国家卫生健康委员会“十三五”规划教材
全国高等学校教材
供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

第7版

法医学

Forensic Medicine

主编 王保捷 侯一平

副主编 丛斌 沈忆文 陈腾

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

融合教材

国家卫生健康委员会“十三五”规划教材
全国高等学校教材
供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

法医学

Forensic Medicine

第7版

主编 王保捷 侯一平
副主编 从 斌 沈忆文 陈 腾

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

人民卫生出版社
People's Medical Publishing House

图书在版编目(CIP)数据

法医学 / 王保捷，侯一平主编. —7 版. —北京：人民卫生出版社，2018

全国高等学校五年制本科临床医学专业第九轮规划教材

ISBN 978-7-117-26663-5

Ⅰ. ①法… Ⅱ. ①王… ②侯… Ⅲ. ①法医学－高等学校－教材 Ⅳ. ①R919

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2018)第 177319 号

人卫智网 www.ipmph.com 医学教育、学术、考试、健康，购书智慧智能综合服务平台

人卫官网 www.pmph.com 人卫官方资讯发布平台

版权所有，侵权必究！

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

法 医 学

第 7 版

主 编：王保捷，侯一平

出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-59780011）

地 址：北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编：100021

E-mail：pmph @ pmph.com

购书热线：010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷：北京市艺辉印刷有限公司

经 销：新华书店

开 本：850×1168 1/16 印张：14 插页：8

字 数：414 千字

版 次：1987 年 5 月第 1 版 2018 年 8 月第 7 版

2018 年 8 月第 7 版第 1 次印刷（总第 36 次印刷）

标准书号：ISBN 978-7-117-26663-5

定 价：41.00 元

打击盗版举报电话：010-59787491 E-mail：WQ @ pmph.com

（凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换）

编　委

以姓氏笔画为序

丁　梅（中国医科大学）

王英元（山西医科大学）

王保捷（中国医科大学）

王振原（西安交通大学）

丛　斌（河北医科大学）

刘　良（华中科技大学）

沈忆文（复旦大学）

张　霁（四川大学）

张爱云（昆明医科大学）

陈　腾（西安交通大学）

赵　虎（中南大学）

侯　乐（四川大学）

莫耀南（河南科技大学）

陶陆阳（苏州大学）

蔡继峰（中南大学）

樊爱英（新乡医学院）

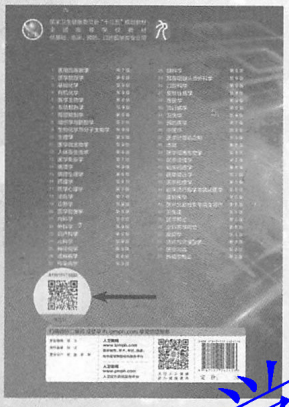
仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

融合教材阅读使用说明

融合教材介绍：本套教材以融合教材形式出版，即融合纸书内容与数字服务的教材，每本教材均配有特色的数字内容，读者阅读纸书的同时可以通过扫描书中二维码阅读线上数字内容。

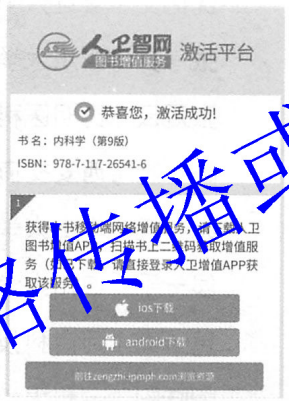
《法医学》（第 7 版）融合教材配有以下数字资源：

教学课件　案例　自测试卷　英文名词读音

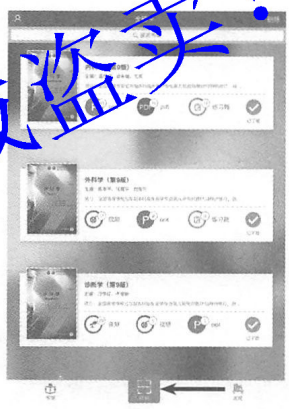


❶ 扫描教材封底圆形图标中的二维码，打开激活平台。

❷ 注册或使用已有人卫账号登录，输入刮开的激活码。



❸ 下载“人卫图书增值”APP，也可登录 zengzhi.ipmph.com 浏览。



❹ 使用 APP “扫码”功能，扫描教材中二维码可快速查看数字内容。

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

配套教材（共计 56 种）

全套教材书目

全套教材书目

读者信息反馈方式

欢迎登录“人卫 e 教”平台官网“medu.ipmph.com”，在首页注册登录后，即可通过输入书名、书号或主编姓名等关键字，查询我社已出版教材，并可对该教材进行读者反馈、图书纠错、撰写书评以及分享资源等。

序　言

党的十九大报告明确提出，实施健康中国战略。没有合格医疗人才，就没有全民健康。推进健康中国建设要把培养好医药卫生人才作为重要基础工程。我们必须以习近平新时代中国特色社会主义思想为指引，按照十九大报告要求，把教育事业放在优先发展的位置，加快实现教育现代化，办好人民满意的医学教育，培养大批优秀的医药卫生人才。

着眼于面向2030年医学教育改革与健康中国建设，2017年7月，教育部、国家卫生和计划生育委员会、国家中医药管理局联合召开了全国医学教育改革发展工作会议。之后，国务院办公厅颁布了《国务院办公厅关于深化医教协同进一步推进医学教育改革与发展的意见》（国办发〔2017〕63号）。这次改革聚焦健康中国战略，突出问题导向，系统谋划发展，医教协同推进，以“服务需求、提高质量”为核心，确定了“两更加、一基本”的改革目标，即：到2030年，具有中国特色的标准化、规范化医学人才培养体系更加健全，医学教育改革与发展的政策环境更加完善，医学人才队伍基本满足健康中国建设需要，绘就了今后一个时期医学教育改革发展的宏伟蓝图，作出了具有全局性、战略性、引领性的重大改革部署。

教材是学校教育教学的基本依据，是解决培养什么样的人、如何培养人以及为谁培养人这一根本问题的重要载体，直接关系到党的教育方针的有效落实和教育目标的全面实现。要培养高素质的优秀医药卫生人才，必须出版高质量、高水平的优秀精品教材。一直以来，教育部高度重视医学教材编制工作，要求以教材建设为抓手，大力推动医学课程和教学方法改革。

改革开放四十年来，具有中国特色的全国高等学校五年制本科临床医学专业规划教材经历了九轮传承、创新和发展，在教育部、国家卫生和计划生育委员会的共同推动下，以裘法祖、吴阶平、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的我国大批著名院士、专家、医学家、教育家，以高度的责任感和敬业精神参与了本套教材的创建和每一轮教材的修订工作。教材从无到有、从少到多、从多到精，不断丰富、完善与创新，逐步形成了课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理、结构体系科学的立体化优秀精品教材格局，创建了中国特色医学教育教材建设模式，推动了我国高等医学本科教育的改革和发展，走出了一条适合中国医学教育和卫生健康事业发展实际的中国特色医药学教材建设发展道路。

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

在深化医教协同、进一步推进医学教育改革与发展的时代要求与背景下，我们启动了第九轮全国高等学校五年制本科临床医学专业规划教材的修订工作。教材修订过程中，坚持以习近平新时代中国特色社会主义思想为指引，贯彻党的十九大精神，落实“优先发展教育事业”“实施健康中国战略”及“落实立德树人根本任务，发展素质教育”的战略部署要求，更加突出医德教育与人文素质教育，将医德教育贯穿于医学教育全过程，同时强调“多临床、早临床、反复临床”的理念，强化临床实践教学，着力培养医德高尚、医术精湛的临床医生。

我们高兴地看到，这套教材在编写宗旨上，不忘医学教育人才培养的初心，坚持质量第一、立德树人；在编写内容上，牢牢把握医学教育改革发展新形势和新要求，坚持与时俱进、力求创新；在编写形式上，聚力“互联网+”医学教育的数字化创新发展，充分运用AR、VR、人工智能等新技术，在传统纸质教材的基础上融合实操性更强的数字内容，推动传统课堂教学迈向数字教学与移动学习的新时代。为进一步加强医学生临床实践能力培养，整套教材还配有相应的实践指导教材，内容丰富，图文并茂，具有较强的科学性和实践指导价值。

我们希望，这套教材的修订出版，能够进一步启发和指导高校不断深化医学教育改革，推进医教协同，为培养高质量医学人才、服务人民群众健康乃至推动健康中国建设作出积极贡献。

林蕙青

2018年2月

全国高等学校五年制本科临床医学专业
第九轮　规划教材修订说明

全国高等学校五年制本科临床医学专业国家卫生健康委员会规划教材自 1978 年第一轮出版至今已有 40 年的历史。几十年来，在教育部、国家卫生健康委员会的领导和支持下，以裘法祖、吴阶平、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的我国几代德高望重、有丰富的临床和教学经验、有高度责任感和敬业精神的国内外著名院士、专家、医学家、教育家参与了本套教材的创建和每一轮教材的修订工作，使我国的五年制本科临床医学教材从无到有，从少到多，从多到精，不断丰富、完善与创新，形成了课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理、结构体系科学的由规划教材、配套教材、网络增值服务、数字出版等组成的立体化教材格局。这套教材为我国千百万医学生的培养和成才提供了根本保障，为我国培养了一代又一代高水平、高素质的合格医学人才，为推动我国医疗卫生事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献，并通过教材的创新建设和高质量发展，推动了我国高等医学本科教育的改革和发展，促进了我国医药学相关学科或领域的教材建设和教育发展，走出了一条适合中国医药学教育和卫生事业发展实际的具有中国特色医药学教材建设和发展的道路，创建了中国特色医药学教育教材建设模式。广大老一辈医学教育家和科学家们亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材。

本套第九轮教材修订启动之时，正是我国进一步深化医教协同之际，更是我国医疗卫生体制改革和医学教育改革全方位深入推进之时。在全国医学教育改革发展工作会议上，李克强总理亲自批示“人才是卫生与健康事业的第一资源，医教协同推进医学教育改革发展，对于加强医学人才队伍建设、更好保障人民群众健康具有重要意义”，并着重强调，要办好人民满意的医学教育，加大改革创新力度，奋力推动建设健康中国。

教材建设是事关未来的战略工程、基础工程，教材体现国家意志。人民卫生出版社紧紧抓住医学教育综合改革的历史发展机遇期，以全国高等学校五年制本科临床医学专业第九轮规划教材全面启动为契机，以规划教材创新建设，全面推进国家级规划教材建设工作，服务于医改和教改。第九轮教材的修订原则，是积极贯彻落实国务院办公厅关于深化医教协同、进一步推进医学教育改革与发展的意见，努力优化人才培养结构，坚持以需求为导向，构建发展以“5+3”模式为主体的临床医学人才培养体系；强化临床实践教学，切实落实好“早临床、多临床、反复临床”的要求，提高医学生的临床实践能力。

在全国医学教育综合改革精神鼓舞下和老一辈医学家奉献精神的感召下，全国一大批临床教学、科研、医疗第一线的中青年专家、学者、教授继承和发扬了老一辈的优秀传统，以严谨治学的科学态度和无私奉献的敬业精神，积极参与第九轮教材的修订和建设工作，紧密结合五年制临床医学专业培养目标、高等医学教育教学改革的需要和医药卫生行业人才的需求，借鉴国内外医学教育教学的经验和成果，不断创新编写思路和编写模式，不断完善表达形式和内容，不断提升编写水平和质量，已逐渐将每一部教材打造成了学科精品教材，使第九轮全套教材更加成熟、完善和科学，从而构建了适合以“5+3”为主体的医学教育综合改革需要、满足卓越临床医师培养需求的教材体系和优化、系统、科学、经典的五年制本科临床医学专业课程体系。

仅限自学参考！严禁任何人网络传播或盗卖！后果自负！

其修订和编写特点如下：

1．教材编写修订工作是在国家卫生健康委员会、教育部的领导和支持下，由全国高等医药教材建设研究学组规划，临床医学专业教材评审委员会审定，院士专家把关，全国各医学院校知名专家教授编写，人民卫生出版社高质量出版。

2．教材编写修订工作是根据教育部培养目标、国家卫生健康委员会行业要求、社会用人需求，在全国进行科学调研的基础上，借鉴国内外医学人才培养模式和教材建设经验，充分研究论证本专业人才素质要求、学科体系构成、课程体系设计和教材体系规划后，科学进行的。

3．在教材修订工作中，进一步贯彻党的十九大精神，将“落实立德树人根本任务，发展素质教育”的战略部署要求，贯穿教材编写全过程。全套教材在专业内容中渗透医学人文的温度与情怀，通过案例与病例融合基础与临床相关知识，通过总结和汲取前八轮教材的编写经验与成果，充分体现教材的科学性、权威性、代表性和适用性。

4．教材编写修订工作着力进行课程体系的优化改革和教材体系的建设创新——科学整合课程、淡化学科意识、实现整体优化，注重系统科学，保证点面结合。继续坚持“三基、五性、三特定”的教材编写原则，以确保教材质量。

5．为配合教学改革的需要，减轻学生负担，精炼文字压缩字数，注重提高内容质量。根据学科需要，继续沿用大 16 开国际开本、双色或彩色印刷，充分拓展侧边留白的笔记和展示功能，提升学生阅读的体验性与学习的便利性。

6．为满足教学资源的多样化，实现教材系列化、立体化建设，进一步丰富了理论教材中的数字资源内容与类型，创新在教材移动端融入 AR、VR、人工智能等新技术，为课堂学习带来身临其境的感受，每种教材均配有 2 套模拟试卷，线上实时答题与判卷，帮助学生复习和巩固重点知识。同时，根据实际需求进一步优化了实验指导与习题集类配套教材的品种，方便老师教学和学生自主学习。

第九轮教材共有 53 种，均为**国家卫生健康委员会“十三五”规划教材**。全套教材将于 2018 年 6 月出版发行，数字内容也将同步上线。教育部副部长林蕙青同志亲自为本套教材撰写序言，并对通过修订教材启发和指导高校不断深化医学教育改革、进一步推进医教协同，为培养高质量医学人才、服务人民群众健康乃至推动健康中国建设寄予厚望。希望全国广大院校在使用过程中能够多提供宝贵意见，反馈使用信息，以逐步修改和完善教材内容，提高教材质量，为第十轮教材的修订工作建言献策。

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

全国高等学校五年制本科临床医学专业第九轮规划教材
教材目录

序号	书名	版次	主编	副主编
1.	医用高等数学	第7版	秦 侠 吕 丹	李 林 王桂杰 刘春扬
2.	医学物理学	第9版	王 磊 冀 敏	李晓春 吴 杰
3.	基础化学	第9版	李雪华 陈朝军	尚京川 刘 君 籍雪平
4.	有机化学	第9版	陆 阳	罗美明 李柱来 李发胜
5.	医学生物学	第9版	傅松滨	杨保胜 邱广蓉
6.	系统解剖学	第9版	丁文龙 刘学政	孙晋浩 李洪鹏 欧阳宏伟 阿地力江·伊明
7.	局部解剖学	第9版	崔慧先 李瑞锡	张绍祥 钱亦华 张雅芳 张卫光
8.	组织学与胚胎学	第9版	李继承 曾园山	周 莉 周国民 邵淑娟
9.	生物化学与分子生物学	第9版	周春燕 药立波	方定志 汤其群 高国全 吕社民
10.	生理学	第9版	王庭槐	罗自强 沈霖霖 管又飞 武宇明
11.	医学微生物学	第9版	李 凡 徐志凯	黄 敏 郭晓奎 彭宜红
12.	人体寄生虫学	第9版	诸欣平 苏 川	吴忠道 李朝品 刘文琪 程彦斌
13.	医学免疫学	第9版	曹雪涛	姚 智 熊思东 司传平 于益芝
14.	病理学	第9版	步 宏 李一雷	来茂德 王娅兰 王国平 陶仪声
15.	病理生理学	第9版	王建枝 钱睿哲	吴立玲 孙连坤 李文斌 姜志胜
16.	药理学	第9版	杨宝峰 陈建国	臧伟进 魏敏杰
17.	医学心理学	第7版	姚树桥 杨艳杰	潘 芳 汤艳清 张 宁
18.	法医学	第7版	王保捷 侯一平	丛 斌 沈忆文 陈 腾
19.	诊断学	第9版	万学红 卢雪峰	刘成玉 胡申江 杨 炯 周汉建
20.	医学影像学	第8版	徐 克 龚启勇 韩 萍	于春水 王 滨 文 戈 高剑波 王绍武
21.	内科学	第9版	葛均波 徐永健 王 辰	唐承薇 周 晋 肖海鹏 王建安 曾小峰
22.	外科学	第9版	陈孝平 汪建平 赵继宗	秦新裕 刘玉村 张英泽 孙颖浩 李宗芳
23.	妇产科学	第9版	谢 幸 孔北华 段 涛	林仲秋 狄 文 马 丁 曹云霞 漆洪波
24.	儿科学	第9版	王卫平 孙 锟 常立文	申昆玲 李 秋 杜立中 母得志
25.	神经病学	第8版	贾建平 陈生弟	崔丽英 王 伟 谢 鹏 罗本燕 楚 兰
26.	精神病学	第8版	郝 伟 陆 林	李 涛 刘金同 赵旭东 王高华
27.	传染病学	第9版	李兰娟 任 红	高志良 宁 琴 李用国

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

序号	书名	版次	主编	副主编
28.	眼科学	第9版	杨培增　范先群	孙兴怀　刘奕志　赵桂秋　原慧萍
29.	耳鼻咽喉头颈外科学	第9版	孙　虹　张　罗	迟放鲁　刘　争　刘世喜　文卫平
30.	口腔科学	第9版	张志愿	周学东　郭传瑸　程　斌
31.	皮肤性病学	第9版	张学军　郑　捷	陆洪光　高兴华　何　黎　崔　勇
32.	核医学	第9版	王荣福　安　锐	李亚明　李　林　田　梅　石洪成
33.	流行病学	第9版	沈洪兵　齐秀英	叶冬青　许能锋　赵亚双
34.	卫生学	第9版	朱启星	牛　侨　吴小南　张正东　姚应水
35.	预防医学	第7版	傅　华	段广才　黄国伟　王培玉　洪　峰
36.	中医学	第9版	陈金水	范　恒　徐　巍　金　红　李　锋
37.	医学计算机应用	第6版	袁[illegible]　阳小华	卜宪庚　张筠莉　[illegible]　娄　岩
38.	体育	第6版	裴海泓	程　鹏　孙　[illegible]
39.	医学细胞生物学	第6版	陈誉华　陈志南	刘　桂　范礼斌　朱海英
40.	医学遗传学	第7版	左　伋	顾鸣敏　张咸宁　韩　骅
41.	临床药理学	第6版	李　俊	刘克辛　袁　洪　杜智敏　闫素英
42.	医学统计学	第7版	李　康　贺　佳	杨土保　马　骏　王　彤
43.	医学伦理学	第5版	王明旭　赵明杰	边　林　曹永福
44.	临床流行病学与循证医学	第5版	刘续宝　孙业桓	时景璞　王小钦　徐佩茹
45.	康复医学	第6版	黄晓琳　燕铁斌	王宁华　岳寿伟　吴　毅　敖丽娟
46.	医学文献检索与论文写作	第5版	郭继军	马　路　张　帆　胡德华　韩玲革
47.	卫生法	第5版	汪建荣	田　侃　王安富
48.	医学导论	第5版	马建辉　闻德亮	曹德品　董　健　郭永松
49.	全科医学概论	第5版	于晓松　路孝琴	胡传来　江孙芳　王永晨　王　敏
50.	麻醉学	第4版	李文志　姚尚龙	郭曲练　邓小明　喻　田
51.	急诊与灾难医学	第3版	沈　洪　刘中民	周荣斌　于凯江　陈玉国
52.	医患沟通	第2版	王锦帆　尹　梅	唐宏宇　陈卫昌　康德智　张瑞宏
53.	肿瘤学概论	第2版	赫　捷	张清媛　李　薇　周云峰　王伟林　刘云鹏　赵新汉

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

第七届全国高等学校五年制本科临床医学专业教材评审委员会名单

顾　　问

吴孟超　王德炳　刘德培　刘允怡

主任委员

陈灏珠　钟南山　杨宝峰

副主任委员（以姓氏笔画为序）

王　辰　王卫平　丛　斌　冯友梅　孙颖浩　李兰娟
步　宏　汪建平　张志愿　陈孝平　陈志南　陈国强
郑树森　郎景和　赵玉沛　赵继宗　柯　杨　梁廷波
曹雪涛　葛均波　赫　捷

委　　员（以姓氏笔画为序）

马存根　王　滨　王省良　文历阳　孔北华　邓小明
白　波　吕　帆　吕兆丰　刘吉成　刘学政　李　凡
李玉林　吴在德　吴肇汉　何延政　余艳红　沈洪兵
陆再英　赵　杰　赵劲民　胡翊群　南登崑　药立波
柏树令　闻德亮　姜志胜　姚　智　曹云霞　崔慧先
曾因明　雷　寒　颜　虹

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

主编简介

王保捷

男，1955 年 1 月生于辽宁省辽阳市。教授，医学博士，博士研究生导师。从事教学工作 35 年，主编国家级规划教材《法医学》（第 3、第 4、第 5、第 6 版）；副主编国家级规划教材《法医物证学》（第 1、第 2、第 3、第 4 版）；参编国家级规划教材《法医学概论》（第 3、第 4、第 5 版）。国家级教学成果二等奖（第三完成人），国家级精品课程《法医物证学》负责人。主持各级科研项目 12 项，发表学术论文 130 余篇。曾获省级名师、省优秀教师、省级专业学术带头人等称号，享受国务院特殊津贴。主要研究方向为“DNA 遗传标记的法医学意义”。

侯一平

男，1954 年 3 月生于四川自贡。教授，国家级教学名师，首批国家“万人计划”教学名师。四川大学法医学国家重点学科学术带头人，博士研究生导师。国际法医遗传学会华语区（Chinese Speaking Working Group of International Society for Forensic Genetics）主席，教育部高等学校法医学专业教学指导委员会主任委员，中国法医学会法医学教育委员会主任委员，中国高等教育学会医学委员会法医学组主任委员，全国高等医学院校法医学专业教材编审委员会主任委员。

从事教学工作 30 年。作为德国洪堡基金会研究奖学金获得者，先后在德国科隆大学和不来梅大学从事科学研究。主编普通高等教育“十五”“十一五”“十二五”国家级规划教材《法医物证学》，主编普通高等教育“十一五”“十二五”国家级规划教材《法医学》。分别获国务院政府特殊津贴奖励，四川省有突出贡献专家、四川省学术和技术带头人、卫生部有突出贡献中青年专家、国家级教学名师。2005 年和 2009 年分别获国家级教学成果奖二等奖。分别主讲国家精品课程《法医物证学》、国家精品资源共享课《法医物证学》、国家精品视频公开课《法医学导论》、国家精品在线开放课程人卫慕课。

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

丛斌

男，1957 年 7 月出生。中国工程院院士，博士，教授，主任法医师，博士生导师。现任河北医科大学副校长、法医学院院长，中国法医学会副会长，中国法医学教育研究会副理事长，教育部高等学校法医学专业教学指导委员会副主任委员（2013—2017 年），《中国法医学杂志》编委会副主任、副主编；全国人大常委，九三学社中央副主席。

从事法医学教学工作 30 年，系《法医学》国家级精品课程、河北省法医学优秀教学团队负责人，省教学名师。以第一完成人获国家科技进步一等奖 1 项，获国家科技进步二等奖 2 项，主编《实用法医学》《法医病理学》等 8 部著作；发表专业学术论文 440 余篇，其中 SCI 收录 90 余篇，单篇最高影响因子 40.2。

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

沈忆文

女，副教授，主任法医师，硕士研究生导师，现任复旦大学基础医学院法医学系主任、教育部高等学校法医学类专业教学指导委员会委员、中国法医学会法医病理、法医临床、医疗损害专业委员会委员、上海市人身伤害司法鉴定专家委员会成员、上海市医疗事故技术鉴定专家委员会成员、上海市法医学会副理事长、民建复旦大学委员会委员、民建复旦大学委员会枫林总支主委。

主要从事法医病理学、法医临床学教学、科研及司法鉴定工作，主要研究领域在心源性猝死机制及诊断、周围神经损伤预后评估及诈瘫的鉴别诊断研究，近年发表学术论文近 20 篇，主编、副主编多部法医学教材。

陈腾

男，1965 年 10 月出生。博士，教授，博士生导师。现任西安交通大学校长助理、医学部党工委书记兼副主任，陕西省法医学会第五届理事会理事长，中国法医学会理事，中国法医学会法医临床专业委员会副主任。主要从事法医临床与人类学，以及毒品依赖神经生物学机制的教学与科研工作。

从事法医学教学科研工作 28 年，曾入选教育部新世纪优秀人才支持计划。先后主持国家自然科学基金重点项目以及科技部国际科技合作与交流项目等科研课题十余项。发表学术论文 50 余篇，其中 SCI 收录论文 30 余篇。获国家科技进步二等奖 1 项（排名第 3），担任全国高等院校“十二五”规划教材《法医临床学》（人民卫生出版社，第 5 版）副主编。

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

前　言

我国多数大学的医学及医学相关专业开设了《法医学》必修课或选修课，在老一辈法医学教育工作者的努力下，编撰了系统而规范的《法医学》教材，该教材为普及法医学知识作出了贡献。目前，我国高等医学教育面临着难得的发展机遇和挑战。合格的卫生人才应是知识、技能、创新等综合素质全面优秀的人才。教材建设必须适应人才培养的需要。随着我国社会主义法制建设的不断加强和各项法律制度的不断完善，法律实践对法医学提出了更高的要求；同时，科学技术的飞速发展也进一步扩展了法医学应用领域的广度和深度；而且，也要求人们的行为特别是临床各项工作必须纳入法制的轨道。作为将来要从事临床工作，并要面对各种法律、法规及容易引起各种医疗纠纷的生、老、病、死、伤诸问题的临床医学学生，学习和掌握相关的法医学知识是十分必要的。根据全国高等医学院校临床医学专业教材评审委员会的决定，我们再次修订编撰了《法医学》第7版。

本教材是作为五年制临床医学与其他医学专业本科生的必修课或选修课教材而编写的。本教材的指导思想是使学生通过系统学习法医学的基本理论、基本知识和基本技能，扩展知识面，提高综合素质；了解作为法医司法鉴定人和证人应具备的基本知识；提高在临床工作中维护患者和自身合法权益的能力。为此，我们在保持法医学知识系统性和连续性的基础上，力求能及时反映本学科的新进展和新成就，并着重阐述了与临床医学相关的法医学知识。介绍了作为法医司法鉴定人从事鉴定工作应掌握的相关知识内容；强调了在临床诊疗过程中科学地、客观地记录检查结果的方法和为案件审理、保险理赔等提供法律证据的重要意义；加强了对诈病、造作伤(病)、虐待及中毒等临床表现的认识、诊断与鉴别诊断能力的培养；阐述了DNA遗传标记用于法医学鉴定的基本原理与重要技术；介绍了科学开据生物性检材的检验结果对保证法医学鉴定结论正确性的重要作用；结合《侵权责任法》《医疗事故处理条例》等相关法律、法规，系统地阐述了医疗纠纷与医疗事故的概念、发生原因、预防措施及医疗事故处理方面的知识等。相信通过对法医学知识的学习，将进一步提高医学生的综合知识水平和社会适应能力，更好地为社会服务。

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

王保捷　侯一平

2018年5月

仅限自学参考！严禁在网上网络传播或盗卖！后果自负！

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

目　录

第一章　绪论　1

第一节　概述　1
一、法医学的定义　1
二、法医学与其他学科　1
三、法医学的分支学科　1
四、法医学的任务　5
第二节　医学生学习法医学的意义　5
一、准确判定死亡　6
二、避免医疗事故　6
三、保全医学证据　6
四、准确诊断疾病　6
五、规范疾病治疗　6
六、有效保护现场　7
七、了解法医鉴定　7
第三节　法医学的工作内容　7
一、现场勘验　7
二、活体检查　8
三、尸体解剖　8
四、物证检验　8
五、书证检验　8
第四节　法医学发展简史及展望　8
一、中国法医学简史　8
二、外国法医学简史　9
三、法医学发展展望　10

第二章　死亡与死后变化　11

第一节　死亡　11
一、死亡的概念　11
二、死亡的过程与假死　13
三、法医学死亡分类　14
四、死亡原因与死亡机制　14
五、死亡方式　15
六、死亡证明书　16
第二节　死后变化　16
一、死后变化的概念　16

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

二、早期死后变化 16
三、晚期死后变化 20
四、昆虫、动物对尸体的毁坏 23
五、死后人为现象 23
第三节 死亡时间推断 24
一、死亡时间的概念 24
二、推断死亡时间的法医学意义 24
三、推断死亡时间的方法 24

第三章 机械性损伤 27

第一节 概述 27
一、机械性损伤的概念及分类 27
二、机械性损伤的形成机制 27
三、机械性损伤的检查与记录 28
第二节 机械性损伤的基本形态 29
一、形态改变为主的损伤 29
二、功能改变为主的损伤 31
第三节 机械性损伤的类型 32
一、钝器伤 32
二、锐器伤 37
三、火器伤 40
第四节 重要部位机械性损伤 43
一、颅脑损伤 43
二、胸部损伤 49
三、腹部损伤 50
第五节 机械性损伤的法医学鉴定 51
一、死亡原因的确定 51
二、生前伤和死后伤的鉴别 52
三、损伤时间的推断 54
四、致伤物的推断与认定 54
五、死亡方式的判断 55

第四章 机械性窒息 57

第一节 概述 57
一、概念及分类 57
二、死亡过程及表现 57
三、尸检所见 58
第二节 压迫颈部所致的窒息 59
一、缢死 59
二、勒死 63
三、扼死 65

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

第三节　压迫胸腹部所致的窒息　66
一、死亡机制和过程　66
二、尸体征象　66
三、法医学鉴定　67
第四节　堵塞呼吸道所致的窒息　67
一、捂死　67
二、哽死　67
第五节　溺死　68
一、过程与机制　68
二、形态学变化　68
三、硅藻检验　70
四、死亡时间　70
五、法医学鉴定　70
第六节　性窒息　71
一、现场　72
二、窒息方式与死亡机制　72
三、尸体征象　72
四、法医学鉴定　72
第七节　体位性窒息　72
一、死亡过程与机制　73
二、尸体征象　73
三、法医学鉴定　73
第五章　烧死、冻死及电击死　74
第一节　烧死　74
一、烧死的形态学改变　74
二、烧死的死亡机制　75
三、烧死的法医学鉴定　75
第二节　冻死　76
一、冻死的形态学改变　76
二、冻死的死亡机制　77
三、冻死的法医学鉴定　78
第三节　电击死　79
一、电击死的征象　79
二、电击死的死亡机制　80
三、电击死的法医学鉴定　82
四、雷击死　83
第六章　猝死　85
第一节　概述　85
一、猝死的定义　85

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

二、猝死的特点 85
三、猝死的原因 85
第二节 引起猝死的常见疾病 86
一、心血管系统疾病 86
二、呼吸系统疾病 88
三、中枢神经系统疾病 88
四、消化系统疾病 90
五、生殖系统疾病 90
第三节 原因不明的猝死 91
一、青壮年猝死综合征 91
二、婴幼儿猝死综合征 92
第四节 猝死的法医学鉴定 92
一、案情调查与现场勘察 92
二、尸体检验 93
三、死因分析 93

第七章 中毒 95

第一节 概述 95
一、毒物及中毒的概念 95
二、毒物的分类 95
三、影响毒物毒作用的因素 96
四、急性、亚急性和慢性中毒 97
五、中毒的死亡方式 98
第二节 常见毒物中毒 99
一、乙醇中毒 99
二、毒品中毒 100
三、一氧化碳中毒 102
四、农药中毒 103
五、氰化物中毒 105
六、杀鼠剂中毒 105
七、砷化物中毒 106
八、催眠、镇静类药物中毒 107
九、其他毒物中毒 108
第三节 中毒的法医学鉴定 111
一、案情调查 111
二、现场勘验 111
三、症状分析 111
四、尸体检查 112
五、提取检材 114
六、毒物分析 115

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

第八章　性侵害、杀婴　119

第一节　性侵害　119
一、性侵害的概念　119
二、性侵害的分类　119
三、性侵害的法医学鉴定　120
第二节　杀婴　124
一、杀婴的概念　124
二、常见的杀婴方式　124
三、杀婴的法医学鉴定　124

第九章　法医临床学　128

第一节　概述　128
一、概念　128
二、目的与任务　128
三、与临床医学的区别　128
第二节　研究的内容　129
一、损伤　129
二、伤残　131
三、医疗损害　132
四、年龄推断　132
五、其他问题　132
第三节　诈病与造作病(伤)　134
一、诈病　134
二、造作病(伤)　136
第四节　虐待　137
一、概述　137
二、类型和特点　138
三、鉴定　139

第十章　精神疾病　140

第一节　概述　140
一、概念　140
二、鉴定方法　140
三、鉴定任务　141
第二节　法定能力鉴定　141
一、概念和法律依据　141
二、标准与方法　143
第三节　精神伤残鉴定　146
一、概念和法律依据　146

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

二、标准与方法 147

第十一章 DNA 遗传标记 149

第一节 概述 149
一、DNA 多态性 149
二、DNA 遗传标记 149
三、DNA 遗传标记的选择 150
四、DNA 多态性分析技术 150
第二节 短串联重复序列 151
一、特点 151
二、基因座与等位基因命名 151
三、法医学应用 151
四、常用 STR 基因座 152
五、分型技术 152
第三节 其他 DNA 遗传标记 153
一、单核苷酸多态性 153
二、线粒体 DNA 多态性 154

第十二章 生物检材 156

第一节 概述 156
一、个人识别 156
二、特点 156
三、分析策略 157
四、发现、采集、包装和送检 157
五、检验程序和要求 158
第二节 血痕检验 158
一、肉眼检查 159
二、预试验 159
三、确证试验 159
四、种属鉴定 160
五、个人识别 161
六、其他检验 163
第三节 精斑检验 163
一、肉眼检查 163
二、预试验 164
三、确证试验 164
四、种属鉴定 165
五、个人识别 165
第四节 其他生物性斑迹分析 166
第五节 毛发检验 166
一、毛发与其他纤维的鉴别 166

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

二、人毛与动物毛的鉴别　166
三、人毛部位的确定　167
四、毛发的脱落和损伤　167
五、毛发的个人识别　167
第六节　骨骼检验　167
一、骨的确定　168
二、骨骼的种属鉴定　168
三、一人骨或多人骨的鉴别　168
四、个人识别　169
五、死后经过时间的推测及损伤的鉴定　172
第七节　牙齿鉴定　172
一、种属鉴定　173
二、年龄推断　173
三、个体生活特征　174
四、个人识别　174
第八节　其他组织检验　174
第九节　脱落细胞检验　175
第十节　个人识别结果评估　175

第十三章　亲子鉴定　180

第一节　概述　180
一、鉴定的应用　180
二、鉴定的依据　180
三、鉴定的原理　182
第二节　亲子鉴定常用遗传标记　183
一、遗传标记的选择　183
二、效能的评估　184
第三节　鉴定的程序　185
一、鉴定的受理　185
二、鉴定的实施　186
三、鉴定文书的出具　186
第四节　结果分析　186
一、遗传证据的强度　186
二、亲权关系的判定　190

第十四章　医疗纠纷　193

第一节　概述　193
一、特点　193
二、类型　193
三、医疗相关的犯罪　194
第二节　医疗损害　194

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

一、侵权责任 195
二、法医学鉴定 196
第三节 医疗事故 199
一、构成与分级 199
二、技术鉴定 200

第十五章 法医学鉴定 202

第一节 概述 202
一、概念与分类 202
二、法医鉴定人 202
三、鉴定人的权利与义务 202
第二节 鉴定程序 203
一、委托与受理 203
二、实施 204
第三节 鉴定原则 205
一、合法性 205
二、客观性 205
三、独立性 205
四、时限性 206
五、保密性 206
第四节 鉴定意见的形成 206
一、分析的方法 206
二、准确性的判断 207
三、鉴定意见书 207
第五节 鉴定人出庭作证 208
一、出庭的程序 208
二、出庭的原因 208
三、出庭的权利与义务 208
四、出庭的实务 208

推荐阅读 210

中英文名词对照索引 211

本书测试卷

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

第一章 绪 论

社会的和谐发展与进步需要道德的约束与法律的保证，人们在日常的工作、学习及生活中会遇到各种问题以至引发矛盾、冲突并可能导致人体伤害或死亡的恶性事件。公平、公正的解决及处理这些事件最终需要法律来完成，而法律的正确实施需要客观、科学的证据以还原事件的事实真相，研究并应用法医学的理论与技术的目的就是为解决此类问题提供科学的证据。在从事与医学相关的工作中，会遇到涉及法医学的问题，所以，医学生掌握并了解基本的法医学知识是十分必要的。

第一节 概 述

一、法医学的定义

法医学（forensic medicine）是研究人体的死亡、损伤及个人识别等相关问题，并为司法实践提供科学证据的医学科学。

法医学的产生基于法律实施的需要。通过法医学检验提供科学证据，协助侦查及刑事和民事案件的审判，并为有关法律、法规的制定提供相关资料。

法医学作为一门独立的医学学科有其独特的研究对象、研究目的和需要解决的问题。如针对尸体，分析死亡原因、死亡性质、死亡时间、外伤或疾病与死因的关系等；针对人体的损伤，分析损伤形成机制、性质、形态特征、程度、对功能的影响等；针对生物性检材，分析其种类、种属及个体来源等。因此，解决法医学相关问题有关于死亡、尸体征象、同一认定、亲缘关系、损伤与伤残程度、责任能力等具有专业特征的理论知识；同时也具有多基因座复合检测、硅藻检查、肺浮扬实验等具有专业特点的检测技术。

二、法医学与其他学科

法医学的应用与医学和其他自然科学等学科的理论和技术密切相关。如损伤与伤残程度的鉴定与临床医学；解剖尸体及死因的判定与解剖学、病理学、病理生理学；亲权鉴定与遗传学和分子生物学；个体的种族、性别、年龄和身高等的确定与体质人类学；生物性检材个体来源的判定与生物化学、分子生物学、血清学和免疫学；中毒的鉴定与临床医学、药理学、毒理学和分析化学等。

