与受打击时人体是处于固定或可活动状态有关。一般而言，遭受打击时，若人体或其某一部分处于活动状态，损害可能比固定状态为轻，因受害人可沿暴力作用的方向避开，从而使暴力强度减弱。

机械性损伤的形成，极为复杂。在每一案例中，皆有自身特点，正确认识其特点，对损伤的诊断、致伤物的推断、损伤形成的过程、区别生前伤和死后伤等，皆有极其重要的价值和意义。

四、机械性损伤的基本形态

机械性损伤的基本形态有以下6种：①擦伤；②摔伤；③创；④骨折；⑤内脏破裂；⑥肢体离断。这6种类型可单独存在。但多数系两种以上同时存在，如高坠死、火器创与爆炸伤等时。

(一) 表皮剥脱

致伤物擦过皮肤表面使表皮缺损，真皮外露，称表皮剥脱(abrasion)，又称擦伤。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(图3-1)。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，可只有体液渗出，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。

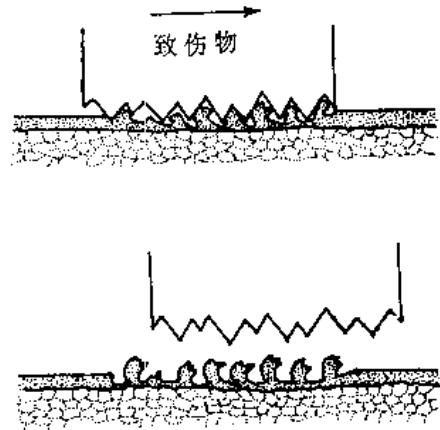


图3-1 表皮剥脱形成示意图

表皮剥脱极少继发感染。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。

1. 表皮剥脱的形成

(1) 抓痕：由指甲、别针等具有尖端的硬物体，掠过皮肤表层使皮肤缺损，称为抓痕或划痕(scratch)。抓痕可呈扇形，或呈几条平行的沟状痕，或两者并存(图3-2)。若为扇形痕，则起始端较宽且深，尾端逐渐变浅、变细。有时，可有细小和未脱落的游离皮瓣存在。有时仅见起端的弧形抓痕，其形状与指甲大体相符。如扼死时，指甲掐痕或抓痕多分布在颈前部的两侧，有时伴有手指端压迫所致的皮下出血。强奸案件，抓痕多分布在被害人的外阴部、股内侧、手和手臂或乳房等部位。根据抓痕的数目、分布部位，可借以推测犯罪分子的意图、暴力作用的方式和斗殴当时的情况。

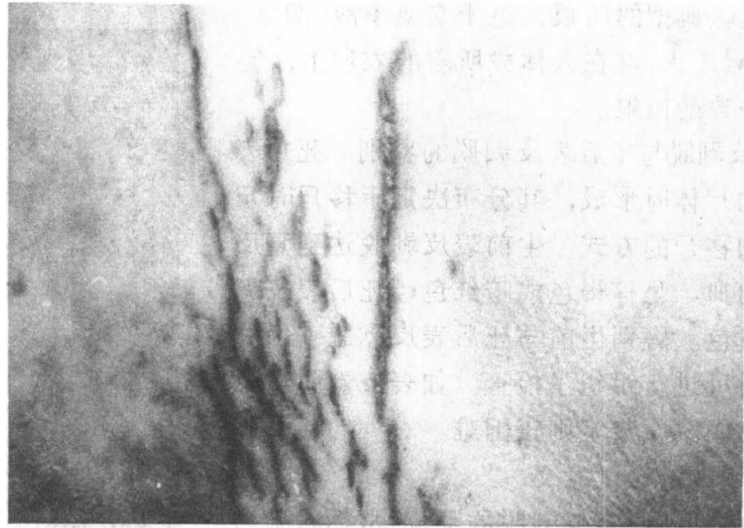


图 3 - 2 划痕

尖端物体掠过皮肤表层，使皮肤全层脱落



图 3 - 3 擦痕

人体皮肤表面与粗糙物体相摩擦形成的平行条状擦痕，伴有片状皮下出血

(2) 擦痕：物体或粗糙地面与体表相摩擦所致的皮肤擦伤称擦痕 (grates)。擦痕多分布在人体突出的部位，形态多呈片状、节条状、细点状，或片状中伴有细条纹状 (图 3 - 3)。擦伤表面可附有各种异物，如各种碎屑、砂粒或泥土等。擦伤周围皮肤可有轻度红晕和痂皮形成。通常擦痕的起始端亦较深、末端浅，借之可推断暴力作用的方向。

(3) 撞痕：钝器瞬时撞击人体皮肤造成的皮肤损伤称撞痕 (impact abrasion)。撞痕常伴有皮下出血。多见于斗殴、虐待或交通事故。如车辆的保险杠撞击人体时，可在人体双下肢留下与保险杠相似的印痕。斗殴时用拳头打击面颊部，亦可留下反映拳头形状的印痕。

(4) 压痕：物体压迫人体并有轻微的擦动造成的皮肤损伤称压痕 (pressure abrasion)。如在吊死或勒死时，粗糙或软质的绳索压迫颈部，并与所压迫的皮肤相摩擦而形成的索

沟亦是一种压痕。典型的压痕，见于交通事故(图3-4)。汽车轮胎碾压人，可在人体或所着的衣服上，留下与轮胎花纹一致的压痕。

2. 生前表皮剥脱与死后表皮剥脱的鉴别 死后表皮剥脱常在移动尸体时形成，其分布决定于移尸时尸体所处的位置和移尸的方式。生前表皮剥脱达到真皮表层可有轻微出血，呈棕褐色或暗红色；死后表皮剥脱，伤面呈蜡黄色。鉴别生前与死后表皮剥脱一般并不困难。必要时可进行组织学检查。如表皮剥脱仅限于表皮或尸体已腐败，鉴定则较困难。

3. 表皮剥脱的法医学意义

(1) 暴力的证明：表皮剥脱的部位，常标志暴力的作用点。此点有时对确定死因，分析案件过程，极为重要。

(2) 推断致伤物：表皮剥脱的形态特征，有时可反映暴力作用的方向及致伤物的特殊形状。对判断案情和推测致伤物皆有价值。

(3) 判断案情性质：某些特定部位的表皮剥脱，其所在的位置和分布，常反映犯罪分子的意图，有利于判断案件的性质。

(4) 判断死后伤：若证实为死后表皮剥脱，可说明尸体曾被移动，或死后又遭受附加暴力的损坏。

(5) 推测自杀、他杀、意外：根据表皮剥脱的形态特征、分布、位置和数目，并结合其他损伤，有助于推测自杀、他杀或意外事件。

(二) 皮下出血

致伤物作用于皮肤，使皮下组织的血管破裂，血液聚积在皮下组织间，称皮下出血(subcutaneous hemorrhage)。若暴力仅引起皮内毛细血管破裂，则形成皮内出血(intradermal hemorrhage)。皮内出血多局限于受暴力作用的部位，皮下出血则可沿疏松的结缔组织间隙，扩散至深层或附近组织。皮下出血的多少和范围，决定于暴力大小和组织的緻密度。疏松组织易发生皮下出血且范围较大。如眉弓部的挫伤，溢出的血液可弥散到眼眶周围。当出血量大时，可形成血肿，量小时，可形成点状、片状，形态不规则、边缘不清楚的瘀斑。

1. 皮下出血的形成 钝器打击或挤压人体，或人体碰撞在坚硬静止的物体上，由于物体施于人体的挤压、牵拉和撕裂等作用，致使受损局部的皮内和皮下组织中的毛细血管破裂，组织受损，细胞变性、坏死，乃至无菌性炎症反应。影响挫伤严重程度的因素为：①暴力强度；②受伤部位组织结构的緻密和疏松程度；③受害者的年龄、性别、肤色以及有无血液病。

眼眶周围、面颊、乳房、股内侧和会阴等部的皮肤较薄，皮下组织疏松，血管网丰富，遭受暴力作用，皮下组织和其中的毛细血管易发生断裂或破裂，出血可较多，范围较广。反之，手掌和脚掌等部位的皮肤，其皮层较厚、质地致密、血管较少，因此发生

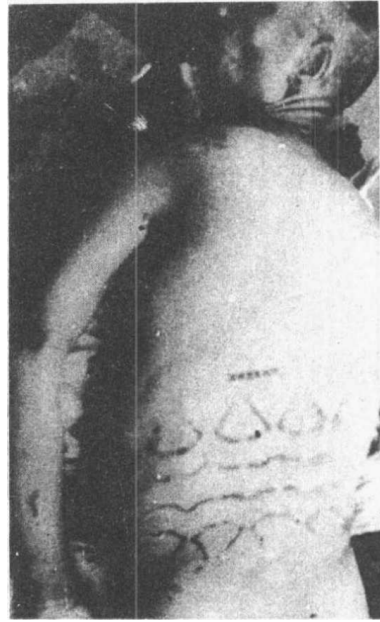


图3-4 轮胎印痕

皮下出血的机会较小。若打击部位的下面为骨组织，且软组织较少，致伤物瞬间使受打击部位皮下组织内的毛细血管突然闭合，造成局部缺血；闭合两端的血管内压力剧增，血管破裂、出血，形成两条平行出血带，即所谓“竹打中空”或中空性皮下出血（图3-5）。老年人、小孩、女性、肥胖者和血液病患者，较青壮年、瘦者、男性、健康人易发生出血，程度也较重。由于这些情况，有时不能仅根据出血的程度，判断暴力的强弱。

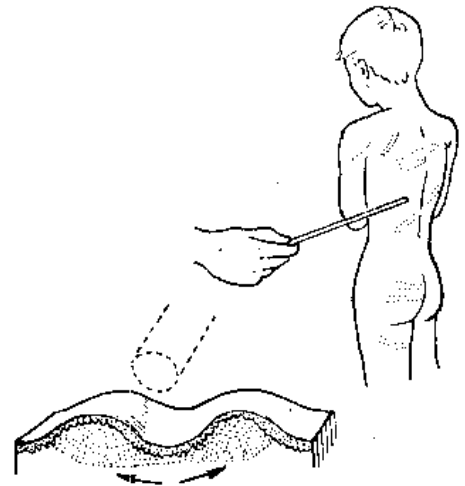


图3-5 “竹打中空”形成示意图

2. 皮下出血的形态 皮下出血多呈点状、圆形、椭圆形或片状，表面可隆起、微凸或平滑。皮下出血的边缘模糊不清，颜色一般为暗红褐色或青紫色。中心部位色深，周围色浅。由于人的皮色不同，出血部位的深浅不一样，出血时间长短不等，因而皮下出血颜色的深浅、色调的差异，有时差别甚大。皮下深层组织中的出血，有时要经过一段时间，如10多小时，甚至1天以上，才在体表显现出来。因此，在检查有无皮下出血时，初次若未查见，12小时和24小时后仍须再次检查，或许发现可疑局部有皮下出血。死后变化有时对皮下出血的颜色有显著影响，即尸斑与皮下出血相混淆。此时，需切开并作组织学检查，以资鉴别。

头皮部较轻和较小的皮下出血，在尸体外表检查时，可能被忽略，而在尸体解剖时才发现有头皮下出血。

皮内出血因较少扩散，故其范围常能反映致伤物与人体表接触面的大小。皮下出血则不然，多为弥散性出血，常不能反应打击面的大小。

3. 皮下出血与尸斑的鉴别 鉴别皮下出血和尸斑，多数情况并无困难。表3-1所列各项可供参考。

3. 皮下出血与尸斑的鉴别 鉴别皮下出血和尸斑，多数情况并无困难。表3-1所列各项可供参考。

表3-1 皮下出血与尸斑的区别

	皮下出血	尸斑
发生部位	可发生在身体任何部位	尸体的低下部位
加压试验	加压后颜色不消退	在死后12小时内，加压后颜色消退，压力移去后，颜色复现
沿中轴切开	组织间有血液，用水冲洗和用纱布擦拭皆不消失，有时可见小凝血块	晚期尸体现象出现以前，经水冲洗和用纱布擦拭后即消失
切片观察	可见出血和其他生活反应	无生活反应

4. 皮下出血的法医学意义 皮下出血在法医学中具有以下意义：

(1) 皮下出血的部位，标志暴力的作用点。

(2) 皮下出血是生前伤的标志。受伤后很快有纤维蛋白网形成，2~4小时，组织间出现白细胞浸润。出血稍多时，局部淋巴结的边缘窦内，可见红细胞，有时尚可见吞噬细胞吞噬有红细胞或含铁血黄素。取淋巴结和局部组织作切片，普鲁士蓝反应阳性。

(3) 根据皮下出血颜色的改变，可推测挫伤形成的时间，鉴别是新鲜瘀斑，抑或是陈旧性瘀斑。伤后局部皮肤立即出现红色，2~3天后转变为青紫色，4~5天呈绿色

或紫绿色，7~10天转为黄色，约2周后消失。

(4) 根据皮下出血的分布部位、数量和形状，可推测犯罪分子的意图和犯罪过程中的某些活动。如强奸案件，犯罪分子指头压迫所形成的瘀斑，常分布在被害人的股内侧、会阴部和胸乳部。扼死时，指痕和瘀斑多分布在颈部两侧。

(5) 有时，根据瘀斑的形态，可推断致伤物或致伤物的打击面形状。

(三) 创

致伤物所致的皮肤、粘膜或被膜以及器官的解剖学完整性的破坏，统称为创(wound)。由钝器打击形成的创称挫裂创，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)六个部份组成(图3-6)。因致伤物的不同，创的形态各异。创常伴有表皮剥脱和皮下出血。创口哆开是创的重要特征之一。哆开的程度和形态与组织纤维行走的方向有关(图3-7)。此一特征在切创尤为突出。切口若与纤维走向垂直，哆开最大，呈纺锤形；斜切者次之；与之平行者，哆开小。

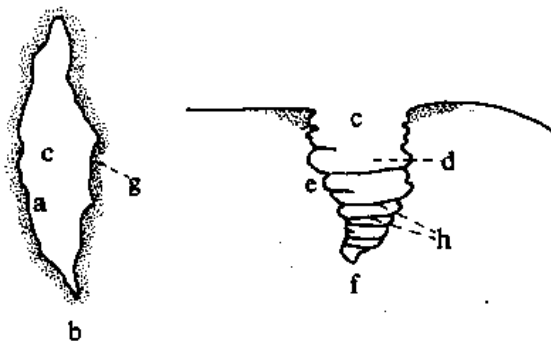


图3-6 创的组成

a 创缘；b 创角；c 创口；d 创腔；
e 创壁；f 创底；g 挫伤带；h 组织间桥
左图为创的上面观；右图为创的侧面观

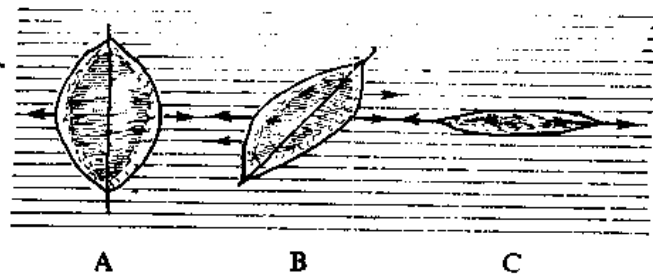


图3-7 创形与纤维走向的关系

1. 创的形成 致伤物以挫压、撕裂、切割等作用于人体，当其作用力的强度超过人体组织的耐受极限而使皮肤、皮下组织、血管、神经和肌纤维组织断裂，形成创(图3-8)。各种致伤物作用于人体，由于作用机理不同，形态学改变亦不相同。除枪弹头、剪刀等几种致伤物外，有时用同一种致伤物，但以不同的打击面打击人体，可形成不同形态的创，如用斧背与斧刃，可分别形成砍创和挫裂创(表3-2)。反之，不同致伤物亦可形成同一种形态的创。

2. 创的法医学意义 根据创的形态、细微改变和所具有的附加成分，作出诊断或认定为何种致伤物造成的创，是法医学损伤鉴定中的重要任务。

(1) 创在许多情况下，是致命伤。如颅顶部挫裂创，有时常伴有颅骨骨折和脑的损伤。颈部切创，常伴

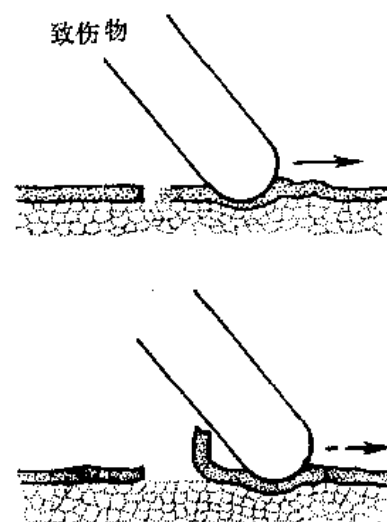


图3-8 裂创形成示意图

表 3-2 挫裂创与切创、砍创的区别

	挫裂创	切创、砍创
形状	创口形状不规则,常呈星芒状、波浪状或Y形,有时也可呈线形	常呈线状、纺锤状,与皮纹关系极密切
创缘	粗糙,呈锯齿状,或细波浪状。常伴有擦伤,挫伤,一般出血较少	光滑,不一定伴有擦伤或挫伤,出血较多
创壁	凹凸不平 两创壁之间常有组织间桥	平滑 两创壁之间无组织间桥
创角	多为钝圆 常有撕裂现象	多数尖锐
创腔	较浅,可能有异物存在	较深
创底	凹凸不平,组织挫损明显	较光滑

颈部器官、血管和神经的损坏。

(2) 特定部位的创,如手背或手掌、手指切创,多为被害人与加害人在搏斗中形成,可反映事件的一部份情况。

(3) 创极易发生感染,故活体上的创,应及时进行清创缝合处理。

(4) 创口内或创周遗留的异物,有助于认定致伤物。

(四) 骨折

机械性暴力造成骨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。从外力作用方式和形成机理,骨折可分为直接骨折和间接骨折。从骨折严重程度和形态,骨折有以下几种: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。

1. 骨折形成机理 外来暴力的强度超过骨组织的弹性限度,则可导致骨折发生。由于颅骨的解剖学结构特殊,暴力作用于颅骨局部,可造成不同的骨折(图3-9)。暴力来自前方或后方,可使颅腔前后径缩短,横径增长,在伸延最大处发生骨折;暴力来自左侧或右侧,可使颅腔横径缩短,前后径伸长,于超过弹性限度处发生骨折(图3-10)。肋骨骨折的机理亦与颅骨骨折相同(图3-11)。当打击颅骨的暴力强度甚强,着力面小,速度甚快时,局部承受的压强甚大,则可形成孔状骨折。若以倾斜角打击时挤压其边缘部分,骨板内陷破裂,与主要骨折线平行,形成梯形凹陷,称之为梯状骨折。颅底部因弹性较其他部位小,多孔,当颅盖骨骨折线向颅底部延伸而可形成颅底骨骨折。

2. 骨折的法医学意义 外来暴力强度越大,骨折的发生率越高。高坠、交通事故和灾害案件中,多数性骨折尤为常见。

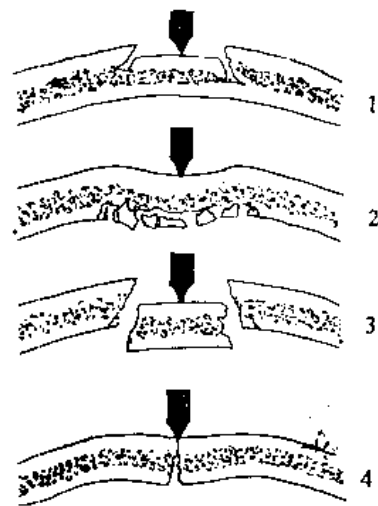


图 3-9 外力作用于
颅骨局部的结果

1. 外板陷入板障;
2. 外板完整,内板破碎;
3. 颅骨整块脱离;
4. 线状骨折

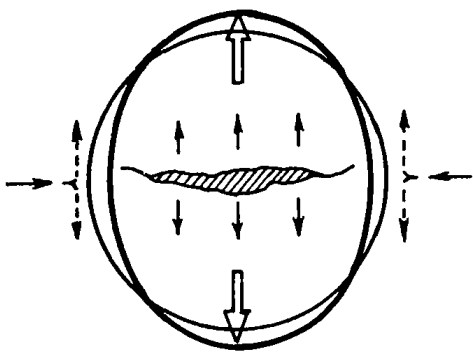


图 3-10 颅骨骨折示意图

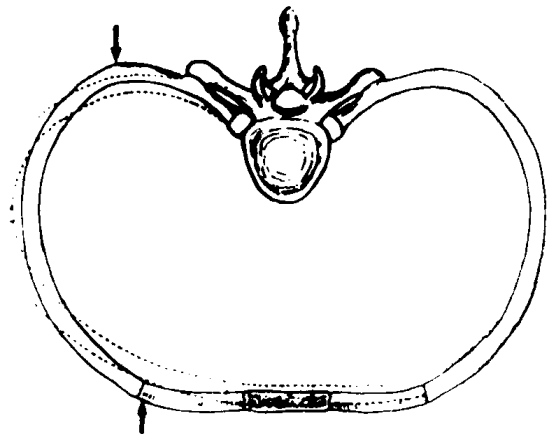


图 3-11 肋骨骨折形成示意图

(1) 颅骨、脊椎、肋骨和盆腔骨折，常伴有脑、脊髓、心脏、肺和盆腔器官的损伤，并常威胁生命或构成死亡原因。

(2) 某些案例中骨折形态可反映致伤物的某些特殊形状，故可藉之推断致伤物。

(3) 活体上骨折愈合的程度，可作为推断受伤时间的根据。

(4) 骨折断端可刺破血管，引起脑、心、肺等器官的脂肪、骨髓、空气或其他异物栓塞，甚者可危及生命。

(五) 内脏破裂

人体体腔内器官解剖学完整性的破坏称内脏破裂 (rupture of viscera)。斗殴、高坠、交通事故或灾害案件中皆可遇到内脏破裂。脑、心、肺、肝 (图 3-12)、脾、肾、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，甚致死亡。曾罹患疾病的内脏较健康内脏易破裂，充满食物胃较空虚胃易破裂。

内脏破裂常是机械性损伤的一种死因。

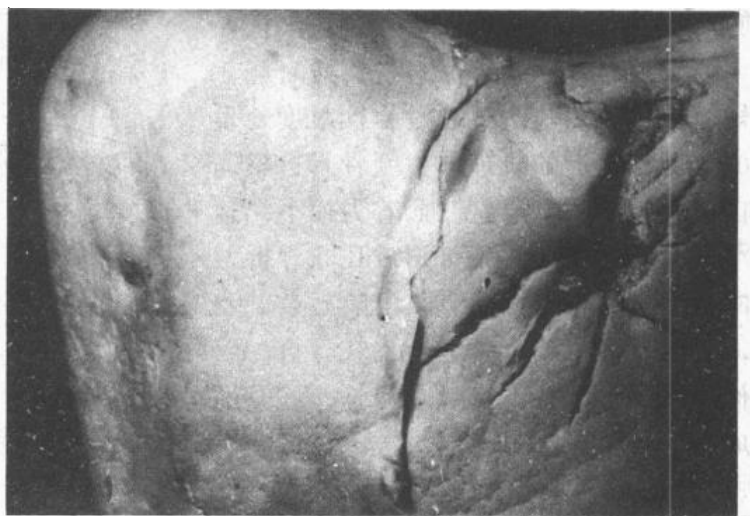


图 3-12 肝破裂

（六）肢体断离

人体躯干四肢解剖学完整性的彻底破坏称肢体断离（amputation）。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。

对解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。

五、机械性暴力所致的功能障碍

机械性暴力作用于人体，有时可引起明显的功能障碍甚至死亡，而无明显的形态学改变。人体的某些部位称为触发区（trigger regions），这些部位所受到的损伤即或甚轻，亦可引起反射性心脏停搏和循环衰竭等。

主要的功能障碍有以下三种：

1. 震荡 法医学中特别重要的是脑、脊髓、心和肺震荡。
2. 反射性心脏停搏。
3. 原发性外伤性休克。

六、身体各部位损伤

（一）颅脑损伤

颅脑损伤在法医学案例中占有极其重要的地位。头颅既是犯罪分子打击的主要部位，颅脑是生命主要器官所在地，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%，脑颅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，如颅骨骨折，脑挫伤、脑血管破裂和神经纤维的撕断；另一类颅内血肿等占位性病变引起的脑变形、脑水肿和脑疝等。

1. 颅盖骨骨折 常见的骨折有：

（1）线性骨折（fissured fracture）：闭合性线性骨折发生时，可能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，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，因之脑、脑膜、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，有的并常伴环形骨折（图3-13）。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：强度极大的暴力作用于颅骨，使骨折区碎片完全断离进入颅腔，所形成的骨折称孔状骨折（penetrated fracture），

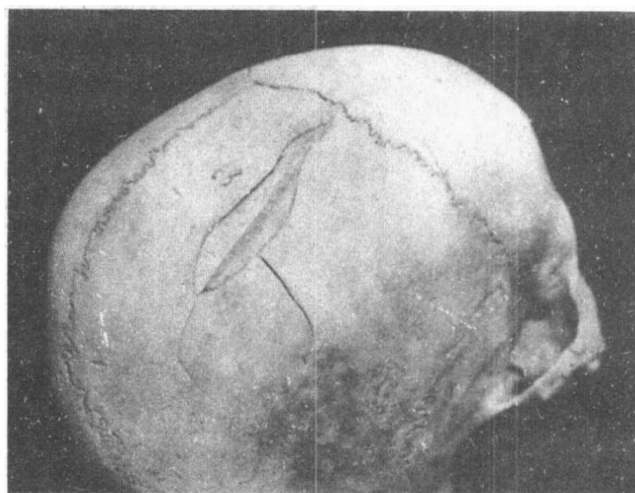


图3-13 凹陷骨折

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（图3-14）。

（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（图3-15）。

2. 颅底骨折 颅盖骨骨折时，骨折线常延伸至颅底，引起颅底骨折（fracture of base of skull.）暴力作用于前额部可导致颅前凹骨折。暴力作用枕外隆凸部可导致颅后凹骨折。也可在无颅盖骨骨折情况下，出现颅底骨折，如坠落时，两足先着地，暴力可经脊柱传至颅底，造成枕骨大孔环形骨折。颅底骨折可造成脑脊液耳漏或鼻漏。

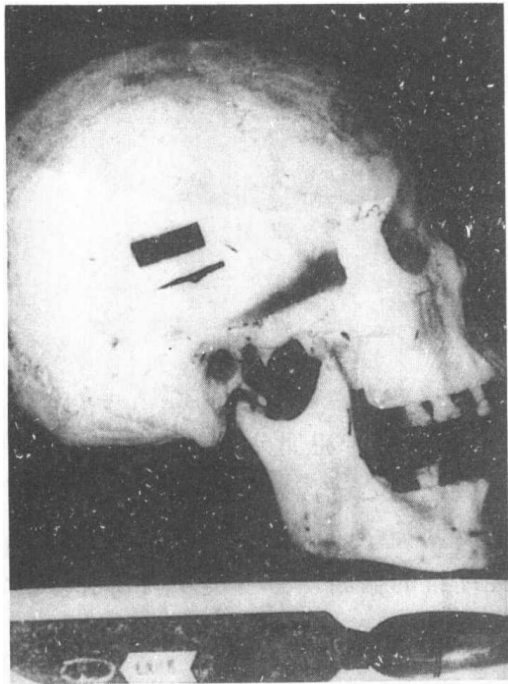


图3-14 颅骨孔状骨折
反映致伤物横断面的形态

3. 外伤性出血 暴力作用于头部可引起脑膜和脑出血。颅腔内出血的严重性，常与出血的速度、部位和继发的颅内压增高的程度呈正比。

（1）硬脑膜外出血：颅骨与硬脑膜之间的血管破裂引起的出血，称硬膜外出血（extral dural 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；少数可由硬脑膜后动脉、筛动脉、上矢状窦、横窦和板状静脉破裂造成。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

（1）硬脑膜外出血：颅骨与硬脑膜之间的血管破裂引起的出血，称硬膜外出血（extral dural 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；少数可由硬脑膜后动脉、筛动脉、上矢状窦、横窦和板状静脉破裂造成。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

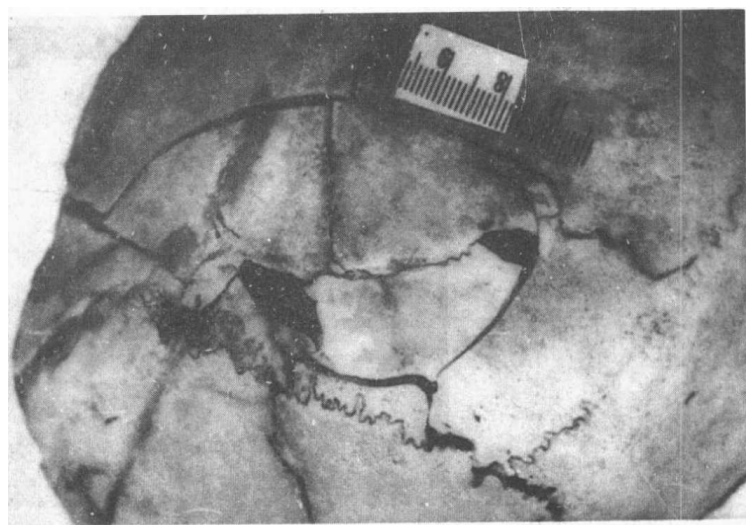


图3-15 颅骨粉碎性骨折

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，压迫颞叶引起海马钩疝而有同侧瞳孔散大。约1/3案例在损伤后立即出现颅内高压，迅即因脑受压致死。硬脑膜外血肿如不伴有脑震荡和脑损伤，早期意识清醒，并有数小时至24小时的无症状，法医学案例中在判断受伤与出血的关系时，应考虑这一可能情况，勿轻易判断出血与损伤无关。

(2) 硬脑膜下出血：血液积聚于硬脑膜与蛛网膜之间，称硬脑膜下出血 (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。

硬脑膜下血肿可压迫脑，终因进行性颅内压增高而引起海马沟回疝。如为双侧硬脑膜下血肿，可将脑桥压向枕内粗隆，引起小脑扁桃体疝，造成延髓生命中枢受压而死亡 (图3-16)。

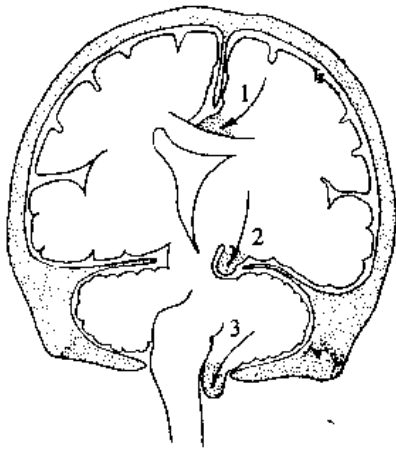


图3-16 脑疝

1. 带状回疝；
2. 海马沟回疝；
3. 小脑扁桃体疝

(3) 蛛网膜下腔出血：暴力所致蛛网膜血管破裂，血液积聚在蛛网膜与软脑膜之间，称蛛网膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage)。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。蛛网膜下腔积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。脑动脉硬化或先天性脑血管瘤患者，可因头面部受到暴力作用，即使其程度很轻，亦可引起破裂。脑底部发生蛛网膜下腔出血，可形成血肿，压迫脑干。蛛网膜下腔出血多为自发性，而硬脑膜外及硬脑膜下出血，多为外伤性。

头部外伤引起脑血管破裂出血，称外伤性脑出血 (post traumatic cerebral hemorrhage)。伤后即刻出血称早期出血，伤后经过数天或数周后始出现出血称晚期出血或伤后迟发性脑出血 (delayed traumatic apoplexy)，以早期出血比较常见。系由暴力同时引起脑组织和血管的损坏，或单独使血管破裂所致。暴力有时亦可引起循环功能紊乱，而发生点状出血。

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。

4. 脑挫伤 暴力冲击头颅而造成脑的局限性闭合损伤，称脑挫伤 (cerebral concussion)。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，受力冲击一端形成的损伤，称冲击伤 (coup injury)；对侧另一端的损伤，称对冲伤 (contre coup injury)。在此两处损伤之间，常有多发性点状出血。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

的部位，如额叶、颞叶，枕叶因后颅凹内面较平滑，一般不易发生对冲伤。

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。

5. 脑挫裂创 暴力直接引起的脑组织破坏，称脑挫裂创（laceration of brain）。常伴头皮、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，暴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。

6. 脑震荡 暴力所致的脑功能障碍，而无明显的器质性改变，称脑震荡（cerebral concussion）。脑震荡可伴发或不伴发颅骨骨折。脑震荡发生的原因有三种：

- （1）活动或被固定的头颅受钝性暴力打击。
- （2）头颅在加速运动中突然受阻。
- （3）头颅剧烈且过速前后摆动。

脑震荡的主要原因是脑干网状结构功能障碍。意识丧失与外伤几同时发生，苏醒后，患者往往不能回忆受伤当时情况，不能记忆受伤后短时间的情况。前者称逆行性遗忘，后者称顺行性遗忘或外伤后遗忘，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见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。

法医学案例中，诊断脑震荡的根据：①头部外伤史；②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。

（二）胸部损伤

各种暴力可造成胸廓及胸腔内各器官的损伤，胸腔器官的损伤在自杀，他杀及意外事故案件中皆可遇及。

1. 心脏损伤 心区受钝性暴力作用，可使心脏发生挫伤或破裂，而皮肤表面有时仅见轻微损伤或全无暴力痕迹。如拳击，脚踢或撞击胸部即如此。心脏挫伤，轻者仅见心外膜或心肌间出血；重者甚至可使瓣膜发生撕裂。心脏破裂常见于脂肪心或心脏室壁瘤患者，心脏遭受剧烈震荡而发生破裂。肋骨骨折的断端也可刺破心脏。在倒塌，山崩等灾害或交通事故中，在巨大暴力的作用下，可使心耳与心房，心室交界处及心脏与大血管连接处破裂。

此外，刺器或弹头，均可造成开放性心脏损伤。

2. 肺损伤 肺破裂常由肋骨骨折断端插入肺造成，暴力作用于胸部，当受伤面积甚大时，引起肺内压突然增高，可发生肺破裂。锐器的刺入，弹头穿过等可造成开放性肺破裂。肺塌陷，大失血、血胸和气胸或空气栓塞，是肺损伤常见的死亡原因。

（三）腹部损伤

腹腔器官肝、脾、肾、胃及肠的破裂，可由钝器、锐器或火器引起，肝体积大，质脆，且位置表浅，因而最易受损破裂，肿大的脾亦然。

第二节 钝器损伤

由钝器打击人体造成的损伤称钝器伤 (blunt instrument injury), 此类机械性损伤在法医学案例中经常遇到, 其形态最为多样。常见的钝器有棍棒、砖石、竹杆、斧背、锄头背、枪管或枪柄等各种日常所见的物体和工具。高坠、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、手和足所致损伤

手和足造成的损伤, 常见于斗殴或虐待案件, 损伤严重程度不一致, 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。拳击胸部或腹部, 可导致心或肺震荡、破裂、肋骨骨折。足踢或拳击上腹部, 可导致肝、脾破裂。

拳击或足踢, 如未在身体上留下明显痕迹, 诊断则有一定难度。若上腹壁发现类似弧形或半月形皮下出血, 提示可能为踢伤; 肝或脾可能破裂, 腹腔内可能有积血, 则上腹部弧形皮下出血, 具有极大法医学意义。

《宝鑑篇》中曾有这样叙述:“拳伤不一定属圆, 若是圆形定属拳, 一掌伤人留指迹, 前分后合不相连。”说明用掌或拳打击人体某些软组织丰富, 裸露部位, 有时可留下具有特征的伤痕。

二、咬 伤

人或动物的上、下牙列在人体上咬合造成的损伤, 称为咬伤 (bite wound)。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, 作用如钳子, 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。其形态可反映上、下牙列的咬合特征。咬合力强大时, 可将耳廓、鼻尖、舌头或乳头咬下。仔细观察, 创缘仍有牙列的特征。

咬伤常发生在斗殴的情况下。咬伤有时与性犯罪有关。咬伤易发生感染, 愈合后疤痕亦可具有特殊的形状。根据咬伤进行牙列特征的鉴别, 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鳃类的咬伤。

三、挫 裂 伤

钝器打击人体或人体碰撞于物体, 致使皮肤及皮下组织的完整性遭受破坏而形成的创, 称为挫裂创 (laceration)。挫裂创由具有特殊形态的创口、创腔、创缘、创壁、组

组织间桥、创角和创周组成。创底常伴有骨折、多发生在头颈部，其次是四肢、躯干。常见于斗殴、交通事故、坠落、地震、房屋倒塌、工农业生产中意外或其它灾害事故。

(一) 挫裂创的形成机制

挫裂创形成的机制与挫伤基本相同。暴力强度小时，形成挫伤；强度大时，则可使皮肤和皮下组织断裂，形成挫裂创。

钝器打击与骨骼相贴近的皮肤时，皮肤及皮下组织细胞首先受挤压作用而发生位移。由于牵拉和剪应力的作用 (shear stress)，使皮肤和皮下组织与骨组织间发生摩擦、挤压和牵扯。当其作用力的强度超过组织的弹性限度，导致皮肤、皮下组织、血管和神经纤维的断裂和完整性破坏，形成挫裂创。但由于作用力的不相等，以及各种组织纤维、神经纤维和血管等又各具有不同的韧性，因此，常有一部份纤维组织、血管和神经未发生断裂，残留在两侧创壁之间而形成组织间桥。

钝器造成挫裂创，常见的方式有三种。

1. 斧背、铁锤、砖头等钝器垂直打击人体头颈部，或坠落时人体头部碰撞地面，作用力向四周传播，使头皮和头皮下组织挫裂，形成星芒状或与钝器打击面相似的挫裂创 (图 3-17)，其下的颅骨有线性、凹陷性及粉碎性骨折。

2. 扁担、棍棒、扁平铁条等钝器从正切方向打击人体，力沿着向前方和两端传播，造成波纹状或分叉形状的挫裂创 (图 3-18)，伴有皮瓣或骨折形成。

3. 车辆碾过人体，由于高强度的牵拉、碾压和撕裂作用，使皮肤及皮下组织及深层组织剥离，形成不规则的挫裂创。此种挫裂创常伴有内脏破裂、骨折，乃至肢体断离。有时，作用暴力可使皮肤及皮下组织分离，形成袋状创腔，其内为脂肪组织和碎裂的肌肉组织所充塞，锐利的骨折断端，也可刺破周围的皮肤、软组织或器官。

人体头颈部基本上为圆形，并有许多突出部位。当遭受钝器打击时，几个突出部可同时受力，因此，偶尔可由于一次打击，而形成二个以上的挫裂创。

(二) 挫裂创的形态

挫裂创多呈不规则波浪状、半月状 (图 3-19)、星芒状、Y 或 X 形。其创缘常内卷，创壁凸凹不平，组织结构模糊，有明显的血液浸润，两侧创壁间，特别是靠近创角处，可见组织间桥。创角多于两个，较钝圆，创腔浅，腔中常有血凝块，有时尚可有泥沙、玻璃碎片、砖碎片等与致伤物和现场有关的异物存在。这类异物，既可借之推测凶器及创口形成的方式，也是极有价值的证物，应送实验室作法医化学等相应的比对检查。头皮部的挫裂创可呈线形，创缘较整齐或呈细波浪状，创角亦可较锐，有时可能与切创或砍创相混淆。有时在创腔中尚可发现挫断的头发及残留的毛囊。创口出血，一般不如切创和砍创多，当伤及颞浅动脉等血管时，出血量也可较多。

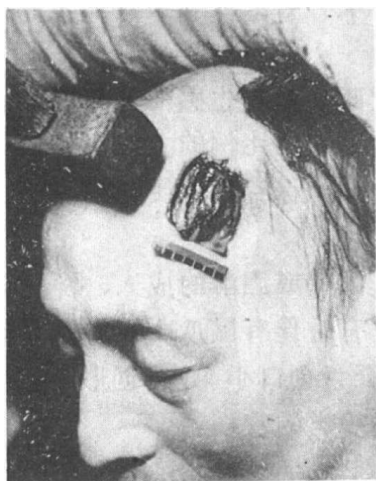


图 3-17. 挫裂创
(铁锤打击)

挫裂创的创周，常伴有擦伤、挫伤；其下常伴有骨折，也可伴有关节脱位和内脏破裂。

挫裂创可发生在身体的任何部位，但以头面部的挫裂伤多见。常见于他杀，其次是



图 3-18 棍棒打击创
创口边缘伴有环状挫伤带

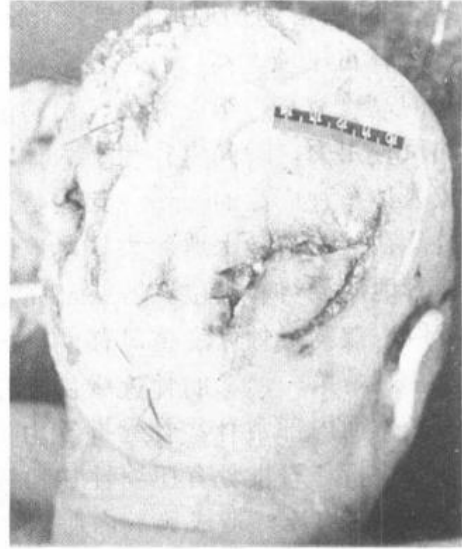


图 3-19 挫裂创
(石头打击)

意外，自杀较少见。胸腹部和四肢的挫裂伤，大多属交通事故和灾害所致。

活体上的挫裂创若未经恰当处理，则易发生感染，而出现红、肿、痛、热和机能障碍等临床症状。愈合缓慢。留下的疤痕组织中，常缺少正常皮肤所具有的毛囊、汗腺和皮脂腺等结构。

造成挫裂创的钝器或车辆上，常附有死者血迹、毛发、组织碎渣以及衣服碎片、纤维等。此与从挫裂创中发现异物，对推断凶器和阐明案件性质有着同等重要的意义。

(三) 挫裂伤的法医学意义

1. 严重的挫裂伤，常伴有骨折或内脏破裂出血，颅脑损伤和休克是引起死亡的直接原因。
2. 根据挫裂创的分布、数目、严重程度以及有无抵抗伤存在，有时可推测是他杀、自杀或是意外事件；可判断暴力作用的方向，以及形成的方式。
3. 根据挫裂创的大小和形态，有时可推断钝器打击面的形状和凶器打击面的形状。
4. 创口中若发现异物，如泥沙颗粒，应与发现尸体现场上的泥沙颗粒进行比对检查，以判断尸体曾否被移动过。

四、坠 落 伤

人体自高处坠落碰撞在地面或地面的物体上所形成的损伤，称为坠落伤 (injuries due to fall)。又称高坠伤。

坠落伤系一种特殊类型的钝器伤。其特点为：①多种损伤并存，广泛且严重；②有时体表损伤较轻，而体内损伤严重；③各种损伤皆同时一次形成，诸如擦伤、挫伤、挫裂创、脱位、骨折以及颅脑、胸腔、腹腔和盆腔内脏器的破裂等，皆可在着地同时发生；④绝大多数高坠者，皆立即死亡。

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）坠落伤的形成机制

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、磨擦和振荡作用，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；第三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，髋关节脱位；如臀部先着地，体表损伤有时可能轻微而内部常有益骨骨折，力沿脊柱传播，使颅底枕骨大孔出现环状骨折，肋骨近椎骨处骨折和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和严重损伤，常是多种钝器伤并存；形态多样。有时，尸体外表仅见局部的擦伤和挫伤，解剖时发现内脏和血管破裂，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、主动脉搏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）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。

1. 对每一坠落案件，均应及时勘查现场。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. 进行完整和系统的尸体剖验和实验室检查，解剖所见应结合现场发现仔细分析。

3. 应注意检查死者所着的衣服、裤子的撕裂和皮带的断裂，是由高处坠落造成，抑或是其他原因所致；并应判断尸体上的损伤，是否全部是由高坠所造成，抑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，有部份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改变。

五、挤压伤

体积大和重量重的物体，挤压人体两侧所致的体表和组织器官发生广泛性损伤，称为挤压伤（crush）。多见于地震、山崩、塌方、建筑物、山洞、矿井倒塌等自然灾害或

交通事故。挤压伤的特点：①分布广泛；②损伤类型多样、复杂；③严重程度不等。可有擦伤、软组织的挫伤、挫裂伤、各种类型的骨折、内脏破裂和位移、肢体断离。受害者可在受伤当时死亡，有的也可存活一段时间，临床上常出现挤压综合征，导致肾功能衰竭而死亡。有的造成残疾。

最初认为挤压综合征是由骨骼肌广泛性损伤所引起。肾小管内有管型形成，由此发生继发的节段性阻塞。此种改变在远端肾小管表现特别明显。以后的研究证明，肾的损害，可能由于损伤性休克，从而导致肾局部缺血。即或低血压已经纠正，肾局部缺血仍可存在。这种持续性的肾缺血，促使肾小管发生上述改变。许多材料证实，当骨骼肌发生广泛性损伤时，常伴有血管内溶血，在肾小管内有橘红色管型形成。

有时房屋、防空洞或其他建筑物倒塌，受害者死亡的主要机理是胸腹部受压、胸腹腔主要内脏功能障碍致死、或内脏破裂大出血致死，或反射性抑制或阻碍呼吸引起窒息而死。

尸体解剖所见，除上述损伤外，有时可见肺、脑等器官的小血管内有血栓栓塞、脂肪栓塞或空气栓塞。此三种栓塞物质可能来自受伤区域，通过受伤区域内破裂的血管，循环至上述器官，成为引起死亡的因素之一。但也有人认为，脂肪滴不是由受伤区域进入血循环，而是直接由血液中的脂质转换而来。

挤压伤的法医学鉴定，主要为确定死亡原因，除尸体解剖外，常应进行毒物分析和其他实验室检查，挤压伤多属灾害事故，但有用其他方法加害后，伪装灾害事故，如将尸体移置于铁轨上，造成火车碾压致死的假象，故必须注意鉴别生前的挤压伤与死后被压征象。

第三节 锐器伤

由有刃缘或锐利尖端的物体，如刀，斧，剪，玻璃片等所造成的损伤称锐器伤(sharp instrument injury)。锐器伤共有的形态学特征：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；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常损及深部的组织和器官。

一、切 创

刃器的刃缘压迫皮肤并沿刃缘的长轴方向移动形成的创称切创(incision wound)又称割创。

常见的刃器皆具有锋利的刃缘。如各种刀器、匕首、具有刃缘的金属片、玻璃片等。

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。这些部位的中、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。

(一) 切创的形成机制

刃缘压迫皮肤并沿其长轴牵引移动，使皮肤及皮下的组织器官为刃缘切断。暴力强度大和刃缘锋利时，形成的创口深，可切断血管、神经、肌肉、韧带，有时可在骨质表面留下切痕。切口长度，与刃缘长度无关，而是取决于牵引移动的距离。刃缘牵引移动距离长时，创口长度则长。切口哆开程度，与皮纹走向关系密切。刎颈自杀或切割腕部、

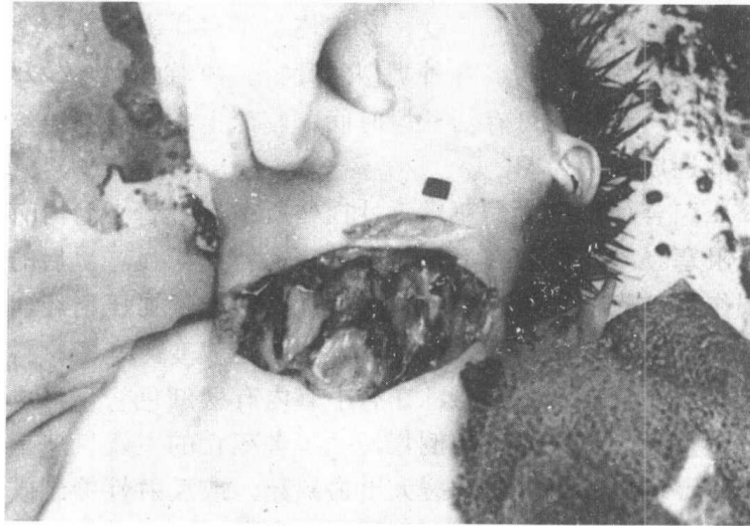


图 3-20 颈部切创（自刎）与试刀创

腹股沟部，在主要切创附近的上、下可见到与之平行的浅表切创，称为试切创(tentative cut) (图 3-20)。殴斗案件，在被害人手背、手指和/或掌部可看到因抢夺凶器或抵抗打击所形成的防卫创(defence wound)，或称抵抗创(图 3-21)。

(二) 切创的形态

切创创缘平整、创壁光滑、创底较深、创角尖锐、创壁之间无组织间桥。创口形状，可呈纺锤状、波浪状或线状。一般流血较多。

切颈自杀称自刎。自杀者为右利手时，颈部自刎的创口多起始于左颈上方，斜下越过颈前部，止于颈部右侧下方。创口起始端较深，哆开不很明显，中部上缘哆开显著，下缘较轻，创口尾端较浅，且常有表浅的切痕伸延。颈深部结构如颈静脉、颈动脉、神经、肌肉束、食管和气管等均被伤及。若刃边锋利且有一定的长度和重量，用力大，甚至可伤及颈椎前缘并留下切痕。经常在自刎致命创的附近，有数条长短不一、深浅不等的平行创口，这些较浅的创口或切痕即为试切创，仅见于自刎；而不见于他杀(表 3-3)。除颈部外，自杀常见的部位为腕部及腹股沟部。腕部切创多在左侧，腹股沟部切创多在右侧，也有切割双侧者。创口一般较短，起始端深，收尾端浅。常有多次重切切痕形成多尾形切创，并有末端皮瓣形成。或为数个平行切口，或为交叉切口。左利手者，各处自切创的形状正好与右利手者相反。



图 3-21 手背的抵抗创

表 3-3 自杀切创与他杀切创的区别

	自 杀	他 杀
部位	自杀者手所能及部位, 颈部、腕部和腹股沟部	任何部位, 常见于面部和颈部, 创口深严重, 常伴毁容
试切创	常可见	无
抵抗创	无	常可见
颈部切创方向	右利手者切创自左侧上方斜向右下, 起点深, 右下可较浅; 左利手者相反	无一定方向

二、砍 创

具有一定重量的锐器以刃缘砍击人体形成的创, 称砍创 (chop wound)。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: ①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骨折; ②砍创常呈梭形哆开, 创壁平滑, 无组织间桥; ③创缘周围一侧可伴有表皮剥脱、挫伤; ④创底较平, 创角不如切创尖锐; ⑤有时出血较多; ⑥砍创创口长度, 几与砍器刃缘的长度相等, 刃缘牵引移动的作用不明显。

砍创多见于他杀。他杀时砍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。自杀少见。自杀时砍创多集中在头部一定部位, 即自杀者本人力所能及的部位。

(一) 砍创的形成机制

砍创由凶器刃缘的切割作用和压迫作用所形成。虽以凶器的刃缘切割皮肤和损坏皮下的各种组织, 但无刃缘的牵引移动作用, 其打击作用远超过切割作用。此与切创形成的机理不同。

(二) 砍创的形态

典型砍创创口呈梭形。用菜刀等薄刃凶器垂直砍时, 一般创缘无表皮剥脱; 倾斜砍时, 一侧可伴有表皮剥脱带。用斧、柴刀等刃缘较厚的凶器砍时, 砍缘可伴有表皮剥脱。倾斜度大时, 可有皮瓣形成。皮瓣游离缘捲缩明显。有时, 砍器刃缘可发生碎裂而存留于骨砍痕中或创内。

三、刺 创

锐器的尖端沿纵轴方向刺入体内所致的管状创称刺创 (stab wound)。刺创由刺入口、刺创管和刺出口组成。由长矛、具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 (图 3-22)。

刺创的特点是: ①体表损伤轻, 内脏的损坏严重; ②体腔内脏出血的量, 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。

刺创多为他杀, 自杀少见, 偶见于意外工伤, 交通事故。由于刺创常伤及生命器官



图 3-22 三棱刮刀刺创

和大中血管，死亡原因主要为生命器官的结构和功能障碍、出血。

(一) 刺创的形成机制

刺器的尖端或刃缘以刺切和压迫作用，穿透皮肤、皮下组织和体腔，损及内部器官。如形成贯通性刺创，则刺入口与刺出口均有血液流出。

(二) 刺创的形态

刺入口的形态常反映刺器断面的形状。刺器断面为圆形、三角形或梭形的刺器，刺入口周围常伴有相似形态的表皮剥脱带；单刃刺器形成的刺入口常呈梭形，一侧创角尖锐，他侧创角较钝，伴有表皮剥脱；双刃刺器，刺入口为梭形或纺锤状，两创角尖锐，外表酷似切创。创缘皮肤多数内卷；刺于腹部，由于脂肪组织丰富，有时外翻。解剖时，胸部刺创，可看到肋骨、心、肺或胸腔大血管刺伤，胸腔积血。腹部刺创，由于肝、脾、肾皆为实质器官，刺孔周围常伴有裂痕；胃刺孔或多数性肠刺孔，

腹腔有积血和胃肠内容物存在。颈部刺创常损及血管、神经、气管、食管或颈椎骨。

(三) 刺创的法医学鉴定

刺创的诊断和死因的确定，并无困难。刺入口形态常可反映刺器横切面的形态，有利于推断凶器。解剖时应注意：①刺创管的深度；②伤及内脏器官程度；③胸腔或腹腔积血量；④应注意检查衣着。

表 3-4 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，但仍不及刺创	决定于砍器的刃锋长度和利度；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	多数外出血严重	多数外出血严重	多数内出血严重
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，颅骨上可能有刺痕，偶尔有断裂的碎片留在骨质内

第四节 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。在和平时期，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

发射的弹头击中人体所致的创称枪弹创 (bullet wound)。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) 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反跳性枪弹创 (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, 失却射入口特征; ④迴旋枪弹创 (circumferential gunshot wound), 实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, 沿颅骨或肋骨外板滑行, 不穿入颅腔或胸腔。

(一) 枪弹创的形成机制

枪弹由弹头、弹壳、火药和雷管组成。弹头多为圆锥形, 主体成分为铅, 外包一层金属合金。各厂生产的枪弹其弹头和火药的化学组成皆有差异。弹头飞行速度在形成枪弹创的过程中, 远较弹头本身重要。

枪支撞针碰撞枪弹底部使雷管引爆火药, 产生高温和高压, 由火药燃烧产生的巨大能量将弹头射出枪管, 以其穿透、戳破和炸裂作用, 在人体形成枪弹创。贴近射击和近距离射击时, 尚有燃爆产生的高温和强气压作用, 参与创的形成。

(二) 枪弹创的形态

弹头飞行的距离、火药和弹头的化学组成成分、射击角度以及击中部位, 均对枪弹创的形态有影响。

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。

典型枪弹创的射入口, 皮肤有一圆形缺损。皮肤缺损的直径, 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, 中心部挫灭而成圆形缺损, 穿孔后皮肤回缩所致。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 2~3 mm 的擦伤带和呈红色挫伤区, 称为挫伤轮 (contusion collar), 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 (图 3-23)。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。并有火药烟晕, 燃烧不完全的火药颗粒, 和随弹头喷射的金属粉末嵌在皮肤和创道口组织中。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。