法医学的发展和成就又将进一步丰富医学的内容，如对假死的表现研究可促进临床的抢救；通过对猝死机制的研究，探讨其诱发因素，可有利于预防猝死的发生；通过对医疗纠纷案件的分析鉴定，阐明各种医疗事故可能发生的原因，有助于提高医疗质量，避免医疗事故的发生等。

三、法医学的分支学科

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

（一）法医病理学

法医病理学（forensic pathology）是研究与法律有关的伤、残、病、死及死后变化的发生发展规律的法医学分支学科。暴力性死亡（因物理、化学或生物学外来因素的作用导致的人的死亡，亦称非自然死亡）、涉及医疗事故诉讼的死亡、病死中的部分猝死（因发病急，常疑为暴力性死亡）等常涉及一

些法律、法规问题，需要法医病理学工作者运用相关理论与技术通过相关检验对这些问题作出科学的判定，为司法、行政部门对问题的最终解决提供科学依据。

法医病理学研究和检验的对象主要是尸体，需要研究的问题是：①死亡的发生与发展过程、表现形式、影响因素；②死亡形成的机制，肺脏、心脏与脑功能不可逆丧失的条件；③不同原因死亡时病理组织学显现的特征，各种生物学活性物质表达的特点；④死后尸体物理性与化学性变化的规律及法医学意义；⑤死亡与损伤、中毒和疾病的关系等。

法医病理学研究检验的目的：

1. 确定死亡原因 死亡原因的判定主要是鉴别外伤致死或疾病致死。外伤致死的案件往往涉及法律问题；疾病所引起的死亡以及衰老死及无生活能力的新生儿早死等，部分可能涉及医疗纠纷而发生民事诉讼。

（1）死因鉴定必须进行系统、全面的尸体解剖。仅靠尸表或局部检查进行鉴定，难以避免地有时会出现错误的结论。在一些特殊情况下，如尸体已经处理或尸骨不全、白骨化等，根据部分检查结果，结合案情分析与死前经过表现（临床病历记载）等，大多数仅能得出分析性结论。

（2）不能单纯根据尸体解剖与病理所见做出死因诊断，特别是在病理检查结果不能充分说明死因时。即使在尸检中发现致死性所见，因为可能存在其他因素而发生死因竞争，如尸体解剖发现有致死性颅脑损伤，但同时可能存在摄入毒物的情况。因此，常规的生化检测、毒物分析等也是十分必要的。

（3）在死因分析时应明确死因及相关的概念，尸体解剖时可发现多种器官存在病理所见，有时致伤因素复杂，也应分清死亡与相关的各种因素之间的关系。避免将死因与死亡机制、死亡方式混淆，如不能将“某器官功能衰竭”作为死因。避免不同死因概念的混淆，如机械性外力造成机体损伤引起细菌感染继发败血症死亡时，细菌感染继发败血症是直接引起死亡的原因，为直接死因；而机械性外力是引起死亡的初始原因，为主要死因，又因外力是通过继发感染引起死亡，亦为间接死因。

2. 判断死亡方式 外伤致死的死亡方式可分为自杀、他杀及灾害事故。死亡方式的确定可为司法部门等侦查、审理案件提供必要依据。他杀属于刑事案件，自杀与意外伤害也有涉及刑事案件或民事纠纷的。

根据尸体解剖检查所见可以为死亡方式的鉴定提供线索，例如损伤的分布特点与形态特征等。但更重要的是结合对案情的分析来判断死亡方式。因此，要充分和详细地了解案件发生的背景与过程，仔细、认真地勘察现场情况（如有无搏斗迹象等），必要时需进行事件的模拟再现，经严密的推理分析方可得出结论。

3. 推断死亡时间 死亡时间是指人死之后到尸体剖验时所经过的时间。通过对死亡时间的推测，可以估计死者的死亡时刻，有助于刑侦人员分析案情及判断犯罪嫌疑人是否有作案时间，可使无辜者排除嫌疑，缩小侦查范围。

推测死亡时间的指标很多，有形态学、物理学、化学、生物学及分子生物学等方法。但人死亡后，尸体在自然环境中所发生的一系列变化要受到周围环境、人体自身多种因素及微生物的影响。因此，用单一指标无法获得准确结论。鉴定时应将多种方法的结果相互参照、印证，并结合具体情况综合分析。

在法医病理学鉴定实践中，除需推测死亡时间的案例以外，有时还需要推测损伤时间。所谓损伤时间是指从受伤到死亡的时间。损伤时间鉴定的意义在于：①弄清案件发生的时间以追究责任。如人体遭受暴力作用后未立即死亡，经过一段时间后死亡发生，尸体解剖证明致死原因（病变）与外力有关，通过推测的损伤形成时间，可以证明暴力与死亡的关系。②在濒死期的抢救、死后搬运尸体过程中以及尸体所处的环境（如在流动性水中）也可造成损伤，应根据生命反应等指标仔细加以鉴别。如将此类损伤误判为生前形成，会将案件的侦破工作引向歧途，或导致错案发生。

4. 推定致伤物 致伤物是指造成损伤的物体。致伤物的使用可能有职业或生活习惯特点，可以

笔记

反映出犯罪嫌疑人的某些特征；在多名犯罪嫌疑人施加暴力的情况下，对造成不同部位损伤及致命伤的致伤物确定可以为法庭审理案件时对责任程度的认定与量刑提供依据。因此，推定致伤物对判断致死方式、揭露犯罪过程、认定犯罪嫌疑人具有非常重要的意义。

有些致伤物作用于机体会形成具有特征性的损伤，如枪弹创（gunshot wound）。但不同性质的致伤物也可造成形态类似的损伤；同一种类致伤物作用于不同部位时也会造成形态各异的损伤。另外，人体不同部位遭受的损伤或人体遭受外力作用时的体位、活动等也可以影响损伤的形态。因此，在推断致伤物时应对损伤做仔细、认真的检查，除损伤的形态特征外，还要注意衣着、创口的附着物等，进行综合分析。

致伤物的认定需要比对，如由牙齿形成的咬痕需观察分析嫌疑人牙齿的特征并与咬痕进行对比；部分致伤物的认定，必要时可做模拟试验观察其重现性；对从致伤物及伤口提取的检材做微量元素对比分析和对从致伤物提取的人体成分与受害者的组织进行遗传标记的检测对比分析是认定致伤物最具有意义的方法。

5. 身源确定 对来历不明、高度腐败的尸体或不同原因导致外表毁损严重的尸体，首先必须弄清尸体是谁，即查明身份。只有弄清死者的身份进而了解其住所、社会关系和死亡前行踪，才能有目的地进行侦查并提高侦查效率。

法医病理学的个人识别主要是通过分析个人的生理、病理学特征来实现的，如尸体的身高、体重、性别、容貌特征、体表的瘢痕、体内的病变以及衣着和配饰等。有时必须结合法医物证学检验结果才能确定身源。

6. 医疗事故的鉴定 医疗事故是指医疗机构及其医务人员在医疗活动中违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规，因过失造成患者人身伤害的事故。医疗事故的防范和处理日益引起社会的普遍关注。

法医学工作者参与医疗事故鉴定有3种情况：①由医学会组织的鉴定，在患者死因不明和需要确定患者伤残等级的情况下，按规定应有法医参加；②对于死亡病例，在医学会组织进行的医疗事故鉴定前，法医病理学工作者可能接受委托，通过尸体解剖查明死因；③医疗纠纷或医疗事故争议可直接或者在对卫生行政部门的处理有争议时向人民法院提起人身伤害赔偿的民事诉讼。人民法院为了解是否有医疗过失以及医疗过失的参与度等技术问题，可能提请当地医学会进行技术鉴定或委托法医病理学工作者进行法医学司法鉴定。

医疗事故的鉴定：①必须严格依法办事，遵循相关的法律，不能根据个人的经验、对问题的理解去解释相关条款，要严守中立、客观、公正。②严格掌握医疗事故的概念。医疗事故必须有人身伤害的后果，这种后果的产生是以过失为前提的，有过失无后果、有后果无过失或后果与过失间无因果关系的均不构成医疗事故。③鉴定必须认真收集全部原始病历，不能将他人整理的资料作为鉴定依据。对患者必须进行全面的临床检查和必要的实验室检验，甄别有无诈病或造作病。死亡病例应在死后尽快进行尸体解剖。

（二）法医物证学

法医物证学（science of medicolegal physical evidence）是以法医物证为研究对象，以提供科学证据为目的，研究应用生命科学技术解决案件中与人体有关的生物检材鉴定的法医学分支学科。法医物证学研究和检验的对象是源于人体的生物性检材，主要是各种人体成分及其分泌物与排泄物，其中最常见的是血液（血痕），其次是精液（斑）、阴道液（斑）、唾液（斑）、毛发、牙齿、骨骼及人体组织等。作为物证的生物性检材可存在于案发现场或犯罪嫌疑人、被害人以及致伤物体上。

所谓物证，往往要经过专门检验之后才能起到证据的作用。例如在现场发现的可疑血痕，可能不是血痕，也可能是动物的血痕，这就需要专门检验进行鉴定，以证明是否与案情有关。

法医物证的鉴定主要是解决个人识别与亲权鉴定的问题。

1. 亲权鉴定（identification in disputed paternity） 是依据亲缘关系的理论并结合遗传标记

检测结果的分析，对被检者之间是否存在生物学亲缘关系所作的科学判定。为解决婚生或非婚生子女抚育责任或财产继承、医院调错婴儿的纠错、强奸致孕案罪犯的认定、碎尸案或无名尸体的身源认定、失散亲人的寻找等涉及刑事、民事及行政部门有关问题提供依据。

亲权鉴定是通过遗传标记的检测与遗传关系的分析来完成的：①要选择合适的遗传标记，如遗传性状简单、多态性程度高、突变率低、检测方法操作简单、检测结果可靠并具有重复性等；②被检测人无特殊疾病、未接受器官移植及近期未接受过输血等。

2. 个人识别（personal identification） 是指经过检测判定被检生物学检材属于哪个个体。法医物证学的个人识别是依靠对生物学检材与关系人遗传标记的检测结果对比来实现的。遗传标记的型别不同可以排除同一性；遗传标记的型别相同不能排除同一性；足够的遗传标记的型别相同则可以实现同一认定。

在现场或受害人身上提取的生物学检材的检测结果与犯罪嫌疑人具有同一性时，可为案件的侦破、罪犯的确定提供有力的证据。不具有同一性时可排除嫌疑人，保护其合法权益，避免冤案、错案的发生。

个人识别鉴定对检材的检验有相应的程序：①种类鉴定，确定检材的属性（如是否是血痕、精斑、唾液斑等）以确定检材在案件侦破中的作用，是否应做进一步检查。采用的方法是证明检材中是否含有种类特异性成分，如血痕中的血红蛋白、精斑中的精子或前列腺特异性抗原（PSA）等。②种属鉴定，鉴别检材是否是人体成分或是何种动物的成分。在诸如非法猎杀保护动物的案件中，检材源于何种动物的认定将成为案件侦破的关键。种属鉴定的原理是证明检材中是否含有动物种属的特异性成分。③遗传标记检测，检材在确定为人的成分之后需进行遗传标记检测，这是鉴定的核心问题，即确定检材的个人属性。

法医物证学还包括：①法医人类学，主要是通过对骨骼、毛发等检材的形态学检查，确定其所属个体的种属、性别、年龄、身高及民族等；②法医牙科学（forensic odontology），以牙齿为检测对象，通过形态学与排列结构检查及（或）与既往牙齿检查治疗记录的对比，确定其所属个体的年龄、性别或个人识别。

（三）法医临床学

法医临床学（forensic clinical medicine）是运用法医学和临床医学知识及其他自然科学技术研究并解决法律上有关活体医学问题的法医学分支学科。临床法医学检查的对象为活体，通过对损伤所致机体病理状态的产生机制、发生发展过程、功能障碍的表现及各种临床辅助检查结果的研究分析，对损伤性质、损伤程度、伤残程度、性功能及其他病理状态与损伤的关系等作出客观科学的鉴定结论。

1. 损伤的鉴定 损伤的鉴定包括损伤的类型、成伤机制、致伤物的推定、损伤的性质、损伤的程度、损伤的时间等。通过鉴定，为刑事案件的审理与量刑、民事案件的审理与赔偿额度的确定提供依据。

损伤的鉴定应具体伤情具体分析。对症状要加以鉴别，要以客观病变与体征为依据，重视临床医学各种检查结果；要以原发性损伤及由损伤引起的并发症或后遗症为依据，以损伤当时伤情为主，结合损伤的后果或者结局综合评定；鉴定人要亲自检查患者，避免不加分析地引用“疾病证明书”或病历记载等资料做出损伤程度的评定；要严格掌握鉴定的时机，应根据不同情况在伤后立即进行或在临床治疗终结后进行鉴定。

2. 劳动能力鉴定 法医学鉴定主要指与损伤或疾病有关的劳动能力鉴定。劳动能力鉴定为法庭判决或保险公司处理伤害案件或疾病所致劳动能力障碍的赔偿提供依据；为正确处理工伤事故造成劳动能力障碍的福利待遇问题提供依据。

劳动能力鉴定必须正确把握好鉴定时机，即事故直接所致的损伤或确因损伤所致的并发症医疗终结时间。

（四）法医毒理学

法医毒理学（forensic toxicology）是应用毒理学及有关学科的理论和技术，研究与法律有关的自杀、他杀、意外或灾害事故引起中毒的法医学分支学科。其研究和检验的对象为人体。通过对毒物在体内的代谢过程、造成机体器质性损害和功能障碍的机制及病理改变、临床表现特点的研究和分析，对是否中毒、是否中毒致死及中毒方式、毒物的性质、毒物进入体内的途径等作出鉴定结论。同时要阐明毒物的量与中毒或死亡的关系。

机体中毒后的组织病理学改变缺乏特征性。因此，不能单纯依据解剖的形态学改变及病理变化得出结论，要结合临床症状推测是否中毒、毒物的种类和中毒的程度；详细地进行案情调查，了解毒物的可能来源和种类；根据尸体检查所见推测毒物种类与性质。中毒的最终确证是依据法医毒理学检查与从中毒者体内分离出毒物的性质与含量综合判定。

（五）法医毒物分析

法医毒物分析（forensic toxicological analysis）是对涉及或怀疑涉及中毒的事（案）件中的有关物质进行分析研究的法医学分支科学，其研究和检测的对象主要为人体生物性检材及相关的物品。通过对检材中各种化学物质定性与定量的分析，对检材中是否含有毒物或其代谢衍生物、毒物的性质与毒物的量作出鉴定结论。

单纯依靠毒物检测的结果确定中毒有时是不可靠的。

（六）法医精神病学

法医精神病学（forensic psychiatry）是研究人的精神障碍与法律相关问题的法医学分支学科。

法医精神病学研究的对象为人体，鉴定的意义在于：①怀疑被告有精神疾病，需要鉴定作案时的精神状态，以确定其责任能力；②确定被告在犯罪后或在施行刑罚的过程中有无精神异常，以决定刑罚的减免或保外就医；③确定被害人和证人有无精神异常，以确定证词的法律效力等。

法医精神病学鉴定应解决的问题是：①被检者精神是否正常；②如果不正常，患什么类型的精神病；③被检者虽然有精神病，但在作案时是否处于疾病发作状态；④被检者对于其违法或违反道德准则的行为有无理解和控制的能力，从而提出有无责任能力的意见。

四、法医学的任务

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

我国实行的审判原则是“以事实为根据，以法律为准绳”。相关的法律规定：“对一切案件的判处都要重证据，重调查研究，不轻信口供。只有被告人供述没有其他证据的，不能认定被告人有罪和处以刑罚；没有被告人供述，证据确实、充分的，可以认定被告人有罪和处以刑罚。”这一条款充分反映了证据在各种案件审理过程中的重要性。在被指定为证据的材料中，如物证、书证、鉴定意见、勘验记录、检查记录、视听资料等都涉及法医学工作内容。这些材料作为证据的前提是必须经过科学的检验和质证。如怀疑为“血痕”的斑迹，经种类、种属及遗传标记检验后证实为源于某个体的血痕，经质证后证明该斑迹提取处与案件发生有关，提取、保存、送检与检验检测过程符合相应的法律程序，检验方法规范、科学，检验结论依据充足，方能作为证据使用。

第二节 医学生学习法医学的意义

法医学作为一门独立的学科，应由具有专门知识和技能的专业人员从事相关的研究和鉴定工作。医学生毕业后将从事临床医学或与医学相关的工作，会经常遇到一些法医学或与法医学有关的各种问题，较系统地了解和掌握一定的法医学知识和技能是十分必要的。

一、准确判定死亡

临床上准确地判定个体死亡是决定是否有必要实施抢救措施的重要前提，其涉及人的生命权的维护。在临床实践中发生过已判定临床死亡而后复苏的病例，特别是外伤或电击的病例，由于丧失了最佳抢救时机，从而引发重大的医疗纠纷与事故。同时，对已死亡的个体继续实施抢救也将造成社会成本的增加和死者家属严重的经济负担。死亡学是法医学研究的重点内容，传统的死亡概念是“呼吸与循环不可逆的停止”，深刻理解死亡的概念、清晰的认识并掌握判定死亡的各项指标、科学地区分假死状态，从而准确地实施抢救具有非常重要的意义。

二、避免医疗事故

医疗属于高风险行业，医生面对的是患者的生命和（或）健康，经常会在医患间出现纠纷，有的源于患者（或家属）对医学专业知识缺乏了解或理解的偏差，有的因医方医疗过失所致。是否存在医疗过失或是否属于医疗事故多经法医司法鉴定来判定，通过法医学有关医疗事故与医疗过失鉴定知识的学习，充分掌握医疗事故与医疗过失的基本概念，了解医疗常规、告知、病历、检查、抢救、用药、转诊、执业范围、会诊等方面的法医学鉴定要点，从而了解易于引发纠纷及事故的常见原因，例如在患者因经济等原因拒绝治疗，签字承诺对后果承担责任后，医生还应在患者离院时明确交代相关注意事项，否则将对可能发生的后果承担“未充分告知”的过失责任等。可以增强临床医生的临床工作责任心，不断提高临床医疗水平，达到有效地防止医疗事故的发生、维护患者生命和健康权的目的；同时，通过对相关法律、法规中的免责条款及不属于医疗事故的规定要点的理解与掌握，如“抢救垂危患者生命采取措施的后果”“难以避免的合并症、并发症”“患方原因延误诊疗”“病情异常或体质特殊”“紧急避险”“不可抗力”等，以保护医生自身合法权益不受侵犯。

三、保全医学证据

当人体受到外力的作用造成机体器质性或功能性的损害后，首先是就医，医生将掌握最原始的被伤者情况。通过法医学知识的学习，明确当这种损害涉及刑事或民事诉讼时，医生在初诊、抢救及相继的治疗过程中形成的检查记录、化验单、手术记录及病历等都将成为重要的原始书证以证明是否有损伤及程度。有些情况下（如伤者已痊愈或死亡而未经解剖），这些原始记录可能是鉴定损伤、损伤程度或死因等的唯一参考资料。另外，经治医生可能被传唤作为证人出庭作证以证明伤情。因此，医生在临床工作中应全面、详细并准确地书写病历，例如在软组织损伤清创缝合前，如能详细地对创伤的部位、分布、大小、形状、数目、特征及附着物等进行描述记录，将会成为最终判定损伤性质、程度及推定致伤物的有力依据；疑似中毒的患者的症状与体征的记载及呕吐（洗胃）物的保存可为案件定性与审理提供有力的佐证。

四、准确诊断疾病

在临床工作中，有时会接触到一些较特殊的“患者”，这些“患者”可能是某些刑事或民事案件的当事人，为了达到某种目的可能会夸大（或隐匿）病情、自伤或诈病，如吞食异物或毒物造成腹痛症状、伪装精神病、谎称受过外力作用等。例如，医生在“患者”主诉“耳部遭受外力作用后听力下降”并经检测确有听力障碍的基础上诊断为“外伤性耳聋”，在其后的司法鉴定时，因无法证实外伤史从而引起鉴定纠纷；将中毒诊断为“肠炎”等。因此，单纯从医学的角度出发从事临床工作，不作甄别性分析即作出诊断，可能对某些案件的审理带来不便，甚至可能导致错案发生或掩盖了某些罪行。

五、规范疾病治疗

在劳动和社会保险领域内，重大疾病保险、意外伤害保险和医疗保险等均与临床医疗工作有着

十分密切的关系。临床诊断与治疗的证明材料往往是保险公司理赔的最重要的依据，如对带病投保、自伤诈保、损伤或疾病的程度，外伤后治疗及用药的合理性、预后估计等问题，多需经鉴定提供鉴定意见作为理赔的依据。因此，科学规范的治疗是临床工作应掌握的重要原则，否则将引起棘手的理赔纠纷。

六、有效保护现场

在涉及人身损害且性质不明事件发生时，医生首先进入现场对受伤者实施抢救措施。根据所学的法医学知识，医生应了解如何对现场与现场中各种原始痕迹进行有效保护。原始现场的破坏将丢失或提供虚假线索，直接影响对案件的侦破与定性。

七、了解法医鉴定

在目前的司法鉴定体制中，有部分临床医生在法医类司法鉴定机构中依法获得司法鉴定人资格并从事法医司法鉴定工作。根据相关法律规定，临床医生或从事与医学相关工作的人员作为“有专门知识的人”可能受聘作为鉴定人，对一些专业性较强的医学问题进行鉴定。如眼科医生鉴定视功能损害程度，鉴别真盲或伪盲；外科医生就损伤的程度和预后进行鉴定；病理学或专科临床医生参与医疗事故的鉴定等。在从事鉴定工作时：①应了解并掌握法医学的基本知识与基本理论；②要掌握司法鉴定的原则、程序，如鉴定程序违法，其鉴定意见将不具备法律效力；③法律规定在案件的庭审时要求鉴定人出庭作证，鉴定人有义务回答法官及诉辩双方对鉴定意见及鉴定过程等相关问题的质证。

第三节 法医学的工作内容

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

一、现场勘验

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

在现场勘验前，首先应对一般的情况进行了解，如事件的发生、现场的发现及保护情况、现场有无变动等，然后制订一个周密的勘验计划，有步骤地逐项进行勘验。勘验的开始阶段应在保持现场完整性的基础上，就现场的全貌及与周围环境的关系进行观察、绘图、拍照或录像并作详细的记录，然后对现场的每一细节进行详细的勘察，提取物证，并同时做好记录、绘图及拍照。现场勘验的顺序，应依据案情和现场的特点、范围的大小和物件的位置排列等具体情况，可以由中心开始，也可以由周边开始。

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

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

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

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

二、活体检查

相关法律规定："为了确定被害人、犯罪嫌疑人的某些特征、伤害情况或者生理状态，可以对人身进行检查。""犯罪嫌疑人如果拒绝检查，侦查人员认为必要的时候可以强制检查。"

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

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

三、尸体解剖

尸体解剖是法医学鉴定的最重要内容之一。相关法律规定："对于死因不明的尸体，公安机关有权决定解剖，并且通知死者家属到场。""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猝死或突然死亡，有他杀或自杀嫌疑者；③因工业、农业中毒或烈性传染病死亡涉及法律问题的尸体。另外，诸如在疾病医治过程中死亡而死因不明、发生医疗纠纷而怀疑医疗事故者等，也应进行解剖。

四、物证检验

物证（physical evidence）是指对案件的真实情况有证明作用的物品和痕迹。通过对物证的检验，确定其性质、种属及个人特征等即为物证检验。物证是重要的客观证据，在案件的侦查、审理过程中，物证检验结果对推断罪犯的罪行、认定罪犯和排除嫌疑人有着重要的意义。

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

物证应及时提取，及时送检，在收集、包装和送检过程中应防止污染。

五、书证检验

对案件的真实情况有证明作用的文字资料称为书证。通过对文字资料的内容进行全面、细致的分析研究和科学的论证，答复委托机关所提出的问题，即为书证检验。与法医学有关的书证包括活体或尸体的检查记录、临床患者的病历、各种检验报告、法医学鉴定书等。单纯根据书证检验下结论必须慎重，应结合其他检验获得的信息综合分析判断。

第四节 法医学发展简史及展望

一、中国法医学简史

我国最早的法医学检验可以追溯到战国时代（公元前475—公元前221年）。《礼记》和《吕氏春秋》曾记载："命理瞻伤、察创、视析、审断，决狱讼，必端平。"其中瞻、察、视、审即为法医学检验。

1975年12月，在我国湖北省云梦县睡虎地秦墓（公元前217年）中发掘出大量秦代竹简，称《云梦秦简》。秦简中的《法律问答》和《封诊式》与法医学的关系最为密切，其中已规定不同程度的损伤

笔记

处以不同程度的处罚，这就要求在司法实践中必须对损伤进行检验鉴定。《封诊式》中有关检验的记载包括活体检验、首级检验、尸体检验、现场检验和法兽医学检验等，如关于手迹、足迹、膝迹、血迹、工具痕迹的记载，损伤形态的描述与凶器的推定。“不周项”为缢沟的特征，“椒郁色”为生前缢沟的特异表现。这些记载说明早在两千三四百年前我国的法医学已取得了惊人的成就。

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

同一时期提出了死亡的两个主征：“脉短、气绝，死。”（《素问·玉版论要》）。提出以新棉置口鼻之上证明呼吸是否停止。明确了不同程度损伤的定义：“皮曰伤，肉曰创，骨曰折，骨肉皆绝曰断”（《礼记》）。

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

法医在中国古代称作“仵作”，仵作一词最早见于五代乾祐年间（948—950年），其主要工作是处理尸体和在验尸官的指令下报告伤害状况。

《唐律》（637年）明确提出了损伤的定义为“见血为伤”，并将致伤物分为手足、他物和兵刃。为了实施刑罚提出了损伤程度的分类，规定了检验对象为病者、死者与伤者。

现存最早的系统古代法医学著作是《洗冤集录》（1247年），为中国古代伟大的法医学家宋慈所撰。该书对尸体现象、损伤、窒息、现场勘验和尸体检查等各方面进行了观察、归纳和总结。如尸斑出现的部位与颜色，尸体腐败的征象、影响条件、发展过程，动物毁尸的特征及与生前伤的鉴别，缢死、勒死、溺死的特征等。《洗冤集录》先后被译成荷兰、日等文字出版，在世界法医学发展史上具有重要的地位。

元代对法医学的重要贡献是“检尸法式”（1304年）的颁布，其以图标的形式简明、扼要地记载了尸表检验结果。

清代编撰了《律例馆校正洗冤录》作为官书颁行全国。

1912年我国颁布了《刑事诉讼律》，其中规定：“遇有横死人或疑为横死之尸体应速行检验”（第120条），“检验得挖掘坟墓，解剖尸体，并实验其余必要处分”（第121条）。1913年又颁布了《解剖规则》，其中规定：“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”（第2条）。从此，我国法医工作者能公开地研究人体内部疾病及损伤情况，进行法医学鉴定。

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

1950年卫生部颁布了《解剖尸体暂行规则》，规定了法医学尸体解剖的对象、目的和原则。20世纪50年代初，南京中央大学医学院和中国医科大学先后开办了法医学师资进修班，为各高等医学院校开设法医学必修课培养了师资人才。此后，陆续出版了一批法医学教科书和专著。

1979年，我国部分医学院校招收法医学本科学生。1980年我国第一个地方法医学会——沈阳法医学会成立，同时创办了学会刊物《法医通讯》。1985年国家决定在医学院校增设法医学必修课，并正式开设法医学专业。1985年10月中国法医学会成立，1986年创刊了《中国法医学杂志》。20世纪80年代以来，国内先后出版了数十部法医学专著及教材，并且开始培养我国的法医学硕士和博士。

二、外国法医学简史

在公元前后的巴比伦、波斯、希腊、埃及和印度的一些法典和医学著作中，已有一些关于法医学的内容。到了14世纪，法国的法律规定：处理损伤、杀害、奸淫等问题时，需征求外科医师的意见。

15世纪30年代，朝鲜翻译的由我国传入的《洗冤录》是在外国最先发行的法医学著作。

1532年德意志国王卡尔五世颁布《犯罪条例》，规定了对有关杀人、外伤、中毒、缢死、溺死、杀婴、流产等案件的处理时必须有医师参加，这是法医学鉴定的开始。1598年，意大利巴勒莫大学的Fortunato Fedele出版了《医师的报告》，这是欧洲第一部全面而系统的法医学著作，主要内容有创伤、诈病、医疗过失、处女、阳痿、妊娠、胎儿生活能力等，并强调了完整解剖的重要性。1642年德国莱比锡大学首开系统的法医学讲座。19—20世纪以来，随着医学和其他自然科学的飞速发展，欧洲的法医学进步显著。1985年英国遗传学家Jeffreys首次成功应用DNA技术进行了亲子鉴定，给法医学的发展带来了一场深刻的革命。

三、法医学发展展望

法医学研究和实践中还存在许多亟待解决的问题。关于死亡时间的判定，在传统的尸体现象观察基础上开发了诸如死亡生化学、活性物质的免疫组织化学及法医昆虫学等研究方法，分子生物学技术可能会开辟一个新的领域；死因竞争中不同因素参与度的量化指标的研究，对于某些复杂的死因分析可能会提供更科学的手段；DNA分析的标准化对于DNA数据库的建立，以及数据作用的发挥是一个重要的保证；决定人类个体各项生理、病理状态的基因座的不断发现，结合DNA芯片技术及新一代测序技术的不断成熟，将会实现对个体的生理画像，使个人识别技术更趋完善；微萃取技术的发展使毒物定性、定量分析趋于微量化；人体生理功能客观检查仪器的开发和应用，将会使对损伤造成的生理功能障碍程度的评定更客观和科学。

（王保捷）

思考题

1. 法医学的研究内容有哪些？
2. 医学生学习法医学知识的意义是什么？
3. 《洗冤集录》在法医学中的重要意义是什么？

笔记

第二章　死亡与死后变化

法医死亡学（forensic thanatology）是法医学的重要研究内容，主要研究死亡的概念、死亡过程、死亡分类、死亡原因、死亡机制、死亡方式、死亡征象、死后变化、死后人为损伤以及利用死后变化推断死亡时间等。医务人员了解和掌握法医死亡学的一些基本理论和基本知识，有利于根据患者的临床表现正确及时抢救濒死患者和对于死亡的患者予以正确的死因分析，预防和减少医疗纠纷的发生，有时能够为揭露犯罪提供证据。因此，无论是从法医学的理论发展、法医学鉴定、司法审判的实际需要出发，还是从医学本身的发展需要出发，不仅从事法医专业的人，医学各专业的学生和医务人员，都有必要了解并掌握法医死亡学的基本知识。

第一节　死　　亡

生与死是对立统一生命过程的两个方面。研究死亡与研究生命与疾病一样，有利于疾病的防治、健康的维护、生命的延续以及社会的稳定。对死亡的研究是法医学不同于医学其他各科的重要特点之一。

死亡对于临床医学和法律的实施都有十分重要的意义。患者被宣告临床死亡后，医务人员才可以放弃抢救与治疗；死亡同时也涉及包括刑事与民事等诸多法律问题，死亡诊断或证明亦必须得到法律的认可。就法医学而言，死亡原因确定、死亡时间推断、死亡方式的判断等工作内容对缩小侦查范围、确定罪与非罪等具有重要意义。

一、死亡的概念

死亡（death）是一个过程，是指个体生命功能的永久终止。直到20世纪60年代，循环和呼吸功能终止一直是无可争辩的临床死亡标志，而被所有的国家接受为医学上及立法上的死亡标准。但是，随着科学技术的不断发展和人类文明的进步，这种传统的死亡概念已日益受到挑战。例如，现代复苏技术的发展，临床抢救复苏的有效应用，已能有效地使许多心跳、呼吸停止被看作“死亡了的人”又得以复苏；人工呼吸机可使丧失自主呼吸功能的“死人”长时间保持呼吸功能；体外循环技术的应用使心脏在停搏状态下接受手术。这些都让人们重新思考死亡的临界点。基于这些事实，脑死亡的概念应运而生。

呼吸、心跳和脑功能的停止是人体死亡的标志。按照心跳、呼吸和脑功能停止的先后顺序分为心性死亡、呼吸性死亡和脑死亡。

（一）心性死亡

心性死亡（cardiac death）是指心跳先于呼吸停止所引起的死亡。心性死亡主要见于心脏原发性疾病或损伤而致心脏功能严重障碍引起的死亡，包括心外膜、心肌、心内膜、心脏冠状动脉系统和传导系统的各种病变、损伤以及心律失常等。其他原因如各种原因的休克、电击、具有心脏毒性的毒物中毒等也能引起心脏功能不可逆终止而死亡。心脏停搏多是渐进性的，但也有心搏骤停的。心电图检查是确认心性死亡最可靠的方法。

（二）呼吸性死亡

呼吸性死亡（respiratory death）又称肺性死亡（pulmonary death），是指呼吸先于心跳停止所引起

的死亡。呼吸性死亡主要见于呼吸系统的严重损伤或疾病、机械性窒息、中毒性窒息及所有能引起呼吸中枢或呼吸肌麻痹的因素，如呼吸道阻塞、肺出血、肺水肿、各种肺炎、气胸、血气胸、胸腔积液、麻醉过深、电击、延髓损伤或受压所致呼吸中枢麻痹、呼吸运动神经损害（如脊髓灰质炎）以及低钾血症或肌肉松弛剂中毒所致呼吸肌麻痹等。

呼吸性死亡的特征性病理生理改变是低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡紊乱、组织缺氧和酸中毒。

（三）脑死亡

1. 脑死亡的定义 脑死亡（brain death）是指大脑、小脑和脑干等全脑功能不可逆的永久性丧失。脑死亡分为原发性脑死亡（primary brain death）和继发性脑死亡（secondary brain death）。原发性脑死亡是由原发性脑组织病变或损伤引起的死亡，法医学鉴定中因损伤所致的原发性脑死亡常见。继发性脑死亡是继发于心、肺等脑外器官的原发性病变或损伤所导致的脑死亡。在脑死亡尚未发生之前，如果脑外的致命性疾病或损伤能获得有效的治疗，继发性脑死亡则可以避免。随着临床诊治、抢救复苏水平的提高以及器官移植技术和人工器官研究的开展，继发性脑死亡者将会减少。

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

3. 脑死亡的诊断标准 脑死亡诊断没有统一的标准，在脑死亡时通常包括下列指标：

（1）深度昏迷：对外界刺激完全无反应，即使最疼痛的刺激（压眶）也无反应。

（2）无自主呼吸：靠呼吸机维持，呼吸暂停试验阳性。

（3）脑干反射完全消失：包括瞳孔对光反射、角膜反射、头眼反射、眼前庭反射、咽反射、吞咽反射以及咳嗽反射等均已消失。

（4）脑电图平直：即等电位脑电图，对任何刺激无反应。

4. 脑死亡的检查方法 包括：①阿托品试验：静脉注射阿托品 2mg，在心电图监测下观察 5～15 分钟，阳性者则心率加速，较原来心率增加 20%～40%，证明延髓中枢（迷走背核）功能尚存在。脑死亡患者则为阴性，心率无改变。因延髓为脑组织中耐受缺氧时间最长的部位，故阿托品试验对确诊脑死亡有重要价值，且方法简单可靠，仅需几分钟就可得出结果。②脑干听觉诱发电位（brainstem auditory evoked potential，BAEP）：可直接反映脑干功能状态，是判断脑死亡的一项准确的客观指标。脑死亡患者的 BAEP 特征为各波均消失或仅Ⅰ波残存，潜伏期延长。③经颅多普勒超声检查（transcranial Doppler sonography，TCD）：是一种非损伤性检查，可直接测量颅内血管的血流方向、血流类型、血流速率。对疑有脑死亡的患者可立刻在床边检查，需时很短并可重复，不受药物（如巴比妥类）影响，能够替代脑血管造影检查确认脑死亡，是诊断脑死亡的一个可靠的方法。脑死亡患者经 TCD 检查多为无信号。④颈内动、静脉氧差：脑死亡患者颈动、静脉血之间的氧含量几乎无差别。⑤其他：脑超声波检查（中线脑搏动波消失）、前庭变温试验（耳内灌入冰水，无眼震出现）、脑脊液乳酸测定（含量增高）、脑温测定（脑温<直肠温度）、脑血管造影、放射性核素脑血流测定等对脑死亡诊断都有一定价值。

在所有检查方法中，能证明脑循环停止是确诊脑死亡最可靠的根据。上述各试验在 24 小时后还需要重复一次，并且必须排除低体温（32.2℃以下）、中枢神经抑制剂（如巴比妥酸盐）中毒、代谢性神经肌肉阻滞剂中毒、休克及 6 岁以下的儿童等情况后，以上结果才有意义。

5. 脑死亡与植物状态 脑死亡与植物状态（vegetative state）并非同一概念，两者的根本区别在于植物状态有自主呼吸，而脑死亡则无。所谓植物状态是指由于神经中枢的高级部位大脑皮质功能丧失，患者呈意识障碍或昏迷状态，而皮质下中枢部位（皮质下核和脑干等）的功能如呼吸、循环、体温调节、消化吸收、分泌排泄、新陈代谢等依然存在的一种病理状态。处于植物状态的患者只要护理得当，可长期生存。

笔记

6. 判断脑死亡的临床意义　①脑死亡与复苏：准确诊断脑死亡能对复苏的预后作出正确的估计，诊断时必须审慎，不可轻率；②脑死亡与器官移植：脑死亡的患者可作为器官移植的供体，已被许多国家、医学团体和患者或家属所接受，但应防止滥用脑死亡的诊断去获取器官移植的供体。

二、死亡的过程与假死

在一般情况下，死亡并非瞬息即逝的现象，而是一个逐渐发展的过程。从生到死没有一个截然的分界线，而且个体死亡过程也长短不一。例如，心脏突然破裂或崩裂性颅骨骨折损伤者可以立即死亡，而有些长期患有消耗性疾病患者的死亡是一个逐渐发展的过程，可经过濒死期、临床死亡期和生物学死亡期。

（一）死亡过程

1. 濒死期（agonal stage）　又称临终期（terminal stage），是临床死亡前期，此期主要生命器官功能极度衰弱逐渐趋向停止。濒死期临床表现主要有意识障碍乃至意识丧失，各种反射减弱或迟钝，呼吸减弱、肺活量明显减少，心跳减弱和血压下降，因缺氧、无氧代谢增强、酸性产物堆积而出现酸中毒及电解质代谢障碍等。根据身体健康的情况及死因不同，此期持续时间可从数秒钟到数小时。一般慢性病死亡者濒死期多较长，而严重颅脑损伤、心脏刺伤及氰化物中毒等死亡者，濒死期短暂或完全阙如，可直接进入临床死亡期。

2. 临床死亡期　临床死亡（clinical death）是临床上判断死亡的标准，是指人的躯体或个体死亡（somatic death），是与细胞性死亡相对而言的。传统的死亡概念是指呼吸、心跳停止，此时包括脑的功能丧失、呼吸和心跳停止，但全身各器官组织的细胞并未全部死亡，有些还可存活一定的时间，功能逐渐衰退直至全部死亡。

3. 生物学死亡期　生物学死亡（biological death）是死亡过程的最后阶段，也称细胞性死亡（cellular death）。该过程是由临床死亡期发展而来，呼吸、循环以及脑、心、肺、肝、肾等器官功能永久性丧失，因此各器官不再能用作器官移植。但有些对缺血缺氧耐受性强的组织器官，如皮肤、肌肉、结缔组织等还有生命功能，对刺激可发生反应，称为超生反应（supravital reaction）。超生反应的存在表明人死亡后经过的时间不长，是生物学死亡期的早期。到生物学死亡期的晚期，全身所有的组织细胞相继死亡，超生反应消失，并开始出现尸冷、尸斑、尸僵等早期尸体现象。

（二）假死

在死亡的濒死期，有时会发生假死现象，是指人的循环、呼吸和脑的功能活动高度抑制，生命活动处于极度微弱状态，用一般的临床检查方法查不出生命指征，从外表看来好像人已死亡，而实际上还活着的一种状态。假死为濒死期的特殊表现，心搏、呼吸及组织细胞代谢等仍维持在生命活动所允许的最低水平，经过积极的抢救可能会复苏，有的甚至不经过任何处理也能自然复苏。如果导致假死的原因未去除，大部分个体可在随后短时间内真正死亡。

1. 假死的原因　假死是脑缺血、缺氧、生命功能高度抑制的结果。引起假死的原因有机械性窒息、镇静安眠药中毒、一氧化碳中毒、电击、高低温损伤、脑震荡、癫痫、大出血、严重脱水、尿毒症、糖尿病昏迷、严重营养不良和强烈精神刺激等以功能性为主的伤病情况。假死的主要机制为：①颅脑创伤性或强烈精神性刺激引起扩散性抑制状态；②中枢抑制药或缺血缺氧致生命中枢功能活动广泛、深度抑制。小儿尤其是新生儿、早产儿，大脑对缺氧的耐受性差，容易出现假死状态。

2. 假死的检查方法　为了使假死与处于临床死亡阶段的人区分开来，除了强调死亡应由具有医学知识和经验的医生或法医来确定外，当不易确定时，可做如下检查来帮助判断：①线扎指头：用线结扎指头数分钟，如指头变青紫、肿胀，说明有动脉血流存在，即处于存活状态。②微弱呼吸检查：a. 将棉花纤维或毛发放在口或鼻孔前，观察有无被吹动；b. 将镜面冷却后置于口或鼻孔前，如镜面变模糊不清，表明仍有微弱呼吸；c. 以听诊器听喉头部有无呼吸音等。③心电图检查：假死者可见到心脏的生物电反应。④X 线透视：用 X 线做胸透，假死者可见到心脏搏动。⑤眼部检查：a. 压迫

眼球使瞳孔变形，当解除压迫后瞳孔立即恢复圆形者为假死，而临床死亡后因血液循环停止而眼压下降，变形的瞳孔不易复圆，通常在死后数分钟即可出现这种现象；b. 用检眼镜检查视网膜血流情况，见有血流说明仍有循环存在，并未死亡；c. 用 1% 荧光素钠点眼，结膜和巩膜立即黄染，如假死，2～5 分钟后褪色，已死亡者 24 小时也不褪色。

三、法医学死亡分类

法医学根据死因和死亡性质的不同，将死亡分为自然死亡与非自然死亡两大类。

（一）自然死亡

自然死亡（natural death）又称非暴力性死亡（non-violent death），指符合生命和疾病自然发展的规律，没有暴力因素干预时发生的死亡，理论上又可以分为生理性死亡（physiological death）和病理性死亡（pathological death）。

1. 生理性死亡 是指由于机体自然衰老，体内各组织、器官的生理功能逐渐减退直至衰竭，尤其是脑、心、肺功能的自然衰竭以至不能维持生命的基本功能而导致的死亡，也称衰老死。

纯生理性死亡是极罕见的，绝大多数人仍属于病死。随着年龄逐渐增大，全身各个器官的功能都逐渐衰退，抵抗力也逐渐减退，最后多由于某种疾病而死亡。

2. 病理性死亡 是指由于各种疾病的发生、发展、恶化而引起的个体死亡，习惯上称为病死。大多数病死者在死亡前接受过一定的临床检查、诊断、治疗和预后估计，死亡经医生证明、解释，一般不会引起纠纷和诉讼。但有些疾病生前病症不明显而发生突然死亡，这类死亡常引起怀疑，需进行法医学鉴定。

（二）非自然死亡

非自然死亡（unnatural death）又称暴力性死亡（violent death），是由某种或几种外来的作用力或有害因素导致的非病理性死亡，是法医学实践中遇见最多的一类死亡。引起非自然死亡的外因种类繁多，可简单概括为三大类：物理因素、化学因素和生物因素。以物理因素和化学因素引起的暴力死最为常见，如各种机械性窒息死、机械性损伤致死、烧死、冻死、电击死、雷击死以及各种不同的外源性毒物所引起的中毒死等。也存在生物及生物活性物质引起的暴力死，如毒蛇咬伤致死或注射肾上腺素或胰岛素等手段故意杀人致死。

四、死亡原因与死亡机制

（一）死亡原因

死亡原因（cause of death）简称死因，是指引起死亡的暴力或疾病，即导致死亡发生的损伤、疾病或衰老等因素。无论法医学或临床医学，都必须进行死因分析。对法医学来说，死因分析有助于判明案件性质。而对于临床医学来说，病例的死因分析有助于医生反思在诊断、治疗过程中存在的问题和积累经验，有利于提升诊疗水平。

人的死因有时简单明确，有时却很复杂，分清死亡发生过程中诸原因的主次及相互关系称为死因分析。死因分析是法医病理学鉴定的核心，关系到当事人罪与非罪或承担的责任大小。因此，必须在认真检查、掌握大量资料的基础上分析论证，得出正确的死因结论。

1. 根本死因（primary cause of death） 是指引起死亡的原发性自然性疾病或致死性暴力，是引起死亡初始的原因。“原发性”这个限制是定义的关键，当许多疾病或病变仅仅是某一疾病或外伤的直接结果时就不宜作为根本死因。在自然性疾病致死案例中，死因与所患主要疾病一致，如冠心病致大面积心肌梗死、脑动脉粥样硬化突发破裂出血、主动脉夹层动脉瘤破裂致急性心脏压塞等。在暴力性死亡中，如机械性损伤、机械性窒息、电击、外源性毒物中毒等引起的死亡，根本死因是指该项暴力，其可以通过某种机制或通过损伤后继发性病症而致死。例如，扼颈可立即因窒息而死，也可当时未死而引起喉头水肿或继发肺水肿、肺炎而死，而扼颈为根本死因。

笔记

2. **直接死因**(immediate cause of death)　是指直接引起死亡的原因。在法医学中常见的直接死因有感染、出血、栓塞、中毒、全身衰竭等。如果根本死因不经过中间环节直接引起死亡，其既是根本死因，又是直接死因。如果根本死因没有立即引起死亡，而由其继发病或合并症等致死，此时的继发病或合并症为直接死因。

3. **辅助死因**(contributory cause of death)　是根本死因之外的自然性疾病或损伤，其本身不会致命，但在死亡过程中起到辅助作用。例如，严重脂肪肝患者因酒精中毒死亡，则酒精中毒为根本死因，而脂肪肝为辅助死因。

4. **死亡诱因**(inducing cause of death)　是指诱发身体原有潜在疾病恶化而引起死亡的因素，包括各种精神情绪因素、劳累过度、性交、吸烟、轻微外伤、大量饮酒、过度饱食、饥饿、气温骤降等。这些因素对健康人一般不会致命，但对某些重要器官有潜在性病变的人却能诱发疾病恶化而引起死亡。如冠心病患者与他人激烈争吵中突然倒地死亡，其所患冠心病为根本死因，争吵过程中情绪激动为死亡的诱因。

5. **联合死因**(combined cause of death)　又称合并死因，是两种或两种以上难以区分主次的死因在同一案例中联合在一起引起死亡而共同构成死因，包括疾病与疾病联合致死、疾病与暴力联合致死、暴力与暴力联合致死等。

(二) 死亡机制

死亡机制是指由疾病或损伤引起的、最终导致死亡的病理生理过程，是各种不同的死因通向死亡终点的几条共同通道。常见的死亡机制有心脏停搏、心室纤颤、反射性心脏抑制、严重代谢性酸中毒或碱中毒、呼吸抑制或麻痹、心肺衰竭、肝肾衰竭、延髓中枢功能麻痹等。所有这些机制最后都会导致心、肺、脑的生命活动停止而死亡。在进行法医学鉴定时，死亡机制不能与死亡原因相混淆。

五、死亡方式

暴力死如何得以实现称为死亡方式(manner of death)。死亡方式的鉴定是法医病理学工作者的重要任务之一，是确定刑事侦查方向、司法审判定罪的重要依据，对民事调解、灾害赔偿同样也具有重要意义。

死亡方式通常有以下几种：

1. **自杀死**(suicidal death)　是指故意结束自己的生命，自己用暴力手段将自己杀死。

2. **他杀死**(homicidal death)　是指用暴力手段剥夺他人生命的死亡事件。他杀死又可分为以下几种：

(1) 非法他杀死(death from murder)：指蓄意用暴力手段剥夺他人生命的行为，即谋杀或故意杀人。

(2) 合法他杀死(death from justifiable decision)：这是在法律允许范围内的剥夺他人生命的行为。如按照法律规定对死刑犯执行死刑；为了保护自己的生命而进行的正当防卫；在追捕持枪拒捕在逃罪犯的过程中，危及执法人员生命时将其当场击毙等。在计划生育法中允许的合法堕胎和引产而引起的胎儿死亡也属于此类。

(3) 过失伤害死(manslaughter)：这种杀人有一部分是对他人实施伤害，没有预谋杀人；另一部分则没有故意伤害的意图，而是由于过失原因或处置不当，最后在客观上造成了他人的死亡。常见的有家庭纠纷、斗殴、虐待老人或儿童，以及监狱内对犯人的伤害等导致的死亡。

3. **意外死**(accidental death)　是指未曾预料到的、非故意或过失的行为所造成的死亡。“意外”指的是没有预见到实施的行为在一般情况下会导致死亡。“非故意”是指不是以结束他人或自己的生命为目的。意外死包括：①灾害死(如地震、海啸等)；②意外事件死(如交通意外、生产意外、医疗意外等)；③自伤、自残致死(如性窒息死亡)。

4. **无法确定的死亡方式**(undetermined/unknown manner of death)　经详细的案情调查、

现场勘查和全面系统的尸体解剖及辅助检查仍无法判明的死亡方式，列入不能确定的死亡方式。

判断死亡方式需要侦查人员的配合，根据现场勘验和案情调查所得材料综合分析，才能做出准确的结论。

六、死亡证明书

死亡证明书（certification of death）是由医务人员对死亡者填写的一种具有法律效力的证明文件。

死亡证明书具有法律效力，可作为户籍管理、死亡统计、尸体安葬的证明，还可作为涉及死亡的刑事、民事和行政案件的证据。

医师出具死亡证明书的要求：①死者是该医师的患者；②死因明确；③没有其他可能涉及的法律问题。

凡是非正常死亡或卫生部门不能确定是否属于正常死亡者，需经公安机关判定死亡性质并出具死亡证明或由具有法医病理司法鉴定资格的鉴定机构和鉴定人进行法医鉴定。

第二节 死后变化

死后变化是法医病理学研究的基本内容之一。有的死后变化可破坏或改变生前某些损伤变化或疾病的病理形态变化，如自溶和腐败；而有的死后变化可使生前的某些改变明显化，如皮革样化可使生前某些损伤更明显。所以，正确认识各种不同的死后变化，并与生前损伤、疾病的病理变化相鉴别，是死亡时间推断的必要基础和前提。

一、死后变化的概念

人体死后因受物理、化学及生物学等各种内外因素的作用，尸体上发生的各种变化称为尸体变化（postmortem changes）。这些变化使尸体表面和内部器官组织呈现与活体不同的征象，故亦称为尸体现象（postmortem phenomena）。按死后变化出现早晚的不同，死后变化可分为早期死后变化和晚期死后变化。早期死后变化（early postmortem changes）通常是指人死后 24 小时以内尸体发生的变化。晚期死后变化（late postmortem changes）是指人死后 24 小时以后发生的变化。

二、早期死后变化

早期死后变化主要包括尸冷、尸僵、尸体痉挛、尸斑、肌肉松弛、皮革样化、角膜混浊、自溶和自家消化等。

（一）肌肉松弛

人死后肌张力消失、肌肉变软称为肌肉松弛（muscular flaccidity）。肌肉松弛是最早出现的尸体现象，几乎与死亡同时发生，甚至在濒死期已经发生，待尸僵发生后（死后 1～2 小时）即自行消失。

1. 肌肉松弛的表现 尸体发生肌肉松弛后呈弛缓状态，表现为瞳孔散大、眼微睁、口微开、面部表情消失、沟纹变浅、肢体变软、括约肌松弛使大小便和精液可能外溢等。

2. 法医学意义 发生肌肉松弛的尸体因皮肤和肌肉失去肌张力，在受压部位可形成与接触物体表面形态特征相吻合的压痕，且不易消失而保留相当长的一段时间；据此可推测人死后尸体的停放地点、姿势以及有无移尸等。

（二）皮革样化

尸表皮肤较薄的部分或因表皮破损导致水分迅速蒸发、干燥变硬而呈蜡黄色、黄褐色或深褐色的羊皮纸样变化称为皮革样化（parchment-like transformation），也称局部干燥（local desiccation）。

1. 常见部位 ①口唇、阴囊、大小阴唇等皮肤较薄的部位；②皮肤皱褶处，如婴幼儿颈项部的皮肤皱褶处；③表皮剥脱区、索沟、烫伤面等损伤部位。

2. 法医学意义　①可使擦伤更明显。有的生前损伤在损伤当时或损伤后短时间内形态变化不易被观察到，若在数小时后发生局部干燥、变硬、颜色加深，则易于检见。②可保留某些损伤的形态，如机械性窒息死者颈部的绳索花纹、指甲的半月形或类似于半月形的抓痕等。③根据皮革样化的数目、分布及形态特征，有助于推测案件的性质和作案人的意图。如强奸案被害人大腿内侧因抓伤而造成的较特征的皮革样化等。④可帮助推测生前擦伤与死后擦伤。生前擦伤由于容易伤及小血管而皮革样化局部颜色较深，死后擦伤则颜色较浅。

（三）角膜混浊

角膜的透明度减低，直至完全不能透视瞳孔，呈灰白色样外观，称角膜混浊（turbidity of cornea）。

1. 影响因素　角膜混浊的形成及其程度主要与黏多糖和水的含量有关，亦与角膜的 pH、离子含量和蛋白质的变化等有关。眼睑遮盖的角膜易出现混浊。

2. 形态特征　混浊的角膜外观呈水肿状、灰白色、明显增厚，表面有小皱褶。镜检可见表面鳞状上皮细胞层厚薄不均，有的上皮细胞层已脱落。

3. 法医学意义　角膜混浊一般是随死后经过时间的延长而增加，故角膜混浊的程度可作为推测死亡时间的参考。死后 5～6 小时，角膜上可出现白色小点；以后斑点逐渐扩大，至 10～12 小时发展成云片状，但尚可透视瞳孔，为轻度混浊；15～24 小时呈云雾状、半透明，仍隐约可见瞳孔，为中度混浊；48 小时以后或者更长时间，不能透视瞳孔，为高度混浊。受温度等因素的影响，上述的时间规律有一定波动。

（四）尸冷

人死后因新陈代谢停止无法产生热量，尸体原有热量不断散发，使尸温逐渐下降至环境温度，称为尸冷（algor mortis，cooling of the body）。

1. 影响因素　①环境的温度；②空气流通的速度；③死者衣着和被盖的情况；④死者胖瘦；⑤死者年龄和死前状况。

法医实践中常用的是肛温测量法。春秋季节室温（16～18℃）时，一般经过 3～4 小时后手掌、颜面等裸露部位的温度与环境温度一致，经过 24 小时后与室温相等。中等身材的成人尸体（体重 65～70kg），在 16～18℃室温时，死后 10 小时内尸体温度平均每小时下降 1℃，此后平均每小时下降 0.5℃。温度降到与环境相等一般约需 24 小时。如气温超过 40℃，尸冷不发生；死于冰雪环境中的尸体，约经 1 小时可完全冷却。

2. 法医学意义　尸温是帮助推断早期死后经过时间的重要指标之一。

（五）尸斑

尸体血液因重力而坠积于低下部位未受压迫的皮肤血管内，并在该处皮肤呈现出有色斑痕（多为暗紫红色）称为尸斑（livor mortis）。死后内部器官血液因自身重力坠积于器官低下部位的血管内，称为内脏器官血液坠积（visceral hypostasis）。

1. 形成机制　人死后血液循环停止，血液因重力作用顺着血管流向尸体的低下部位的血管网内并使之扩张，红细胞沉积于低下部位，透过皮肤呈现出紫红色或暗红色的尸斑。

2. 尸斑的分布　尸斑出现于尸体低下部位的未受压处，呈现的部位依尸体姿势而异。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，尸斑见于颜面、胸腹部及四肢的腹侧面。悬垂或直立位（如缢死尸体）时，尸斑见于腹部、腰部裤带的上缘区、双上肢的腕关节以下部位、双下肢的足部。水中尸体因受冷水的刺激，体表毛细血管收缩，或因溺死者血液被稀释，故尸斑多不明显，或呈浅淡红色微弱的尸斑。

3. 尸斑的发展　尸斑的形成是一个逐渐发展的过程，通常自死后 1～2 小时开始。但因环境温度和死因等因素的影响，有的早在死后半小时或迟至 6～8 小时才开始出现。根据尸斑的发生发展过程和形态特征大致分为三期，每期之间无明显分界而呈连续过程。

（1）沉降期尸斑：一般指自开始出现至死后 12 小时以内的尸斑。尸斑开始时呈散在的小块或条纹状，经 3～6 小时融合成片状并逐步扩大，颜色加深呈暗紫红色，周围边界模糊不清。此期尸斑的特点是因下坠的血液局限于血管内，用手指按压尸斑（以按压的手指指甲变色为度）可以暂时褪色，移去手指又重新出现。在死后 6 小时内，如改变尸体的位置，则原已形成的尸斑可逐渐消失，而在新的低下部位则出现尸斑，这种现象称为尸斑的转移。死后 6 小时以后再改变尸体体位，则原有的尸斑不再完全消失，而在新的低下部位又可出现尸斑，这种情况称为两侧性尸斑。切开尸斑处的皮肤，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）扩散期尸斑：一般指死后 12～24 小时的尸斑。此期尸斑中血管周围的组织液渗透入血管内，促进红细胞溶解，血浆被血红蛋白染色并被稀释后又向血管外渗出，尸斑的颜色进一步加深，范围进一步扩大，呈暗紫红色、大片状。用手指按压仅稍微褪色。改变尸体的体位后，原有尸斑不会消失，新的低下部位还可形成尸斑，但颜色较浅淡。切开尸斑处皮肤，可见血管断面有血滴缓慢流出，自组织间隙中有浅黄色或淡红色液体滴出，因组织被染色，不能被擦掉。

（3）浸润期尸斑：一般为死亡 24 小时以后的尸斑。被血红蛋白染色的液体不仅渗入组织间隙，而且浸染组织细胞使之着色，称为浸润期。此期尸斑完全固定，无论直接按压或改变体位，原尸斑不再褪色或消失，也不能形成新的尸斑。切开尸斑处皮肤，切面呈暗紫色或紫红色，无血液从血管断面流出。

4. 尸斑的颜色 主要取决于血红蛋白及其衍生物的颜色。正常人血中含氧合血红蛋白而呈鲜红色。人死后血中氧合血红蛋白转变成还原血红蛋白而呈暗红色，透过皮肤呈暗紫红色。此外，尸斑的颜色还受种族、死因、死亡时间和环境温度等多种因素的影响。如冻死者因尸体在寒冷情况下组织内氧耗量减少，氧合血红蛋白不易解离，尸斑呈氧合血红蛋白的鲜红色；氰化物中毒的尸体，由于血中氰化血红蛋白形成，尸斑可呈鲜红色；一氧化碳中毒的尸体，因血液中有碳氧血红蛋白，尸斑呈较特殊的樱红色；氯酸钾、亚硝酸盐等中毒死者，因形成正铁血红蛋白，尸斑呈灰褐色。

5. 影响尸斑的因素 ①尸体内在因素：包括种族、死因、死亡时间和临死时的姿势等，主要与死因关系密切。如因急性大失血、贫血、多器官功能衰竭或恶病质等死亡者，尸斑出现晚、程度轻，多呈淡红色或浅淡红色；而猝死、急性中毒死亡和机械性窒息死亡的尸体，因尸血不凝、易于沉积，故尸斑出现早、程度重，一般为暗红色或暗紫红色。②外界环境因素：体表有物体压迫时，因接触处皮肤毛细血管内的血液被挤压到别处，常呈苍白色而不见尸斑。如仰卧位尸体的背和臀等受压部位常呈苍白色而不出现尸斑。水中尸体由于水压作用或尸体在水中的翻动，不易形成尸斑。尸斑有时还能反映出所压物体表面的形状，如悬位缢死者腰部的裤带压痕等。

6. 法医学意义 ①尸斑是最早出现的死亡征象之一；②根据尸斑的发展规律可大致推测死亡时间；③根据尸斑的颜色和程度可作为分析死因的参考；④根据尸斑的位置和分布情况可推测死亡时的体位及死后尸体位置有无变动；⑤尸斑能提示停尸环境对尸体的影响，如停尸物体接触面的表面形状等；⑥尸斑易与皮下出血混淆，故应注意鉴别。皮下出血是生前外伤所致，常伴有表皮剥脱、局部肿胀，指压后不褪色，境界不清，可发生于身体任何部位，尤其突出部位更为常见，即使在尸体受硬面压平处也同样可见出血；必要时可切开皮肤，可见组织内有凝血、出血，用纱布擦拭或用水冲洗不能除去；镜检：可见红细胞浸润于组织间隙，纤维素渗出明显，胶原纤维肿胀。而尸斑是血液下坠的表现，红细胞仍限于血管之内，局部无表皮剥脱，无肿胀，早期按之褪色，境界（尤其与硬面相邻处）清楚，只见于尸体低下部位；切开皮肤，组织内无凝血、出血，可见血液从血管流出，经擦拭或冲洗即可消失；镜检：红细胞只见于扩张的毛细血管与小静脉内，未见纤维素渗出。

（六）尸僵

人死后各肌群发生僵硬将关节固定而使尸体呈强直状态称为尸僵（rigor mortis，cadaveric rigidity）。

1. 尸僵发生和缓解的时间 尸僵一般自死后 1～3 小时开始，先在一些小肌群出现，4～6 小时

笔记

发展到全身，12～15 小时达到高峰，全身关节僵硬，24～48 小时开始缓解，3～7 天完全缓解。在尸僵的发展过程中，约在死后 4～6 小时内，如人为地将已形成的尸僵破坏，很快又可重新发生，这种现象称为再僵直（re-stiffness）。但强度较原尸僵为弱。在死后 6～8 小时以后破坏尸僵，则不易形成新的尸僵。

2. 尸僵形成的顺序　尸僵形成的顺序与肌群的大小有关，小肌群出现早，大肌群出现较迟。一般分为上行型和下行型两型，以后者多见。尸僵缓解和消失的顺序常与发生的顺序相同。

（1）上行型：尸僵从下肢开始，逐渐向上发展至头面部。

（2）下行型：尸僵自下颌和颈部关节周围的小肌群开始，逐渐向下扩展到全身。

3. 尸僵形成的机制　尸僵形成机制有众多学说，多数人趋同于尸僵与死者肌肉内 ATP 的消耗密切相关。活体内肌肉的弹性和收缩性要有足够的 ATP 提供能量来维持。人死后，因新陈代谢停止，ATP 不再产生而持续分解，当 ATP 含量减少至正常含量 1/4 时，肌动球蛋白分离停止，使肌肉保持收缩凝固状，形成尸僵。另外，还有乳酸学说（人死后肌肉中的糖原可继续分解产生大量乳酸，使肌纤维中的蛋白质凝固，形成尸僵）、神经学说及 Ca^{2+}、Mg^{2+} 学说等。

4. 影响尸僵的因素　①个体因素：包括年龄、体型和死因等。生前身体健康、肌肉发达的死者，因肌肉中的糖原、ATP 和磷酸肌酸贮量较多，尸僵出现迟、程度较强，缓解慢。婴幼儿、老人、体弱者的尸僵发生快、强度弱，持续时间短。健康成年人因外伤和疾病引起急性死亡时，因肌肉中 ATP 等贮量丰富，故尸僵发生迟、程度强。慢性消耗性疾病的死者，尸僵发生早而弱。窒息、失血和砷、汞等中毒的死者，因缺血缺氧、ATP 含量较少，尸僵发生也较迟缓。一氧化碳中毒致死者，尸僵出现晚而持久。②环境因素：气温高，尸僵发生早、缓解快；气温低，尸僵出现迟、持续久。冬季尸僵可持续 72 小时或更久，夏季仅 36～48 小时即可完全缓解。在湿度大的环境中，尸僵发生缓慢。

5. 法医学意义　①尸僵是死亡的确证；②根据尸僵出现的时间、顺序、范围和强度有助于推测死亡时间和原因；③根据尸僵固定下来的尸体姿势，有助于分析死亡时的状态和尸体有无被移动，有助于判断自杀或他杀。

（七）尸体痉挛

死后肌肉未经松弛阶段立即发生僵硬，使尸体保持临死时的动作和姿态，称为尸体痉挛（cadaveric spasm，instantaneous rigor）。尸体痉挛是一种特殊的尸僵现象。分有局部和全身性尸体痉挛两种。

1. 形成机制和表现　尸体痉挛的形成机制目前不完全清楚。死前有剧烈的肌肉运动或精神处于高度兴奋或紧张状态是发生尸体痉挛的重要条件。尸体痉挛一般是局部的，如溺死者手中紧抓水草或其他异物；偶可见于全身，如有的士兵战死后仍坐于战车上或站立而不倒。其发生速度快，持续时间长，可保持到尸体腐败开始才缓解。

2. 法医学意义　由于尸体痉挛可保持死者生前在死亡瞬间的姿态和动作，对判断、推测自杀或他杀极有价值，如持枪自杀者死后紧握手枪的姿势或溺死者死后紧握水草等。

（八）自溶和自家消化

人死后，组织、细胞受细胞自身固有的各种酶的作用而发生结构破坏、溶解，使组织软化甚至液化，称为自溶（autolysis）。

1. 自溶的机制　正常的活体，组织、细胞具有完善的膜系统保护屏障，使其不受自身固有的各种酶的作用。人死后，组织、细胞失去正常功能，胞质中的溶酶体膜破裂，释放出所含的各种酶类，如组织蛋白水解酶等，使组织和细胞中的蛋白质和核酸等高分子化合物以及糖蛋白、多糖、脂肪等复合物逐渐降解，组织细胞的形态被破坏，直至完全溶解液化。

2. 自溶的形态变化　自溶的形态变化视不同的器官组织以及自溶的程度而异。一般肉眼观自溶的内脏器官组织变软、失去正常光泽，切面观组织结构不清。光镜下组织结构模糊；细胞肿胀；胞质嗜酸性染色增强，胞质内固有的特征性结构（如心肌的横纹、神经细胞的尼氏小体）消失；核染色

质凝聚、核碎裂、溶解消失；有的只见细胞轮廓而无细胞内结构；严重自溶时甚至难以辨认是何器官组织。

3. 内脏器官的自溶及其顺序 由于人体各器官组织细胞的结构和功能不同，故死后自溶发生的先后顺序不同，而且同一器官的不同部位出现自溶的先后次序也有差别。一般来说，富含消化酶的器官自溶快（如消化器官比其他器官自溶发生早）；与外界相通的器官组织自溶早；同一器官实质细胞较间质细胞自溶早而重。

4. 自家消化 人死后，胃、肠壁组织因受消化液的作用而溶解液化，称为自家消化（autodigestion）。胃的自家消化多见于胃体部的胃黏膜，其程度不一，表现为黏膜膨胀、松软、皱襞消失、颜色污垢，有的显示胃底部血管网。严重的自家消化可导致胃壁穿孔。穿孔处的胃、肠壁形状不规则，边缘薄，无出血等生活反应；显微镜下可见黏膜上皮细胞脱落。肠的自家消化较胃的自家消化相对较轻。

5. 影响自溶与自家消化的因素 ①外界环境：主要是温度和衣着情况。夏季环境温度高，自溶开始早、发展快；冬天温度低，自溶发生发展缓慢。低温冷藏尸体自溶变慢，甚至可能暂时停止。②内在因素：肥胖尸体自溶发生快；猝死、机械性损伤、机械性窒息、中毒或电击等急速死亡的尸体，因组织细胞原本健康，含大量有活性的酶，自溶发生早而快；慢性消耗性疾病死者，因濒死期较长、体内酶消耗多，故自溶较慢。

6. 法医学意义 ①不同器官组织与细胞自溶的发生、发展情况有助于推测死后经过时间。②组织、细胞的自溶需与组织变性、坏死等生前病变相鉴别。其鉴别要点：a. 自溶组织变软，外观污秽，无光泽；镜下自溶多呈弥漫性，自溶灶内及周围没有炎性细胞浸润。而变性的组织肿胀，外观红润，坏死组织周围有充血反应带；镜下有炎性细胞浸润，坏死灶较局限。b. 当从局部组织细胞的形态变化难以鉴别时，应比较各个器官组织的自溶速度和程度，结合其临床资料、死因、尸体保存条件及当时的气温等因素综合分析确定。c. 胰腺的自溶不要误诊为急性坏死性胰腺炎或急性出血性坏死性胰腺炎；自家消化导致的胃、肠穿孔应与腐蚀性和溃疡性病变相鉴别。③由于自溶的发展会影响尸检诊断，因此应尽早进行尸检，并妥善切取检材、及时固定组织标本，以利于做出正确的诊断和鉴定意见。

三、晚期死后变化

晚期死后变化根据尸体保存是否完整分为毁坏型和保存型两类。

（一）毁坏型晚期死后变化

1. 尸体腐败 人死后各种细菌滋生，使蛋白质、脂肪和碳水化合物分解为简单有机物、无机物和腐败气体等，尸体软组织因腐败细菌的作用而逐渐分解和消失的过程称为腐败（putrefaction）。

（1）腐败的发展和形态变化：腐败是一个逐渐发展的过程，其发生的早晚与发展的快慢受多种因素影响，因此形态表现也各不相同，主要有尸臭，尸绿，腐败气体、气泡和水泡，死后循环，腐败静脉网，泡沫器官，巨人观，死后呕吐和口、鼻血性液体流出，肛门、子宫、阴道脱垂和死后分娩等。

尸臭：人死后3～6小时，肠管内的腐败细菌开始产生以硫化氢和氨为主的腐败气体，并从口、鼻和肛门排出，具有特殊的腐败气味，称为尸臭（odor of putrefaction）。

腐败气体、气泡和水泡：腐败细菌能产生大量腐败气体，使各器官组织胀气，特别是胃和肠管，致胃、肠壁变薄，腹部膨胀。窜入表皮与真皮之间的腐败气体，形成大小不等的气泡，称为皮下腐败气泡（subcutaneous gas bleb）。当气泡内含有腐败液体时，称为腐败水泡。

尸绿：腐败气体中的硫化氢与血红蛋白生成硫化血红蛋白，透过皮肤呈绿色，称为尸绿（greenish discoloration on cadaver）。因回盲部细菌多且繁殖较快，故尸绿最先出现于右下腹部。随着腐败的进展，尸绿逐渐扩展到全腹壁，最后波及全身。局部尸绿有时易被误认为是外伤所致皮下出血。

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（cadaveric

circulation)。死后循环使腐败细菌随血液的流动散布至各器官，促进腐败的发展。

腐败静脉网：死后体内血管中的血液受腐败气体的挤压，使皮下静脉充满腐败血液，在体表呈现出暗红色或污绿色树枝状静脉血管网，称为腐败静脉网(putrefactive networks)。

腐败巨人观：尸体腐败扩展到全身时，尸体软组织内充满腐败气体使整个尸体膨胀，体积变大，面目全非，称为腐败巨人观(bloated cadaver)。表现为颜面膨大，眼球突出，口唇外翻，舌尖突出于口外，容貌难以辨认，颈部变粗，胸、腹部显著膨胀隆起，阴茎、阴囊高度肿胀，皮肤呈污绿色，出现腐败静脉网，腐败气泡多见，皮下组织和肌肉呈气肿状，四肢增粗，有的手和足的皮肤可呈手套状和袜状脱落。

泡沫器官：肝、肾等实质器官内因腐败气体而形成大小不等的海绵样空泡，称为泡沫器官(foaming organ)。注意不要将泡沫器官误认为是病理改变，曾有将肾脏腐败产生的空腔误认为是多囊肾、大脑实质内腐败产生的液化区误认为是坏死液化灶等错误发生。

死后呕吐、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(postmortem vomiting)。当腹腔内的腐败气体使膈肌上升而压迫肺时，可使积聚在气管、支气管内的腐败血性液体自口、鼻溢出，可能会被误认为是急性中毒、损伤或某些疾病所致的出血。

肛门、子宫、阴道脱垂和死后分娩：腹腔内大量腐败气体压迫骨盆底时，可使直肠中的粪便排出，肛门脱垂；在妇女可使子宫、阴道脱垂。孕妇死后，胎儿因受腹腔内腐败气体压迫而被压出尸体外称为死后分娩(postmortem delivery)。如死后分娩发生于已被放入棺内埋葬的孕妇，则称为棺内分娩。

(2) 腐败的顺序：组织结构致密、含水量少的组织与器官腐败缓慢，如皮肤、肌腱、韧带、软骨、前列腺和子宫等。一般情况下，各器官腐败的顺序大致为肠、胃、胆囊、气管、肺、脾、肝、脑、心肌、肾、胰腺、膀胱、骨骼肌、子宫和前列腺。毛发、牙齿和骨骼则可保存较长时间。

(3) 影响腐败的因素：腐败的发生和发展同样受尸体本身和外界环境多种因素影响。凡有利于腐败细菌滋长的因素均能加速尸体的腐败，反之则减缓腐败的发生和发展。

尸体内在因素：包括个体差异和死亡原因。肥胖尸体较瘦弱尸体腐败快。幼儿尸体因含水分较成人多，腐败较成人快；老年人尸体腐败最慢；新生儿尸体内细菌很少，腐败较慢。妊娠期或分娩后的子宫腐败发生早而快。生前有细菌存在的器官如肠道和气管腐败快。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。大失血或脱水尸体腐败较慢。产褥热、败血症或脓毒血症死亡者，因生前体内已有大量细菌，故尸体腐败快。

外界环境：主要与温度、湿度和空气流通等有关。腐败细菌生长繁殖的适宜温度是20～35℃，此时尸体腐败快。温度过高、过低均可抑制尸体腐败的发生和发展。尸体处于干燥环境时，可因水分迅速蒸发形成干尸，则腐败停止。

(4) 法医学意义：①根据尸体腐败的发生、发展程度和规律可推测死后经过的大致时间；②正确认识各种腐败现象，避免误诊为生前疾病或损伤；③腐败可使沉入水中的尸体浮起，有利于发现尸体和揭露犯罪。

2. 霉尸　尸体处于适宜真菌生长的环境条件下，在裸露的局部或全身表面滋生出白色霉斑和霉丝称为霉尸(molded cadaver)。沼泽、池塘、河溪中和冷藏时间较久的尸体容易形成霉尸。

(1) 形态表现：霉斑开始多见于颜面部的眼、鼻、口唇周围和颈部及腹股沟等处，以后逐渐扩散。肉眼观初期为霉斑点或细丝状，进一步发展可融合成片状。光镜下可见大量真菌菌丝与孢子。

(2) 法医学意义：霉尸的出现有时可帮助推测尸体所处的环境条件，对案件的分析和侦破有一定的帮助。

3. 白骨化　尸体的软组织经腐败后完全溶解消失，毛发、指(趾)甲脱落，最后仅剩下骨骼，称为白骨化(skeletonized remains)。

(1) 影响因素：尸体发生白骨化的时间主要受所处环境的影响，如温度、湿度及埋葬处土壤的情况等，而尸体本身的因素影响较小。地面旷野的尸体较土葬尸体的白骨化要快得多。暴露于空气中

的成人尸体白骨化，夏季需2～4周，春秋季为5～6周，冬季则需数月以上。一般埋于土中的尸体，经2～3年，软组织变为灰污色，似泥浆状，一经脱落，白骨化过程即告完成。大约10年后尸骨才会完全干涸。经过300年后尸骨才会变得很轻、易碎。动物对尸体的破坏，可加速尸体白骨化的形成。

（2）法医学意义：①尸骨上的损伤痕迹可长期保存；②骨髓或骨质内可长久保存某些毒物（如重金属毒物），故仍可作为化验检材；③骨骼在个人识别方面具有重要意义。根据骨骼的结构特征，可推测死者的性别、年龄、身高和种族。颅骨则可用于颅像重合。

（二）保存型尸体变化

1. 干尸 尸体处在干热或通风条件良好的环境中，水分迅速蒸发而不发生腐败，使尸体呈干枯状态保存下来，称为干尸或木乃伊（mummy）。

（1）形成的条件：①环境条件：干燥、通风和高温环境均可使尸体内的水分迅速蒸发消失，这是形成木乃伊的首要条件。此外，埋葬的墓地或裹尸物如有强烈的吸水性可使尸体内的水分丧失，腐败细菌滋长繁殖难以进行，尸体迅速干燥，形成干瘪的干尸。②尸体条件：生前体质消瘦或脱水的尸体易形成干尸。新生儿、幼儿、老人的尸体较易形成干尸。砷中毒尸体由于生前大量水分从肠道丧失，又由于砷的防腐作用也易形成干尸。