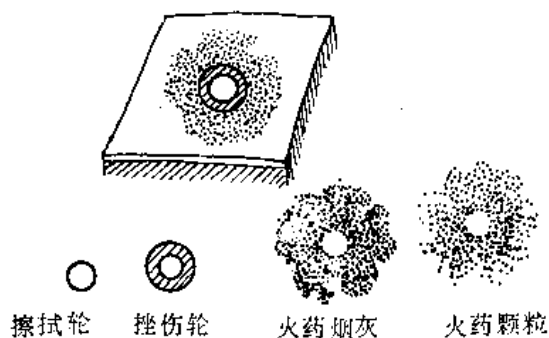


图 3-23 皮肤枪创射入口示意图

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 (图 3-24)。

贴近射击, 枪口紧压皮肤, 可在局部留

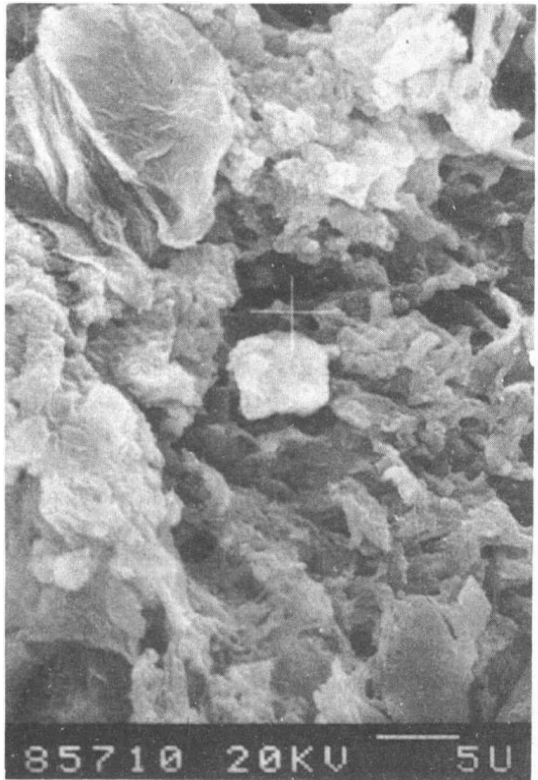


图 3-24(1) 扫描电镜下枪弹创内的金属异物

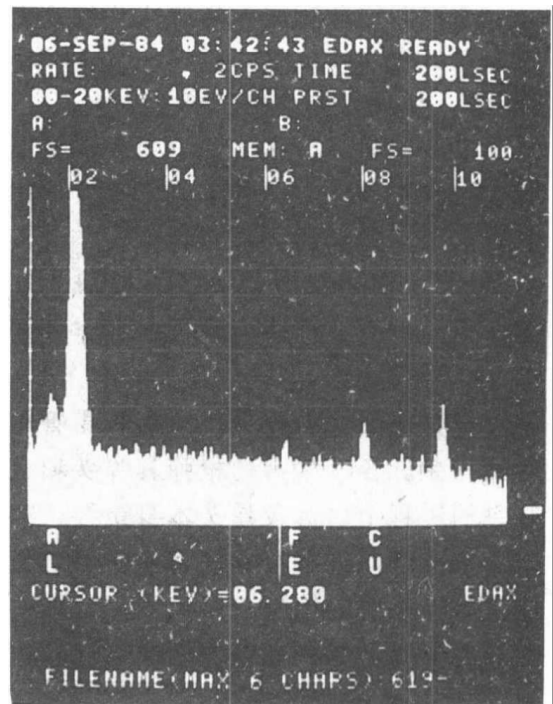


图 3-24(2) 枪弹创中金属异物的化学组成(能谱测定)

下枪口压痕。火药燃烧产生的强大气流，在弹头穿透皮肤时，气体大量涌入皮下组织，使皮肤撕裂呈星芒状。将撕裂皮肤恢复原位，仍可见创口中心的皮肤缺损。烧灼伤改变明显，火药烟晕、火药颗粒和金属碎末的沉积也较集中。创口中心区的颜色呈浓污黑色，边缘部较淡。有时，还可看到枪口印痕 (patterned impression)。

远距离射击，创口及附近射创管和皮肤表面无烟晕、火药颗粒和金属粉末发现。

受害人或死者若穿有厚实衣服，或头戴有厚实帽子。贴近距离射击和近距离射击的一些特征，如烧灼痕迹、火药颗粒沉着以及烟晕等皆可在衣服、帽子上发现。因此，应注意检查衣着或帽子，始可避免失误。

2. 枪创管 又称创道。通常仅在颅脑枪弹创可看到完整的直线形创道，切面呈沟状；创管周围可见大小不等的出血点。胸腔或腹腔创道，实质脏器如肝、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，断面呈漏斗状，漏斗尖端为弹头飞来方面。出口处反之。此一特征在判断颅部枪弹创的射击方向和角度极为重要。

射击距离有时不易确定。通常认为一般手枪在 30~40cm 以内射击为近距离。根据之

一是射入口处烟晕直径大小的变化。射击距离为5cm以内，烟晕直径为2.5~3.5cm；10cm以内，烟晕直径为4.7~7.5cm；20cm以内，为8~12cm；30cm以内，为12cm以上，35cm以内，仅见稀微痕迹。上述数据仅可作为参考。枪支和弹药不同，烟晕大小和颜色，亦有差异。

（三）枪弹创的法医学鉴定

枪弹创的诊断，利用现有技术并不困难。法医学鉴定主要解决：①死亡原因：科学地作出死因诊断应进行全身尸体解剖，查明枪弹所致的内脏损害；②根据现场和射入口的形态特征，射创管和射出口的部位，推断射击距离、角度和方向；③从射入口、射创道或尸体内取出的弹头碎片以及残留的火药颗粒，作化学组成测定，为侦查提供线索；④判断死亡方式。

二、散 弹 创

猎枪或土制枪弹丸所造成的枪弹创称散弹创 (shotgun wound)。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 (图 3-25)。贴近射击或近距离射击，创孔分布比较集中，射击距离远时弹孔分布较宽。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，扩散直径为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。

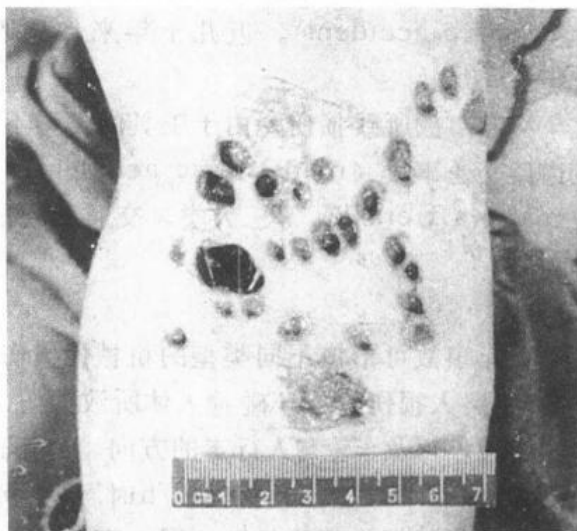


图 3-25 散弹创

三、爆 炸 伤

炸药爆炸所致的人体上的多种复合性损伤称爆炸伤 (explosion injuries)。爆炸伤多见于破坏、意外事故，也见于他杀或自杀。

炸药引爆时，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)。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。

（一）爆炸伤的特征

爆炸伤是由多种因素造成：①爆碎伤：可造成人体各种各式的骨折、挫裂伤、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碎片和抛射物所致损伤：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 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建筑物、车辆、电杆及爆炸中心附近的其他物体倒塌可形成挤压伤。

(二) 爆炸伤的法医学鉴定

爆炸现场的尸体检验，应注意尸体位置、姿势，衣着情况，测量尸体与爆炸中心的距离；注意有无用其他手段谋害后伪装爆炸死亡；提取爆炸残留物，进行法医化学检验；综合现场勘查和损伤程度、部位分析推定引爆者和进行个人识别。

第五节 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)。交通工具包括陆上车辆、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)。近几十年来，交通事故引起的人体损伤或死亡，已成为社会

位。若臀部先着地，可引起骶髂关节骨折或脱位；如系肩部和头部先着地，则可造成肩关节脱位、锁骨骨折、颅骨骨折和颅内损伤。每一案例皆伴有各种形态的擦伤和挫伤。

(3) 碾压伤 (injuries due to run-over by a car): 汽车轮胎碾过人体所致的损伤。此种损伤除在尸体躯干部表面留下轮胎印痕外，内部器官有严重损坏。如车辆底盘较低，受害人可能被车底部件带动而翻滚，在尸体上形成环绕身体长轴的严重损伤，诸如全身各部多数性骨折，心、肺及其大血管撕裂，胃、肠等腹腔及盆腔脏器外露。由于转动时车轮的强大牵拉和撕扯力，可造成大面积皮肤、皮下组织及肌肉损伤，创面有道路表面的异物附着。四肢撕裂创可与肢体长轴平行，也可与之垂直，并可见到袋状皮下出血、板刷样或片状擦伤。

(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擦形成。擦伤方向显示暴力作用的方向。

2. 驾驶员的损伤 汽车碰撞事故中，驾驶员在紧急制动时，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。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，导致颈部组织遭受牵拉、扭转、脱离及压迫，造成颈椎半脱位，颈髓受压，称为挥鞭样损伤 (whiplash injury)。

3. 翻车事故 翻车事故，既可造成各种机械性损伤，包括破碎的挡风玻璃造成的刺创、切创，安全带造成的损伤，也可因汽油燃烧，造成不同程度烧伤。驾驶人、乘客或行人，皆可遭受伤害。

二、火车事故

火车事故中最严重的是碰撞或翻车，常造成群体伤亡。其次是受害人不遵守规定，穿越铁轨；第三，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。

1. 翻车 火车翻车造成的群体死亡，常很严重。各种机械性损伤——擦伤、挫伤、挫裂创、撕裂创、内脏破裂、各部位骨折、出血等等，均可见到。车内载有易燃物或易爆物时，尚可见到烧伤或爆炸伤。

2. 卧轨 人体处于火车坚硬的铁轮与铁轨之间，火车从人体碾压，常造成肢体脱离。

三、飞行事故

随着航空事业的发展，飞行事故不断发生，造成的后果惨重。飞行事故与陆上交通事故相比较，发生率较低，但飞行事故一旦发生，常致机毁人亡，生还者较少。

飞行事故主要的原因有飞机本身故障、气候条件的突变和陆地导航失误。其次是劫机者犯罪行为；有少数情况，是驾驶员突发疾病或失误所致。

飞行事故造成的损伤，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，常致全身肢离破碎。破碎尸体四面横飞，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。常由触礁、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导。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。

五、交通事故的法医学鉴定

法医学对交通事故受害人或死者的鉴定，主要是以下几项。

1. 确定死亡原因；
2. 作出各种损伤的法医病理学诊断；
3. 损伤严重程度的判定，为赔偿提供医学依据；
4. 确定死亡方式；
5. 进行个人识别；
6. 驾驶员曾否饮酒及血液中酒精浓度测定。

至于交通工具的失灵和引起事故本身潜在的隐患，应由专门机构和有关专家进行鉴定。

第六节 机械性损伤的法医学鉴定

机械性损伤法医学鉴定的目的，是为侦查和审判提供准确、可靠的法医学证据。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

(一) 致命伤与非致命伤

人体受伤当时或伤后短时间内引起死亡的损伤称致命伤 (fatal trauma)。不足以导致人体死亡的损伤，称非致命伤 (nonfatal trauma)。

1. 致命伤 在任何条件下，对任何人皆必然导致死亡的损伤称为绝对致命伤 (absolutely fatal trauma)。如头颅部粉碎性损伤、躯干断离；切断颈部大血管、神经、气管和食管；胸腔、腹腔内大血管、心、肺等生命重要器官的广泛而严重损伤等等。对这些损伤，不论采取何种医疗措施、抢救如何及时，皆不可能挽救受伤者生命。另一类损伤，只有在某种条件下才能致死，称为条件致命伤 (conditional fatal trauma)，例如，伤后因未得到及时治疗，或是受害人本身有严重的疾病基础，因而导致死亡。

2. 非致命伤 非致命伤指在一般情况下不至死亡的损伤。非致命伤可分为重伤、轻伤和轻微伤。关于非致命伤的法医学鉴定及有关问题，见第九章。

(二) 死亡原因

死亡原因包括主要死因与直接死因。主要死因系造成死亡的根本原因，如心脏刺创。直接死因是主要死因的后果，直接造成人体死亡。如心脏刺创造成心包和心脏穿孔、出血，死于胸腔和心包积血。胸腔和心包积血便为直接死因，而心脏刺创是主要死因或根

本死因。机械性损伤引起的直接死因有：

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。正常人体血容量每千克体重约为75 ml。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2000~3000ml即可致死。颅内急性出血一次达100~150 ml，心包腔出血达200~250ml同样可立即死亡。

2. 休克 急性大出血、剧烈疼痛、广泛性损伤和强烈的精神刺激，是损伤时引起原发性和继发性休克的原因。

(1) 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，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，可迅速通过迷走神经反射，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。

(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。

3. 重要生命器官功能和结构的破坏 脑、心、肺、肝、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。

5. 栓塞 机械性损伤造成的粉碎性骨折、破碎的组织细胞、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。

6. 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，而引起死亡。

7. 感染 损伤常伴感染。如腹部损伤可使胃肠破裂而继发腹膜炎；头部损伤引起脑膜炎、脑脓肿。损伤后因感染而死亡者，应分析死因与损伤关系。

确定死亡原因除现场勘查和尸体外表检查外，详尽的法医病理学解剖、组织切片诊断以及实验室检查，均不可缺少。

二、生前伤和死后伤的鉴别诊断

尸体上有机械性损伤，均须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。近二十多年来，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、电泳技术等，对生前伤的诊断水平，有明显的提高。伤后存活半小时到1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，诊断有一定的难度，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。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。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。⑤痂皮形成。⑥感染。

2. 显微镜下可见的生活反应 包括①局部淋巴结边缘窦扩张,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炎性反应。一般认为伤区局部立即有毛细血管扩张。伤后2~4小时,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。③脑、肺的脂肪、组织碎屑或其他异物栓塞。

Warren报告100例外伤死者中,有31例发现有脑脂肪栓塞;Vance报告169例外伤死者中,102例见到肺的脂肪栓塞。

(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,纤维蛋白网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,腐败对其影响较轻。动物实验证实,在腐败条件下,创面形成的纤维蛋白网,可保存3~4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。近十多年来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 60年代以来,采用荧光分光光度法、显微荧光法、放射免疫技术、免疫组织化学或其他精确检测方法,测定受伤组织中胺类或肽类炎性介质的含量,为诊断生前损伤开辟另一新途径。1965年首次发现生前索沟中游离组织胺增高。现已证实:受伤组织中组织胺和5-羟色胺的含量高于正常组织。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;损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. 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。

4. 纤维蛋白形成能力 伤后1~3分钟,纤维蛋白的形成能力开始升高。2~3小时,升至高峰,并保持此一水平至18小时。死后损伤,纤维蛋白形成能力显著低于生前损伤。

三、损伤时间的推测

活体损伤时间的推测,详见活体检验。

尸体上损伤时间的推测,可根据以下几方面:

1. 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 μ m以内的细胞呈退行性变,濒临坏死,其周围有一层100~200 μ 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。

2. 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性酯酶的活性开始升高；2小时，氨基肽酶；4小时，酸性磷酸酶；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。

青年人和老年人出现的酶反应，量上有差异。从酶活性变化推断损伤后存活的时间，还应考虑失血量、气温以及饮酒等因素对酶活性的影响。

3. 炎性介质的测定

(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。

四、致伤物的推断

他杀案件中由于罪犯可将致伤物带走，因而须从损伤形态推断致伤物，为侦查提供线索，为审判提供证据。尸体现场留有发现的致伤物，亦应认定是否系造成损伤的凶器。认定致伤物，往往须采用实验室的方法，进行指纹比对，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，有时只能达到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。

1. 头部损伤 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骨折或凹陷性或孔状骨折，颅内硬膜外、硬膜下、蛛网膜下或脑实质内可有出血，可能是铁锤、棍棒、砖石、扁担、枪托、刀背等钝器打击所致（图3-26）。若系砖头打击，创缘和创内可留有砖头碎屑。

头颅部砍创，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裂损的碎屑，应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。

2. 躯体和四肢 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检验，以证实致伤切器。

刺入口形态，常可反映刺器的形状，见图3-18。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

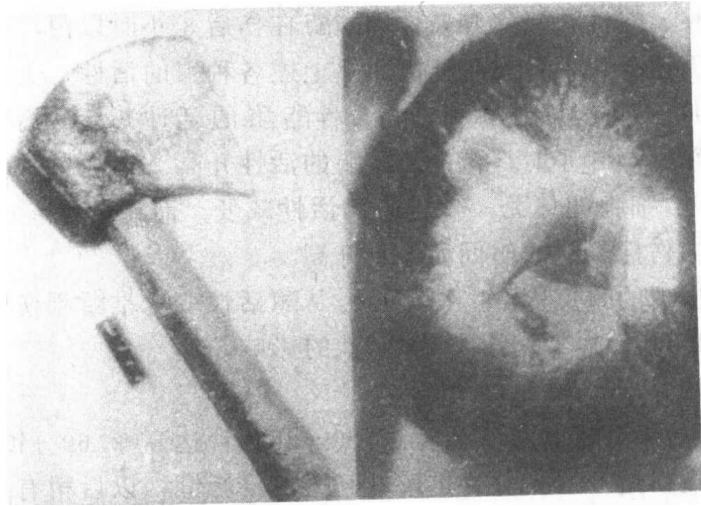


图 3-26 斧背打击颅顶部形成的挫裂创呈波浪形，
周围皮下出血区大体反映斧背的形状

入口呈圆形，拌有一圈表皮剥脱。若刺器为长度较短的匕首，皮肤上可留下匕首柄的挫伤痕迹。

具有特殊形状的皮下出血，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。上腹部半月形或条状皮下出血，可能是踢伤形成。即或穿有衬衣(单衣)，有时也能看到皮下出血。

尸体各部位擦伤，有时可反映地面特征。砂石地面、泥土地面或水泥地面，造成的擦伤表面，皆可残留各种地面的颗粒。

(二) 根据衣服上的痕迹推断

法医学重视衣着检查的原因之一，在于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(图 3-27)。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。

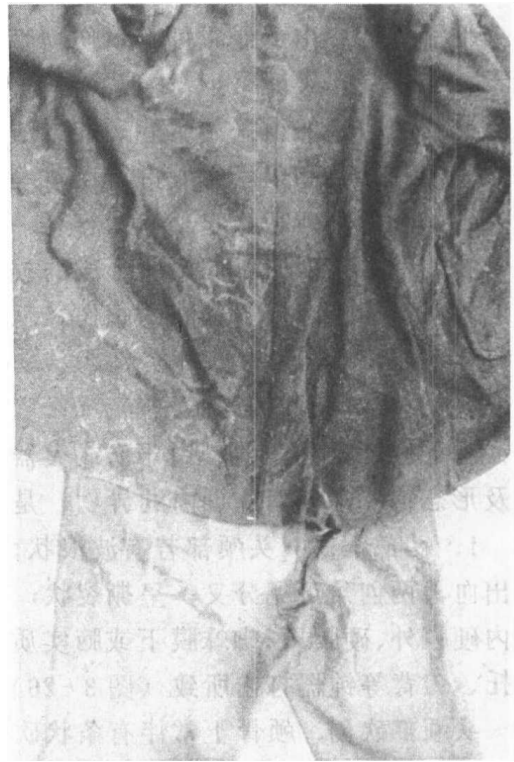


图 3-27 衣服上汽车轮胎痕

五、死亡方式的判断

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材料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

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。有少数案例，刎颈自杀在同一部位，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，并在颈椎前缘留下切痕。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（图 3-28）。刺伤自杀者，刺创多在心前区。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

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，有时，为犯罪分子带走。有时尚可发现移动尸体的征象。

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。不少案件，尚带有毁容性质。有时尚可发现死后伤。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（图 3-29）。刺创可在前胸腹部、背腰部，常有数个深而致命的创口。

(三) 意外或灾害事故

各种交通事故、塌方和爆炸等造成的群体死亡，涉及法医学检查的，主要是直接造



图 3-28 头部砍创（自杀）



图 3-29 头部砍创（他杀）

成事故者有无饮酒或有无潜在疾病存在，以及死者尸体上损伤的特征和个人识别。

灾害死亡尸体，损伤多为一次形成，广泛，且多种类型的损伤同时存在。

(吴家驹)

第四章 机械性窒息

第一节 概 述

一、窒息的概念

新陈代谢是生命的象征。为了维持代谢所需的能量，人体必须从外界摄取氧气，同时排出体内氧化过程中所产生的二氧化碳，这种体内外气体交换的过程称为呼吸。人类和高等动物有内呼吸和外呼吸之别。一般所称的呼吸系指外呼吸而言。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，即将从肺内获得氧气的血液运输到组织细胞，同时将组织细胞的代谢产物——二氧化碳由血液运输到肺而排出。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滞留，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、窒息的类型

根据窒息的原因，可分为六类：

1. 机械性窒息（mechanical asphyxia）由机械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，发生窒息而死亡。

2. 中毒性窒息（toxic asphyxia）因毒物的作用，使血红蛋白变性，或使组织氧化酶的功能减退、消失，改变了细胞膜的通透性而对氧的通透性降低等发生了窒息。

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窒息死。

4. 空气中缺氧所引起的窒息（asphyxia due to low atmospheric oxygen content）如关进密闭的箱柜或小室内，被困在塌陷的坑道或防空洞内，其空气中的氧气渐被耗竭；又如迅速到达高山之巅或高空中，因空气中氧气稀薄均可发生窒息。

5. 病理性窒息（pathological asphyxia）呼吸道疾病、心血管疾病、血液病、尿毒症等疾患，严重者均可能导致窒息。

6. 新生儿窒息（neonatal asphyxia）如胎盘供血障碍、脐带受压、胎盘早期剥离等，可引起胎儿在子宫内的缺氧，娩出后有心跳而无呼吸，即新生儿窒息。

本章仅阐述机械性窒息，其余各类型的窒息，或在本书的相应章节中阐述，或在其他有关医学学科中讨论。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，又可分为五类：

1. 压迫颈部所致的窒息死 包括缢死、勒死、扼死等。

2. 压迫胸腹部所致的窒息死 包括压死、挤死、活埋等。

3. 闭塞呼吸孔所致的窒息死 如用柔软物体同时紧压口、鼻腔引起的窒息。
4. 异物阻塞呼吸道所引起的窒息 如各种异物阻塞咽喉或气道的窒息。
5. 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窒息。

三、窒息的过程和表现

从人体受到机械暴力作用开始直到最后窒息死亡的整个过程中，呼吸、循环、神经运动以及其他各系统都有不同程度的改变，但以呼吸系统的改变最为严重，其表现也最为明显。

(一) 呼吸功能障碍

几乎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，一般人为地分为下列六期：

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的血液刺激延髓呼吸中枢，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，状如假死，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。

上述各期的时间长短和表现明显与否，因个体的年龄、健康状况而有差异。年老、体弱者，各期持续时间较短。深度麻醉者多不发生惊厥。

(二) 神经肌肉功能失调

中枢神经系统尤其是脑的神经细胞，对于缺氧非常敏感。在窒息发生后1~2分钟内，意识即可丧失，不能再作有意识的活动。渐次出现阵发性痉挛、全身性的惊厥，进而发展为强直性惊厥，严重者可出现角弓反张。

(三) 血液循环障碍

在吸气性呼吸困难期，由于剧烈的吸气运动，导致胸腔负压加剧，回心血量增多，肺血管床及右心均充盈血液，大静脉高度淤血，颈静脉怒张，这样便出现了典型的窒息征象——颜面肿胀和紫绀。此时心脏搏动开始变慢。由吸气性呼吸困难期进至呼气性呼吸困难期时，肺内部分血液注入左心和大动脉，血压上升，胸腔内器官可因其毛细血管破裂而发生点状出血。此后心肌陷于疲劳，心搏渐弱，频率渐减，则血压明显下降。窒息过程中，舒张压一般降低，而收缩压则持续升高，直至死亡时急剧下降。这可能是由

于心肌缺氧所致。

上述窒息表现，从开始至死亡所经历的时间，一般约为5~6分钟，称为急性窒息死亡。但有时机械性外力的作用并未使气道完全闭塞而仍可呼吸少量空气，或气道闭塞短时间后又缓解，恢复呼吸后再闭塞，从而使窒息死亡经过时间延长者，称为亚急性窒息死亡。若有再延长者称为迁延性窒息死亡。后者所迁延的时间，有时可长达10小时以上。

四、窒息尸体的征象

机械性窒息尸体征象的强弱，因个体的身体状况和窒息过程的不同而有差异。如窒息各期的表现明显，持续较久，则其征象也就明显。反之，则不明显甚至缺如。

(一) 尸体外表征象

1. 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，故透过皮肤，尸斑呈暗紫红色。

2. 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，因头面部静脉回流受阻而怒张，颜面部因高度淤血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而呈紫绀，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。

3. 颜面部皮肤和眼结膜下点状出血 多见于眼结膜穹窿部，颜面部皮肤亦多见之。出血点呈圆形，如针头大小，孤立或群集而融合，淡红色或暗红色。点状出血多发生于颈部受压部位以上的皮肤。这种出血点认为是因缺氧而血管壁通透性增高和血管内压升高等原因所致。

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

5. 其他 有流涎、大小便失禁及精液排出。有时流液中可染有血色。

(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，血液复呈流动性。

2. 内脏淤血 吸气性呼吸困难期剧增的胸腔负压，使血管及右心高度淤血，继而静脉系统淤血，各内脏血液难以回流，使肝、肾等脏器淤血。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。脾多因收缩而贫血。

3. 浆膜及粘膜下点状出血 机械性窒息死者，点状出血最常见于肺胸膜和心外膜下。这些点状出血，最早是Tardieu于1879年描述的，故称为Tardieu氏斑。点状出血也见于其他内脏，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。

4. 肺气肿或肺水肿 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淤血，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

粘液相混合而形成红色的泡沫。

最后必须注意：在临案检查疑似机械性窒息死者时，除发现上述的一般窒息征象外，还应仔细寻找尸体上有没有暴力痕迹或特有的损伤；也应考虑到毒物作用或疾病等因素。绝不能把一般窒息尸体征象中的某一征象，作为鉴定机械性窒息死亡的根据。

第二节 压迫颈部所致的窒息死

一、缢死

缢死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，称为缢死（hanging），俗称吊死。

缢死可在悬位和立、蹲、跪、坐、卧等任何体位姿态下发生（图4-1）。由于缢死的体位和姿态不同，其颈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%。

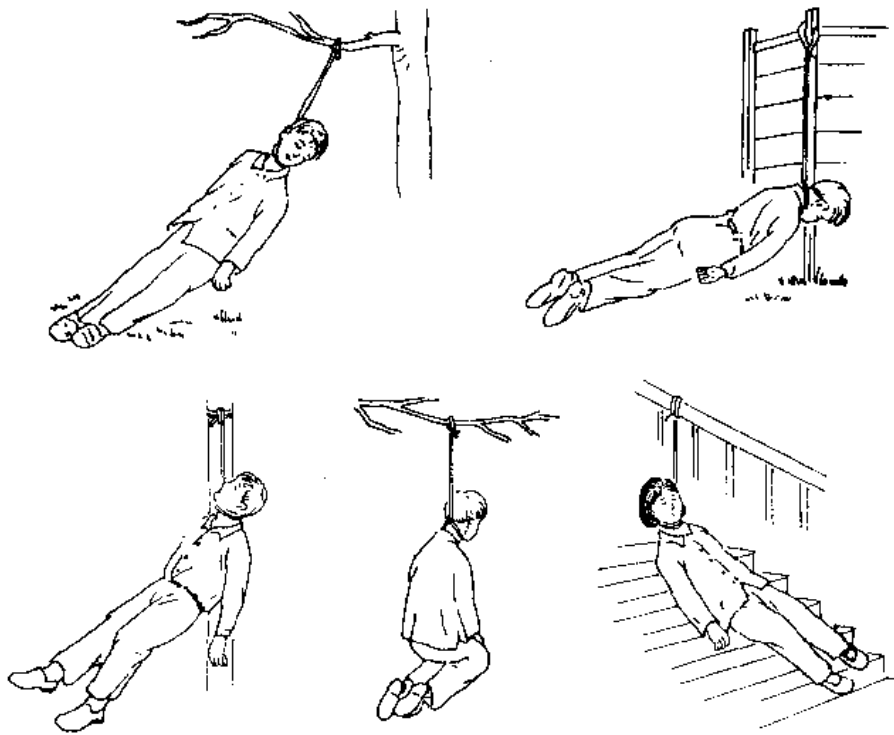


图4-1 缢死者的各种姿态

（一）绳套和缢型

1. 绳套 缢死所用的绳索，多系常见的或常用的。可按其性质而分为：硬绳索（如铅丝、钢丝、电线等）、软绳索（如围巾、束带、毛巾、尼龙丝袜、发辫、软胶皮管等）和半硬半软绳索（如麻绳、棕绳、草绳、尼龙绳、棉纱绳、皮带等）三种。

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(图4-2)。结扣的性状常可反映作案者的职业特征和其平日结绳扣的习惯手式,故在现场勘验时,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。

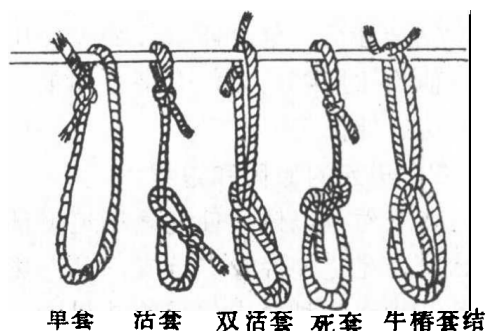


图4-2 各种绳套和绳结

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(图4-3)。

(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(图4-4)。

(2) 侧位缢型: 绳索的着力处是在颈部左或右侧,相当甲状软骨水平线而在下颌骨角,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。

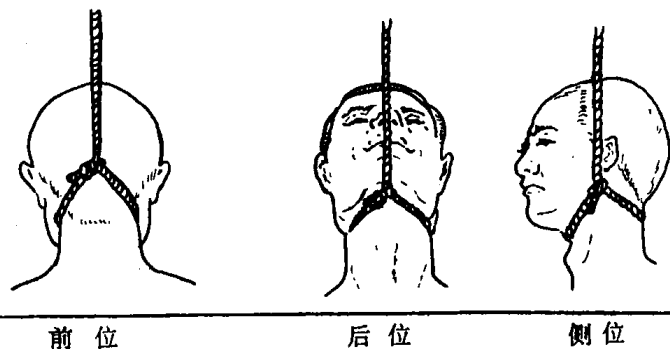


图4-3 各类缢型

(3) 后位缢型: 绳套的着力处主要在项部,绕过两侧下颌骨角,在颈前部提空。结扣在尸体的前面。此时死者的头向后仰,上部颈椎被推向前部。



图4-4 缢死
示“八字不交”

根据缢颈者的躯体是否悬空而又将缢死分为完全性与不完全性两类。完全性缢死者躯体完全悬空，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与其他物体接触，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。

（二）缢死的原因和过程

缢死既然是以体重使绳索压迫颈部，势必影响呼吸道及颈部血液的通畅，还可刺激颈动脉窦、迷走神经及其分支，从而影响心脏功能。所以缢死的死亡原因就是这些因素中的某一种或几种协同作用的结果。

1. 呼吸道的压迫 因绳索压迫颈部的位置不同，其死亡的机理也略有不同。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，此乃是常见的前位缢型所见。还有将绳索直接压迫喉部和气管而闭塞呼吸道，此乃侧位缢型死者所见。或者将绳索压迫颈部而使颈椎向前突出，间接压迫气道，此乃后位缢型死者所见。上述的各类缢型，均可压迫呼吸道而发生窒息死亡。根据实验结果，闭塞呼吸道需要15kg的重量压力。

2. 颈部血管的压迫 绳索尚能压迫颈项部的血管，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淤血、脑贫血、脑缺氧，导致大脑皮层及脑干相继抑制，意识随之丧失。实验结果表明，颈静脉受2kg、颈动脉受3.5kg、椎动脉受16.6kg的重量压力，即可使血管完全闭塞。因此只要颈部受到17kg以上的重量压力时，就可闭塞供应脑部的血流。在半卧位缢吊者，其下肢及臀部仍着地，但部分体重加于缢绳上的压力尚有20~40kg左右，便足以压闭颈部血管和气管而导致窒息死亡。

3. 颈部神经的压迫 颈部受绳索牵引和压迫时，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. 颈椎脱位或骨折 颈椎脱位见于缢刑（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。尸体检验时，其窒息现象并不明显或难以发现，仅见颈部损伤和颈总动脉的撕裂伤。

在临案检验中，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迫，所以意识丧失甚为迅速，缢吊者不可能发生自救行为。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。

（三）缢吊尸体的征象

1. 颈部改变

（1）缢沟的特征：缢沟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，乃形成提空（图4-4），宛如U字形，完全水平的缢沟极为罕见。

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决定于缢绳绕颈的圈数，而是取决于缢绳绕颈后牵引着力时直接压迫皮肤的绳圈数。缢沟数目常见者为1~2条，3~4条者少见。一条缢沟常由单一绳套形成。双绳套如全部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，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。深而窄的缢沟常由细而硬的缢绳（如电线等）所形成。前位缢型而死者，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。

4) 缢沟的颜色：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离和出血，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。

5) 缢沟的印痕：在缢沟的表面，有时可显示花纹样的印痕（图4-5）。这是缢绳表面花纹复制于缢沟上的印痕。检查时可用侧光或放大镜仔细观察而发现之。不同质的缢绳可复制出不同形的花纹印痕。如麻绳、皮带、电线、背带等都可有各自特征性的花纹印痕。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，应验证是否与缢沟相符合。

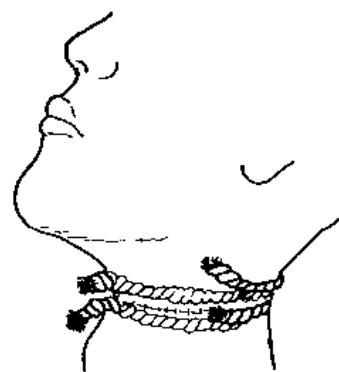


图4-5 缢沟的印痕和皮肤出血点

(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，并与表面平行排列。真皮层也致密、贫血、嗜碱性，真皮乳头也变平。缢沟间的皮肤，包括表皮和真皮，均呈小嵴状突起，伴点状出血。缢沟边缘区的皮肤内和皮下组织也可见出血灶。

有采用弹力纤维染色以区别生前与死后的缢沟。生前缢沟组织显示：弹性纤维排列不整齐，较为紊乱，纤维因收缩而变得较为粗厚，其断端呈钝圆或块状，有时呈螺旋状。而死后所形成的缢沟，其皮下组织中的弹力纤维呈直线状，排列规则，或呈网状，其断端不见上述的变化。

缢沟皮肤的组织胺总量和游离组织胺含量的测定结果显示：生前缢沟皮肤的组织胺总量并不增高，但游离组织胺的含量较正常者显著增高，高达275%。死后缢沟皮肤的游离组织胺却不增高。另有测定缢沟皮损伤处5-羟色胺及游离组织胺含量的报导。生前缢沟的5-羟色胺和游离组织胺含量，均较邻近正常的组织中的含量明显增高，分别高2倍和1.5倍以上。死后所形成的缢沟皮损伤处，两者的含量均不增高。

(3) 缢沟深部组织的改变：颈部肌肉，如胸锁乳突肌、胸舌骨肌、甲状舌骨肌、肩胛舌肌等因缢绳的压迫，可出现压陷痕迹，也称内部缢沟。该处出血和肌肉断裂变化均较少见。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。

(4) 颈动脉损伤：在颈内和颈外动脉分支处下方的颈总动脉内膜，因缢绳的牵拉作用而发生1~2条横向断裂，并伴有内膜下出血。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。这些改变，以老人缢死者较为多见。至于甲状软骨和环状软骨的骨折，很少发生。

2. 缢吊尸体的其他征象

(1) 颜面部

1) 面色：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，由于细而硬的绳索不仅压闭了颈静脉，而且颈总动脉，甚至于椎动脉也都受压而闭塞。这样由于血流被阻断，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，而另一侧的动脉并未完全被闭塞，但静脉受压，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。

2) 口、鼻腔流涎的流注现象：缢吊时，缢绳的压迫可刺激颌下腺而分泌增多。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，鼻涕亦向前下方流注。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，当头部高度淤血时，该处血管容易破裂而引起出血。

3) 舌尖露出牙外：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，则口闭舌抵牙而不伸出。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1~2 cm。也称为舌尖挺出。舌尖上可出现牙齿的压痕。

(2) 体表及手足损伤：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。

(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。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。

(4) 内脏变化：因缢型不同，缢吊尸体的内脏也有差异。前位缢型死者的脑膜和脑组织均贫血，而侧位缢型的尸体，其脑膜和脑组织均淤血。缢死者多不发生明显的肺气肿或肺水肿。

(四) 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，则应进一步追究缢绳；③保留绳结。在临案现场勘验取下颈项部的绳索时，不应解开绳结，而应设法予以保留。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(图4-6)。

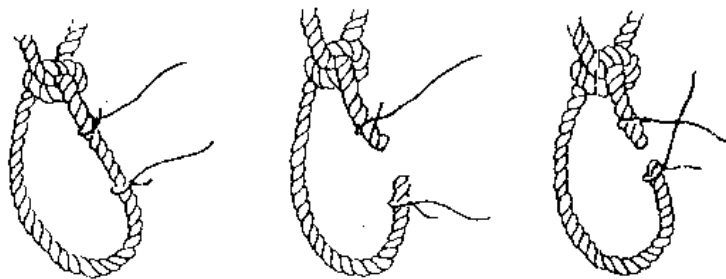


图4-6 绳结的保留示意图

(五) 缢死的法医学鉴定

在检验尸体之前，应先向与案情有关的各方面详细地了解情况，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，均详细记录并照像留用。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，以区别是缢死还是勒死；④自杀还是他杀的鉴定，可根据缢死者的体位、姿态、缢沟以及有无抵抗伤、碰撞伤或暴力痕迹等以明辨之。缢死者一般多见于自杀，他杀或灾害缢死者较为少见；⑤详察缢沟皮损处的生活反应之有无，对鉴别生前自缢还是死后悬尸很有帮助；⑥根据尸体现象以推断缢死者的死亡时间。

二、勒死

勒死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，导致死亡者称为勒死(strangulation by ligature)。又称绞死。绞勒时所用的绳索称为勒索或绞索。常见者有麻绳、电线、布条、皮带、尼龙绳或尼龙袜、毛巾、围巾、手帕等，但一般常用半硬半软的绳索。

(一) 勒死的死因和过程

勒死者可因绳索压迫颈项部的血管、神经和呼吸道而导致呼吸和血液循环障碍导致死亡，这些均与缢死的死因基本类同，但勒死者因绳索在颈项部的位置，绞勒时施力大小及机体状况等不同而与缢死者略有差异。

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。但因施加力量常较缢死为小，所以气管常常不能完全被压闭，故其窒息过程也随之而延长。

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。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，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。

(二) 勒死尸体的征象

1. 颈部改变

(1) 勒沟的特征

1) 勒沟的位置和方向: 勒沟可位于颈项部任何部位, 但以位于喉头部或其下方较为多见。常为闭锁形式。勒沟呈水平方向, 完全环绕颈项部, 宛如○字形。

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。但也应注意到, 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: 勒沟的宽度与勒绳的粗细互相适应。勒沟的深度比较一致, 但绳结处较深, 形成凹陷的压痕。如果勒绳之下尚有软质物体衬垫, 则勒沟的深浅宽窄均不甚明显, 或者间断而不连续。

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。由于绞勒时, 受害者的抵抗和挣扎, 用力时紧时松, 所以勒沟容易形成表皮剥离和皮下出血, 故其颜色较深, 呈黄褐色或暗褐色。

5) 勒沟的印痕: 绞勒时常有绳结压迫于颈项部, 所以在勒沟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, 可以反映原勒绳的花纹。

(2) 勒沟深部组织的改变: 勒沟的皮下组织及肌层常有出血, 但肌肉断裂者较为少见。甲状腺、扁桃体及舌根部均有明显的淤血和出血。颈总动脉内膜常无横向裂伤。

绞勒时因颈前部受到重力的绞压, 甲状软骨和环状软骨常发生骨折和出血。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, 因此颜面部明显淤血。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。

勒死尸体, 其绞勒绳索常位于甲状软骨处或其下方, 因而其舌尖常露于牙列之外。有时舌尖被咬破出血, 舌尖表面常留有齿痕。

(2) 体表及手足损伤: 由于受害者的抵抗, 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, 常因死者的体位和姿态而有所差异。

(4) 内脏改变: 勒死者常出现脑膜淤血, 脑组织淤血并有点状出血。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, 可以涌出口腔和鼻孔。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, 均较缢死尸体的表现更为明显。

(三) 勒死的法医学鉴定

根据现场情况、颈部改变以及生活反应等, 鉴定勒死尸体并不难, 但必须区分是他勒、自勒或灾害性的勒死。勒死者多为他杀, 但自勒也并非罕见, 灾害性勒死也偶尔见之, 如颈部披有头巾、围巾等而误被机器缠绕绞勒致死。

他勒死者, 其现场紊乱, 常有搏斗遗迹。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。勒沟数目较多,

有2~3条或更多。因加害者惟恐受害者不死，故常以勒绳紧紧地缠绕颈部很多圈后，打成死结（图4-7）。勒沟深而明显，皮下组织出血严重，喉头软骨骨折。

自勒致死者，一般仰卧，肘关节弯曲。颈部勒沟较少，有1~2圈。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（图4-8）。有时死者的手中尚握有绳索。现场一般较为安静，室内物品陈列尚整齐，门窗却常紧闭，有时偶见个别人或精神失常者采用反常的方式以进行自勒，须详察分析，慎重地作出推断和鉴定。

（四）缢死与勒死的鉴别，见表4-1。

表4-1 缢死与勒死的鉴别

项目	缢死	勒死
索沟外表	位置 多在舌骨与甲状软骨之间 方向 着力处水平，两侧斜行向上提空 闭锁 多不闭锁，有中断现象 深度 着力部最深，两侧渐浅渐消失 出血 缢沟多不出血，上下缘和缢沟间隆起处有出血点	多在甲状软骨或其下方 全颈项部呈环形水平状 一般完全闭锁而不中断 深度均匀，结扣处有压痕 勒沟多出血，故颜色较深
索沟深部	肌肉 多无断裂或出血 颈动脉 颈总动脉（分叉下部）内膜有横向裂伤 骨折 舌骨大角、甲状软骨上角可有骨折	多有断裂和出血 一般无横向裂伤 甲状软骨、环状软骨纵向骨折
其他	脑、脑膜 淤血不明显 舌尖 多不外露	淤血明显伴出血 多露出



图4-7 他勒
绳结在颈后



图4-8 自勒
绳结在颈前

三、扼 死

用单手或双手扼压颈部而引起的窒息死亡称为扼死 (manual strangulation), 又称掐死。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。

(一) 扼死的死因及过程

扼死的死因及过程与勒死者相似。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。但当被害人为体弱的妇女或老人和婴儿无力抵抗时, 强力压迫颈部, 也可使意识迅速丧失而窒息死亡。此外, 用手压迫颈部, 尚能刺激迷走神经和颈动脉窦, 引起反射性的心跳停止。喉上神经受压刺激可导致反射性呼吸停止。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。

(二) 扼死尸体的征象

1. 外表征象

(1) 颈项部的扼痕: 扼死最重要的征象是颈部的扼痕。扼压颈项部, 可形成手指和指甲压痕, 称此痕迹为扼痕(throttling mark) (图 4-9)。手指压痕为圆形或椭圆形擦伤和挫伤; 指甲压痕则为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。但因受害者的挣扎抵抗, 凶手的手指位置移动, 所以扼痕形状多不规则、不典型, 在其附近可伴有表皮剥离或皮下出血。有时颈部扼痕, 须经 12~14 小时后形成明显的羊皮纸样, 呈褐红色。

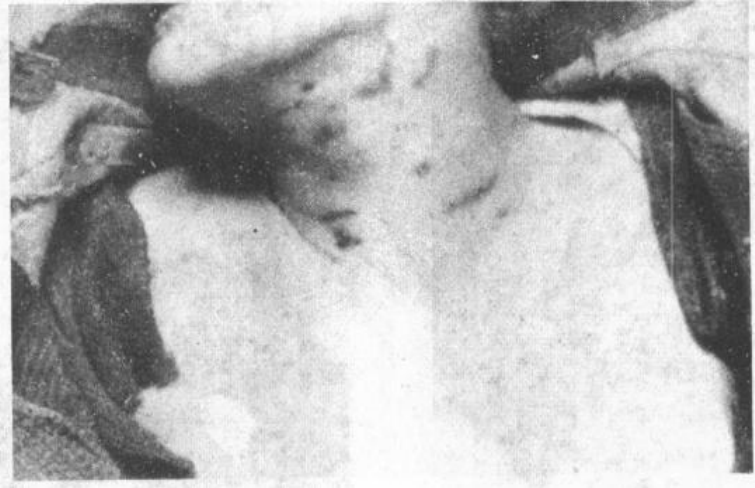


图 4-9 扼死颈部扼痕

(2) 颜面: 扼死者的颜面显示紫绀而肿胀, 但死后常逐渐消退。眼结膜及口腔粘膜可见点状出血。舌尖有时微露于牙列之外, 有牙咬伤。当颈部严重损伤时, 口、鼻孔可有出血。

(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。

此外，在受害者的手中往往抓有毛发、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表皮剥离、皮下出血；颈部的胸锁乳突肌、胸舌骨肌、肩胛舌骨肌等常有出血现象。此外，甲状腺、唾液腺、喉头粘膜往往有出血。声门有时尚见水肿现象。

(2) 骨折：甲状软骨、环状软骨往往骨折，舌骨大角有时也见骨折。

(3) 内脏变化：内脏淤血，脑膜和脑实质可见淤血、水肿及点状出血。肺有气肿、水肿并伴灶性出血。浆膜面有点状出血。口鼻孔可有血性泡沫状液体涌出。以上这些变化，都是窒息死亡者的一般征象。

(三) 扼死的鉴定

扼死常是他杀。现场多见搏斗及动乱现象。被害人的尸体，呈特殊姿态。手足和头面部常有暴力痕迹或抵抗伤，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。

第三节 压迫胸腹部所致的窒息

胸部或胸腹部受外来重物压迫时，严重妨碍胸廓和膈的呼吸运动，从而引起窒息死亡。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。偶尔也有他杀后，伪装灾害死者。

(一) 死亡原因和过程

重物压在胸部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。用布紧裹婴儿身体或过重被服覆盖幼儿胸部，也有引起窒息的危险性。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

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。颜面和颈部淤血、紫绀，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。

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淤血或出血现象。如死亡过程较慢，则发生肺水肿，心、肺表面可见有点状出血。

第四节 堵塞呼吸孔道所致的窒息

一、堵塞口鼻所致的窒息

以柔软物体同时压迫而堵塞口腔鼻孔，妨碍呼吸运动，意识迅速丧失而发生窒息死亡者称为捂死(smothering)。柔软物体种类很多，且能适应面部的形态，所以能够完全

堵塞呼吸孔。常见柔软物体有手掌、乳房、纱布、棉花、毛巾、衣服、被褥、枕头、湿布、湿纸、面粉团、烂泥团等等。

被害人的面部常不遗留任何痕迹。有时在口鼻周围残留苍白区及轻度口鼻歪斜或压扁迹象。以暴力压迫口鼻孔时，常可发现其周围有擦伤、出血、指甲抓痕。尸体内外均有明显的窒息征象。

堵塞呼吸孔的手段，以他杀多见。往往用于无抵抗能力的婴幼儿。也可在被害人处于醉酒、昏迷、沉睡或无力抵抗（如手足被捆绑、病倒在床）的情况下。对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罩在头面部等，均能引起窒息死亡。用以自杀者罕见。在临案检查时，必须根据案情，调查研究，慎重明辨之。

二、堵塞呼吸道所致的窒息

大小异物堵塞呼吸道，妨碍呼吸运动，意识逐渐丧失而引起的窒息死亡，称为哽死(choking)或噎死。异物的种类很多，大的异物如棉花团、纱布、碎布、软纸团、泥团等；中等的异物有瓜子、纽扣、假牙、果核、花生米、豆粒、硬币、玻璃球、肉骨片等；小的异物如粟粒、糠片、砂子、呕吐物等。无论哪种异物，只要堵塞呼吸道，都能引起窒息。较小的异物被吸入呼吸道时，并不全部发生致命性的窒息死亡，可用气管钳取出而治疗之。

死者的口腔、咽喉部往往有遗留的异物，该处的粘膜剥脱、粘膜下出血。如咽喉深部遗留大的异物，则在颈的外部可见团块状隆起；中等异物停留在气管或支气管内；小的异物则吸到细支气管内。喉腔内的异物可刺激粘膜发生喉头水肿或声门水肿，这些都能加强呼吸道的闭塞程度而导致窒息死亡。

这类窒息死亡，以意外事故者较多。儿童常把各种圆滑物品含在口中而不慎吸入；有的在逗笑、惊慌或啼哭时吞饮食物容易被吸入；有的在睡眠中，假牙落到喉腔内；昏迷、酒醉者误吸入呕吐物等等均可发生窒息而死亡。他杀时，犯罪分子常用棉花、布片或纸团等柔软物体，强行塞进婴幼儿咽喉部以达到杀害的目的。在暴力他杀的案例中，犯罪分子为了防止受害者叫喊，将手帕、布片、泥团等强行塞进被害者的咽喉而发生窒息死亡。自杀者较为少见，偶有用手帕、纸团或布片塞进口腔深部，引起窒息死亡的案例。

值得注意的是：由于不恰当的人工呼吸、搬运或翻转尸体，肠内的腐败气体能把胃内容物压挤至咽喉、喉腔或气管内而误为噎死。此时应检查气体的量、气体对胃的压力和胃充盈的程度以及异物进入的量和深度、肺有无窒息的改变等，最后再做生前或死后的结论。

第五节 溺 死

由于大量液体吸入呼吸道所引起的窒息死亡称为溺死(drowning)，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。普通所谓的溺死，似以全身浸没在液体内为主要条件，其实只需头面部甚至仅口鼻孔淹没在液体内即能溺死。如酒醉或癫痫发作者跌倒后不能转动体位，仅其口鼻孔同时浸在水潭、水盆内时，也能致死。

（一）溺死的死因及过程

1. 死因

（1）淡水和海水中溺死的死亡机制不同。①淡水中致死者，因淡水盐分低，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；②海水中致死者，因其盐分较高，体液从血液循环渗入肺泡而引起严重肺水肿，血液浓缩。故一般认为前者由于心力衰竭，而后者由于呼吸衰竭而致死。

近来根据实验证明：淡水中溺死者，血容量增高10~55%、血浆血红蛋白含量可达550mg%、动脉血氧分压下降约6.7kPa、动脉血二氧化碳分压升高2.7~4.0kPa；海水中溺死者，血容量减少10~18%、动脉血氧分压下降约60毫米汞柱、动脉血二氧化碳分压升高2.7kPa。而两者血清中的钠、钙、氯和钾等含量，溺初虽各有些升降变化，但在短时间内均各回复正常。所以认为不论在淡水或海水溺死者，其死亡机制都是由于缺氧和酸中毒。

（2）有些学者将溺死者区分为“典型”与“非典型”两类。所谓典型溺死，溺液吸入呼吸道和肺泡内，妨碍呼吸运动，不能进行气体交换而引起典型的外窒息死亡。而所谓非典型溺死者也确实是落水后发生的死亡，但呼吸道和肺泡内却不见溺液，也称干型溺死(dry drowning)。其死亡原因，一般认为：由于冷水刺激而发生：①声门痉挛而窒息死亡。这与闭塞呼吸道而死亡者相类似。这类溺死者在尸检时，发现有一般窒息征象，而呼吸道和肺泡内却不见溺液。②迷走神经被抑制，引起心脏骤停而死。这实际是水中休克。这类溺死者在尸检时，既不见窒息征象，也无溺液吸入的任何改变。

2. 溺死的过程

溺死的过程和症状分为六期。

（1）前驱期 落水并全身淹没后，因冷水刺激皮肤的感觉神经末梢，引起反射性吸气，水即进入口腔内，并常被咽下，然后本能地发生呼吸暂停。此期约持续0.5~1.5分钟。

（2）呼吸困难期 接着，由于缺氧和二氧化碳蓄积，刺激呼吸中枢，又开始吸气，水同时被吸入气道而出现剧烈呛咳。先是吸气性呼吸困难，继之痉挛性吸气。呼出泡沫状液体。此期约1~2.5分钟。

（3）失神期 此期意识逐渐丧失，反射功能也消失，即有大量溺液吸入深部呼吸道，乃发生惊厥性呼吸运动，同时大小便失禁、瞳孔散大。此期约持续几秒至几十秒钟。

（4）呼吸道暂停期 呼吸运动暂时停止，意识完全丧失，瞳孔高度散大。约持续1分钟。

（5）终末呼吸期 此期呼吸运动暂时恢复，可发生数次呼吸，溺液继续被吸入。此期持续约1分钟。

（6）呼吸停止期 最后，呼吸完全停止，但心脏尚能微弱搏动数分钟。

溺死过程所经过的时间，平均为4~5分钟或6~7分钟。但在疲劳、惊慌等状态下，能使窒息的各期缩短；而身强体壮者，则各期均可适当延长。

（二）溺死尸体的征象

溺死者都是窒息致死，故均呈现一般窒息征象，诸如血液不凝固、眼结膜和浆膜、粘膜出现出血点，静脉淤血怒张等。除此之外，尚见溺死的特有征象。

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,同时皮肤血管遇冷水刺激而收缩,因此尸斑出现缓慢又不明显。形成尸斑后,由于水温较低、血液内的氧合血红蛋白不易分解;再者尸斑部位的皮肤血管扩张、水中氧气渗入,形成氧合血红蛋白。所以溺死者,尸斑常呈淡红色。

(2) 口鼻部泡沫 在溺死过程中,冷水溺液刺激气道粘膜,使之粘液分泌大量增多。由于剧烈的呼吸运动,使粘液、空气及水互相混和搅拌,乃形成细小均匀的白色泡沫。这些泡沫因富有粘液,故极为稳定,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。又名蕈形泡沫。尸体虽在水中浸泡,这类泡沫也不易消失。夏季可持续2~3天,冬天可3~8天。抹去后还可再次形成。如混有血液时,泡沫可染成浅红色。

(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。死后入水的尸体也可见到。

(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。系临死前挣扎及尸体痉挛所形成。也是生前溺水的证据。

(5) 皮肤膨胀、皱缩、脱落 尸体在水中长期浸渍后,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,任何尸体较长时地浸渍在水中,均可出现。

(6) 尸体的浮沉和腐败 人体的比重,在呼气后为1.057,比淡水稍重,吸气后为0.967,比淡水稍轻。当吸入溺液后,又比水重,故沉入水底。发生腐败,产生气体后,比重减小,尸体浮于水面,俗称浮尸。浮尸一般高度膨大,呈巨人观。此外,因男女骨盆的形状、大小、全身重心等略有不同。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。但身上系有重物者,则属例外。

(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。此外,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,濒死或其他因素所致的损伤痕迹,应注意鉴别。