（2）形成时间和征象：干尸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。干尸的外形干瘪，体积缩小，体重明显减轻，可比生前减轻70%以上；皮肤和软组织干燥、皱缩、变硬，呈灰色或浅棕色；内部器官也干燥、变硬，被膜皱缩，体积缩小。

（3）法医学意义：①干尸可保持生前的某些损伤，如索沟、刺创、骨折等，对追查尸源、揭露犯罪和分析死因具有一定意义；②干尸可保持某些个人特征，有助于进行个人识别；③干尸可保存生前的某些病变，如动脉粥样硬化、风湿小结、结核结节、寄生虫卵等，有助于分析死者生前健康状况和死亡原因。

2. 尸蜡 长时间埋于湿土或浸于水中的尸体，腐败进展缓慢，尸体部分或全身皮下脂肪组织因皂化或氢化作用，形成灰白色或黄白色蜡样物质，称为尸蜡（adipocere）。

（1）尸蜡征象：尸蜡可大体保持尸体原形，常见于面部、臀部、女性乳房及四肢等处，一般呈灰白色或黄白色较坚实的脂蜡样物，触之有油腻感，可以压陷，但脆而易碎。

（2）形成机制：形成尸蜡的特定环境条件是尸体处于水或湿土中，腐败变慢或停止。尸体皮肤被水浸软而变疏松，皮下脂肪组织分解成甘油和脂肪酸，甘油溶于水中而流失，部分溶于水的不饱和脂肪酸与水中钙、镁、铵等离子结合，发生皂化作用形成脂肪酸盐皂化物，其余不饱和脂肪酸经氢化作用形成饱和脂肪酸，饱和脂肪酸因不溶于水而沉积下来形成尸蜡。成人局部形成尸蜡的时间大约3～4个月，全身大部形成需1～1.5年。小儿整个尸体形成尸蜡大约6～7周。

（3）法医学意义：①尸蜡可能保存某些生前损伤痕迹，如索沟、扼痕等，对揭露犯罪事实、分析死因有一定的意义；②尸蜡有助于进行个人识别、查找尸源。

3. 泥炭鞣尸 浸于富含多种腐殖酸和单宁物质的酸性泥炭沼泽中的尸体，因酸性物质的作用，腐败停止发展，皮肤鞣化，肌肉和其他组织蛋白逐渐溶解，骨骼和牙齿脱钙，尸体体积明显缩小，重量减轻，形成易弯曲的软尸，称为泥炭鞣尸（cadaver tanned in peat bog）。

泥炭鞣尸可保存某些生前损伤的痕迹，对分析死因和案件性质有一定的参考意义。

4. 浸软 妊娠8周以上的死胎，滞留于宫内不能被完全溶解吸收，浸泡于无菌的羊水中，变得小而软，称为浸软（maceration），或称浸软儿。

（1）浸软程度：根据浸软的部位和范围分为三度：一度浸软：浸软仅见于表皮层内，皮肤表层有黄色或黄褐色水疱形成；二度浸软：浸软累及真皮层，表皮层的水疱破裂，或表皮剥脱露出红棕色真皮；三度浸软：浸软到达深部组织，呈血性胎儿外观，真皮呈暗红褐色，胸、腹腔含血性浆液，内部器官膨胀、软化，关节、肌肉松弛，胎盘肿胀、质软。

（2）法医学意义：①胎儿浸软是判断死胎的形态学改变；②根据浸软的程度可帮助推断胎死宫

笔记

内的时间。

四、昆虫、动物对尸体的毁坏

无论是陆地上还是水中的尸体，都有被动物或昆虫毁坏的可能，这种毁坏可形成各种形态的死后损伤，尤其是蝇类对尸体的破坏最为常见。

识别昆虫、动物对尸体毁坏的目的在于识别它们所造成毁坏的特征和规律，与生前所致的损伤相鉴别，为刑事案件的侦破提供线索。掌握某些昆虫（苍蝇等）的生长规律，为推断死亡时间提供参考依据。常见毁坏尸体的主要是各种昆虫和鼠、犬、豺狼、鸟类、水族动物等。

1. 昆虫　昆虫在法医学中的作用和地位越来越受到人们的重视，已形成一门新兴的交叉学科——法医昆虫学（forensic entomology）。研究昆虫的主要目的是用来推测死后经过时间，并为侦查破案提供线索。

（1）蝇蛆：蝇类对尸臭敏感。夏季人死后约 10 分钟，甚至在濒死期蝇类即群集于尸表产卵，卵孵化成蛆，分泌含有蛋白溶解酶类的液体，消化和破坏尸体软组织，形成污秽灰白色的蜂窝状小洞，继而侵入皮下、肌肉和内部器官。由于蝇的种类较多，且其分布有一定的地区性，因此，如在野外发现的尸体，却在尸体附近出现城里的苍蝇，提示存在移尸的可能。根据蝇蛆生长发育情况，在一定时间内可以帮助推测死后经过的时间。

（2）蚂蚁：蚂蚁体小口细，咬食尸体时多开始于耳廓、下颌部、颈部、下腹部、四肢屈侧等皮肤柔嫩部位和有表皮剥脱、皮肤创口、索沟、扼痕等损伤处，形成表面呈圆形、类圆形、不规则的组织缺损，创缘内卷或造成潜掘形的表皮剥脱。

2. 鼠类　鼠类对尸体造成毁坏较常见。鼠咬食尸体多见于眼睑、鼻尖、口唇、耳郭和其他暴露部位。咬伤处有锯齿状小齿痕，创缘不规则，创口小而浅表，多个创腔的深浅基本一致，现场可发现鼠迹、鼠粪。

3. 犬　犬咬食尸体时破坏性较大。轻者呈花环状擦伤或较浅的创伤，重则咬去大块肌肉，肢体离断。创口大小不一，创面、创缘不整齐，呈撕裂状，断端可有血管游离（有时肢体断端较整齐，需与砍伤相鉴别）；骨的断端可留有齿痕，尸表可见犬爪搔痕；若胸、腹腔被咬破，则内部器官可缺失；现场和尸体上可发现犬毛和犬足痕迹，周围可有被拖散的组织碎块和血迹。

4. 鸟类　鹰、猫头鹰和乌鸦等均能噬食尸体，造成皮肤肌肉缺损。创缘不整齐，创面粗糙不平，大小、深浅不一，可见被撕扯痕迹。严重时甚至造成“白骨化”。

5. 水族动物　水族动物中的各种鱼类都可能破坏水中尸体。损伤多位于身体突出部位，常常先噬食软组织，可以吃掉耳、鼻、口唇和脸部，破坏面部特征，有时可严重破坏躯干和四肢软组织，仅剩下骨骼；大的鱼类可以破坏肢体，鲨鱼甚至可吞没全尸。

五、死后人为现象

人死后，由于某些人为因素的作用，可在尸体上造成各种改变或征象，称为死后人为现象（postmortem artifacts）。在法医病理工作中如将死后人为现象误认为生前损伤或病理变化，则往往导致错定案件性质。较常见的死后人为现象有以下几种：

1. 抢救过程中的人为现象　危重伤病患者在濒死期或死后短时间内，医护人员对其进行抢救常会造成一些人为损伤。这种损伤容易被误认为是生前伤，从而导致对案件性质的判断错误，也易被误认为是医疗失误而发生医疗纠纷。

（1）胸外心脏按压：抢救过程中对患者进行胸外按压时，如用力较大可致相应部位的皮下出血及肋骨、胸骨骨折，甚至可发生骨折断端刺破胸壁软组织、胸膜甚至肺组织，引起皮下气肿、皮下出血、气胸、血气胸和肺萎陷，严重者还可引起肝、脾等上腹部器官破裂，并发腹腔积血。值得注意的是，濒死期和死后由于肋间肌张力下降，同样大小的力量，肋骨较之生前更易发生骨折。

（2）口对口人工呼吸：可形成面和颈部的擦伤和口唇、牙龈的损伤及人中处的指甲印痕。

（3）注射和输液：可在手腕、肘窝和踝部等处造成皮下出血，需与挫伤鉴别。心内注射时可致心外膜轻度出血。

（4）心电除颤：常在心前区皮肤接触部位形成皮肤损伤，还可致镜下所见的心脏浅表层心肌肌浆凝集或收缩带坏死，避免误诊为生前心肌缺血。

（5）气管插管：可造成口唇、牙龈、牙齿和咽部的损伤，特别是在紧急情况下更易发生。

（6）喉镜检查：可致口、腭、咽和喉部的损伤，特别是黏膜的损伤。

2. 变动尸体体位时的人为现象 在濒死期或死后变动体位可使胃内容物反流进入呼吸道，常被误诊为胃内容物吸入致窒息死亡。

3. 尸检过程中的人为现象 尸检过程中的人为现象既容易被忽略，又容易被误诊为生前损伤与疾病。①直线切开胸、腹腔时，由于用力或刀法不对，可致心、肺及肝、脾等器官组织的划伤；②开颅时由于操作不慎，可使生前原有骨折线延长，甚至造成新的骨折，如颅中窝的颅底骨折；③取出颈部器官时用力过猛常可引起舌骨的人为骨折，尤其是骨质较脆弱的老人；④肺动脉栓塞死者，若不在原位剪开右心室和肺动脉，可致栓子移位、脱落或丢失。

4. 尸体在停放、搬运时的人为现象 尸体停放位置不妥可致尸体损伤，如供祭拜的香、烛倒地的火种引起周围衣物燃烧时可致尸体发生各种烧伤和皮肤的颜色变化等。尸体在搬运时可造成体表的擦挫伤、裂创，也可导致颈椎骨折或造成原有损伤的扩大、变形。

第三节 死亡时间推断

死亡时间的推断是法医学鉴定中需要解决的重要任务之一。这是因为许多非自然死亡的发生时间不清，而死亡时间在多数情况下标志着案件发生的时间，并与涉案的人和事密切相关。

一、死亡时间的概念

死亡时间（time of death）在法医学上是指死后经历时间（the time since death，TSD）或称死后间隔时间（postmortem interval，PMI），即发现、检查尸体时距死亡发生时的时间间隔。

死亡时间推断（estimation of time since death）即推测死亡至尸体检验时经历或间隔的时间，即推测检查尸体时距死亡已有多久。

二、推断死亡时间的法医学意义

推断死亡时间的法医学意义主要有：①有助于确定案发时间；②有助于认定和排除嫌疑人有无作案时间；③有助于划定侦查范围，对案件的侦破具有重要作用；④在案件涉及多个嫌疑人时，死亡时间的准确推断对确定嫌疑人的法律责任大小作用重大；⑤死亡时间推断在某些自然死亡、涉及财产继承及保险理赔的案件中有一定的作用；⑥在实际尸检工作中，多数死者的死亡时间为其亲属、邻居或同事所知晓，易于查明，但须注意观察尸体现象的进展与其所描述的死亡时间有无矛盾，以揭露事实真相。

三、推断死亡时间的方法

推断死亡时间是一项较困难的工作，目前的方法尚不能十分精确。因此常需采用多种方法进行综合的分析判断。

1. 根据尸体现象推断死亡时间 表 2-1 列举一些重要的尸体现象作为推测死亡时间的指标。该表为在春秋季节、放置于空气中的尸体大略判定的资料，可因尸体所处环境、放置情况、个体差异以及死因不同等而有明显变化。因此，表内所列时间仅作一般参考。

表 2-1　根据尸体现象推断死亡时间

尸体现象	死后经过时间	尸体现象	死后经过时间
尸温每小时下降1℃	10 小时以内	尸僵消失	3～4 日
尸温每小时下降 0.5℃	10 小时以后	角膜轻度混浊	6～12 小时
尸斑开始出现	2～4 小时	不能透视瞳孔	18～24 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 年以上
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

2. 根据胃内容物的消化程度推断死亡时间　食物在胃内停留的时间、食糜及食物残渣通过小肠及大肠的时间有一定的生理规律，根据这一规律性变化，可以推断死亡距最后一次进餐的时间，从而间接推断死亡时间。一般认为，胃内充满未消化食物为进食后不久死亡。胃内容大部分移向十二指肠，并有相当程度的消化时，为进食后 2～3 小时死亡；胃内空虚或仅有少量消化物，十二指肠内含有消化物或食物残渣时，约为进食后 4～5 小时；胃和十二指肠内均已空虚，为进食后 6 小时以上死亡。

食物在胃肠内的消化和排空受许多因素的影响，包括食物种类和性状、进食的量、进食习惯、胃肠功能状态和健康状况、个人的精神状态、药物和饮酒等影响。一般来说，流体食物比固体食物排空快，小颗粒食物比大块食物排空快，碳水化合物比蛋白质排空快，蛋白质又比脂肪排空快。在根据胃肠内容物消化程度推断死亡时间时，应充分考虑这些影响因素。

另外，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、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，对推测死亡时间的价值愈大。

3. 根据尸体蝇蛆发育情况推断死亡时间　夏季人死后，家蝇立即在死者口角、鼻孔、眼角、外耳孔、肛门、外阴及创口等处产卵，卵变蛹，蛹又破壳成蝇，此阶段需经过一定时间，可利用这些变化来判断死亡时间。在尸体上见到蛹壳，夏季死亡时间在 2 周左右，春秋季节在 4 周左右。

4. 根据植物生长规律推断死亡时间　①尸体周围折断的植物：植物折断、拔起后用来遮盖隐蔽尸体，折断或被拔起后植物就会停止生长，保留其当时的情况，如发芽程度、叶子大小等，据此可以推断死亡时间；②尸体下面被压的植物：被压的植物因无光照作用，颜色会变黄、变白，根据植物叶绿素的变化规律可以推断死后经过时间。

5. 根据死后组织酶活性推断死亡时间　人死后，细胞屏障保护消失，胞质内的各种酶释放。肝脏、心肌、骨骼肌及脾脏的酶（如乳酸脱氢酶、葡萄糖 -6- 磷酸脱氢酶等）活性改变，可以作为推断死亡时间的参考。

6. 根据组织细胞 DNA 含量推断死亡时间　存在于活细胞胞核的 DNA 是一类具有显著生化稳定性的物质，在同一物种不同组织的细胞核中，DNA 含量是恒定的。人死后，由于自溶作用，细胞形态结构崩解，在脱氧核糖核酸酶的作用下，核染色质双螺旋结构的 DNA 崩解为小碎片，由于核膜破裂，DNA 碎片分散于胞质中，最后染色质中残余蛋白被溶蛋白酶溶解，细胞核便完全消失。故机体死后一段时间，细胞核 DNA 会发生分解、减少、消失。

除以上六个方面可供推断死亡时间外，还可从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、印有日期的食品包装袋、死者随身所带车船票的日期和时间、死后衣着的季节性等进行综合分析，来推测死亡时间。

（樊爱英）

NOTE

思考题

1. 脑死亡的概念是什么？脑死亡与植物状态的根本区别是什么？
2. 死亡原因和死亡方式有哪几种？
3. 死后变化有哪些？有何法医学意义？
4. 尸斑和尸僵是如何形成的？
5. 如何根据尸温、尸斑、尸僵等死后改变综合推断死亡时间？
6. 如何根据胃内容物消化程度推断死亡时间？
7. 常见的死后人为损伤有哪些？

第三章　机械性损伤

人们在日常生活、生产和社会活动中，经常会发生各种类型及不同程度的机械性损伤。不同的社会群体，发生机械性损伤的类型差异较大，如古代人赤手空拳的斗殴及械斗导致的损伤发展到现代的火器、激光、原子能的损伤。机械性损伤常涉及意外、伤害案件，常与违法犯罪或疑有违法犯罪行为以及民事侵权事件相联系。由于机械性损伤发生率和死亡率高，因此机械性损伤是法医学最基本和最重要的内容之一。

第一节　概　　述

机械性损伤在法医学检验中占有非常重要的地位，是常见的暴力性伤害的死亡原因之一。

一、机械性损伤的概念及分类

致伤物作用于人体引起组织器官结构、功能或代谢的异常称为损伤。由机械性暴力造成的机体损伤称为机械性损伤（mechanical injury）。

机械性损伤的分类：

（一）按致伤物的性状分类

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

（二）按损伤时间分类

1. 生前伤。
2. 濒死伤。
3. 死后伤。

（三）按损伤性质分类

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

（四）按损伤形态分类

按损伤形态分为表皮剥脱、挫伤、创、骨折、内脏破裂和肢体离断。

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

二、机械性损伤的形成机制

机械性损伤形成机制可应用物理学和生物学的有关知识来解释。

（一）影响机械力作用的物理学因素

1. **根据力学的原理**　$F=ma$，$a=(v-v_0)/(t-t_0)$。致伤物质量（m）和加速度（a）越大，作用时间（t）

和变化率($t-t_0$)越短，则力的强度(F)越大，所形成的损伤越严重。

2. 速度对动能的影响　$E_k=1/2mv^2$，式中 m 为致伤物质量，v 为运动速度。如质量增加 1 倍，所受力也增加 1 倍；而速度增加 1 倍，所受力将增加 4 倍。

3. 物体的位能　$Ep=mgh$ 和 $v=2gh$，式中 g 为重力加速度，h 为高度，表示高坠的躯体或致伤物离地面越高，势能(Ep)和速度(v)越大，则造成的损伤越重。

4. 影响机械作用力的其他因素　①$P=F/S$，表示作用力(F)相同的条件下，作用面积(S)越小，则压强(P)越大。故锋利尖端或有刃缘的锐器容易穿破组织造成深部组织器官的损伤。②$P=m_2v_2-m_1v_1=Ft$，可解释致伤物和人体组织之间的运动状态和方向对创伤发生的影响。在动量(P)相同时，若致伤物与人体呈同向运动，则因受打击部位的顺向移动作用，受力时间延长，使力的强度减小，损伤轻；反之，若两者呈相向运动则损伤重。③根据力的分解法则，斜向打击时，由于能量斜向散失，形成的损伤比垂直打击为轻。组织损伤过程中能量的转移亦符合能量守恒定律。

（二）人体组织器官的结构特性和反应性

生物力学研究证实，人体各种组织具有不同的抗压力、抗拉力、抗冲撞力和抗剪应力。人体组织均具有反应性、弹性和收缩性，这些是活体组织所共有的特性。

1. 组织结构特性　皮肤是外伤的主要对象，但全身不同部位皮肤又各有不同厚度、不同角化程度、不同的皮纹方向和不同的皮下组织结构，因而同是皮肤，各处形成的损伤可不相同。人体是圆柱体结构，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、心和肺等重要器官的损害。

2. 组织或器官的生物力学特征　机体不同组织和不同器官的成分及其结构不同，其弹性、韧性和张力亦不相同，对外力的抵抗力有很大的差异。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才可造成骨折。一般而言，头皮对颅脑具有很强的保护作用，作用于头部的暴力，约有 35% 被头皮吸收，以保护和避免对颅骨和脑的损害。正常的脾有一定弹性，脆性亦较小，而有病变的脾则较正常的脾脆性大、弹性小，因而遭受暴力时易发生破裂。同样强度的力分别作用于空胃和饱胃，其后果也不一致，作用于饱胃者，易导致胃破裂，而作用于空胃则不一定破裂。肝、脾、肾等实质器官较空腔器官易破裂。打击腹部时，有时受击部位局部皮肤可无明显损伤或只有轻微损伤，而内脏器官则可发生破裂。生物力学证实，人体松弛皮肤可拉长 40%，具有较大的弹性和韧性，故能抵抗较大强度的机械暴力；肌腱则能伸延 1～2 倍，肌腱的韧性和骨骼的硬度较大，故能抵抗较大的暴力。

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

三、机械性损伤的检查与记录

机械性损伤的检查与记录是法医学鉴定中的重要工作内容。在检查机械性损伤时，为做出正确、符合法律需要的记录，应注意以下问题：

1. 损伤部位　全面检查并详细记录身体各部位的损伤，逐一编号，分别描述。描述损伤的部位、数量和相互关系。

2. 检查原则　按由主到次、由上到下、由前到后和由表到里的顺序，记录损伤的数目与分布。描述损伤的形状时应用几何术语，如圆形、卵圆形、线形、弧形等，或用常见物体名称描述。记录损伤形态时要用描述语言，避免用诊断术语。测量损伤的长度、深度时要用国际标准单位，如 cm 或 mm 等。

尸体剖验时，除检验创伤外，还要仔细寻找创内的异物，同时还要采集死者的血液和指纹。对外表损伤轻微的死者，应特别注意检查心、脑以及颅内有无出血。对肉眼不能确定死因者，应取材做组织病理学检验。必要时应留取死者的血液和胃内容物，以备进一步检验血型、DNA 和毒物分析等。

笔记

在文字记录损伤的同时，应绘制简图、摄影或录像，标记损伤的形态、分布等特征。照相时应在损伤部位旁放一直尺或比例尺，以标定损伤的大小。

第二节　机械性损伤的基本形态

机械性损伤可致机体解剖结构和生理功能改变，组织的形态和功能紧密关联不可分割。根据损伤的主要表现不同，机械性损伤可分为形态改变为主的损伤和功能改变为主的损伤两大类。

一、形态改变为主的损伤

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

（一）擦伤

擦伤（abrasion）是指表面粗糙的致伤物与体表摩擦致表皮层或表皮层与部分真皮层剥脱和缺损，又称表皮剥脱。擦伤多发生于遭钝器打击、坠落、交通事故等情况下。擦伤可发生在体表的任何部位，但以突出部位为多见，其大小不等，形态各异，有条状、片状或片状与条状并存。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，附着缘为力的终止端。因单纯表皮层中无血管，所以单纯表皮层缺失无出血现象，但在实际工作中常见到表皮剥脱伴有出血现象，这是伤及真皮乳头所致。仅伤及表皮层时，只有组织液渗出，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，一般不留瘢痕。表皮脱落极少继发感染，其愈合过程可作为推断损伤经过时间的根据之一。伤后 3～6 小时，可见真皮内毛细血管扩张，形成血管网；12～24 小时创面结痂；3 天左右痂皮从周边开始剥离；5～7 天痂皮完全脱落。

根据致伤物运动方向及其作用机制的不同，可将擦伤分为以下四种类型：

1. 抓痕（scratches，finger nail abrasion）　指甲或有尖头的硬物抓擦或划过皮肤表面形成的损伤。扼死时抓痕多见于颈部及面部；性犯罪案件抓痕常在受害者的外阴、乳房或股内侧等部位；虐待儿童的抓痕多见于前臂。

2. 擦痕（grazes，brush abrasion）　指体表与粗糙物体或地面摩擦而形成的损伤。擦痕多分布在人体较突出部位，呈片状、条状或片状中带细条状，表面可附着不等的沙粒、泥土等（图 3-1）。通常擦痕的起始端较深，末端较浅，据此可推断暴力作用方向。

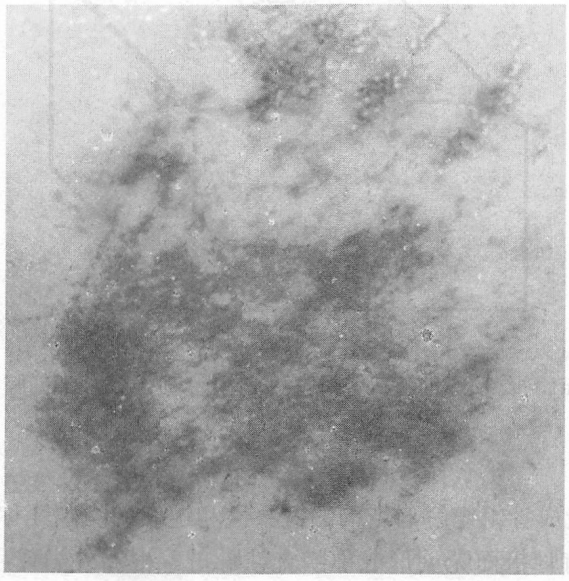


图 3-1　皮肤擦伤

NOTE

3. 撞痕(impact, crushin abrasion) 致伤物以垂直于体表的方向撞击体表使致伤物陷入皮肤时其边缘形成的擦伤。此损伤多见于车辆撞击、高处坠落或钝器打击，有时在皮肤上留有特殊印痕，称印痕状擦伤(patterned abrasion)。此类擦伤常伴有深部组织的损伤，如挫伤或骨折。

4. 压擦痕(friction, pressure abrasion) 表面粗糙的物体，压迫皮肤的同时与皮肤表面相摩擦而形成的损伤。既有垂直于皮肤的作用力又有沿切线方向的作用力同时作用所形成的擦伤。压擦伤不仅可伤及表皮、真皮及皮下组织，也可因局部受压而致真皮乳头扁平、血管受压、局部缺血。压擦伤常见于缢吊、车轮碾压及咬伤等。

(二) 挫伤

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

挫伤也可发生在内脏器官，表现为器官被膜下出血，如脑、心、脾、肺、肝、肾被膜下出血。内脏器官挫伤与皮肤组织挫伤形成机制可以不同，内脏器官挫伤有时可由间接暴力所致，如脑的对冲性损伤、腹壁受钝器打击致胃肠壁或腹膜后的挫伤等。

(三) 创

创(wound)是指由较大的暴力致皮肤全层和皮下组织如肌肉、血管、神经断裂或内脏器官被膜破裂等。由钝器打击形成的创称挫裂创(laceration)；由于牵拉撕裂造成的创称撕裂创(tearing wound)。由切器形成的创称切创，刺器形成的创称刺创，砍器形成的创称砍创，剪器形成的创称剪创，枪弹头形成的创称枪创。无论由何种致伤物形成的创，皆由创口、创缘、创角、创壁、创底和创腔(创道)六个部分组成(图 3-2)。组织破裂形成的皮肤及深部组织裂口称创口，创口周边皮肤的边缘称创缘，因组织收缩在创口下形成的空腔称创腔，创腔周围的组织断面称创壁，创腔深部未破裂的组织称创底，创缘皮肤交界形成的夹角称创角。除圆形创口(如枪弹创)外，一般一个创口至少有两个创缘和两个创角，创壁之间未完全断裂的血管、神经和结缔组织称组织间桥(tissue bridge)。

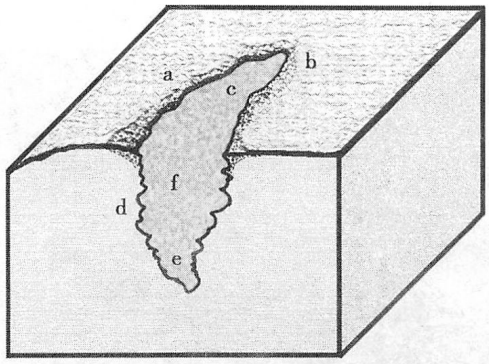


图 3-2　创的形态

a. 创缘；b. 创角；c. 创口；d. 创壁；e. 创底；f. 创腔

(四) 骨折

机械性暴力作用下，造成骨组织解剖结构的完整性和连续性的破坏称骨折(fracture)。与创并存的骨折称开放性骨折，仅有骨折而无创形成称闭合性骨折。根据外力作用方式和形成机制，骨折可分为直接骨折和间接骨折。根据骨折的严重程度和形态可分为线性骨折、凹陷性骨折、穿孔性骨折

笔记

和粉碎性骨折（图 3-3）。法医学中最常见的是颅骨骨折，其次为肋骨骨折、四肢骨折、脊椎骨折和骨盆骨折。

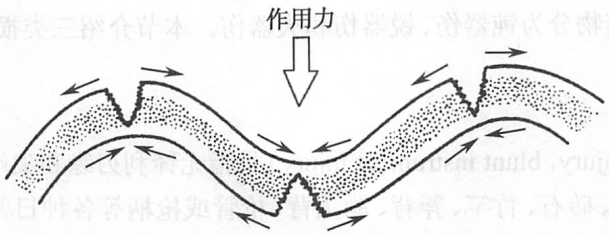


图3-3　骨折

骨折多见于高坠、交通或灾害事故等，常会造成颅骨及四肢长骨骨折。老年人骨质疏松，受力时容易发生骨折。此外，一些骨骼疾病亦可造成病理性骨折。

（五）内脏破裂

外界暴力致人体内脏器官解剖学结构完整性的破坏称内脏破裂（rupture of viscera）。内脏器官破裂既可由直接暴力造成，如锐器或火器直接造成器官裂伤或穿透，亦可由间接暴力造成，如钝性暴力作用腹部造成腹部内脏器官破裂。内脏破裂的难易，因器官的位置、大小、空腔器官的充盈状态以及器官有无病理变化等而有很大差异。肝、脾、肾最易引起破裂，尤其是肝、脾有病理性肿大、脂肪变性或淀粉样改变时，则更易破裂；胃、肠、膀胱等空腔器官，空虚时很少破裂，但充盈时则容易破裂。心脏、大动脉有动脉瘤或动脉粥样硬化时，容易破裂，胃肠有溃疡时亦易破裂。妊娠时子宫受到外力极易破裂，尤其是宫外孕时更易破裂。

内脏破裂可导致功能损坏、出血、感染、低血容量休克、创伤性休克等，甚至死亡。因此，内脏破裂是机械性损伤的常见死因之一。

（六）肢体断离

巨大暴力作用使人体躯干、四肢遭受到严重的破坏和离断称肢体断离（amputation）。肢体断离多见于交通事故、爆炸、建筑物倒塌、高坠（如飞机失事）等所致的多发伤、复合伤，多为撕裂伤、挫裂伤和骨折等多种损伤的组合。肢体断离也可见于死后碎尸、水中尸体螺旋桨损伤等。

二、功能改变为主的损伤

功能改变为主的损伤是指引起重要生理功能急剧的、致命性变化为主，而无明显形态学改变的损伤，主要有以下两种。

（一）神经源性休克

神经源性休克（neurogenic shock）是指机体某些部位的神经末梢对机械性暴力的作用非常敏感，受到打击时可引起严重的反射性自主神经功能紊乱，出现休克并可迅速死亡。人体的太阳神经丛、喉返神经分布区、颈动脉窦区、外阴部和肛门直肠部等属此类敏感区，也称触发区（trigger regions）。此外，强烈的疼痛或高位脊髓损伤等均可通过抑制心血管运动中枢或阻断交感缩血管神经反射，引起休克、循环衰竭或心搏骤停而导致死亡。对于此种情况，应详尽地调查案情，了解死者死前的临床表现，并进行全面的尸体剖验和实验室检查，以排除其他可能的死因，并确知死亡极其迅速，死前确有一定的神经刺激因素，才能据以作出推论。

（二）震荡伤

震荡伤（concussive injury）是指由猛烈的变速性外力作用于头部、上颈部或心前区而引起的脑震荡、脊髓震荡、心脏震荡和肺震荡。这类损伤的形态学改变轻微，常规组织学检查仅见散在的小灶性出血、神经纤维或心肌纤维牵拉性损伤及间质淤血、水肿。震荡伤可影响神经生命中枢活动和心肌电生理活动，引起神经源性休克、心源性休克或心搏骤停而导致死亡。

第三节　机械性损伤的类型

机械性损伤根据致伤物分为钝器伤、锐器伤和火器伤。本节介绍三类损伤的表现及特点。

一、钝器伤

钝器伤（blunt force injury，blunt instrument injury）是指无锋利刃缘和尖端的钝器打击人体造成的损伤，常见的钝器有棍棒、砖石、竹竿、斧背、锄头背、枪管或枪柄等各种日常所见的物体和工具。高坠、脚踢、拳击、手扭和牙咬形成的损伤亦属钝器伤。钝器伤常见的损伤形态为擦伤、挫伤、挫裂创、咬伤、挤压伤等，有时钝器亦可造成骨折、内脏破裂以及肢体离断等。钝器伤的共性是多种损伤并存，有时体表与内脏器官的损伤严重程度不一致。

（一）徒手伤

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

（二）咬伤

由人或动物上、下齿列在人体上咬合造成的损伤称咬伤（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，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（图 3-4），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、舌头或乳头咬断，仔细观察，创缘仍可见齿列的特征。

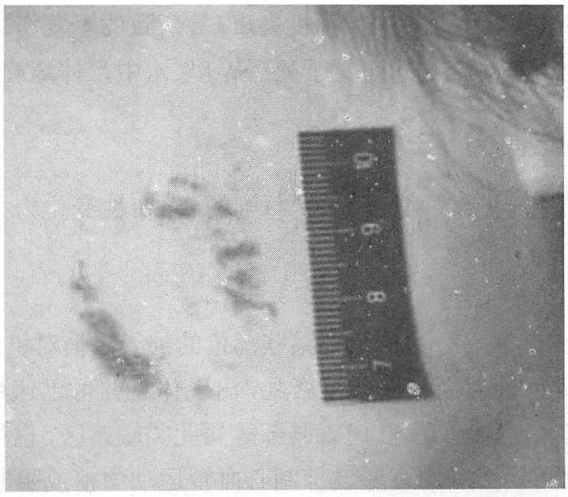


图 3-4　左面颊部咬伤

咬伤常发生在斗殴的情况下，有时与性犯罪有关。咬伤易发生感染，愈合后的瘢痕可具有特殊的形状。根据咬伤进行齿列特征的鉴别，可采用有比例的立体摄影，从尸体上取浮雕式模型，或切下咬伤的皮肤，用 10% 的甲醛（福尔马林）液保存，以便与犯罪嫌疑人的牙齿比对。

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咬伤。鼠类咬伤的创口多呈类圆形，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。水中的尸体可遭受鱼类、鳆类的咬伤。

（三）棍棒伤

棍棒伤（stick injury）是指以棍棒或条形硬物等致伤物打击人体造成的损伤。棍棒因易于获取，是伤害案中较常见的致伤物。棍棒种类繁多，根据质地不同有木质、金属、竹片、藤条、塑胶管等；根据外形不同有圆柱形、扁圆柱形、方柱形及不规则形等。棍棒的基本形态是有一个长条的体和两个端，伤害案时常以棍体伤人，受伤部位以头部多见，躯干、四肢次之。棍棒伤的形态多种多样，既可表现为长条挫伤周围伴有擦伤，也可表现为多种形态的挫裂创，力量较大时，也可造成骨折或内脏破裂。若棍棒打击躯干、肢体等皮下组织较丰满的部位，常形成中间苍白、两边平行的条状镶边形挫伤带，俗称“竹打中空”（图 3-5）。其形成机制是棍棒打击瞬间使着力区皮肤血管突然压闭，血液向两边分流，两侧血管内压剧增，加之局部组织变形移动牵扯两边血管，造成血管破裂出血而致。

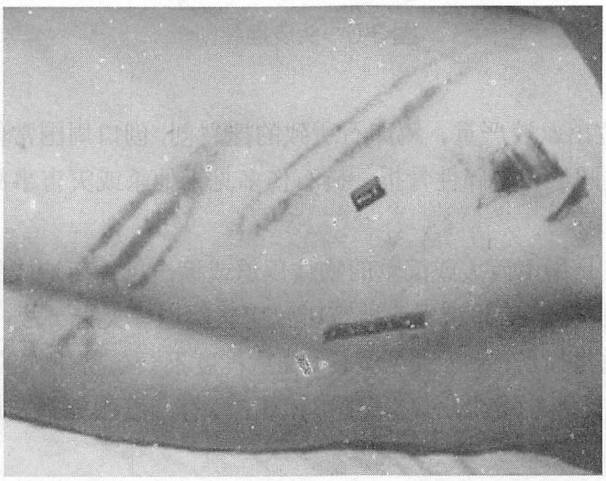


图 3-5 “竹打中空”

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

用钝性细长的棍棒插入人体造成的创伤称捅创（poking wound，blunt penetrating injury）。捅创多经腹壁捅入腹腔，亦有由阴道或肛门捅入盆腔或腹腔者。捅创属一种特殊类型的挫裂创，创口不规则，伴擦伤、挫伤，并可造成不同程度的内脏器官损伤。

（四）砖石伤

砖石伤（brick-stone injury）是指由砖石打击人体形成的损伤。砖石伤可分为砖块伤（brick injury）和石头伤。砖块伤是由砖块的平面或棱边、棱角打击所造成的损伤，较为多见。砖块的种类很多，以普通的黏土砖较多见。砖块伤多为贴近打击或投掷所造成，常伤及头面部，造成形态较复杂的损伤。如以砖块的棱边打击可造成条状挫裂创；以其棱角打击可造成三角形或直角形挫裂创（图 3-6）；以其较平的表面垂直打击于软组织丰满的部位，可形成长方形中空性挫伤；倾斜打击则可见线条状平行排列的梳齿状擦伤和挫伤；以其粗糙面打击可造成较集中的平行擦伤和挫裂创。打击时的砖屑、灰沙等可遗留在创腔内，对推断和认定致伤物有重要意义。

石头伤常由山石和鹅卵石造成。山石表面凹凸不平，有不规则的棱边和棱角，有多种不同形状的打击面，可造成形态较复杂的损伤。不规则山石一次打击，常可形成大小不等、深浅不一、形态各异的损伤，有时被误认为是多次打击。因打击面和力量不同，山石伤的严重程度差别甚大，轻者为挫伤，重者可造成挫裂创并伴有骨折。石头伤的损伤形态可因山石块的形态和打击面不同而异，但大多数为不规则形，有多个角，创内可见石屑，中央着力较重，创周着力较轻，伴有轻重不一的擦伤和挫伤。鹅卵石表面较光滑，质地较坚硬，多为不规则的圆形和椭圆形，若打击头部可形成类圆形和椭

NOTE

图 3-6　头皮挫裂创

圆形擦伤、挫伤，中心部位出血较严重。鹅卵石所致的挫裂创，创口周围常伴有较大范围的擦伤和挫伤。鹅卵石打击可造成类圆形和粉碎性骨折。砖石伤多见于他杀或灾害事故。

（五）挤压伤

挤压伤（crush injury）是指由巨大或沉重的物体压迫或撞击机体而造成的皮肤和深部组织的广泛损伤。挤压伤多见于交通事故、矿井垮塌或地震所致房屋倒塌等灾害事故，也可见于长时间的拷打。巨大物体造成的挤压伤通常损伤广泛、类型多样、严重程度不一。挤压伤的皮肤可有擦伤、挫伤、挫裂创；皮下可有大面积肌肉和软组织出血、变性、坏死；可有重度颅脑损伤或重要内脏器官损伤；也可有骨折，甚至肢体离断。

胸腹部受挤压可引起窒息，挤压时若发生骨折或大面积皮下组织损伤，可引起脂肪栓塞，均可使受害者在受伤当时发生死亡。有的受害者存活一段时间，常出现挤压综合征（crush syndrome）。典型的挤压综合征形成机制是被挤压的人因大面积肌肉等软组织挫伤，血浆大量渗出，有效循环血量减少，损伤的肌肉细胞释放大量肌红蛋白入血以及红细胞破坏后血红蛋白进入血浆，经肾小球过滤后在肾小管特别是远曲小管内形成管型，远曲小管上皮细胞坏死，周围有炎症细胞浸润，故亦称低部肾单位肾病，挫伤的软组织产生多种毒性代谢产物，同时因肾小管阻塞，导致急性肾衰竭和创伤性休克。挤压综合征亦可见于受虐待儿童或多次重复软组织广泛损伤者。

挤压伤多数为灾害事故，但应排除用其他手段致死后伪装成挤压伤死亡的情况。

（六）坠落伤

坠落伤（injury due to fall from height）是指人体从高处坠落与地面或某种物体碰撞发生的损伤。多见于工伤意外和自杀，他杀较少见，也有他杀后伪造意外或自杀高坠。

坠落伤的形态及损伤程度受坠落者的体重、坠落高度、坠落过程中有无阻挡物、人体着地部位以及接触地面的物体性状等因素的影响。高坠伤属钝性暴力损伤，但由于形成条件不同，故有其自身的特点：①体表损伤较轻，内部损伤严重；②损伤常较广泛，可有多发性骨折、内部器官破裂等；③多处损伤均由一次性暴力所形成，体表和内部损伤广泛严重，其外力作用的方向或方式一致，可以用一次外力作用形成解释；④损伤分布有一定的特征性，如损伤集中于身体的某一侧、头顶或腰骶部；⑤多发性肋骨或四肢长骨骨折，甚至肢体横断，为一般人为使用工具打击难以或不可能形成。四肢长骨骨折处或肝脾破裂出血较少，易被怀疑为死后形成。

坠落伤的法医学鉴定中确定坠落者的死因并不困难，难以确定的是死亡方式。法医学鉴定时应注意以下问题：①勘查现场：在坠落的起点，可能发现坠落者的足印、手印、指纹或遗留物，落地点可发现撞击地面遗留下的痕迹，如血痕或坠落者的物品等，这对法医学鉴定极为重要；②尸体检验：检查死者所穿的衣物、裤子的撕裂和皮带的断裂情况；进行完整和系统的尸体解剖，应结合现场勘查情

笔记

况综合分析，分析衣物破损及尸体损伤的形成原因，并判断损伤是否全部由高坠造成；③毒药物检测：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；④应注意，部分高处坠落死亡的尸体结膜常有出血点或出血斑，颈部软组织中有片状的出血区，双肺表面有出血点等，这些改变有可能被误认为是机械性窒息的改变。

（七）交通损伤

交通损伤（transportation injury）是指在交通运输过程中发生的各种损伤的总称，即各类交通运输工具和参与交通运输活动中的物体，在运行过程中导致人体组织器官结构的完整性破坏或功能障碍甚至死亡。按交通运输方式，交通损伤可分为道路交通损伤、铁路交通损伤、航空交通损伤、船舶交通损伤等四类。由于道路交通事故最常见，在此主要介绍道路交通事故损伤的类型及特点。

1. 道路交通损伤　道路交通损伤包括机动车和非机动车所造成的损伤。机动车包括汽车和摩托车，非机动车包括自行车、助动车、马车、三轮车等。本章主要介绍汽车所造成的交通损伤。

汽车交通损伤包括行人损伤和车内人员损伤，多为钝器伤。

（1）行人损伤：汽车碰撞人体所致损伤类型及严重程度取决于车速、车型、碰撞时人体姿势和接触部位以及车与人的行进方向。同一事故中，可造成多种类型的损伤，常见的损伤有撞击伤、摔跌伤、碾压伤、伸展伤及拖擦伤。

1）撞击伤（impact injury）：指汽车的某一部件直接撞击人体所造成的损伤，又称直撞伤。这种损伤发生频率高，是车辆致人体伤残或死亡的直接原因。损伤类型有擦伤、挫伤、创、骨折和内脏破裂等。最典型的是汽车保险杠造成的人体下肢的保险杠损伤（bumper injury），其损伤形态有时可反映保险杠形状。典型胫骨骨折呈楔形，其尖端指示车轮行驶方向（图 3-7）。小轿车保险杠损伤，多发生在小腿；货车、大客车保险杠损伤，多发生在大腿。车轮加速时，前保险杠可上移 4～5cm，因而人体损伤位置可稍高；紧急制动时保险杠可下移约 10cm，人体损伤的位置也稍低。散热器或车灯撞击人体时可造成擦伤及挫伤，并留下特殊的撞痕，有时可造成较大面积的擦伤、挫伤甚至骨折。车辆直接撞击胸腹部，可造成严重的内脏器官损伤。车头铲起人体，使头面部、肩部撞于挡风玻璃上，可造成广泛的玻璃刺割伤。

图 3-7　保险杠撞击所致胫骨楔形骨折 X 片

2）摔跌伤（tumbling injury）：是指人体被车轮撞倒或抛起后又摔下与地面相撞形成的损伤。摔跌伤极为常见，其严重程度取决于汽车传递给人体的动能，能量大时可将人体抛出数米。另外，摔跌伤的严重程度还取决于路面条件和人体落地姿势等因素，行人常因减速性颅脑损伤而死亡。汽车从人体背侧撞击并使之跌倒，摔跌伤分布在头面部、前胸、腹等部位，常伴有擦挫伤、内脏器官破裂或

NOTE

骨折。若肩部和头部先着地，则可造成肩关节脱位、锁骨骨折、颅骨骨折和颅内损伤。

撞击伤和摔跌伤的损伤类型和分布有一定特点，据此可分析车辆与行人之间的相对位置。

3）碾压伤（running-over injury）：是指汽车轮胎碾过人体所致的损伤。碾压伤的严重程度与机动车的类型、载重量及曾否刹车等有关。如未刹车，车轮从人体上滚动而过造成表皮剥脱、皮下出血，与轮胎凸起部相对处则形成表皮剥脱，这种特征性印痕称轮胎印痕（图 3-8）。刹车时，车轮突然停止转动，因惯性作用车辆继续前进，皮肤被挤压于轮胎与路面之间，造成严重的撕裂伤，多发生于四肢和头颈。碾压伤常引起皮肤与肌肉分离，形成较大的环状或袋状撕裂伤，伴有大量出血或血浆渗出，触之有波动感。碾压也常造成内脏器官破碎和骨折。

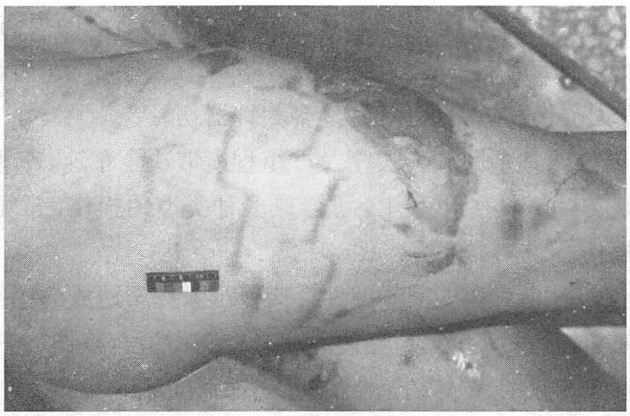


图 3-8 碾压伤轮胎印痕

4）伸展创（extension wound）：是指皮肤组织受到极大的牵拉，当牵拉力超过皮肤的抗拉极限时，皮肤沿皮纹裂开形成浅小的撕裂创。伸展创表现为在人体四肢与躯干相连部位如腹股沟、腋前、颈部以及腹部、腘窝等身体屈侧部位，皮肤表面可见多数微小撕裂群，各撕裂呈断断续续平行排列，其走行方向多与皮肤纹理一致。伸展创的形成见于以下两种情况：①汽车自背后撞击人体重心区域，身体过度伸展形成腹股沟或下腹部的伸展创，此时还可伴发颈椎脱位和骨折；②人体被车轮碾压时，车轮旋转产生的巨大牵拉力造成碾压部位附近、皮肤菲薄的部位形成伸展创。

5）拖擦伤（dragging injury）：由于被撞击者衣物被车辆挂住，受害者身体在地面拖拉形成拖擦伤，一般面积大，多位于躯体一侧，以体表突出部位为重。在片状擦伤中常夹有条状划痕，其始端较深、末端轻浅，常提示拖拉方向。

（2）车内人员损伤：车内人员的致伤机制主要是与车内相应部件的碰撞、摔跌、砸压和挤压、安全带损伤、车外异物刺入等；当车内人员被抛出车外时，可造成摔跌伤和碾压伤；车辆着火时，可造成烧伤。

汽车碰撞事故中或紧急制动时，车内人员受惯性作用，碰撞于车内结构或物体上，造成车内不同位置的乘员发生不同类型的损伤。驾驶员用手抵住方向盘，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，可导致股骨或骨盆骨折；紧急刹车可使驾驶员身体前倾致胸腹部碰撞挤压在方向盘上，造成擦伤、挫伤、肋骨多发性骨折、胸廓变形以及胸腹部内脏器官严重损伤，即方向盘损伤（steering wheel injury）。前座人员（副驾驶位）常被仪表盘及挡风玻璃撞伤；后座乘客多因碰撞前座椅背或车顶而受伤。车祸时，由于车体和车内人员的骤然加速或减速以及头部的惯性作用，使颈部前后过屈或过伸，可导致颈椎脱位骨折、颈髓损伤，称为挥鞭样损伤（whiplash injury）。挥鞭样损伤多发生于 5～6 颈椎，其次为第 1 颈椎。

车内人员还可由安全带引起的安全带损伤（seat belt injury）。目前机动车常用的安全带是腰带加斜跨式肩带。安全带损伤主要发生在车辆突然减速时，人体因惯性前移而被安全带紧勒所致的损伤，多为擦伤和挫伤，重者可导致胸腹腔内脏器官损伤或第 2～3 腰椎横断骨折。

笔记

车内人员的损伤类型和分布各有其特点，可据此推断发生交通事故时各人在车内的位置。

道路交通损伤法医学鉴定主要解决：①确定交通损伤死亡者的死亡原因及死亡方式。②分析事故发生时死伤人员与肇事车辆的位置关系。③仔细检查可疑车辆的表面及轮胎，观察有无血痕、毛发及人体组织碎片附着，提取检材送检，进行物证鉴定。结合死者损伤的情况推断车辆型号，为肇事车辆的认定和案件的审理提供证据。④全面尸体解剖确定是生前碾压或死后碾压，必要时需对尸体进行个人识别。⑤必要的实验室检查，确定死伤人员的血液及尿液中有无酒精或药物、毒物。⑥区分死者为驾驶员、乘客或行人。

2. 铁路交通损伤　铁路交通损伤中最严重的是碰撞或翻车，常造成群体死亡；其次是受害人穿越铁轨而造成的损伤；偶见卧轨自杀案件，或用其他方式谋害后伪装成卧轨自杀。

由于火车质量大，正常运行时车速快、动能大，各部件坚硬、棱角多，列车乘员与之相撞可造成各种机械性损伤，所造成的损伤较道路交通事故更为严重。列车内载有易燃或易爆物时，尚可见烧伤或爆炸伤。事故引发的火灾可释放大量的有毒气体，除造成烧伤外，还可引起吸入性气体中毒和窒息。

车外人员损伤主要为碾压伤和撞击伤。躯干被碾压离断时，血液循环骤然停止，躯体离断部位出血较少，易被误认为死后碾压。

铁路交通损伤多为群死事件，法医学鉴定除明确死因、死亡方式外，还需进行个人识别。

3. 航空交通损伤　航空交通损伤发生的主要原因为飞机本身故障、气候条件的突变和陆地导航失误等，其次是劫机者的犯罪行为，少数情况是驾驶员突发疾病或操作失误所致。

航空交通造成的损伤，既可见到各种各样的机械性损伤，同时也常见到烧伤、爆炸伤以及有毒气体中毒等。航空交通损伤特点为每个或多数遇难者损伤程度均很严重，常致肢体离断，断碎的尸体四面横飞且高度烧伤、炭化，有时难以进行个人识别。

4. 船舶交通损伤　船舶交通损伤发生在海洋、江河以及轮渡，常见原因有触礁、气候突变、遭受风暴袭击，有时也可由超载、相撞和船舶本身的故障引起，人为破坏、驾驶人员操作失误也时有报道。船舶交通损伤同样可造成群体各种类型机械性损伤。死亡原因多为溺死。另外，尸体上尚可见到海洋或江河中的动物对尸体的损伤。船舶爆炸事件，可在尸体上发现爆炸伤和烧伤。

二、锐器伤

锐器伤（sharp instrument injury）是指应用具有锋利的刃口或尖端的器具，如刀、斧、匕首、剑、刺刀、剪刀、玻璃碎片等致伤物所致的不同类型的损伤。锐器一般按其有无刃口分为无刃刺器（铁钉、缝衣针、铁锥等）和有刃刺器（水果刀、弹簧刀、刺刀、匕首、三棱刮刀等）两大类。锐器通过切、砍、刺、剪等方式造成人体皮肤及深部组织器官的损伤，形成相应的切创、砍创、刺创及剪创。锐器伤的形态学特征有：①皮肤及皮下组织解剖学完整性遭到破坏，形成开放性创口；②创口哆开，出血较多，创口哆开形态取决于创口周围皮肤、结缔组织和皮下肌纤维走向，当创口与肌纤维平行时，创口呈裂隙状，垂直时呈梭形，斜向成角时呈斜方形；③创缘光滑，创壁整齐，创底较深，创角较尖锐；④创壁之间无组织间桥；⑤常伤及深部的组织和器官。

（一）切创

切创（incised wound）是指用具有锋利刃缘的锐器压迫皮肤同时沿刃口的长轴方向移动，切割皮肤及皮下组织而形成的创。切创特点是创口长、创腔呈舟状、创壁光滑、无组织间桥、创角尖锐，常伴有拖刀的划痕（图3-9）。

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

NOTE

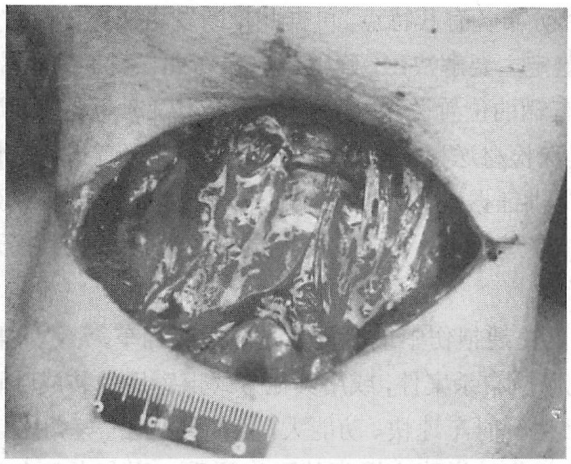


图3-9　切创

切创多见于自杀，他杀较少见。自杀时，切创多分布在颈部、腕部、肘部或腹股沟部；这些部位中、小血管较表浅，易达到切断血管的目的。一般位于自杀者的手所能达到的部位。自杀刎颈者，在颈部主创口上缘或下缘出现孤立的、与主切口平行而无连续的浅表、短小的切口，多认为是自杀时的试切创（hesitation marks，hesitation wounds）；而他杀时与主切口平行的切创多与主切口连续或是其分叉。自杀切颈者有时颈部创口长、大而深，有的可在颈椎椎体前出现数条表浅切痕。这些表浅切痕是自杀者在死亡之前短时间内反复切割形成，有时被误认为砍创，或怀疑死者自杀不能形成而鉴定为他杀切颈。

他杀切颈比自杀切颈少见，尤其是单纯用切颈的手段杀人者更是少见，偶见有切颈杀死熟睡者。但有与其他杀人方式联合使用者，如先击伤或砍伤头部致昏迷，或先扼颈致昏迷后再切颈，这在实际案例中并不少见。他杀时，由于被害人的抵抗或防卫，可在手部或前臂外侧形成抵抗伤（defense wound）。

（二）砍创

砍创（chop wound）是指由具有一定重量便于挥动的锐器以刃口砍击人体而形成的创。锐器砍击人体时，强大的作用力向纵深传递，除伤及皮肤、皮下组织外，常造成软组织下的骨组织损伤。砍创特点是组织损害严重，常可在砍创部位下的骨组织表面留下砍痕或引起舟状或穿孔性骨折。砍创常呈梭形哆开，创壁平滑，无组织间桥，创底较平，有时出血较多（图3-10）。刃口较薄的砍器形成的砍创，创缘整齐，创缘周围表皮剥脱少见；刃口较厚的砍器形成的砍创，创缘周围一侧可伴有表皮剥脱、挫伤。如刃口全部砍入时，创口长度与砍器刃口的长度相等，两侧创角较钝，刃口牵引移动的作用不明显；非垂直砍击时，创口长度则小于砍器刃口，一侧创角较钝，另一侧较锐，创腔呈三角形；砍击时若砍器沿刃口长轴拖拉切割，创口长度可大于砍器刃口的长度，称砍切创。

图3-10　砍创

笔记

砍创多见于他杀，自杀少见。他杀砍创多见于受害人的头面部，常伴有颅骨骨折、颅腔内出血、脑挫伤或脑挫裂伤等。砍创也可见于受害人的四肢、胸、背等部位。他杀时受害人前臂和双手常因抵抗、搏斗而形成砍创，甚至肢体离断。自杀者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。

（三）刺创

刺创（stab wound）是指用具有锋利尖端的锐器沿纵轴方向刺入体内所形成的损伤。常见的刺器有：①有刃刺器，也称刺切器，一般由尖、刃、背及柄组成，根据刃的数量可分为单刃刺器、双刃刺器或多刃刺器；②无刃刺器，长而有尖端但无刃，尖端呈圆锥形、锥形，或呈扁平形，如螺丝刀，也包括规则的棍棒断端。

刺创由刺入口、刺创管和刺出口组成。贯通性刺创，具有刺入口、刺创管和刺出口；盲管刺创常因刺器短，仅有刺入口和刺创管。盲管刺创较贯通性刺创多见。刺入口的形态常与刺器截面形状相似，可据此推断致伤物。刺创管的方向与刺器刺入的方向一致。当刺器刺入人体后未全部抽出又重复刺入时，可形成一个刺入口、多个刺创管的现象。刺创管的长度决定于刺器刺入人体内的长度及受伤部位的解剖组织学特点。一般来说，当刺器部分刺入时，刺创管长度短于刺器长度；当刺器全部刺入而被刺部位软组织无凹陷时，刺创管长度近似等于刺器长度；当刺器全部刺入而被刺部位软组织陷入时，则刺创管长度大于刺器长度。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 3-11）。

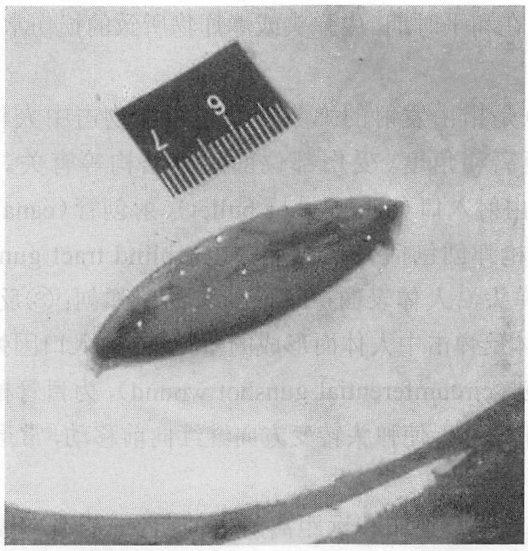


图 3-11　刺创

刺创的特点有：①口小腔深，体表损伤轻，内脏器官或大血管损伤严重，甚至可危及生命；②体腔内脏器官的出血量比创口部出血量多；③刺入口周围常伴有擦伤、挫伤；④有时刺入口形态可反映刺器的形状，并留有刺器柄的形态。

刺创多见于他杀，自杀少见，偶见于意外工伤、交通事故。自杀刺创，常在自杀者手能及的部位，如胸部、腹部、颈部，尤以左胸及心前区多见，创口多为一个，若有多个亦比较集中，现场可发现刺器。他杀刺创可在受害人身体的任何部位，常为多个且较分散；致命伤常在胸腹部；现场一般找不到凶器。

（四）剪创

剪创（scissoring wound）是指由剪刀两刃口绞夹和尖端刺入人体组织形成的损伤。法医学检验中剪创较少见。剪刀两刃皆具有尖端和刃口，当其作为凶器损伤人体时，其作用力包括沿剪刀中轴向前冲刺的力和两刃从根部向尖端合拢时夹切（剪）的力。根据这两种力配合程度的不同以及被剪

部位的解剖组织学特点，剪创可分为三种：

1. 刺剪创 剪刀双叶合拢后的横断面呈不规则菱形刺入人体形成的刺入口特征与其横断面的形态吻合。如双叶片分开后仅一叶片刺入，则具有单刃刺器刺创的特征，如两叶片张开同时刺入则形成一对相邻的刺创，略呈错位的八字。

2. 夹剪创 当剪刀的两刃分开并垂直于体表夹剪并两刃合拢时，创口常呈直线形和略带弧形，在两侧创缘的中央部常有两刃交合形成的小皮瓣突起；如夹剪但两刃未合拢，则形成两个在一条直线上的短条状创口，两创口的内外创角均尖锐；当剪刀的两刃分开以一定角度倾斜于体表夹剪时，创口呈V形；当夹剪时被剪处的皮肤出现皱折，则一次夹剪可形成数个大小不等的V字形创口。

3. 剪断创 指因夹剪作用而致人体突出部位的组织被剪断的损伤。剪断创有完全剪断创和不完全剪断创之分。完全剪断创指被剪断的组织完全与身体分离，在身体残留创面的中央可见两刃部交合处形成的嵴状突起。不完全剪断创指被剪组织未与身体脱离。

致命性剪创多系他杀，自杀较少见，意外事故罕见。他杀者剪创的数目常较多，大小、形态较相似。自杀者常用剪刀剪断股动脉、桡动脉或颈部大血管致大失血死亡。

三、火器伤

火器是指借助于爆炸物燃烧时产生大量气体从而将投射物投出的一类工具。由火器引爆火药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的损伤常见于他杀、自杀和意外事件。

(一) 枪弹创

枪弹创(bullet wound)是指由发射的弹头或其他投射物击中人体所致的损伤。枪弹创的形态特征与枪弹类型、射击距离和角度、受伤部位的组织结构等有关。典型枪弹创为贯通枪弹创(perforating bullet wound)，由射入口(entrance of bullet)、射创管(canal of bullet)和射出口(exit of bullet)三部分组成。非典型枪弹创包括：①盲管枪弹创(blind tract gunshot wound)，指无射出口的枪弹创；②沟状枪弹创，指弹头沿人体表面擦过而形成的枪弹创；③反弹枪弹创(ricochet gunshot wound)，指弹头碰到坚硬物体反弹击中人体而形成的枪弹创，射入口因弹头已变形、变向而失去射入口的典型特征；④回旋枪弹创(circumferential gunshot wound)，为盲管枪弹创的变异，指弹头在体内遇到质地较硬的组织如骨骼的阻挡，使弹头转变方向继续向前移动，常形成无射出口的曲线射创管。

枪弹创的形态特征：

1. 射入口 接触射击、近距离射击和远距离射击，射入口的形态极不一致。接触射击时，火药燃烧产生的强大气流在弹头穿破皮肤时大量涌入皮下组织，使皮肤撕裂呈芒状；远距离射击时，创口大小一般与弹头直径相一致，或因皮肤弹性回缩而略小于弹头直径；近距离射击时，弹头穿过皮肤后，由于皮肤回缩，圆形缺损的直径或椭圆形的短径略小于弹头直径，若软组织较少、皮下衬有骨组织，其口径等于或略大于弹头直径。

典型枪弹创射入口的形态学改变：①皮肤有一圆形缺损，其直径一般小于弹头直径，这是由于弹头穿过皮肤时，先使皮肤伸长中心部挫灭而成圆形缺损，穿孔后皮肤回缩所致。②弹头旋转穿过皮肤时，与皮肤撞击摩擦而在环绕缺损皮肤的边缘造成一宽度为2～3mm的擦伤带和呈红色的挫伤区，称为挫伤轮(contusion collar)。③弹头上附着的油污、铁锈、金属粉末和尘埃等覆盖于挫伤轮之上，称污垢轮(grease collar)，又称擦拭轮(abrasion collar)。④燃烧不完全的火药颗粒和随弹头飞射的金属粉末嵌在皮肤和创道口组织中，称火药烟晕。射击距离愈近，烟晕(smudging)范围愈小，色愈浓；反之则范围大，色稀疏。射击距离超过50cm则看不到烟晕、灼伤、火药颗粒沉着等(图3-12)。创口及其附近的创道、周围皮肤常有烧灼伤的改变，射击距离愈近烧灼伤改变愈明显。⑤接触射击时，创口周围的皮肤或衣着上可见圆形或半圆形印痕，可反映发射枪支枪口的结构特征，如枪管口径、准星

笔记

等。这是由于接触射击时枪口冲出的高压气体进入皮下使之膨胀，将皮肤向外冲起紧贴在枪口受到挫压，导致局部可形成枪口印痕（muzzle imprint）。

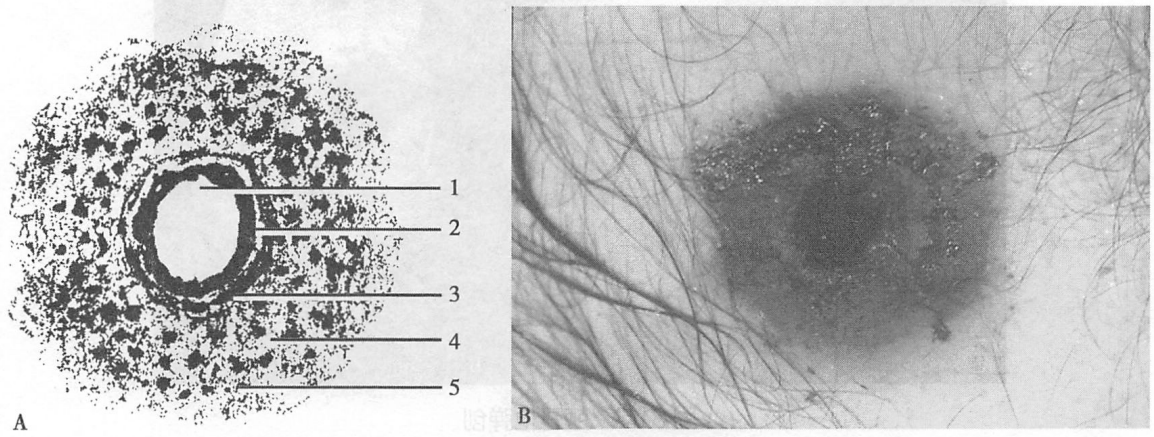


图 3-12　枪弹射入口形态

1. 子弹入口；2. 挫伤轮；3. 污垢轮；4. 火药烟晕；5. 火药颗粒

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、组织凝固性坏死、火药粉末附着等。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，胶原纤维肿胀。能谱仪检测可检出残留在组织中的火药颗粒和金属颗粒的化学组成。

2. 射创管　弹头通过身体所形成的创道称为射创管，又称创道。贯通枪弹创形成的射创管呈直线，而回旋枪弹创的射创管呈弯曲型。射创管入口端常见衣物碎片等异物，出口端可有碎骨片或其他器官组织碎片。盲管枪弹创的弹头可滞留于射创管盲端，有时也可掉入体腔内。射创管周围组织可见不同程度的出血。特别是在组织密度较均匀的实质器官如肝、肾、脾等器官，弹头穿过时由于液体力学原因，常破裂呈星芒状，但出血区域边界清、走向明确而易于识别。

射创管壁的组织学特征：射创管的管壁可分为原发创道区、挫伤区、震荡区三层不同程度的改变。原发创道区指弹头直接损伤的组织，可见大量破碎组织、凝血块、血液和各种异物等。挫伤区指围绕原发创道的邻近组织，以肌组织为例来说明其组织学改变，挫伤区内层为坏死肌组织，肌纤维失去正常结构，呈均质状，染色稍淡。有些肌纤维的胞质染色不均匀，出现粗细不等的颗粒，并可见空泡形成。挫伤区早期组织学改变不明显，经过一段时间后变性坏死加剧，甚至坏死组织脱落，从而使原发创道变大。震荡区为挫伤区外围的组织，主要病理变化是血液循环障碍，伤后较短时间表现不明显，随后逐渐加重，表现为充血、出血、血栓形成、渗出和水肿等。

3. 射出口　弹头由体内穿出体外时在体表皮肤上形成的创口为射出口。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。影响射出口大小和形状的因素有：①弹头到达出口时的动能大小；②弹头是否变形和翻滚；③是否伤及骨组织；④皮肤外是否有硬物衬垫等。若弹头以一定速度直穿各组织，其射出口和射入口的大小相似；若弹头在通过人体时碰到骨组织而发生变形或打横，弹头与组织的接触面积大，打横弹头或破碎的骨片均可使射出口大于射入口；接触射击时由于气体进入皮下，使射入口裂开较大，导致射入口大于射出口。

颅骨由骨内板、板障和骨外板组成。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，漏斗尖端为弹头射入方向，出口处则反之。此特征在判断头部枪弹创的射击方向和射击角度时极为重要（图 3-13）。

枪弹创的法医学鉴定主要是确定是否枪弹创，推测射击距离和射击方向，判断案件性质。典型枪弹创的确定并不困难，不典型枪弹创如沟状枪弹创和盲管枪弹创有时可误认为挫裂创和锐器伤。现场勘查时，要注意现场是否有枪支、弹头、弹壳等并加以保存。残留体内的弹头，可通过 X 线检查

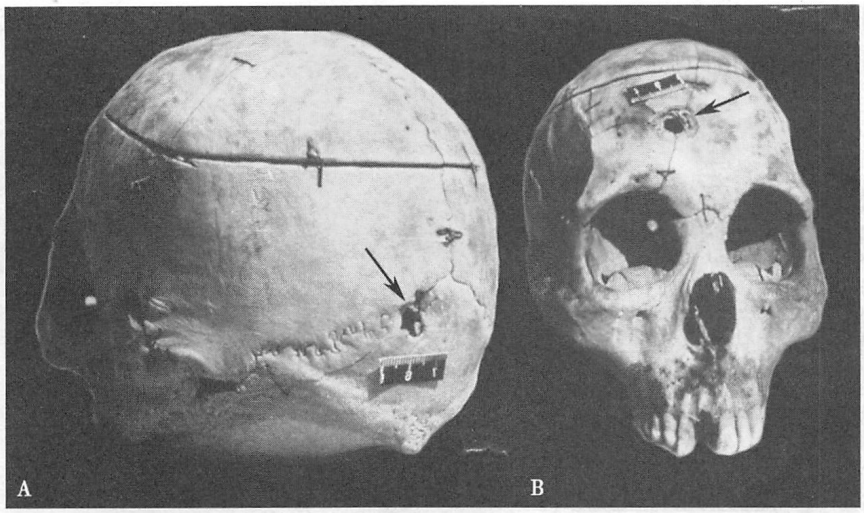


图 3-13　颅骨枪弹创
A. 射入口；B. 射出口

或详细尸体解剖证实。根据射入口、射创管和射出口部位的形态特征可推断射击距离。有时自杀者用长枪置于远处，枪口对准自己，然后利用脚趾或用绳套系于扳机上发射；此时自杀者血液的回溅现象值得注意。根据射入口、射创管、射出口及弹头在体内的运行情况，结合现场物体如玻璃、墙壁上等遗留的弹孔或其他痕迹，综合判断射击方向。现场留存的枪支检验对自杀与他杀的鉴别非常重要。自杀者，射入口的部位、射击方向和距离均与死者本人手的活动范围一致，几乎都能发现死者用以自杀的枪支。若死者手中紧握枪支，其致命枪弹创形态又与手中的枪支相符，即可认定为自杀。个别案例，死者在造成致命的自杀枪弹创后还可以进行有意识的行动，因而发现死者的现场可与发现枪支的现场隔开相当的距离。对此，可采取死者指纹和枪支扳机上的指纹进行同一认定。目前国外常规应用死者手上射击残留物的检验来鉴别自杀。

（二）散弹创

散弹创（shotgun wound）是指由猎枪或土制枪弹丸所造成的枪弹创。猎枪弹丸有不同的型号和规格，内装铅（Ph）制成铅锑（Ph、Sb）合金制的弹丸。土枪则用铁（Fe）颗粒、铁锌（Fe、Zn）颗粒或其他金属碎屑乃至玻璃碎片等充填，因此可在人体上形成多个形状各异、大小不同的弹丸创。猎枪或土枪发射时引爆火药，弹丸呈圆锥形散开，由于弹丸或金属碎屑的能量较小，故多形成盲管枪弹创。贴近射击或近距离射击时，散弹密集在一起，形成大的单个不规则形射入口，边缘呈锯齿状。射击距离远时，散弹孔呈圆锥形散开，在人体形成的创口亦随射击距离的增大而逐渐散开。创口中央有一个较大的射入口，周围形成多个小的散弹射入口（图 3-14），射击距离越远，则小的射入口越多。一般射击距离 1m 时，可形成直径约 3cm 的集合弹孔区；2m 时，扩散范围约为 7cm；距离 3～4m 时，扩散范围为 16～18cm。扩散范围除与射击距离有关外，尚与枪支的性能、火药种类和弹丸的性质有关。在 6m 内射击时，可在皮肤内发现弹丸或其他充填物。散弹创因弹丸小、数目多、分布广，手术不易取尽，可长时间残留在体内。

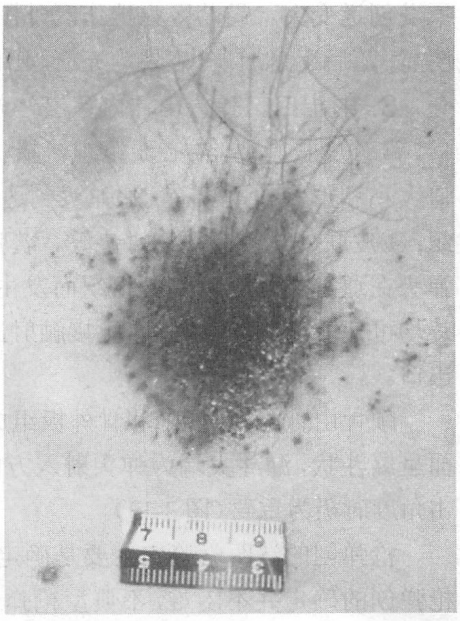


图 3-14　散弹创射入口

（三）爆炸伤

爆炸伤（explosion injury）是指由易燃易爆品爆炸所致的人体多种复合性损伤，常见于火药、爆竹、化工厂、矿井、锅炉及液化气罐或煤气管道等爆炸时。爆炸伤多见于意外事

故，也见于他杀或自杀。

爆炸物引爆时瞬间释放出巨大的能量和高温，并迅速由爆炸中心向四周传播，形成一种超音速的高压波，称冲击波（blast wave）。人体的损伤程度与距离爆炸中心的远近极为密切，距离愈近，损伤愈重，距离愈远则损伤愈轻。

因爆炸所造成的损伤形态多样、轻重不一，主要与人体离爆炸中心的远近有关。爆炸损伤分为以下几种：

1. 炸碎伤　处于或接近爆炸中心的人体可全部或部分炸碎，可造成人体各式各样的骨折、挫裂创、肢体断离和内脏破裂，肌肉、骨碎片、内脏碎片及各种组织可向四方飞散。对炸碎尸体进行个人识别，有时极为困难。

2. 抛射物所致损伤　距爆炸中心近时，装盛炸药或雷管的金属碎片或其他异物可造成人体贯通创、盲管创和各式各样的钝器、锐器样损伤。

3. 冲击波损伤（blast wave injury）　这类损伤常累及许多人，其特点为外表损伤可不严重，但内脏损伤极为严重。强大的冲击波和气压可使肺泡破裂，导致气胸、血气胸，也可导致肝、脾破裂及脑震荡、脑挫伤、颅内出血以及鼓膜破裂等。

4. 烧灼伤　人体处在爆炸火焰所及的范围时可引起不同程度的烧灼伤。

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

爆炸伤的法医学鉴定主要解决：①根据爆炸现场毁损情况以及尸体检验发现的损伤特征，判断爆炸中心；②综合现场勘查和损伤程度、部位，分析死亡人数，结合 DNA 检验进行个人识别；③确定死亡原因和死亡方式；④提取爆炸残留物进行实验室检查。

第四节　重要部位机械性损伤

目前，机械性损伤在我国法医学鉴定实践中，以颅脑损伤、胸腹部损伤常见，致死、致残率高。本节主要介绍颅脑、胸腹部损伤的特点及法医学鉴定要点。

一、颅脑损伤

颅脑损伤（head injury）是最常见的机械性损伤，在暴力性死亡中占首要位置。颅脑是人体的重要生命器官，因而常常成为犯罪嫌疑人攻击的主要部位。颅脑损伤常是致死的重要原因之一。急性颅脑损伤约占人体各种损伤的 21%。颅脑外伤的病理改变有两类：一类是机械性暴力直接引起的损伤，如头皮损伤、颅骨骨折、脑挫伤、脑血管破裂等；另一类是颅内血肿等占位性病变引起的脑神经细胞变性、脑水肿和脑疝等。颅脑损伤可分为开放性损伤和闭合性损伤。

（一）头皮损伤

当头皮受到的钝器外力作用强度超过头皮弹性限度时，可造成头皮损伤（scalp injury），如擦伤、挫伤或挫裂创。锐器造成损伤则可形成切、砍、刺创等损伤，并可见头发被切断或砍断。