2. 内部征象

溺死的诊断,仅依外表征象尚不易判明。必须根据内部征象才能证明。其中最重要的是肺组织的溺液和发现其中的异物。

(1) 肺部所见 ①气管和支气管腔内充满与口鼻孔相同性状的白色泡沫液,也可能发现吸入的异物,如泥沙、水草等。②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(emphysema aquosum),这是因为肺兼有水肿和气肿。这种肺约在80%的溺死尸体中可以见到,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水、粘液、空气三者在水道内混合,又因吸气力量大于呼气力量,泡沫乃被吸入肺泡而不易呼出,于是形成水性肺气肿。这是生前溺水致死的征象。③两肺表面湿润,颜色较正常者为淡,可出现斑块,即在灰色中杂有红色斑块。灰色是肺泡缺血区,红色是其出血区。此系内压充进肺泡壁破裂出

血并溶血所形成的溺死斑(Paltauf 斑)。检查肺组织,在扩张、破裂的肺泡内和破裂的毛细血管腔内,都可见泥沙和浮游生物。

(2) 心血管的改变 静脉一般淤血怒张,右心淤血,为暗红色不凝固的血液。肺由于溺液充盈而循环受阻,故右心淤血比一般淤血者更为明显。左心淤血程度则不一定。左、右心的血液成分在溺死者并不相同。当溺水时,溺液通过肺泡壁进入血管而达左心中,从而进入体循环。血液被溺液稀释,左心血液较右心的更为稀释。测定左右心血的冰点下降度、粘度、比重、血红蛋白量,红细胞数等均有差异。

(3) 胃肠内有溺液 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,可有少量水分进入胃和直肠内,但不能进入小肠。如果小肠内没有溺液,应引起注意,说明死者可能不是溺死或者溺死发生得非常迅速。

(4) 内脏器官中有浮游生物 生前溺死者,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,在心肌、肝、肾、脾、骨髓、牙齿等均能发现溺液中的浮游生物。

(5) 颞骨锥体内出血 在溺死的尸体可见到颞骨锥体内出血,乳突小房内充满红细胞。出血原因由于呼吸运动或水压。水从外耳道或咽鼓管进入,锥体受压发生淤血或出血,也可由于溺死过程中窒息所引起。也有人认为:游泳者因锥体出血,使运动平衡失调而致死。

(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、背阔肌等均可发生多少不等的出血,且常为双侧性。有时口腔底也可发生出血。

(7) 头面部淤血 溺死在水中的尸体,除有一般窒息死的内脏淤血外,更因头部较重下沉,体内血液向头部坠积,所以颜面部肿胀,呈暗紫红色。脑膜及脑组织淤血更为明显。间或有眼结膜下出血。

(8) 尸体器官内溺液外渗 溺死尸体发生自溶或腐败时,则尸表和内部征象逐渐消失。进入内脏的溺液因水分下坠而逐渐外渗。如肺内溺液渗入腹腔。尸体捞出水面后,体内溺液即又渗出体外。但进入内脏的异物,如浮游生物等则仍残留体内而不会外渗。

(三) 硅藻检验在确定生前溺死的意义

如上所述,溺水时,随溺液而有浮游生物进入肺循环再转入大循环分布于各内脏。浮游生物包括浮游动物和浮游植物。前者体型细小,是仅有微弱游动能力的水生动物。后者是悬浮水中的藻类植物,繁殖极速。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,但相当多量的硅藻,其大小在 $8 \sim 15\mu\text{m}$ 范围内(图4-10)。

在本世纪初,法医学工作者们发现溺水死者的肺内,布满了水中浮游生物。乃提出据此可以诊断溺死。但后来发现当水压很大时,不仅生前溺死者即死后被抛入水中的尸体肺内,均可见浮游生物。因此仅根据肺内的发现尚不足以诊断溺死。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,再至体循环而布散各内脏,所以从各内脏中检出硅藻,就成为诊断溺死的重要途径之一。许多学者证明,上述情况,仅在生前溺死者才可发生;如系死后抛入水中,硅藻仅能进入肺,而不会进到体循环的各内脏。在检验时,操作过程应严防污染,才有诊断意义。检验时,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20g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,纪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。

近年来,各国法医学者认为:肺、心、肝、肾、骨髓、牙齿等同时发现有浮游生物——硅藻,才有诊断生前溺死的价值。高度腐败的尸体,各种外表征象已不存在,内脏也已腐烂,这时检查骨髓、牙齿中是否有硅藻,是鉴别生前溺水或死后溺水的最好方法。

值得注意的是,如在水中发生休克致死者或溺水中并无硅藻存在,就不能在死者的内脏中检出硅藻。有些学者认为空气中也存在硅藻,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,必须慎重。

(四) 尸体溺水的时间推测

落水时间主要根据尸体现象的发展程度和尸体解剖所见来推测。这与水温度、水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的。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,南北的四季气温悬殊颇大,所以推测水中尸体的死后经过时间颇有困难。尤其很难有一个较为统一的溺死时间推测数据。不过在不同地区,不同季节,不同条件下,应当进行周密详细的调查,可以获得符合该地区条件的有其规律的数据。兹将溺死尸体在水中的变化及其死后经过的时间,列于表4-1。

(五) 溺死的法医学鉴定

检查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。

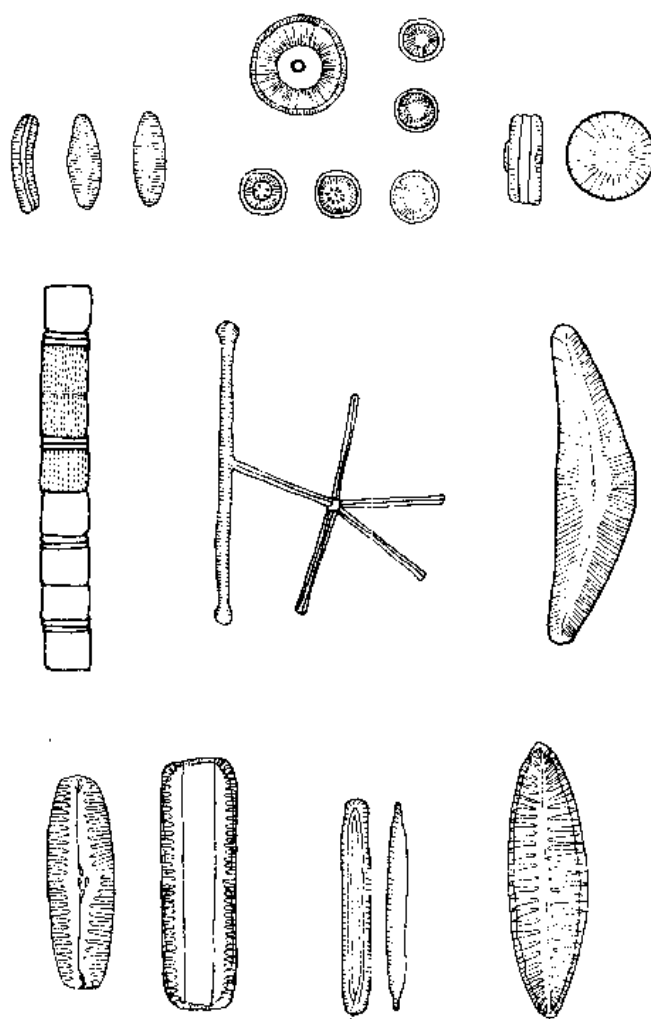


图4-10 常见的硅藻形态

表 4 2 溺水尸体的死后变化及其经过时间

季 节	夏	春	秋	冬
月 份	7 ~ 9	4 ~ 6	10 ~ 12	1 ~ 3
平均气温 (°C)	28、4	20、9	19、7	11、1
平均水温 (°C)	24、5	17、1	15、5	7、7
角膜轻度混浊	7 ~ 12小时	12小时		1 ~ 2日
角膜中度混浊	12 ~ 24小时	1 ~ 2日		2 ~ 3日
角膜完全混浊	24小时	约 2日		约 3日
手掌变白	3 ~ 9小时	5 ~ 6小时		12小时
皮肤肿胀皱缩	12小时	12 ~ 24小时		1 ~ 2日
手足皮肤容易剥脱	2 ~ 3日	3 ~ 4日		10 ~ 12日
手足皮肤脱落	3 ~ 4日	5 ~ 7日		2周 ~ 1个月
尸僵缓解	2 ~ 3日	4 ~ 5日		5 ~ 7日
巨人观	2 ~ 3日	4 ~ 5日		7 ~ 10日
头发容易脱落	3 ~ 4日	5 ~ 7日		10 ~ 14日
头发完全脱落	4日 ~ 1周	1 ~ 2周		20日 ~ 1个月
颅骨部分露出	2周	3周 ~ 1月		1 ~ 1.5月
水苔附着	4 ~ 5日	1周		2周
部分尸蜡化	1月	1月		1月

1. 水中尸体的个人识别

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

一般要解决的是生前溺水死亡或抛尸入水，并排除其他死亡原因。新鲜尸体可根据尸体剖验结果作出判断。尸体已腐败，多依赖从体循环的各脏器中检出硅藻。尸体软组织已破坏者，则要靠从骨髓和牙齿中检出硅藻。尸体上主要改变的鉴别要点，见表 4 3。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 4-3 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	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，切面有溺液流出	无
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
手中	可握有水草或泥沙	无
体循环各内脏及骨骼、牙齿中	可检出硅藻，有的可达到相当多的数量	无或仅有个别（系生前吸入或死后污染）

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，尸体的肺及体循环内脏检出硅藻种类及其他异物，与现场及上游水中的硅藻相对比，将有助于判断或有其参考价值。例如在一具溺死尸体的肺内，发现银的沉淀物，据此可以推定死者是在上游某处银矿附近落水的。总之，确定落水的情况和地点，要全面深入地进行调查研究，将溺死尸体检验的结果与调查资料结合起来进行综合分析，方能得出符合实际的判断。

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，并结合其它情况分析判定。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情况，然后投水溺死者，屡有所见。

第六节 性 窒 息

性窒息(sexual asphyxias, sex associated 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，但由于其所用的措施失误，意外地导致窒息死亡。

(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；或选入迹少到之地，如树林深处、库房、年久不用的厕所等，这些地方死者可独自进行预期的性行为活动而不易被人发现或干扰。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。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，说明死者不只一次地进行过类似的活动。

(二) 奇装异服

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，打扮装束怪模怪样。

(三) 窒息方式

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，所以常在颈项部与绳索间垫有柔软的毛巾、围巾、衣服等物。

(四) 性别年龄

多见于未婚男性，但发生于女性者也有报告。常见于青壮年，但也偶见于年老者。还可见于已婚和已有几个孩子的男性。

死者之所以采取这种奇异的窒息手段，是性心理和性行为变态的一种异常反映。其心理活动是复杂的，目前尚未完全明瞭。其目的一般认为：用窒息方式，可在脑贫血而暂时缺氧的状态下，增强性感和性反应。

值得注意的是，性窒息因其特异的绳套而常被认为是他杀。此外，死者虽然是自己所为，但其目的不是寻死，而只是在窒息过程中求得性的满足，因此不同于自杀。

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。有时还认为系他杀。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，进行综合分析，明辨死因，作出正确的鉴定。

（张其英）

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。因烧伤致死者，称烧死。由高温液体和蒸气形成的损伤，称烫伤（旧称汤泼伤），死亡者称烫死。

烧（烫）伤（死），多是出于火灾，交通和工农业生产事故等灾害与意外事件。自焚罕见，焚尸灭迹仅偶遇及。

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。烧伤按局部损坏的轻重分为四度：

1. 红斑 一度烧伤。热作用于表皮浅层，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）。尸体受高热作用，不出现红斑。

2. 水疱 二度烧伤。稍强的热作用，致使血管壁通透性增高，血浆成分渗出，形成水疱。呈透明或混浊微带红色，含白蛋白、少量纤维蛋白、红细胞、白细胞等。水疱周围及底部组织充血、水肿及中性粒细胞浸润。应注意与腐败水疱鉴别。

3. 坏死 三度烧伤。局部组织受热凝固而坏死，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。这些发现可区别生前烧死与死后焚尸。

4. 炭化 四度烧伤。显著的高热作用使组织炭化。生前烧死或死后焚尸均可形成炭化，烫伤则无炭化。炭化组织，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，勿误为生前损伤。

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，使尸体呈拳斗样姿态（pugilistic attitude）。（图 5-1）。

5. 其他征象 火烧时，被害人可反射性的发生眼睑

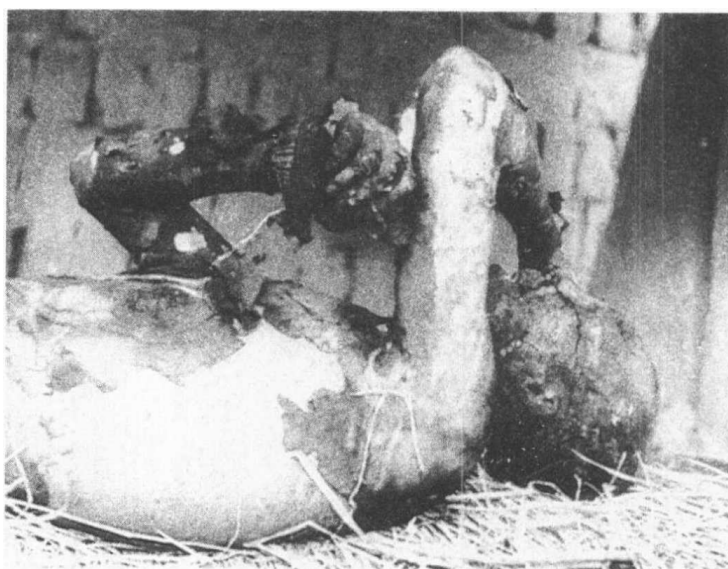


图 5-1 烧死尸体

示拳击姿势和不同程度烧伤

闭合，故外眼角皱折处可免于烧伤，皱折凹陷部可见条纹状正常的皮肤。皱折凸出部有时还可见炭末沉积。由于眼睛紧闭，睫毛仅尖端被烧焦。

（二）内部征象

1. 呼吸道烧伤并吸入烟灰、炭末 在火烧现场上，由于吸入热的气体、火焰、烟雾及刺激性气体，因而导致呼吸道烧伤。同时吸入烟灰和炭末，粘附于呼吸道粘膜表面。因此，当剖验烧死的尸体时，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，甚至还可有水泡或出血等现象。肺部明显充血水肿。呼吸道烧伤所引起的急性喉头水肿、急性坏死性咽炎、急性喉头气管支气管炎、支气管周围炎等病变，称为热作用呼吸道综合征。说明受害人在火烧时仍有呼吸机能。

2. 血液中有碳氧血红蛋白 火烧时，由于燃烧不完全，可产生大量一氧化碳，吸入后与血红蛋白结合，形成樱桃红色的碳氧血红蛋白。因此，生前烧死者的血液及各器官多呈樱红色。可从心脏及大血管取血，检测碳氧血红蛋白及其浓度。死于火场的健康成人，碳氧血红蛋白饱和度达50%以上。

3. 胃内有咽下的炭末 是判断生前烧死的重要依据。

4. 颅腔内有烧伤血肿 又称硬脑膜外热血肿 (heat hematoma)。其形成机制是由于火焰的高热作用，使颅骨板障内血管破裂，同时由于脑及硬脑膜蛋白凝固、收缩，使硬脑膜从颅骨内板分离，以致硬脑膜上的小静脉或硬脑膜外动脉（如脑膜中动脉）被撕裂而出血，血液流入硬脑膜剥离后所形成的空隙内，形成硬脑膜外血肿。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。

烧伤血肿应与生前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，而易从硬脑膜上剥离。

5. 内脏有退行性变 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、烧死机制

1. 休克 烧伤后数分钟或数小时内，因高热作用，强烈刺激皮肤感觉神经末梢，发生剧痛，以致反射性地引起中枢神经系统机能障碍，导致休克死亡。烧伤对生命的危害性，主要决定于烧伤的严重程度和面积的大小。通常认为二度烧伤达全身面积的1/2或三度烧伤占全身面积1/3时，都有可能迅速致死。但亦有烧伤面积不大而烧伤程度较深者，数小时内迅速死亡。

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。

另外，火场的可燃物质如硝基纤维膜在燃烧时释放出致死量的 NO_2 和 N_2O_4 ；合成纤维、羊毛与丝织品燃烧时，释放出氰化氢、氨；羊毛与含硫物质燃烧时，可产生 H_2S 和硫的氧化物等，这些毒性气体被吸入也可导致中毒死亡。

3. 自家中毒 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家中毒而死。

4. 并发症 烧伤者常因严重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。

此外，由于火场房屋倒塌、梁柱折断、木头砖石打击或压迫，也可引起各种机械性损伤而死。

三、烧伤的法医学鉴定

(一) 生前烧伤与死后烧伤的区别

生前烧伤局部有充血、出血、水肿等生活反应；创面边缘形成红色反应带，用组织化学技术可检见酸性磷酸酶、碱性磷酸酶及非特异性酯酶等活性增高；烧伤裂创创口可有出血、热作用呼吸道综合征与休克肺的一系列病变；心脏及大血管中可检出碳氧血红蛋白，其含量8~10%以上，并可伴有细胞栓塞，脂肪栓塞与血栓形成；全身脏器充血，点状出血和实质性脏器退行性变；若有颅骨骨折，并存活一段时间，则骨折缘及其下方的硬脑膜、蛛网膜可发生炎症反应，脑组织神经细胞变性坏死，胶质细胞增生，垂体前叶嗜碱性细胞分泌旺盛等。而死后被火烧，则烧伤裂创创口无出血，无热作用呼吸道综合征及休克肺的改变；一氧化碳虽可能透过皮肤，进入浅层皮下血管，生成碳氧血红蛋白，使体表呈樱红色，但心脏与大血管中查不出碳氧血红蛋白；颅骨骨折下方硬脑膜与蛛网膜无炎症反应；神经细胞无变性、坏死，胶质细胞不增生；垂体前叶嗜碱性细胞无分泌旺盛现象；无细胞栓塞、脂肪栓塞和血栓形成。

长期生活在含一氧化碳环境中的人，其血中也会形成一定量的碳氧血红蛋白。反之，如果火场通风良好，或死者在没有吸入足够量的一氧化碳以前，就已死亡，即使是烧死，心血中也不一定能查出碳氧血红蛋白。因此在区别生前烧死或死后焚尸时，不能完全依据心脏和大血管血液中是否查出碳氧血红蛋白。

一般情况下，鉴别生前火烧死与死后被火烧并不困难。鉴别濒死期与死后不久的火烧伤，则是复杂而又困难的。应作全面细致的检查，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

根据烧伤部位炎症反应的程度及痂皮的形成可推断烧伤时间。一般烧伤后1小时，烧伤部位开始有少量的中性粒细胞浸润；以后，炎细胞浸润加重，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，法医学中沿用我国医学界通用的新九分法（表5-1）

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。有的案例，烧伤面积不大，但深度较深，亦可引起死亡。

表 5-1 计算烧伤面积的新九分法

部 位		成 人 面 积		儿 童 面 积 *
头颈	发部	3%	$1 \times 9\% = 9\%$	$9 + (12 - \text{年龄})\%$
	面部	3%		
	颈部	3%		
两上肢	双上臂	8%	$2 \times 9\% = 18\%$	18%
	双前臂	6%		
	双手	4%		
躯干	躯干前面	13%	$3 \times 9\% = 27\%$	27%
	躯干后面	13%		
	会阴	1%		
两下肢	双臀	5%	$5 \times 9\% + 1\% = 46\%$	$46 - (12 - \text{年龄})\%$
	双大腿	21%		
	双小腿	13%		
	双足	7%		

* 因儿童头部的面积较大，双下肢的面积较小，故根据年龄计算面积。

(四) 与其他损伤的鉴别

烧死多数是意外或灾害事件，但火场尸体不一定是灾害性烧死，有时也可能是他杀后焚尸或自杀未遂放火自焚。有时受害人在火烧时从高处坠落而死。由于火烧现场房屋倒塌，梁柱折断，也可造成各种钝器损伤。法医学鉴定时，应根据案情、现场情况、损伤特征等分析研究，进行判断。例如，外伤常见到的是颅骨凹陷性骨折，骨折部位可能发生硬脑膜外血肿、脑挫裂创与对冲伤；而烧伤引起的颅骨骨折缘往往外翻，烧伤血肿不一定在骨折附近，不会发生脑对冲伤。

(五) 自杀、他杀、意外和灾害的区别

大部分烧烫伤属意外灾害，多发生在老人和儿童。如点蜡烛、使用火柴或煤气时不小心衣服着火，又无能力扑灭；小儿玩火；将盛有滚油、沸汤的容器打翻；婴儿洗澡时，坐入滚烫的水中。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。

用烧烫方式进行自杀少见，但也有跳入盛有开水的澡盆或盛有沸液体、熔融的金属液体的盆锅中进行自杀的案例。也有将汽油或石蜡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。

(六) 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，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，进一步作个人认定。

(吴家驹)

第二节 冻 伤 (死)

低温所致的体表局部血液循环障碍和组织损伤称为冻伤。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，导致代偿失调，严重地破坏了人身的物质代谢与生理功能引起的死亡，称为冻死。冻伤或冻死多系意外事故。

在食物充足，营养丰富，有良好的御寒措施的情况下，人体可以耐受 $-50\sim-60^{\circ}\text{C}$ 的低温，但是在饥饿状态和保暖条件甚差的情况下，即使环境温度在 0°C 或 0°C 以上，也可以发生冻伤或冻死。

冻伤一般分为四度：

1. 一度冻伤(红斑性冻伤) 局部受寒冷作用后，最初皮下血管收缩，皮肤呈苍白色；继而血管麻痹、扩张，皮肤呈青紫红肿。
2. 二度冻伤(水疱性冻伤) 毛细血管壁通透性增高，血浆渗出，水疱形成。
3. 三度冻伤(坏死性冻伤) 皮肤与皮下组织均发生坏死，组织分离、脱落，形成溃疡。
4. 四度冻伤 坏死深达肌肉与骨骼，肢体坏死、脱落(离断)。

在冻死尸体上，除可能伴有轻度局部冻伤外，一般由于冻死过程发展较快，极少发生重度冻伤。

一、影响冻死的因素

影响冻死的因素包括：个体因素和环境因素。

(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，同时酒又能使毛细血管扩张，促进体温散失，因此易发生冻死。患心血管系统疾病，甲状腺、垂体功能低下，痢疾和贫血等疾病均可使机体对寒冷的耐受力下降。

(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，体温的放散快，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°C 的水中，可以保持体温的平衡；当水温降至 16°C 时，调节体温平衡的机制即可遭破坏；全身浸在 5°C 的冷水中约数小时可引起死亡；浸在 0°C 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 $-20\sim-40^{\circ}\text{C}$ ，若逢风雪交加，长途跋涉或迷路，易致冻死。

二、冻死机制

1. 当体温降至 35°C 时，由于末梢血管麻痹，扩张、充血、内脏贫血，大脑功能即可

发生故障，出现头晕，思考力减退，判断错误，感觉迟钝，行动缓慢。体温降至32℃时，痛觉丧失，发生幻觉、错觉，反射迟钝与逆行性健忘症。30℃时，发生寒冷麻痹。26～27℃时，反射消失，瞳孔反应消失，出现呼吸中枢和血管中枢麻痹。

2. 随体温降低，心机的兴奋减弱，脉搏缓慢，P-QRS波延长，T波倒置。当体温降至30℃时，即可引起心房纤颤；降至25～28℃时，可发生心室纤颤，导致死亡。纤颤发生原因尚未阐明，可能是由于心室壁出现异位兴奋灶，也可能因钠-钾泵发生故障之故。

冠心病患者，处于寒冷的环境中，冠状动脉可发生痉挛，可招致心肌梗死，不可逆的心跳停止与急死。

3. 严寒所引起血液浓缩，心输出量减少，心脏负担过重，导致心功能衰竭。

三、冻死的法医学鉴定

(一) 尸检所见

1. 外表征象 体表可有不同程度的冻伤，尸体冰冷，四肢常屈曲，皮肤苍白，尸斑鲜红色，皮肤可见鸡皮样呈冻僵状态。解冻后，常重发生尸僵，尸斑呈青紫色，腐败进行迅速。有的冻死者脱掉衣服，并将衣服扔在现场。原因可能是由于体温调节中枢麻痹，有幻觉热感。

2. 内部征象 右心房扩张，腔静脉淤血，心外膜下点状出血，心肌纤维呈脂肪性变。有时可发生灶性坏死，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。有时水肿液中含有单核细胞，肺膜下可见点状出血。肝、脾充血，肝细胞脂肪变，肝糖原含量减少或消失。有些病例，肾小管上皮细胞变性、坏死，有血红蛋白管型形成。肾上腺皮质细胞脂质脱失。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在心及肺血液呈鲜红色，胃粘膜出血（图5-2），称为维斯涅夫斯基（ВИШНЕВСКИЙ）斑。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。非出血性胰腺炎伴脂肪坏死。

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，切勿误认为头部外伤。

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) 冻死的鉴定

冻死大多由寒流或风雪袭击引起的意外或灾害事故，在我国多发生在北方及高原地带。室内无取暖设备，寝具不足。他杀冻死偶见于虐待儿童、老人与病人。自杀冻死很少发生。由于冻死病变并不具有肯定的特征性，鉴定冻死案例，应该综合案情、环境温度与气候变化，现场情况，

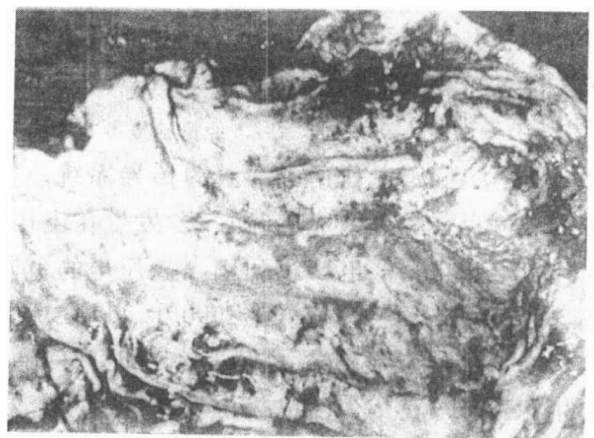


图5-2 冻死的胃粘膜出血

受害人有无挨饿、受虐待或醉酒等历史，死前表现，死者的衣着，与尸体所见等材料，作出判断。冻死尸体应该检查血液中的酒精浓度。

(吴家驹)

第三节 电流损伤

电流通过人体所引起组织、器官的损伤，称为电击损伤 (electrical injury)。电击损伤又分为人工电流损伤和雷电损伤两种，前者远较后者多见。因电流损伤而致死者称为电击死 (death from electricity, electrocution)。由于工农业用电的增长和家用电器的普及，触电的危险性也随之增大。日常生活中触电多因误触电源或电路，电器装置漏电，或未接地线或未按安全操作规程检修电器；或违章布线或利用电线晾晒衣服等引起意外触电。所以电击损伤多属意外灾害事故。但也有利用电流自杀，他杀，或用其它手段他杀后伪装电击现场者。

一、电击伤(死)

触电后立即死亡者较常见，也可以延迟性死亡，或死于晚期合并症，还有的触电后意识丧失，然后意识恢复，说话、行走，短时间后又虚脱死亡。因为电流通过人体可发生各种不同的作用，由麻感、刺痛感，局部肌肉痉挛，轻度烧伤，直至立即死亡，死者局部可发生轻度烧伤或没有烧伤；而有严重烧伤者也不一定发生死亡。因为影响电流损伤严重程度的因素是多方面的。

(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。其损伤机理为：①这种频率的交流电通过机体时，细胞内的离子随着交流电的频率往复运动的速度正好在细胞内来回一次，使细胞受到破坏；②这种频率的交流电与机体组织（特别是神经、肌肉组织）的生理性节律相符，能引起纤维性颤动与骨骼肌纤维收缩，以致手握电源不放，使通电时间延长。超过150Hz后，随着频率的增高，触电的危险性减小。

2. 电压 1000V以上的电流称为高压电流。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。

曾有一例接触3000V电源后，经抢救复苏，上肢广泛严重烧伤，经截肢治愈。

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25~300V。触电休克后死亡，多发生在电压为220~250V者。文献还曾分别报道20V、24V及60~65V低电压致死例。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4000℃，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1000000~2000000Ω。出汗使电阻减小,可减为30000~25000Ω;水或盐水浸湿的皮肤,电阻更可减至1200~1500Ω。当皮肤电阻为1200Ω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。

各部位皮肤电阻不一,脚掌最大,大腿内侧最小,平均电阻为500~10000Ω。血管丰富部位,如颊部电阻小。粘膜的电阻仅约1500~2000Ω,但是骨电阻约900000Ω。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。10000V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,可致电流斑或水疱至炭化,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。电流由上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 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法对预后很重要。

(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;呼吸麻痹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所致。

呼吸麻痹后可呈现假死状态,即所谓电流性昏睡,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。

(三) 电击死的形态学变化

1. 体表改变 体表可有电流入口及出口，表现为电流斑、皮肤金属化、电烧伤等病变。

(1) 电流斑：电流斑又称电流印记 (current mark)，是因与电源物接触，电流通过完整的皮肤时，由于皮肤电阻甚高，局部焦耳热造成的一种特殊损伤。皮肤角质层厚的部位，电阻大，产热也多，易形成电流斑。电流斑常为1、2个，也可为多个。最常见于手指、手掌，其次是足底部，身体其他各部，如肩、前臂、面颊、唇、颈侧、腿，甚至背部(如电热褥漏电)等。多发生在电极接触面较小的情况下，当电热小于 120°C 时，形成的电流斑最为典型。典型的电流斑直径 $6\sim 8\text{mm}$ ，圆形或卵圆形，中央凹陷，周围隆起，边缘钝圆，高约 $1\sim 3\text{mm}$ ，形似浅火山口，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，但有时附有灰色的灰烬(图5-3)。有的周围有水疱，易破裂，以致表皮松懈，起皱或呈片状剥离(图5-4)。有的电流斑周边有皮肤破口，由小水疱破裂所致。电流斑周围或其他部位皮肤有时可发生电流性水肿，水肿部位呈苍白色。有时整个肢体发生电流性水肿。

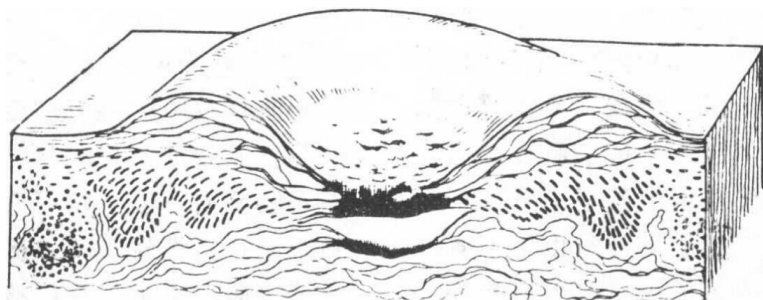


图5-3 电流斑皮肤组织改变模式图

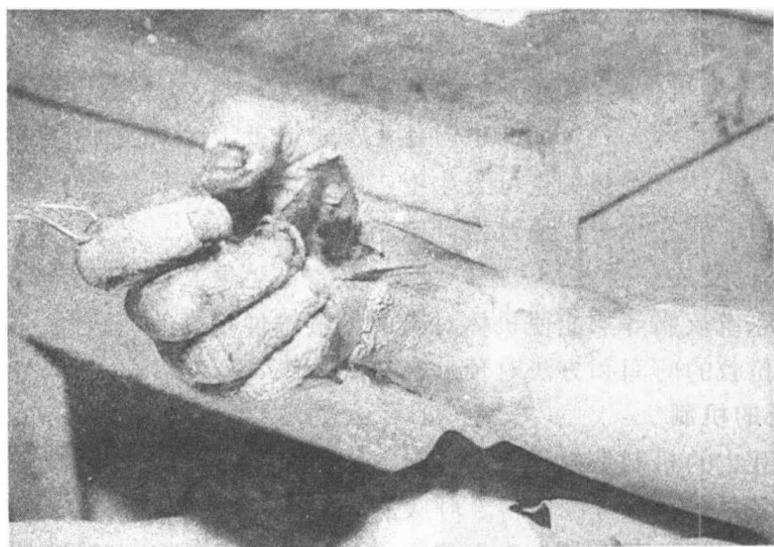


图5-4 电烧伤
由220V 电流所致

电流斑也可呈犁沟状、条状、弧状或长方形，它反映导体与人体接触部分的形状，故藉此可推断导体的形状。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。

曾有一例被人击昏后，将一对金属帐钩分别绕双腕作为电极，所以在腕部形成有间断的环状电流斑。还有一例左手触高压电（3,000V），除严重烧伤外，戴錶部位形成与手錶同样大小的圆形电流斑，连同錶旋把的模式也清晰地反映在皮肤上。

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（图5-5）。

光镜下见病灶中心，表皮变薄、致密，各层分界不清，染色深。热作用强时，中心部表皮广泛破坏、脱落。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。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。

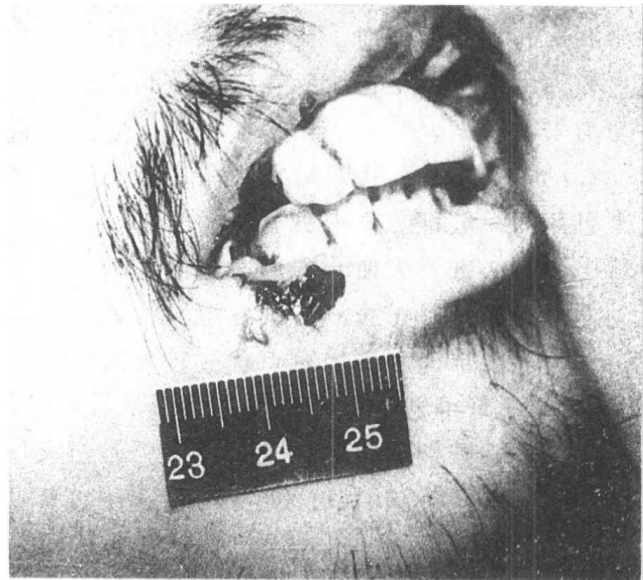


图5-5 电流斑

因被害人移动，下唇的电流斑形状不规则

(2) 皮肤金属化：金属化（metalization）又称电镀现象，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，是证明电击伤和电流入口较特殊的征象。尤其在高压电击时明显。接触220V的交流电时，并不常在接触损伤处发生金属沉着，而且低压造成的电流斑，金属化现象往往需要放大镜或显微镜检查。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：电流烧伤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3000~7000℃，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，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。形成的电流斑与入口有相似之处。但组织损坏更严重，不像火山口。常因轻度爆炸作用而呈裂隙状，也具隆起的边缘，边缘上也有裂口（图 5-6）。镜下改变与入口相似，但没有金属化现象。受损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、皮肤出现树枝状花纹称为电击纹。电击纹存在时间不长，容易消失。

2. 体内改变 电击后迅速死亡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，有点状或较大血斑。可有心肌纤维断裂及多数坏死灶形成。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。蛛网膜下腔出血、神经细胞变性、坏死。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，骨坏死、胶原破坏和无机物熔化，熔化的特殊产物“骨珍珠”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，熔化的无机物质表面呈砖样图象，被认为是电流作用的一个指征。高压电电击伤，还可引起肝、胰腺、肠、胆囊等的坏死。

（四）电击死的法医学鉴定

如果发现电流斑，全身窒息征象，排除了其他种类暴力死和病死，结合触电的现场，一般不难鉴定死因。问题是如何鉴定电击死（伤）的方式。

1. 自杀、他杀、意外电击死的鉴别 电击死（伤）多属意外，自杀电击少见，他杀电击更少见。判定电击死的方式，除能从尸体位置、姿势、电流斑的形状、电流斑或电烧伤的部位是否与电流位置、导体形状等相符进行判断外，必须结合周密的现场勘查和案情了解。

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软线造成，损坏部位多在软线进入电器的交接点。其他如电插头、手持电器装置损坏，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。



图 5-6 电流斑（足趾出口处）

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，感应电击死亡。偶见大风暴后，高压线被刮落路上，行人不慎踩踏，造成意外电击灾害。高压电击死亡有明显的室外现场，往往有人目击，尸体上有明显电烧伤。

国外有关沐浴中不慎触电及用电热褥触电的记载甚多。夜间遗尿或昏迷病人使用电热褥更易发生不幸事故。

医源性触电也属意外电击。诊断或治疗时，使用电器不慎，可发生事故。如触碰心内导管末端及在心电图监测下进行心包穿刺术时，小至100~200 μ A即可导致心室纤颤。有故障的心脏起搏器、心电图示波器及心脏监护仪均可造成电击死。

在判定灾害电击时还要注意两种可能：一是用其他手段（如毒杀）谋害后，伪装电击现场，因为电流斑也可在死后形成，当然，鉴定有赖于发现其他暴力死征象。一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生产中的不幸事件。所以要非常注意查明违反技术安全规则和被害人死亡的经过情况。现场勘查时要检验接通电路的地点：是否有防护设施；信号系统是否正常；地面的性质（泥地、木板或塑料板），地面的干湿湿度等等。

电击自杀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；也有缠颈部的。自杀电流斑多呈沟状组织缺损。所用电极也可不是电器零件，而是其他金属物品，如黄铜片、镍币、铁条等。还有利用电锯触电自杀，宛若工业意外事故。

有用高压电自杀者：长导线一端缠肢体，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。这种情况常在电休克时坠落，由机械性损伤引起立即死亡。

他杀电击多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，而后伪装缢死、服毒；或转移水中，伪装溺死。一般电击伤痕较小，形态变化较多。他杀电击常伴有其他暴力痕迹。要注意检查身体隐蔽部位有无电流斑，有时创口被涂上药水（如龙胆紫）或粘上膏药企图掩饰。

国内外均有故意制造漏电杀人案的报道。如故意通电子浴室的金属肥皂盒上或故意制造台灯漏电，均可经现场勘查发现。

2. 无电流斑电击死的鉴定 电击死者可以没有电流斑或其他任何电击迹象。据统计，220V 或更低电压的电击死例，仅1/3出现电流斑；而在600V 或更高的电压时，几乎所有案例均可发现电流斑。

触电而不产生电流斑的原因，主要是局部产生的焦耳热不足以形成电流斑。如果触电者正处于劳动出大汗时，或满手油污，接触面又大，就可无电流斑形成。

水是良好导体，电流在水中扩散，其接触面较一般大得多，电流密度大大降低，加之水的导热系数远高于空气，以及皮肤潮湿时电阻减小，均使电流在局部产生的热量大为减少，如在水中触电，常不形成电流斑。

一例在水深近膝的水田内驾驶员扶拖拉机，不幸接触380V 电流而死亡。另一例少年在池塘游泳，当接近漏电的抽水直流电泵时，被电击死。两例尸检仅发现窒息征，无电流斑，排除了其他死因。

以上例案均说明，虽然电流斑是鉴定电击死（伤）的重要依据，但没有电流斑时，

并不能排除电击死(伤)。应根据接触史,对周围环境的了解,并排除其他死因,综合判断之。

3. 电击死鉴定应注意事项

(1) 凡疑电击死亡案,到现场后应立即切断电源,再进行勘查和尸检,防止继续发生电击伤亡。

(2) 了解电源电压、电流种类,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,应由电业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,在具备充足的照明和设备条件的地点进行解剖,仔细寻找电流斑,并取材作组织学检查及金属微量分析等。

二、雷击伤(死)

雷电支流能分数点击向地面,接触人体可引起死亡。受雷击而造成的死亡,称为雷击死(death from lightning)。

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 电流通过部位的皮肤上遗留的红色或蔷薇色的树枝状或燕尾状斑纹称雷电击纹 (lightening mark)，又称树枝状纹 (arborescent marking) (图 5-7)，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，有时在死后第一昼夜内即褪色或消失，最多保持数日。

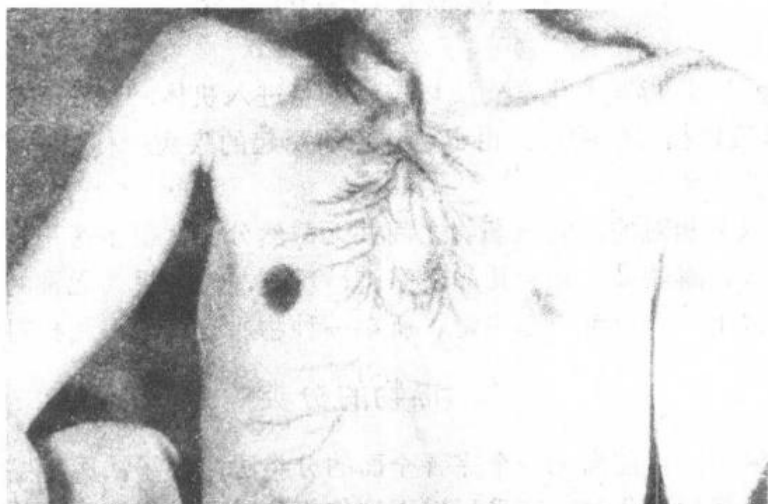


图 5-7 雷击纹

2. 雷电烧伤 也许是由于闪电历时短，流过体表的面广，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，也可发生烧伤。在电阻小的部位，特别是潮湿皮肤皱折处，可形成线状烧伤。

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。脑组织发生弥漫性点状出血，尤其是延髓。其他各内脏器官充血、出血，尤其是浆膜下点状出血。心室腔内血液不凝，急性心肌断裂等。

(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 7、8 月间。再者雷击死的现场是比较特别的。多在旷野、农田或室内电器近旁。常同时有树木、房屋被摧毁。特别注意尸体上及其附近有无金属物品融化、磁化。雷击受害者可能不止一人，所以有目击证人。现场上还可同时发现牲畜死伤。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。但易消退，所以及时在现场检查尸体是很重要的。雷击电纹也并非每例都出现，据统计约占 5/6。如果没有发现，并不能否定雷击死。

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，加之衣服撕扯，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。相反，由于雷击死是明显的自然灾害，偶有罪犯利用雷击场面掩饰他杀罪行。曾报道有趁雷雨之夜，进行电击他杀或放火焚烧房屋的案例。

(胡炳蔚)

第六章 中 毒

第一节 毒物和中毒

一、毒物和中毒的概念

毒物 (poison) 是指某种化学物质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物质。由毒物作用所引起的疾病, 称为中毒 (poisoning)。由中毒致死的称为中毒死。

毒物的概念只是相对的, 它与药物之间并无截然分界, 很多医用药物, 同时又是剧烈的毒物, 即称为剧毒物品, 如阿托品, 吗啡; 反之, 一些视为无毒的物质如食盐, 一次服大量 (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; 在作法医毒物分析时则采用按毒物的化学性质分类; 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。

(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、硷性和两性毒物三类。如巴比妥类催眠药、生物硷、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、强硷、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。如箭毒硷、一氧化碳、硫化氢等。

(二) 按毒理作用分类

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、强硷及酚类等。
2. 实质毒 吸收后引起脏器组织病理损害的毒物, 如砷、汞等重金属毒。
3. 酶系毒 抑制特异酶系的毒物, 如有机磷、氰化物等。
4. 血液毒 引起血液变化的毒物, 如CO、亚硝酸盐及某些蛇毒等。
5. 神经毒 引起中枢神经机能障碍的毒物, 如醇类、麻醉药及催眠药、土的宁、烟硷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 如障碍脑脊髓或呼吸功能。
4. 农药 有机磷、有机氯及有机氟、无机氟等。
5. 杀鼠剂 磷化锌、安妥、敌鼠钠等。
6. 有毒植物 乌头、钩吻等。
7. 有毒动物 蛇毒、河豚、斑蝥等。

三、中毒发生的条件

(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。一般文献中所载中毒量或致死量是根据中毒死亡案例资料的积累和分析所得。由于影响中毒条件很多，且中毒能否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，而发挥毒性作用；硫酸钡不溶解故无毒。

(三) 毒物进入机体的途径

进入的途径不同，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，血管内注射则有剧毒。

(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，却可发生重度中毒甚至死亡。例如稻瘟净与马拉硫磷，乙醇与铅、汞；乙醇与催眠、安定、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的毒性减弱，称为拮抗作用。例如酸与碱、二氯甲烷与乙醇以及阿托品等对吗啡及毛果芸香碱等，它们之间有拮抗作用。

(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。老人的代谢、分泌及排泄机能降低，特别对心血管系统的药物、催吐剂及泻剂等敏感。
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，也会出现中毒。

7. 体内蓄积 反复使用某种分解慢的化合物，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。

四、毒物的转运、转化及其法医学意义

毒物的吸收、分布或排泄，不论哪个环节均需通过细胞膜，其机理为被动扩散和主动运输两种，大部分毒物主要是被动扩散。细胞膜是由双层脂质镶嵌着蛋白质构成的。毒物通过细胞膜的速度，取决于它们脂溶性的大小，脂溶性又受毒物的极性大小及离子化程度的影响，脂溶性与极性、离子化程度均呈反比。极性越大，脂溶性越小；毒物经离子化后，脂溶性往往减弱，较难通过细胞膜脂质进行扩散。

(一) 吸收

毒物经过各种途径吸收后均经血循环而起作用。吸收的速度随进入体内的途径不同而异。

1. 消化道吸收 毒物由口腔，食管迅速通过，吸收少，但氰化物，有机磷可吸收。胃液呈酸性，肠液偏硷性，毒物的脂溶性在这两个部位有明显差异。弱有机酸（如水杨酸、酚等）在胃内易吸收；而弱有机硷（如苯胺、奎宁等）在肠内呈脂溶形式，所以主要通过肠道吸收。此外，胃肠蠕动能力、毒物的溶解度、胃充盈状况和食物性质等，也都是影响消化道吸收的因素。

2. 呼吸道吸收 经呼吸道吸收的毒物主要有气态毒物，挥发性毒物蒸气、气溶胶、粉尘等。如一氧化碳、氰氢酸、氯仿、乙醚以及汞蒸气等经肺吸入，因肺泡面积大，毒物直接进入血液而不经肝代谢，故比消化道吸收快。

3. 皮肤吸收 健康皮肤对大多数毒物不吸收，但对脂溶性毒物可吸收，如接触有机磷农药而中毒。

4. 注射吸收 最为迅速。以心血管内注射吸收为快，其次为肌肉及皮下、胸腹腔等。经椎管内注射的毒物由脑脊液直接作用脑脊髓。

由于毒物的化学特性、细胞膜渗透性的差异，以及对各组织、器官亲和力不同，所以毒物在体内的分布并非均匀。其分布规律如下：

1. 能溶解于体液的可均匀分布，如钠、钾、氟、氯、溴等。
2. 主要贮留于肝或其他单核吞噬细胞系统，如砷、锑等。吗啡则以结合形式在胆汁中含量最高。
3. 对某一器官有亲和性，如汞对肾脏；砷对毛发、指甲的角质蛋白；铅、钡对骨；冬眠灵在脑组织中含量高。
4. 脂溶性毒物与脂肪亲和力强，已发现DDT、六六六在身体脂肪中蓄积的浓度最高。

新生儿血脑屏障发育不全，吗啡透入性高，故毒性比成人高3~10倍。

法医学意义：了解各种毒物在体内的分布情况，对选择收集检材及化验时处理检材均有重要意义。还可根据各组织中的浓度推断毒物进入机体的途径、量和时间。

(三) 代谢

毒物进入机体后，通过与细胞和组织内某种酶作用，部分发生代谢转化。完全不变化或完全变化的毒物均较少，多数毒物通过代谢变为低毒或无毒的产物。通过代谢还增强极性及其水溶性，从而影响其分布，其代谢方式分下列几种：

1. 氧化 是最常见最有效的解毒方式，不论有机或无机毒物均可在体内借助于酶系统起氧化反应，如酒精氧化为二氧化碳及水，苯氧化为酚。

2. 还原 通过还原作用可使毒物的毒性发生改变。如亚硝酸盐中的 NO_2^- 根可被还原成毒性低的 NH_2 基。另一方面，通过还原作用也可生成毒性高的毒物，如五价砷还原为三价砷。

3. 水解 各种细胞的微粒体、血浆或消化液中均含有酯酶及酰胺酶，能使各种酯类或酰胺类毒物水解，而减小毒性作用。如1605水解时产生对硝基酚随尿排出。又如普鲁卡因水解后失去麻醉作用。有些毒物经过水解，也可出现增毒现象，如农药氟乙酰胺通过酰胺酶水解，可形成毒性更大的氟乙酸。

4. 结合 毒物在体内与某些正常成分结合成低毒性化合物。如氰氢酸与蛋白的巯基中的硫结合成硫代氰酸，酚与硫酸或葡萄糖醛酸结合均起到解毒作用。

法医学意义：

1. 评定分析结果，有助阐明未能检出原毒物的原因。
2. 代谢变化产物的检出，作为某毒物进入机体的证据，如检出硫氧基氯丙嗪便可证明服用了氯丙嗪。
3. 了解毒物代谢动态规律，有助于推断毒物进入的时间。
4. 对结合型毒物，化验时必须先行水解。

(四) 排泄

毒物主要经肾及胆道排泄，其它途径也排泄少许。

1. 肾 肾是最重要的排泄途径，毒物通过肾小球、肾小管随尿液排出，因此尿液是最常采取的检材。毒物经肾排泄时，肾往往遭到不同程度的损害，如金属毒、强酸或酚等。

2. 胆道 主要通过主动分泌，毒物随胆汁排出。

3. 其他 随上皮、皮脂腺、唾液腺、乳腺、消化液等分泌物而排出。

法医学意义：了解毒物排泄途径以便解释毒物引起的病理损害，从而作为诊断的形态依据，收取适合的检材，评价分析化验结果，如不同时间采集的尿液，其毒物含量可不同。

第二节 中毒的法医学鉴定

中毒的法医学鉴定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. 集体中毒 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，也可诉述症状，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 6-1）。

表 6-1 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，脑溢血
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
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	脑溢血，脑肿瘤，颈交感神经麻痹
全身或局部麻醉	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	颅内血压升高，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
紫绀	亚硝酸盐，有机磷，巴比妥类，阿片	同上

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睹者提供的情况。
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、尸体检查

(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。一般所见皮肤紫绀，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，不得沾染消毒药液，收集检材的容器以玻璃制品最好，塑料袋也可使用，都要预先洗净、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，排除其它死因。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. 解剖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，其它呼吸道损害及肺水肿、心内膜下出血、脑及脑膜充血水肿等，虽非特异性病理变化，但也常见于急性中毒。

五、检材采取

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

表 6 2 检材的采取

检 材	所 需 量*	中 毒 种 类
胃及胃内容物	全部或500g	多种中毒
肠内容物	全部或500g	多种中毒
血	50~100ml	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	500g	挥发性毒物, 脂溶性毒物
肺	一侧肺	有毒气体, 挥发性溶剂
骨	200g	铅, 砷, 镭或其他放射性物质
头发、指甲	5g	砷, 铊
脂肪组织	50g	杀虫剂, 特别是DDT
肌肉	100g	多种毒物(当内脏高毒腐败时)

* 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

随着科学技术的发展, 分析鉴定毒物的方法逐渐增多。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。新方法的应用大大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固然起决定作用, 但不是唯一的证据, 还有许多因素影响化验结果, 必须具体情况具体分析。

1. 阳性结果 结果为阳性或强阳性, 一般可以肯定为中毒死。若结果为弱阳性或仅痕迹反应时, 应考虑以下问题:

- (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, 检验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 应考虑以下问题:

- (1) 收集检材是否及时妥当? 一般服用后超过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) 技术操作是否准确熟练? 试剂和配制是否合乎规格?