1. 头皮擦伤　头皮表面有毛发覆盖，一般不易发生表皮擦伤。钝器打击形成头皮挫裂创时，创缘可伴有擦挫伤，据此可推断暴力作用的方向；有时局部可见挫断的头发。

2. 头皮挫伤　头皮真皮层结缔组织致密，与帽状腱膜之间通过许多纤维紧密连接，形成小网格状结构，故头皮内出血不易扩散而形成边界清楚的局限性出血或血肿。头皮血肿常能反映暴力打击的部位和致伤物的打击面特征。帽状腱膜与骨膜之间为疏松结缔组织，该层出血易扩散、出血量大，可蔓延至颅顶大部分区域，形成所谓的“血帽”，其外观隆起，有波动感。骨膜依靠少量结缔组织与颅骨相连，在骨缝处骨膜与颅骨连接紧密，故骨膜下出血常以骨缝为界，血液聚集于骨膜与颅骨外板之间。

3. 头皮裂创　头皮较厚，有大量毛囊及毛根，故脆性较大，加之头皮下有颅骨衬垫且本身血管丰富，故在钝性暴力打击时易造成挫裂创，创口易裂开，出血较多。头皮挫裂创的创缘较整齐，创壁较平整，但仔细检查可见挫裂创边缘伴有擦挫伤，创腔内有组织间桥。挫断的头发断端不整齐，牵拉扭曲，可与锐器创鉴别。钝性暴力强大时，还可造成头皮组织挫碎，结构不清。

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

（二）颅骨骨折

常见的颅骨骨折有：

1. 线性骨折（fissured fracture）　暴力作用于颅骨造成的线状骨折而无凹陷，可呈直线形、弧形、星芒状及不规则形等。当见多条线性骨折线交叉相互截断时，可推断为多次着力所致，并可推断暴力作用的先后顺序。

2. 凹陷性骨折（depressed fracture）　由于骨折部位和凹陷程度的不同，所致脑、血管和神经的损坏程度亦不同。凹陷性骨折的形状多为圆锥形、圆形、类圆形或呈舟状、角状及阶梯状。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（图 3-15）。

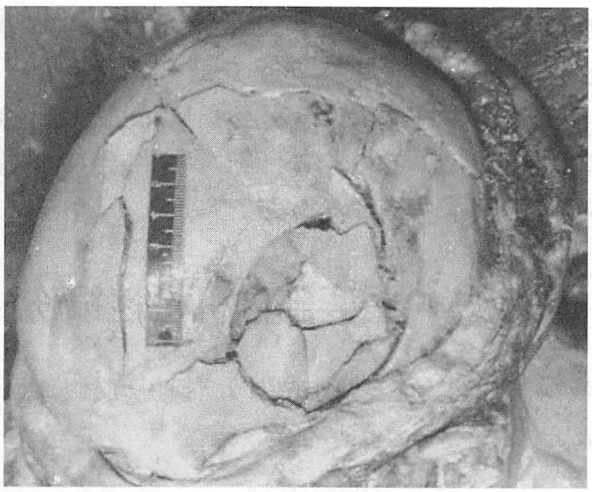


图 3-15　颅骨凹陷性骨折

3. 孔状骨折（penetrated fracture）　作用面积小而强大的暴力作用于颅骨，使骨折区碎片完全断离进入颅腔所形成的圆形骨折称孔状骨折，常见于枪弹创（图 3-16）、小铁锤或较尖锐的棍棒所致的骨折等。骨折形态常反映致伤物横断面的形态。

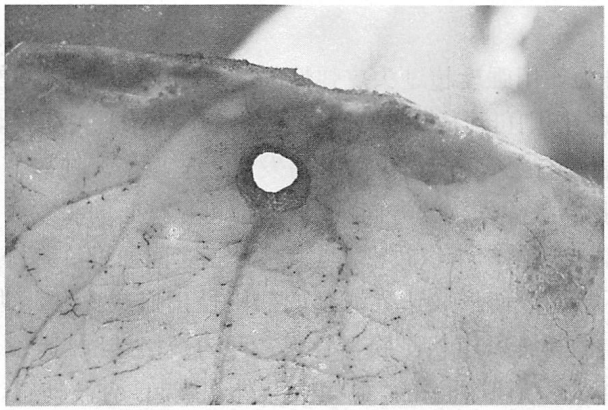


图 3-16　颅骨孔状骨折
枪弹伤，美国马里兰州法医局提供

笔记

4. 粉碎性骨折(comminuted fracture)　暴力作用于颅骨形成多块骨碎片称粉碎性骨折。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 3-17)。

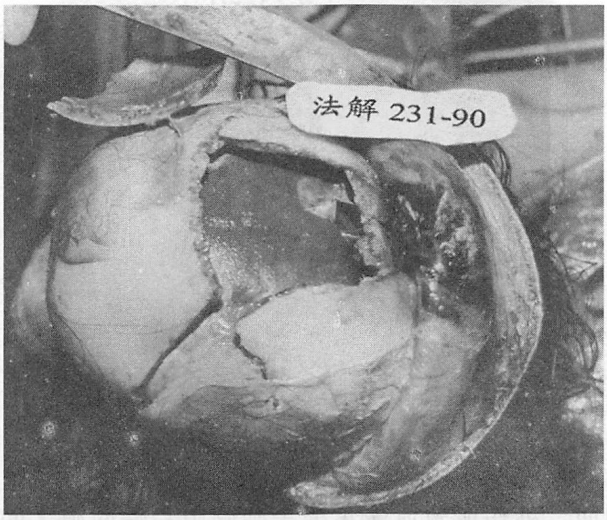


图 3-17　颅骨粉碎性骨折

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

(三) 颅底损伤

1. 颅底骨折(fracture of base of skull)　暴力作用于颅底时可引起颅底骨折，常呈线状，其走行方向与力的作用方向一致，可涉及颅前、颅中和颅后凹。有时也可形成粉碎性骨折，多见于坠落时双足着地作用力由脊柱传至颅底。

2. 颅盖骨与颅底骨联合骨折(combined fracture of calvarium and base of skull)　强大的外力作用于颅骨时可形成颅盖骨和颅底骨联合骨折，常见于高坠伤或交通意外损伤。

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

(四) 颅内出血

颅内出血包括硬膜外出血、硬膜下出血、蛛网膜下隙出血以及脑实质出血。

1. 外伤性硬膜外出血　外伤所致颅骨与硬脑膜之间的血管破裂引起的出血称外伤性硬膜外出血(traumatic extradural hemorrhage，TEH)。TEH 多由暴力直接作用于头部，导致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、横窦和板障静脉破裂造成。出血可使硬脑膜与颅骨剥离而形成血肿。硬脑膜沿矢状缝连接紧密，故 TEH 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(图 3-18)。血肿压迫脑组织引起颅内压升高而致昏迷，压迫中央回可引起对侧肢体瘫痪，压迫颞叶引起海马沟回疝可有同侧瞳孔散大。受伤当时可出现一过性原发性昏迷，经过一段中间清醒期后，由于血肿形成，颅内压增高而再次昏迷甚至死亡。若及时治疗特别是手术移除血肿可不致死。有些受害人原发性脑损伤较轻微，受伤当时无明显意识变化，伤后数日才因血肿逐渐增大而陷入昏迷。

NOTE

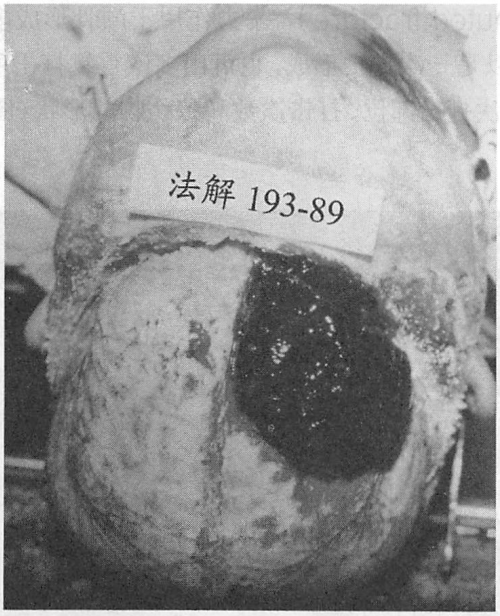


图 3-18　外伤性硬脑膜外血肿

2. 外伤性硬膜下出血　外伤所致血液集聚于硬脑膜与蛛网膜之间称外伤性硬脑膜下出血（traumatic subdural hemorrhage，TSH）。TSH 根据临床起病缓急可分为急性 TSH、亚急性 TSH、慢性 TSH 三类。受伤 3 天内出现症状为急性 TSH，4～14 天为亚急性 TSH，14 天以上为慢性 TSH。TSH 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 TSH。TSH 常见于颞顶部，多为单侧，偶有双侧（图 3-19），有时可覆盖整个大脑半球。硬膜下血肿出血的来源多为脑表面与静脉窦之间的联络静脉。

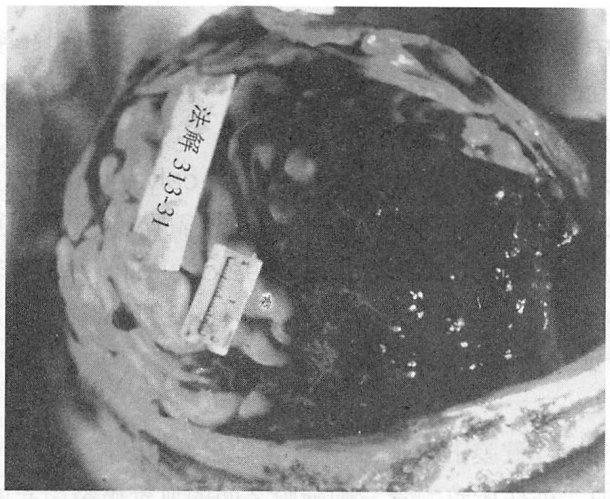


图 3-19　外伤性硬脑膜下血肿

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

3. 外伤性蛛网膜下腔出血　外力打击头部和上颈部造成蛛网膜及脑沟中的血管破裂出血，血液进入蛛网膜下隙，称外伤性蛛网膜下腔出血（traumatic subarachnoid hemorrhage，TSAH）。TSAH 常与颅骨骨折和脑皮质挫伤并存，出血原因为皮质静脉和软脑膜在脑挫伤时破裂，血液流入蛛网膜下腔，或由于额面部外伤使头部突然后仰致脑底动脉破裂出血。下颌、颈部、项部、顶部及挥鞭样损伤时，特别是头部发生扭转者，椎动脉入颅处可发生破裂，流出的血液进入颈髓和脑底蛛网膜下（图 3-20）。饮酒后外力作用下易引起蛛网膜下腔出血。TSAH 具有以下特征：①出血多位于脑挫伤区，冲击伤或

笔记

对冲伤均可引起。②呈点片状或弥散性、界限明显的出血区，伴有多处脑挫伤时，出血可融合成片，甚至弥散整个大脑半球表面，但常显示出以挫伤灶为中心的特点。脑穹窿面的蛛网膜下出血常向脑底流注。③多呈非对称性分布，但枕部着力时可在两额极或颞极部出现对称性分布。通常出血量不多，也很少出现凝血块。

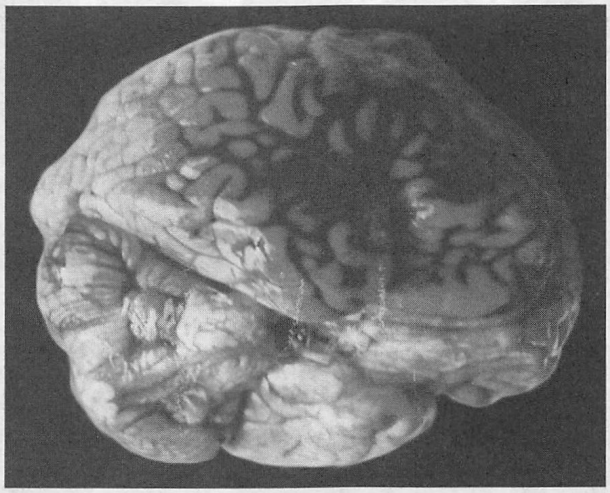


图 3-20　外伤性蛛网膜下腔出血

（五）脑实质损伤

脑实质损伤包括弥散性轴索损伤、脑挫伤、脑挫裂伤。

1. 弥散性轴索损伤（diffuse axonal injury，DAI） 亦称为弥漫性白质损伤，是一种常见的重型脑损伤，可立即导致持续性昏迷并伴有脑干受压为主的病征。最多见于交通事故，其次为坠落伤。DAI 可单独发生，也可伴发各种颅脑损伤，是颅脑损伤中最常见的致命性损伤。DAI 病变以白质的广泛变性为特征，可发生于脑组织任何部位，特别是脑室旁、胼胝体、前联合、内囊及脑干的白质。常规病理学检查早期无明显改变，可见散在小灶性出血。通过免疫组织化学染色，伤后 3 小时即可显示此病变。嗜银染色在伤后 15～18 小时即可见到。轴索断裂后形成的收缩球可持续存在相当时间，伤后存活 6 周后死亡者仍可见收缩球。损伤区周围有成堆的小胶质细胞增生，严重者损伤区白质萎缩，胶质瘢痕形成，脑室系统扩张。

2. 脑挫伤　脑挫伤（cerebral contusion）是指由外力冲击头颅而造成的脑组织出血坏死。脑挫伤形成时脑组织无断裂，脑外形与软脑膜完整。受力冲击侧脑组织形成的挫伤称冲击伤（coup injury）；受力冲击对侧脑组织形成的挫伤称对冲伤（contrecoup injury）；着力部位与对冲部位之间的脑组织发生的挫伤称为中间性脑挫伤（intermediate coup injury，inner brain injury）。暴力作用于相对静止的头部使其发生加速运动，常引起较严重的脑组织冲击伤，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发生减速运动，所致的脑组织对冲伤严重，冲击伤相对较轻（图 3-21）。脑挫伤常见于大脑皮质的脑回表面浅层。对冲伤常见于颅骨内侧不规则部位，如额叶和颞叶，枕叶因颅后凹内面较平滑，一般不易发生对冲伤。

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

3. 脑挫裂创　脑挫裂伤（laceration of brain）是指由外力直接引起的脑实质破坏，常伴有头皮、颅骨和硬脑膜损伤，见于弹头、刀、斧等的打击以及高坠、交通事故等的伤害，外力性质不同所致损伤亦异。脑挫裂创的诊断依据为脑表面有裂痕，其间有破碎的脑组织及出血，神经细胞和胶质细胞破坏，严重者可迅速死亡。损伤较轻者，神经细胞变性坏死，脑组织主要由胶质瘢痕代替，同时遗留功能障碍。部分伤者遗留肢体瘫痪、智力受损及外伤性癫痫等后遗症。

NOTE

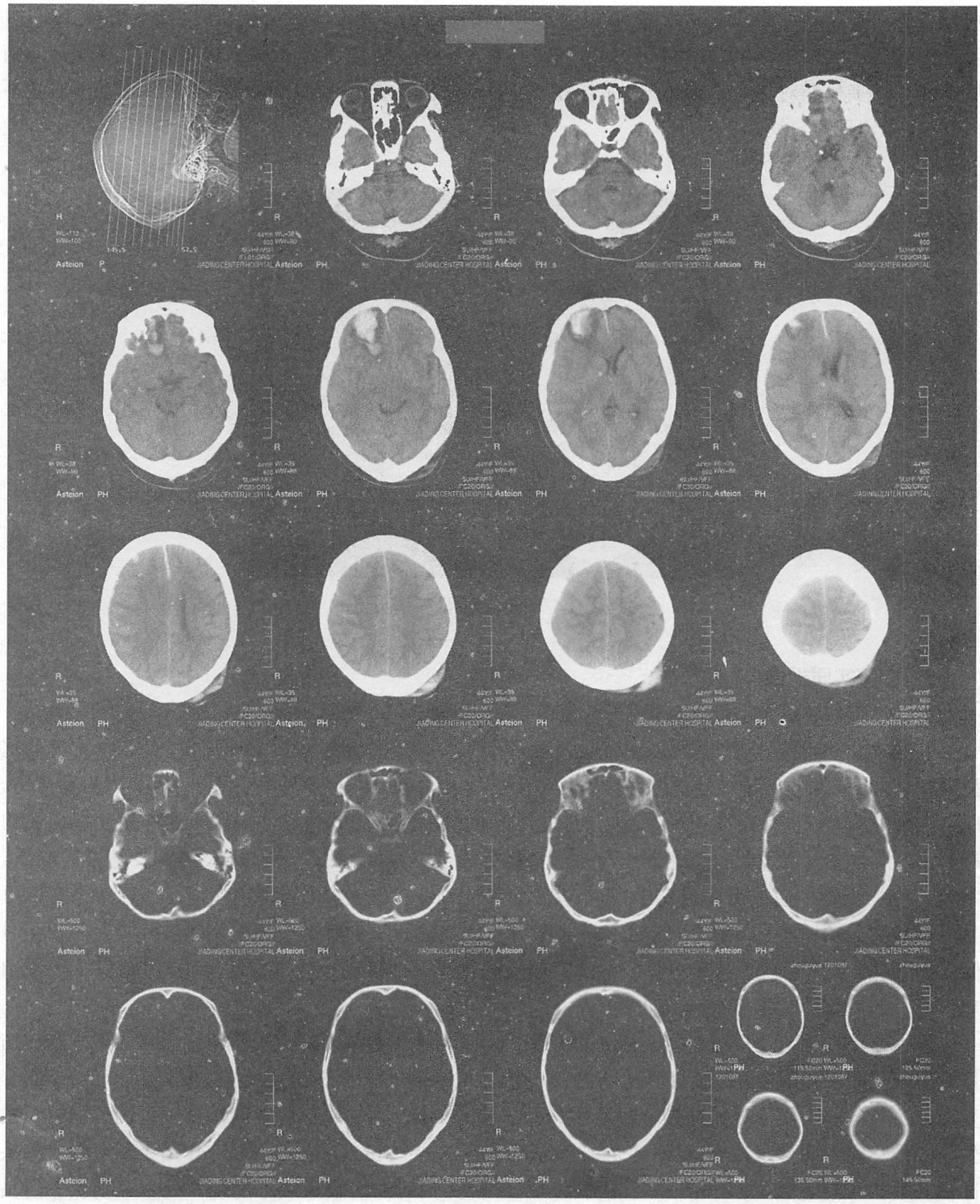


图 3-21 脑对冲伤 CT 影像

4. **脑震荡** 脑震荡(cerebral concussion)是指外力致头部受伤后即刻引起脑功能障碍而无明显器质性改变的损伤，轻者表现为短暂昏迷，重者伴有记忆力障碍，多可自行恢复，也有遗留后遗症。脑震荡可伴发或不伴发颅骨骨折。

一般认为脑震荡引起的意识障碍主要是脑干网状结构功能障碍的结果，意识丧失与外伤几乎同时发生。伤者苏醒后往往不能回忆起受伤当时的情况或受伤后一段时间的事情，前者称逆行性遗忘，后者称顺行性遗忘或外伤性遗忘。顺行性遗忘时间的长短相当于意识丧失的时间，因此顺行性遗忘时间可看作是估计脑震荡严重程度的重要指标。

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

充血和出现少量出血点。

诊断脑震荡的依据：①头部外伤史；②一过性意识障碍；③神经系统检查排除器质性病变；④存在逆行性或顺行性遗忘。

二、胸部损伤

胸部损伤是指由钝器、锐器、火器等致伤物通过暴力作用于胸部造成的胸廓变形、骨折并常伴有广泛的多内脏器官组织结构破坏和功能障碍。胸部损伤较常见，在机械性损伤死亡中，胸部损伤为仅次于颅脑损伤的重要死因。胸部是呼吸、循环器官的主要部位，损伤具有一定的隐蔽性，较肢体损伤更易致命。严重的胸部损伤易引起呼吸和循环功能障碍，出现低氧血症、低血压，甚至休克、死亡。

胸部损伤以胸部伤口是否穿透壁层胸膜与胸膜腔相通分为闭合性和开放性两大类。闭合性胸部损伤在交通事故中最为常见，其次有坠落、打斗、压轧、挤压、碾压等，还有非直接的胸部爆震伤。开放性胸部损伤见于锐器刺伤、砍伤、枪击伤及医源性损伤。

（一）心脏损伤

心脏损伤指外力引起心脏结构破坏及功能障碍。可分为穿透性和非穿透性两类。

1. 穿透性心脏损伤　以锐器或火器损伤常见，锐器、弹头或弹片穿破胸壁并进入心脏，心脏完整性破坏，异物存留心脏也较多见。锐器致伤多为盲管创。穿透性心脏损伤部位依次为右心室、左心室、右心房和左心房，还可以导致心房、室间隔和瓣膜装置损伤。实际工作中它较非穿透性心脏损伤更常见，死亡率很高，许多受伤者来不及被抢救而死于现场或送医院途中。

2. 非穿透性心脏损伤　又称闭合性心脏损伤，指胸部，特别是心前区受到钝性外力作用后，胸廓完整，但心脏的组织结构和（或）功能受到破坏。该类心损伤比较隐蔽，检查和鉴定有一定困难。

（1）损伤原因：钝性暴力直接作用于心前区，胸部受外力直接撞击，胸腔内压力突然增加，使心脏在胸骨和脊柱间受到挤压造成心肌的挫伤，同时可见胸壁、心外膜也有损伤；或由外力引起胸骨或肋骨骨折，骨折断端刺伤心脏。可见于胸部钝性暴力直接作用、交通事故减速运动胸部被挤压等。

（2）损伤表现

1）心脏挫伤：心外膜出血及广泛性心肌间质出血、心肌纤维撕裂和细胞碎裂、心肌间质水肿。24 小时内出现心肌细胞坏死，逐渐发生中性粒细胞浸润，继而有肉芽组织形成，晚期瘢痕化。心脏挫伤可造成心律失常。挫伤后遗留的心肌纤维瘢痕如较广泛会使心肌储备功能减低，在应激及需氧量增加时，不能相应地增加心排出量，从而更易于激发心律失常。

2）心脏破裂：心室破裂常见，左右心室的发生率大致相等。钝性暴力能否导致心脏破裂，不仅取决于心脏受力的大小，而且与心脏所处心动周期的状态有关。在心室收缩期，尤其在等容收缩期，各瓣膜处于关闭状态，心室呈封闭腔，此时受钝性暴力作用，心肌强烈收缩，室内压急剧升高，较容易发生心脏破裂。如果伤者心脏原有病变（如脂肪心、陈旧性心肌梗死等），在外力作用后更易于发生心脏破裂。

3）室间隔破裂：常迅速致死。破裂原因有：心脏处于舒张末期或收缩早期，心室腔充满血液及瓣膜闭锁，增高的心室张力尚未缓解，此时，心脏突然遭受外力打击，可使室间隔发生线状裂伤；室间隔挫伤后，继以变性坏死，可引起迟发性穿孔。

4）瓣膜、腱索或乳头肌损伤：瓣膜损伤以主动脉多见，其次是二尖瓣及三尖瓣，肺动脉瓣损伤较少见。瓣膜、腱索或乳头肌损伤可导致瓣膜关闭不全，伤者可在短时间内死于急性心力衰竭。

（二）大血管损伤

强大机械性暴力作用于胸部，可致主动脉、无名动脉、肺动脉损伤。闭合性动脉破裂常见于交通事故、高坠及挤压等原因。开放性大血管破裂多见于刺切、枪弹穿透及爆炸伤等。

（三）肺损伤

肺损伤指各种暴力所致肺实质损伤。常见的有肺挫伤、肺裂创，在锐器或火器致伤时可造成肺

的穿入或穿透损伤。

1. 肺挫伤 肺挫伤(contusion of the pulmonary)是指钝性外界暴力致肺实质的水肿及出血而无肺表面的裂伤，是闭合性胸外伤中最常见的肺实质性损伤，多见于高坠和交通损伤。损伤原因多数认为与强大外界暴力作用于胸壁时，胸廓受压或挫伤，声门反射性紧闭，肺内压力突然升高有关。此外，当外界暴力消除后，变形的胸廓可迅速回位，在产生胸内负压的瞬间，又可导致原损伤区的附加损伤。肺挫伤的严重程度与外界暴力的大小及胸壁的厚薄和弹性有关，合并肋骨骨折时更易发生肺挫伤。

2. 肺裂创 肺裂创(pulmonary laceration)是指肺组织的结构完整性破坏。其损伤类型有：①骨折断端所致肺裂创：肋骨骨折的断端可刺破肺，裂口由胸膜向肺门方向延伸，创缘较整齐，损伤程度由浅表至中等深度。②挤压性肺裂创：胸廓受到巨大暴力挤压，胸廓下陷，压力消除后变形的胸廓弹回，胸腔内压急剧增降，可导致肺破裂。裂创的创缘不整齐，呈锯齿状，常有多处裂口。若脏层胸膜未破裂，血液可聚集在裂口周围，形成胸膜下血肿，胸膜破裂后可引起血气胸。③肺穿入或穿透性损伤：锐器及火器可从皮肤一直伤入肺内甚至贯穿整个胸部，引起气胸及血气胸。

三、腹部损伤

腹部损伤是指各种钝性外力、锐器、火器等致伤因素导致腹壁/腹腔内部组织结构破坏以及同时或相继出现一系列功能障碍，常见于交通事故、工伤意外，以及打架斗殴中的刀伤、拳击伤、枪伤等。当腹部受钝力作用时，引起腹壁肌肉反射性收缩，对器官有保护作用，另外，腹壁由较厚的皮肤、皮下脂肪和肌层组成，当钝性暴力作用于腹部时，可形成外轻内重的损伤，临床上应重视。

(一) 胃肠损伤

胃肠道是人体空腔器官，在腹腔内有一定活动度，受伤机会较少，但胃肠道一旦破裂，其内容物流入腹腔，刺激腹膜，导致化学性腹膜炎和细菌感染，将会引起严重后果。

胃肠损伤(injuries of the gastrointestinal tract)是胃肠受暴力作用时，发生的胃肠挫伤、破裂或撕裂伤。

1. 胃肠挫伤 常发生于交通损伤及拳打脚踢，胃肠被外力压到脊柱上，导致胃壁受到致伤物的撞击力和脊柱的反作用力的强烈挤压而引起挫伤。胃空虚时，常仅在受力处发生小灶性挫伤。

2. 胃破裂 胃充满食物时位置下移，因流体力学作用，易发生破裂。钝性暴力引起的胃破裂有两个先决条件：①胃呈饱和状态；②外力造成胃腔与腹腔的压力差。由于充满半流体的胃内容，压力均衡地向四周扩散，胃破裂点常位于胃壁较薄弱之点，特征性病变为胃小弯或其邻近黏膜发生单个或多数裂创，裂创常发生于黏膜，继而波及浆膜、肌层，其创缘不整，创壁间可见组织间桥。胃壁严重挫伤或不全破裂，其临床表现可在伤后数小时或数天才出现；胃完全破裂后，可致急性弥漫性腹膜炎和气腹。

3. 肠破裂 由于肠在腹腔中所占部位比胃大得多，因而腹部受伤后肠破裂机会更高，肠充满内容物时，也易受伤破裂，其破裂处常在肠系膜附着处的对侧。空肠的起始部及回肠末端都是可移动部与不可移动部的交界处，最易发生断裂。损伤轻时仅发生部分肠管断裂，重者肠管全周断裂。

(二) 肝损伤

肝损伤(injuries of the liver)是指肝组织受外力作用发生破裂、挫碎和(或)周围韧带的撕裂。肝脏是一个体积较大、弹性较小、不易移动的实质性器官，故较易受伤，肝损伤在腹部损伤中占15%～20%，多见于交通意外、高坠。肝右叶损伤较左叶多见，膈面受伤较脏面常见。肝损伤可由钝器直接作用或间接作用引起，也可因刺创或枪弹创引起。肝破裂后可能有胆汁溢入腹腔，故腹痛和腹膜刺激征明显。

1. 肝损伤分类 按损伤表现分为：①肝包膜下血肿，指肝实质裂开，但包膜完整，较小的血肿可以自行吸收；②真性破裂：肝包膜完整性破坏，肝实质挫裂、撕裂、挫碎甚至离断和毁损；③中央型

笔记

破裂，肝实质深部组织损伤，可伴有血管、胆管损伤，易引起广泛肝组织坏死、胆道出血，肝被膜可以完整。

2. 肝损伤形态改变　钝器所致的肝损伤可有不同的形态改变：①肝被膜下破裂可转为真性破裂，中央型肝破裂易发展为继发性肝脓肿。②肝表面的破裂口可呈条状、星芒状、龟壳状。高坠引起的肝破裂常为多个与力的方向平行的裂口，打击引起的肝破裂可呈星芒状或条状，其中心与力的作用点一致；龟壳状破裂口多见于爆炸时冲击波的作用所致，常位于肝右叶膈面。③有时猛烈的钝性外力冲击可引起肝脏突然减速运动，因肝脏被周围韧带固定，这会导致肝周韧带撕裂和肝实质损伤，肝撕裂最容易发生在右叶。④有疟疾、肝海绵状血管瘤、肝脂肪变性、肝硬化、肝癌患者，肝脏更易于受伤。⑤肝刺创常见于尖刀、三棱刮刀的刺入及镰刀弯头的砍入。肝损伤者常死于出血性休克。肝被膜下破裂可于数小时后才穿破而致失血死亡。数日后死亡者多系因胆汁性或化脓性腹膜炎。

（三）脾损伤

脾损伤（injuries of the spleen）是指脾脏受外界暴力作用发生挫伤、破裂、穿透伤。脾破裂是最常见的腹部器官损伤，占腹部损伤的20%～40%。穿透性脾损伤多因锐器、火器所致。闭合性脾损伤多因交通事故或高坠、钝器打击或挤压而致。在外伤后立即发生的称急性脾破裂，受伤后先有被膜下或脾内出血，数天、数周甚至更长时间后发生穿破的为迟发性脾破裂，这种出血，多有明显的诱因，如剧烈咳嗽、活动、受较轻外伤等。脾损伤常因脾破裂、腹腔急性大出血，致失血性休克，甚至死亡。

1. 脾破裂分类　按损伤范围分：①中央型破裂，指脾脏实质深部破裂，可发生局限性出血或形成血肿；②被膜下破裂，指脾脏实质周边部位破裂，出血积于被膜下可形成张力性血肿；③真性破裂，是脾脏实质和被膜同时破裂出血。约85%脾破裂是真性破裂，常见于脾上极膈面，有时在破裂对应部位伴有肋骨骨折。该三类脾脏损伤在一定条件下可互相转化，尤其是中央型破裂发展成被膜下破裂，而被膜下破裂可形成真性破裂。

2. 脾破裂表现　外力大小与脾损伤的程度并不完全一致。若脾脏原有疾病基础，损伤轻微也可发生脾破裂。如肝硬化、白血病、淋巴瘤、慢性疟疾等导致的脾大，脾炎、囊肿、结核和肿瘤等，其中以肝硬化致淤血性脾大最常见，而且肝硬化时凝血机制障碍更易出血。

第五节　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提供线索，为审判提供准确、可靠的法医学证据，因此必须掌握各类机械性损伤的基本形态学特点、致伤物的特征、致伤机制以及人体组织、器官组织结构特点等。机械性损伤法医学鉴定涉及的内容较多，本节主要解决五个问题：死亡原因的确定、生前伤和死后伤的鉴别、损伤时间的推断、致伤物的推断与认定、死亡方式的判断。

一、死亡原因的确定

机械性损伤死亡原因可分为原发性与继发性两类。原发性外伤死因是指直接致死的损伤，无任何其他干扰因素，死亡发生迅速，损伤致死不通过别的夹杂因素；继发性外伤死因是在损伤的基础上又继发其他致死的损伤或病症。

（一）原发性外伤死因

1. 生命重要器官的严重损伤　指脑、心、肺、肝、脾、肾等生命重要器官的破裂或粉碎，可导致立即死亡。但延脑、脑桥等部位，即使是较小的损伤亦能使机体的呼吸、循环功能迅速发生障碍而死亡。

2. 出血　机械性损伤造成血管和心脏破裂可引起急性大出血导致失血性休克死亡。正常人血容量每千克体重约为75ml。急性出血量一次达全身总血容量的30%以上或一般成年人出血2000～3000ml即可致死。颅内急性出血一次达100～150ml、心包腔出血达200～250ml同样可立即死亡。

3. 原发性神经源性休克 人体遭受损伤时，体表或内脏的外周传入神经受到强烈的机械性刺激，引起交感神经或副交感神经反射功能异常，导致重要生命器官微循环障碍，直至引起死亡。例如喉头、颈动脉窦、外阴、精索等神经末梢丰富的部位遭受打击，引起原发性休克或死亡。副交感神经反应增强，可导致血压下降、心动过缓乃至停搏而引起死亡。交感神经过度兴奋，可致血压急剧升高、心律失常甚至心室纤颤而死亡。

（二）外伤后继发性死因

外伤后继发性死因导致的死亡一般在伤后几天或几周内发生。

1. 感染 感染是机械性损伤最常见的并发症。常见的机械性损伤并发感染的原因有：①损伤直接引起感染，如腹部损伤使胃肠道破裂继发腹膜炎，开放性颅脑损伤引起脑膜炎或脑脓肿，胸部损伤引起胸膜炎、肺脓肿，皮肤损伤引起蜂窝织炎、脓肿甚至破伤风或气性坏疽等。②损伤致局部抵抗力降低继发感染，如头部非开放性损伤后发生化脓性脑膜炎或脑脓肿，肝、肾、脾等器官非开放性损伤后发生脓肿等。这可能与局部毛细血管通透性增高，细菌易于侵入有关，同时由于局部组织坏死、出血适宜细菌生长。③损伤后全身抵抗力降低，如创伤应激后机体抵抗力下降，截瘫患者长期卧床，易发生坠积性肺炎、肾盂肾炎、压疮等。④伤口处理不当发生感染。

2. 继发性休克 机械性暴力作用于机体造成重要脏器损伤、大出血等，使伤者有效循环血量锐减，微循环灌注不足；以及创伤引起的剧烈疼痛、恐惧等多种因素综合形成的机体代偿失调的综合征。最常见的是急性大出血所致失血性休克。继发性休克微循环障碍可累及多个器官，但各器官损伤程度有所不同，通常以肺、肾、脑受累为著，如休克肺、ARDS、挤压综合征、脑水肿及脑疝等。

3. 栓塞 机械性损伤病程中，循环血液中出现的栓子类型各异，其形成原因及致死机制也不同。①脂肪栓塞：栓子多来自粉碎性骨折及脂肪组织挫碎，脂肪栓子可阻塞肺动脉分支，并通过肺毛细血管进入大循环，引起肺外器官脂肪栓塞。脂肪栓塞累及脑干者可致死。②空气栓塞：静脉管壁破裂（如颈静脉或锁骨下静脉损伤）可导致空气进入体循环静脉系统，较大量的空气快速进入体循环，空气充塞于右心腔并与血液混合形成泡沫，致右心泵血功能失调而死亡。③血栓栓塞：机械性损伤导致下肢或骨盆骨折时，在挫伤的肌肉或骨折处易形成静脉血栓，尤其在伤后 1～2 周内。因损伤可引起血管内皮受损，加之卧床使血液凝固倾向增高，故容易形成静脉血栓。血栓的来源绝大多数是下肢，骨盆较少。若血栓脱落便可在身体其他器官发生血栓栓塞。若肺动脉主干被血栓栓塞可反射性引起冠状动脉痉挛而致急性死亡。

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

5. 愈合过程中的合并症 损伤愈合过程中肉芽组织逐渐变成瘢痕，如在主动脉壁的纤维瘢痕，可因血流冲击而膨出，形成外伤性动脉瘤，在轻微外力作用下或无诱因情况下发生破裂导致死亡。脑外伤后因脑内瘢痕形成而致外伤性癫痫，伤者可在癫痫发作时因窒息、摔跌等死亡。

法医学鉴定实践中，经常遇到机械性损伤与疾病、中毒等因素共同作用致死的案例，进行死因分析时，需分析机械性损伤的部位、严重程度，基础疾病的严重程度以及中毒毒物的浓度等各因素在死亡进程中起的作用力大小（参与度），综合判断死因（根本死因、主要死因、辅助死因、诱因等）。

二、生前伤和死后伤的鉴别

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

生活反应是诊断生前伤的经典依据。多年来，法医学领域采用了多种新技术，如扫描电镜技术、

酶组织化学技术、免疫组织化学技术、酶标技术、分子生物学技术等，生前伤的诊断水平有明显的提高。伤后存活半小时到一小时死亡者，大部分皆可获得明确结果；伤后立即死亡或在濒死期形成的损伤，由于生活反应甚弱或因腐败等因素的影响，有时不易确定。

（一）生前伤的诊断

生前伤的诊断依据为生活反应。生活反应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　肉眼可见的生活反应包括：①出血：生前出血，血液向周围组织间隙渗透，若系动脉出血，呈喷射状；静脉出血，呈流注状。出血是各种组织损伤的重要生活反应。②组织收缩，创口裂开：组织收缩是活体组织受伤断裂后固有的反应。皮肤、皮下组织、血管、神经和各种纤维组织等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肿胀：由于局部炎症性充血和血管通透性增高，使体液成分渗出，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异物移动：从人体内发现吸入或吞咽异物是确定生前伤的特征之一，因为只有活体才具有吞咽及呼吸功能。口、咽或喉部的固体或液体状异物可通过呼吸运动被吸入气管、支气管及肺。在尸体解剖时，若从气管、支气管或肺组织内发现异物，对确定生前伤具有一定意义。⑤痂皮形成：外力作用于机体造成损伤，局部渗出的液体或流出的血液可逐渐凝固形成痂皮。痂皮的颜色与损伤程度及类型有关，仅表皮剥脱不伴有出血时痂皮呈浅黄色；如伴有出血，痂皮呈棕红色。⑥感染：机体遭受外力作用造成创或表皮剥脱时常有化脓菌随致伤物进入损伤组织，使受损组织发生变性、坏死，从而在损伤局部出现化脓性炎症，表现为炎症细胞浸润，并有不同程度组织坏死和脓液形成。在疏松的组织可形成蜂窝织炎。如果炎症局限可形成脓肿。