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), 腐败时还可以产生小量一氧化碳(<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，其中番木鳖硷例外，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。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，勿忘收集尸体四周泥土、衣物等作对比化验。

第三节 常见中毒

一、强酸、强碱中毒

(一) 强酸中毒

硫酸、盐酸、硝酸总称为强酸。强酸都具有局部腐蚀作用。接触部位，局部组织发生凝固性坏死。硫酸造成黑褐色坏死，浓盐酸造成灰白色坏死，硝酸则由于黄蛋白反应而呈黄色。口服都能损害胃粘膜，发生吐血、便血、穿孔或梗阻，或因腹痛而致虚脱状态，或衰弱而死。还可由于溃疡的瘢痕引起消化道狭窄及肾功能障碍。

致死量为浓硫酸4 ml，浓盐酸10~15ml，浓硝酸8~10ml。

(二) 强碱中毒

强碱又称苛性碱，一般指氢氧化钾和氢氧化钠(烧碱)，强碱能使接触部位组织软化溶解，发生液化性坏死，并可深达肌层造成穿孔而损害邻近器官组织。口服者可出现剧烈腹痛、恶心、呕吐，吐出物为红褐色粘液状，并夹有坏死的粘膜碎片，可有腹泻和血便，食管或胃可发生坏死穿孔等。

氨液有类似强碱的腐蚀作用，对皮肤、粘膜造成腐蚀与剧痛。口服时引起上消化道疼痛、呕吐，一般无穿孔。有时发生眼结膜水肿和角膜混浊，吸入氨蒸气时，引起呼吸困难，声门水肿和支气管炎、肺水肿，吸入含氨气0.5%的空气时，仅几分钟就可致死。

浓强碱(含95%)的致死量为5~10g，浓氨液致死量为10~15ml。

强酸、强碱中毒多为意外事故和自杀，也偶有用于毁容或毁尸。

二、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 trioxide)为剧毒，三氧化二砷通称砒霜或白砒，古称信石。

砒霜为白色粉末，无臭，无味，自古以来，不论在国内外，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(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。吸收后主要沉着于毛发、指甲、骨及甲状腺等，也沉着于肝和肾中。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（活化分析可以将毛发从毛囊到毛尖按1.0mm间隔分段测定砷量），可以估计砷进入体内的时间。毛发平均生长速度为0.1~0.4mm/日。无论是慢性砷中毒或急性砷中毒后存活一周以上者，从毛发均可发现较多的砷。

亚砷酸离子 AsO_3^{3-} 与体内酶蛋白的巯基（-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空气中含有砷化氢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。

慢性中毒者有：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，所以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。

表 6-3 49例急性三氧化二砷中毒致死者内脏检出量 (mg/L 或 mg/kg)

	血液	脑	肝	脾	肾
范围	0.6~9.3	0.2~4.0	2.0~120	0.5~62	0.2~70
平均	3.3	1.7	29	8.8	15

急性中毒者的呕吐物，胃肠内容及肝、肾、尿等均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（表6-3）。埋藏已久的尸体亦能检出。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。

一例服8g三氧化二砷，6天后死亡，毛发中浓度约200mg/kg。

三、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。生产过程中,氰化物均有可能产生氰化氢气体。法医工作中最常见用氰化钾(钠)自杀或他杀。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℃)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中毒事故。

几乎所有植物中均含痕迹氰化物,主要以生氰甙(cyanogenic glycoside)形式存在。有些植物,特别是核仁中含量较高,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(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的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,意识迅速消失,痉挛,可于数分钟内,甚至“闪电式”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、心跳和呼吸加快,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0.05~0.1g,氰化物致死量为0.15~0.25g,氰化氢气体在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,食管、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。如系吸入氰化物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,注意收集血液和富含血管的器官如脾、肺、肝或脑作为毒物化验检材。

四、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2500余种,常用的有巴比妥、苯巴比妥、异戊巴比妥、司可巴比妥、戊巴比妥及硫酸妥钠等。

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，大多数均用于自杀，常与职业有关。误用或滥用引起的事故也不少，很少用于他杀。

1. 毒理作用 巴比妥类口服易从胃肠道吸收。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。中效及慢效的巴比妥类，肝破坏起次要作用，由尿排泄消除起更重要的作用。如巴比妥约有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。戊巴比妥只排出微量。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，紫绀，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，多在手背及足跟部。严重者可于15小时内呼吸停止而死亡。迁延时间稍长者，死于循环衰竭或肺炎合并症。

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，内脏淤血，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。

一例巴比妥中毒致死的尸体，各内脏含量分别为：血64，脑163，脾138，胆汁75，肾84，尿38，粪46mg/L (mg/kg)。

Gupta等报告35例异戊巴比妥中毒死亡例，血浓度为13~96mg/L。Baselt等报告6例，血中浓度平均为47mg/kg，肝平均为219mg/kg。

130例司可巴比妥中毒致死者，血中平均为21mg/L，肝平均为115mg/kg。

(二) 吩噻嗪类中毒

吩噻嗪类 (phenothiazine) 药物种类很多，其中氯丙嗪是它的典型药物，别名冬眠灵。其他常用的还有奋乃静、异丙嗪及甲硫哒嗪等。兹以氯丙嗪为例。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，紫绀。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%。

长期服用的患者血中氯丙嗪浓度可很高，与中毒死者不易区分，但肝脏中浓度一般不超过10mg/L。

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。各内脏器官淤血或伴渗出性出血、肺水肿、脑水肿及尿滞留。镜下可见肝细胞肿胀，胞质稀疏，核大，内有空泡。肾小管上皮细胞颗粒变性。脑神经细胞皱缩，尼氏小体消失。脾、胰间质，肺中隔及小肠粘膜层内可见较多嗜酸性粒细胞浸润。

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，脑、肝、肾、血亦可。

由8例氯丙嗪中毒致死者测得血中浓度平均为17mg/L。肝中浓度平均为366mg/kg。

(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) 的安定、利眠宁等。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 3 mg%。

一例服眠尔通 38g，48 小时后死亡的尸体，内脏测定结果为：血中浓度 180mg/L，脑 140mg/kg，肝 300mg/kg，肾 500mg/kg，粪便 600mg/kg，胃内容含 25g/kg。

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（表 6-4）。

表 6-4 两例导眠能中毒死亡者内脏检测量(mg/L 或 mg/kg)

血浆	脑	肝	肾	脂肪
23	61	75	31	200
10		28	13	60

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，可历数日。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类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。1 例安眠酮中毒死亡的内脏毒物分析结果：血含 1.8mg%，肝 3.8mg%，尿 0.5mg%。

4. 苯二氮草类(benzodiazepines) 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，利眠宁。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。对人的致死量：安定为 100~500mg/kg，最小致死血浓度为 2 mg%；利眠宁致死量为 2g，最小致死血浓度为 3 mg%。

一单纯服利眠宁中毒致死的案例，内脏检出浓度为：血 26mg/L，肝 10mg/kg，胆汁 39mg/L，肾 11mg/kg，尿 8 mg/L，胃内容 21mg/kg。

上述几种镇静安定剂中毒，尸体检查所见与巴比妥类中毒相似，无特殊改变。检材采取可取胃内容物、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。

五、阿片中毒

阿片 (opium) 是罂粟的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) 约占 7~15%，其他为可待因、蒂巴因、那可汀、那碎因及罂粟碱等。阿片还有特有成分罂粟酸。

阿片为褐色膏状物，味辛苦，有特殊臭气。吗啡为白色结晶粉，具苦味，难溶于水。

吗啡的盐类则可溶于水，供药用的吗啡主要为盐酸吗啡，有止疼、镇咳、止泻、控制内出血及麻醉等作用，用药过量或误作其他药物发出均可引起医疗中毒事故。小儿对吗啡特别敏感，所以中毒事故多发生于小儿。偶有用阿片或吗啡自杀者，多与职业有关。

近年来，由于走私贩毒猖獗，国内某些城市出现吸毒者，毒品种类比较复杂，但其中仍以吗啡或海洛因麻醉品为主，也有可卡因或咖啡因等兴奋剂。不仅发生急、慢性中毒，而且人格败坏，走上犯罪的道路，成为严重的社会问题，需要进行法医学鉴定。

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，但与其它麻醉药有区别，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。

海洛因即二乙基吗啡，比吗啡作用强，可待因为吗啡的甲基衍生物，作用与吗啡相似。

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、紫绀、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停止而死亡。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体内吗啡未能及时释放补充所致。

3. 致死量 吗啡的致死量为0.2~0.25g，有吗啡瘾者例外，干阿片的致死量一般为吗啡的10倍。海洛因的致死量为0.2g。吗啡的致死浓度为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。呼吸道充满泡沫深性粘液。脑及胸膜淤血、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。胃中有时找见阿片残渣，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，脑、脊髓、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，灶性肺泡内出血，肺萎陷、纤维化和灶性肺气肿，合并肺炎。有些案例有少数弥漫分布的异物肉芽肿形成，异物常呈双折射线性或十字形晶体。

表 6-5 10例吗啡中毒死亡尸体
吗啡浓度 (mg/L 或 mg/kg)

	血	肌肉	肝脏	尿
平均	0.7	0.8	3.0	52
范围	0.2~0.3	0.1~2.0	0.4~18	14~81

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、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、柯卡因、土的宁、奎宁或菸碱同时存在。因为某些吗啡毒品，为减轻其副作用，可能含有这些药物（表6-5）。

六、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，也有用作杀鼠剂等。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、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剧毒类：如甲拌磷（3911）、内吸磷（1059）、对硫磷（1605）、甲胺磷、磷胺、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。除服毒自杀者外，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理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弛缓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，两肺淤血、水肿并有灶性出血，细小支气管痉挛性收缩，管腔变窄，横切面呈花边状，少数可有支气管肺炎。其他脏器淤血水肿。

检材采取现场呕吐物、剩余食物、可疑容器、胃及内容物和血液。可采取肋间肌做

表 6 6 19例对硫磷中毒致死者的内脏中
检测结果 (mg/L或mg/kg)

	血	脑	肝	肾	尿
范围	0.5~34	0.9~13	0.1~120	0.2~12	0.4~78
平均	9.0	4.9	11	3.3	10

胆碱酯酶化学染色。经皮肤或注射途径中毒者应取局部皮肤组织。病程迁延者应取肝(表6-6)。

(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。其中氟化钠最常用,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,为一种高效内吸性杀虫剂,对人畜有剧毒。呈白色针状晶体,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或腐蚀作用。

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。心肌小灶性坏死。

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、肝和骨骼作为化验的检材。测定器官内,特别是肾内有过多的柠檬酸,可作为鉴定依据(表6-7, 6-8)。

(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

表 6 7 1例服氟乙酸钠
(465mg)中毒死后体内
氟乙酸浓度(mg/L
或mg/kg)

脏器	脑	肝	肾	尿	胃内容
含量	76	58	65	368	12

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。

表 6-8 10例氟化钠中毒死后体内氟含量

脏器	脑	血	肝	肾	尿
范围	1.2~8.4	2.6~16	1.7~15	2.1~12	320
平均	2.1	8.0	7.1	7.3	320

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。症状与酶的抑制程度平行。其机理在于此类化合物在立体构型上与乙酰胆碱相似，可与胆碱脂酶结合，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、口唇紫绀、呼吸困难、肺部湿性啰音、皮肤搔痒及烧灼感、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，但不很强硬。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、肾淤血。肺有轻度淤血，水肿。镜下见肺充血及灶性出血，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乃至死亡发生。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。中毒后血中胆碱酯酶活性正常，此与有机磷中毒和氨基甲酸酯类农药中毒有所不同。

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，其它各内脏所含毒物因代谢太快不易检出。

(五) 百草枯中毒

百草枯为白色固体，易溶于水，稍溶于丙酮和乙醇，不溶于碳氢化合物，在酸性中稳定，碱性中不稳定。百草枯为有机除草剂。对人、畜均有毒性。

1. 毒性及中毒症状 中毒机理尚不清楚。经消化道、呼吸道和皮肤接触均可吸收。对皮肤粘膜有刺激腐蚀作用。能刺激眼睛，损坏指甲，腐蚀皮肤。吸入后可使鼻孔出血。口服后，口腔、咽喉有烧灼感，并有呕吐。2~5天后则有咯血、尿少和粘膜溃疡。严重者一周后可出现发烧、黄疸、血尿、心动过速、呼吸窒息、发绀等症状。病程3周以上者，可继发肝、肾、肺损害，特别是迁延性肺纤维化。常死于肺功能失调。亦有急性昏迷后数小时死亡者。

2. 致死量 中毒致死量成人约1~2g，进入体内大部分以原形随尿液排出，尿中每小时排泄量可高于1mg以上。少量经乳腺排出。

3. 尸体检查所见 灶性心肌坏死，肺出血、水肿、肺泡透明膜形成、肺泡隔纤维母细胞增多、肺组织不同程度的纤维化，肾上腺皮质坏死，肾曲管坏死，肝小叶胆汁郁积。急性死亡者不出现上述病变。

(六) 矮壮素中毒

矮壮素(cycocel)又名氯化氯胆碱，属季胺盐化合物，是一种防止植物倒伏，增强抗旱、抗寒、抗盐碱能力，使植物矮而壮的生长调节剂。为白色结晶，易溶于水和95%的乙醇中。在碱性条件下不易分解。用于农业后，误服、误用、自杀、投毒的案例已有发生，也有误作退热剂肌肉注射中毒死亡者。

口服易吸收，主要在肝中代谢，由肾排泄甚速。矮壮素易透过损伤的皮肤进入体内。中毒发病急速，表现为恶心、呕吐、重度头昏、乏力、四肢麻木、流涎、口吐白沫、大小便失禁等。检查可见颜面皮肤口唇青紫、瞳孔缩小、四肢抽搐、昏迷、心动缓慢，严重中毒者可在1~24小时内死亡。致死量尚未确定，据报道80mg/kg即可致死。有口服50%水溶液10~50ml后，30~50分钟内死亡的报告。

中毒后应与有机磷农药中毒相鉴别，主要依靠化验鉴定。检材采取血、尿、肝、肾、胃内容物或局部注射周围的组织。

七、乙醇中毒

乙醇(ethyl 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。在各种酒类饮料中，所含乙醇量如表6-9所示。

酒精中毒大多由于饮多量酒精类饮料或饮酒所致。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。

表6-9 各种酒类饮料的乙醇含量

酒名	乙醇含量%
白酒	50~65
黄酒	16~20
果酒	16~48
啤酒	3~5

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。有关酗酒肇事问题的研究，国外文献报道极多。近年来我国亦重视对酗酒肇事者判断能力及血中酒精浓度关系的研究，提出了推断肇事时刻血中酒精浓度的公式模型。

许多国家和地区都有专门的法定条款，规定了适合驾车的最高血液乙醇浓度：日本50mg%，德国30mg%，英国80mg%，美国也是50mg%。如果超过这个浓度作为带有醉意驾车论罚。我国规定禁止酒后驾车，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30mg%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小时内达到最高峰，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（不到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，体热发散很快；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，或怒或温、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、紫绀，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变、慢性胃炎、内分泌和代谢紊乱及周围神经炎等。

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应用，即使小量酒精亦可因协同作用而中毒致死。如血中酒精浓度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（表6-10）。

表6-10 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	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		

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, 身上可有多数擦伤或挫伤, 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变, 心肌脂肪浸润及萎缩, 有的有慢性软脑膜炎、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(表6-11)。

表6-11 11例急性乙醇中毒死亡者各组织乙醇浓度(g/dl或g/100g)

	血	脑	脑脊液	肝	肾	尿
平均	0.74	0.44	0.58	0.45	0.48	0.62
范围	0.42~1.77	0.31~0.91	0.40~0.82	0.25~1.16	0.29~1.04	0.49~0.94

注意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。如果尿内检出乙醇, 为生前进入的证据, 死后形成的尿内不会检出。

八、可卡因中毒

可卡因(cocaine)又名甲基苯甲酰芽子碱(benzoylmethysecgonine)为最早发现的局部麻醉药, 由古柯树叶中提取出来的一种生物碱, 为白色结晶性粉末, 具引湿性, 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%。

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致血管性虚脱和呼吸麻痹, 最后呼吸循环衰竭而死。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孔, 幻觉(具有persecution complex), 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。

尸体检查所见同室息死。检材采取以血、尿、内脏或注射局部组织(表6-12)。

表 6-12 18例可卡因中毒死亡者尸体各内脏浓度 (mg/l或mg/kg)

	血	脑	肝	肾	尿
平均	5.2	6.6	4.3	15	47
范围	0.9~21	0.4~15	0.1~20	3.8~27	1.4~215

〔注〕由静脉注射160mg, 到口服26g 可卡因共18例

九、咖啡因中毒

咖啡因 (caffeine) 化学名 1, 3, 7-三甲基黄嘌呤。为白色粉末或白色闪光针状结晶。无臭无味, 难溶于水及醇, 极易溶于酸。小剂量能增强大脑皮质的兴奋过程, 振奋精神, 祛除疲劳, 主要用作对抗中枢抑制剂。

对人的致死量约为10g, 1g以上可产生中毒症状。据5例口服5.3~50g死亡者统计, 见表6-13。

表 6-13 5例急性咖啡因中毒死亡者各内脏浓度 (mg/l或mg/kg)

名称	血	脑	肝	肾	尿
平均	131	96	190	147	312
范围	79~181	75~108	92~329	104~230	111~542

十、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。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。近年来西方一些国家中毒者多为青年人。也有偶然误服或误吸而中毒的。在国外亦有他杀的案例。

1. 毒理作用及中毒症状 大麻的作用机理还不甚明瞭, 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。不过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, 驱车易发生意外死亡。

由于长期习惯运用, 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 中毒致死者无特殊的病理变化。由于从生物检材中提取大麻不易成功, 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。有介绍用两手

拇指及食指的氯仿浸洗液作为检材，还可用口腔清洗液。

十一、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觉剂，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动，以致发生致命性灾害和严重犯罪，例如有的感觉他会飞而跳窗摔死，有的驱车发生意外灾害，有的在幻觉状态中伤人甚至杀人。一次服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及其葡萄糖醛酸结合产物，由肾排泄，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、错视、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 μ g即可引起幻觉。致死量约为14mg或更高。有报道急性LSD中毒，血中浓度为ng/ml。

十二、苯丙胺中毒

苯丙胺 (amphetamine) 为无色流动液体。沸点200~203 $^{\circ}$ C，易溶于乙醚、氯仿和乙醇。在水中溶解度为1:50。致死量在成人为200mg，小儿为20mg。服常用量10~15mg，4~6小时血中浓度可达0.04~0.06 μ g/ml，在尿中24小时最大浓度可达3~5 μ g/ml。其

表6-14 11例中毒死后尸体
内脏苯丙胺浓度 (mg/L
或mg/kg)

检材	平均值	范围	例数
血	8.6	0.5~41	11
脑	2.9	2.8~3.0	2
肝	30	4.3~7.4	11
肾	17	3.2~5.2	6
尿	237	25~700	8

代谢产物为对羟基苯丙胺。甲基苯丙胺 (methamphetamine) 致死血浓度为4mg%。

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、脑出血以及各脏器淤血、出血 (表6-14)。

十三、杀鼠药中毒

(一) 磷化锌中毒

磷化锌是目前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，即能缓慢放出磷化氢，故保存要求严密。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，亦有短至1小时者。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2~2.5g。

4. 尸体检查所见 在急性死亡例，可见心肌间质淤血，肺淤血水肿及灶性出血，脑淤血、水肿及小血管周围渗出性出血，肝、肾淤血及浊肿。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同的变性坏死。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。中毒原因多因误食或自杀，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、Ⅴ、Ⅹ的合成，并有直接损伤毛细血管的作用。它和其他杀鼠剂不同，中毒症状出现较晚，主要表现全身各部出血，如鼻衄、牙龈出血、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、血及尿作毒物化验。

（三）毒鼠磷

毒鼠磷（phosazctim）为速效型有机磷杀鼠剂，化学名称0,0-双对氯苯基-N-亚氨基乙酰基硫逐磷酰胺酯，熔点107~109℃，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。

中毒机理和症状与有机磷杀虫剂相同。由于磷酰胺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8~15mg/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。

十四、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、视力朦胧、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、细小出血点及灶性软化。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。文献记载一例于埋葬210天尚被检出一氧化碳者。

血液是最重要的检材，其次是肌肉，尤以胸部肌肉为宜。

据报道从85例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，但从41例由于灾害或吸入自动机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72%。

十五、乌头硷中毒

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。有效成分主要为乌头硷（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麻痹。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。

其中毒机理据国内最新研究报道：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生成，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的因素，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、心律初快继则缓慢，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 各脏器淤血，胃及十二指肠壁充血、水肿，粘膜点状出血。脑膜水肿，有时有血管周围细小出血。

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硷性作用而被破坏，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，作植物学鉴定及化学对照用。

十六、钩吻中毒

钩吻属马钱科植物，又名胡蔓藤、大茶药、野葛、断肠草等。其有效成分为钩吻碱（gelsemine），全株皆有毒，以根和叶，特别是嫩叶毒性最大。民间用于畜牧业，以治病防瘟。中医外用以治疮。还用作农业杀虫剂。在生长钩吻的山区常发生误食中毒。也有用于自杀或他杀的案例，偶有因吃含钩吻碱的蜂蜜引起中毒。

1. 毒理作用 钩吻碱易由消化道吸收，是极强的神经毒。主要作用于呼吸中枢，引起呼吸中枢麻痹而死亡。此外尚能作用于迷走神经，直接刺激心肌，抑制脑及脊髓的运动神经。

2. 中毒症状 中毒发作时间可在食后半小时至1小时。最先出现消化道刺激症状，口腔、咽喉及腹部烧灼感或腹痛、恶心、呕吐及腹泻。神经肌肉症状表现为吞咽困难、言语不清、肌无力、共济失调、眼睑下垂、瞳孔散大、视力模糊或复视，甚至失明，烦躁不安，抽搐，嗜睡至昏迷。早期心跳缓慢，以后加快。呼吸初快而深，继之慢而浅，呼吸困难。死亡时间短者1小时，长者可达8小时，多数在2小时左右死亡。

3. 致死量 钩吻碱0.15~0.3g，钩吻茎2~4g。

4. 尸检所见 尸斑显著，尸僵甚强，咽喉肿胀，胃粘膜充血肿胀，有点片状出血，

可见植物茎叶碎片。肺重度淤血，有程度不等的肺水肿。肝、肾、脑等脏器淤血。收集呕吐物，剩余药渣，及胃内容物作检材。钩吻在尸体中较稳定，有报道于死后8个月及5年的腐败内脏中检出。

十七、斑蝥中毒

斑蝥为鞘翅目，芜菁科昆虫。其干燥虫体为剧毒中药。有毒成分为斑蝥素(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。亦有用于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、小泡甚至坏死。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，可因急性肾功能衰竭而死亡。

2. 中毒症状 口服后，口腔咽喉有烧灼感，严重口渴，吞咽困难，口腔粘膜发生水泡及溃疡。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32~64mg，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。

十八、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。法医工作中所遇霉变食物中毒，多由于经过加工粮食制作的食物。在保存不善的情况下，被能产生毒素的霉菌污染，食物发霉，食后发生中毒。引起中毒的食品，国内报导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℃)和湿度下(相对湿度80%以上)，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个时期(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 霉变食物中毒病因至今尚未完全明瞭。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

神经细胞的变性及坏死；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、肾的坏死为主，肝的广泛坏死类似一般的急性黄色肝萎缩所见。肾曲管的变性坏死，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。其它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。

(胡炳蔚)

第七章 猝 死

第一节 概 述

一、猝死的概念

猝死 (sudden death) 是指一个貌似健康的人, 由于患有潜在的疾病或机能障碍, 发生突然的、出人意外的非暴力死亡。因此, 猝死的完整概念应是急速、意外的自然性死亡 (sudden unexpected natural death)。

猝死的时间限度是指从开始发病到死亡的时间。有的学者将 6 小时甚至 1 小时内发生的死亡才列入猝死范畴, 各家标准不一; 目前一般仍以 24 小时为限。有部分猝死者, 死亡过程十分急骤, 自出现症状到死亡仅几十秒钟, 称为即时死 (instantaneous death)。

二、猝死的原因

各系统疾病均可引起猝死, 其中以心血管系统疾病占首位, 其次为中枢神经系统疾病和呼吸系统疾病, 消化系统、泌尿生殖系统和内分泌系统等疾病相对较少 (表 7-1)。

表 7-1 猝死的死因统计

报告者	李德祥 (1951~1987)	杨清玉 (1958~1982)	东京都监察医务院 (1968)	Helpern (1937~1943)
例 数	360	542	1407	2030
心血管系统疾病	41.4	48.5	53.7	44.9
中枢神经系统疾病	13.6	16.2	19.6	17.9
呼吸系统疾病	21.1	17.0	11.2	23.1
消化系统疾病	7.2	7.2	} 5.5	} 9.7
泌尿生殖系统疾病	9.2	3.0		
其他	8.0	8.2	10.0	4.4

注: 表内数字指所占%

不同年龄组引起猝死的常见疾病也有差异, 如婴幼儿以呼吸系统疾病最为常见; 而青壮年以后则以心血管系统疾病为主。

除潜在疾病外, 猝死的发生有的有明显激发诱因, 常见诱因有: ①剧烈的体力活动或过度劳累, 如奔跑、登山、斗殴、搬抬重物等; ②精神紧张或情绪激动, 如狂喜、愤怒、恐惧、争吵等。但猝死也可发生在安静状态下, 如在日常谈话过程中、休息或深夜睡眠中发生猝死。

三、猝死案例法医学鉴定的意义

1. 揭露可能存在的犯罪行为 在实际检案工作中常有投毒作案伪报猝死的案例。例如犯罪分子以氰化钾混入胃痛片内毒杀其妻引起急性死亡, 伪称夜间冠心病发作引起猝死; 也有乘被害人患病, 无力抵抗, 施行暴力 (机械性损伤或窒息等) 致死, 而伪报病死。

2. 查明死因、解除怀疑 法医实践中也可遇到将猝死疑为中毒或其他暴力致死，特别当案情上有偶合的情况，更易引起怀疑；有的病例是在住院期间或诊疗过程中发生猝死，常引起医疗纠纷。因此，只有通过法医学尸体剖验，才能查清死因，解除怀疑。

3. 说明损伤与猝死的关系 通过法医学鉴定可说明损伤与猝死是否有关？哪一个为主要矛盾，因其在法律责任上具有程度差别。如果是在工伤、车祸后发生猝死，则又涉及保险、赔偿等问题。

此外，某些暴力性死亡，其损伤的发生是由于潜在性疾病突然发病的结果，如司机在驾车过程中冠心病发作而酿成交通事故；高血压性脑出血患者发病时跌倒或从楼梯上坠落引起损伤致死等。通过尸检就能阐明其因果关系。

4. 通过法医尸检，了解各器官系统疾病引起猝死的分布情况，并探讨猝死的发生机理，可丰富和发展相关学科的内容，提高猝死的防治水平。如通过大量法医尸检例的死因统计，已知冠心病是最常见的猝死原因，其中绝大多数因心室纤颤而致猝死，并非广泛的心肌损害，是一种可逆的心电不稳定的表现。因此，如及时抢救，完全有可能得到复苏。近年来，由于针对室颤及时采取急救措施，已显著降低了冠心病猝死的病死率。

四、猝死的法医学鉴定

对突然死亡、死因不明的猝死案例，为确定死亡原因，澄清死亡性质，均应及时进行法医学尸体检验和鉴定。

(一) 案情调查

应向死者家属、亲友或单位医务人员详细了解死者的既往病史、家族史、诱因、发病时间和死亡时间等的真实情况。

关于猝死案例的发病经过及其症状表现，有的有目击者(如死者的亲属或同室者)，能提供部分病情材料；有的则无目击者(如一人独居，夜间睡眠中猝死，次日才被发现死于床上)，只能调查死者的过去病史，收集有关病历资料。

(二) 现场勘验

猝死可发生各种场所，较常见者有独居一室，于夜间睡眠中猝死；在车间参加剧烈劳动、运动场上、厕所排便时猝死；或于旅途中在火车、轮船、车站、码头等公共场所猝死；也有在医院诊疗过程中发生猝死。

因猝死常在无目击者的情况下发生，因此必须仔细勘验现场，注意有无搏斗现象，有无血迹、剩余食物、饮料、药物或呕吐物等，并取材作毒物化验。

(三) 法医解剖

尸检是判明猝死死因的关键性步骤。一定要先了解死者的案情和病史，周密考虑剖检时应选择的操作步骤和注意事项(例如疑为肺动脉栓塞者，须心肺取出之前，在原位将心脏及肺动脉剪开，以观察其腔内有无血栓质块堵塞；疑为气胸者，开胸前应先做气胸试验)。否则，在案情不清的情况下仓促解剖，将造成尸检后仍不明死因。

对猝死尸体仍须注意尸表检查，以发现有无微小的损伤、注射针孔、电流斑等。法医解剖必须全面、系统；并取材作切片检查，观察各脏器的病理变化。局部解剖或不完整的解剖，如仅取胃内容物做毒物化验、未开颅检查、未常规检查颈部器官及肾上腺等，往往会遗漏重要的病变和发现，解剖后仍死因不清，甚至得出错误的鉴定结论。

尸检时应注意采集胃内容物、血、尿及肝、肾等器官作毒物化验，以排除有无中毒。疑为急性传染病或败血症感染的病例，应在无菌操作下，取心血或脾组织等作细菌培养；或采集适当检材作病毒分离，有助于病原学诊断。

（四）死因分析

猝死案例通过上述各项法医学检查，取得完整的资料，再对猝死死因作综合分析，大致有以下几种情况：

1. 死因明确 尸检可见明显致死性器质性病变，如主动脉瘤破裂、病理性大块脑出血等。

2. 无明显器质性病变 必须排除损伤、窒息、中毒等暴力死的可能性，再结合发病特点慎重进行诊断，例如青壮年猝死综合征。

3. 检见毒物，应分析是猝死，还是中毒致死 如尸检发现冠脉粥样硬化，但从体内检出大量毒物（如磷化锌），应鉴定为中毒致死。相反，有时检出某种毒物，但经案情调查是作为治疗药物（如催眠、镇静药）进入体内；且经毒物含量测定，未达中毒或致死量；而内脏又有足以解释死因的重度病变，则应鉴定为猝死。

4. 检见损伤，应分析是因病猝死，还是损伤致死。

（1）单纯因损伤致死：如尸检发现有严重的致命性损伤（如颅脑损伤），即使同时见某些脏器有明显病变（如冠心病），仍应认为是损伤致死，死因与疾病无关。

（2）单纯因疾病致死：有的案例死前虽受过外伤，但损伤程度轻微，损伤与发病间隔时间又长，尸检发现有明确的致死性病变，则应认为疾病猝死，死因与损伤无关。

动中发生猝死。不少冠心病猝死是在睡眠中发生，有人认为可能是睡眠时迷走神经活动占优势，血流缓慢，冠脉循环灌注血量减少，易于导致心肌缺血甚至猝死。

冠心病猝死的发作症状多表现为阿-斯综合征，常在发作后短时间内死亡(即时死)。少数病例发病后出现心绞痛症状，其中有的曾被误诊为急性胃炎、肾结石绞痛、低血糖症或癫痫发作等，未及时采取正确的急救措施，病情迅速恶化而死亡。少数冠心病猝死案例，追溯过去病历，死者生前曾有类似心室纤颤的发作病史。

病理变化：多数冠心病猝死例仅有不同程度的冠脉粥样硬化，而不见血栓形成或心肌梗死。冠脉斑块的分布部位以左前降支最常见，其次是右冠状动脉，再次是回旋支和左主干，且多位于各支冠脉的近段。本病猝死多为各分支多处同时发生(图7-1)；但也有病变部位较局限，主要为孤立性单个斑块(仅几个毫米范围内)，特别是在较年轻的病例。

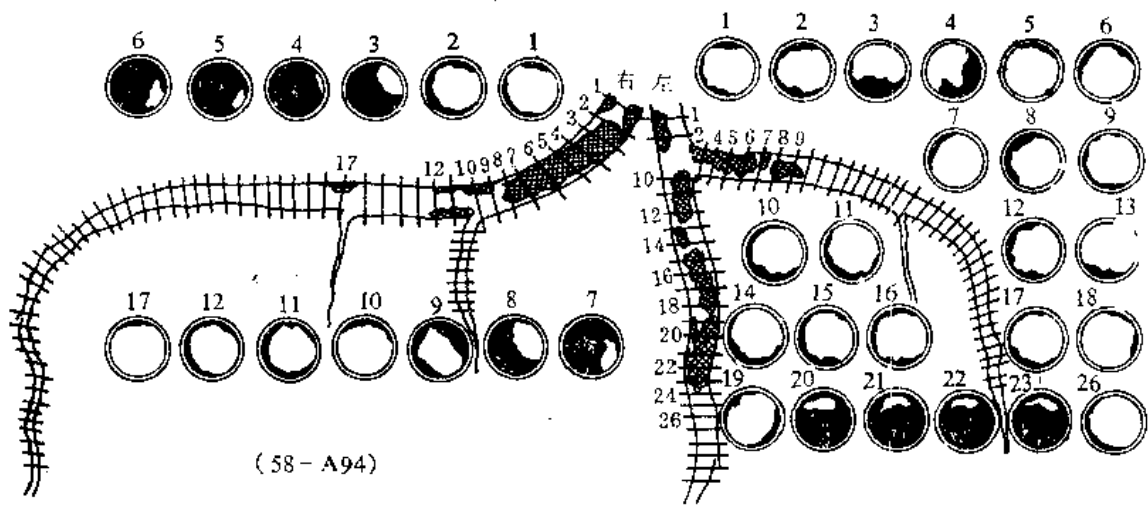


图7-1 冠心病猝死(男, 33岁, 工人, 死前一天工作及生活均无异常, 晚间曾去大桥散步, 夜11时睡觉, 次日晨被发现死于床上)

图示冠脉粥样硬化斑块分布及其病变程度, 左主干病变1级, 左前降支4级, 左旋支2级, 右主干4级

国内报告的冠心病猝死尸检资料, 冠脉病变程度一般均较欧美等工业国家报告的要轻。如武汉地区检验冠心病猝死128例(男111例, 女17例), 其中冠脉斑块病变达4级者63例, 3级者26例, 2级者39例。说明冠脉病变导致管腔狭窄的程度与发生猝死之间, 两者并不一定都是因果关系; 少数患者病变较轻, 也有引起猝死。

冠心病猝死例中有少数可并发新鲜血栓形成或急性心肌梗死。

Kuller的法医尸检资料统计, 冠心病猝死例中约20~25%有新鲜血栓形成。Adelson等报告500例冠心病猝死中有急性心肌梗死者63例, 占12.6%。国内报告并发新鲜血栓形成或急性心肌梗死的发生率较低, 如上述检验的128例中, 并发新鲜血栓形成者18例(图7-2), 占14.1%; 而检出急性心肌梗死者仅2例。

急性透壁性心肌梗死或大块陈旧性梗死形成室壁瘤患者可并发心脏破裂, 使大量血液涌入心包腔引起急性心包填塞而致猝死, 但更较少见。

冠心病猝死病例中, 直接死于心肌梗死者不多; 大多数病例的猝死机理是心室纤颤, 即由于心电衰竭(electric failure)所致。近期文献强调, 要重视冠状动脉痉挛在引起

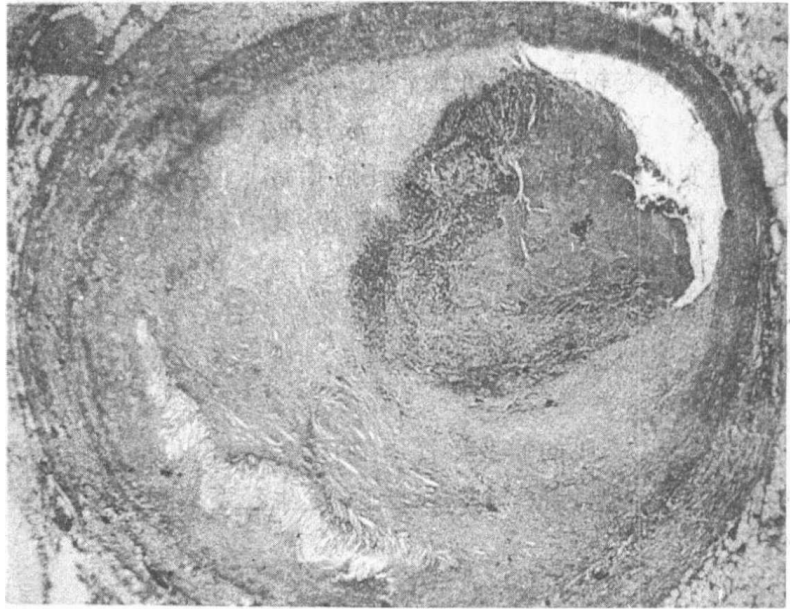


图 7-2 冠心病猝死

左前降支 3 级斑块，并发新鲜血栓形成。左下斑块底部的针状空隙为胆固醇结晶；左上斑块表面有新鲜血栓形成（由血小板及纤维素组成）

急性心肌缺血，甚至导致猝死中的作用。

疑为冠心病猝死例，尸检应细致检查冠状动脉各支，宜采用每隔 2 mm 作横切面检查，间隔不要过宽，以免遗漏局限性孤立斑块；对疑有血栓形成或斑块内出血的切面，应取材制片镜检。

由于冠心病猝死多为即时死，常规染色切片在光镜下难以检出早期心肌缺血病变。近年来法医病理学者进行了多种检测方法的探索，如心肌脱氢酶染色、心肌 K^+/Na^+ 比率测定、自显荧光法以及应用免疫组化法检测心肌肌红蛋白缺失等；但上述几种方法，在实际尸检例应用时的意义，仍须积累更多的检验资料来进行评价。

如上述，冠心病猝死的多数案例仅见冠脉粥样硬化病变；而在其他各种暴力死或非暴力死的成人尸检例中，一定程度的冠状动脉粥样硬化又是常见的病变。因此，在每一具体案例要确定所见的冠脉病变是否即为猝死原因必须慎重。应通过详细的案情调查、全面的尸体检查及毒物分析等工作，严格排除其他各种死因后才能作出鉴定。

（二）高血压性心脏病

原发性高血压或继发性高血压，均可引起左心室向心性肥厚，心脏重量可达 400g 以上。镜下见心肌纤维增粗，核大深染。有些高血压性心脏病患者，特别是并发冠脉粥样硬化者，可发生猝死。其猝死机理一般认为是因左室功能负荷增加，肌纤维高度肥大，而血液供应不能相应增加，加上冠脉病变，加重了心肌缺血的程度，可因代偿失调引起急性左心衰竭，或严重心律失常，如心室纤颤而致猝死。

死因鉴定时应了解死者的高血压病史，是良性高血压病还是恶性高血压病？尸检所见全身各主要器官是否符合高血压病的病理变化。

（三）心肌炎

心肌炎可导致猝死，较常见者有：

1. 病毒性心肌炎 常见病毒为柯萨奇B型病毒、ECHO病毒和流感病毒等。其病变为心肌间质的非特异性炎，有灶性或弥漫性淋巴细胞、单核细胞浸润，伴有单个肌纤维或小群肌纤维坏死。如病变较广泛，可致猝死，以婴幼儿较多见。

2. 孤立性心肌炎 又称Fiedler心肌炎，是一种原因未明、病变局限于心肌而心内膜和心外膜均无炎症变化的疾病。可发生于任何年龄，但以儿童及青年为多见。本病可隐匿发展，突发心源性休克或阿-斯综合征而猝死。其中有的在门诊或住院诊疗过程中发生猝死，常引起医疗纠纷。

尸检见心脏有轻度至中度扩张。心肌病变累及左、右心室，以左室和室间隔为显著。心肌松软，心肌内可见多数散在灰黄色或灰白色、境界不清的小坏死灶或条纹。镜下病变可分为两型：

(1) 弥漫型：多见。心肌间质及血管周围有大量淋巴、单核细胞浸润，有时也见嗜酸性粒细胞和少量中性粒细胞浸润。心肌纤维可发生轻度变性坏死（图7-3），少数病例呈较广泛坏死。

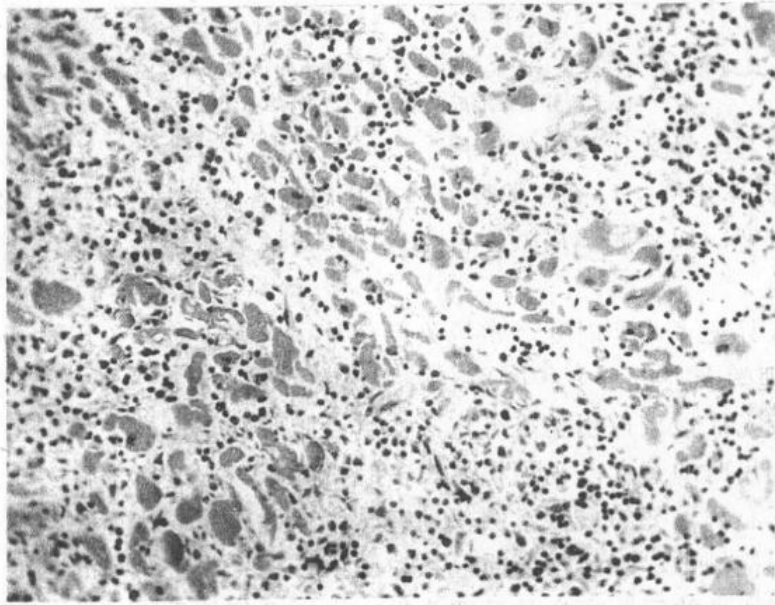


图7-3 孤立性心肌炎猝死

心肌间质有弥漫性炎性细胞浸润，以大单核细胞、淋巴细胞为主，亦可见少数中性白细胞和嗜酸性白细胞；心肌纤维轻度变性坏死 ×180

(2) 肉芽肿型：少见。其特点为有类似结核结节的肉芽肿形成。有的病例在心肌间质炎细胞浸润中散布有多核巨细胞，则又称为巨细胞性心肌炎。

心肌炎引起猝死的案例，有时肉眼观察心肌病变不明显，应在心室各部位多取材做病理切片检查，才能检出心肌炎病变。但Knight指出，有5~20%因损伤致死的健康青年人，也可见小灶性心肌间质炎性细胞浸润；因此，对病变较轻的心肌炎病例，应在排除中毒、损伤等暴力致死因素后，慎重进行尸检诊断。

(四) 原发性心肌病

原发性心肌病是一类原因未明的以心肌病变为主的心脏病，又称特发性心肌病。其临床表现为心脏增大，常有心衰、心律失常和栓塞现象等，其中部分病例可致猝死。与猝死关系较密切的几种原发性心肌病有：肥厚型心肌病、扩张型心肌病(充血型心肌病)、心内膜弹力纤维增生症等。

麻永昌报告一组家族性肥厚型心肌病，一家6人，其中姐弟3人(二男一女)先后发生猝死，有2例经尸检证实；余3例存活着，经临床检查也确诊为心肌病。

克山病是一种以心肌损伤为主的地方病，迄今病因未明；在我国克山病流行区因本病引起猝死者也不少见。

本病引起猝死的机理是心室纤颤或心力衰竭，偶见因心腔内附壁血栓脱落，引起心、脑、肺等重要脏器栓塞而致猝死。

原发性心肌病的病变以心肌肥大和纤维化为主(图7-4)。Hudson提出4个阴性和4个阳性，作为本病的诊断标准。4个阴性是：①无冠脉病变或畸形；②无心瓣膜病变或畸形；③无高血压；④无心内或心外的分流。4个阳性是：①一侧或两侧心肌肥厚或心腔扩张，或两者兼有；②心内膜增厚、纤维化；③心腔内有附壁血栓形成；④心肌有变性、坏死或纤维瘢痕形成。本病引起猝死，如符合上述诊断标准，且病变显著，诊断一般不困难；但如病变程度较轻，其中特别是扩张型心肌病，应慎重进行尸检诊断。

(五) 心瓣膜病

心瓣膜病引起猝死者，以主动脉瓣狭窄最常见，其次为二尖瓣狭窄。

1. 主动脉瓣狭窄 主要是风湿性心瓣膜炎的后果，也可因先天性瓣膜发育异常及主动脉瓣粥样硬化所致。病变的瓣叶间发生粘连，瓣膜增厚、变硬，并逐渐形成钙化结节，称为结节型钙化性主动脉瓣狭窄(nodular calcific aortic stenosis)。本病引起猝死的机理是由于主动脉瓣狭窄，左室搏出量锐减，引起冠脉灌流量不足，加之左室高度肥大，对血液供给的需求增加，造成供求之间严重不相适应，发生急性冠脉机能不全引起心室纤颤或左心衰竭而致猝死。

曾有一例男性，18岁，因在鱼塘偷鱼被人发现围追，当跑出约1100m时突然倒地，迅即死亡。经尸检证实为先天性二叶主动脉瓣的基础上发生结节型钙化性主动脉瓣狭窄，心重480g，左心室向心性肥大，壁厚2cm。本例紧张快速奔跑是导致猝死的诱因。

2. 二尖瓣狭窄 多由风湿性心内膜炎引起，一般多有慢性病程，偶见引起猝死。由于二尖瓣狭窄，左房扩张肥厚，当发生心房纤颤时，血液出现涡流，左房易形成附壁血栓或带蒂的球形血栓，可堵塞狭窄的瓣膜口引起猝死。或部分血栓脱落，造成栓塞现象，

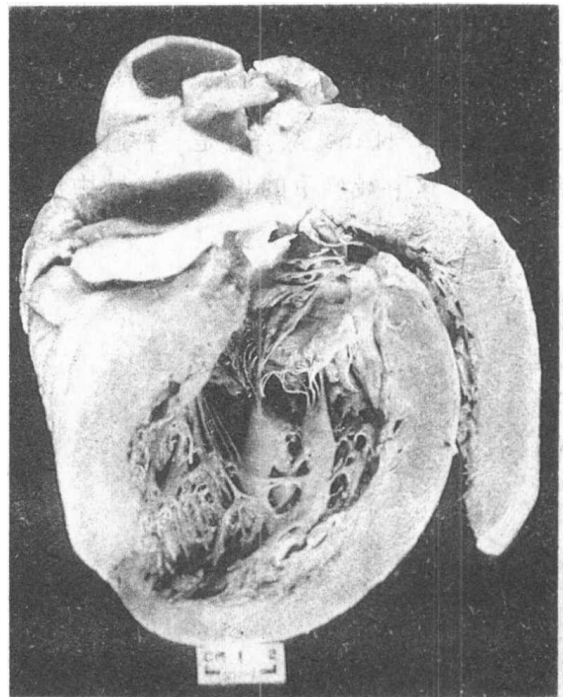


图7-4 扩张型心肌病猝死
心重480g，左心室显著扩张及肥厚

如脑动脉栓塞，也可致猝死。

(六) 主动脉瘤

主动脉瘤破裂是较常见的猝死原因。按形成原因不同，分以下几种：

1. 动脉粥样硬化性主动脉瘤 大多见于腹主动脉，尤其是肾动脉以下部位，可形成梭形或囊状动脉瘤，一旦破裂，可引起致命性大出血而致猝死。出血部位多见于腹膜后，如破裂处位于腹主动脉前壁，则血液可直接进入腹腔。

2. 主动脉夹层动脉瘤 多起始于升主动脉，其次为主动脉弓。病变发生于主动脉中膜内，由中膜分裂而成，形同管套，故名夹层动脉瘤，也称壁间动脉瘤。病变部位中膜弹力纤维及平滑肌变性、坏死，并出现大量粘液样物质，伴有小囊形成(囊性粘液样变)。其发生机理不明，但易发生于高血压病患者。此外，夹层动脉瘤也可起因于主动脉粥样硬化斑块的内膜破溃。

夹层动脉瘤的壁内出血，通常向近心侧延伸，多在主动脉瓣上方发生外膜破裂，引起急性心包填塞而致猝死。如在胸主动脉破裂，则大量血液涌入左侧胸腔，因血胸及出血性休克而致猝死。

马凡(Marfan)综合征是一种遗传性结缔组织疾病，可引起眼部、骨骼、心血管等多种病变，其中最严重的也是主动脉中层坏死并发夹层动脉瘤。



图 7-5 马凡(Marfan's)综合征猝死
升主动脉夹层动脉瘤向心包内穿破引起
急性心包填塞而致猝死。图示主动脉瓣上
方2cm处的主动脉内膜有一长4.8cm的
横行破裂口，相应部位形成夹层动脉瘤

曾有一例10岁男孩，在某医院治疗后发生猝死，引起医疗纠纷。经尸检证实为马凡综合征，主动脉瓣上方2cm处发生一长4.8cm的内膜横裂，形成升主动脉夹层动脉瘤(图7-5)，向心包内穿破，引起急性心包填塞(心包腔积血562ml)而致猝死。本例并见躯干四肢特别是手指、脚趾细长，呈“蜘蛛指趾症”。

3. 梅毒性主动脉瘤 是梅毒性主动脉炎的并发症之一。位于主动脉根部的主动脉窦动脉瘤，呈小囊状，平时可不显症状，可突然破裂，引起急性心包填塞而猝死。

(七) 肺动脉栓塞

肺动脉栓塞是猝死较常见的原因之一。常为大块性血栓栓塞。栓子多来源于下肢静脉或盆腔静脉，如小腿深部静脉、股静脉和髂静脉等。因病长期卧床或手术后、外伤后的患者，下肢或盆腔静脉可并发血栓形成，如起床活动等因素使血栓脱落，栓子随血流运行，通过右心突然阻塞肺动脉主干或其分支可致猝死。其猝死机理一般认为是肺动脉突然阻塞后，肺动脉内阻力骤增，引起急性右心衰竭；同时左心的回血量急剧减少，心输出量显著下降，导致心、脑、肾等器官缺血、缺氧，均可形成急性呼吸循环衰竭而致猝死。

一例40岁男性工人，在电锯木料时不慎木料弹回撞击下腹部，因急性腹痛住院，经剖腹探查未见内出血。术后一周发生左下肢轻度水肿，数天后晨起上厕所，突然倒地死亡；经尸检证实为肺动脉大块血栓栓塞引起猝死。

疑为肺动脉栓塞猝死例，尸检时应在原位剪开右心、肺动脉及其分支，观察有无血栓栓塞；并须进一步寻找栓子来源，查明原发血栓的形成部位。Spitz推荐一种下肢静脉血栓的检验方法：自足根至腘窝作直线皮肤切口，使皮肤外翻，切断腓肠肌跟腱，并自下而上将腓肠肌与骨分离。然后对腓肠肌作多数横切面，如有血栓，即见致密、实性、腊肠样血栓自切面突出，而死后凝血块则无这种现象

二、中枢神经系统疾病

(一) 自发性脑出血

自发性脑出血最常见的病因是高血压病和脑动脉粥样硬化，约占脑出血总数的2/3以上，其次是脑血管畸形和脑动脉瘤破裂等。

高血压性脑出血：多发生于脑深部小动脉，如供应基底节区域的豆纹动脉从大脑中动脉呈直角分出，管壁长期受较高压的血流冲击，易使已有病变的豆纹动脉破裂出血。因此，高血压性脑出血的部位以基底节（尤其是壳核部）最常见；其次是丘脑，也可发生于桥脑和小脑等处。高血压性脑出血猝死多发生于情绪激动、体力活动增加或在遭受轻微损伤时，血压骤然上升，病变血管容易发生破裂出血。但有时也可在睡眠或安静休息状态下发生。

脑血管畸形，其中特别是隐性血管畸形，平时可无症状，一旦破裂出血可致猝死，出血部位以小脑和桥脑为多见。先天性脑动脉瘤在其发展过程中可埋藏入邻近脑实质内，动脉瘤破裂时也可引起脑实质内出血。

根据自发性脑出血的部位，可分为：

1. 大脑出血 出血部位最常见于壳核部，依据血肿发展方向不同又可分为：①内侧型：

出血发生在壳核内侧及丘脑附近，常破入侧脑室，部分可直接冲破丘脑进入第三脑室。②外侧型：出血累及壳核、外囊及屏状核，少数可冲破岛叶进入外侧裂，引起蛛网膜下腔出血。大脑出血一般以外侧型多见；但引起猝死者多为内侧型。因外侧型的出血病灶一般较小；而内侧型脑出血易累及脑室系统，可迅速致死。

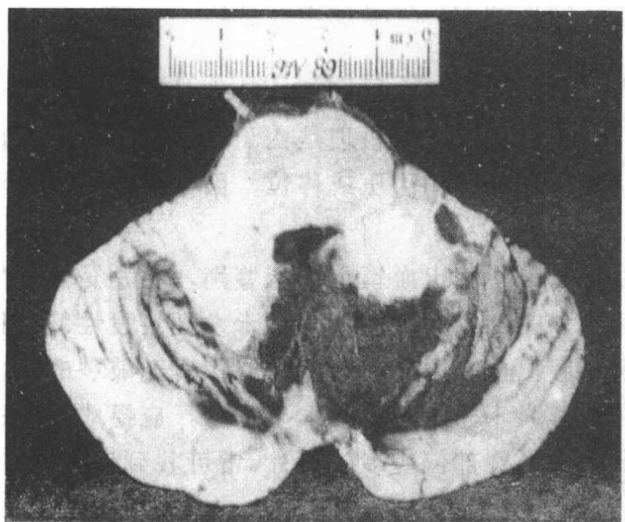


图 7-6 自发性小脑出血猝死
出血灶为 4×3 cm

2. 桥脑出血 多由高血压病和脑动脉粥样硬化所致。桥脑出血由于其部位特点，患者很快陷入昏迷、高热、瞳孔极度缩小，迅即引起猝死。脑血管畸形破裂也可引起致死性桥脑出血。

3. 小脑出血(图 7-6) 高血压

性小脑出血多发生于深部白质齿状核部，常破入第四脑室；有的也可直接破入蛛网膜下腔。因脑血管畸形引起小脑出血者也不少见，多为年轻人。小脑出血由于该部脑组织位于小脑幕下，出血导致压力突然增高、压迫脑干生命中枢而致猝死。

自发性脑出血与外伤性颅内出血须慎重进行鉴别。尸检时头面部所见损伤既可能是外界暴力所致，也可能是患者自发性脑出血发病后昏迷倒地碰撞地面所形成；外界暴力既可能是外伤性颅内出血的原因，也可能是促发自发性脑出血的诱因。因此，须注意观察头皮损伤的轻重程度，外力打击部位有无颅骨骨折及脑挫裂伤，其相对应的一侧有无对冲性损伤；注意颅内出血的部位，如为硬膜外或硬膜下血肿，多为外伤性颅内出血；如为高血压性脑出血，则多见于壳核部、桥脑、小脑等部位。死者以往有无高血压史，尸检所见有无高血压病所致左心室肥厚及细小动脉硬化性固缩肾等病变也有助于鉴别。出血及可疑部位脑组织应多取材做病理切片检查，以发现有无脑血管畸形或脑动脉瘤等病变。

（二）自发性蛛网膜下腔出血

本病是中枢神经系统疾病中引起猝死较常见而重要的原因。其最常见的病因是脑血管畸形或脑动脉瘤破裂所致。欧美等国家报道本病的病因以脑动脉瘤多见，脑血管畸形少见，两者之比约为6.5:1；而我国报告的脑血管畸形的发生率比欧美高，与脑动脉瘤的比例为0.8:1，差异十分显著。

脑血管畸形是一种脑血管先天性发育异常，可随年龄增长而扩大。脑血管畸形可分为四类：①动静脉畸形；②海绵状血管畸形；③毛细血管畸形；④静脉畸形。其中以动静脉畸形最为重要，因动脉血直接进入静脉，最易破裂出血。如麻永昌报告7例本病猝死中，有5例是脑动静脉畸形破裂所致。

脑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，其中最常见的是先天性动脉瘤，约占95%，其他类型仅占少数。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%分布于动脉环的前部。通常体积较小，直径5~10mm；多为单发，偶为多发。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，局部逐渐扩张形成动脉瘤，一旦破裂，可发生蛛网膜下腔出血。

自发性蛛网膜下腔出血如出血量较大，血液多积聚在脑底部，特别是脑底池；并可沿大脑外侧裂向大脑半球的穹窿面延伸。本病引起猝死的机理是由于蛛网膜下腔大量出血，颅内压急剧增高，可并发脑疝形成，脑干重要结构受压或移位，因生命中枢麻痹而致猝死。

自发性蛛网膜下腔出血更需与损伤性蛛网膜下腔出血慎重进行鉴别，特别是死者生前头部曾遭受轻微外伤，常因没有作全面细致的神经病理学检查，未发现自发性蛛网膜下腔出血的病因，而误诊为损伤性蛛网膜下腔出血。因此，须仔细寻找有无破裂的脑血管畸形、动脉瘤等病变。此项检查最好在新鲜尚未固定的脑标本上进行。应提取全脑标本在照相后按常规方法作切面检查；在出血及可疑部位应多作切片，常可找到病变所在。

（三）颅内肿瘤

肿瘤引起猝死者少见；但颅内肿瘤由于其生长部位的特点，引起猝死者相对较多见。颅内肿瘤指起源于颅内各种组织的原发性肿瘤和由身体其他部位转移到颅腔的继发性肿瘤

的统称。常见的原发性肿瘤为胶质瘤和脑膜瘤等。颅内肿瘤引起猝死的机理主要是：

(1) 肿瘤组织内突然出血，伴发周围脑组织水肿，使颅内压突然增高，并发脑疝形成而致猝死。以多形性胶质母细胞瘤最易并发出血。

有一例11岁女孩，某日夜间突发剧烈头痛、呕吐，迅即昏迷死亡，疑为暴发性脑膜炎。尸检证实为小脑少突胶质细胞瘤并发出血（大小 $6.5 \times 4.5\text{cm}$ ）引起猝死。因此，对壳核部以外的脑出血，应注意进一步做病理切片检查，是否有肿瘤并发出血的可能性。

(2) 由于急性脑脊液循环障碍引起猝死。多见生长在脑室系统内的肿瘤，常见于第三脑室，如胶样囊肿、乳头状瘤和室管膜瘤等。

一例20岁青年工人，因间歇性剧烈头痛、恶心呕吐住某医院检查，疑为神经官能症，某日夜间护士巡视时突然发现其已死于床上。经尸检证实为第三脑室脉络丛乳头瘤（大小： $3.5 \times 3 \times 2.4\text{cm}$ ）（图7-7）突然阻塞脑室系统引起急性脑脊液循环障碍，脑疝形成而致猝死。这是因为第三脑室内的肿瘤在生长过程中，因头颅的位置不同而移动，当室间孔一时性被阻塞时，脑脊液循环受阻，导致剧烈头痛。随着头部位置改变，肿瘤移开，阻塞消失，症状缓解，即所谓“球瓣作用(ball valve action)”所致；故患者有典型间歇性颅内压增高的症状表现。如肿瘤继续生长，突然持续阻塞脑室系统则可导致猝死。

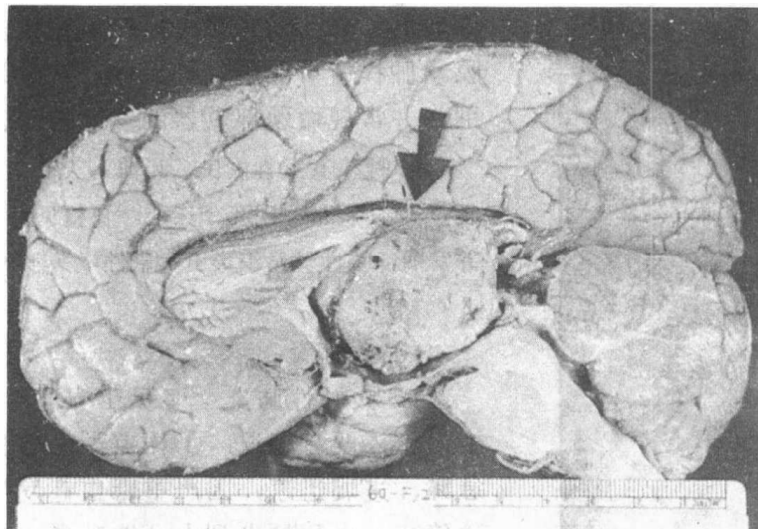


图7-7 第三脑室脉络丛乳头瘤猝死

图示第三脑室腔显著扩张，充塞一灰白色类圆形肿瘤，大小： $3.5 \times 3 \times 2.4\text{cm}$ ，有明显包膜形成，附丽于第三脑室后侧顶部

(四) 脑脓肿

脑脓肿的感染途径常由局部病灶扩散而来，如化脓性中耳炎、乳突炎、上颌窦炎等；血源性感染则可继发于肺脓肿、脓胸或脓毒败血症等。其中以耳源性脑脓肿最常见，多位于颞叶，有时也见于小脑。

有些患者脑脓肿呈隐匿发展，可因脓肿增大，引起颅内压增高，脑疝形成而致猝死；或因脓腔内压力不断增加，在脓肿壁薄弱处引起破裂，大量脓液涌入蛛网膜下腔，引起弥漫性化脓性脑膜炎；或破溃入脑室，引起脑室积脓或室管膜炎而致猝死。

(五) 癫痫

癫痫分为原发性和继发性两种。原发性癫痫病因不明，多见于儿童和青春期，通常无特殊病理变化，但反复大作者，可引起海马角硬化、小脑萎缩等病变。继发性癫痫则由脑部器质性病变所引起。

癫痫发作一般不引起死亡，但有时可能在某次大发作、癫痫持续状态或发作后引起猝死。其猝死机理多数认为是由于癫痫持续发作状态引起心肌损害、心力衰竭致死。

本病猝死，如临死前其发作症状有目击者，过去有癫痫病史，结合尸检所见，不难作出癫痫的诊断；如无目击者，死者过去病史不明，则诊断较困难。尸检时如发现舌颊粘膜有新旧不一的咬伤具有一定参考价值。须注意有的死于癫痫发作中坠落所致致命性损伤；有的是发作时落入水中溺死，则癫痫发作与损伤、溺死具有因果关系。

三、呼吸系统疾病

(一) 急性喉头水肿

喉头水肿导致喉腔急性狭窄甚至闭塞，出现严重呼吸困难，可致窒息引起猝死。常见的原因有化脓性扁桃体炎并发扁桃体周围脓肿、咽后壁脓肿及喉结核等。尸检可见声带粘膜高度水肿，使喉腔明显狭窄；粘膜水肿常延及杓会厌皱襞和会厌部。全身窒息征象显著。如死后迁延一段时间才做尸检，则喉头粘膜水肿程度可能减轻；因此，应争取尽早做尸体解剖，并常规做颈部脏器的病理检查。

一例22岁女性农民，死前一天劳动及饮食均无明显异常，次日晨被发现死于床上。尸检见急性化脓性扁桃体炎并发咽部脓性蜂窝织炎引起急性喉头水肿而致猝死(图7-8)。

(二) 肺炎

1. 大叶性肺炎 多见于青壮年，引起猝死者发生于下述两种情况：①休克型大叶性肺炎，多起病急骤，进展迅速，因严重毒血症发生中毒性休克而致猝死；也称暴发型大叶性肺炎。尸检所见多呈红色肝变期病变。②逍遥型大叶性肺炎，患者多可照常活动而无明显症状，如不及时治疗可致猝死。尸检所见已呈灰色肝变期病变。

一例58岁农民，某日下午3时因发热、咳嗽至一门诊部看病，给注射青霉素后，患者步行出门诊部去乘电车，4:50下电车时突然倒地死亡。家属疑为青霉素过敏性休克。尸检证实为左肺下叶大叶性肺炎引起猝死，已达灰色肝变期。

须注意，有些病例肺炎病变的蔓延仅限于肺叶的一个肺段，称为肺段性肺炎，在体质较差的患者，也可引起猝死。因病变范围较小，在尸检当时如不全面检查不易发现；肺组织略经固定后则病变易于

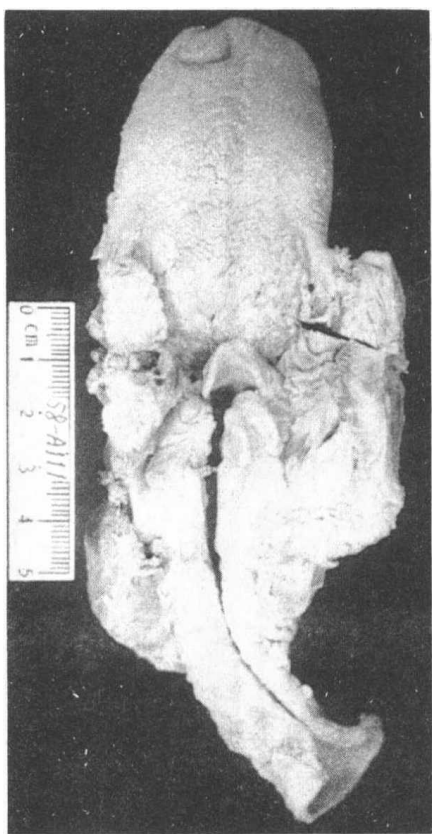


图7-8 急性化脓性扁桃体炎并发咽部脓性蜂窝织炎引起急性喉头水肿而致猝死
图示会厌、两侧杓会厌皱襞及梨状窝均显著水肿，以右侧较重

观察，可经病理切片检查加以证实。

2. 支气管肺炎 多为其他疾病的并发症，但也可原发性，多见于婴幼儿和老人，占婴幼儿猝死病因的首位。本病为细菌性肺炎，其病变特点是以细支气管为中心的化脓性炎症，较重者可呈融合性支气管肺炎。本病导致猝死的机制，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，患儿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致猝死。

须注意本病发生猝死者的年龄特点。如成人尸检所见的支气管肺炎病变，多为继发性，如颅脑损伤或催眠镇静药中毒昏迷患者，常并发支气管肺炎；因此，须经全面系统尸检和毒物化验结果来阐明死因。

3. 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。多见于婴幼儿。病变主要位于肺泡间质，肺泡壁因大量单核细胞和淋巴细胞浸润而明显增宽，肺泡腔内一般没有或只有少量渗出物。本病猝死的机制是由于肺泡与血液间的气体交换发生障碍所致呼吸衰竭。当病毒性肺炎合并细菌感染时，则更易促进猝死。本病猝死者，如在肺组织镜检时，可见多核巨细胞或病毒性包涵体等病变，则对病理诊断更有意义。

(三) 支气管哮喘

支气管哮喘是一种变态反应性疾病。本病多在哮喘持续发作状态下引起猝死。其猝死机理：①支气管腔被粘液堵塞及支气管平滑肌痉挛导致通气障碍所引起的窒息。本病如反复发作，合并大泡性肺气肿，大泡破裂引起自发性气胸也可导致猝死。②由于肺泡过度扩张以及窒息所致心肌缺氧，可引起急性右心衰竭而致猝死。

鉴定时须了解死者以往是否有本病发作史？猝死发生经过有无目击者？如疑为大泡性肺气肿破裂引起自发性气胸，尸检开胸前应做气胸试验。

(四) 肺结核

肺结核是慢性传染病，一般不引起猝死。偶有发生猝死者与下述并发症有关：

①慢性纤维空洞型肺结核患者，如空洞壁的干酪样坏死侵蚀较大血管引起大咯血，血液吸入两侧支气管可致窒息引起猝死。

一例在市郊公路旁发现的男性青年无名尸体，现场分布有大量血迹被疑为他杀；后经尸检证实是肺结核空洞并发大咯血所致猝死。

②干酪样肺炎发生在机体抵抗力极差，对结核菌敏感性过高的病人，可因吸收组织坏死崩解产物引起严重中毒而致猝死。

一起小儿猝死引起的医疗纠纷案例，经尸检证实因患干酪样肺炎引起猝死，而临床曾误诊为支气管肺炎。

③并发严重结核性败血症，引起急性血源性全身性粟粒性结核病，也可致猝死。④偶见气管、支气管旁淋巴结核破溃，干酪样坏死物质进入两侧支气管腔，引起窒息而致猝死。

四、消化系统疾病

(一) 消化道出血

引起猝死者多为上消化道的急性大出血，以食管下段静脉曲张破裂和胃、十二指肠

溃疡出血为多见。

食管下段静脉曲张破裂是肝硬变的合并症，因门静脉压升高后，门静脉血经胃冠状静脉、食管静脉丛注入奇静脉，再回流到上腔静脉，是主要的侧支循环途径；曲张的食管静脉壁变薄，易于发生破裂和糜烂，一旦发生破裂可引起大呕血，是肝硬化患者常见的死因之一。尸检在剪开食管下段时须仔细查找粘膜破裂的出血部位。因出血后静脉腔已空虚，曲张的静脉丛已不明显；但有时在光镜下仍可见粘膜下有扩张的静脉。

胃、十二指肠溃疡底部较大的血管被腐蚀破裂也可引起大出血而致猝死。尸检剪开胃肠时，应收集全部血液和血凝块，估计其总出血量。一般在溃疡底部可查见破裂的血管。

（二）腹腔内出血

各种病理性腹腔内大出血可引起失血性休克而致猝死。其中如自发性脾破裂，常见于肝硬化所致淤血性脾肿大、疟疾性脾肿大及白血病、传染性单核细胞增多症等患者，有时在左季肋部受到轻微撞击，甚至咳嗽、呕吐等增加腹压时即发生脾破裂出血。

一例慢性疟疾致脾肿大患者在搭乘马车，因途中颠簸发生脾破裂出血而致猝死。

此外，也有靠近肝表面的肝细胞性肝癌或海绵状血管瘤自发性破裂大出血而致猝死的案例。

（三）急性腹膜炎

多继发于腹腔脏器的急性穿孔、破裂和急性肠梗阻，在特定条件下因并发化脓性腹膜炎可致猝死。如胃、十二指肠溃疡，坏疽性阑尾炎，胆囊炎，蛔虫阻塞肠道、绞窄性疝、肠套叠、肠扭转等引起肠梗阻，小肠的溃疡性癌等均可引起自发性穿孔、破裂而致急性腹膜炎，多死于中毒性休克。因患者有急腹痛、呕吐等症状，常被疑为急性中毒。

一例男性职工，55岁，某日晚突感腹痛，未去医院诊治，次日晨被发现死于床上。尸检见右侧腹股沟绞窄性疝，回肠末端坏死（长15cm）穿孔（大小直径约1cm），并发弥漫性腹膜炎；同时见左肺上叶肺腺癌（4×3cm）。死因原患有肺癌，体质衰弱，发生绞窄性疝并发回肠穿孔、腹膜炎而致猝死。

（四）急性坏死出血型胰腺炎

急性胰腺炎是胰酶消化胰腺及其周围组织所引起的急性炎症，其病变分为两型，以水肿型多见，预后较好；而坏死出血型较少见，发病急剧，有明显急腹症及休克症状，可引起猝死。

本病以广泛的胰腺坏死、出血为特征，伴有炎症反应（在坏死胰腺组织周围可出现中性白细胞和单核细胞浸润）。胰腺、大网膜、肠系膜、结肠脂肪垂等处可见多数散在黄白色斑点状脂肪坏死灶。腹腔内可见少量富含脂肪、牛肉汁样的渗出液。

本病猝死机理是多种原因引起的休克，如胰液外溢刺激腹膜引起剧痛，病变处大量血浆渗出及持续性呕吐造成的体液丧失及电解质紊乱，以及组织坏死、蛋白质分解引起的机体中毒等。

本病可引起猝死，但并不多见；且其猝死过程迁延较长，不象心血管系统疾病猝死多表现为即时死；临床上常有剧烈腹痛、恶心、呕吐及休克症状，血清及尿中淀粉酶含量增高。因胰腺组织死后可早期发生自溶，故应争取尽早做尸体解剖。由于急性中毒、机械性窒息、电击死、心血管及中枢神经系统疾病等猝死常见胰腺被膜下及间质出血，是属于急性死亡尸体的一般病理变化。因此，不宜诊断“急性胰腺出血坏死”为引起猝

死的独立疾病。应严格掌握急性坏死出血型胰腺炎引起猝死的法医病理学诊断标准。据了解,国内有在尸检当时因见胰腺明显出血即诊断为急性出血性胰腺炎引起猝死,而后经毒物化验证明,实为氰化物、敌敌畏或巴比妥类中毒;类似的情况也见于扼死或电击死案例;至于将冠心病猝死、青壮年猝死综合征、抑制性猝死等误诊为急性胰腺炎者则更较多见。因此,如尸检病变未见白细胞浸润(中性粒细胞的自溶一般较胰腺细胞慢)和脂肪坏死者,不宜轻易诊断为本病引起猝死。

五、生殖系统疾病

(一) 异位妊娠

异位妊娠指孕卵在子宫腔外着床发育,亦称宫外孕;其中以输卵管妊娠最常见,约占95%,其他异位妊娠则少见。引起输卵管妊娠最常见的病因是慢性输卵管炎。输卵管妊娠中以壶腹部妊娠最多见,其次为峡部妊娠。孕卵在输卵管着床后,多在妊娠6~12周时,因绒毛侵蚀肌层及浆膜,最后穿透输卵管全层,使输卵管破裂,孕卵排出,引起腹腔内大出血,出现剧烈腹痛,严重者导致休克。如不及时治疗可致猝死。

一例31岁妇女,已有2个孩子,因急性腹痛被误诊为急性阑尾炎,于8小时后猝死。尸检见尸斑色淡,腹腔内有3000ml血液;左侧输卵管壶腹部妊娠破裂,腹腔内可见一长3.7cm、羊膜囊尚完整的胎儿。

输卵管妊娠破裂猝死例,尸检能检出完整胚胎者罕见,但在输卵管破裂口周围及凝血块周边部,一般容易找到绒毛或胚胎组织,需经病理切片加以证实。子宫内膜可呈蜕膜变化,但仅占1/3左右,在异位妊娠诊断上的价值有一定限度。

(二) 羊水栓塞

羊水栓塞是指羊水进入母体血循环,引起肺栓塞、休克、弥散性血管内凝血(DIC)等一系列症状的综合征,是一种严重的产科并发症,死亡率高达70~80%,是产妇猝死的最常见原因,并常引起医疗纠纷。如李德祥报告的360例猝死中,因羊水栓塞猝死者达21例。

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栓塞,多见于胎盘早剥、子宫破裂、手术产、胎膜早破、宫缩过强、宫颈裂伤等。发病突然,其临床经过可分为急性休克期、出血期及急性肾功能衰竭期三个阶段。除急性休克期(羊水成分进入母血循环立即引起过敏性休克和肺动脉高压、右心衰竭)可致猝死外,以出血期(表现为产程中或产后大出血)发生猝死者较常见。

羊水所含促凝物质进入母血后可激活外源性凝血系统,发生DIC;消耗大量凝血因子,使纤维蛋白原减少,又激活纤溶系统,从而发生严重的产后出血,血液不凝。

凡产妇在分娩过程中出现休克、大出血而猝死者,应首先想到羊水栓塞的可能。法医学鉴定的主要依据是母体的肺小动脉和肺泡壁毛细血管腔内找到羊水中的有形物质,其中以角化上皮细胞最易找见(图7-9);有时还可见胎便小体和粘液等;肺血管腔内中性白细胞也常见增多;因此,宜在肺的各叶多取材做病理切片检查。须注意血管内皮细胞死后自溶脱落入管腔内勿误认为胎儿角化上皮,因血管内皮细胞常见细胞核,而胎儿角化上皮呈嗜酸性条片状,易于鉴别。肺外器官的血管腔内的羊水成分栓塞较难找到。

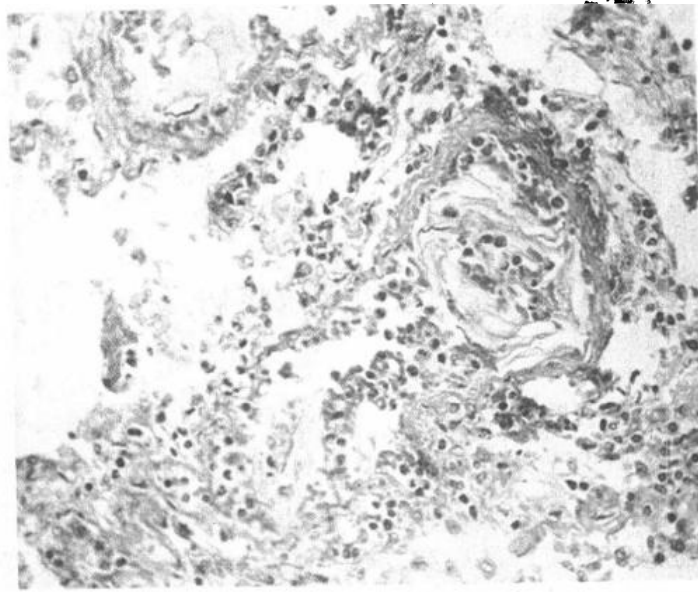


图 7-9 羊水栓塞症猝死
肺小动脉及肺泡壁毛细血管腔内有大量胎儿角化上皮等羊水成分堵塞 ×240

尸检时可自右心或下腔静脉内抽取血液 30~50ml，经离心沉淀后，弃去上清液，吸取最上层灰白色絮状物做涂片、HE 染色镜检，可见角化上皮细胞等羊水成分，即使尸体已有轻度腐败，也有可能作出明确诊断。

六、内分泌系统疾病

(一) 甲状腺功能亢进症

甲状腺功能亢进症（甲亢）最常见的是毒性弥漫性甲状腺肿，多见于女性。甲亢时，由于甲状腺素分泌增多，血液循环加速，循环血量增多，使心脏发生扩张和肥大，并可出现心肌灶性坏死及纤维化，有少量淋巴细胞、单核细胞及中性粒细胞浸润，称为甲亢性心脏病。如合并轻度感染使心脏负担加重，可突发心室纤颤或心力衰竭而致猝死。

曾检验 3 例甲亢性心脏病在发病 7~20 小时内猝死，因群众对死因有怀疑而进行法医尸检。其中 2 例还分别患有支气管肺炎和左下叶肺段肺炎，是诱发心衰的因素。

在实际检案工作中，如见病因不明的心脏肥大、心室扩张等改变时，应注意检查甲状腺，追询死者有无甲亢的过去病史（甲状腺肿大，心悸，多食，消瘦，多汗，眼球突出等症状），以免误诊或漏诊。

(二) 慢性肾上腺皮质功能减退症

慢性肾上腺皮质功能减退症又称阿狄森氏病（Addison's disease）。见于各种原因引起的两侧肾上腺皮质的严重破坏或萎缩。以往本病多由结核引起，两侧肾上腺发生广泛干酪样坏死，结构破坏。随着结核病防治的进步，目前大多为特发性肾上腺皮质萎缩，一般认为属于自身免疫性疾病。如谭生荣等报告的 24 例 Addison 氏病中，由结核病引起者仅 6 例（25%），18 例（75%）为特发性。此外，两侧肾上腺广泛转移癌（如来自肺癌）也可引起本病，但较罕见。阿狄森氏病患者尽管平时肾上腺皮质激素分泌水平较低，但

可不显症状，在感染、手术、麻醉、创伤、过劳、精神紧张等应激情况下可诱发危象，甚至发生出乎意外的猝死。其猝死机理主要是末梢循环衰竭及高钾血症所致的心脏停搏。

因肾上腺的位置较隐蔽，体积较小，尤其在粗略的尸检时易被忽视和遗漏；Voight强调，对所有死因不明的案例，肾上腺的检查应是完整的法医病理组织学检查的重要组成部分。为准确称取肾上腺的重量〔正常两侧合重7.6~8.4g（21~50岁）〕，应将肾上腺周围的脂肪组织剔除干净。

一例28岁女性工人，死前一天饮食及活动均正常，于9时睡觉，次日晨6时由其夫发现其已死于床上，因案情上有怀疑而要求尸检。见全身皮肤有散在斑点状出血。二侧肾上腺显著萎缩，非薄如纸，共重3.4g。镜检：肾上腺皮质层很薄，皮质细胞体积缩小，呈致密型细胞，胞浆呈深伊红色，皮质各带分带不清；有的皮质细胞从基底膜收缩，呈袖状分离。髓质未见明显异常（图7-10）。左肺下叶肺段性肺炎（大小为1.9×1.6cm的实变区）；有胸腺肥大及全身淋巴组织增生。死者患Addison氏病，因并发肺段性肺炎引起急性危象发生循环衰竭而致猝死。

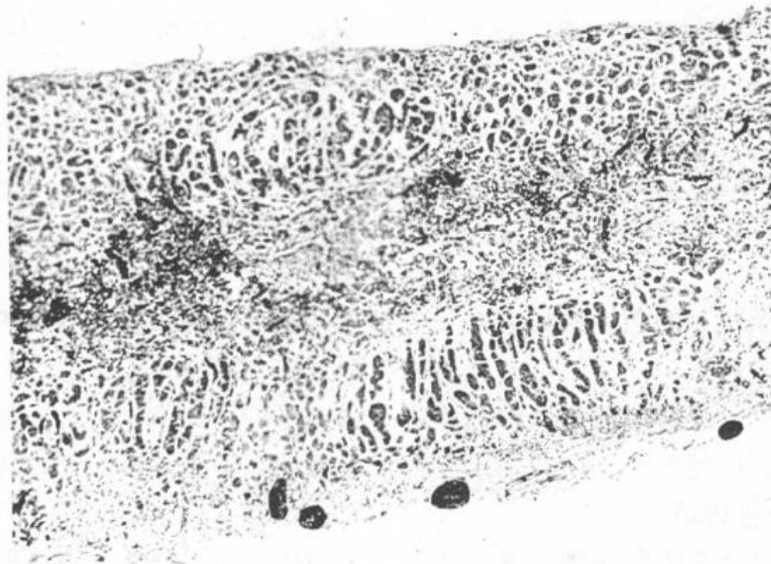


图7-10 Addison氏病猝死

肾上腺皮质很薄，皮质细胞体积缩小，由正常的透明型细胞转变为致密型细胞，胞浆呈深伊红色；皮质各带分带不清；有的皮质细胞从基底膜收缩，呈袖状分离；髓质未见明显异常 ×68

七、急性传染病

急性传染病一般均有较典型的症状和临床经过，发病后易于诊断；但某些传染病的暴发型可致猝死；有时临床上因发生误诊也可引起医疗纠纷。如在法医尸检工作中一旦发现某种传染病猝死，应及时报告当地卫生检疫部门，以便及时采取防治对策。

（一）流行性脑脊髓膜炎

简称流脑，是由脑膜炎双球菌所引起脑脊髓膜的化脓性炎症，可在流行期发生猝死，也可见于散发病例。流脑猝死以小儿多见；主要见于下述二种情况：①暴发型脑膜炎球菌败血症，又称华-佛综合征（Waterhouse-Friderichsen syndrome），主要表现为周围

循环衰竭，有弥漫性血管内凝血。尸检所见，皮肤、粘膜有广泛出血斑点，两侧肾上腺出血坏死；脑膜的病变一般较轻微。②浆液性脑膜炎，蛛网膜下腔血管扩张充血，有浆液、纤维素及少量中性粒细胞渗出；重度脑水肿，因并发海马钩回疝和小脑扁桃体疝而致猝死；而肾上腺未见明显出血坏死。尸检时须注意做血培养，并采取脑脊液涂片检查及细菌培养，有利于病原学诊断。

（二）流行性乙型脑炎

简称乙脑。暴发型乙型脑炎可损害呼吸中枢和心血管运动中枢，致中枢性呼吸、循环衰竭而致猝死。

一例男性知识青年夏季在田间劳动过程中突发头痛、高热、昏迷等症状，在某医院误诊为高温中暑，治疗无效发生猝死。经尸检证实为流行乙型脑炎，有明显脑疝形成。本病猝死尸检时可取材送病毒学实验室做病毒分离，进行病原学诊断。

（三）中毒性细菌性痢疾

暴发型中毒性菌痢起病急骤，肠道症状不明显，但有严重的全身中毒症状，表现为高热、惊厥、嗜睡、昏迷、四肢厥冷等，可在发病后数小时或十余小时死于中毒性休克或呼吸、循环衰竭。患者多数为2~5岁儿童，偶见于青壮年。尸检所见，肠道病变一般较轻微，多呈卡他性滤泡性肠炎。各脏器淤血水肿明显，尤以脑水肿和肺水肿为显著。尸检时须注意取粪便进行细菌培养，检出痢疾杆菌才能做出诊断。

（四）白喉

白喉是冬春季常见的急性传染病，患者多为儿童。白喉引起猝死主要见于下述二种情况：①喉白喉，假膜可向下延伸至气管和支气管，假膜脱落引起急性呼吸道梗阻，因窒息缺氧而致猝死。尸检时须注意取假膜进行细菌培养。②中毒性心肌炎，以病程2~3周时多见，患儿已处于恢复期或在出院前后因急性心力衰竭或心源性休克而致猝死。

（五）其他急性传染病

如流行性出血热的重症病例，发病迅猛，可因肾脏发生急性出血坏死，引起急性肾功能衰竭而致猝死。钩端螺旋体病中的肺大出血型患者，偶有暴发起病，从口鼻大量涌血（呈泡沫状，不易凝固），如不及时抢救，因窒息或休克于数小时内猝死。

八、青壮年猝死综合征和婴儿猝死综合征

（一）青壮年猝死综合征

青壮年猝死综合征(sudden menhood death syndrome, SMDS)是一种原因未明的猝死，具有下述特点：①死者生前身体健康，发育营养良好；②男女比例约为11:1；③多为青壮年(20~40岁)；④死于夜间睡眠中，以凌晨2~4时为多见，偶见于午睡中猝死；⑤多为即时死；发作时的症状表现：常在睡眠中突然发生呻吟、打鼾、惊叫、呼吸困难、四肢抽搐等症状，被同室者发现后经喊叫、甚至手推不能醒转而迅即死亡；也有在次日清晨被发现已死于床上者；⑥经全面系统法医病理学检查及毒物化验等未见足以说明死因的病理变化。

自二次世界大战以后，日本各主要城市在法医检案工作中不断有SMDS的报告，逐渐引起人们的关注；在东京每年约有100例，占猝死案例的6%。1974年渡边富雄建议命

名为SMDS。除日本外，菲律宾马尼拉也有类似SMDS的病例报告；80年代以来，在移居美国明尼苏达州等地的东南亚难民中发生的夜间猝死综合征（sudden unexpected nocturnal death syndrome, SUNDS）与SMDS相似。晚近，在新加坡工作的泰国劳工和居住在美国马里亚纳群岛的菲律宾人又有发生SUNDS的类似报告。近年来我国各地也陆续有SMDS的尸检报告。如统计武汉地区1957年以来经尸检诊断的猝死案例，有SMDS共33例〔其中11例可见很轻度（1级）冠状动脉粥样硬化〕，说明在我国的法医病理工作中，SMDS病例也不少见。

SMDS的病因及猝死机理尚未阐明，近年来法医病理学者从多方面进行了研究，提出了各种假说，现择要介绍如下：

1. 认为SMDS是急性心脏性死亡，其直接死因是突发的心功能不全。如Otto等观察少数SUNDS患者，心电图检出心室纤颤改变；Baron等发现部分SUNDS病例有心脏传导系统异常；高津光洋等在部分SMDS病例可见心肌纤维的肌红蛋白有灶性缺失，认为是心肌急性缺血的表现。

2. 认为SMDS是中枢性呼吸麻痹所致。渡边富雄等通过SMDS尸检例采取血液和脑脊液分别测定氧分压、二氧化碳分压及pH值，发现氧分压及pH值下降，而二氧化碳分压增高。

此外，还有从内分泌因素、SMDS为何在睡眠中发作以及从自身免疫等方面来探索其死因及猝死机理。因此，SMDS在法医病理学中仍是有待于进一步研究的重要课题。

SMDS由于死者正值青壮年，平素身体健康而突然意外死亡，人们往往对死因提出怀疑，而尸检所见除猝死的一般病理变化外，无其他明显病变可见。因此，在进行法医学鉴定时必须慎重，不宜轻易下SMDS的尸检诊断。如符合上述发病特点，又通过详细而周密的案情调查、现场勘验、全面的尸体检查、细菌学检验及毒物分析等排除其他各种死因后，才能作出SMDS的诊断。

（二）婴儿猝死综合征

婴儿猝死综合征（sudden infant death syndrome, SIDS）是指婴儿突然的、出乎意外的死亡，无论从病史和尸检都不能发现确切的死因。以往在欧美称之为“摇篮死（crib death）”。自1970年后国际上已普遍采用SIDS这一名称。SIDS与上述SMDS不同，在世界各地均有发生。

SIDS的发生情况具有下述特点：①年龄以出生后2周至2岁者为多，2~4月龄为发生高峰；②多死于睡眠中，一般在凌晨3时~10时；③性别差异不大，男稍多于女；④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；⑤死亡过程迅速，常被突然发现死在摇篮里，甚至母亲的怀抱中；⑥尸体解剖常无特殊改变，仅见内脏淤血，肺膜、心外膜和胸腺表面点状出血，肺水肿，有的可见肺组织有不足以引起死亡的轻度炎性细胞浸润。

关于SIDS的死因和猝死机理，各国已进行了大量研究，有各种学说，如呼吸道感染、心血管系统异常引起心律失常、免疫缺陷、肾上腺功能不全、牛乳引起过敏性休克等，但迄今未能完全阐明。

SIDS的鉴定应首先排除杀婴，有无灾害性窒息致死（如闷死）的可能，注意有无挫伤及内出血等，经系统尸检无致死性病变，又经细菌学检查及毒物分析均无阳性发现，

符合上述发生特点，结合案情调查和现场勘验，才能作出SIDS的尸检诊断。近年来国外有报告原鉴定为SIDS，而后经案情侦查及进一步检验证实为杀婴的案例，故应引起注意和警惕。

（黄光照）

第八章 性犯罪 非法堕胎 杀婴

第一节 性 犯 罪

性犯罪通常即指强奸而言。强奸是男子违犯妇女的意志，采用暴力、胁迫、利诱、欺骗、药物催眠或其他手段，使其不能或不敢反抗，强行婚姻以外的非法性交行为。被害人多数是未婚的女性青少年，部分是已婚或已经性生活的妇女，少数是幼女或老妇。

强奸属严重侵犯妇女人身权利，强奸案为法医学鉴定的重要内容之一。《中华人民共和国刑法》第139条规定：“以暴力胁迫或其他手段强奸妇女的，处三年以上十年以下有期徒刑。奸淫不满十四岁幼女的，以强奸论，从重处罚”。奸淫不满14岁的幼女，不论其是否同意，均按强奸论处。

性交的生理学概念，是指阴茎插入阴道内，并达到射精的两个过程，才能算作一次完整的性交。但强奸的法律学概念，则不强调上述两个过程。一般认为只要男子的阴茎与女性前庭接触，不论是否射精或处女膜是否破裂，均已构成强奸罪。在与强奸相同条件下实施的猥亵行为，叫做强制猥亵，属流氓罪。强奸与强制猥亵即使未遂，均应受法律制裁。

鉴定强奸案主要依据：①曾否性交；②有无暴力。若被害人为活体，按《中华人民共和国刑事诉讼法》第25条第三款规定：“检查妇女的身体，应当由女工作人员或者医师进行”。若被害人已经被杀害死亡，一般应由法医工作者进行尸体检查。在检查被害人之前，应先了解案情，最好由被害人自己介绍被害的经过情况，包括加害人的个人特征、衣着特征、加害手段、被害时间、地点、抵抗格斗的情况等。条件许可时，应进行现场勘查，搜集一切可疑的物证，以便进一步作实验室检查。

一、性交的证明

(一) 处女膜形态

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，组织坚韧有弹性。膜的中央有孔，称处女膜孔，也即阴道口。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，或其他更罕见的形状，甚至无孔。

处女膜本身分三部分，即基底部、膜部和游离缘。基底部与阴道壁相连，游离缘构成阴道口的边缘，基底部与游离缘之间称为膜部。膜的宽度，因年龄、发育及处女膜的类型而异，成年妇女一般为0.8~1cm。

处女膜的组织结构，实为一环状粘膜组织，内外两面均披覆鳞状上皮，中层为富含弹性纤维的结缔组织、血管及神经末梢所构成。处女膜的厚薄程度，决定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，处女膜较肥厚，富有弹性，不易破裂。

处女膜的形状多种，大致可归纳为九种（图8-1）：环状处女膜、半月状处女膜、

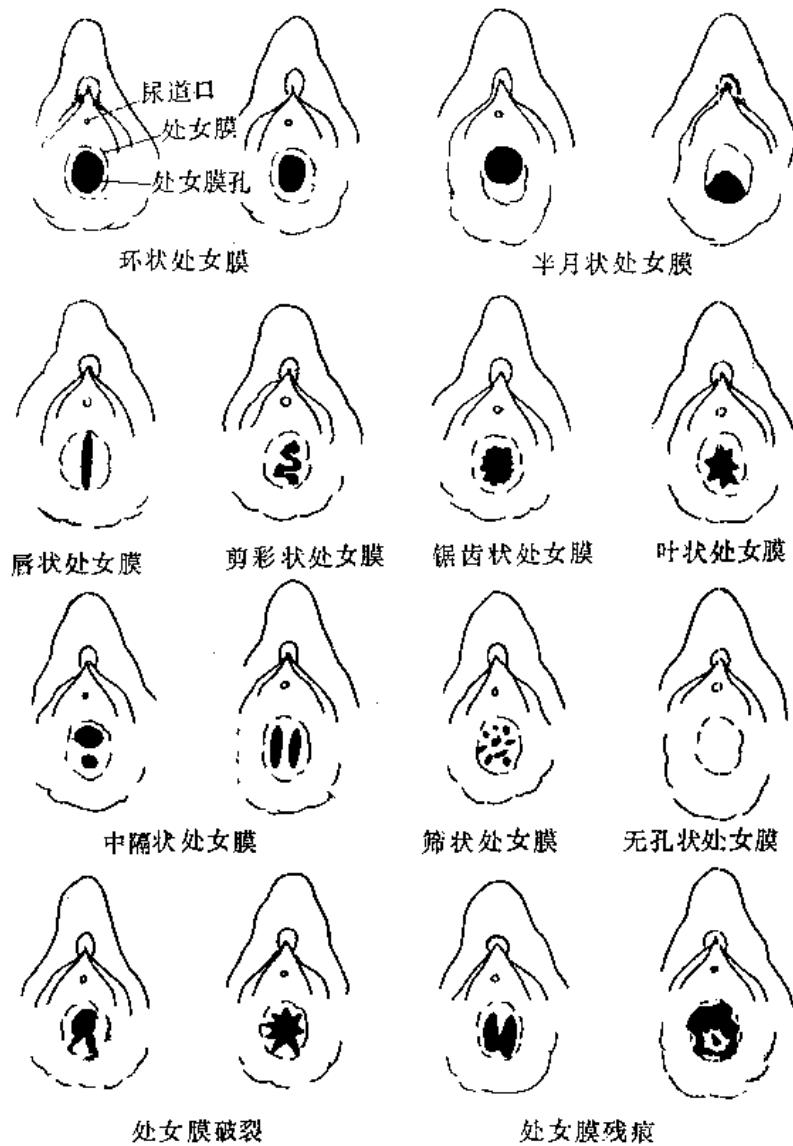


图 8-1 处女膜类型及破裂的模式图

唇状处女膜、锯齿状处女膜、剪形状处女膜、叶状处女膜、中隔状处女膜、筛状处女膜和无孔处女膜。其中以环状处女膜和半月状处女膜为最常见。据北京医学院法医学教研组1959年统计，在404例处女膜中，此两型占90.8%。

(二) 处女膜检查

检查处女膜必须由法医或妇产科医师进行。被检者仰卧于妇科检查台上，按妇科检查方式进行检查。先观察外阴部的一般发育状态：有无阴毛，阴毛的分布、颜色、长短、粗细；尿道口、前庭粘膜和外阴部等处有无红肿、擦伤或挫伤，有无分泌物、血凝块或血痂附着。再以左手拇指与食指分开大小阴唇，并向肛门侧牵引，使处女膜完全暴露，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（相当于钟表面几点）（图 8-2）和深度（相当于处女膜宽度），裂口边缘的颜色，有无出血、潮红、肿胀、疼痛等征象。处女膜孔的形状和大小。

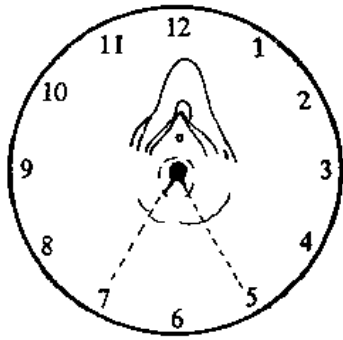


图 8-2 处女膜破裂部位的表示法

若仍不能完全暴露处女膜时，则可改为右手持一根探针或钝头玻璃棒蘸少许石蜡油，小心地插入处女膜孔内，用玻璃棒头轻轻地将处女膜向外顶起，慢慢地沿着处女膜的边缘，以顺时针方向移动玻璃棒。此时，可全面细致地观察处女膜各部位的形态特征、硬度、弹性等，必要时可用放大镜辅助观察。

根据处女膜孔的大小，试探可否伸进一小指或食指，甚至两指，有无紧缩感。同时试探阴道腔的大小，有无紧迫感。据此有助于判断处女膜未破者曾否性交。

为了避免感染，月经期不可作阴道检查。幼女处女膜孔狭小，也不可作阴道检查。

检查处女膜最好在发案后立即进行，因为随着时间的推移，损伤修复或尸体腐败，将影响检查结论。

（三）处女膜破裂

处女膜发生破裂，程度不等，一般可分为完全性破裂（裂口深达基底部）和不完全性破裂（裂口未达基底部）两种。

处女膜完整无损，一般认为是判断处女的标志。绝大多数处女膜的破裂是在第一次性交时发生，且多为完全性破裂。但偶有手淫、外伤、插入手指或异物等猥亵行为，也可导致处女膜完全性破裂。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。初次性交者，处女膜破裂只有一、二条，多在处女膜的下半部，相当于4～5点钟和7～8点钟之间（图8-2），呈对称性，深达膜的基底部。

涂片检查、精子活动力检查、血型检查和DNA分析(详见第十一章精斑检验),不仅可以发现精子,而且还可测血型和DNA多态性,可为判断罪犯的重要手段。

据报导,在性交后30分钟到3小时,在阴道内仍可检见活动的精子。活体阴道内经8天,尸体阴道内经17天,均可检出精子。但是阴道内检见精液,不一定是强奸遗留的,因为可以是与其丈夫或别人性交后残留。反之,阴道内未检见精液,也不能否定强奸,因为罪犯精神紧张未射精、阴道外射精、使用阴茎套或已作绝育术、或强奸后经过时间较久,精液已腐败破坏等,均可导致检查阴性。

(五) 妊娠、性病感染

性成熟女子被强奸后,可能导致妊娠。妊娠37天后,胚胎可以证明ABO血型,因此,对胚胎或婴儿作血型和DNA分析(参见第十一章),根据遗传规律,可以肯定或否定罪犯。被害人偶有被感染淋病或其他性病的。但必须证实被害者既往无性病史,又无其他感染源,而在被奸后3~8天有阴道粘液脓性分泌物,这种性病又与罪犯的相同,则可作强奸的证据。

二、暴力的证明

罪犯为了达到强奸目的,往往对被害人施加各种暴力,因而在被害人身上,衣裤上,可能留有相应的损伤或破坏。

1. 机械性暴力 例如打击头部,扼、勒颈部,捂压口、鼻部,用手帕、布团堵塞口腔并束缚手足等,使被害人失去抵抗力。此外,在被害人的大腿内侧、乳房、上臂、腕部和膝盖等处可能有抓伤或咬伤。被害人的衣裤可能被撕破、钮扣被扯脱、裤带被扯断或被解开,衣服上粘有现场泥土、稻草、树叶、青草、木屑等。

2. 精神暴力 对被害人进行引诱、欺骗、恐吓、威胁等,迫使其不予抵抗或不敢抵抗,则被害人身上可不留暴力痕迹。

3. 使用药物 如用催眠剂、麻醉剂、致幻剂、酒精等使被害人丧失知觉或知觉错乱,进行奸污。若怀疑使用药物,可作毒物化验证明之。

被害人被强奸后,由于身心受到严重摧残,精神受到高度刺激,可能发生各种精神病,如癔病、恐怖症、忧郁症等。

此外,在强奸时,被害人若有自卫反抗的能力,则可能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、上臂或舌头可能有咬痕或被咬断,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,包皮系带有无撕裂伤。用生理盐水冲洗阴茎,收集冲洗液,备作检查阴道上皮细胞。

第二节 非法堕胎

凡在法律许可范围以外,人为地中止妊娠并使胎儿过早娩出者,即属非法堕胎或称非法人工流产。正常的人工流产,只要取得工作单位证明,或男女双方的同意,并经医生检查符合流产条例,在医院内由医护人员施行,这种妊娠中止术,即一般所说的人工流产,应受法律保护。而非法堕胎大多数是由于不正当的男女关系怀孕后,害怕暴露真相,由无医学知识的人、甚至孕妇自己施行,且常在秘密场所、心情紧张的情况下进行,所用方法多是没有医学根据的,如使用暴力或应用某些药物,结果往往引起不全流

产和其他合并症，严重损害孕妇的健康，甚至生命。这样，对于施行堕胎者，必须追究其法律责任。

对于非法堕胎的案例，法医学鉴定的任务是：①确定是否施行了堕胎，②查明非法堕胎的手段，③确定堕胎的后果。还应注意与其他原因所引起的流产相鉴别，其中包括各种意外损伤、精神刺激以及习惯性流产等。

一、确定曾否施行堕胎

对于堕胎的确定，应作母体检查和胎儿检查。

(一) 母体检查

主要检查母体新近有无妊娠和分娩痕迹。在妊娠末期堕胎者，而堕胎后经过时间又不长，则确定妊娠并不困难。可见乳头和乳晕的色素沉着，乳汁分泌，腹部妊娠线的色素沉着，以及子宫体积增大等。妊娠初期堕胎者，可用尿液进行妊娠试验，常在分娩后6~10日内仍呈阳性反应。同时要注意检查有无堕胎药物中毒，性器官有无异物损伤，有无感染。堕胎后短期检查，阴道可见恶露。分娩后3~4天，恶露有血染，称红恶露；以后恶露呈浆液状，称浆液性恶露；最后变黄白色，称白恶露；约在产后2周消失。在施行人工流产或中期引产者，恶露持续时间较短，约数日至1周。

从母体娩出物或其衣物附着的血液，作涂片或切片检查蜕膜细胞或绒毛组织，不仅可确定分娩，有时尚可发现植物叶片或种子，可进一步证实堕胎的手段。

在剖验有堕胎可疑者的尸体时，要特别仔细检查。检验子宫腔内有无胎盘残片或绒毛组织，有无胎儿和损伤的胎膜，有无堕胎所致各种机械性损伤，或输入某种液体和毒物作用的痕迹，以及卵巢有无妊娠黄体。

(二) 胚胎或胎儿检查

施行非法堕胎时，其胚胎或胎儿可能并未娩出或娩出不完全。检查胎儿不仅可证明妊娠，而且可根据胎儿发育程度及胎盘重量推定妊娠的月数。妊娠早期的娩出物易被误认为血块，应将娩出物放入盛水的平皿内展开，检查胚胎、蜕膜及绒毛碎片，也可进一步作显微镜检查。在妊娠中期以后的胎儿，有时可见异物造成的损伤、药物染色或腐蚀征象。

二、查明非法堕胎的手段

堕胎使用的方法很多，有全身或局部暴力，液体注入、服用药物等。

(一) 全身性暴力

用打击下腹部、摔倒、坠落、骑车、跳跃、按摩、全身剧烈运动等暴力的方法，使下腹部强烈震动，导致胎盘早期剥离，胎儿死亡或诱发宫缩。

(二) 局部性暴力

这是堕胎常用的一种方法。系使用各种异物，如橡胶皮管、导尿管、筷子、铅笔、发夹、木棒、编织针和植物根茎等插入子宫内，扩张子宫颈口，并刺破羊膜，使子宫收缩而发生堕胎。还有妇产科专业人员私自进行的人工流产术，如以金属扩张器扩张子宫颈管，用胎盘钳取除子宫内容物，再用刮匙刮子宫内壁等，同样也常留下各种损伤，从而酿成医疗事故。检查时可以发现宫颈的钳痕，宫颈擦伤和裂伤，宫内膜刮痕，甚至子

宫壁穿孔、坏死、出血，使内容物流入腹腔，或并发腹膜炎；也可查见插入的各种异物残留，包括植物根茎和叶片的痕迹。

（三）液体注入

向子宫腔内注入液体以中断妊娠，最常应用的是肥皂水或热水，其次是苏打水、来苏尔水、石炭酸水、升汞水、醋酸、碘酒溶液、过锰酸钾溶液、石蜡油、松节油等药液，由于液体的压力作用，使子宫腔迅速地突然扩张；药液并侵入包蜕膜与子宫蜕膜之间，引起了宫肌强烈收缩，使胎儿娩出。其实，这也是对局部施加暴力的一种形式，但某些有毒药液，特别是剧毒药可从阴道和子宫粘膜迅速吸收，导致母体全身中毒。

（四）服用药物

许多药物曾被用来进行堕胎。其中能引起子宫收缩或痉挛的药物，如麦角、奎宁、催产素等；有些是强烈的泻药或能引起盆腔充血及宫内膜充血、出血的药物，如硫酸镁；能引起胎儿中毒死亡的药物，如黄磷、铅、汞、亚砷酸等；损害血管壁使胎盘血液循环障碍的药物，如磷、砷等。利用这些药物施行堕胎时，可发生中毒死亡，在母体内能查到所服的药物。曾有报导服用巴豆油、蓖麻油、甜薄荷油、松节油、斑蝥、钩吻、夹竹桃、番红花等堕胎而致死亡者，可见相应中毒改变和检见毒物。

三、确定堕胎的后果

1. 中毒 由于药物过量或过敏致死。

2. 大出血 堕胎时由于各种异物插入宫腔，常致子宫穿孔、宫颈裂创及阴道壁损伤，可发生宫腔或阴道的大出血死亡。不全流产者，因部分或全部胎盘滞留，影响子宫收缩而出血不止。

3. 感染 不洁的器械插入宫腔，往往导致细菌感染，引致毒血症、腹膜炎、败血症等。

4. 栓塞 胎盘过早剥离并发羊膜穿破者，羊水可经胎盘的血管进入孕妇血循环引起羊水栓塞。堕胎时向子宫腔注入液体，同时带进大量空气，空气可从破损的血管被压入孕妇血循环引起空气栓塞。少数案例为向宫腔内注入油剂堕胎时，可发生脂肪栓塞。

第三节 杀 婴

在分娩中或娩出后不久，将具备生活能力的新生儿，用暴力手段杀害，称为杀婴。加害人大多数是母亲，特别是未婚母亲为摆脱困境而杀害私生子，或精神病患者在病情发作时，分娩后即杀死亲子。

杀婴案件的法医学鉴定，必须确定该婴儿是否新生儿，是否具有生活能力，是否活产，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外表及内部特征。

（一）外表检查

1. 血液 出生时儿体上常附着血液。

2. 胎垢 出生时大部分脱落,但在耳后、颈部皱折、腋窝、腹股沟及胭窝等处,常有灰白色胎垢附着。

3. 皮肤 皮肤紧张、丰满,颜色微红,生后3日开始褪色。部分胎儿第三日后可出现轻微的生理性黄疸,1周后转为正常肤色。

4. 脐带 出生后不久的胎儿,脐带湿润柔软,呈灰白色,有光泽,在脐环上无分界线,这是新生儿的特征。生后约一昼夜,脐环部开始出现红色炎症分界线,脐带一般在生后5~7天脱落。

5. 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发生郁血,形成局限性皮下组织水肿,呈瘤样隆起,称为产瘤。分娩后数小时开始缩小,1~2日消失。若胎头小而产道较大者,可不发生产瘤。难产或分娩时间稍长者,有时头部可有血肿形成(图8-3)。

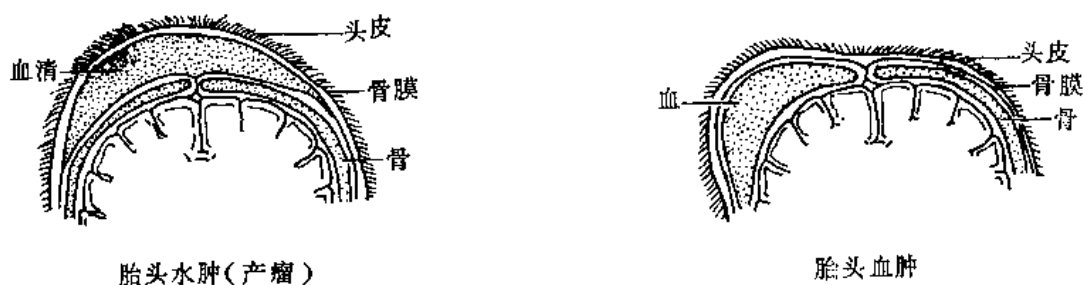


图8-3 胎头水肿与血肿

(二) 内部检查

1. 胎便 大肠内有胎便可确定为新生儿,生后10小时开始排便,4天才能排净。胎便呈黄褐色至暗绿色,镜检主要为粘液,还含有胆汁及羊水成分(角化上皮细胞、毳毛、脂肪球等),其中特殊成分为胎便小体。胎便小体是圆形或卵圆形的绿褐色小体,直径20~40 μ m。

2. 胃肠内容物 新生儿胃内仅有灰白色粘液,胃内如有乳汁,证明已经哺乳。开始呼吸时,胃内即咽入空气。30分钟后空气进入十二指肠,约6小时可及全部小肠,24小时充满全肠。

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闭锁。

二、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,关键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(即40周),便完全成熟,称成熟儿。但妊娠8个月(满28周)以后的胎儿,经适当的护理与哺育就有生活能力。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。

据国内资料,成熟儿的标志是身长50cm,体重3000g,胎盘500g,脐带长50cm,



图8-4 新生儿股骨下端化骨核检查法

头围：男34.20cm，女33.79cm。胸围：男32.41cm，女32.25cm。大囟门2.0×2.5cm。头径：头矢状径11cm，头横径9cm，头斜径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，足趾甲达趾端，睾丸降入阴囊，大阴唇遮盖小阴唇。股骨下端化骨核直径0.5cm(图8-4)，跟骨化骨核直径0.8cm，距骨化骨核直径0.7~0.9cm。

其余胎龄可根据胎儿身长、体重推算。1~5月，身长(cm)=月数²，体重(g)=月数³×2；6~10月，身长(cm)=月数×5，体重(g)=月数³×3。

三、活产与死产的鉴别

胎儿娩出后是否呼吸过，是鉴别活产与死产的主要依据。确定新生儿曾否呼吸，最重要的方法是肺浮扬试验和胃肠浮扬试验。

(一) 肺浮扬试验

未呼吸的肺，因肺内不含空气，呈实体状，边缘锐薄，质实如肝，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，边缘钝圆，有弹性及捻发感，比重小于1，浮于水面。应用这一原理，将肺投入水中判定有无呼吸，称肺浮扬试验。

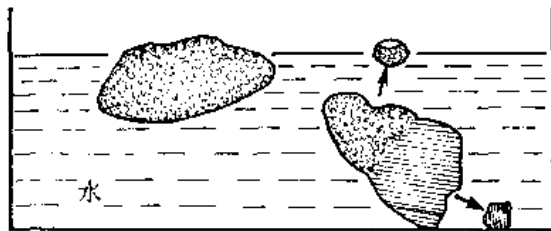


图8-5 肺浮扬试验

左：阳性（上浮）

右：部分阳性（上浮），部分阴性（下沉）

1. 检查方法 按常规剖开颈部及胸腹腔，在喉头下方结扎气管，膈肌上方结扎食管。然后将舌、颈部器官连同心、肺等一并取出，投入冷水中，观察是否上浮，上浮的部位和程度。如其下沉，则切除心脏，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。然后再切离肺门部的支气管，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压挤后，再投入水中（图8-5）。

2. 结果的判定

(1) 全部阳性反应：上述试验均阳性者，说明肺已充分呼吸，可确证原为活产儿。

(2) 部分阳性反应：上述试验部分浮起者，为部分阳性反应，表明肺呼吸不充分。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死产儿、腐败的死产儿或宫内呼吸（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，肺下沉；若是正常呼吸过的肺，则空气不能被压出。如用气相色谱法检验肺内是空气还是腐败气体，则更精确可靠。

(3) 全部阴性反应：若全部肺下沉，表示肺未曾呼吸过，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，死后空气被组织吸收；②坠落产吸入粪尿而窒息死亡者。作肺的组织学检

查可以鉴别。

(二) 胃肠浮扬试验

这是肺浮扬试验的辅助试验。由于新生儿呼吸运动一开始，也立即咽下空气，空气逐渐由胃进入十二指肠和小肠。根据胃肠内有无空气，可辅助判断是活产或死产。

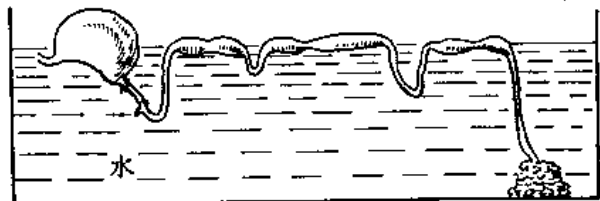


图 8·6 胃肠浮扬试验(阳性)

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(图8~6)。如胃及部分肠管上浮，可将下沉部位的肠管作多段双重结扎，并分别剪下单独地作浮扬试验。如此可得知空气进入那一段肠管，进而可推定胎儿出生后的生活时

间。如果全部下沉，则在水中将胃壁作一剪口，观察有无气泡逸出；同样在水中将各段肠管也分别剪开，观察有无气泡逸出。

2. 结果的判定

(1) 肺和胃肠试验均呈阳性反应，证明活产。

(2) 肺和胃肠都不含空气，试验均呈阴性反应，可推断是死产。

(3) 部分肺或全肺含有空气，而胃肠不含空气，结论是已呼吸过，但生活时间很短即死亡。

(4) 肺全部下沉，而胃肠部分含气上浮，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，故肺浮扬试验阴性。但空气已经咽下，胃肠上浮，说明曾经呼吸过。

(5) 人工呼吸过的死产儿，有时胃内也可进入空气。

四、新生儿的死亡原因

新生儿的死因诊断很重要，因关系到是否杀婴问题。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

暴力死亡可分故意杀婴及意外灾害两大类。

1. 故意杀婴又分为积极杀婴与消极杀婴两种。

(1) 积极杀婴：常用机械性窒息手段杀害，如扼死、勒死、溺死、闷死和异物堵塞口鼻或呼吸道，也有采用机械性损伤手段杀害，少数用剧毒药注入凶门等。

(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 如父母熟睡时，手臂或大腿压在新生儿的胸部；母亲在睡眠中哺乳，致乳房捂压新生儿口鼻部；有时经产妇分娩过程急速，在劳动或上厕所时逸出胎儿，称为坠落产，致使胎儿坠落于地或粪坑内，但应注意将溺婴伪报坠落产，应予区别。