2. 生前伤的组织学改变　包括：①局部淋巴结的边缘淋巴窦扩张，内有散在的红细胞存在，有时可见组织细胞胞质内吞噬有红细胞。②血栓形成，机体局部血管内膜在外界暴力作用下发生损伤易形成血栓，故损伤局部发现血栓形成可证明生前伤。③栓塞现象亦为一种生活反应，法医病理学实践中常见的栓子为血栓、脂肪、空气、羊水及挫碎的组织等。如骨折或广泛软组织损伤，尸检时在肺内发现脂肪栓塞，则可证明为生前伤。④炎症反应，伤后 2～4 小时，开始有多形核白细胞游出；伤后 8 小时，多形核白细胞浸润明显，大单核细胞出现。⑤创伤愈合，机体对外力作用下所形成的缺损进行修复，各种组织的再生、肉芽组织增生、瘢痕形成等也是重要的生活反应。

3. 生前伤的组织生物化学改变　主要通过实验室检测组织生物化学改变来判断生前伤。包括炎症介质、局部组织中各种酶的出现时间及其含量变化、凝血机制有关物质的分布及含量变化、细胞膜及细胞内物质的分子生物学改变等。如皮肤和皮下组织创口部位有纤维蛋白形成，扫描电镜下可见纤维蛋白之间交织有红细胞和血小板残片。①炎性介质方面，受伤组织中 5- 羟色胺的含量高于正常组织 2 倍，可证明为生前损伤，死后 5 天仍可测出；受伤组织中组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、组胺的含量轻度升高是诊断濒死伤的特征之一。②白三烯、血栓素、白细胞介素等炎性介质以及白蛋白、多种酶、糖和核糖核酸等的含量在生前损伤的局部组织中均升高，有助于生前伤的诊断。③生前损伤部位组织中白蛋白含量升高，伤后存活 6 小时含量达高峰，并保持至伤后 18 小时，有助于诊断生前伤。④生前伤局部组织在损伤后几分钟内纤维连接蛋白就会增多，2～3 小时升至高峰，并保持此水平至损伤后 18 小时。对于不同类型的损伤，损伤局部纤维连接蛋白阳性染色的宽度、深度也不一致，创伤越重，阳性反应越强。死后损伤的纤维蛋白形成能力显著低于生前损伤。近年来采用免疫荧光技术和免疫酶标观察纤维蛋白，更为清晰、灵敏。⑤损伤后 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。采用免疫荧光技术和免疫酶标技术观察纤维蛋白，则更为清晰、灵敏。

（二）濒死伤的诊断

濒死伤是指死亡之前极短时间内形成的损伤。由于损伤后生存时间极短，生活反应可极不明

显，很难发现有诊断价值的形态学改变。常采用检测酶活性或炎症介质含量等方法进行鉴别。

三、损伤时间的推断

损伤时间，即伤后存活时间，主要根据伤后不同时间出现的全身或局部的各种生活反应来推断。

1. 肉眼观察 皮肤擦伤时，如创面低于周围皮肤且较湿润，一般受伤时间未超过 2 小时；如擦伤面已干燥，有痂皮形成，则在伤后 3～5 小时；如伤面已与周围皮肤一样高，在伤后 12～24 小时或 48 小时之间；如痂皮边缘表皮开始脱开，则在伤后 3～7 天；痂皮完全脱离在伤后 7～12 天。

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

创伤处由于炎症反应，伤后数小时即可见创缘红肿，24 小时左右可有痂皮形成，清洁的创伤 4～5 天可完全被上皮覆盖。如创伤发生感染，则伤后 36 小时可形成脓液。一旦发生感染，愈合过程延缓，就更难推测伤后存活的时间。

2. 组织学方法 伤后 2～4 小时死亡者，组织学检查有一定困难；伤后存活 4 小时死亡者，组织学检查仅见血管周围有中性粒细胞游出；伤后存活 8～12 小时，组织学诊断极有价值，创缘有较多的中性粒细胞、单核细胞及成纤维细胞层；伤后存活 16 小时以上，巨噬细胞增加，纤维蛋白染成鲜红色；伤后存活 24 小时，中性粒细胞及纤维蛋白达最大值；伤后存活 24～48 小时，表皮生长，自创缘向中央移行；伤后存活 24～72 小时，伤后 48 小时白细胞浸润达高峰，72 小时时肉芽组织形成；伤后存活 3～6 天，胶原纤维形成，在坏死物和异物周围可能出现异物巨细胞；伤后存活 10～15 天，肉芽逐渐纤维化，表皮变薄变扁。

3. 酶组织化学改变 生前伤早期在创口周围有酶活性反应，死后伤则无。①皮肤中的腺苷三磷酸酶、酯酶、氨基肽酶、酸性磷酸酶和碱性磷酸酶等在伤后 8 小时以内酶活性改变极为明显且很稳定，因伤死亡后数目仍能测出。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，腺苷三磷酸酶和非特异性酯酶活性开始升高；2 小时后，氨基肽酶活性增高；4 小时后，酸性磷酸酶活性增高；8 小时后，碱性磷酸酶的活性升高。②生前损伤严重的创口中心区，由于该部分组织、细胞的坏死，各种酶的活性减低，而在距中心区 200～300μm 的外周区，各种酶的活性随伤后经过时间的延长而逐步升高。

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

5. 炎症介质的生化方法检测 损伤局部主要表现为炎症反应过程，而炎性介质又是炎症反应不可缺少的化学物质。炎症介质出现于伤后最早阶段，如：①组胺在伤后 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 分钟又可出现轻度升高，死后 4～5 天仍可测出；③激肽酶和激肽酶原活性在伤后立即升高，伤后存活 30 分钟开始下降。由于许多炎性介质如 5- 羟色胺、纤维蛋白、纤维连接蛋白等不仅可出现于生前损伤，在死后短时间内形成的损伤亦可出现，故单凭某一项指标作出损伤时间推断较困难，应同时应用几种不同的方法和指标综合评定。

四、致伤物的推断与认定

致伤物的推断是指确认哪种物体是造成某一损伤的物体，为侦查提供线索，为审判提供证据。案发现场发现的致伤物，亦应认定其是否是造成损伤的凶器。认定致伤物，往往需结合实验室的方法，

笔记

进行指纹比对、血型测定及DNA分析、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，不同的致伤物，有时亦可形成形态极为相似的损伤。从损伤形态推断致伤物，有时只能推断致伤物的打击面。

（一）根据损伤的形态推断

首先应区分钝器伤、锐器伤或火器伤。仔细观察各个损伤的部位、大小、排列、数目、形态特征及创面和创内的异物，这是从损伤形态推断凶器的基础。头颅部若有波浪状、星芒状、条状的挫裂创，创周伴有表皮剥脱和皮下出血，两角可见分叉，呈撕裂状，创口下颅骨有粉碎性、凹陷性或孔状骨折，颅内硬膜外、硬膜下、蛛网膜下腔或脑实质内有出血，可能是铁锤、棍棒、砖石、扁担、枪托、刀背等钝器打击所致。若系砖头打击，创缘和创内可留有砖头碎屑。

头颅部砍伤，颅骨上常伴有条状砍痕及颅内出血。头皮砍创的长度一般不能反映砍器刃面的长度。若砍器刃面甚薄，可在创口内和颅骨砍缝中留下砍器破损的碎屑，可进行致伤物缺口比对和作化学组成分析。

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

颈部切创的深度和长度不能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。对切器上附着的血迹应做遗传标记测定，以证实是否是致伤切器。

刺入口形态常可反映刺器的形态。单刃刺器，刺入口一侧有尖锐创角，另一侧钝圆，有时可伴有表皮剥脱；双刃刺器，刺入口两侧创角尖锐；圆形刺器，刺入口呈圆形，常伴有挫伤带。若刺器为长度较短的匕首，皮肤上可留下匕首的挫伤痕迹。特殊形态的皮下出血，常常反映致伤物的形态。如皮带扣打击裸露的人体皮肤，可留下相应的皮下出血。圆形棍棒打击躯体和肢体等皮下组织丰富的部位，可形成中空性皮下出血。上腹部半月形或条状皮下出血，可能是脚踢所致，即使有衣着衬垫，有时也能看到皮下出血。

（二）根据组织中残留物推断致伤物

受伤组织中往往可残留致伤物及其碎片或附着物，如刀刃残片、弹头、砖头或木头碎屑、碎玻璃、油漆碎片及泥土等，因此临床清创及尸体检验时应注意留取受伤组织中的残留物。通过相应的物证检验或其他的实验室检验，可为推断凶器提供重要依据。

（三）根据致伤物上的附着物和痕迹认定致伤物

致伤物上不同程度地附有伤者组织碎屑、血痕、毛发、衣物纤维以及犯罪嫌疑人的指纹痕迹等。在现场勘查时不要用手直接触摸凶器，避免污染。要妥善保护凶器上的附着物，以备进一步进行血痕或组织碎屑的血型、DNA和指纹等实验室检查，有助于认定致伤物。

（四）根据衣服上的痕迹推断

衣服上有时可留下凶器的痕迹。如近距离射击时的枪弹创，可在衣服上发现烧灼、火药附着及撕裂的痕迹。汽车碾压时亦可在衣服上留下轮胎印痕。衣服上的附着物与创内、外留下的异物，可用能谱、色谱、光谱、质谱等测定其化学组成。

五、死亡方式的判断

机械性损伤的死亡方式分为他杀、自杀及意外三种。判断死亡方式是机械性损伤法医学鉴定的另一项重要任务。有的案例通过尸体解剖可判断死亡方式，但有的案例仅凭尸体检验判断死亡方式有一定困难。因此，对于自杀、他杀或意外，不论何种情况均应结合现场勘查和案件调查情况进行综合判断。

（一）自杀死

自己对自己施加机械性暴力而致死。一般而言，自杀死亡现场无搏斗痕迹，致伤物多留在现场，

并留有死者指纹，有时可找到遗书。案情调查可揭示死者有自杀原因或动机。

致命伤通常只有一个，而且分布在死者手所能及的部位。死者手及前臂无抵抗伤。刎颈自杀或自己切断腕部、腹股沟部或颈部动脉、静脉，其主要创口的上下缘可发现试切创。少数刎颈自杀案例，同一部位可能有很深的两个切口，不仅切断两侧颈部血管、气管和食管，并在颈椎前缘留下切痕。因此，当发现有两个足以致命的深切创时不应轻易否定自杀。用砍器砍击头部自杀时，砍创多集中在头顶前部，创口呈平行分布。刺器自杀者，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，但应排除被人推下或失足的可能。

（二）他杀死

他杀死是指被他人施加机械性暴力造成的死亡。他杀现场常有搏斗痕迹，现场凌乱。有时现场虽未发现明显殴斗迹象，但尸体位置、姿势、损伤部位、数目及血痕分布等用自杀难以解释。致伤物有时就在现场，但也有被犯罪嫌疑人带走。有时尚可发现尸体被移动的现象。

他杀死亡者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，损伤严重程度自杀难以形成。用石块、砖头、斧头打击头部时，损伤分布凌乱，颜面部、后枕部、颅顶和两侧颈部均可有多个严重的损伤。刺创可在胸腹部、腰背部等，常有数个深而致命的创口。有时尚可发现死后伤。

（三）意外死

意外死是指意料之外、非故意的行为所造成的死亡。意外死可发生在各种不同条件下：①日常生活、工作中发生的意外事故及各种交通事故；②自然灾害，如火灾、水灾、龙卷风、雪崩、雷击、地震、火山爆发等造成的群体性死亡。法医学鉴定时要注意尸体上损伤的特征和个人识别。

（沈忆文）

思考题

1. 机械性损伤的类型有哪些？简述其各自的法医学意义。
2. 机械性损伤的检查及记录的原则有哪些？
3. 对损伤的记录应注意哪些问题？
4. 如何鉴别外伤性蛛网膜下腔出血和自发性蛛网膜下腔出血？
5. 如何鉴别外伤性脑出血和自发性脑出血？

笔记

第四章　机械性窒息

机体与外界环境之间通过呼吸运动进行气体交换，以维持机体对氧的需求，同时将组织细胞的代谢产物二氧化碳运输到肺而排出。若呼吸运动发生障碍，影响正常的气体交换，导致体内缺氧和二氧化碳潴留，引起细胞代谢和生理功能紊乱的情况称为窒息（asphyxia）。根据窒息发生的原因不同一般分为机械性窒息、中毒性窒息、电性窒息、空气缺氧性窒息、病理性窒息、新生儿窒息等。

第一节　概　　述

一、概念及分类

机械性窒息（mechanical asphyxia）　由机械性暴力作用所引起的呼吸功能障碍，如通过压迫颈部或胸腹部、阻塞呼吸道或妨碍呼吸运动而发生的窒息。

根据机械性暴力作用的方式和部位的不同，可分为六类：

1. **闭塞呼吸道入口所致的窒息**　如用手或柔软物体同时压闭口、鼻部引起的捂死。

2. **压迫颈项部所致的窒息**　包括缢死、勒死、扼死等。

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

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

5. **压迫胸腹部所致的窒息**　包括压死、挤死、活埋等。

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

二、死亡过程及表现

因窒息而死亡者称之为窒息死（death from asphyxia）。从人体受到机械性暴力作用开始直到最后因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。因窒息而死亡的过程是一个连续的过程，不能截然分开。一般根据其发展过程中的表现，人为地分为以下六期：

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

2. **吸气性呼吸困难期**　因体内缺氧和二氧化碳潴留，刺激延髓呼吸中枢，致呼吸幅度加深，呼吸频率加快，吸气强于呼气，呈喘息样呼吸。此期持续1～1.5分钟。

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

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

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

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

上述各期的时间长短和表现明显与否，因个体的年龄、健康状态及引起机械性窒息因素的性质、作用方式、窒息发生的速度、程度和持续的时间而异。窒息全过程所经历的时间在5～6分钟之内死亡者称为急性窒息死亡。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，从而使窒息至死亡经过的时间延长者，称为亚急性窒息死亡。若有再延长者，称为迁延性窒息死亡，有时可长达10小时以上。

三、尸检所见

机械性窒息死亡尸体征象是否明显，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，则不明显甚至阙如。

（一）尸体外表征象

1. 颜面肿胀、发绀 颜面肿胀与否，视机械性窒息死亡的原因而异。如勒死、扼死、压迫胸部等死亡者，因头面部静脉回流受阻而怒张，致颜面部高度淤血、还原血红蛋白增多而使颜面部肿胀、黏膜呈暗紫红色，呈现出发绀等表现。在死亡初期以面部、口唇、甲床等处较为明显。但因其他原因死亡者，若死后时间较长，也可因体内血液中氧耗尽而出现类似发绀表现，因此只有在死后不久观察到才对判定其死亡原因有价值。

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

3. 尸斑显著、出现早 窒息的尸体，其血液多不凝固，呈流动状态，故死后不久便可出现广泛而显著的尸斑。由于窒息缺氧，血红蛋白呈还原状态，透过皮肤，尸斑呈暗紫红色。尸斑色泽的深浅和明显程度与种族及死者的健康状况有关。白色人种最为明显，黑色人种则不易观察；健康成年人明显，而年老体弱者不太明显。

4. 尸冷缓慢 窒息时，在呼吸困难期往往会发生惊厥而导致肌肉强烈收缩，使产热增多而体温升高，所以尸体冷却较慢。

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

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

（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在纤维蛋白溶酶作用下完全崩解，因而血液呈流动性。

2. 内脏淤血 吸气性呼吸困难期胸腔负压剧增，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、肾等器官淤血。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。

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

笔记

死者也可见到。

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，肺表面可形成局灶性肺气肿。严重者肺泡破裂，发生闭合性气胸。窒息死者由于肺高度淤血，可导致肺水肿。若窒息过程持续时间较长，其水肿程度会很明显，由于缺氧而致小血管破裂，红细胞渗出，伴随着剧烈的呼吸运动，水肿液与空气或呼吸道中的黏液相混合可形成红色的泡沫，经气管涌出，而附着在口、鼻孔处，成为窒息死者常见的一种现象。

5. 脾贫血　窒息死者的脾常因贫血而体积缩小，包膜皱缩，色淡、质韧。窒息时脾收缩，是一种代偿性机制，可使大量的红细胞进入血液循环增加输氧能力。肝、肾等器官淤血与脾贫血的并存，在窒息死亡者几乎是普遍存在的变化。

（三）组织学变化

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

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

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

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

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

第二节　压迫颈部所致的窒息

一、缢死

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

缢死可在悬位或立、蹲、跪、坐、卧等任何体位姿态下发生（图 4-1）。由于缢死的体位和姿态不同，其局部所承受体重的压力大小也各有不同。一般认为，悬位缢死者承受 100% 的体重压力，蹲位缢死者为体重的 70%～80%，卧位者约为体重的 20%。缢死的现场以室内者居多，若发现缢吊者体温尚存，应迅速解救，进行人工呼吸或送医院抢救。

（一）绳套和缢型

1. 绳套　缢吊所用的绳索，多系日常生活中常见的物品，如电线、围巾、毛巾、尼龙丝袜、麻绳、棕绳、草绳、尼龙绳、皮带。缢吊时必须将绳索做成套，并将绳索的一端固定在高处。绳套的式样较

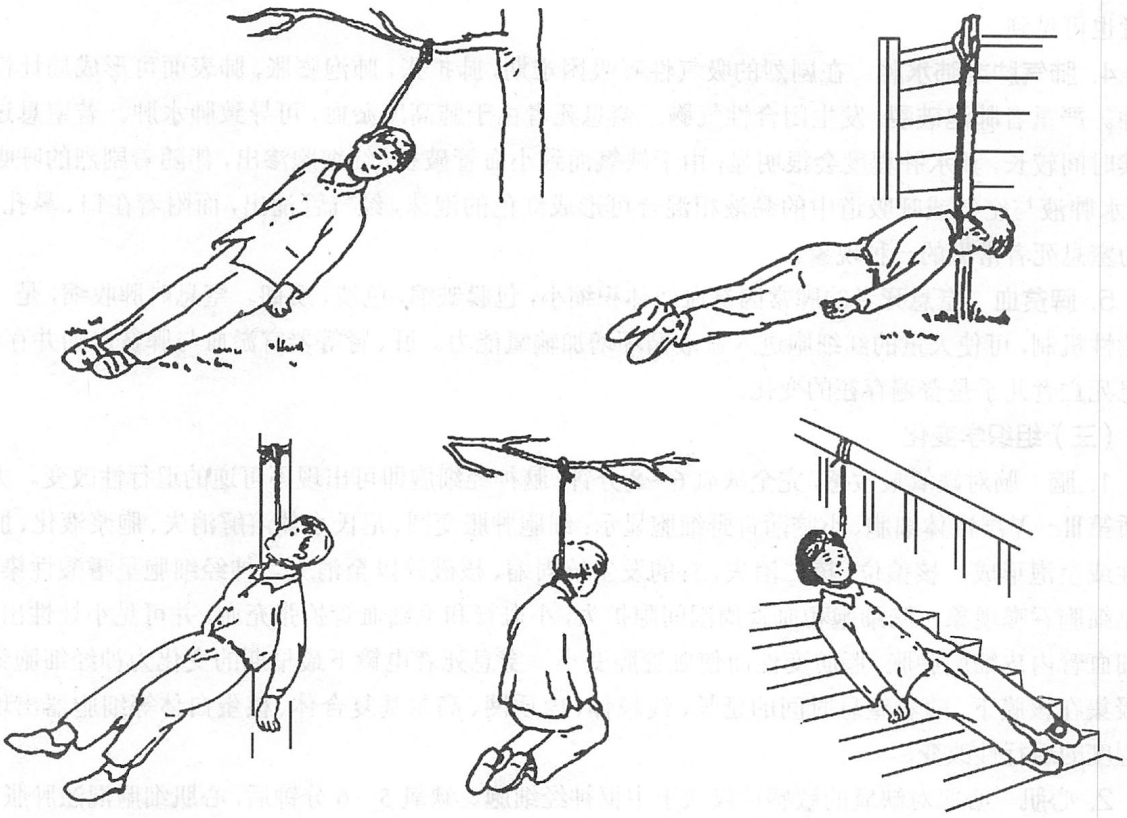


图 4-1　缢死的体位和姿态

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与颈项周径大小而分开放式（大于颈项部周径）和闭锁式（与颈项部周径一致）。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）。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。

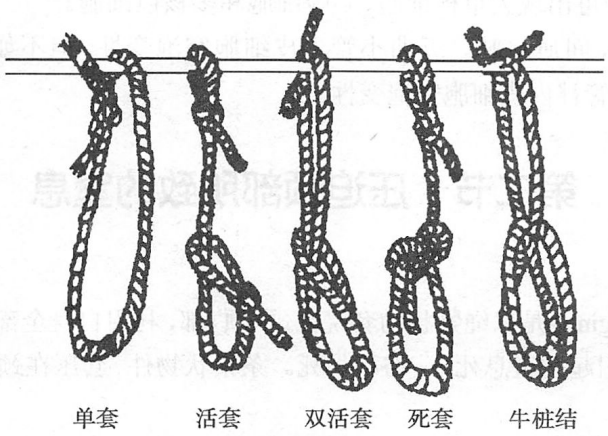


图 4-2　缢吊绳套和绳结

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

（2）侧位缢型：绳索的着力处是在颈部左或右侧，相当于甲状软骨水平线的下颌骨角下，耳部、

乳突等部位，绕颈项而斜行向上，在其对侧形成提空，头向颈部受力侧呈侧位倾斜，故称为侧位缢型。

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

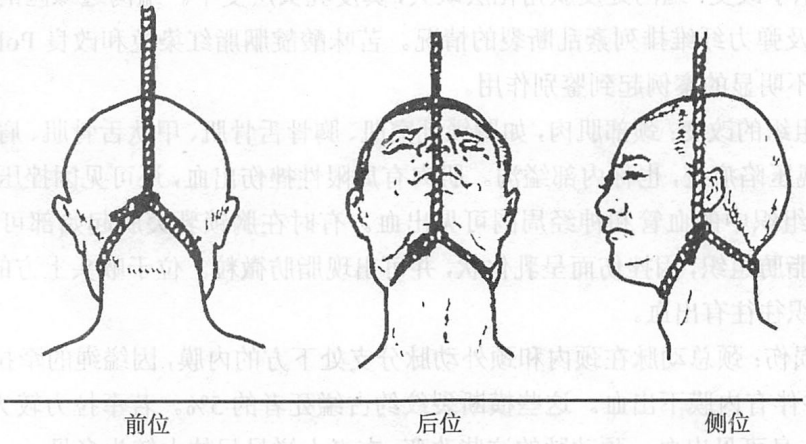


图 4-3　缢死的三种缢型

根据缢颈者的躯体是否悬空又将缢死分为完全性与不完全性两类。完全性缢死者的躯体完全悬空，全部体重经缢绳而压迫于颈项部；不完全性缢死，由于有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）缢死的机制

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

2. 供血障碍　绳索压迫颈项部的血管，诸如颈静脉、颈动脉和椎动脉，可使脑部血液循环障碍而迅速发生脑淤血、脑贫血、脑缺氧，导致大脑皮层及脑干相继抑制，神经细胞营养障碍，意识随之丧失。实验结果表明，颈静脉受 2kg、颈动脉受 3.5kg、椎动脉受 16.6kg 的压力，即可使血管完全闭塞。因此只要颈部受到 17kg 以上的压力时，就可闭塞供应脑部的全部血流。在半卧位缢吊者，虽然其下肢及臀部着地，但部分体重加于缢绳上的压力尚有 20～40kg 左右，足以压闭颈部血管和气管而导致死亡。当压力较轻时，以颈静脉受压为主，若压力较重则动静脉同时受压。

3. 神经受压　颈部神经受压导致反射性心跳停止。绳索牵引和压迫颈部时，可以刺激迷走神经及其分支，并压迫颈动脉窦，引起反射性的心跳停止。喉上神经受刺激后也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，从而导致呼吸、循环功能障碍。

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

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

（三）缢死尸体的征象

1. 形态学变化

（1）缢沟的特征：缢沟（furrow or groove）是缢吊时绳索压迫颈部皮肤所形成的沟状痕迹，一般均伴有不同程度的表皮剥脱和皮下出血。缢沟的性状往往与所用的绳索的性质、绳套、绳结、着力点和

缢型等有关。它能反映缢绳的位置、方向、数目、性质、粗细、花纹等特征。绳索着力的部位，缢沟最深，其两侧逐渐向上斜行而变浅，最后消失于缢绳悬吊处。这种具有特征性的缢沟，我国古典法医学书籍中曾用“八字不交”“不周项”“项痕不匝”等术语描述。

（2）浅部组织学改变：缢沟处皮肤角化层缺失，真皮乳头层变平。缢沟边缘区的皮肤内和皮下组织也可见出血灶及弹力纤维排列紊乱断裂的情况。苦味酸靛胭脂红染色和改良 Poley 酸性复红 - 甲基绿染色对缢沟不明显的案例起到鉴别作用。

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

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

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

2. 其他征象

（1）颜面部：①面色：缢死者颜面部的色泽取决于颈部动、静脉是否受压和其闭塞的程度。一般前位缢型的尸体面色苍白；侧位缢型的尸体面部肿胀，呈青紫色。此外，球睑结膜常有散在性的点状出血。②口、鼻腔涕涎流注：缢绳的压迫可刺激颌下腺使之分泌增多。前位缢型时，头面部前倾，常见口涎常流注到胸前。有时鼻腔分泌也可增多，加之头部高度淤血，引起鼻腔黏膜下血管丛破裂，出现血性涕涎。③舌尖露出齿列外，舌尖是否露出齿列之外，与缢绳压迫颈部的位置有关。若缢绳压在喉结的上方，则出现舌尖抵于上颌齿列之后而不伸出。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，舌尖因之而露出齿列之外达 1～2cm，也称为舌尖挺出，且舌尖上可出现牙齿的压痕。侧位缢死者，舌尖常斜向露出，并伸向着力侧的对侧颈部。

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

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

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

（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。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。因此在现场勘验时必须注意：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

笔记

数、印痕、提空等皮损互相对比，观察两者是否完全相符。若相符合，则此缢绳应为作案的工具。若不相符，则应进一步追寻缢绳。③保留绳结。绳结常能反映作案人的职业性质和其日常生活中最熟悉、最习惯的结绳方法。在临案现场勘验取下颈项部的绳索时，不应解开绳结，最好在结扣的对侧或其侧面剪断绳索。在取下缢绳后，再用细线连接其两个断端。④用放大镜检验缢绳纤维中的附着物（如粉类、油污、金属屑等）是否与缢沟上的相符合。

（五）法医学鉴定

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

二、勒死

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

（一）死亡机制

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。特别是椎动脉在颈深部经过颈椎横突上升，更不容易压闭，故血液仍可流向大脑，加之被害人的抵抗挣扎，颈部受力不均匀而勒索时松时紧。所以绞勒者其意识丧失较慢，窒息过程较长，死亡较迟缓。

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

（二）勒死尸体的征象

1. 颈项部改变

（1）勒沟的特征：勒索压迫颈部所形成的沟痕称为勒沟。勒沟是勒死的重要依据。勒沟能反映勒索的硬度，勒索表面的形态及其他一些特征。①勒沟的位置和方向：勒沟可位于颈项部任何部位，但在喉头下方较为多见，常为闭锁形式。勒沟呈水平方向，完全环绕颈项部，宛如O字形。若在勒索与颈部之间有衬垫物，衬垫处勒沟可以不显或间断。②勒沟的数目：勒沟多为1～2圈，多圈者少见。勒沟的数目应与缠绕颈项部的绳圈数相一致。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，或者呈间断而不连续。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。有时还可出现水疱。由于受害者的抵抗和挣扎，容易形成表皮剥脱和皮下出血，故其颜色较深，呈黄褐色或暗褐色的皮革样变。随着死亡时间的延长，因尸体干燥、皮革样化更为明显。冷冻后再解冻的尸体，勒沟上下缘的点状及小片状出血也因溶血化开而更加明显。⑤勒沟的印痕：绞勒时由于绳结压迫于颈项部，在局部常可发现相应的压痕。如用电线、铅丝等硬绳索拧紧而勒死者，常在拧结处的皮肤上留有拧扭的痕迹。勒沟表面上的花纹印痕，可以反映勒绳的花纹。

（2）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. 其他征象

（1）颜面：由于勒绞时，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，故颜面青紫肿胀。眼结膜及勒沟以上的颈、面部的皮肤，常可出现散在性的点状出血。眼球突出明显。当绞勒绳索位于甲状软骨处或其下方时，其舌尖常露于齿列之外。有时舌尖被咬破出血，舌尖表面常留有齿痕。口鼻部可有血性泡沫状涕涎流出。

（2）体表及手足损伤：由于被勒者的抵抗及濒死期挣扎，经常在体表和手足等部位常遗留伤痕，有时手中可有异物或者加害者的血迹等，故检查时应特别注意。

（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）法医学鉴定

勒死者多为他杀，自勒少见，偶见意外性勒死，如颈部披有头巾、围巾等时不慎被机器缠绕绞勒致死。

1. 他勒死者 现场紊乱，常有搏斗痕迹。室外现场多于室内，并留有他人足迹，勒索很少留在现场。被害人身上常可发现抵抗伤或防卫伤等外伤，如表皮剥脱、皮下出血，甚至有较为严重的其他外伤。受害者的手中常抓有加害者的毛发、布片、纽扣等，指甲缝中可能嵌有加害者的血迹、皮肉等组织。

2. 自勒致死者 尸体一般仰卧位，肘关节弯曲。颈部勒沟较少，因用力绞勒时，是先紧后松，勒沟也有深浅之分。勒绳结扣多位于颈前方。有时死者的手中尚握有绳索。自勒者有时在颈部垫以衬垫物，因此，可出现勒沟中断或深浅不一的现象，自勒者因其死亡过程较长，窒息的征象常比他勒明显。现场室内多于室外。常有自杀的迹象或遗书。现场一般较为安静，室内物品陈列尚整齐，门窗常紧闭，有时偶见个别人或精神失常者采用反常的方式进行自勒，需详察分析，慎重地做出推断和鉴定。

（四）缢死与勒死的鉴别

缢死与勒死在形态学上具有一定差别（表 4-1）。

表 4-1 缢死与勒死的鉴别

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

笔记

（五）自勒与他勒的鉴别

自勒与他勒存在一定差别（表 4-2）。

表 4-2　自勒与他勒的鉴别

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

三、扼死

扼死（manual strangulation）是指用单手或双手扼压颈部而引起的窒息死亡，又称掐死。有时也可用肘部、前臂或器械压迫颈部致死。扼死只见于他杀，自扼导致死亡的案件几乎是不可能的，因为自己用手压迫颈部，至呼气性呼吸困难期即出现意识丧失，此时四肢肌肉松软，不可能继续压迫颈部，从而使呼吸运动得以恢复。

（一）死亡机制

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

（二）形态学特征

1. 外表征象

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

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

（3）手足及体表损伤：受害者因挣扎抵抗，在其胸、背部和四肢，常可发现伤痕。有些扼死的案件，罪犯扼颈后奸尸或实施强奸的过程中同时扼颈，造成被害人会阴部以及大腿内侧的损伤。还有些案例，罪犯在实施扼颈前已用其他暴力使被害人失去反抗能力，常见的有颅脑损伤及胸腹部的损伤，因此伴有其他损伤形式的存在。此外，在受害者的手中往往会抓有加害人的毛发、衣片、纽扣等，指甲内嵌有皮肉、血痕等。

2. 颈部深层改变

（1）皮下及肌肉出血：手指和指甲扼压部位的皮肤有皮下出血。颈部的胸锁乳突肌、胸骨舌骨

肌、肩胛舌骨肌等常有出血。有时合并甲状腺、唾液腺、喉头黏膜出血。有时可见双侧声门襞、喉头水肿，下颌舌骨肌、舌根部和舌下疏松组织内有出血。

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

（3）内脏变化：内脏器官淤血，脑膜和脑实质可见淤血、水肿及点状出血。肺气肿、水肿并伴有灶状出血。浆膜面可见点状出血。口鼻孔可有血性泡沫状液体涌出。

（4）勒死与扼死的鉴别（表4-3）。

表4-3 勒死与扼死的鉴别

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

（三）法医学鉴定

扼死常是他杀。现场多见搏斗痕迹。被害人的尸体呈特殊姿态。手足和头面部常有暴力伤或抵抗伤，衣着散乱破碎。被害人如系醉酒、沉睡或昏迷中被扼死，常无抵抗伤痕。如系女性尸体，应注意有无被强奸征象。详细检查现场留有的指纹、足印、血迹和死者手中抓取的物证。但罪犯作案后常对尸体和现场进行伪装，会给鉴定工作带来一定的困难。因此，尸体检查应尽早进行，应注意对尸体的原始状况以及全身状况，尤其是对颈部的检查特别要仔细。

第三节 压迫胸腹部所致的窒息

胸部或胸腹部受到强烈挤压，严重妨碍胸廓和膈肌的呼吸运动所致的窒息死亡。这类窒息多发生于灾害或意外事故，如房屋倒塌，矿井塌陷，车辆翻覆，坑道坍塌，大树折断，雪崩以及人群挤压时胸腹受压。也见于熟睡中母亲手臂或小腿压在婴儿胸腹部。

一、死亡机制和过程

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

二、尸体征象

（一）外表征象

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出现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、肿胀、发绀，皮下及结膜下可出现出血点。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。

（二）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

笔记

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。

三、法医学鉴定

法医学鉴定要确定是否因挤压胸腹部而导致的死亡，并确定是灾害、意外死亡还是他杀。鉴定需注意身体各部位所受的损伤是否符合挤压伤的病理形态特征；现场状况，如建筑物的倒塌、塌方、翻车与挤压损伤形成特点是否一致。

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

第四节　堵塞呼吸道所致的窒息

一、捂死

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

（一）方式

1. 用手捂压口、鼻孔。
2. 用毛巾、衣被等软质的物体捂压口、鼻孔。
3. 面朝下，将口鼻压在被褥、泥土等较软的物体上。
4. 用塑料袋套住头颈部等。

（二）死亡机制

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

（三）形态学特征

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

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

（四）法医学鉴定

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

二、哽死

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

（一）方式

1. 婴幼儿喂奶时，因哭闹、说话、将乳汁吸入呼吸道内，或儿童将花生米、纽扣、玻璃球、硬币放

在口中，不慎吸入呼吸道。

2. 颅脑严重外伤昏迷或麻醉的患者，将胃内呕吐物吸入呼吸道，或胃出血、肺大咯血的患者将血液、血凝块吸入呼吸道。

3. 凶手用一些软性物体如纱团、布团、泥团、纸团等，强行塞入被害人的咽喉，导致被害人呼吸道堵塞致死等。

（二）死亡机制

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

（三）形态学特征

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

（四）法医学鉴定

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

第五节 溺 死

溺死（drowning）是指大量液体吸入呼吸道所引起的窒息死亡，俗称淹死。吸入的液体多为河水、江水、井水、塘水、湖水，少数为酒、油、尿、羊水、汽油、血液等。普通所谓的溺死，是以全身浸没在液体内为主要条件，其实只需头部甚至仅口鼻孔淹没在液体内即能溺死。如酒醉或癫痫发作跌倒后不能转动身体，仅其口鼻孔同时浸在水潭、水盆内，也能致死。

一、过程与机制

（一）过程

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

（二）机制

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

2. 心力衰竭和呼吸衰竭 淡水因盐分低，吸入的溺液迅速进入血液循环中，血液容量急剧增加，红细胞溶解，释放出大量钾，可引起心力衰竭；海水因其盐分较高，体液从血液循环渗入肺泡引起严重肺水肿，出现急性呼吸功能衰竭；同时血液浓缩而致有效循环血量减少，出现循环功能衰竭。此两种情况的病理生理基础都是缺氧和酸中毒。

3. 心脏骤停和原发性休克 由于冷水刺激，使迷走神经兴奋，反射性引起心搏骤停和原发性休克，也属非典型溺死。

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

二、形态学变化

溺死者都是窒息死亡，故均呈现一般窒息征象，诸如血液不凝固，眼结膜和浆膜、黏膜出现出血

笔记

点，静脉淤血、怒张等。除此之外，尚见溺死的特有征象。

（一）外表征象

1. 尸斑浅淡　尸体在水中常随水流漂浮翻滚，体位多不固定，皮肤血管遇冷水刺激而收缩，因此尸斑出现缓慢又不明显。尸斑形成后，由于水温较低，血液内的氧合血红蛋白不易分解；再者水中氧气渗入血管，形成氧合血红蛋白，透过皮肤后尸斑呈淡红色或粉红色，尸斑部位以外的皮肤为苍白色。

2. 口鼻部蕈形泡沫　在溺死过程中，冷的溺液刺激气管黏膜，使之黏液分泌大量增多。由于剧烈的呼吸运动，使黏液、空气及溺液互相混合搅拌，形成细小均匀的白色泡沫，这些泡沫因富有黏液，故极为稳定，不易破灭，逐渐涌出并附着在口鼻孔和其周围，宛如白色棉花团堵塞呼吸道孔，称为蕈形泡沫。如混有血液时，泡沫可染成浅红色。蕈形泡沫是生前形成的，是一种生活反应，对确认是否为溺死具有一定的意义。

3. 鸡皮样皮肤　皮肤受冷水刺激，立毛肌收缩，毛囊隆起，毛根竖立，故皮肤呈鸡皮状。以两臂外侧和两股外侧处较为明显。死后不久抛尸入水的尸体也可见到此种征象。

4. 手中抓有异物　溺死者手中常抓有水草、树枝、泥沙或其他物品，指甲内嵌有泥沙。这些征象系溺水者落水后出于求生本能或濒死期拼命挣扎所形成，是确认溺死的指征之一。

5. 皮肤膨胀、皱缩、脱落　尸体在水中长期浸泡后，皮肤的表皮部即逐渐发白、肿胀、皱缩，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，任何尸体较长时间地浸泡在水中也可出现。

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，比重超过水。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。

7. 其他　溺水时，因受冷水刺激，皮肤和肌肉容易收缩。如男性阴囊、阴茎皱缩，阴茎也可因血液流注而勃起。女性阴唇和乳房因肌肉收缩而形成皱折或僵硬。尸体温度较低。口唇、指端发绀，眼结膜点状出血。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、濒死期或其他因素所致的损伤痕迹，应注意鉴别。