(二) 非暴力死亡

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。如母亲患急性传染病、中毒或严重腹部外伤等。

2. 分娩中胎儿死亡 如脐带受压、脐带绕颈、脐带扭结、产程过长或胎盘早期剥离等，分娩中胎头在产道遭受强力压迫，可发生颅脑外伤致胎儿死亡。

3. 分娩后新生儿死亡，可见于无生活能力、严重畸形、新生儿颅内出血、新生儿肺炎等。

(郭景元)

第九章 法医学活体检查

第一节 非致命性损伤程度的评定

中华人民共和国刑法规定：“故意伤害他人身体的，处三年以下有期徒刑或者拘役。犯前款罪，致人重伤的，处三年以上七年以下有期徒刑”（第一百三十四条）。又规定：“过失伤害他人致人重伤的，处二年以下有期徒刑或者拘役，情节特别恶劣的，处二年以上七年以下有期徒刑”（第一百三十五条）。

中华人民共和国治安管理处罚条例规定：“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”（第二十二条）。

根据上述规定，事实上已将非致命性肉体损伤分为三类：重伤、轻伤与轻微伤害。我国刑法并对重伤的概念作出规定：“本法所说的重伤是指有下列情形之一的伤害：使人肢体残废或者毁人容貌的；使人丧失听觉、视觉或者其他器官机能的；其他对于人身健康有重大伤害的”（第八十五条）。

1990年，司法部、最高人民法院、最高人民检察院和公安部颁布《人体重伤鉴定标准》和《人体轻伤鉴定标准（试行）》。

评定损伤程度是一项严肃的工作，在法医鉴定中必须遵循实事求是的原则。要认真了解案情，阅读病历和其他有关案卷材料，进行各种科学的检查，在此基础上做出确切的鉴定，如有疑问，应作反复检查，或进行法医会诊。

鉴定损伤程度，应该以外界因素对人体直接造成的原发性损害及其后果为依据，包括损伤当时的伤情、损伤后引起的并发症及后遗症等，全面分析，综合评定。不能因临床治疗好转、愈后良好而减轻原损伤程度，也不能因医疗处理失误使原病情加重，以及个体特异体质而加重原损伤程度。

一、确定重伤的基本原则

（一）危及生命的损伤

凡危及生命的损伤都应属于重伤。危及生命指的是受伤当时对生命有危险，或者能发生威胁生命的严重并发症。

1. 生命重要的脏器受到伤害，受伤当时即有生命危险，如：

- （1）颅盖与颅底骨折，伴有脑实质及血管损伤；
- （2）颅脑损伤致成颅内血肿；
- （3）颈椎骨折或脱位伴有颈髓损伤；
- （4）主动脉、肺动脉、颈动脉等大血管破裂；
- （5）心脏挫伤、心脏破裂。

2. 威胁生命的严重并发症，如：

- （1）由于失血或创伤刺激所致的重症休克：收缩压下降至 $0 \sim 9.3\text{kPa}$ ，脉搏频数难以计数；

- (2) 颅脑损伤后颅内感染;
- (3) 肺破裂引起血、气胸, 並发生呼吸困难;
- (4) 腹部损伤引起腹膜炎、脓毒败血症;
- (5) 肾损伤后期并发肾性高血压、肾功能障碍;
- (6) 创伤引起有临床表现的脂肪栓塞症或空气栓塞症;
- (7) 创伤致颈动脉或椎动脉血栓形成;
- (8) 创伤合并严重感染, 引起心、肝、肺、脑、肾等器官功能障碍。

(二) 使重要器官严重丧失功能的损伤

- 1. 听觉丧失;
- 2. 视觉丧失;
- 3. 喉损伤后致不能恢复的失音或者严重嘶哑;
- 4. 两侧乳房损伤丧失哺乳功能;
- 5. 尿道损伤后致尿道狭窄排尿困难;
- 6. 阴茎损伤致使阴茎缺损或者严重畸形致其功能严重障碍;
- 7. 阴道损伤累及周围器官, 瘻管形成, 或者瘢痕形成, 致其功能严重障碍;
- 8. 肛管损伤致使严重大便失禁或者严重肛管狭窄;
- 9. 脊髓损伤影响脊髓功能, 留有后遗症, 如, 肢体活动功能、大小便或性功能严重障碍;
- 10. 颌骨骨折或者口腔内组织损伤(如舌缺损)致使语言能力、咀嚼、吞咽功能明显障碍。

(三) 造成肢体残废的损伤

肢体残废是指由各种致伤因素致使肢体缺失, 或者肢体完整但肢体的功能丧失。

1. 肢体丧失 如

- (1) 缺失任何一手拇指超过指间关节;
- (2) 除拇指外, 其余四指中缺失任何三指;
- (3) 缺失一手任何两指及其掌骨;
- (4) 缺失一足50%或者足跟50%;
- (5) 缺失一足第一趾和其余任何二趾, 或一足除第一趾外, 缺失四趾。

2. 肢体完整, 但肢体功能丧失 如图9-1。

- (1) 肩关节强直畸形或者关节活动度丧失达50%;
- (2) 肘关节活动限制在伸直位, 活动度小于90度;
- (3) 肱骨骨折并发假关节、畸形愈合, 严重影响上肢功能;
- (4) 前臂骨折, 畸形愈合, 强直在旋前或者旋后位;
- (5) 掌指骨骨折, 影响一手功能, 不能对指和握物;
- (6) 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%;
- (7) 肢体重要神经损伤, 严重影响肢体运动功能;
- (8) 肢体主要血管损伤, 引起血液循环障碍, 严重影响肢体功能。

(四) 毁人容貌的损伤

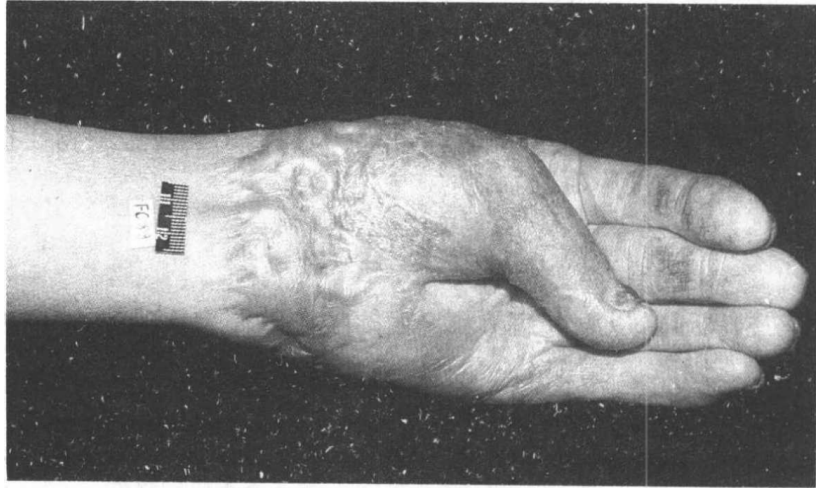


图9-1 肢体重伤

左手硝酸铵烧伤后瘢痕挛缩，掌指关节屈曲，拇指内收位固定，指间瘢痕粘连，分指活动不能，腕关节活动明显受限；伤后13个月

中国医科大学临床法医学教研室案例

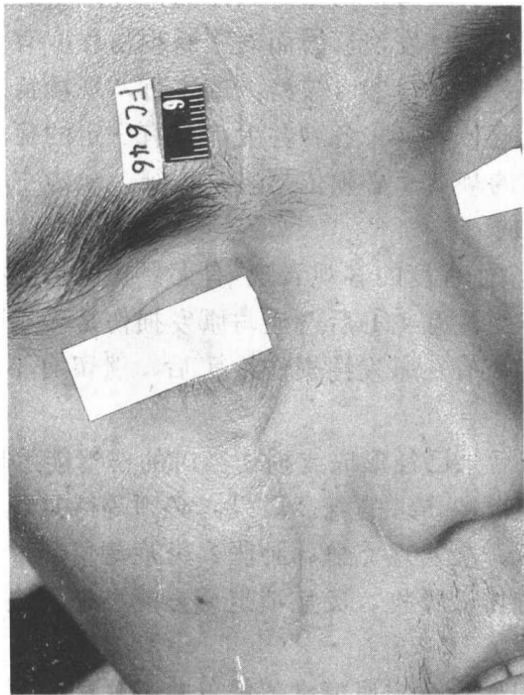


图9-2 面部重伤

右额面部条索状疤痕，长8.2cm；凶器：菜刀；伤后2个月

中国医科大学临床法医学教研室案例

毁人容貌指伤害他人面容使其容貌显著变形、丑陋或者发生功能障碍。面容的范围包括：前额发际下，两耳根前与下颌下缘之间的区域，包括额部、眶部、鼻部、口唇部、颏部、颧部、颊部、腮腺咬肌部和耳廓。根据容貌毁损的程度判定重伤，因部位而不同，如：

1. 眼部毁损 一侧眼球缺损或者萎缩；任何一眼眼睑下垂完全覆盖瞳孔；
2. 耳廓毁损：一侧耳廓缺损达50%，或者两侧耳廓缺损总面积超过一耳60%，耳廓损伤使显著变形；
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，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4 cm²；明显条状疤痕长于5 cm（图9-2），致使眼睑、鼻、口唇、面颊等部位容貌毁损或者功能障碍。

二、轻伤与轻微伤的鉴定原则

根据《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。

轻微伤是指各种外界因素作用于人体，造成某种组织结构、器官的轻微损害或轻度短暂的功能障碍的损伤，以及其他一切轻微的物理性、化学性、生物性损伤，对人体未造成明显影响、无明显功能障碍的损伤。

三、注意事项

1. 评定损伤程度通常以原有病历和全面的临床检查为基础，不可单纯根据病历和诊断书作出损伤程度的评定。要严格审查所得到的全部医疗资料，只能以其中客观的可靠材料为鉴定基础。

2. X线片检验 X线片对认定有无骨折、血气胸等伤害往往起决定性作用。但由于X线片不记姓名，不能反映个人特征，所以有人弄虚作假。因此，检验X线片时应与被检人进行认真核实，审查X线片病理改变部位与原发损伤部位是否吻合，必要时亲自带被检人重拍同一部位的X线片进行对照。

3. 评定损伤程度应坚持依人体损伤当时的伤情与损伤的后果或结局全面分析，综合评定的原则。单纯强调治疗结果或原始伤情都是不全面的。

4. 并发症的出现主要与原发损伤的程度有关，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，检验时多无阳性发现，因而对判断损伤程度有一定困难。鉴定时应当注意：①应以全部医疗文件为依据，参考被检人的主诉，现场情况及案情进行综合判断，不能仅以被检人自诉为主要依据。②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，必须依据客观体征，参考主诉症状，按照诊断标准进行评定。

5. 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。但在判定时应当注意：①后遗症与原发损伤是否有因果关系；②后遗症要与诈病和造作病相鉴别；③只有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。

6. 最适宜的检验鉴定时间是永久性损伤后果已经形成或损伤当时的伤情能够反映出损伤后果。如果在伤后短时间内尚不能完全反映伤害的直接后果，必须等待具备了鉴定条件时再进行检验。例如眼、耳受到损伤后，会出现充血、肿胀、炎症等情况，短时间不能准确测定视觉、听觉的损伤程度，须待血液吸收、炎症消退后方能进行丧失程度的评定。

7. 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。此时如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问题上可以起到重要的作用。通常致伤物作用于人体，如果被害人穿着衣服，在衣服上可以形成相应的破损孔，检验其部位、数目、大小、方向以及特征，并结合疤痕的检查进行分析，不仅能弥补鉴定条件的不足，有时还能解决鉴定中的疑难问题。

第二节 外伤后疤痕的鉴定

外伤愈合后所形成的疤痕是活体损伤检查中常见的对象。疤痕不仅是确定损伤存在

的客观依据之一，而且疤痕的部位、大小、方向和性状等在一定程度上也可以反映致伤物的特征和打击的力量与方向。因此，无论疤痕多么轻微，都要对其进行细致的检查与鉴定。

（一）枪创疤痕

枪创后的疤痕外表形态因所受创伤性质、外科处置及治愈过程而有所不同。在没有创伤合并症的情况下，非近距离枪创治愈后的疤痕，其射入口多呈圆形，射出口呈不规则形状。近距离枪创所留疤痕，其射入口形状可能不规则，周围组织中可见有火药粉粒附着。有时由于火药烟灰附着可使射入口形成黑色疤痕。接触射击时，其射入口所留疤痕较之射出口为大，形状更不规则（多呈星芒状），且移动度小。

如果枪创是由爆炸弹头造成的，其疤痕宽大，形状不规则，边缘不整且表面凹陷。

疤痕的形状与其所在组织的性质有关。软组织的贯通创，单纯检查疤痕很难区别射入口与射出口，往往要靠检查衣服创口来解决。如果贯通创伴有骨损伤，则其射出口常大于射入口，且形状不规则。

在射入口疤痕的边缘部有时可见窄的环形皮肤黑色素沉着，有时呈半环状。用紫外线检查疤痕很易于发现。

霰弹创所遗留的疤痕特点是，多发性、疤痕很小，形状不一（圆形或线状）。X线检查或用手摸，可能在皮下发现个别的霰弹。根据疤痕散布的面积和分散度，可能推定射击的距离。

（二）切创疤痕

如果不存在化脓过程，切创的疤痕是易于诊断的。疤痕形态常呈线状，边缘相当平整。向两端，疤痕缩窄且逐渐变浅，末端呈锐角。

在法医临床学上，最常见的是面部的切创疤痕。有时这种疤痕不大也不明显，有时则是宽大的毁容性的疤痕，甚至引起面部变形以及功能障碍。对其损伤性质、平整程度以及功能障碍的程度均应作出判断。

治愈过程较长的切创常伴有化脓，由其所形成疤痕的外形很难做出切创的判断。只能说这是受到继发感染后创伤治愈所留的疤痕。

（三）刺创疤痕

刺创所留疤痕的形态，一方面取决于刺器的形状与大小，一方面取决于刺创的深度和治愈过程的性质。疤痕的形状是各种各样的：圆形、卵圆形或多角形。疤痕的大小也不一致，小如针刺创，留下有色素沉着的点状疤痕，一般检查难于发现，应借助紫外线的检查。针痕存在于表皮中往往很浅，用斜射光检查皮肤也易于发现。比较大的疤痕，尤其是位于躯干部的，往往难以和枪创疤痕相鉴别。应进行X光检查，如在组织中发现异物则有助于诊断。

（四）砍创疤痕

砍创疤痕与切创疤痕的形态相似，常呈线状，边缘比较平整（图9-3）。但较厚、较深和更为硬实。其与皮下组织愈合在一起很难移动。有时可见有被损伤骨质的碎片。砍创疤痕的形态取决于砍器的性质，刃的锐利程度以及损伤组织的深度。如果创伤曾经化脓，则疤痕的外形无助于确定损伤的来源。

（五）挫创与挫裂创疤痕

挫创的形状与大小，通常取决于钝器打击面的大小和性质。损伤的主要特点是形状不规则，伴有角形和弯曲的形状，侧方常见有小的分叉。如果在治愈期没有化脓，则其疤痕形状将与原发损伤形状相似。挫创疤痕的形态也是各种各样的，并常与其下方组织紧密粘连。疤痕的边缘不平，比较硬实，表面突起，移动度很差。

有时挫裂创的外表形态很象切创，其所遗留的疤痕也与切创的相似，在判定损伤的来源时应当注意。

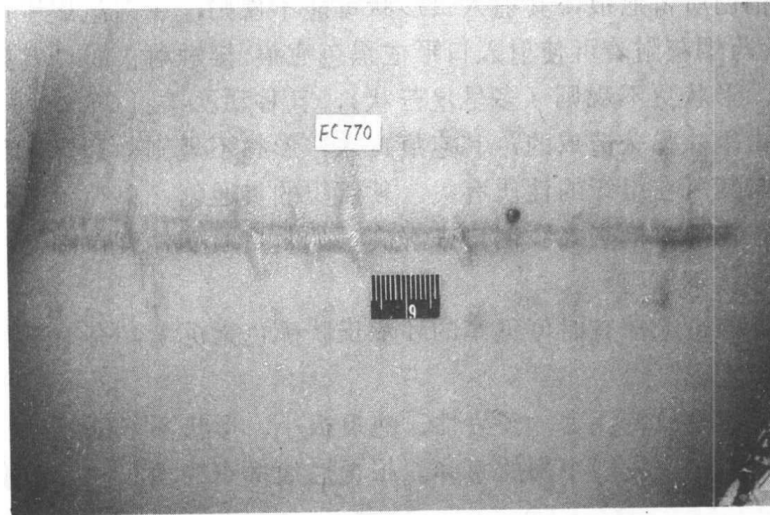


图 9-3 臀部砍创疤痕

长18.5cm、宽0.7cm；伤后14个月；凶器：菜刀；因失血性休克，定为重伤
中国医科大学临床法医学教研室案例

（六）烧伤后的疤痕

一般，三度烧伤可以形成苍白的疤痕，其中仍含有毛发、汗腺，且很少皱起；四度烧伤能引起全层皮肤和深位组织的坏死，故其所形成的疤痕粗大，很少弹性，不含有皮肤的附属器，易于起皱和变形。

各种疤痕变形的发生及其严重程度取决于烧伤的原因、面积、位置和治愈的情况。各种化学性烧伤的结局是最为严重的。

面部与颈部的烧伤后疤痕通常有三种基本的形态：①膜状疤痕：由两层彼此贴近的疤痕组织构成，很象蝙蝠的翅膀；②扇形疤痕：通常占据整个颈前部；③星芒状疤痕：大小不一，形状不规则。此外，还有的表现为条形疤痕带，边缘不整，轻度突出于周围皮肤；有的表现为大块疤痕，占据面部很大一片位置。大块疤痕有的表面光滑，有闪光和可以移动；有的表面不平，硬实，常突出于皮肤表面且移动度很小。后者特别严重，常引起面部变形，造成毁容。

由热的液体或化学性质（如强酸）所形成的烧伤疤痕比较特殊，不难辨认。其大小不一，轮廓不规则，表面光滑或粗大，伴有闪光。有的有流注痕。

由深位烧伤所形成的疤痕外观肥大，边缘不平，呈地图状，有发育很好的血管网。疤痕边缘常有色素沉着。此种疤痕常能引起严重的功能障碍。

（七）色素沉着性疤痕

所谓色素沉着性疤痕是由于受伤时有不同颜色的异物附着于皮肤全层而形成的。常见于交通事故与高坠时，使炉渣、砖屑等侵入皮肤与皮下组织。这种疤痕亦见于矿井事故或爆炸时有火药粉等侵入。此类疤痕常呈现异物体所具有的颜色。在伤后头几个月，疤痕常突出于皮肤表面，触之较硬；以后逐渐变平变软，但异物仍留存于皮肤之中。

(八) 皮肤疤痕经过时间的推定

推定皮肤疤痕的经过时间只能是大致的估计，一般依据疤痕组织的颜色和硬实程度来推断（表9-1）。

表9-1 疤痕经过时间的推定

时 间 (月)	疤 痕 的 性 质		
	颜 色	硬实度	其他特征
~ 1	浅粉红色→淡红色带蓝色	软	平滑，柔嫩，覆有痂皮
1 ~ 2	淡红色带紫色或暗紫色	较坚实	凸起，移动性小
2 ~ 3	淡红色，紫蓝色调减弱	全层硬实	凸起，肥大
3 ~ 6	紫蓝色调消失，开始呈现粉红色	逐渐变软	凸起，有时凹入或平齐周围皮肤
6 ~ 12 ~ 18	淡白红色，出现不同程度的褐色，以后变白色伴有小的褐色区	硬实程度减轻或变软，硬度不均一	表面不平或光滑，闪光，参差不齐或稍低
18以上	常为苍白色，极少带褐色	柔软，坚实的带状或全层坚实	变薄，萎缩，闪光，有时凸出

应当注意，小的疤痕形成速度快，因此颜色变化也比表9-1记载的快；而在面积很大的疤痕，其颜色变化就可能较表中记载的为慢。疤痕的位置对其颜色变化也有一定的影响。面部与下肢的疤痕，由其血液循环的特殊性，紫蓝色调持续的时间较长。

第三节 与损伤有关的劳动能力鉴定

一、概念与分类

(一) 劳动能力

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，系指日常所需的劳动能力，包括自我服务（如穿衣、吃饭等）和为他人服务（如扫地、做饭等）的简单体力及脑力劳动；②职业性劳动能力，是指经过专业训练，具备专门知识的劳动能力（如教师、电工等），有些职业的专长性很强（如弹钢琴等），又称专门的劳动能力。

(二) 劳动能力丧失

劳动能力丧失系指由于机体疾病或各种损伤的结果，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。

1. 按持续时间分 有暂时性的与永久性的两种。

(1) 暂时性劳动能力丧失：是由疾病或损伤引起的机体功能障碍、使其继续完成本职工作的能力受到暂时的可逆的影响，功能障碍恢复后仍可完成其工作。

(2) 永久性劳动能力丧失：是指永久影响其完成本职工作的能力，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显著改变其原有工种。

2. 按劳动能力丧失的程度分 变动范围很大，大体上可将其分为部分的与完全的两种：

(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。部分劳动能力丧失又分暂时性与永久性两种：①暂时性部分劳动能力丧失是暂时需要从事较轻的工作，改善本专业的条件，或改行从事其他专业的工作。②永久性部分劳动能力丧失是需要长时间或永久地从事本行中的轻型工作或转为其他行业的工作。

二、劳动能力丧失程度的评定

通常需要法医学鉴定的案件均与外伤或中毒有关，如斗殴所致的伤害，交通事故所致的外伤，工矿事故所致的外伤或中毒等。

对于劳动能力丧失程度的评定我国尚无统一的规定。某些部门某些地区结合具体情况制定各自的标准。如民政部颁布《革命伤残军人评定伤残等级的条件》(1989年)规定现役军人因战、因公负伤致残，依其丧失劳动能力及影响生活能力的程度，评定伤残为四等六级。即①劳动能力完全丧失，日常生活需要专人照顾的，为特等；②劳动能力基本丧失，日常生活大部分需要人扶助的，为一等；③劳动能力大部丧失，日常生活活动受到较大影响，为二等甲级；④劳动能力丧失近半，日常生活有一定困难的为二等乙级；⑤劳动能力和日常生活活动受到一定影响的，为三等甲级；⑥劳动能力和日常生活活动稍有不便的，为三等乙级。广东省劳动局、卫生厅印发《广东省职工因工残废评定暂定标准》(1990年)，规定职工因工受伤致残，根据丧失身体器官功能、劳动工作能力和影响生活的程度，分为十个评定等级。均可参考。苏联有一种百分率计算法，可以定量判定劳动能力丧失的程度，有利于对案件的审理，现就部分评定标准介绍如下。

(一) 中枢与周围神经系统

1. 颅脑(大脑)损伤后的重度病态：精神失常，痴呆，频发癫痫，麻痹，运动失调，失语，精神性运用不能，认识不能，严重的前庭障碍。劳动能力丧失100%。

2. 颅脑损伤后的非重度病态：肢体的运动范围与运动力障碍，共济失调，运动过度，癫痫发作，记忆力与智能显著减退，意志薄弱。劳动能力丧失70~90%。

3. 脑震荡后遗症：脑神经器质性损害，顽固的遗留症状，激素功能不全，代谢障碍，前庭危象，非频发的癫痫发作，特殊的感觉器官(嗅觉、味觉)障碍。劳动能力丧失30~60%。

4. 脑震荡后不显著的遗留现象并伴有客观指征：鼻唇沟展平，两侧眼裂大小不一。劳动能力丧失15~25%。

5. 头部挫伤后遗留现象，检查时无客观特征，确定在治疗单位进行动态观察：顽固性头痛、头晕、易激动、易疲劳、睡眠障碍、多汗、植物神经症状等。劳动能力丧失10%。

6. 脊髓或脊膜损伤的结果，伴有肢体功能障碍，盆腔脏器障碍。其劳动能力丧失，

轻度者为20%，中度者为40%，重度者为60~100%。

7. 周围神经损伤的结果，伴有运动功能障碍，皮肤感觉障碍，肌肉萎缩。劳动能力丧失，轻度者为20%，中度者为40%，重度者为60%。

(二) 视器官

1. 视觉丧失，依视力减低的程度判定劳动能力丧失的百分率如表9-2。

表9-2 视力减低的劳动能力丧失%

左眼视力	右 眼 视 力											
	1.0	0.9	0.8	0.7	0.6	0.5	0.4	0.3	0.2	0.1	<0.1	0.0
1.0	0	5	5	5	5	10	10	15	20	25	30	35
0.9	5	5	5	5	10	10	15	15	20	30	35	40
0.8	5	5	5	10	10	15	15	20	25	30	35	40
0.7	5	5	10	10	15	15	20	20	25	35	40	45
0.6	5	10	10	15	15	20	20	25	30	35	40	45
0.5	10	10	15	15	20	20	25	30	35	40	45	50
0.4	10	15	15	20	20	25	30	35	40	45	50	55
0.3	15	15	20	20	25	30	35	40	45	50	55	60
0.2	20	20	25	25	30	35	40	45	55	60	65	70
0.1	25	30	30	35	35	40	45	50	60	75	80	85
<0.1	30	35	35	40	40	45	50	55	65	80	85	90
0.0	35	40	40	45	45	50	55	60	70	85	90	100

注：视力降低达至光觉（眼前数指）为全盲（0.0）

2. 同侧偏盲（右及左侧或上及下侧） 劳动能力丧失35%。

3. 向心性视野缩小 其劳动能力丧失，一眼缩小至60°为10%，双眼20%；一眼缩小至30°为20%，双眼45%；一眼缩小至5°为35%，双眼100%。

4. 眼睑缺损影响眼裂闭合 其劳动能力丧失，一眼中度为10%，双眼30%；一眼重度为20%，双眼60%。

5. 眼睑不全粘连影响眼球运动 其劳动能力丧失，一眼为15%，双眼35%。

6. 慢性外伤性结膜炎，劳动能力丧失10%。

(三) 听器官

1. 听力降低时，劳动能力丧失的百分率依表9-3判定。

表9-3 听力降低时的劳动能力丧失%

左耳听力降低 (>dB)	右 耳 听 力 降 低 (>dB)							
	正常	30	40	50	60	70	80	90
正常	0	5	10	15	20	25	30	35
30	5	10	15	20	25	30	35	40
40	10	15	20	25	30	35	40	45
50	15	20	25	30	35	40	45	50
60	20	25	30	35	40	45	50	55
70	25	30	35	40	45	50	55	60
80	30	35	40	45	50	55	60	65
90	35	40	45	50	55	60	65	70

1. 性兴奋期障碍
 - (1) 男性兴奋期障碍——勃起不能；
 - (2) 女性兴奋期障碍；
2. 性极期异常
 - (1) 女性性极期异常；
 - (2) 男性性极期异常；
3. 性欲异常——性欲抑制
4. 性交疼痛
 - (1) 女性性交疼痛；
 - (2) 男性性交疼痛；
5. 性恐怖与性回避
6. 早泄

在法医临床学实践上常见的是勃起不能与早泄，其他均属少见。

二、勃起不能

(一) 概念、分类及原因

勃起不能 (impotence) 又称阳痿,即阴茎不具有进行性交活动所需的直立和硬度,或不能坚持这一状态直至射精。勃起不能有器质性的、心理性的和混合性的。

器质性勃起不能主要是由于各种疾病或用药不当所引起。常见的疾病有糖尿病、高血压和心血管病的合并症(冠心病后忧虑),其他一些内分泌异常也可构成勃起不能的原因。某些降压药,所有的三环抗抑郁药和安定药有时能够引起本病。药物滥用,特别是酗酒常成为勃起不能的原因。

心理性勃起不能有原发的与继发的。前者指的是从未能勃起到可以进行性交的程度;后者指的是过去曾经能进行性交,但现在不能了。原发性者常伴发于有重度强迫观念与强迫行为的神经官能症或精神分裂症样人格。继发性者可能由于夫妻关系长期不睦,对如何进行性生活忧虑,或由于妇女患慢性病,对男性失去性吸引力等。

一般在40岁以下,大都是心理性勃起不能,老年人多为器质性的。

(二) 法医学鉴定

1. 病史 勃起不能是一种在性生活中反复出现并持续存在的性兴奋期抑制,表现为部分或完全不能维持勃起至性反应结束。符合上述病史是作出勃起不能诊断的主要依据之一。若女方的叙述符合,而男方否认,应做进一步检查。

2. 手淫 手淫中如能勃起应记录开始勃起及持续勃起至射精的时间,如在20~30分钟内不能勃起,可嘱其一周后复查,若仍不能勃起可做出本病的诊断。但此诊断只适于否认勃起不能的被检者;若在其他条件,被检者自诉勃起不能,下此诊断应持慎重态度。此外应知手淫成功只能排除器质性勃起不能,并不能排除心理性的。原发性心理性勃起不能的特点就是从未能在性交中有合乎要求的勃起,但手淫时却能勃起直至射精。继发性者指的是现在不能在性交中维持勃起,但也仍有手淫和晨间勃起的能力。

3. 进一步分析病史 手淫中确认勃起不能,应追查病史,分析勃起不能发生的原因。本病最常见的类型是继发心理性的,如能查出引起本病的原因,则更有利于确诊。

4. 其他检查 若手淫中勃起不能的心理因素不明,应结合其他检查结果作出分析,如阴茎血压指数(阴茎收缩压与臂收缩压的比值) <0.60 ,球海绵体反射阴性,夜间阴茎膨胀(NPT)试验无勃起或勃起次数减少,时间缩短,硬度减弱,指示有器质性勃起不能存在。本病的特点是有进行性丧失勃起能力的病史。大约2/3的病人是源于药物滥用与酗酒,应进一步确定其原因。

三、早 泄

(一) 概念、分类及原因

早泄(premature ejaculation)指在性交时将阴茎插入阴道之前或插入后立即达到性极期(射精),这种情况的反复出现即为早泄。早泄有原发性的和继发性的。

原发性早泄是在第一次性交时就已发生;继发性早泄是曾经有过一段满意的性生活,以后才发生。

早泄的最常见原因是对性行为的忧虑。忧虑能增加交感神经的紧张,致使排精期易被激发。前列腺炎和后尿道炎有时是早泄的原因。迄今尚未发现早泄病人有何特定的神经生理学的功能异常。

(二) 法医学鉴定

1. 病史 如女方对性生活史的叙述符合早泄的特点,而男方并不承认,应听取男方对性反应各期的叙述,末次性生活的细节,射精时的情况,常有助于分析是否存在早泄。早泄者对自己的性兴奋状态几无觉察,常是被迫将全部注意力集中在控制射精上;其性兴奋期发展极速,常无性极期到来的预感。有的早泄者全无射精时的特有感受,其精液是流出而不是射出。

2. 身体检查 无特殊发现,有的阴茎血压显著升高。

3. 手淫 手淫时能勃起,但勃起后几乎立即射精是本病的主要特征。发现这一特征后应追问其性生活史,特别是在性生活中的精神状态,有无畏惧感、忧虑感等,有助于做出确切的鉴定。

第五节 精神异常的法医学鉴定

一、法医精神病学的任务

法医精神病学的基本任务是研究精神疾病与法律的关系,为司法实践提供科学依据。具体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、责任能力与行为能力

(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具有负责任的能力。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。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，意志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

责任能力在民法上称为行为能力，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、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、性变态和瘾癖等。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动，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的行动。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地感知，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

状态是比朦胧状态重的意识障碍，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。

如一传染性谵妄症病人，在病房里耳听到一些恐吓性语言，医生护士在他眼里都是一些可怖的凶手、刽子手。总觉得自己已是命运难逃，在极度紧张、恐惧、绝望的情况下，把一护士打倒，自己跳了楼。

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。有的过去有过意见磨擦，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、病理性激情、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

是在病态情态下作案，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. 作案手段的残酷性，一般案犯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酷不合常理，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，伪装精神病者少见，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，事前常有剧烈的思想斗争，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，而是受抑制控制的，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、癔病

癔病又称歇斯底里(hysteria),是一种常见病。好发于吵架、斗殴当时或以后。因此是法医临床学上常见的疾病。本病是在一种特殊素质(癔病性格)的基础上,加上精神刺激而发病的。其临床表现的基本特点是发作性、多样性、表演性、夸张性和易受暗示性。可在受刺激后表现为情感暴发,哭笑吵闹;或突发“昏厥”、“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。

第六节 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残(self mutilation)或自伤(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患者。

2. 伪装心脏病 如心脏活动功能失调、心脏神经官能症、心搏过速。伪装器质性心脏病是不可能的。伪装者多在诊察前采取加强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性指征。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,只用手势或笔谈。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 自述黄昏时视力减低,入夜不能见物。

7. 伪盲 伪装一目或双目视力极度减退或完全失调。

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. 伪造医疗证件 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实的病理学基础，因此，伪装的表现常不足以显示疾病的整体，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，突然结束；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，能伸手看指。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

对诈病的鉴定，必要时应请有关专科医生协助检查。鉴定时应注意，对被检查者不应有任何偏见，不采取鄙视或指责的态度，亦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、微生物和免疫学检验。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，应用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、脑电图、肌电图、CT、ABR测析、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. 伪造热病 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 如吸吮牙龈出血或弄破口腔粘膜出血，伪装肺结核咳血；预先嚥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. 伪造黄疸 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 如向尿中加入鸡卵清或抗血清伪装蛋白尿；向尿中加入血液伪装血尿；向尿中加入蔗糖或葡萄糖伪装糖尿。

5. 人工皮炎 用各种刺激剂或腐蚀剂可以伪造皮炎。

6. 人工蜂窝织炎与脓肿 向皮下注入化学物质，异物均可伪造此类炎症。

7. 人工溃疡 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. 人工水肿与肿胀 常见于手背部, 以硬物持续打击手背可以引起淋巴循环障碍甚至皮下静脉血栓形成, 从而引起所谓外伤性水肿。

9. 人工肿瘤 常用皮下注射凡士林、机械油特别是液状石蜡的方法来制造人工肿瘤。这类物质可在皮下形成界限清楚的肿物, 可以保存数年不易缩小。伪造者常借以自述患了癌瘤或结核病。

10. 人工皮下气肿 向皮下或粘膜下注入空气, 可引起界限清楚, 范围较广的肿胀, 但空气吸收较快, X线检查亦易于发现气体。

11. 人工直肠脱垂 是向直肠内插入硬物体, 然后拔出, 使直肠壁翻转脱出。

(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自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创, 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, 常能发现自残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。细心采取物证。

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、延伸等自己造作伤的特征, 必要时配合进行实验室(包括X线等)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。一般自残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。也有自残者事后将受伤部位衣服刺破或剪破, 伪装是受伤时所造成。这种情况只要将自残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, 从表演可分析、揭露其矛盾。

第七节 虐 待

(一) 概念

虐待(maltreat, tyrannize, abuse)是以各种方法对家庭成员进行长期性肉体的、精神上的摧残行为。通常被害人为儿童或老人; 有时是有残疾的成年人, 如丈夫虐待妻子, 或妻子虐待丈夫。

(二) 虐待的手段

虐待的手段包括经常的辱骂(精神折磨)、饥饿和受冻、肉体上长时间的沉重劳役、扭捏、殴打、鞭挞、制缚, 直至严重的钝器或锐器损伤。轻者可无明显伤痕, 重者可遍体鳞伤, 广泛的皮内和皮下出血, 新伤和旧伤同时存在。有的造成耳聋、失明、牙齿脱落、神经功能障碍、劳动能力丧失, 甚至造成残废或死亡, 或迫使被害人含恨自杀。

(三) 主要表现

1. 体表损伤 包括大小不等、形状不一的皮下出血与擦伤。皮下出血的颜色也不一致, 表现是在不同时期所受的伤害, 有时见有大片烫伤或小圆形烟头烧伤痕迹。上唇内面系带附近裂伤, 有时是上唇撕裂并伴齿龈裂伤是受虐儿童面部遭受暴力作用的重要指征。四肢特别是肘和膝部存在的指形皮下出血。有时在颊部、肩部、臀部可见有典型的咬伤痕迹。

除体表损伤外, 受虐待儿常有明显的营养不良表现: 外观消瘦, 面颊凹入, 四肢萎缩, 皮下脂肪缺如, 腹部明显凹陷伴有肋骨前后径明显突出。背部、臀部、会阴部乃至下肢可见严重的尿布性皮炎, 由于继发感染, 可见有溃疡与已愈合的疤痕。

2. 内脏损伤 硬脑膜下血肿是本病最常见的, 可伴有或不伴有颅骨骨折, 甚至不伴有头皮损伤, 且血肿常为双侧性。这些损伤特点表明, 硬膜下血肿的形成往往与儿头被在反复加速与减速条件下摆动所致的皮质与静脉窦间的架桥静脉破裂有关, 而不一定是暴力直接作用造成的。

肝破裂也较常见, 有时见有腹部其他脏器破裂并伴有肠系膜撕裂。内部损伤如此严重, 但不一定伴有腹壁的皮下出血。提示这种损伤常是由于弥漫性钝力作用于松弛的腹部而形成的。

与一般的钝器打击不同, 损害常见于腹中部这一固定位置。提示此类损伤多是由于

挤压腹部的钝力所造成的。由于挤压造成肝脾破裂，膨胀的空腔脏器穿孔。

对于腹部有特征性皮下出血的儿童，不论有无骨折或其他损伤，均应弄清有无钝力打击造成内脏损害的可能性。

3. 眼部损伤 一眼或双眼视力障碍是本病的重要合并症。凡由此而疑为受虐待儿综合征的都应进行详细的眼科检查。其主要所见有：

(1) 眼部皮下出血：常表现为眼睑皮下出血“乌眼睛”，如见于双眼，尤其体表他处也有皮下出血，应即怀疑为受虐儿童。

(2) 结膜和结膜下出血：不常见，可能是眼部皮下出血的伴随现象，或伴发于颅前凹骨折。

(3) 眼前部损伤：眼前房出血常是由于严重的直接外力所造成；晶状体不完全脱位也提示外力作用十分严重，常同时伴发眼内出血和视网膜剥离。

(4) 视网膜剥离：在婴幼儿极为罕见，一旦发现应认为是由于严重的眼外伤所致。可见完全的视网膜剥离，有时在另眼尚见有视网膜周边部的小块疤痕。

(5) 眼内出血：视网膜、玻璃体膜下及玻璃体内的出血常见于头部遭受外伤的小儿，但有时亦见于无头皮及颅骨损害，但有硬脑膜下血肿的小儿。提示眼内出血的发生，与儿头处于挥鞭样运动的损害有关。视网膜出血多是散在的，出血有时进入视乳头引起视乳头水肿。一般经4~20周出血可全被吸收，不留后遗症和视力缺陷。但如出血严重而持久，可能引起视网膜纤维化，形成斑状疤痕和中心性视力丧失。

4. 骨折 遇有任何与病史不符的异常的骨骼损伤，均应作全身骨骼的X线检查。对乳幼儿可作三次拍片，一取颅骨侧面像，一取身体上半包括手臂，一取身体其他部分包括踝和足部。

(1) 颅骨骨折：由于坠落所致的乳幼儿颅骨骨折常发生于顶枕部。这个部位的骨折与非意外的伤害不能区别。但若同时伴有长骨的干骺端损伤或多发性肋骨骨折，则是受虐儿童的证明。相反，若颅骨骨折仅伴有长骨的骨干骨折，虽有可能是受虐儿童，但不能作出肯定的诊断。儿童的颅骨缝是有变异的，应注意与骨折相区别。

(2) 干骺端损伤：主要见于四肢关节，是由于抓住婴幼儿的臀部或小腿，强烈向上或向下扭动，或在强力摆动以后将其扔下而造成的。这种突然的扭动可以造成干骺端和骨骺的撕脱性损伤(avulsion injury)。骨膜由其坚固附着的骺软骨上被撕开，可见骨膜下血肿。干骺端可能发生撕脱性骨折，可见有小块骨质与干骺端分离；干骺端表面亦可表现不平或呈碎片状。这些损害常见于下肢。被血肿所分离的骨膜，伤后经约7~10天，X线检查可见有新骨形成。成骨范围取决于损伤的程度。在近侧与远侧干骺端都受到伤害的例子，其新形成骨可扩及骨干的全长。干骺端损伤时，通常新骨达至骺板为止，也有时绕行于干骺端与骺端之间，形成所谓“水桶梁样外观”(bucket handle appearance)。

(3) 肋骨损伤：多发性肋骨骨折是受虐待儿综合征的常见特征。骨折多位于肋骨的后部近脊柱处，常为双侧性的。这是由于侧面压迫，如由两侧挤后胸部造成的。由于肋骨在后部固定而易受损害，肋软骨结合部也能受累，但属少见。若由前向后挤压，骨折多位于腋中线处。由于暴力直接作用所致的直接骨折有时也能见到。多发性肋骨骨折常显示不同的愈合时期，提示不止一次受到伤害。由于继续运动，外骨痂易过度形成，随着愈合的进展，而形成特征性的结节。以后结节逐渐收缩致密化而与正常骨质不易区别。

(4) 长骨损伤：在疑为虐待儿童案例，单纯见到长骨骨折，不能与床上落下所致的意外骨折相鉴别。但如同时存在干骺端损伤或多发肋骨骨折，则应当认为是非意外的损伤。由床坠落所致的长骨骨折多为螺旋折或横折，尤其是前者。在虐待儿童，这种螺旋折可因手持腕部或踝部强力上下扭动而形成。若同时存在干骺端撕脱伤，则可结论为非意外的伤害。横折多是由于外力直接打击造成的。

(5) 脊椎骨折：单独出现的脊椎骨折不易与意外损伤相鉴别。

5. 饥饿表现 凡长期处于饥饿状态的老人或儿童，尸体多极度消瘦，肌肉明显萎缩，皮下脂肪减少，甚至完全消失，高度贫血，胃肠空虚，内脏萎缩或伴发其他慢性疾病。

(贾静涛)

第十章 个人识别

一、个人识别及其对象

个人识别 (personal identification) 是就尸体或活体辨别该个体为谁, 或是否与某个体为同一个人。活体的个人识别常用于对犯罪后伪报姓名者, 冒名顶替从事某种诈骗活动者和精神异常者。个人识别在尸体检查上特别重要, 主要用于无名尸检验, 碎尸检验, 尤其在客机坠毁、火车或轮船失事、火灾与爆炸事故中有多数人遇难, 尸体毁损严重等情况下。凡来自人体的血痕、精斑、排泄物、毛发、牙齿、组织脏器碎片等进行血型检验和DNA分析, 以及对指纹、足迹、声纹、唇纹、咬痕等所做的鉴定, 都属于个人识别的重要内容。

二、性 别

(一) 性染色质检查法

常用的方法有X染色质及Y染色质检查法, 适于血液、血痕、唾液斑、毛发以及组织碎片等的性别鉴定。近年, 随DNA分析技术的发展, 已成功地将Y染色体特异探针和聚合酶链反应 (PCR) 用于性别检验。

1. X染色体检查法 X染色体存在于女性各种组织细胞中。常呈新月形或圆盘状位于核膜内面。女性出现率为20~40%。

在多形核白细胞则见鼓槌样小体 (又称davidson小体), 呈球形, 大小约1.5 μ m, 出现率仅为6/500。

染色方法:

- (1) 将自然干燥的涂片或粘片放在1 mol/L盐酸中20分钟 (37℃);
- (2) 用蒸馏水冲洗;
- (3) 放硫堇 (thionine) 染液中, 染色10~15分钟;
- (4) 蒸馏水冲洗, 晾干镜检。

结果判定: 观察100个可数细胞核, X染色体出现率在10%以上为女性, 5%以下为男性。

2. Y染色体检查法 Y染色体是男性间期细胞核内荧光色素奎纳克林(quinacrine)染色阳性的一种荧光小体, 呈卵圆形或短棒状, 多位于核边缘。男性出现率为50%。

染色方法:

- (1) 涂片用甲醇固定, 自然干燥;
- (2) 用0.5%奎纳克林染色30~60分钟;
- (3) 流水冲洗30秒;
- (4) 浸于0.1 mol/L柠檬酸-磷酸盐缓冲液 (pH5.5) 3分钟;
- (5) 盖上盖片, 在荧光显微镜下用油镜检查。

结果判定: Y染色体出现率在10%以上为男性, 6%以下为女性。

(二) 骨骼的性别差异

骨骼的性别差异在骨盆(表10-1)表现最为明显,其次为颅骨(表10-2)及胸骨(男性胸骨体长为柄长的2倍以上,女性在2倍以下。较准确判定可用判别函数分析法)。

表10-1 骨盆的性别差异

项 目	男 性	女 性
一般性状	骨质粗重,狭小而长	骨质纤弱,宽大而短
入口	纵径大于横径,呈心形	横径大于纵径,呈横椭圆形
出口	狭小	宽阔
盆腔	高而狭,上大下小,呈漏斗状	短而宽,呈圆柱形
骶骨	狭而长,类三角形,弯曲度大,岬显著突出	宽而短,弯曲度小,岬略突出
坐骨大切迹	窄而深	浅而宽
耳状面	大而直,涉及三个骶椎	小而倾斜,涉及2~2.5个骶椎
髋臼	大,朝向外	小,朝向前外
耻骨	耻骨联合高,上下枝结合部呈三角形,耻骨角 $70^{\circ}-75^{\circ}$	耻骨联合低,上下枝结合部呈类方形,耻骨角 $90^{\circ}-110^{\circ}$
闭孔	大,卵圆形,内角约 110°	小,三角形,内角约 70°
坐骨结节	不外翻	外翻

表10-2 颅骨的性别差异

项 目	男 性	女 性
一般性状	粗糙,肌线明显	较光滑,肌线不发达
颅骨厚度	厚	薄
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	较明显
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
牙	下颌第一磨牙一般有5个牙尖	下颌第一磨牙一般为4个牙尖
项线发育	强	弱
枕外粗隆发育	强	弱
乳突发育	强,后缘长,围径大	弱,后缘短,围径小
茎突发育	强	弱
颞骨岩部发育	强或中等	中等或弱
枕骨大孔	大	小
枕骨髁	大	小

三、年 龄

一般常用牙齿和骨骼来推定年龄。在15岁以下,由牙齿的萌出顺序(表10-3)可以较准确地判定年龄。在儿童及青春期前后,根据骨化核的出现与骨愈合时期推定年龄也比较准确。依据下颌骨的角度、肱骨骨髓腔的高度、锁骨与肋骨的骨端变化、颅骨缝愈

合的顺序等可以推定年龄，但均欠准确。对于成年人，近年提倡用牙齿磨耗度与耻骨联合面形态变化来推定年龄，其结果比较确实。

表10-3 恒牙萌出顺序(岁)

恒牙	男 性		女 性		年均萌出时间
	上颌	下颌	上颌	下颌	
中切牙	6.5~8	6~7.5	6~9	5~8.5	7
侧切牙	7.5~10	6.5~8.5	7~10	5.5~9	8
尖牙	10~13	9.5~12	9.5~12	8.5~11.5	11
第一双尖牙	9~12	9.5~12.5	9~12	9~12	9
第二双尖牙	10~13	10~13	9.5~12	9.5~13	10
第一磨牙	6~7.5	6~7	5.5~17.5	5~7	7
第二磨牙	11.5~14	11~13.5	11~14	10.5~13	13~16
第三磨牙	17~40, 平均25				

(一) 用牙龄磨耗度推定年龄

用牙龄磨耗度推定年龄曾有许多方法，但均因误差较大，实际应用意义不大。作者等(宋宏伟、贾静涛，1986)提出新的磨耗度分类法(表10-4)，并用数量化理论IV与电子计算机技术研究各牙齿间的相关性，得出相关矩阵表，用相关系数来表示各牙齿间的相关程度，解决了缺失牙齿磨耗度的补充问题。在此基础上，又应用数量化理论I和多无逐步回归的统计方法得出各种推断年龄方程和相应的推断年龄表。本法已用于多例无名尸骨及碎尸的年龄推断，取得了满意的结果。

表10-4 牙齿磨耗度判定标准

磨耗度	切牙	尖牙	双尖牙	磨牙
0	无磨耗	无磨耗	无磨耗	无磨耗
1	切缘及舌面微磨耗*	釉质点状磨耗	釉质稍有磨耗	尖端点状磨耗
2	切缘磨平，全舌面磨耗△	牙本质点状露出	牙尖釉质呈平面状	双尖磨平
3	牙本质线状露出	磨耗达两侧角	双尖磨平，沟清晰	本质点状外露
4	牙本质带状露出	牙本质呈梭形	双尖磨平，沟消失	两牙尖本质融合，咬合面本质下凹
5	牙本质矩形露出	牙本质呈矩形	双尖消失，本质点状露出	四个牙尖本质融合一片
6	磨耗达牙颈	磨耗达牙颈	磨耗达牙颈	磨耗达牙颈

*指上颌牙，在下颌牙为切端稍有磨耗。

△指上颌牙，在下颌牙为切端磨平，无牙本质露出。

(二) 根据耻骨联合面的形态推定年龄

根据耻骨联合面形态推定年龄，一般误差在5年以内，20~40岁间可缩短至2年左右。通常根据耻骨联合面的形态分为10级(图10-1)进行判断。联合面的形态变化有一定的性差，推定时应予以注意。如用多元逐步回归分析法进行判断，结果可望更为确实。

I: 18~19岁。联合面由平行的隆起的嵴和深沟交替构成。隆起高约2mm。背侧、腹侧未形成边缘。

II: 20~21岁。平行的沟嵴变浅，背侧缘开始形成，腹侧斜面将形成。

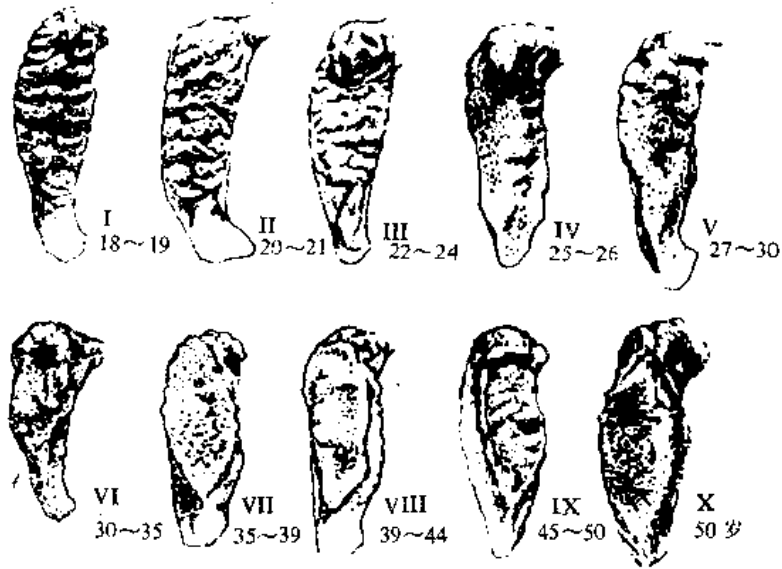


图10-1 耻骨联合面的形态变化与年龄的关系

III：22~24岁。背侧逐渐形成高嵴，出现骨化结节的连接，背侧缘更加清楚，腹侧象开始形成斜面。

IV：25~26岁。腹侧斜面扩大，下端出现界限。

V：27~30岁。平行沟嵴消失，背侧缘下端界限更明显，上端界限开始形成。

VI：30~35岁。联合面的整个椭圆形轮廓形成，腹侧缘完全形成。

VII：35~39岁。联合面骨质由粗颗粒状疏松样组织，变成细颗粒或密质骨。腱与韧带附着的骨嵴明显。

VIII：39~44岁。联合面平滑，椭圆形轮廓接近完成，上下端界限明显。

IX：45~50岁。联合面背腹侧缘呈唇状隆起。

X：50岁以上。联合面变得稀疏，出现散在的小孔，腹侧缘破损。

四、身 长

(一) 根据长管状骨推算身长

先按下述标准测出各长骨的最大长，然后按表10-5的方程式求出身长估计值，误差为2~10cm。31岁以上人体身长逐年衰减，平均每年约减少0.6mm，需由所得结果减去一个校正值： $0.6\text{mm} \times (\text{年龄} - 30)$ 。由表中估计误差可以看出，下肢骨比上肢骨推算身长的估计误差小，故应尽量用下肢骨推算身长。

肱骨最大长(A)：肱骨头最上点到滑车最下点的直线距离。

尺骨最大长(B)：尺骨鹰嘴最高点到茎突最低点的距离。

桡骨最大长(C)：桡骨头最上端到茎突尖的距离。

股骨最大长(D)：股骨头最高点到内髌最低点间的距离。

腓骨最大长(E)：腓骨小头最高点到外髌最低点间的距离。

胫骨最大长(F)：胫骨上端最高点到内髌最低点间的距离。

表10-5 中国汉族男性 (21~30岁), 长管状骨长推算身长方程式(mm)

左	右	左	右
$826.39 + 2.66A \pm 41.31$	$744.62 + 2.91A \pm 40.13$	$643.62 + 2.30D \pm 34.87$	$644.84 + 2.31D \pm 34.86$
$928.21 + 2.86B \pm 44.68$	$886.51 + 3.00B \pm 43.13$	$761.45 + 2.54E \pm 38.05$	$762.29 + 2.54E \pm 36.84$
$827.08 + 3.49C \pm 41.36$	$880.65 + 3.23C \pm 41.85$	$853.39 + 2.22F \pm 38.74$	$833.10 + 2.28F \pm 38.13$

(二) 用头颅推算身长

1. 用颅围推算 (汉族男性)

颅围: 用卷尺测眉间点-颅后点-眉间点周长。眉间点在正中矢状面眉间部隆起的顶点。颅后点在枕骨, 相当于颅盖正中矢状面的最长计测点。

身长 = $119.1 + 0.826 \times$ 颅围

2. 用头围推算 (汉族男性)

头围: 测定方法同颅围

身长 = $1.41 \times$ 头围 + 86.85

用上述两法推算, 误差约为 1~10cm。

颅围、头围与身长的平均比值为 1:3.04, 即头围 3 倍等于身长。

五、指 纹

(一) 指纹的特点

胎儿六个月即已全部形成指纹花纹, 以后随人体成长, 花纹不断扩大, 但其形状及乳头线位置却始终不变。指纹可以遗传, 在亲子间有一定的相似性, 但即使是亲生父子、母子也没有完全相同的指纹, 甚至同一人的十指花纹也没有完全相同的。终身不变和各不相同, 是指纹的两大特征, 加上它的不易磨灭, 触物留痕, 故成为个人识别的主要内容。

(二) 指纹的分类

根据指纹花纹的形状, 通常将其分为三大类 (图10-2)。

1. 弓型纹 (arch) 指纹由一侧流向对侧, 即由弓形线和直线构成。又可分为弧型纹和帐型纹。后者是由弧度较大的弓形纹构成的。我国人弓型纹较少, 约占 2.5%。

2. 箕型纹 (loop) 指纹由一侧向斜上方走行, 再返回原侧, 即主要由箕形线构成。箕型纹都有一个三角。箕型纹有两类:

(1) 反箕 (radial loop): 纹线从桡侧向尺侧弯曲, 呈弧形后再返回桡侧, 所形成的箕口朝向拇指。其出现率约为 2.5%。

(2) 正箕 (ulnar loop): 纹线从尺侧向桡侧弯曲, 呈弧形后再返回尺侧, 所形成的箕口朝向小指。其出现率约为 45%, 正箕中心线的桡侧端称为内端, 三角的交叉点称为外端。内外端连线称为 Galton 氏线, 计数过此线的隆线数可将正箕进一步分类 (图10-3)。

3. 斗型纹 (whorl) 花纹中心至少有一条以上环形或螺旋形纹。左右各有一个三角。其出现率约为 50%。由左三角的底边线向右侧追迹, 若中途消失, 再以其下方线向右侧追迹, 直至过右侧三角交点的上方或下方 (图10-4), 计数其间的隆线数, 将斗型纹分为三类:

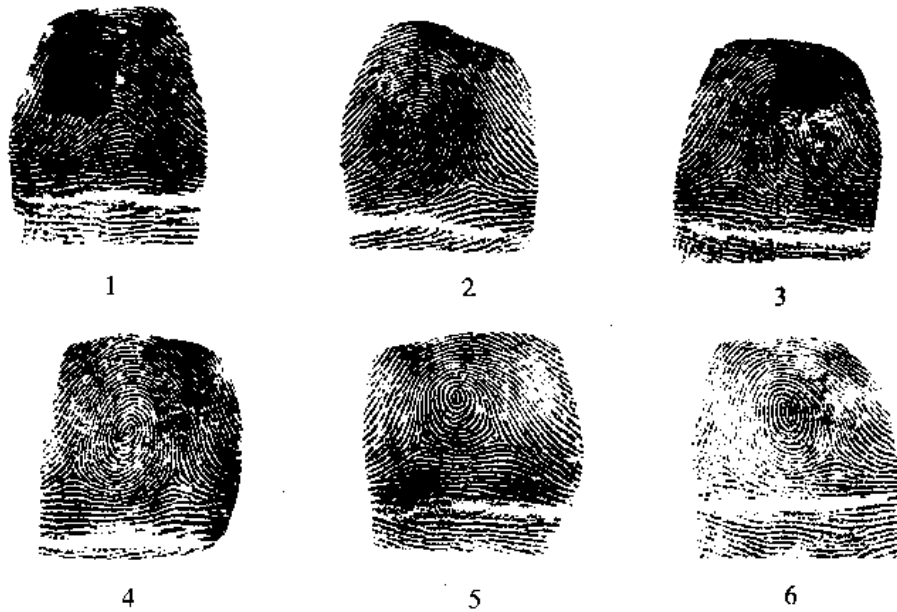


图10-2 指纹的基本分类

1 弓型纹；2 反箕型纹（左手）；3 正箕型纹（左手）；
4 上流斗型纹；5 中流斗型纹；6 下流斗型纹

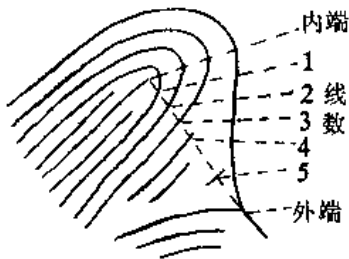


图10-3 Galton氏线

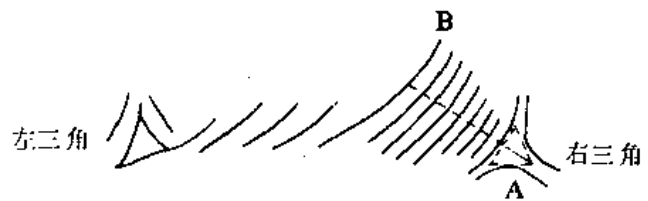


图10-4 上流斗型纹

A 交点；B 追迹线

(1) 上流斗型纹：追迹线出于
右角之上，两者间的隆线数在3条
以上；

(2) 中流斗型纹：追迹线出于
右角之下，两者间的隆线数在2条以
内者；

(3) 下流斗型纹：追迹线出于
右角之下，两者间的隆线数在3条
以上。

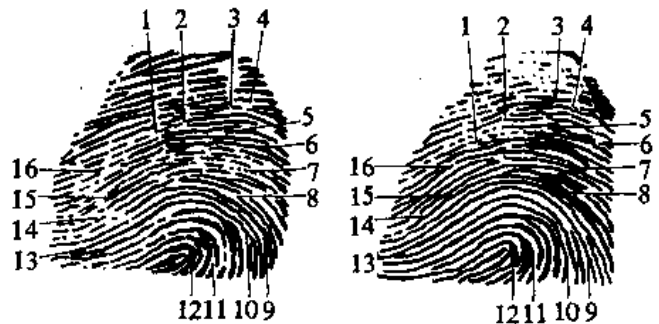


图10-5 指纹的对比鉴定

斗型纹尚有一些变异型，如环形斗、螺形斗、囊形斗、双箕斗、杂形斗等。

(三) 指纹的对比

为对比两个指纹是否相同，先对比指纹的一般特征，包括基本类型和花纹形态是否相符。然后将指纹照相，放大5倍，大小一致，贴在纸上，作为对比图，再把相同特征，用线引向照片的边际，依顺时针旋转方向，编成阿拉伯数字，进行比对（图10-5）。

六、复容法与颅像重合法

(一) 复容法

复容法 (restoration of facial feature) 是取若干适当的颅骨测点测得软组织厚度, 按其平均值将粘性物质粘附于颅面骨上, 以再现生前的容貌。依此容貌与特定个人的生前照片相比较, 或让失踪者家属识别。本法尚未臻于实用阶段, 因为对于眉形, 眼裂大小, 眼睑和鼻、口唇形状等颜面主要特征, 要达到完全的复原是极其困难的。

(二) 颅像重合法

颅像重合法 (superimposing method) 是用颅骨像片与可疑失踪人生前照片负片进行重叠印像, 就所得重叠像片检查其解剖学关系是否一致, 以判定该颅骨与失踪人异同的方法。在实施过程中应该注意解决好以下问题:

1. 要求人像照片影像实, 轮廓完整, 五官各部位影纹层次清楚可辨。复制翻拍人像应大小适宜。

2. 正确制定人像的偏转, 仰俯角度。

3. 选定最佳颅骨像拍摄距离。

4. 按照一定的成像比例制作人像负片和正片。

5. 重调整颅骨像偏转, 仰俯角度使与人像相一致, 然后拍照颅骨像。

6. 以密度配合一致的人像与颅骨像负片合成重合负片。

7. 将重合负片放大成人头原大重合像, 按一定的颅相重合标准进行鉴定。

8. 结果判定 所有指标全部一致即可认定同一; 如有一项不符, 应查出可能原因, 重新拍照, 进行复检; 二项以上不符应否定同一。

(贾静涛)

第十一章 物证检验

第一节 概述

凡对案件的真实情况有证明作用的物品和痕迹，称为物证(physical evidence)。

一、物证的种类

物证的种类繁多，大致可以分为下列六类：

1. 人体组织器官或其分泌物和排泄物 如血液(血痕)、精液(精斑)、阴道液(阴道液斑)、唾液(唾液斑)、粪便、尿、胎便、胎垢、羊水、恶露、乳汁、呕吐物、胃肠内容物、皮肤、毛发、指甲、骨骼、脏器碎块等。
2. 凶器、工具、被损害的物品(如门柜上的撬压痕)。
3. 日常用品及其附着物 如衣服、鞋袜、帽子、钮扣、毛巾、手帕、书包、拐杖、雨伞、车辆压痕、日常用品上附着的尘埃、砂土、炭粉、染料、纸片等。
4. 药品、毒品、生草药。
5. 指纹、掌纹、趾纹、足迹、鞋印。
6. 印鉴、票证、笔迹、文件、遗书。

二、物证的意义

物证是一种客观证据，在侦查、审判上有重要意义。如在现场上或被告人家里发现的凶器，以及现场上遗留的指纹、足迹、字条、纸烟头或其他物品，往往能够为侦破案件提供线索和起到证据的作用。凡为侦查目的，对与案件有关的物品进行检验鉴定，以判断它们是否能作为肯定或否定的证据，均称为物证检验。

法医物证检验是专门研究人体组织、器官、体液、分泌物、排泄物等生物学检材的检验鉴定问题。

三、物证的提取、包装和送验的基本规则

物证多数是在现场勘验时发现，也有在检查犯罪分子或嫌疑对象时发现，故在现场勘验或侦查时必须细心寻找各种物证。物证的发现并没有固定的地方。它可以在现场的地面、草丛、墙壁、天花板、家具、被褥以及罪犯经过的通道、楼梯、门窗上，也可附着于凶器及犯罪分子在现场的遗留物上，以及在犯罪分子和被害人身体上、头发间、指甲缝里、衣服缝、鞋袜、帽子上。寻找时经常要使用放大镜。一般在未认清、测量、照像或绘图以前，切勿接触或移动任何物品。发现物证后，应在现场勘验记录中详细记载：发现地点、发现人姓名、提取的方法、物品名称、数量、形态、大小，以及附着可疑痕迹的部位等。

提取物证的方法要根据物品的种类而定。附着在小件易携带的物体(如衣、帽、鞋、袜等)上，可将物体整件提取，分别包装，不能只剪下或刮下有斑痕的部分。附着在沉

重、固定或不易携带的物体（如墙壁、地板、门板或床桌）上，可将斑痕连带少量无斑痕部分锯下或凿下。如果是泥块，要整块取下，放入盒内，衬以脱脂棉，避免振荡碎裂。

活体血液，现场血泊上的新鲜血液或尸体血液，采取后应即进行检验，或将血液放入消毒试管内，密封，置冰壶内送检。若在短时间内不能检验或需寄送外地检验而无法冰藏时，可用干净纱布或滤纸沾附血液制成血痕（一般要超过手掌大小），自然干燥后包装送验。厚层衣布或纸上附着的水痕也需在阴凉处晾干后包装，切勿在潮湿状态下卷叠或用塑料薄膜等包裹。在潮湿状态下，血液容易腐败或发霉，影响检验结果。因细菌可破坏血痕，某些细菌又含有类似血型物质，容易造成错误结论。从尸体上取血作对照检验，最好采取末梢血（腕部或踝部），而不要心血，因尸体腐败时由于死后循环，细菌可迅速侵入心脏，使血液污染。疑为精斑的物证，或用纱布从阴道内拭取阴道内容物，以及附有唾液的烟头或提取活体唾液时，均用同样方法处理后分别包装送验。采取和察看检材时，一般用镊子或戴上手套，切勿用手摸弄检材，以免破坏原有斑痕，或印上检查者的指纹，或将检查者的汗液或污迹沾附在检材上。

物证的提取、包装及寄送，还应注意下列事项：

1. 在现场上需要提取某些物品时，应征得事主同意，并出具收据，用后及时送还。
2. 尽量使物品不受或少受损坏，如有数种物品，应分别包装、封签。用木箱寄送时，箱内应填塞木屑或泡沫塑料等物，防止冲撞损坏。
3. 物证送检时，应发公函或附函说明，其中包括：①送检单位；②送检物品清单；③案情简介；④送检的目的要求，如系复验，应寄送原鉴定书或抄件；⑤发文日期及复函地址。

四、物证检验原则

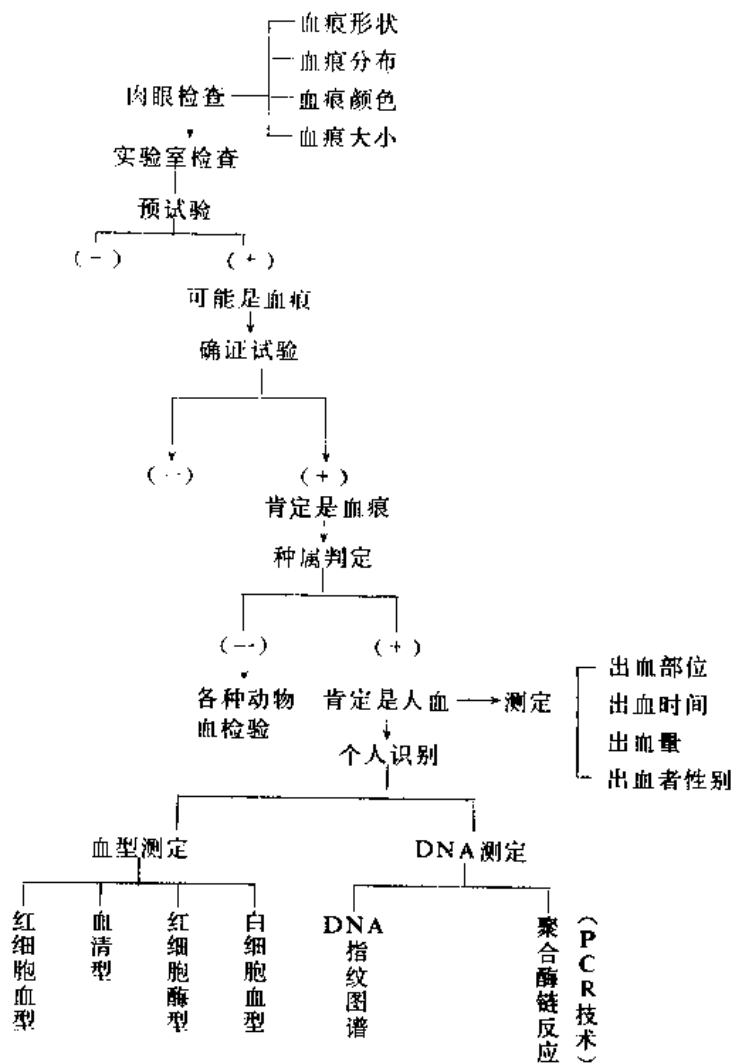
提取物证后，应及时检验，如系外地送检，在接到物证时应先详阅来函，检查物证的包装有无异常或破损，内容是否与清单相符。如果发现异常情况或检材不足时，应及时追询送检单位或要求补充检材，得到答复后再行检验。如检材系专人送交，应与送检人共同查看检材，并了解有关情况。在查看检材或进行检验时，也应注意勿直接用手触摸检材。

检验时所用工具和器皿必须洗净、干燥。在剪取一件检材后，应将剪镊等仔细擦洗干净，才可剪取另一检材，以免检材间互相沾染。检验时应尽量节省检材，以便每一试验都能重复核对。一般不应把全部检材用完，必须保留相当部分（最好能留下2/3）以备复验。检验过程中，应随时将检验方法及结果逐项记录。剩余检材的处理情况，可写在鉴定书的最后或另外的公函内。

法医物证检验鉴定书的格式与一般法医学相同，主要有鉴定事由，案情摘要，检验方法及结果，分析说明，结论等五个部分。

第二节 血痕检验

血痕(blood stains)是法医物证检验的最主要部分。血痕检验包括肉眼检查和实验室检查。血痕检验程序如下：



一、肉眼检查

根据血痕的形状、附着的部位、血痕的颜色和血痕量，可推断受伤或死亡的情况，搏斗的情景，以判断案件的性质，揭露和证实犯罪等。

(一) 血痕的形状

1. 滴状 血液从一定的高度落下时形成滴状，血滴的形状因高度及方向而异。从0.1m以内高度垂直落下时呈圆滴状，边缘基本光滑；从0.5m高度落下时，圆滴边缘呈锯齿状；从1m高度落下时，在圆滴周围往往溅出逗点状或线条状的小血痕。在受伤后行走时，血滴呈一定角度滴落地面，可形成一边呈锯齿状突起的圆形或椭圆形血滴，锯齿状突起指示行走的方向(图11-1)。

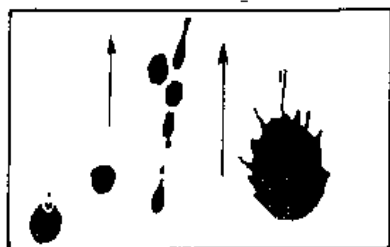


图11-1 受伤者步行时落下的血
(箭头表示步行方向)

2. 流柱状 血液从高位流向低位时形成流柱状，下端因血液滞留而变粗。流柱状一般由静脉出血所引起。身体上流柱状血痕可推断受伤时的体位。

3. 喷溅状 动脉受伤血液喷射，形成喷溅状血滴，形似感叹号，尖端指明喷射的方向。但重复打击受伤部位，创口血液受凶器撞击，或挥动沾有血液的凶器，血

滴溅落在物体上,也可呈喷溅状。动脉喷溅的各个血滴形状相似,大小相等,方向一致,比较密集;后两者大小不等,方向不一,比较分散。

4. 擦拭状 毛巾或衣服擦拭染血凶器或血手,则可形成面积较大,浓淡不一,境界不清,有时呈平行线条的擦拭血痕。

5. 血印痕 手上沾有血液时,往往在器皿上,门框或门把上留有血指纹或血掌纹。脚踩血液,则可遗留血鞋印或血足印,这对个人识别价值特大。若凶器沾了血液又撞击于别处(如衣服、墙壁、家具上)则可遗留凶器打击面的血印痕。移尸后,有时可见到遗留的染血头印痕、臀印痕或四肢印痕等。

6. 血泊 受伤后不能行动,而创口继续出血时,血液可在尸体周围或底下聚积成血泊。血泊所在地往往是原始现场,根据血泊的大小可估计出血量。

此外,有时可见犯罪分子洗血手或洗凶器遗留的血水,表明凶犯熟悉地形,并有充分时间。

(二) 血痕的分布 血痕在现场或身体、衣物上分布情况与沾附部位,往往可推断有无搏斗,受伤时体位,受伤后有无行动能力以及死后有无被移尸等。

(三) 血痕的颜色

新鲜血液呈鲜红色,干燥后因血红蛋白的变化,很快变成暗红色,有光泽,随后逐渐变褐色,褐色或灰褐色。根据血痕的干燥程度和颜色,可以推测出血时间。

(四) 血痕的大小

一般取决于出血量(有时因混有尿液、唾液等而扩大)。出血量常与死亡原因及受伤后存活时间等有关。因此,应根据血泊、血液喷溅以及衣物上沾附的血痕估计出血量,必要时作实验测定。

二、预 试 验

各种血痕预试验,均具有灵敏度高、方法简便的特点,阴性结果基本可以否定血痕的存在。但因缺乏特异性,阳性结果仅表示可能含血,故只能作为筛选试验,以便从大量检材中迅速筛选出需要进一步检验的斑痕。

(一) 联苯胺试验

原理:利用血红蛋白或正铁血红素的过氧化酶活性,使过氧化氢释放出新生态氧,将无色联苯胺氧化成蓝色的联苯胺蓝。

试剂:冰醋酸,联苯胺的无水酒精饱和液,30%过氧化氢溶液。

操作方法:将干净滤纸折摺,使纸角轻擦于待测斑痕,然后解开滤纸,向擦拭处顺次滴加冰醋酸、联苯胺无水酒精饱和液各一滴,数秒钟后若无颜色变化,则再滴加3%过氧化氢一滴。如系血痕,应立刻出现明显的蓝色反应。

注意:①经过本法试验,检材便被破坏,不能做其他试验,因而切勿将试剂直接滴在衣物、凶器等的斑痕上;也不能用手持滤纸滴加试剂,以避免手沾试剂进而沾染检材。

②本法极灵敏,只需微量检材即够。但植物氧化酶及化学触媒(如铜盐及镍盐)呈假阳性反应,应注意鉴别。③联苯胺还可被其他氧化剂(如重铬酸钾、高锰酸钾、石灰、碘盐等)直接氧化成联苯胺盐,未加过氧化氢前即已出现蓝色。故滴试剂的顺序不能颠倒。

④由于联苯胺已被证明是致癌剂,故本法已逐渐被酚酞试验等代替。

(二) 酚酞试验

原理：血红蛋白或正铁血红素的过氧化酶活性使过氧化氢释放出新生态氧，将无色的还原酚酞氧化成红色的酚酞。

试剂：20% KOH 100ml，酚酞 2 g，锌 1 g

把三种试剂混合，装入回流冷却器中煮沸，使变成无色的还原酚酞。过滤，滤液中加少量锌粉，保存于棕色瓶中。

操作方法：取检材浸出液 1 滴置表面皿上，加还原酚酞试剂 1 滴，3% 过氧化氢 1 滴，如系血痕，立即出现红色。

本法灵敏度不如联苯胺试验，而且试剂配制较费时，优点是植物氧化酶在本法呈阴性反应。

此外，还有无色孔雀绿试验、鲁米诺试验、邻联甲苯胺试验和氨基比林试验等。

三、确证试验

检材经预试验得阳性结果，需进一步确定是否血痕。下述三法均是证明检材中有无血红蛋白或其衍生物，阳性时即可肯定为血痕。但这些实验灵敏度较低，尤其是结晶试验，在条件稍差时（如日晒、过热或发霉腐败等）就难得到阳性结果，故有时阴性结果也不能否定血痕的存在。

(一) 氯化血红素结晶试验

原理：血红蛋白受醋酸作用生成正铁血红素。氯化钠与醋酸作用变成醋酸钠和游离氯。游离氯与正铁血红素结合成氯化血红素结晶。

试剂：10% NaCl 2 ml，冰醋酸 10 ml，无水酒精 5 ml 混匀

操作：取少许检材置玻片上，将纤维分离，或将血痂压碎，加试剂 1 滴，盖上盖玻片，在酒精灯火焰上加热至出现一、二个气泡即移开，冷却后用显微镜检查。如系血痕，可见褐色菱形结晶。

注意：加热至出现一、二个气泡时要即刻移开火焰，过热（142℃）会破坏血红素。

(二) 血色原试验

原理：血红素与各种硷基结合的化合物称为血色原。在硷液中血红蛋白分解成正铁血红素及变性珠蛋白，在还原剂作用下，正铁血红素还原成血红素，后者与变性珠蛋白或其他含氮化合物（如吡啶、烟硷等）结合而成血色原，这是一种具有特殊吸收光谱的结晶。

试剂：吡啶 3 ml，10% 氢氧化钠 3 ml，30% 葡萄糖 10 ml

以上试剂混合后，置棕色瓶内第二天使用，久置则反应缓慢或失效。

操作：取少许检材置玻片上，将纤维分离或将血痂压碎，加试剂 1 滴，盖上盖玻片，显微镜下检查。如系血痕，可见桃红色针状或菊花状结晶。

注意：① 试剂容易失效，故在检案前，要先作已知血痕对照。试剂失效时，加少量 NaOH 液可能恢复效力。或在滴加试剂后稍加热，促进结晶形成。② 在血痕淡薄或细菌污染时，不易形成结晶。此时可用显微分光镜检查。

(三) 显微分光镜检查（吸收光谱检查）

原理：有色物质能吸收一定波长的光线，在太阳光谱上出现黑色线条，称为吸收线

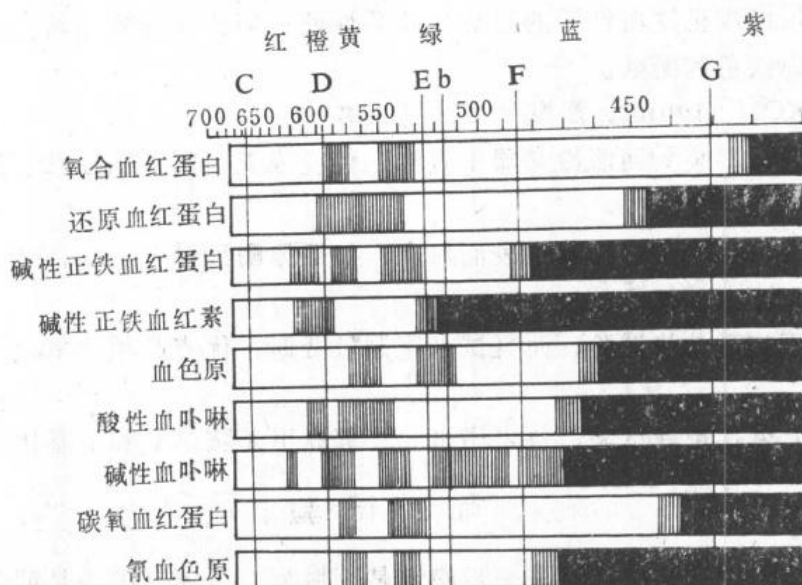


图11-2 血红蛋白及其衍生物的吸收光谱图

(absorption band)。血红蛋白及其衍生物是有色物质，并有很强的选择性吸收光线的性质，利用分光镜检见这种特定的吸收线（图11-2），便可确证为血痕。

新鲜血液用水稀释后，即可直接用分光镜检查。一氧化碳中毒时的碳氧血红蛋白，亚硝酸盐中毒时的变性血红蛋白各自都有特定的吸收线。

血痕经过处理变成血色原，有特定的吸收线，一条波长565~554nm，另一条536~523nm。

操作：取少许检材，按血色原试验方法，在显微镜下选好樱红色最强部位，然后取下接目镜，换上分光镜，观察吸收线。

四、种属判定

斑痕经确认为血痕后，便要判定是否人血。有时证实不是人血后，还要判断是那种动物血。

判定血液种属的试验，一般用沉淀反应，包括界面（环状）沉淀反应，琼脂扩散试验和对流免疫电泳等。用某一种动物的蛋白（抗原）免疫另一种动物，即可产生与该蛋白起特异性反应的物质（抗体）。抗原抗体溶液在试管内重叠时，在两液接触面发生白色沉淀环，此反应称为界面沉淀反应。能与抗原发生沉淀反应的抗血清称为沉淀素（precipitin）。

（一）抗人血清沉淀素血清试验

原理：用人血清免疫家兔，产生与人血清起反应的沉淀素血清。这种沉淀素血清对猿类动物血清蛋白也有反应（近缘反应），但与人血清蛋白反应最强。此时可将沉淀素血清用近缘动物血清吸收，或将检材浸出液稀释到不出现近缘反应。如果是人血则发生明显的沉淀反应。

操作：取抗人血清蛋白沉淀素血清约0.1ml注入沉淀管（内径0.2~0.3cm）的底部，然后吸取被检血痕浸出液（蛋白浓度约1/1000）约0.2ml，缓慢地沿着管壁重叠于沉淀

素血清上，勿使两液相混。将沉淀管置室温，经5、15、30、60分钟各观察一次。检查两液接触面有无白色混浊的沉淀环。如果在60分钟内不出现沉淀环，即可认为沉淀反应阴性。

试验时必须设立对照，如已知人血、常见动物血、无血痕部位的检材浸出液、浸血痕用的生理盐水分别与沉淀素血清作沉淀反应。必要时还用正常家兔血清与检材浸液作对照。各对照管均应完全正确，试验结果才有意义。

本法虽以人血清蛋白作指标，但对非血源性蛋白（如骨、精液、唾液、鼻涕）也呈阳性反应。后者与动物血混在一起时，血痕确证试验阳性，沉淀反应又呈阳性，便可导致“检材含人血”的错误结论。故一般还要用抗人血红蛋白沉淀素血清进行试验。

（二）抗人血红蛋白沉淀素血清试验

原理：用人血红蛋白免疫家兔，产生与人血红蛋白起特异反应的沉淀素血清。当与血痕浸出液作用时，如发生明显的沉淀反应则为人血。

操作：同抗人血清沉淀素血清反应。

本法以人的血红蛋白作为指标，如果抗血清优良，即具有种属特异性和脏器特异性，反应结果阳性，便可直接确定为人的血液，可以省去上述确证试验。

血清沉淀反应也可在琼脂中进行，即为琼脂扩散试验。或进一步使抗原抗体在电场下定向移动，即为对流电泳。

种属判定还可用抗人球蛋白消耗试验、纤维蛋白板试验、胶乳颗粒载体法以及间接血细胞凝集反应等方法进行。下面简述沉淀反应的具体技术：

1. 沉淀素血清的制备 制备沉淀素血清可采用家兔耳静脉注射法、腹腔内注射法、皮内、皮下、肌肉内以及眼结膜下注射法等。

用新鲜人血清作为抗原免疫家兔，可得抗人血清沉淀素血清。用人血红蛋白溶液作为抗原免疫家兔，可得抗人血红蛋白沉淀素血清。

2. 沉淀素血清的质量标准 沉淀素血清必须符合三个条件：①特异性好；②效价达10,000倍以上，在10分钟内出现明显的沉淀；③澄清透明。

一般制备的沉淀素血清不是绝对特异的。抗某种动物蛋白的沉淀素血清，也能与其近缘种属动物蛋白起反应（近缘反应）。如抗人蛋白沉淀素血清与猴的蛋白，抗马蛋白沉淀素血清与骡的蛋白能起反应。实际上，如果沉淀素血清与稀释成1:1000的其他动物蛋白，特别是近缘动物蛋白不发生阳性反应，即可认为是特异性血清。必要时可用吸收法将非特异性沉淀素除去。方法是：于沉淀素血清中加入适量（约1/10）近缘动物蛋白，混匀，反应完全后离心沉淀，上清液即不含（或仅微量）非特异性沉淀素，此时若效价仍达一定标准，即可应用。

为使血清澄清透明，必须遵守无菌操作，所有器皿必须干燥，采血前家兔必须禁食24小时。

3. 血痕浸出液的制备 取含血检材，如系血布取 0.3×0.3 cm大小，剪碎置试管中，加适量生理盐水，置37℃温箱2小时后移置冰箱过夜。取出离心或过滤，使其透明。浸泡时间因血痕浓淡新旧而增减，超声波震荡可加速血痕浸出过程。

血痕浸出液的蛋白含量不能超过千分之一。否则会因蛋白过多而出现非特异性的沉淀反应，甚至在同种蛋白和沉淀素血清相互作用时，可能不起沉淀反应或者形成的沉淀

物迅速溶解（这种反应是胶质反应所特有的阻滞现象）。

蛋白含量的检查一般用硝酸毛细管法。其具体方法为将毛细玻管插入浸出液中，待浸出液上升高度为1~1.5cm时，用棉花擦去管外附着的浸出液。再斜插入硝酸中。当硝酸沿毛细管上升时，就使毛细管垂直。如在浸出液和硝酸的接触面出现薄而不清楚的云雾状白环，蛋白含量约1/1000，即为符合要求。如果沉淀环过分明显，表示浓度过大，须用生理盐水稀释浸出液。有时因血痕过少，浸出液的蛋白含量达不到1/1000，硝酸试验阴性。这样的浸出液仍要做沉液反应，因沉淀素血清的灵敏度远较硝酸高。

五、血型测定

确定检材含有人血后，应作血型测定。血型是人类血液的由遗传控制的个体特征之一，狭义指红细胞表面抗原的类型，广义则包括白细胞表面抗原（HLA），血清蛋白和各种酶蛋白的类型。目前已有红细胞血型、白细胞血型、血清型和红细胞酶型等等，呈现复杂的多态现象。血型在出生时多已形成，终生不变（除极少数白血病或直肠癌患者，病程中见有血型改变），因而，法医学上广泛应用于亲权鉴定和个人识别。

血痕是血液干燥后形成的斑痕。其中血细胞已干瘪或变形，血型物质遭受破坏或血型抗原性减弱或消失，新鲜血液能检出的血型，在血痕中往往难以判定，血痕越陈旧，能测定的血型就越少。能够检出多少种血型，还取决于检材中血痕量的多寡。因此应强调迅速送检和节省检材，争取检出更多种血型。

动物血往往有与人血类似的血型抗原，例如灵长类动物甚至家养动物有类A、B血型物质，一些灵长类还有类Rh及类M抗原。而且动物之间还有异种凝集素。因此进行血痕的血型测定，应先肯定该血痕为人血，若未先肯定为人血，而贸然进行血型测定则可造成错误的结论。

许多细菌也含有与人类相似的血型物质，如大肠杆菌O₈₆有类B物质，肺炎双球菌14型含类A型物质。这些细菌经常污染检材，特别是潮湿的血痕，细菌可大量繁殖，以致干扰血型的检验。

（一）红细胞血型测定

主要的红细胞血型系统有21系统（表11-1），在血痕能测出的血型如下：

1. ABO血型 在ABO血型里，红细胞膜上有凝集原（即A、B、H血型物质），血清中有同种凝集素（即抗A及抗B抗体）。故测定ABO血型，可有二种途径：①测定凝集素；②测定凝集原。两种测定结果互相参照，可使结论更为可靠。

（1）血痕中凝集素的测定：取2×2mm大小的人血痕检材三块，分别置玻片三处，按标志各加0.2%A、B和O型红细胞悬液1滴浸湿检材，盖上盖玻片，继续加红细胞液至布满盖玻片，置保湿盒内（室温过低时要将保湿盒放在37℃温箱中）。每隔5~10分钟取出镜检一次，若在检材旁出现红细胞凝集，即为阳性。如此观察24小时，仍无凝集者为阴性。

血痕与A型红细胞凝集时，表示含有抗A凝集素；与B型红细胞凝集时，表示含有抗B凝集素。若与A、B型红细胞均凝集，表示含有抗A、抗B凝集素。试验中血痕与O型红细胞应无凝集反应，才属可靠。

此试验也可在试管内进行。

表11-1 主要的红细胞血型系统及检出年代

1901年	ABO							
1902~1925								
1926~1930	MN	P						
1931~1935	Se							
1936~1940	Rh							
1941~1945	Lu							
1946~1950	K	Fy						
1951~1955	Jk	Le	Di					
1956~1960	Yt							
1961~1965	Au	Xg	Do	Sc	Cs			
1966~1970	Co	Sd	Bg	Ch				
1971~1975								

	高频	抗原	低频
			1
	1		3
	2		2
	2		8
	6		7
	2		7

表11-2 测定血痕中凝集素的结果判断

检材	加A型红细胞	加B型红细胞	加O型红细胞	所检见的凝集素	血型判断
检材 I 含血	+	-	-	抗A	B
检材 I 无血	-	-	-	-	
检材 II 含血	-	+	-	抗B	A
检材 II 无血	-	-	-	-	
检材 III 含血	+	+	-	抗A、抗B	O
检材 III 无血	-	-	-	-	
检材 IV 含血	-	-	-	-	"AB"
检材 IV 无血	-	-	-	-	
A型人血痕	-	+	-	抗B	对照正确
B型人血痕	+	-	-	抗A	

凝集素是一种球蛋白，对外界各种因素（温度、湿度、阳光曝晒、腐败等）的抵抗力弱，容易被破坏。室温条件下，凝集素可保存2~3个月，短的只能保存一周；而在室外的血痕，经日光曝晒或露水淋湿，一天后凝集素即破坏殆尽。因此，阴性结果只能说明未检见凝集素（表11-2）。

(2) 血痕中凝集原的测定：

1) 吸收试验：又称凝集抑制试验。

原理：当被检血痕分别与已知的抗A、抗B血清相遇，血痕中的凝集原便与相应的凝集素特异结合，使血清中该凝集素减少乃至消失，再用已知红细胞测定，便可判断血痕的血型。吸收试验用的抗A、抗B凝集素，其效价要与血痕中凝集原的效价相适应。实验证明，血痕中凝集原的效价一般是16~32，故所用的抗血清效价也应调整为16~32。

操作：取血痕检材两份，每份约1cm²大小。剪碎后分置二支有标志的试管中，各按标志加入抗A、抗B血清0.2~0.3ml，振荡，使充分浸透。置37℃温箱2小时及4℃

冰箱过夜。然后取上清液，分别加入二列试管或白瓷板凹孔中，用生理盐水稀释成 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32。加 1% A 型红细胞悬液 1 滴于抗 A 各管中，加 1% B 型红细胞于抗 B 各管中，充分混和，放入 37℃ 温箱中 1 小时（也可将试管 1000 转/分钟离心沉淀 1 分钟），肉眼或显微镜检查。

由于布上的染料或杂质也可有一定的吸收能力，故必须取不含血部位的空白检材作对照。

结果判定：经血痕吸收后，抗 A 或抗 B 血清效价降低越显著，血痕中有相应的凝集原存在的证据越充分。但只有对照准确，才能下结论。判断的标准是血痕与无血痕检材的凝集管数相差三管（即效价降低 3 级）或以上时，才说明被检血痕含有相应凝集原（表 11-3）。

表 11-3 吸收试验的血型判定

	抗A血清稀释度						抗B血清稀释度						血型判定
	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	
血清对照	++	+	+	+	+	-	++	+	+	+	+	-	
检材 I	含血	+	-	-	-	-	++	+	+	+	-	-	A
	无血	++	+	+	+	-	++	+	+	+	-	-	
检材 II	含血	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	B
	无血	++	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	
检材 III	含血	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	AB
	无血	++	+	+	+	-	++	+	+	+	-	-	
检材 IV	含血	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	“O”
	无血	++	+	+	+	-	++	+	+	+	-	-	
已知 A 型人血痕	-	-	-	-	-	-	++	+	+	+	-	-	对照准确
已知 B 型人血痕	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	

抗 A 血清效价降低 3 级，有 A 凝集原。

抗 B 血清效价降低 3 级，有 B 凝集原。

抗 A、抗 B 血清效价降低 3 级，有 A、B 凝集原。

表中检材 IV 对抗 A 和抗 B 两种凝集素均未见吸收，即未检见 A 和 B 两种抗原，故血痕应系 O 型。但有时不能排除原含凝集原，因血痕过于陈旧或其他原因遭致破坏，以致未能检出，故应慎重考虑。为进一步确定是否 O 型，可用凝集素测定法检出抗 A 和抗 B，也可用抗 H 抗体进行测定，O 型红细胞含 H 抗原最多，故可吸收抗 H 抗体，经充分吸收后，再用 2% O 型红细胞测定该抗 H 抗体效价是否减少，如果与无血检材对比降低 3 级以上，即证明被检血痕确系 O 型。

2) 解离试验：又称吸附洗脱实验。

原理：血痕中的凝集原与相应的凝集素特异地结合，这种结合在一定条件（如加热至 55℃）下又可解离而释放凝集素。故可用相应的红细胞来检查解离出来的凝集素，以判断血痕的血型。

本法的优点是：①灵敏度高，节省检材，可检出 0.0015mg 血痕（约 4 mm 长纤维一条）；②结果快，半天内就可得出结论；③设备简单。

操作：剪取含人血的纤维二段，各长2 mm（或1 × 1 mm的含血纸片二片），先用无水酒精固定10分钟，取出纤维自然干燥后，分别放入白瓷板的二凹内，各加效价32的抗A、抗B血清1~2滴，使纤维浸入血清内，再将白瓷板放入保湿盒内，置4℃冰箱中0.5~1小时，取出纤维，置滤纸上吸至半干后，分别放入装有冷（4℃）生理盐水的玻璃容器内，振荡15~20秒钟。再取出纤维，在滤纸上吸至半干后，分别放入有标志的试管内，各加0.1% A型、B型红细胞1滴，将试管放入50~60℃温箱内5~10分钟。然后迅速取出试管，以1000转/分离心1分钟。再取出试管，轻轻摇匀管底红细胞，倒在玻片上，显微镜检查，见红细胞显凝集者为阳性。

试验必须作无血痕部位空白检材以及已知A、B型人血痕作对照。

结果判断：见表11-4。

表 11-4 解离试验结果判断

	检 材				对照试验		
	I	II	III	IV	无血检材	已知A型人血	已知B型人血
加抗A血清后加A红细胞	+	-	+		-	+	-
加抗B血清后加B红细胞	-	+	+	-	-	-	+
血型判断	A	B	AB	“O”		对照正确	

3)混合凝集反应：

原理：抗血清加入血痕后，血痕中凝集原与抗血清中相应的凝集素发生特异性结合，再加相应的红细胞；凝集素又同红细胞结合，结果是血痕-抗体-红细胞三者的结合。在显微镜下可见红细胞附着于血痕基质上。

操作：剪取血痕及无血检材纤维0.2cm各二份，加甲醇固定5分钟，干后分别放入白瓷板凹内（或放在玻片上用1%鸡蛋白固定，或粘在贴于玻片的双面胶纸上）。按标记各加2滴抗A、抗B血清（效价256以上），置保湿盒内，室温静置1小时，冰箱2小时，然后吸去抗血清，用冷生理盐水洗3次。再分别滴加5~10%相应红细胞5滴，置保湿盒内，放入冰箱中30分钟。用小镊子分别取出纤维在冷生理盐水中轻轻摆动几次，然后放玻片两端，各加1滴生理盐水，加上盖玻片（如系固定于玻片者，此时将玻片反转，架在装满生理盐水的烧杯上，使红细胞悬液接触盐水面，游离的红细胞便逐渐沉入盐水中。数分钟后，取出玻片，盖上盖玻片）。最后镜检，纤维周围有红细胞附着者为阳性。

结果判断：同解离试验。

此法对棉纱、丝、化纤、纸及木片上血痕均可得满意结果。对组织切片以及经染色的切片，均仍可检出血型。据研究（赤石英等），本法可测出红细胞250pg。血痕经过水洗，已无血红蛋白或血浆，而只剩少量红细胞基质时，预试验、确证试验和种属判定试验均为阴性，本法仍呈阳性反应（稀释血痕的阳性极限：联苯胺1/12,800，血色原结晶1/30，显微沉淀反应1/6,400，纤维素板法1/25,600，本法1/25,600）。经过63年的陈旧血痕及110年的木乃伊组织仍呈阳性，已经腐败2个月的血痕也呈阳性。

4)标记抗体法：是检查抗原存在与否的极其有效的方法。已引入法医物证检验领域的有荧光抗体法、铁蛋白抗体法、同位素标记抗体法以及酶标记抗体法等。其基本原理是标记物质（如异硫氰荧光素、铁蛋白、¹³¹碘、辣根过氧化物酶等）能结合到抗体球蛋白

白上（直接法与血型抗体结合，间接法与兔抗人免疫球蛋白，或羊抗兔免疫球蛋白结合），而不影响抗体与抗原特异性的结合。然后在特殊装置下，观察标记物质是否显现，从而判断检材的血型。标记抗体法在不同程度上提高了鉴别的灵敏度或准确性，并可作抗原定位或作永久性保存。除血痕外，还可测定唾液、精液、阴道液及汗液等斑痕的血型。

被标记的抗体，有正常血清（天然抗体）、免疫血清（免疫抗体）以及单克隆抗体。由于标记要求高度纯化的抗体，前两种抗体较难达到要求，故现今多用单克隆抗体。单克隆抗体自1975年问世后，各种标记的单克隆抗体已广泛应用于法医学界。国内常见的有酶标抗A、抗B、抗H、抗P₃₀以及抗Gm的单克隆抗体等。

（3）注意事项：

1) 吸收试验或解离试验所要求的血清效价虽不太高，但宁可用高效价的血清稀释成所需效价后使用，而不要用原来已很低效价的血清。试验前必须准确测定效价。

2) 所用标准红细胞必须新鲜。细菌污染的红细胞会发生假阳性反应。吸收试验时，使用的红细胞要与测定血清效价使用的相同，不宜用老人、儿童的红细胞。

3) 红细胞悬液的浓度应视使用的血清量及效价而定，不宜过浓，否则可引起凝集阻止现象。作解离试验和凝集素测定的红细胞悬液尤其不能太浓。

4) 吸收试验的血清量及效价，应根据血痕的量而定，以能将血清中的凝集素吸收干净为合适，吸收的时间要充分。

5) 血痕附在泥土上或被染料等物质污染时，往往影响吸收试验的结果，因此必须取血痕周围的空白检材作对照。

6) 凝集反应在20~37℃进行最为适宜，要防止寒冷凝集（0℃）及热解体（50℃）现象。

7) 发生溶血现象的原因有：血清补体未被灭活，或灭活不完全，或器皿不干净、不干燥等。

8) 注意非血源性血型物质的干扰，除人血外，其他体细胞、体液及分泌液（如唾液、精液、汗液）都含有血型物质，因此在测定手巾、围巾、衬衣、内裤上的血痕血型时，必须正确设立对照。

2. MN血型 MN血型抗原也位于红细胞膜，虽较A、B、H物质脆弱，但对热及干燥也有相当抵抗力（100℃加热或经过6个月的血痕仍可检出）。正常人血清中一般无抗M、抗N抗体。因此，MN血型的鉴定只有测定M、N抗原，其方法基本上同ABO血型。

（1）吸收试验：

原理：血痕中的M、N抗原与相应的抗体特异结合后，血清中该抗体便减少以至消失，再用已知M、N型红细胞测定抗体减少或消失的情况，便可判断有无M、N抗原存在。

方法：同ABO血型的吸收试验。

结果判断：若含血检材与无血检材吸收后效价相差3级以上，而其他对照都准确，便可判断。例如，含血检材吸收抗M血清，便是M型；吸收抗N血清，便是N型；吸收抗M、抗N两种血清，便是MN型。

（2）解离试验：原理和方法均与ABO血型相似。但因测定M、N血型所用的抗血清是家兔免疫血清，抗M、抗N抗体常有交叉反应，很难制备高度特异性抗体，故常发生假阳性反应，这就要求用冷盐水洗去游离血清的时间要长（具体时间因抗血清、检材及

其他条件如室温等而异)。在检测含血检材之前应先检验基质相似的已知M、N型血痕及无血痕检材，待掌握具体条件后，再作正式试验。

(3) 解离法结合抗球蛋白法：此为解离试验的改良法。

原理：解离抗体（家兔球蛋白）虽与相应红细胞结合，但效价不够高时（抗体越纯，效价越低），并不发生可见的凝集现象。此时若加入羊抗兔球蛋白血清，则此抗体与家兔球蛋白相结合，而使红细胞发生凝集。此法一般能提高灵敏度2~3级，尤其适用于陈旧血痕的检验。

方法：剪取血痕纤维约1cm，仔细分离成细纤维后，分置于两支试管内，各加抗M、抗N血清。经充分吸附后，用冷盐水洗涤2~3次，最后加2滴盐水。置试管于50~60℃水浴内加热10分钟，释放抗体，将纤维弃去。各管分别加入1滴10%新鲜M、N型红细胞悬液。室温置10分钟后，以1000转/分离心1分钟，第一次观察结果，记录。再离心1次，弃去上清液，各管分别加羊抗兔血清（对兔血清沉淀素价8000倍，临用前稀释10倍）。10分钟后，离心1分钟，观察结果（表11-5）。

表11-5 加入羊抗兔血清前后效价的比较

抗血清	羊抗兔血清	抗M及抗N血清稀释度							
		1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256
抗M	加入前	卅	卅	卅	卅	-	-	-	-
	加入后	卅卅	卅卅	卅卅	卅卅	卅	卅	卅	-
抗N	加入前	卅	卅	卅	-	-	-	-	-
	加入后	卅卅	卅卅	卅	卅	-	-	-	-

3. Rh血型 Rh血型抗原远较ABO抗原脆弱，但一般室内数个月的斑痕仍能得出结果，而曝晒于阳光下则Rh活性很快减弱。斑痕中Rh抗原可用吸收试验也可用解离试验测出，与ABO血型不同之点是Rh血型的检验必须于37℃进行。由于抗体多系不完全抗体，故指示红细胞应先用酶（常用木瓜酶）处理，然后配成0.1%悬液应用。以解离试验可测出的Rh血型抗原有C、 \bar{C} 、C^w、D、E、e等。

4. 其他红细胞血型 Kell抗原抵抗力也相当强，在血痕中能长久保存，一般血痕可测定Kell血型，可用吸收试验或解离试验测定。

解离试验还可测定S、s、Fy^a、Fy^b及Jk^a等抗原。

在室温条件下，保存在信封内的血痕，几种血型抗原检出时间如表11-6。

表11-6 几种血型的检出时间

抗 原	血痕时间（月）					
	1	2~3	5~7	9	12	24以上
D	卅	卅	卅	卅	卅	卅
C	卅	卅	卅	卅	卅	-
E	卅	卅	卅	卅	卅	卅
\bar{C}	卅	卅	卅	卅	卅	卅
S	卅	卅	卅	-	卅	-
\bar{S}	卅	卅	卅	-	-	-
K	卅	卅	-	卅	卅	-

注：-为未测

(二) 血清型测定

自1955年O. Smithies用淀粉凝胶电泳发现血清结合珠蛋白 (haptoglobin, Hp) 的多态性以来,已发现了许多血清蛋白都具有遗传多态性,如Tf (transferrin)、Gm (gamma marker)、Km (kappa marker, 旧称 InV)、Bf (B-factor)、Ge (group-specific component)、Pi (protease inhibitor)、Ag、Bg (β_2 -glycoprotein I)、C₂、C₃、C₄、C₅、C₆ (2nd、3rd、4th、5th、6th complement component)、Lp (lipa protein antigen)、ORM、albumin、Xm、Ceruloplasmin等。

1. 血痕中Gm及Km型的测定 取抗Gm (各型)、抗Km (各型) 血清各稀释成效价8倍。再选用OD (+)红细胞,用合适的抗D血清致敏。这种致敏红细胞可与相应的抗Gm、抗Km血清凝集。

检验时血痕检材用0.1ml盐水浸泡,浸泡离心沉淀后,吸出上清液,加等量抗血清混合,经37℃1小时后再置于4℃冰箱3小时,使充分相互作用。然后加相应致敏红细胞,观察有无阻止凝集,而判断型别。例如,血痕能使抗Gm (1)血清与致敏红细胞不凝集,即为Gm (1)型。据研究,用此法测定Gm (1, 2, 12)及Km (1)型,经3天的血痕3mg,1个月的血痕10mg,均可获阳性结果而判定型别。

2. 血痕中Hp型测定 用聚丙烯酰胺凝胶电泳法,1星期的血痕有80%例,5星期的血痕有60%例可判定Hp型。用淀粉凝胶电泳可测定历时3个月血痕的Hp型。

3. Gc型 数星期的血痕,用免疫电泳可测出Gc型。

(三) 红细胞酶型测定

电泳研究已证明人类许多酶是遗传学多态性。目前特别集中于约20种可由电泳显示的酶型 (图11-3)。其分型明显而直接,反映了基因水平上的差异,定型错误的危险性很小,有些已知的酶由于电泳技术的改进增加了其价值。例如PGM₁,在pH7.4电泳时有三种常见表现型,PGM₁ 1-1、2-1及2-2 (图11-4),而应用等电聚焦技术或在pH6以下电泳时,则增至10种表现型。而且许多酶型有相当的持久性,在干燥血痕中有8种酶活性可保存达1个月或更久 (表11-7)。

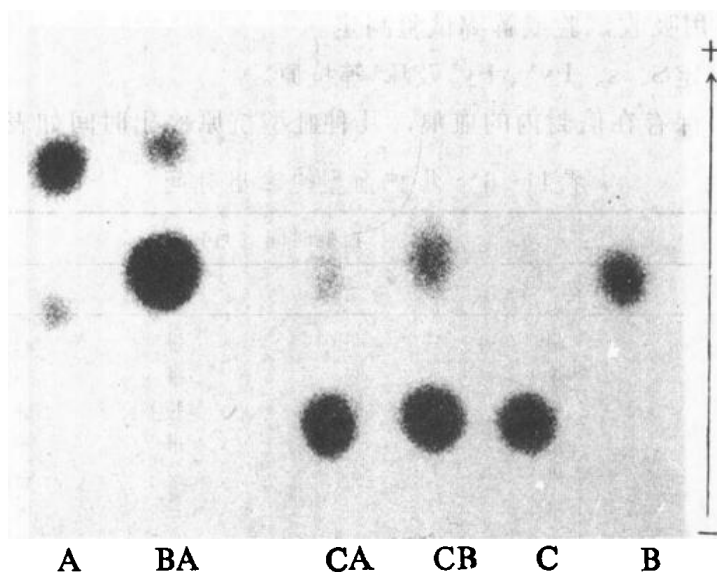


图11-3 红细胞酸性磷酸酶谱

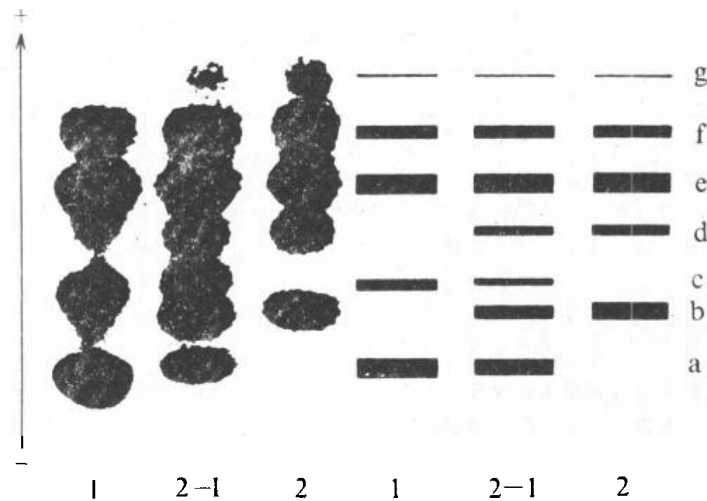


图11-4 红细胞PGM₁酶谱

左：常见三种表现型（淀粉凝胶电泳）

右：模式图

表 11-7 血痕中红细胞酶型的持久性

酶	持久性（周）
EAP (红细胞酸性磷酸酶)	1 ~ 12
ADA (腺苷酸脱氢酶)	2 ~ 20
AK (腺苷酸激酶)	15 ~ 52
CA II (碳酸酐酶 II)	2 ~ 4
EsD (酯酶 D)	2 ~ 4
G ₆ PD (葡萄糖-6-磷酸脱氢酶)	0 ~ 1
GPT (谷丙转氨酶)	1 ~ 2
GLOI (乙二醛酶 I)	2 ~ 12
PepA (肽酶 A)	4 ~ 8
PGM (葡萄糖磷酸变位酶)	4 ~ 26
6-PGD (葡萄糖酸-6-磷酸脱氢酶)	1 ~ 2

(四) HLA血型测定

白细胞抗原的研究，近年发展迅速，至1987年第十届HLA国际组织相容性试验专题讨论会，已发现有HLA-A，-B，-C，-D，-DR，-DQ，-DP七个位点，共148种抗原（表11-8），是迄今所知最复杂的人类遗传标记系统，通过基因频率计算，人群中HLA表现型相同的可能性只有1/1000，血痕的HLA血型测定，已在几个国家开始研究。据作者等的研究，证明用微量淋巴细胞毒抑制试验测定血痕中HLA-A，-B抗原是可行的。用3 μl血痕与5 μl标化血清作用后，浸液1 μl，用NIH技术进行试验，若用5 μl补体，出现一定的假阳性及假阴性结果。若用10 μl补体，则100%正确。而且证明HLA抗原有良好的耐久性，干血痕经90天能全部正确检出。对法医检案实践中常见的几种理化因素也有相当的抵抗力。

表 11-8 HLA 抗原*

A	B	C	D	DR	DQ	DP
A 1	B 5	B 49 (21)	C w 1	D w 1	DR 1	DQ w 1 DP w 1
A 2	B 7	B w 50 (21)	C w 2	D w 2	DR 2	DQ w 2 DP w 2
A 3	B 8	B 51 (5)	C w 3	D w 3	DR 3	DQ w 3 DP w 3
A 9	B 12	B w 52 (5)	C w 4	D w 4	DR 4	DQ w 4 DP w 4
A 10	B 13	B w 53	C w 5	D w 5	DR 5	DQ w 5 (w 1) DP w 5
A 11	B 14	B w 54 (w 22)	C w 6	D w 6	DR w 6	DQ w 6 (w 1) DP w 6
A w 19	B 15	B w 55 (w 22)	C w 7	D w 7	DR 7	DQ w 7 (w 3)
A 23 (9)	B 16	B w 56 (w 22)	C w 8	D w 8	DR w 8	DQ w 8 (w 3)
A 24 (9)	B 17	B w 57 (17)	C w 9 (w 3)	D w 9	DR 9	DQ w 9 (w 3)
A 25 (10)	B 18	B w 58 (17)	C w 10 (w 3)	D w 10	DR w 10	
A 26 (10)	B 21	B w 59	C w 11	D w 11 (w 7)	DR w 11 (5)	
A 28	B w 22	B w 60 (40)		D w 12	DR w 12 (5)	
A 29 (w 19)	B 27	B w 61 (40)		D w 13	DR w 13 (w 6)	
A 30 (w 19)	B 35	B w 62 (15)		D w 14	DR w 14 (w 6)	
A 31 (w 19)	B 37	B w 63 (15)		D w 15	DR w 15 (2)	
A 32 (w 19)	B 38 (16)	B w 64 (14)		D w 16	DR w 16 (2)	
A w 33 (w 19)	B 39 (16)	B w 65 (14)		D w 17 (w 7)	DR w 17 (3)	
A w 34 (10)	B 40	B w 67		D w 18 (w 6)	DR w 18 (3)	
A w 36	B w 41	B w 70		D w 19 (w 6)		
A w 43	B w 42	B w 71 (w 70)		D w 20	DR w 52	
A w 66 (10)	B 44 (12)	B w 72 (w 70)		D w 21		
A w 68 (28)	B 45 (12)	B w 73		D w 22	DR w 53	
A w 69 (28)	B w 46	B w 75 (15)		D w 23		
A w 74 (w 18)	B w 47	B w 76 (15)		D w 24		
	B w 48	B w 77 (15)		D w 25		
		B w 4		D w 26		
		B w 6				

白细胞抗原命名委员会1987年11月21~23日纽约会议(第十届国际组织相容性试验专题讨论会)

* 在一种狭特异性名称后面加括号列出宽特异性的写法,例如HLA-A 23(9),是任意的。

六、DNA测定

(一) DNA指纹图谱

将生物检材中细胞核的DNA分离出来,用限制性内切酶在DNA的特定识别位点上进行酶切,得到不同长度的片断,通过电泳分离、Southern印迹转移,再用特异性DNA探针进行杂交,得到一系列条纹样图像,此即限制性片断长度多态性(RFLP)图像。据研究(Jeffreys),这种图像,个体间相关概率小于 3×10^{-11} (使用1个探针时),或小于 5×10^{-19} (使用2个探针时)。如此结果正如指纹比对一样,各人不同(同卵双生子除外),故通称DNA指纹图谱。

个体的一切性状均由染色体上的一定基因所控制。染色体主要由DNA组成,DNA通过复制和转录,将遗传信息转录到信使核糖核酸(mRNA)上,然后转译成多肽链。基因是遗传的单位,是由多个遗传密码组成的DNA片断。性状的发育是以新陈代谢为基础,而新陈代谢是受酶所控制的。酶都是蛋白质,基因对性状的控制就是通过控制酶来实现。血型是由单基因控制的生化性状。利用血型测定作亲子鉴定和个人识别,实际上

是以血型的表现型推测其基因型，再根据遗传规律作判断。而分析DNA指纹图谱则更进一步直接观察DNA多态性，可以说是分析到总根上来了，这就使法医学从蛋白质水平进入分子水平。目前各国法医学者相继进行研究，在血痕、精斑、毛发等检材的个人识别均发挥了重要作用，使许多过去不能鉴定的检材得以鉴定。

（二）PCR技术

DNA指纹图谱分析，虽具有极高的多态性和个体特异性，但该技术对检材要求较高，一次分析至少需要1 μg DNA，即血液至少需要50 μl，精液需要5 μl，而陈旧、污染或腐败的检材由于DNA降解，混入细菌DNA或某些基质对酶解的抑制，均难得到准确的结论。

1985年Saiki等使用聚合酶链反应(PCR)技术，在体外扩增基因中一段特定的序列，将人的DNA从50~1000bp区域扩增 10^7 倍，使极微量的DNA或已降解的DNA中残有的DNA片断扩增起来，供DNA多态性分析用。该技术简便迅速，对单根毛发根鞘等微量检材即可测定性别和作HLA-DQ α 基因分析，获得准确的结果。但目前由于提供的探针系统和能扩增的基因数少，个人识别的能力仍不如RFLP分析。据信，随着这项技术的不断完善，几年可望应用于常规检验中。

七、血痕的其他检验

（一）出血部位的判定

在血痕检验中，有时需要确定该血痕系来自身体哪一部位。

鼻出血带有鼻粘膜的纤毛柱状上皮细胞，偶尔附有鼻毛。胃出血有食物残渣及胃粘膜上皮细胞。肺出血有呼吸道粘膜纤毛上皮细胞、口腔粘膜扁平上皮细胞。阴道出血有阴道上皮细胞，偶见阴道滴虫、包皮垢杆菌。阴道上皮细胞含糖原，可被碘染褐色（嗜碘反应）。月经血经常混有多量子宫内膜上皮细胞及阴道上皮细胞。内脏受创伤时，血痕中有时可见该脏器的碎片。蚊、虱等昆虫所吸之血，可见昆虫鳞片或虫体碎片。

可用显微镜直接检查血痕浸出液，也可用膨胀剂使血痕内所含细胞恢复原状后镜检。

膨胀剂：甘油10ml，氯化钠0.2g，升汞（氯化高汞）0.1g，蒸馏水30ml。

月经血的确定特别重要，除上述形态检查外，还可进行下列方法检查：①纤维蛋白溶酶活性，用纤维蛋白板法检验；②纤维蛋白（原）降解产物，可用混浊试验或用抗纤维蛋白（原）免疫血清作沉淀反应或凝集抑制试验检出；③乳酸脱氢酶，其谱带与其他血痕的不同，用电泳法测定。

（二）血痕的性别判定

测定血痕中细胞核Y染色质和X染色质可判定该血痕的性别，详见第十章个人识别。

此外，尚可应用放射免疫法测定血痕中睾丸酮和雌激素的含量以及应用DNA技术测定Y基因以判断性别。

（三）血痕陈旧度的测定

血痕陈旧度，即出血时间的测定在某些案件有重要意义。

血痕陈旧度的测定主要依靠血液成分的变性或迁移程度而定。这些指标受时间因素影响外，还受许多因素（如热、阳光、水洗、腐败、保存环境、特别是气候干湿情况）的影响，一般只能粗略估计。

血清氯的渗润范围随时间延长而增宽。血液的颜色随血红蛋白的变性而变化，与时

间有一定关系。血痕中蛋白的溶解度随时间的延长而下降。血痕中各种酶活性随时间的延长而减弱。

(四) 含血量的测定

含血量的测定，有助于判断尸体所在现场是否原始现场，死亡原因、死前挣扎时间等。

重量计算法：剪取含血检材与毗邻无血检材各一块，大小相等。室温干燥后，再放入干燥器内，然后准确称量每块的重量。两者的差就是干血量。鲜血变成干血的比率是1000：211，血量可用下列公式计算：

$$\text{血量} = \text{干血量} \times 1000 / 211$$

再按血痕总面积与剪下面积的比值，即可计算出总含血量，但这仅是近似值。

还可用分光光度计测定血红蛋白、正铁血红蛋白、正铁血红素及血卟啉，以及测定铁量或氯量来计算含血量。

第三节 亲权鉴定

应用医学和生物学的理论和技术判断父母与子女是否亲生关系，称为亲权鉴定 (paternity test)。

在发生强奸、婚姻外性关系对亲生父母有争议时，或怀疑医院产房调错新生儿，以及拐骗、失散等情况下，常需解决是否亲生关系。

亲权鉴定主要根据遗传规律。个体的特征有两类：一类是由与环境等条件无关的遗传基因所决定的，称为单纯的遗传特征。靠这种遗传特征的检查，发现亲子间遗传的矛盾时，便能断然否定其亲生关系。这种遗传特征以血型为代表。另一类是由若干多基因和环境因素的影响而形成的，称为复杂的遗传特征，如皮肤纹理、身体形态许多特征属这一类，用这种检查作为判断的补充材料。

一、根据遗传特征

(一) 血型

所有血型系统（红细胞血型、白细胞血型、血清型、红细胞酶型）都是按照孟德尔遗传定律，通过染色体由亲代传给子代的。

精子和卵子各自携带23条染色体，结合成受精卵后，又按23对染色体进行分裂增殖。因此，子代每个细胞（包括未进行减数分裂的精母细胞和卵母细胞）一半的染色体来自父亲，另一半来自母亲。血型基因随染色体传给子代。由此可得出二个法则：

1. 除非亲代一方（或双方）有某一血型基因，否则子代不会有该基因。
2. 如果亲代一方的血型基因是纯合子，则所有子代必须有该基因。

若亲代与子代血型与此法则矛盾时，便可否定其亲生关系。

例如ABO血型有A、B和O三个血型基因，A和B基因是显性，O基因是隐性。A和B基因不论在纯合子（AA、BB）或杂合子（AO、BO）均能表现出来，而O基因只在纯合子（OO）时才能显现。ABO血型的遗传关系如表11-9。由表中可见，若亲代无A或B血型基因，子代便无该基因。父母双方均为O型，子女只能是O型。

MN血型的遗传关系与ABO相似（表11-10）。测定的血型越多，否定的机会越大

(表11-11)。但如果无矛盾,也不能贸然认定其亲子关系。此时可根据该血型在人群中的频率,先计算父子关系指数,再计算父子关系机率。据认为父子关系机率大于95%时有统计学意义,大于99.5%,基本可以认定。

表11-9 ABO血型的遗传

亲代血型	子代血型			
	O	A	B	AB
O × O	+	-	-	-
O × A (AA, AO)	+	+	-	-
O × B (BB, BO)	+	-	+	-
O × AB	-	+	+	-
A (AA, AO) × A (AA, AO)	+	+	-	-
A (AA, AO) × B (BB, BO)	+	+	+	+
A (AA, AO) × AB	-	+	+	+
B (BB, BO) × B (BB, BO)	+	-	+	-
B (BB, BO) × AB	-	+	+	+
AB × AB	-	+	+	+

注: + 可能生的子女; - 不可能生的子女; 括号内系遗传型

表11-10 MN血型的遗传

亲代血型	子代血型		
	M	N	MN
M (MM) × M (MM)	+	-	-
M (MM) × N (NN)	-	-	+
N (NN) × N (NN)	-	+	-
MN × M (MM)	+	-	+
MN × N (NN)	-	+	+
MN × MN	+	+	+

注: 同表11-9

表11-11 各血型系统排除亲子关系的机率(中国人)
(赵桐茂 1984)

血型系统	排除机率(%)		血型系统	排除机率(%)	
	单独一个系统	累积值		单独一个系统	累积值
Se	6.26	I = 6.26	PGM ₁	8.32	25.05
ABO	18.36	18.36	AK	0.23	25.22
MN	6.26	23.47	PGD	5.49	29.33
Ss	1.83	24.87	ESD	7.20	III = 34.42
P	8.32	31.12	Gm	29.25	29.25
Lewis	6.85	35.84	Km	7.03	34.22
Rh	16.82	46.63	C ₃	0.38	34.47
Kell	0.00	46.63	Bf	7.41	39.33
Duffy	4.73	49.15	Gc	8.27	44.35
Kidd	6.54	52.48	Hp	7.54	48.55
Diego	2.36	53.60	Tf	2.59	IV = 49.88
Xg	6.26	II = 56.50			
酸性磷酸酶	8.35	8.35	HLA-A	43.07	43.07
			HLA-B	61.64	78.16
碱性磷酸酶	10.80	18.25	HLA-D	22.63	V = 83.10

各组组合结果, I + II + III + IV + V = 0.9773

在测定血型作亲子鉴定时,要注意下列问题:

1. 确定被检者无误,避免被检者或其血液标本调错。
2. 血液标本一般由静脉采取,不加防腐剂。取血前4个月内不能接受输血,短期内输注过右旋糖酐亦可能引起错误结论。不少血型抗原在婴幼儿期尚未发育完全,必须定期复查。
3. 同一案件的各个标本,要在同一实验室用同一批试剂进行检查。

4. 所应用的血型系统必须根据充分的家系调查证明其符合孟德尔遗传规律。

(二) DNA指纹图谱

DNA片段系按孟德尔遗传规律随机地由亲代传给子代，故分析DNA指纹图谱也可作亲权鉴定。

自1985年Jeffreys应用自制的DNA探针，通过DNA指纹图谱分析，解决了一起移民争议案后，德、日、美和我国法医遗传学者竞相使用此技术于亲权鉴定。实践证明，此技术不仅为亲权鉴定提供了一种准确、可靠的新手段，而且可应用于流产的胚胎组织、绒毛膜组织以及石蜡固定的人体组织块，尤其有利于强奸致孕案件的凶犯认定。

(三) 血型以外的单纯的遗传特征

1. 耳垢型 (cerumen type) 耳垢有湿型和干型之分，可用额镜检查得知。湿型对干型是显性遗传。

2. 味觉能力 (taste sensitivity) 能尝出PTC (phenyl thiocarbamide, 苯硫脲) 稀释液的苦味者，与只能尝出其浓厚液的味盲者是由遗传决定的。味盲者是隐性基因的纯合子体。但在中间型时，则难于提出确实的排除结论。

3. 某些显性遗传性疾病，如多指(趾)症、短指(趾)症、狐臭、家族性息肉等。

(四) 染色体的多态性

用分染法可检出正常人体细胞部分染色体存在多态性。用Q染色法时，在第3、4、13、14、15、21、22对染色体的着丝点附近的荧光强度可分辨为强弱两型；用C染色法，在第1、9、16对染色体的二次狭窄部分的浓染部分，可见有大小的变异。这些染色体的特征，由亲代到子代有规律的遗传，有助于亲权鉴定。但需要特殊技术。

(五) 复杂的遗传特征

身体形态的特征受遗传控制，但同时也受环境的影响，各个发育阶段也有差异。在亲权鉴定方面，受年龄和环境影响较少的有鼻、口、耳的形态，眼的位置、眉毛生长等。此外也可观察头、额、下颌的形状等。

皮肤的颜色、虹膜的颜色、指纹等也可以作参考。

二、根据妊娠期限

正常妊娠期为280天 \pm 14天，但有报告性交后长达324天才分娩者(过熟儿)，也有未成熟儿。若能证明生母受精时间不可能与丈夫同居，便可否定该男子是孩子的生父。

三、根据性交能力及生育能力

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尽相同，但有联系，也可供参考。

第四节 精(液)斑检验

在性功能鉴定以及性犯罪等案件中常要进行精液和精斑检查。

一、新鲜精液检验

精液主要成分是睾丸排出的精子和前列腺分泌液，并混有附睾、精囊腺、尿道球腺和尿道旁腺分泌物。新鲜精液为乳白色粘稠液，有特殊臭气。

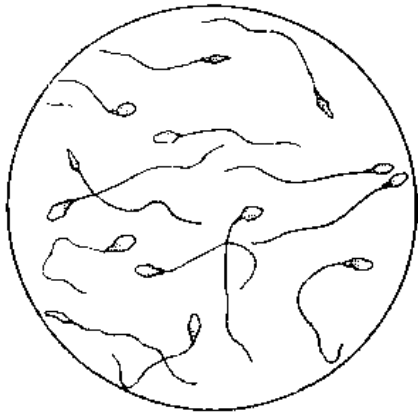


图11-5 人类精子

正常男子每次射精量为2~6 ml, 呈弱碱性, 90%是水, 10%是固体成分。精子含量为6,000~20,000万个/ml。成熟精子长50~70 μ m, 分头、颈及尾部(图11-5)。

正常刚射出的精液, 90%的精子可活动, 经2~10小时后仍有50~60%的精子有活动力。如果精子数少于5,000万个/ml, 或活动力不良的精子占50%以上, 畸形精子占10%以上, 或精液总量少于1 ml者, 均属不正常。

精液中除精子外, 还有淋巴细胞、上皮细胞、前列腺凝固体, 各种形状的精素结晶、色素颗粒、脂肪球等。正常人的精液中尚可见小量的细胞, 每高倍视野不超过5个。

野不超过5个。

检查时应注意精液量、颜色、精子计数、活动精子百分率、精子形态等。在评定精液检查结果时, 要至少检查三次射精(采集精液前1周内要避免性交)。

二、精斑检验

精斑多附着在衣服、被褥、草席、手巾、纸类、木板上。怀疑妇女被奸杀时, 应特别注意阴道内有无精液, 外阴部、腹部及衣裤上有无精斑。送检可疑精液而不能及时检验时, 亦应彻底晾干。

1. 肉眼检查 附着于暗色布上的精斑呈硬固, 灰白色浆糊斑状。遗留在白色布质上的, 常呈黄白色地图状。用放大镜可在布纤维表面或中间见有黄白色小鳞片。在体表, 呈鳞片状。

由于精斑含有黄素(flavin), 用紫外线照射可发出特殊的紫白色荧光。但某些含蛋白的物质(鼻涕、阴道分泌物、脓液等)在紫外线照射下也能发出类似荧光, 特别是织物加有荧光剂后, 此法多无意义。

2. 精斑的预备试验

(1) 碘化碘钾试验(Florence法):

原理: 精斑中含有胆硷, 能与试剂结合而生成特殊的结晶。

试剂: 碘2.54g, 碘化钾1.65g, 蒸馏水30ml。

方法: 取少许检材置玻片上, 分离纤维, 加生理盐水浸泡, 然后加1~2滴试药, 盖上盖玻片。镜检可见褐色针状结晶。这种结晶不稳定, 生成后1~2小时自然消失。

人体脏器, 如肝、肾上腺皮质等浸出液也呈阳性反应。故结晶试验阳性, 只表示可能为精斑。此反应的灵敏度不高, 只有1:400, 故阴性结果也不能否定精液。

(2) 酸性磷酸酶试法:

原理: 精液中含有丰富的酸性磷酸酶, 可分解磷酸苯二钠, 产生苯酚。后者经氧化剂铁氰化钾的作用, 与氨基安替比林结合, 产生红色醌类化合物。

方法: 剪取检材少许(0.1×0.1cm), 置试管内, 加缓冲液(枸橼酸14g, 1N氢氧化钠12.5ml, 磷酸苯二钠0.2g, 4-氨基安替比林0.6g, 蒸馏水加至100ml)3~4滴,

经37℃ 5~7分钟后,再加显色液(1N氢氧化钠16.7ml,碳酸氢钠1.4g,铁氰化钾3.6g,水加至100ml)3~4滴。若检材为精斑,立即出现浅红色至深红色反应。

本法灵敏度很高,稀释成1:20,000的精液仍呈强阳性反应。因而男性成人尿液及已婚成人穿过的内短裤洗液也呈阳性反应。

(3) 锌的检出:精液含锌量是人体组织中最高的(每克干燥精斑含锌量为1.998mg),故可利用锌的检出法证明精斑。即将检材浸出液与双硫脲(dithizone)试剂混合振摇,精斑出现红色。其他体液及阴道分泌液、尿、粪、痰、唾液、胃液、羊水、泪液、脓汁及腹水等物呈阴性,乳汁也含一定锌,可呈阳性反应,但稍加稀释即呈阴性。本法灵敏度不如酸性磷酸酶,但不会因检材保存不良致酶分解而呈假阴性,或因血液阴道液污染而呈假阳性。

(4) 乳酸脱氢酶(LDH)试验法:取小块检材作淀粉凝胶电泳,LDH酶染色,如为精斑,可检出精子特有的LDH-X带(图11-6)。

3. 精斑的确证试验 在显微镜下检见精子,便可确定为精斑。

精斑中精子虽可长期保存,但粘附在纤维上不易分离。一般用生理盐水浸出,必要时可用适当溶剂,如氨水、胰酶或罗申氏液(甘油3份、浓硫酸1份,加蒸馏水使比重为1:028)等,使精子分离出来。

精子染色法很多。单一染料(如藻红、美蓝、苏木素)的单染法比较简单,但精子只染成一种颜色。复染法,如Baecchi染色法可将精子头部染成紫红色,尾部成蓝色;苏木素-伊红(HE)染色法可将精子头部染成蓝色,尾部染成红色。

操作:取可疑精斑检材少许,仔细分离纤维,置试管内,加适量生理盐水浸泡,置冰箱内过夜。取出试管,弃去纤维,离心。上清液可作精液沉淀反应及血型检查,沉渣作涂片,固定、染色、镜检。

阴道内精子的检出期限,在活体一般为1天半至2天。有报告活体阴道内经8天,尸体阴道内经17天均可检出精子。

4. 精液沉淀反应 用人精液免疫家兔,产生抗人精液沉淀素血清,既有种属特异性,又有脏器特异性。将可疑精斑的生理盐水浸出液与抗人精血清进行沉淀反应,阳性即可肯定检材含有人的精斑。近年有用前列腺分泌的特异蛋白,即P₃₀制备抗P₃₀抗体鉴定精斑,特异性更高。

5. 精斑的血型检查 分泌型的精液和唾液一样,有大量A、B、H血型物质。可用吸收试验或中和试验测定分泌型人精液的血型。检案时,应取唾液作对照。

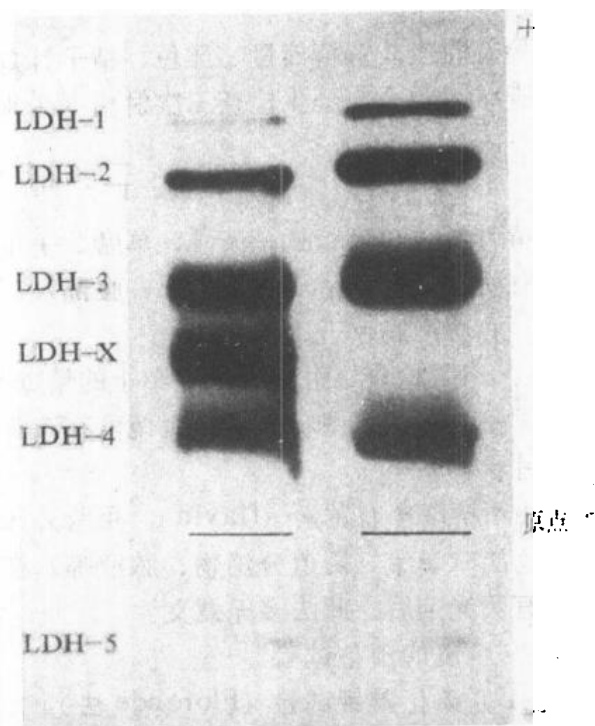


图11-6 精液LDH的酶谱
(淀粉凝胶电泳)

左: 正常精液
右: 无精子症精液

此外还可测定精斑的Gm、Km、PGM、AK、GLO I、6 PGD、GPT、PepA等血型，精液中还含有可溶性HLA-A、-B抗原。精子可检测DNA多态性。

第五节 唾液斑检验

唾液是腮腺、颌下腺、舌下腺的分泌液，含有许多蛋白质和酶，并有大量的细菌和脱落的上皮细胞，为低渗透压。分泌型的唾液含有大量的血型物质。进入体内的某些药物也随唾液分泌。法医学上常见的含唾液的检材是香烟头、烟嘴、手帕、口罩、果核以及咬痕等，其中尤以香烟头较为常见。此外，在强奸案件常需利用唾液测定是否分泌型，因此对强奸犯和被害人均应提取唾液。

(一) 唾液斑的测定

原理：唾液中含有大量淀粉酶，能将淀粉分解为糖。淀粉遇碘呈蓝色反应，糖与碘不起蓝色反应。因此，在有淀粉的情况下，若不出现蓝色反应，表示淀粉酶已将淀粉分解，据之判断含有唾液。

试剂：0.01%淀粉溶液

碘-碘化钾溶液：碘化钾0.5g溶于蒸馏水100ml，再加碘0.3g，使溶解（临用时取蒸馏水稀释200倍）。

操作：取可疑斑痕0.1cm²，剪碎放入试管内，加淀粉溶液0.1ml，置37℃温箱内30分钟。取出，加碘-碘化钾溶液1滴。如不出现蓝色，为阳性反应。如立即变蓝，则为阴性反应。

阳性者可进一步证明糖的存在。

(二) 唾液斑的血型测定及性别测定

绝大多数人的唾液内都含有A、B、H血型物质，可由中和试验、吸收试验、解离试验及混合凝集试验测定。O型可用抗H测定。非分泌型可用抗Le^a血清判定。唾液中也含Gm、KmHLA抗原，还含有淀粉酶、脂酶、腮腺碱基蛋白、唾液酸蛋白等可作分型。

测定性别时，可将检材（如邮票、信封、烟头）用40%醋酸将细胞分离，涂片，分别进行X、Y染色质的测定。新鲜唾液的上皮细胞核内的Y小体出现率，男性平均65.6%，女性4.0%；而X小体出现率，女性平均21.3%，男性1.3%。用唾液粘附的邮票、信封，男性唾液的Y染色质6个月后可检出，女性唾液X染色质2个月后可检出。

第六节 毛发检查

毛发能测定血型，又有长期不朽的特点，某些部位的毛发（如阴毛）与某种暴力（如强奸）密切相关，因而毛发检查是物证检验中很重要的一个部分。

毛发检查要解决以下几个问题：①被检物是否毛发；②是人毛还是兽毛；③如果是人毛，是什么部位的毛；④是自然脱落，还是人为拔脱的，毛发有无损伤；⑤毛发的个人识别，包括性别、年龄、血型、职业等。

毛发分毛根、毛干和毛尖三部分，显微镜检查可见毛干由毛小皮、皮质、髓质三层结构组成。

毛小皮：位于毛发的最外层，由极薄的角化无核扁平细胞组成，呈叠瓦状或鳞片状

重叠。游离端指向毛尖，形成有特征的纹理。

皮质：位于毛小皮的内侧，由纵形排列的长纺锤形细胞组成，含有多量颗粒黑色素。

髓质：位于毛干中心，由退化的多角形上皮细胞组成，细胞内含有黑色素颗粒和空泡（图11-7）。

当现场发现毛发时，应用镊子小心夹取，仔细检查毛根、毛干和毛尖，注意长短、粗细、颜色、形状、有无损伤和异物附着。如有附着物，不要随意取下，也不要染上新的杂质。提取的毛发应分别包装，并注意保持原形。同时必须提取尸体毛发、嫌疑对象的毛发作对照检查。

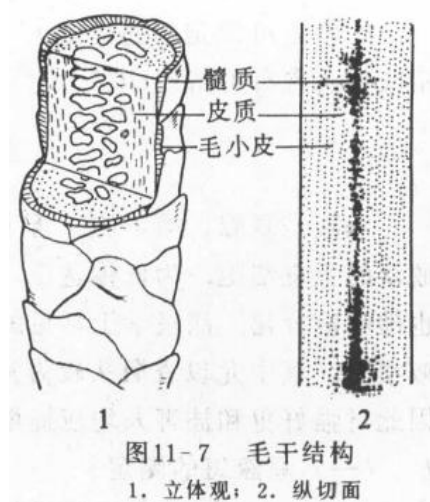


图11-7 毛干结构
1. 立体观；2. 纵切面

一、毛发与纤维的区别

纤维的种类很多，一般情况下，用肉眼即容易和毛发区别，对人造毛等区别有困难时可用显微镜检查，只有毛发才有毛小皮、皮质、髓质三层结构。

二、人毛与兽毛的区别

在显微镜下观察，人毛与兽毛的区别见表11-12。

有时需要判断何种兽毛，可将被检毛与已知兽毛的标本进行对比检验（图11-8）。

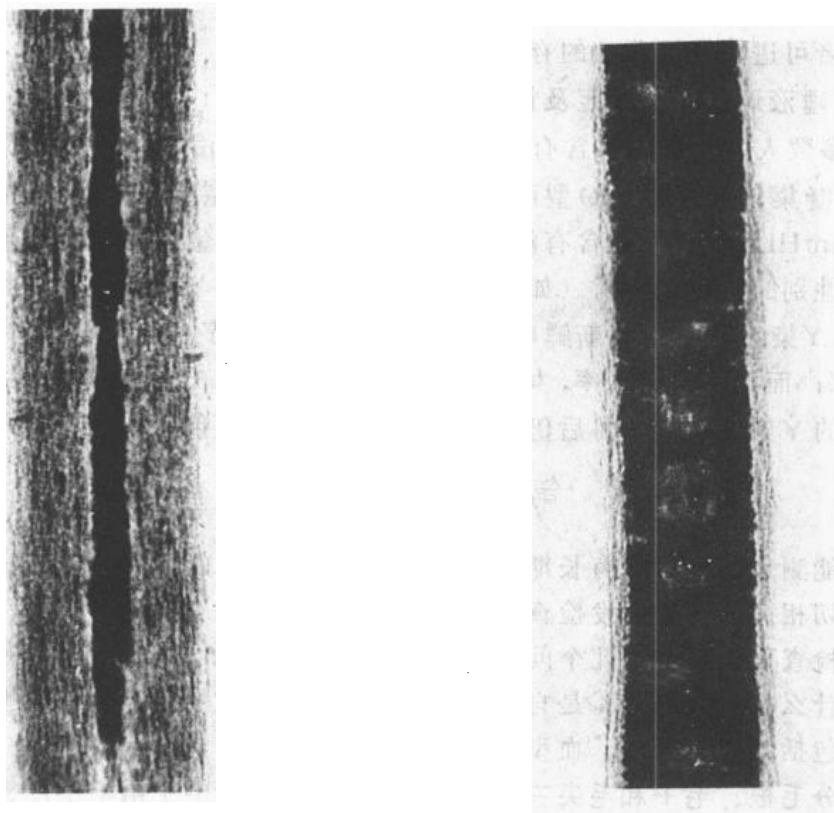


图11-8 毛干
左：人毛 右：羊毛

表11-12 人毛与兽毛的显微特征鉴别

结构	人 毛	兽 毛
毛小皮	极薄，呈叠瓦状或鳞片状	粗厚，呈波纹状
皮 质	发达，较宽，色素颗粒多集中于皮质的外围	发育不良，较窄，色素颗粒多集中于近中央部位
髓 质	发育不良，较窄，占毛干宽度1/3以下，呈间断性甚或缺如	发育良好，较宽，常占毛干宽度1/2以上，不呈间断性

三、人毛部位的确定

一般按毛发的长短、粗细、形态、颜色、卷曲状态、附着物等可区分是头发、胡须、眉毛、腋毛、阴毛等。一般最长的是头发和胡须，其次是阴毛、腋毛、体毛、眉毛和睫毛。

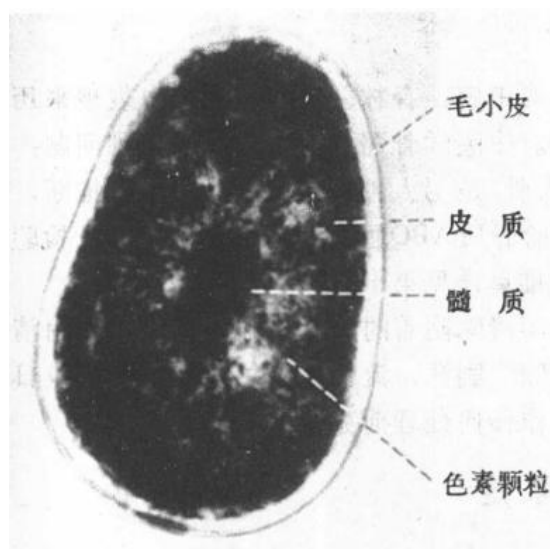


图11-9 人头发的横断面

毛发长度在10cm以上的多是头发，也可能是胡须。胡须比较粗，平均直径是0.15mm，头发一般不超过0.1mm。阴毛平均为0.105mm，睫毛、眉毛、鼻毛短而粗，平均直径0.11~0.12mm，还可把毛发制成横断面切片，镜检形态特征。头发的横断面呈圆形或椭圆形（图11-9），阴毛及腋毛呈长椭圆形或卵圆形，胡须呈不正的三角形。但这些特征常受一些外界因素的影响而改变，例如头发的游离端，新剪者平整或呈锯齿状，以后随着时间的经过，逐渐变成圆形。屡与外界接触摩擦的毛发（如女性辫梢），游离端常呈分支状。毛发上附有油脂、香料以及染发和烫发的痕迹时，多半是头发。被粪便污染者多为肛门周围的毛。如附有精液，大多为阴毛。

四、毛发的脱落和损伤

在显微镜下检查，见毛根部干燥萎缩而且内腔下方呈闭锁状者，为自然脱落之毛。相反，毛根部湿润且内腔的下方呈开放状者，同时毛根部周围附着毛囊残片者，则为人工拔脱之毛。

从毛发损伤的性质，可以推测凶器的种类。被锐利刀刃切断的毛发断端整齐、锐利。由剪刀、理发推剪切断的毛发断端呈不规则凹凸。钝器打击的毛发断端呈锯齿状。头部受枪弹伤时，头发被烧焦断裂，有时可见头发上遗留火药粉粒和黑色烟灰。毛发受高热作用会被烧焦、断裂、卷缩、膨胀，形成多数空泡。

五、毛发的个人识别

（一）毛发的性别鉴定

毛根鞘上皮细胞或毛干皮质细胞，可用荧光染料染色，检查上皮细胞的Y染色质或X染色质。也可用DNA分析技术检测Y基因，测定毛发的性别。

（二）从毛发估计年龄

从婴儿到小儿期间，毛发随年龄增加而变粗，至青春期粗细固定。老年期白发增多，毛发的色素颗粒减少，空泡增加。但个体差异很大。

（三）根据毛发附着物推测职业

毛发表面的附着物，如面粉、钢粉、铁屑、木屑、煤屑、棉絮、颜料等可帮助进行职业的推测。

（四）毛发的血型测定

毛发含A、B、H血型物质（主要在毛发的髓质部分），且随毛发能长期保存。测定法同血痕的解离试验。

毛根还可测定PGM、PGD、ADA、AK、EsD、GLOI、PepA、G6PD、PHI（磷酸己糖异构酶）等酶型以及DNA多态性。

第七节 骨骼检查

当发掘尸骨或开棺复验时，或在施工工地，或田野、森林、江河、湖泊中发现来历不明的尸骨，并有重大疑问时，需进行骨骼检查。法医学骨骼检查主要解决下列问题：是不是骨，是人骨还是动物骨，是一人骨还是多人骨，是男人骨还是女人骨，年龄推断，身高推算，根据颅骨复原面容或作颅像重合，检验骨质ABO血型，测定死亡时间，检验骨损伤性质，判断死因等。人骨的年龄和身高的推算详见第十章。

在检查骨骼前首先记录外表情况并照像。为了清除附着的软组织或污垢，可先用清水煮沸，然后将软组织（包括肌腱、骨膜等）刮除，刷洗，流水冲净，自然干燥（或日晒）后进行检查。如需做血清沉淀反应，应在未作任何处理前先留取一部分骨质。

一、骨 的 确 定

（一）肉眼检查

如送检物比较完整，从大体形态学上观察认定是否骨，一般并不困难。而对残碎骨块则应注意是否具有一般骨骼特点，如有无骨干、骨髓、关节面、肌嵴、凹陷、孔管等。若是扁骨则看有无骨质缝合，有无血管沟及压迹。剖面是否分密质和松质等。

（二）显微镜检查

将可疑骨块锯成小片，用细油石磨成薄片（放在报纸上能模糊见到字迹为止），经70%酒精和二甲苯处理后，置显微镜下检查有无骨陷窝、骨小管、哈佛氏管及哈佛氏系统等骨质组织学特征。

（三）烧灼试验

取检材一小块，在酒精灯上作烧灼试验，如系骨质，则失去光泽，重量减轻、质量变酥脆，但外形无改变。

二、人骨与动物骨的鉴别

确定是骨后，需进一步区别该骨是人骨还是动物骨，即对骨骼进行种属鉴定。

（一）大体形态上的差异

人类大脑发达，人头骨的脑颅部与面颅部的比例，从前面观察约1:1，侧面观察脑

颅约占2/3，而面颅只占1/3，脑颅膨隆呈球形，面颅不突出。动物脑颅比面颅为小，头颅一般呈三角形，面颅吻部突出。

人骨盆由左右髌骨、骶骨和尾骨所组成，两髌翼向外翘张，呈盆状。动物骨盆窄而长，耻骨弓角比人类小。

人足趾退化，而跗骨发达粗壮；手指骨长而细，关节面大，因而手指十分灵活；上下肢骨骼形态差异明显。兽类趾骨较少而短，前后肢功能近似，故形态上差异不如人类明显。

牙齿也有较大差异。人类为适应咀嚼混合食物的需要，牙形成不同功能形态，分切牙、尖牙、双尖牙、磨牙四种。动物则不同，食肉类动物尖牙特别发达；而食草类动物则切牙、磨牙比较发达。

(二) 组织结构上的差异

细小骨块有时经大体形态学观察仍不能确定种属，则可将骨磨片或脱钙后作组织学检查，两者差异见表11-13。

表11-13 人骨与动物骨在组织学上的区别

人 骨	动 物 骨
1. 哈佛氏管形态规则，横断面多呈圆形或椭圆形，平均管径比动物的大2~3倍	1. 哈佛氏管形态不规则，多呈长圆形或条形，管径小
2. 一般同心环骨板排列整齐，骨单位之间界线清楚	2. 一般同心环骨板排列不整齐，有的缺少环形骨板，骨单位界线不清楚
3. 哈佛氏管数量少，在180倍镜下，平均每视野可见7~9个（长骨横切片）	3. 哈佛氏管数目较多，在180倍镜下，平均每视野：羊17~18个，猪15~17个，牛10~12个，狗14~16个，鸡34~36个，鸭24~27个（长骨横切面）

(三) 血清学检查

先将骨块用锉制成骨粉，乙醚脱脂后挥干，加适量生理盐水，在室温下静置一昼夜、或温箱内2小时，冰箱内一夜，离心沉淀后，取上清液与抗人骨蛋白沉淀素血清（如无抗人骨蛋白血清，也可用标准抗人血清沉淀素血清）进行沉淀反应，如系人骨，在两液接触面出现白环，否则为阴性。

在进行血清学检查时，注意掌握骨粉量。陈旧的骨骼，骨质中所含的可溶性蛋白逐渐减少，此时骨粉量需要增加。一般死后2年左右的骨骼，需要骨粉5g左右。但骨质过于陈旧或被火烧的骨骼，其中蛋白已破坏，沉淀反应往往阴性。

三、一人骨与多人骨的鉴别

对群体墓葬地或有多人罹难现场，尚需对骨骼作一人骨和多人骨的鉴别。

首先按骨骼原始状态加以拍照固定，然后取出骨骼，按其大小、形态、颜色，依每块骨骼的解剖学定位，排列成人形，观察各骨的数目，各骨之间的连接关系是否吻合，是否相称，是否有重复的骨出现，则不难识别是一人骨还是多人骨。但如为骨碎片或骨骼残缺不全时，仅根据形态学特征则难以鉴别，此时可作骨质血型测定来区别。

骨质中A、B、H血型物质可用吸收试验或解离试验测定。前者利用骨粉与血痕吸收试验相同，后者用细骨块与毛发血型检验相同。

四、人骨的性别鉴别

主要用形态学方法，尤以骨盆及颅骨有较大的性别差异(详见第十章个人识别)。牙髓细胞的X、Y染色质作荧光检查或应用DNA分析技术可鉴定性别，离体78天的牙齿仍可测出。

五、死后经过时间的推算

骨骼由有机质(骨蛋白等)和无机盐(主要为钙盐)组成。成年人骨骼有机质占35%左右,无机盐65%左右,但其中无机盐的比例随年龄增长而增加。尸体腐败、白骨化以后,骨中有机质因变性分解而逐渐减少。骨骼在地下埋葬的年代愈久,其中的有机质含量愈少,无机盐所占比例愈高。利用这一原理,可用数种方法鉴定骨骼入土年限。但要受很多条件影响,如气温、土壤的性质,有无棺木,棺木的质地,密封程度,埋葬的深度,死者的年龄等。入土的年限愈长,误差愈大。

1. 根据骨骼的质地推断 如长骨用手很易折断,骨碎块用手指即可捻压成粉末者,其入土年限应在一千年以上至二千年左右。

2. 不超过100年的骨骼,其内含有少量有机物,其断面(指新鲜折断面)致密部在紫外线下映视呈明显的蓝紫色荧光。随蛋白质的消失,蓝紫色荧光逐渐减弱成灰黄、灰白色;只剩钙质时,骨块呈银白色荧光。

3. 新锯断的骨面上或骨组织片上,用放大镜能观察到小白点状尸蜡残留物,便可估计为50年以内的尸骨。骨髓完全变成尸蜡,则入土时间约在30年以内。

4. 骨骼表面仍附有无定形的腐烂软组织残余物,则入土时间约在20年以内。

致密骨内见到脂肪浸润者,特别是在骨髓处最明显的,入土年限在10年左右。

骨表面或骨髓腔内有点状的血红蛋白分解后的硫铁化合物,联苯胺试验呈阳性反应,入土年限在10年左右。

5. 有已知对照时,测定骨骼中无机盐含量或有机质含量可以推断入土年限。

6. 放射性同位素¹⁴C含量的测定 主要用于考古研究,因其半衰期有五千多年,故难以估计近百年内的骨髓年限。

此外,还有用热差分析,发射光谱分析以及超声波等方法鉴定死后经过时间。

六、骨骼损伤检查

暴力打击如达骨质,骨上形成伤痕,虽经多年,伤痕仍然明显。

钝器造成的损伤,可使骨质破裂、粉碎或凹陷;锐器造成的损伤,创缘及创底锐利平滑;刺器造成的刺伤,形成与刺器断面相似;贯通性枪弹创,断面呈截顶圆锥体状,可根据内、外板缺损大小,判断射击方向。

生前或死后骨损伤的鉴别:若有骨折,伤及骨膜,生前伤有生活反应(见第三章损伤)。但软组织腐烂后,局部生活反应消失,就难以区别生前伤或死后伤。如果伤后生命仍在延续,骨折端即逐渐修复,即骨的创伤愈合。骨折愈合是一个连续发展的过程,骨折后在无感染的情况下,4~5小时为血肿形成期,24~48小时骨外膜细胞开始增生,并产生骨样组织,2~3周为机化期,4~8周形成原始骨痂,以后逐渐形成骨性骨痂。

故在骨表面见到粗糙隆起的骨痂时，一般为伤后经2个月以上才死亡。

此后，某些毒物中毒可取骨骼作毒物检验。如慢性砷中毒或汞中毒，数年后仍可检出。骨髓中检验硅藻，可作生前溺死或死后抛尸入水的鉴别。

(郭景元)

第十二章 医疗纠纷

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,在事实真象尚未调查研究清楚之前,统称为医疗纠纷(medical tangle)。

在医疗工作过程中,医务人员和伤病员双方,自始至终是以互相配合,同心协力而诊治伤病的过程。医务人员应对工作极端负责,千方百计地为伤病员解除疾苦伤痛,全心全意为伤病员服务;而伤病员则要求医务人员,精心诊治,周全护理,并希望尽最大可能获得预期最佳的医疗效果。若医疗效果不佳或不顺利,则伤病员或其家属可能认为是由于医务人员不尽职尽责所致,从而要求追究责任或赔偿损失,这些分歧或纠纷,需经过公正合理的医学或法医学鉴定,方能明辨是非,正确处理,以保障伤病员和医务人员的合法权益。医疗纠纷的发生,可能是医务人员有责任或有过失,也可能并非医务人员之过,而是伤病员或其家属的误会,所以医疗纠纷可分为医疗事故和非医疗事故两类。

(一) 医疗事故

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的称为医疗事故(medical malpractice)。

医疗事故的构成必须含有下列基本因素: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由于诊疗护理错误产生了不良后果。

(二) 非医疗事故

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. 由于病情或病员体质特殊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。

据有关资料分析了228例医疗纠纷死亡案例的统计:其中医疗事故占58.8%;非医疗事故占41.2%。这充分说明:医疗纠纷并不意味着就等于医疗事故;也说明,对医疗纠纷必须进行及时、认真地调查研究和医学、法医学的科学分析鉴定。

第一节 医疗事故的分类和分级

一、医疗事故的分类

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;从学科分析,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;从医疗过程分析,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。

（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。以责任为主的事故常见于下列情况：

（1）凡对危重伤病员，片面强调制度、手续，借故推诿、拒收，延误和丧失抢救时机，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，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的事故。

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，但因业务技术水平所限，缺乏经验，发生诊断、治疗、护理等错误，而造成不良后果。所谓业务技术水平，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。有时并非由于业务技术水平低，

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，仍未能避免病员残废或死亡者；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者。

二、医疗事故的分级

根据给病员直接造成损害的程度，医疗事故分为三级：

一级医疗事故：是指因行为人的过失，直接造成病人死亡的事故。但因病人病情重笃或疾病晚期衰竭濒临死亡，行为人虽有过失，却属偶合因素者，不能认定为医疗事故。

二级医疗事故：是指因行为人的过失，直接造成病人严重功能障碍的事故。又因事故的情况不同而分甲、乙两等。

（一）二级甲等医疗事故

造成下述情况之一者，即可列为二级甲等医疗事故，如：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缺失一侧眼球；⑦胃、肠或膀胱等永久性造瘘；⑧双手截肢；⑨两侧上肢功能全废；⑩一足一手截肢或功能全废；⑪两下肢功能全废或双足截肢；⑫大、小便失禁，临床确认不可恢复者；⑬截瘫或偏瘫；⑭慢性再生障碍性贫血；⑮二级乙等医疗事故两条及其以上者；⑯其他相当上列情况者。

（二）二级乙等医疗事故

造成下述情况之一者，即可列为二级乙等医疗事故，如：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误摘一侧肾脏或肾脏损害，临床确诊肾功能不全者；④脊柱侧弯30度以上或后凸成角30度以上；⑤双下肢肌萎缩，依赖器械也不能维持功能者；⑥一肢截肢或功能全废；⑦未婚或已婚未育男女生殖功能丧失；⑧具有三级甲等两条及两条以上者；⑨其他相当上列情况者。

三级医疗事故：是指因行为人的过失，直接造成病人残废或功能障碍的事故。又因事故的情况不同而分甲、乙两等。

（一）三级甲等医疗事故

造成下述情况之一者，即可列为三级甲等医疗事故，如：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，对发音有明显影响的；④食道损伤，吞咽困难；⑤致原正常尿道狭窄，排尿困难；⑥育龄妇女子宫切除；⑦主要关节功能受一定影响，但基本可坚持正常工作和生活的；⑧缺失任何一手拇指；⑨前臂强直或肘强直；⑩其他相当上列情况者。

（二）三级乙等医疗事故

造成下述情况之一者，可列为三级乙等医疗事故，如：①主要脏器受损后，功能有一定的改变，有临床症状和客观检查所见；②体腔或组织深部遗留纱布、器械，需重新实施手术的；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其他相当上列情况者。

对医疗事故进行分类和定级，直接关系到对造成事故人员的处理问题；并直接关系到保障伤病员和医务人员合法权益的问题，所以对发生的医疗事故，或可能是医疗事故

的事件，必须坚持实事求是的科学态度，及时、认真地做好调查研究和分析、鉴定工作，做到事实清楚，定性准确，责任分明，处理得当。

第二节 常见的医疗事故

医疗事故的发生，以手术性科室、麻醉、输液、药剂等居多。内科性的科室和针灸科也有发生。

（一）手术性医疗事故

手术性科室包括外科、妇产科、眼科、耳鼻喉科、口腔颌面外科等。手术是一种极有效的治疗措施。手术的成功比较容易观察，近期内即可看到治疗效果。但手术并不能每次都保证治疗效果，所以手术失败时，容易引起医疗纠纷。手术除手术医师外，还需多学科、多人的技术协作来完成。任何一环节的缺陷，如麻醉、输液、血源供应等，都将影响手术效果。

手术易发生的事故：①有的医师术前准备不充分，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。麻醉易发生的事故：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（笑气）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、心搏骤停，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）输血输液医疗事故

输血事故：输入血型配错的血液造成不良反应或死亡，其中以A型、B型或AB型误检为O型者居多。输入被细菌（如革兰氏阴性杆菌）污染的血液、血浆，可引起严重的

败血症。加压输血，疏于观察，也有导致空气栓塞的危险。

输液事故：输入污染的液体，可引起严重的全身反应，甚至导致死亡。输液内加入病员过敏的抗生素等药物，可发生过敏反应。如输液过快、过量，将引起肺水肿或心力衰竭。

（四）误诊、误治的医疗事故

疾病的发生发展是一个复杂的过程，尤其患儿不会诉说病情症状，所以医务工作者主要凭及时细致的观察和各种必要的检查，否则容易发生误诊误治。如因诊察不细致，未作鉴别诊断，而将主诉为急腹痛的妇女忽略了宫外孕的可能；仅凭主观印象，不作必要的胸部拍X光片而漏诊粟粒性结核，未及时进行抗结核治疗以致病员的死亡；对刺创伤病员，未检查创腔深度，遗漏了腹腔或胸腔深部器官的创伤，因迁延性出血或继发性感染而致伤病员死亡；对急性砷中毒的患者，误诊为急性胃肠炎而延误治疗等。有的手术医师仅注意患者的局部情况，而忽视了患者的全身状况，又未进行及时会诊，有可能贻误诊断，失去抢救时机，酿成医疗事故。

（五）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，多用成人量的安甾制剂时，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作苯甲酸而引起中毒；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。

（六）药物过敏中的医疗事故

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。如由于估计不到的病员本身的特异体质，无论从药物的质或量，或给药方式、操作技术上，均未发现疏忽之处，但发生了过敏反应甚至死亡，这就不能认为是医疗事故。但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，必先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。鉴于药物过敏与毒性反应，仅凭解剖形态所见有时难于区分，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。

（七）消毒不严造成的医疗事故

注射器或滴流装置等消毒不严，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，竟发生了感染（例如注射部位化脓），医院不能推卸责任。

（八）针刺不当所造成的医疗事故

由于注射或针刺不当而发生意外伤害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。

（九）妇产科中的医疗事故

妇产科的医疗事故多与人工流产即违法堕胎有关。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死因之一。有时，手术器械消毒不彻底，可能引起子宫感染或败血症。妇产科中有时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。

（十）护理中的医疗事故

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导。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、输液事故也有报告。

（十一）医院管理工作中的医疗事故

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。

（十二）其他医疗事故

其他医疗工作中，诸如放射治疗、精神科治疗、接种工作中，均有可能发生医疗事故。如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。医务人员的基本责任是救死扶伤，保障人民的健康。所以医务工作者应该认真学习各项有关法规、条例，严格遵守，身体力行；刻苦学习业务，熟悉各种有关操作规程和技术。在诊疗工作中应该做到：①对伤病员要有高度责任感；②对技术要精益求精，工作中不断总结经验，预防医疗事故，提高服务质量和治疗效果；③在可能范围内，应尽最大努力，运用各种必要的医疗技术和药物，抢救和延长病员的生命；④极力减少病人的痛苦，即使是不治之症，也要善始善终；⑤对伤病员不应使用禁忌的诊疗措施；

⑥对伤病员应执行医疗保护措施。

如果医务人员借工作和职权之便，对病人进行猥亵、凌辱、或强奸等非法行为，致伤病员身心遭受损害，则已超出一般医疗事故的范围，而属于刑事犯罪，应受到法律制裁。至于非法行医，以及神棍、巫婆之流，借驱鬼弄神以代人治病为名，进行招摇、诈骗财物活动的，或以营利为目的，制造、贩卖假药、劣药和毒品而坑害群众的，同样要受到法律制裁。

第三节 医疗纠纷的法医学鉴定

现在各省（自治区）、地（区）、县分别成立三级医疗事故技术鉴定委员会（简称鉴定委员会）；直辖市分别成立市、区（县）二级鉴定委员会。该委员会除由有临床经验、有权威、作风正派的主治医师、主管技师以上医务人员和卫生行政管理干部组成外，省（自治区）、直辖市级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、直辖市级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。

遇有医疗纠纷，伤病员及其家属可向医疗单位提出查处的要求。当病员及其家属和医疗单位对医疗事故的认定和处理有争议时，则向医疗事故鉴定委员会提出要求进行鉴定。对鉴定不服的，可以通过检察院或直接向当地人民法院起诉。

鉴定委员会接到申请或者委托后，应当做好调查研究工作，认真审阅有关资料，广泛听取各方面意见，慎重做出鉴定。鉴定应当以事实为依据，符合医学科学原理。

法医学机构受理医疗纠纷或事故后，由于临床医学分科多、专业性强，医疗事故的鉴定又是一项细致而复杂的工作，所以应邀请医学专家和法医学工作者共同分析鉴定。首先，判定医疗纠纷的性质，是医疗事故还是非医疗事故？是责任事故还是技术事故？或是两者兼有的医疗事故？并确定事故的等级，找出事故的主要原因和事故与后果的关系；直接责任者是谁？应承担何种责任？对医院的管理，规章制度的建立及执行情况要逐一调查研究，做出详细的分析说明，并以书面形式，最后写成鉴定书，为司法裁判提供可靠的依据。医疗纠纷或事故的鉴定程序如下：

（一）调查情况

在接到申请或者委托后，首先，必须认真及时地收集全部有关的病历，包括：门诊病历、住院病历、各种辅助诊断报告、处方、护理记录、交接班记录等。同时向申请者或委托者以及有关医务人员了解情况。在审查病历及访问所获得的资料时，要注意资料的真实性。偶有为了掩饰错误，对病历或病程记录等原始资料进行涂改、伪造、隐匿、销毁，并编造一套假证言，应该引起鉴定人的警惕和注意。

（二）检查伤病员

对有后遗症、致残或导致组织器官功能障碍的损伤，应进行临床检查，评定造成不良后果的程度、范围，有时还要进行劳动能力的鉴定。其目的是使伤病员的损失得到合理的补偿；同时对医疗措施，及其医学依据也必须作出恰当的评价。

（三）尸体解剖

当疑为医疗事故造成伤病员死亡时，应及时进行尸体解剖以明确死因。尸体解剖应在死后48小时以内，由卫生行政部门指定医院病理解剖技术人员进行，有条件的应当



地法医参加；也可送往法医学机构进行尸体解剖。若医疗单位或者病员家属拒绝进行尸检，或者拖延尸检时间超过48小时，影响对死因的判定，应由拒绝或拖延的一方负责。

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。查明死因，诊断主要疾病及合并症，并注意有无潜在性疾病；查明手术部位有无医源性损伤，有无中毒症状及改变等。及时采取有关物证，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完全必要的。

（四）药物化验

许多医疗纠纷或事故与药物的关系甚为密切，如麻醉事故、调剂事故、各种药物治疗事故等，必须及时收集剩余药品及其容器；病员的呕吐物、排泄物；尸检时采集死者的血、尿和内脏组织，如肝、肾、脑等，及时化验或检验。根据药品在体内组织器官中的有无及其含量多少，明确与死亡之间的关系，或排除药品过量或中毒的可能性。所以药品的化验在有些医疗事故的分析鉴定中也是完全必要的。

（五）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：

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唯一的或主要的原因。
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。

必须注意，在作出鉴定结论以前，应区分或鉴别以下几个问题：

1. 注意鉴别医疗意外 医疗意外有各种表现：①无法预防的药物过敏性休克猝死，多发生于注药后或30分钟内，并可在发病后1~2小时死亡；②局部或全身麻醉中猝死；③产科出血、难产等危急病员，虽经医务人员尽心尽力抢救，但未能奏效或有后遗症；④病员属特异体质，目前医学技术尚难以解决而出现不良后果；⑤其他原因的猝死。

2. 注意区分刑事犯罪行为 医务人员利用医疗机会，故意加害伤病员，造成不良后果，已不属医疗事故，而属于刑事犯罪行为。如借治病为由而投毒。有的案犯系家属，趁陪同住院时，暗中加害于伤病员。

（张其英）