（二）内部征象

溺死的诊断仅依靠外表征象尚不易判明，必须根据内部征象才能证明，其中最重要的是呼吸和消化系统发现溺液及实验室硅藻检查。

1. 上呼吸道和肺部所见

（1）气管和支气管腔内充满与口鼻孔相同的白色或血性泡沫液，可发现吸入的异物如泥沙与水草等。

（2）两肺体积膨大，充满胸腔，前缘覆心脏，表面有肋骨压痕，边缘钝圆，触之有揉面感，指压形成凹陷，同时肺重量增加，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，称为水性肺气肿（aqueous emphysema）改变。这种特征性改变在溺死尸体中约占 80%，以青壮年溺死者较为明显。水性肺气肿是因溺水者剧烈呼吸使溺液、黏液、空气三者在气道内混合而成泡沫，又因吸气力量大于呼气力量，泡沫状溺液被吸入肺泡而不易呼出而形成。水性肺气肿是一种生活反应，是溺死的主要征象之一。

（3）两肺表面湿润，光泽感强，颜色较淡，呈浅灰色其中夹杂有淡红色出血斑块。此出血斑是肺泡壁破裂出血并溶血形成的，也称作溺死斑（Paltauf spot），多见于肺叶之间及肺下叶。

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。左心淤血程度不一。在淡水中溺死者，左心腔的血液成分比右心稀释，其血黏度、比重、血红蛋白量、红细胞数比右心低；在海水中溺死者则相反。淡

水溺死造成的溶血，可使心内膜和主动脉内膜红染。

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

4. 器官中有浮游生物 浮游生物为水中的小生物（硅藻、水藻及其他单细胞或多细胞生物）。溺死者，吸入肺内的溺液经肺循环转入左心，再随体循环而分布全身。因此，在心、肝、肾、脾、骨髓、牙齿等均能发现溺液中的浮游生物。在内脏器官中检出硅藻，对鉴定溺死有重要价值。

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

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

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

三、硅藻检验

在淡水中有蓝藻、绿藻、硅藻等；在海水中有硅藻和甲藻等。硅藻或称矽藻，一般为单细胞，少数为群体或丝状体。细胞壁壁质坚硬，含果胶和二氧化硅，由上下两个半壳相套合而成，宛如培养皿，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，但大多数硅藻大小为40～80μm，也有2～5μm者。硅藻目前已发现有15 000余种，淡水、海水中几乎各占一半，也有生活在土壤中的，空气中也少量存在。海水中以圆心硅藻目较多，淡水中则以羽纹硅藻目为主。

溺水死者的肺内可检出水中浮游生物，当水压很大时，死后抛入水中的尸体其肺内也可检出浮游生物。仅根据肺内发现浮游生物尚不足以诊断溺死。浮游生物中的硅藻类相当微小，可随溺液被吸入肺泡，从破裂的肺泡壁毛细血管而进入肺静脉到达左心，再随体循环而布散各内脏。所以溺死者可从各内脏中检出硅藻。抛尸入水者硅藻仅能进入肺，而不会进到体循环的各内脏。检验操作过程应严防污染。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，记录所见硅藻的种类和其数量。并与现场处的水中硅藻相对比，若其种类分布一致，则可判断该处为死者落水之处。

肺、心、肝、肾、骨髓、牙齿等同时检出硅藻，才有诊断溺死的价值。高度腐败的尸体，各种外表征象已不存在，内脏也已腐烂，可检查骨髓、牙齿，可鉴别溺水或死后抛尸。值得注意的是，非典型溺死者或水中无硅藻存在时，硅藻检出阴性。另外，空气中也存在硅藻，如生前吸入体内，则死后也可能检出。

四、死亡时间

死亡时间主要是根据尸体现象的发展程度和尸体解剖所见来推测。与水的温度、深度和尸体在水中的位置等因素有关。新鲜尸体，从胃中食物和消化状态可推测饭后大约多长时间入水。溺水尸体若沉于40m深度的水底，因其水温常年维持4℃左右，不易腐败，故难推测落水时间。

五、法医学鉴定

检验鉴定水中所发现的尸体时，主要解决的问题有：①个人识别；②是否溺死；③落水地点；

笔记

④死亡时间；⑤死亡性质。

（一）个人识别

溺死者常为无名尸体，新鲜尸体可从体表特点即可查明。若尸体已腐败，检查时除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瘢痕、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。随着DNA技术的发展，对于腐败的尸体应该提取肌肉、软骨等检材进行DNA比对，以便确定死者的身份。

（二）是否溺死

鉴别溺水死亡或死后入水，并排除其他死亡原因。新鲜尸体可根据尸体剖验结果做出判断。尸体已腐败或尸体软组织已破坏者，多依赖体循环的各内脏器官或骨髓和牙齿中硅藻检出。尸体软组织已破坏者，则要依靠从骨髓和牙齿中检出硅藻。尸体上主要改变的鉴别要点（表4-4）。此外，还应取材进行毒物化验，以便排除中毒引起的死亡。对落水尸体身上的损伤，必须仔细区别生前或死后损伤，正确评价损伤与溺死或其他死因的关系。

表4-4　溺水和死后入水的鉴别

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

（三）落水地点

经现场勘验并参考从尸体检出的硅藻种类及其他物质，同时与不同区段水中的成分对比，可大体判断落水地点。如肺内检出银的沉淀物，可推定死者落水处在银矿附近。

（四）死亡性质

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。意外溺水的常见原因是游泳不慎、沉船、小儿或不会游泳的成人偶尔失足落水，酒醉者或癫痫发作者跌入水中。自杀者女性多于男性，自杀溺水死者常是一人，也有两人相抱或捆绑在一起投水溺死者。有些自溺者将自己的手足绑住，或将重物系在身上而后投水。检查时必须认真注意绳索捆绑方式，绳结和松紧程度，并结合其他情况分析判定。有的是先用别的方式自杀未死（如用锐器、服毒等），而后投水的，要注意审慎鉴别。

他杀溺死的案例中，单纯被推落水的少见。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，提示他杀。此外，也有打昏后或捆绑、或投给药物使受害者失去行动能力然后投水溺死者。

第六节　性　窒　息

性窒息（sexual asphyxia，sex-associated asphyxia）是性心理和性行为变态者，在隐蔽处用一种特别的窒息方式，刺激并增强其性感所进行的一种反常的性行为活动，但由于实施过程中的措施失误

或过度，意外地导致窒息死亡。性窒息者多为未婚青壮年男性，偶有女性。

一、现场

死者所在的现场常是隐蔽而僻静的场所，如自己的卧室、浴室、地下室等处，常反锁门窗；或选人迹少到之地，如树林深处、库房、废弃的厕所等，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、妇女的发辫、胸罩、花布、妇女用品、各种绳索、塑料薄膜袋。死者有裸体者，但多为奇装异服，着女性花衬衣、内裤，假造女性乳房，梳长发或结扎女性发辫，用女性物品，打扮装束怪模怪样。还可以发现以往多次进行类似性窒息活动的痕迹，如绳索摩擦的印痕等，说明死者不止一次进行过类似的活动。

二、窒息方式与死亡机制

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

三、尸体征象

尸体多为全裸或半裸体，裸露生殖器，并以手接触呈摆弄状。有的阴茎上系以绳索或头上套上塑料袋。阴茎部位常有精液。尸体一般无明显暴力性损伤或抵抗伤。但在身体的突出部位，如头皮、肩、肘等处有时可见表皮擦伤或挫伤。尸体的颜面窒息征象较明显，如颜面部的青紫，眼结膜及口腔黏膜的点状及小片状出血，口鼻内的血性分泌物，少数死者可因舌骨根部受压迫致舌外伸。有些性窒息者在颈部与绳索之间衬有柔软物体以减轻疼痛，所以颈部的索沟可不明显。性窒息致死者内脏器官的主要病理改变与缢死相同。

四、法医学鉴定

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，目前尚未完全明了。其目的一般认为是通过用窒息方式，可在脑贫血而短暂缺氧的状态下，增强快感和性反应。

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

第七节 体位性窒息

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

一、死亡过程与机制

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

二、尸体征象

体位性窒息死亡者因没有机械性暴力直接作用于颈部和口鼻部，所以，没有颈部和口鼻部的损伤，颈深部血管、气管及其他软组织也不会有损伤痕迹。在一些被强制人员（犯罪嫌疑人或罪犯）中发生体位性窒息者，常见肢体被捆绑的痕迹以及身体其他部位被殴打所致的损伤。在一些因屈颈或身体屈曲发生体位性窒息者中，暴力损伤不很明显。在大多数体位性窒息者中，窒息的尸体征象常较为明显，如全身淤血、发绀，黏膜、浆膜以及皮肤出血点，内脏器官的淤血、水肿等。

三、法医学鉴定

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

（王英元）

思考题

1. 常见的机械性窒息有哪些？
2. 缢死与勒死的主要区别点是什么？
3. 索沟的意义何在？
4. 确定生前入水而溺死的病理学改变有哪些？
5. 硅藻检验的法医学意义有哪些？

第五章　烧死、冻死及电击死

在众多的导致人体损害的物理性因素中，以机械性损伤和机械性窒息最为常见，而其他可致人损伤的物理因素还包括如光、热、冷、电、射线、微波等致损源，其中法医学鉴定中最为常见的是高温损伤、低温损伤和电击伤引起的死亡事件。

第一节　烧　　死

高温损伤主要包括烧伤、烫伤与中暑。火焰、高温固体、强辐射、电火花等热源导致的身体损害称为烧伤（burning，burn injury），因烧伤而死亡者称烧死（death from burning）。高温液体或气体（如开水、蒸汽）等引起的损伤称为烫伤（scalding，scald injury），因烫伤而死亡者称烫死（death from scalding）。法医学鉴定中以烧死最为重要。

一、烧死的形态学改变

（一）外表征象

烧死尸体的体表可因与热源接触时间和热源温度的差异而出现不同征象。接触时间长、温度高则造成的体表损伤重。

1. 烧伤的程度　法医学上常常采用四度分级法，与外科学分法略有不同。皮肤烧伤常伴发充血、出血、水肿等重要的生活反应。

一度烧伤（红斑）：热作用仅限于表皮层，局部表皮可见红斑、肿胀，基底层完整；镜下见小动脉和毛细血管扩张，尤以真皮乳头层明显；有疼痛和烧灼感，皮温升高。此度烧伤应注意与死后坠积期尸斑相鉴别，前者的红斑可发生在身体皮肤的任何部位，而后者仅发生于尸体低下未受压部位。

二度烧伤（水疱）：表皮细胞坏死，细动脉和毛细血管扩张，皮肤组织通透性增强，大量血浆外渗，真皮和表皮分离而形成水疱。水疱液中含有多种血液成分，如各种细胞、纤维蛋白、电解质等。水疱周围组织充血、水肿，显微镜下可见白细胞浸润。此度烧伤有剧痛感，容易发生感染。如无继发感染，可以痊愈，否则愈合后形成瘢痕。

三度烧伤（坏死）：热作用伤及皮下组织甚至深达肌肉骨骼，皮肤全层组织凝固性坏死、脱落，创口严重充血、水肿及炎性渗出，表面形成黄褐色或灰色焦痂，触之如革，皮肤感觉消失，皮温低。此度烧伤极易发生感染，愈合缓慢。

四度烧伤（炭化）：长时间高温作用形成炭化，完全破坏了皮肤及深层组织。组织中水分丧失，蛋白破坏，色黑或呈黑褐色，质脆无结构。全身炭化时，肌肉受高热作用而凝固收缩，由于屈肌强于伸肌，所以四肢常呈屈曲状，类似拳击比赛中的防守状态，故称拳斗姿势（pugilistic attitude）。有时高温作用下的皮肤组织发生顺皮纹破裂，形成梭形创口，形态上类似于切创，称为破裂创（heat rupture）或假裂创（false split），严重时可形成高温性骨破裂。

2. 眼部征象　火场中由于烟雾刺激，受害人反射性闭眼，因而在外眼角形成未被熏黑的“鹅爪状”反应，称外眼角皱褶，皱褶处有时可见炭末。因双眼紧闭，睫毛仅尖端被烧焦，内睫毛残留，称为睫毛征候，同时角膜和结膜囊内可无烟灰，这是烧死的有力证据。

3. 衣着残片　彻底燃烧的现场，衣物可能荡然无存。在火势不太严重的火场中，尸体与地面接

触部位往往存有衣着残片，衣兜中有不易燃烧的物品存留，这些是认定死者身源的重要证据，应注意收集。

（二）内部征象

1. 呼吸道改变　生者在火烧现场中具有呼吸功能，热作用于呼吸道产生损伤的征象反映了生前火烧的证据。现场燃烧产生的烟灰与炭末可沉积于呼吸道黏膜的表面，如口、鼻、咽喉、气管等处；火场中的热气体、火焰、烟雾和刺激性气体，可引起呼吸道及呼吸器官的烧伤反应，喉头、会厌及气管黏膜充血、出血、坏死，甚至出现白喉样假膜；肺部明显充血、水肿甚至出血，重量显著增加，富含蛋白性液体。上述的系列改变称为热作用呼吸道综合征（heat induced respiratory tract syndrome）。但需要注意，火烧现场飞扬的烟灰、炭末等可进入尸体的呼吸道浅部。

2. 心血管及血液的改变　烧死者尸检可见右心房及上腔静脉内充满红色流动性液体，心内外膜可见瘀点状出血。血液中含高浓度碳氧血红蛋白，呈樱红色或鲜红色。

3. 神经系统改变　头部受火焰高温作用，脑及脑膜受热后凝固、收缩，与颅骨内板分离形成间隙；硬脑膜及颅骨板障内血管破裂，渗出的血液聚集于该间隙形成血肿，即硬脑膜外热血肿（extradural heat hematoma），一般好发于颞顶交界处；显微镜下见脑组织明显水肿，神经细胞肿胀、均质化或空泡变性，以小脑浦肯野细胞、脑桥及大部分大脑皮质神经元表现较为明显，在丘脑头部和尾部调节中枢处神经元相对稀少。

硬脑膜外热血肿与外伤性硬膜外血肿形态学上有差别：外伤性硬膜外血肿较局限、紧密，多伴有对应处颅骨骨折；硬脑膜外热血肿较大、松软，如有颅骨骨折为外凸。实验室检查则显示热血肿内碳氧血红蛋白的含量有不同程度的升高，而外伤性硬膜外血肿则表现为阴性。

4. 颅骨骨折　死后受高温作用颅骨可发生骨折，称为热作用骨折（heat fracture），主要是因颅内热气体的极度膨胀所致。这种骨折常见于颞骨，骨片呈放射状向外膨出，也可见于头部骨缝的裂开，应注意与生前钝性暴力打击所致的骨折相鉴别。

5. 其他内脏器官改变　被迅速烧死者，肝、脾、肾、消化系统及中枢神经系统的改变往往是急性休克的后果。胃肠内检见被吞咽下的炭末是烧死的重要证据。

二、烧死的死亡机制

1. 休克　体表广泛烧伤、体液大量外渗、剧烈疼痛等可造成创伤性休克，也可因合并感染引起感染性休克。

2. 窒息　火场中的有毒气体、刺激性气体、灼热气体和烟雾等使受害者不能呼吸，同时气管、支气管黏膜严重变性、坏死、水肿、渗出以及肺组织充血水肿、炎症等，加重了窒息的发生。

3. 中毒　火场中产生大量的一氧化碳和其他有毒气体，特别是室内装修所使用的合成建筑材料、油漆、塑料制品及其他化学制品产生的大量含氯、磷等有毒气体，这些气体吸入后可导致中毒死亡。

另外，严重烧伤时红细胞破坏释放出钾离子，高血钾可导致急性心功能不全或心搏骤停。火场中屋梁、屋柱、墙壁等重物倒塌或死者跳窗引起的严重机械性损伤均可致死，这些损伤易被检查者误认为是他人故意所为，鉴定时应特别注意。

三、烧死的法医学鉴定

（一）烧死与焚尸的鉴别

在法医学鉴定工作中，鉴别烧死和焚尸是最重要的问题，必须对尸体详细检验，进行实验室检查后才能得出正确的结论。

鉴定烧死的主要依据是生活反应。应仔细检查尸体上各种损伤痕迹，以甄别有无生前遗留的机械性损伤。鉴别要点见表 5-1。

破裂创、拳斗姿势、骨破裂及硬脑膜外热血肿等均无确证烧死的法医学意义，但应注意与生前损伤相鉴别。

表 5-1 烧死与焚尸的鉴别

	烧死	焚尸
皮肤烧伤局部	有生活反应	无生活反应
眼部	有睫毛征候和鹅爪状改变	一般无此改变
气管、大支气管内	可见烟灰、炭末	烟灰、炭末仅在口鼻部沉着
呼吸道表现	为热作用呼吸道综合征	呼吸道无高温作用的表现
肺	典型的休克肺改变	无此改变
血中一氧化碳	可检出致死量的一氧化碳	无一氧化碳或含量极低

（二）烧伤时间推断

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

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

（三）死亡方式的鉴别

烧死者绝大部分属于意外（90% 左右），其次是自杀，单独用烧死方式杀人者比较少见，而利用火烧焚尸灭迹以掩盖其杀人罪行者则较多。助燃剂的使用在自杀和他杀中较常见。

自杀者常利用汽油、煤油等易燃液体从头部向下浇洒，然后点火自杀。此类烧伤特点是上半身因燃料多而损伤重，下半身损伤轻。事件多发生在公共场合，由于迷信或陋俗或政治目的等，也有其他一些特殊情况。

火灾前已经死亡或有证据说明死因是机械性暴力或中毒死，而非烧死，则应考虑到他杀，但同时也应注意区分火场中形成的机械性损伤。

灾害性烧死中常有清晰的案情，如森林着火、油库燃烧或伴有着火的交通事故等，多造成群体性死亡。个别意外情况，多见于老人和儿童，因无能力将火扑灭或无法逃离火场而被烧死。醉酒或在某种抑制中枢神经系统药物影响下，熟睡中的人均有可能发生意外性烧死。

（四）个体识别

严重变形尸体的个体识别可根据残存的牙齿、骨骼、组织以及其他物品（如饰物、配件等）来推断死者的年龄、性别、身高。骨骼和牙齿及牙齿修复材料耐焚烧，是个体识别较好的依据。

其他体表特征、内部器官缺失、假肢、起搏器等手术植入物均有助于个体识别。血液及组织尤其是硬组织中所包含的生物学信息，根据 DNA 遗传标记的检测可鉴别个体身份。

第二节 冻 死

人体局部组织因低温导致一系列的病理改变称为冻伤（frostbite，exposure to cold）。较长时间暴露于温度较低的环境中，人体产热中枢调节功能丧失，严重影响物质代谢与生理功能等引起的死亡称为冻死（death from exposure to cold）。冻伤或冻死常系意外事件。

一、冻死的形态学改变

（一）外表征象

1. 冻伤的程度 局部冻伤临床上按损伤程度分四度。在冻融前，伤处皮肤苍白，温度低，麻木

有刺痛，不易区分深度，复温后不同程度的创面表现不同：

一度冻伤（红斑）：伤及表皮层，皮肤受寒冷刺激后皮下毛细血管反射性收缩，继而血管麻痹、扩张充血，局部血液淤滞形成红斑，并有肿胀。初时发热、痒、刺痛，之后因神经末梢麻痹，丧失痛觉。

二度冻伤（水疱）：血液淤滞加剧，损伤达真皮层，局部红肿较明显。血管通透性增强，形成水疱，内为血清状液体或稍带血性。若无感染，局部结痂，两周后脱痂愈合。组织学上不易与高温损伤水疱区别。

三度冻伤（坏死）：血液循环严重障碍，局部组织缺氧，真皮层坏死，可达皮下组织。创面由苍白变为黑褐色，周围形成炎症分界线，局部知觉消失。若无感染，坏死组织干燥结痂，形成肉芽创面，缓慢愈合。

四度冻伤（坏疽）：冻伤深达肌肉、骨骼等组织，呈干性坏疽，多由三度冻伤并发感染所致。冻伤周围有明显的炎症反应。若继发厌氧菌感染，可引起组织腐败，发生湿性坏疽。

2. 反常脱衣现象　冻死者衣着单薄，尸体呈蜷曲状，也有在冻死中脱去衣服、全身裸露，或将衣服翻起、暴露胸部，或仅穿内裤，称为反常脱衣现象（paradoxical undressing）。反常脱衣形式各异，程度不一，其发生的机制有调节障碍学说和幻觉学说。寒冷环境中，皮肤血管收缩，反射性体温调节中枢的全身反应使人产热增加而散热减少以达到御寒。但当低温继续存在时，血管和体温调节中枢产生抑制，引起肌肉血管因麻痹而扩张，扩张的血管使皮肤体表充盈较高温度的血液，从而使人一方面对寒冷刺激麻木，另一方面使人体产生热感，造成了反常脱衣现象。寒冷刺激后机体肾上腺分泌增强，肾上腺素和肾上腺皮质激素增加，致使人产生燥热的幻觉，其实质是中枢调节障碍致使机体对寒冷的刺激失去反应所致。冻死者的面部表现似笑非笑，称苦笑面容。全身皮肤苍白或粉红，外露肢体由于竖毛肌收缩呈鸡皮样改变。尸斑呈鲜红或淡红色，发生迟，消失慢，腐败明显延迟。

（二）内部征象

各器官充血、灶性出血，脑组织淤血水肿，颅内积液量多。若颅内容物冻结，容积膨胀，可发生颅骨骨缝裂开。尸体冰冻后也可发生颅骨骨缝裂开。右心房扩张、充血，可见软凝血块，腔静脉淤血，心外膜下点状出血，心肌纤维呈空泡变性、脂肪变性及灶性坏死。心肌间质毛细血管中有微血栓形成，气管与支气管腔中有血性泡沫状液体。肺实质充血、出血、水肿，常并发支气管肺炎。肝、脾充血，肝细胞空泡变性，肝糖原含量减少或消失。肾小管上皮细胞变性、坏死，有血红蛋白管型形成。肾小球内脂质沉积，肾上腺皮质细胞类脂质脱失。甲状腺充血，滤泡内胶质吸收，上皮脱落。胰腺周围有程度不同的脂肪坏死，常出现急性胰腺炎。较有特征性的改变是心腔内血液呈鲜红色，胃黏膜糜烂，胃黏膜下有弥漫性斑点状出血，沿血管排列，颜色呈暗红、红褐或深褐色。这种胃黏膜下的出血斑，称为维什涅夫斯基斑（Wischnevsky spots）。十二指肠、回肠与结肠有时也发生类似病变。食管黏膜可发生糜烂或坏死脱落。

二、冻死的死亡机制

冻死是全身体温过低的最终后果，这是一个循序渐进的过程，机体的体温调节中枢、神经中枢以及心血管系统等均在此过程中发生改变。

1. 人体体温调节系统　人体热交换分三层，即浅层（包括皮肤及皮下组织）、中层（肌层）和深层（体腔），各层之间正常情况下保持一定的温度差。温度过低时，浅层温度很快下降，形成大的温度差，致中层甚至深层向浅层进行热传导，同时通过血管舒缩和肌肉收缩增加产热以维持平衡。

2. 神经系统　体温过低引起两大神经系统效应，即脑血流减少和耗氧量下降及神经传导速度变慢，其本质是缺氧的结果。神经传导速度的迟缓直接影响人体自身的调节反应，表现为痛觉消失、意识模糊、幻觉以及反应迟钝等。

3. 心血管系统　体温下降，心血管反应表现为心率减慢、心肌耗氧减少、输出量下降等，血压出现先升后降的趋势。体温达到心脏停止搏动的温度是10℃，但实际上机体往往在先于10℃时已经发

生死亡。

4. 其他系统 机体受低温作用，随体温下降表现为下述过程：

（1）兴奋增强期：体温下降初期出现进行性寒战，体温降至35℃时尤为剧烈。心搏和呼吸增快，血压上升，代谢增高，进行代偿适应。

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

（3）完全麻痹期：体温降至25℃以下，体温中枢功能衰竭，陷入昏迷，反射消失，心搏、呼吸抑制，很少有恢复的可能。

冻死的死亡机制并非是单一的，其主要机制是低温下血管扩张、麻痹、血流缓慢乃至停止所造成的后果。在此之前可发生心室颤动，未发生心室颤动者，心脏功能也会逐渐衰退，最终因组织缺氧，包括脑缺氧后血管运动中枢及呼吸中枢麻痹而死亡。

三、冻死的法医学鉴定

冻死大多数为意外死亡，自杀或他杀均极为罕见。平时受虐待的老人、妇女和孩子及久病衰弱者，应考虑有无他杀的隐情。由于冻死环境是完好保存尸体的有利条件，暴力痕迹易于鉴别。冻死的法医学鉴定，应从以下几方面进行调查：

（一）影响冻死的个体因素

1. 衣着 添加衣物，可使人体产生的热量被阻挡于衣着内使之不易散失。

2. 年龄 冻死多发生于老人与婴幼儿，这些人群体温调节的能力低，对温度极为敏感，冻死率相对较高。

3. 生活状态 一般而言，活动之后，血液加速，机体产热增加；不活动的肢体血液循环差，血液分布少，易发生冻伤。

4. 机体状况 饥饿或营养不良者、慢性病患者以及疲劳者等无法维持足够的热量代谢，产热能力下降，对寒冷的抵抗力下降从而导致冻伤。适量饮酒，可起到一过性御寒作用；饮酒过量，皮肤血管扩张，散热增强，同时对寒冷反应迟钝，亦易冻伤（死）。

（二）影响冻死的环境因素

1. 温度 气温寒冷为冻死的主要条件，冻死最常发生在寒冷地区或严寒季节。

2. 湿度 潮湿可使空气热传导增加，散热加快，潮湿空气中的水分子更易使皮肤组织冻伤。如全身浸在冷水中，体温丧失的速度比暴露于同样温度的干燥空气中快3倍。人在22℃的水中，可以保持体温的平衡；当水温降至16℃时，调节体温平衡的机制即可遭破坏；全身浸在5℃的冷水中约数小时即可引起死亡；浸在0℃的水中，半小时即可冻死。

3. 风速 气流加速热对流，加快散热速度。本来不易引起冻伤的低温，由于风速增大可致冻伤。如在我国北方地区，冬季气温常在-40～-20℃，若风雪交加，再加上疲劳等因素，冻死便极易发生。

（三）冻死的尸检及相关因素

1. 尸体所处的地理环境 冻死一般发生在寒冷地区和冬春季节，应当详细调查当时的气象资料，记录现场的温度、湿度及当时的风速。

2. 死者身份与机体状况 平日受虐待的老人、妇女和婴幼儿等容易发生冻死。另外，乞丐、流浪者也易发生冻伤和冻死；死者生前失血或处于醉酒状态，更易在户外冻死。同时应注意有无抛尸伪装冻死的可能性。

3. 尸检所见 冻死者出现苦笑面容、红色尸斑、冻伤、反常脱衣现象和腰肌出血等具有参考价值。冻死尸体的血液中保持较高的含氧量，有助于低温死亡的诊断。维什涅夫斯基斑在冻死人体及动物胃肠中检出率达91%，是冻死的较特殊征象，也是法医学鉴定冻死的主要依据之一。

笔记

4. 实验室检查　冻死尸体解剖后应常规检验毒物，以除外中毒死亡。冻死尸体检验应注意几个问题：

（1）不能把反常脱衣现象，特别是女性所呈现的暴露性器官的现象误认为是性犯罪或性变态。

（2）身体突出部位的擦伤或皮下出血，应分析是否惊慌失措中跌倒所致，不要误以为他人伤害。

（3）如现场有带血的呕吐物，应考虑到胃黏膜出血的原因。

第三节　电　击　死

电流是导体内带电粒子在电场力作用下有规则移动的结果，电流通过人体引起可感知的物理效应称电击。人体与电流接触（无论直接或是间接）引起的损伤称电流损伤（current injury）或电击伤（electricity injury），因电击损伤而死亡的称电击死（death from electricity，electrocution）。

现代社会由于电力的广泛应用，电击损伤或死亡案件日益增多。在法医学实践中，电击死亡多见于意外事故，但也有利用电流自杀或他杀者，或用其他手段他杀后伪装成电击现场。

另外，雷击作为特殊的电击源，多见于雷雨季节，死于野外的雷电致死事件时有发生，本节专门列题一并叙述。

一、电击死的征象

（一）外部征象

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

1. 电流斑（electric mark）　又称电流印记，是电流在皮肤的出、入口部位形成的损伤，其形成机制是皮肤的高电阻作用，使电流在穿透皮肤通过人体时产生高热及电解作用所致。皮肤角质层厚的地方电阻大，产生热量高，易形成典型电流斑；电流斑常1～2个，也可为多个；常见于手指、手掌，其次是足底部等。典型的电流斑外观呈口小底大、中央凹陷、边缘隆起的火山口样圆形或椭圆形皮肤损伤，直径多在0.6～1.0cm，凹陷中心可为黑色炭化区，底部可附有熔解的金属碎屑组织，周围是灰白色的凝固性坏死，分界清楚，质地坚硬、干燥。坏死周围组织在活体上可见充血的红晕。电流斑周围表皮可出现水疱，切面处有表皮和真皮的分离。有时整个肢体发生电流性水肿。出口处的电流斑总体上与入口相似，有时更严重。出口处电流斑一般呈热爆裂（电流击穿）性损伤或者由于电火花的穿凿而发生小炭化孔，但出口处没有金属化现象。出口处的衣服和鞋也可被击穿。

电流斑的形态常反映导体与人体接触部分的形状。若接触电线长轴，则形成线状或沟状电流斑；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，难与导体形状相吻合。

光镜下见电流斑中心表皮变薄、致密，染色深。热作用强时，中心部表皮广泛破坏、脱落缺失，创口表面有金屑碎屑沉积。周围残留的表皮变厚，各层特别是基底层细胞及细胞核纵向伸长，呈栅栏状或漩涡状扭曲变形，细胞长轴与电流方向一致，这是由电流的极性作用所致。毛囊、汗腺与毛细血管内皮细胞亦呈极性化，核细长、深染，汗腺与毛细血管腔扁塌，甚至变成实体状细胞条索。角质层厚的电流斑，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，甚至发生凝固性坏死。坏死和出血分布不均，靠近皮肤附件变化更明显，这是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。

值得注意的是，细胞核伸长不是电流斑特有的，也可以见于烧伤边缘部、干燥以及由巴比妥中毒或冻伤引起的水疱，不过程度有所不同。

2. 电击皮肤金属化（electric metallization of skin）　又称金属异物沉积，是指电极金属在高温下熔化或气化后，金属微粒沉积于受损皮肤表面或深部皮下组织的现象。不同的电极金属可使皮肤产生不同的颜色改变，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。皮肤金属化现象出现与否和电流作用时间及强度有关。产生金属化的电击时间至少在10秒以上，高电压低电流、持续的电火花出现是产生皮肤金属化的重要因素。交流电电击后，在电流的入口及出口处均可出现；而直流电电击后，金属附着物只存在于阴极接触部位。金属化现象往往需要放大镜或显微镜观察，当该现象不明显时，可进一步采用微量化学、发射光谱、扫描电镜及中子活化分析测定等方法进行分析。

3. 电烧伤（electric burn） 多发生在接触高压电时，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℃，加上衣服燃烧的火焰烧伤共同起作用。电烧伤可使电流斑颜色变黄或呈黄褐色，及至炭化变黑。高压电所致严重烧伤可以完全掩盖电流斑，范围广泛，累及整个肢体或更大面积。电弧烧伤组织的病变区与周围正常组织间的界限极为分明，通常看不到一般烧伤所具有的过渡区。

4. 电击纹（lightning mark） 是指电击后在人体表面形成的树枝状或蜘蛛网状的红色条纹。电击纹多见于高压电，尤其是超高电压，其形成的机制可能是电击时皮下血管扩张、麻痹、充血的结果，也可能是高压电或闪电放光后的“泼溅”引起皮肤浅度烧伤的结果，与后述的雷击纹含义及形成机制一致。

（二）内部征象

电击死者常显示窒息死亡的一些征象，多数死者可出现胰腺间质出血，内脏充血、水肿、点状出血，心脏及大血管内血液呈暗红色流动性。心外膜下，特别是主动脉瓣底部内膜下，有点状或斑块状出血。左、右心房扩张，心肌纤维可见断裂，嗜酸性染色增强和明显的不规则波浪状排列，间质水肿及多数肌溶性坏死灶。有时可见心肌间质的小血管细胞核伸长，呈栅栏状排列。有时血管可发生破裂、出血、血栓形成等。心脏损伤的机制目前尚未完全阐明，实验室检验有一定的诊断价值；心电图有明显改变，S-T段降低和T波高耸；在致死性电击中，表现为室颤。电击后，患者血清肌酸激酶及同工酶活性明显升高。

电流直接通过脑时可发生脑撕裂伤，脑组织收缩，最明显的表现是高温使之凝固、变硬。由电流直接作用或由邻近水肿组织压迫所致的周围神经损伤极为常见，受累的神经纤维肿胀、弯曲、断裂。此类损伤多为可逆性，但严重的神经损伤有时可引起该神经支配的组织发生坏死、肢体坏疽，而不得不截肢。

电流刺激引起肌肉收缩，剧烈不协调的肌肉收缩可使肌肉撕裂甚至骨折。高压电击时，由于电流热效应而产生骨坏死、胶原破坏和无机物熔化。骨熔化的特殊产物即所谓骨珍珠（osseous pearls），系磷酸钙融合形成，呈珍珠大的小体样，灰白色，内有孔腔，多在受损骨的表面。扫描电镜下，熔化骨的无机物质表面呈砖样图像，被认为是电流作用的一个特征。高压电电击伤还可引起肝、肺、肾、胰腺、肠、胆囊等的出血坏死。

二、电击死的死亡机制

电击发生的前提是电流通过人体形成闭合回路，这样才可能使人体产生损伤效应。人体成为电流回路的一部分有两种形式：一种形式是机体直接与低压或高压电源接触，从而使机体成为电流通路的一部分；另一种形式则是在高压电或超高压电的电场中，机体虽未直接接触电源，但机体已成为电流闭合回路的一部分。电流经过人体引起损伤的机制主要是电流作用和热作用。

1. 电流作用 电流作用导致人体损伤的机制并未完全明了，但可能与下列因素有关：①电流使人体主要的生物电发生器官如心脏和脑组织发生短路，引起急性心脑功能衰竭；②电流经过人体时，电能转化为机械能，从而造成机械性损伤；③电流造成人体组织细胞内离子分离，发生电泳、电解、电渗现象，从而使细胞极化或组织发生成分分解，影响组织器官的功能；④电流通过组织时，局部电场作用于脂双层，引起细胞膜破裂和细胞溶解。

2. 热作用 电流进入机体，由于人体皮肤组织有电阻，使电能转化为热能，从而导致机体组织

笔记

凝固、焦化或炭化等损伤。

3. 电击发生的条件　影响电击伤的条件很多，如电压、电阻、电流性质、电流的作用时间和机体的状态等。

（1）电流性质：电流有交流电和直流电之分，交流电比直流电危险。在电压相同的情况下，人体对交流电比直流电敏感 4～6 倍。低电压时，直流电仅仅引起肌肉松弛，而交流电则引起肌肉收缩而不能松开电源。50～60Hz 的交流电危险性尤大，这恰是工业与生活常用交流电的频率。其损伤机制为：①细胞内离子随着交流电的频率往返运动的速度正好在细胞内来回一次，使细胞受到破坏；②此频率与机体组织（特别是神经、肌肉组织）的生物电节律相符，能引起心肌纤维性颤动与骨骼肌纤维强直性收缩。超过 160Hz 后，随着频率的增高，电击的危险性减小。

（2）电压：150V 以下的电压对人体相对比较安全；1000V 以上的电压引起的损伤多为电休克，较易救治；而位于两者之间的电压则比较危险。从生物学影响而言，高压电引起的休克比低压电引起的损害容易救治。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。低压电作用于心脏的传导系统，往往引起致命性心室颤动。交流电致死电压为 25～300V，触电休克后死亡者多发生在电压为 220～250V。高压电的危险性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℃，可导致严重烧伤而致死。20V、24V 低电压电击致死者，其发生的前提是接触时间长、接触部位电阻低。

（3）电流作用于机体的时间：电流作用时间和损伤程度成正比，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。高压电流作用于机体的时间小于 0.1 秒钟时不引起死亡，但作用 1 秒钟可引起死亡。10 000V 的电流作用于人体半秒钟无危险，或仅引起惊厥，但 200～300V 的电流较长时间作用却能致死。从局部讲，人体皮肤不是良导体，电流作用受皮肤电阻的阻抗，经一段时间后电流击穿皮肤，电流量增大；而电热作用致皮肤和皮下组织发生凝固性坏死，对电流又起到了抵抗作用，最后一旦皮肤和皮下组织发展为炭化，则又提高了导电性。低电压所致局部损伤的程度也取决于接触时间的长短，随时间的延长，可致电流斑或水疱，甚至炭化，以致露出肌肉和骨骼。

（4）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。电流以最短的距离通过，不一定沿电阻最弱处。电流通过脑、心、肺时最危险。触电后电流通过机体的途径大都由一个肢体进入，另一肢体逸出，约占 80%，其中最常见的是由手入，从足出。电流由下肢至上肢或由上肢至下肢（特别是由左上肢至右下肢）均可通过心脏，所以十分危险。电流由下肢至下肢，由于不通过心、脑等重要器官，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，其电流效应取决于身体所接触地面的情况。如干燥土地、胶鞋或木板等能阻止电流通过，防止电流作用，危险性小；相反，如赤足、鞋底有铁钉或铁后跟等则能促进电流通过，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。如两极间距离很近时，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。

（5）电源导体接触机体的情况：主要指机体与电源接触的紧密程度和接触面积的大小。接触越紧密，电流进入机体时的电阻就越小，电流就越大，对人体的损害也就越大，即使是低电压也可引起死亡，高电压则更危险。如果接触不紧密，电阻大，电流小，损伤就小。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，通过水导电而造成。

电阻与接触面积成反比。若导体表面积大而平坦，又与机体接触紧密，电流产生的损伤就大。但是，由于此时单位面积电流密度小，局部产生的热量不大，故体表的单位面积电流很小，因此体表局部仅有极轻度的损伤，甚至完全没有损伤。若体表面积很小，极有可能在局部产生小孔烧伤，甚至达深部组织，但进入体内的电流量不足以引起生理功能紊乱。

（6）电流强度：电流强度是指单位时间内通过已知截面的电量，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 的电流

强度，8.8～9.4mA 时可使其紧握电源；女性耐受力稍差，能耐受的最大电流强度为 14mA，6mA 时就可使其紧握电源。通常直流电电流强度达到 100mA 或交流电电流强度达到 70～80mA 时，对人体有致命危害。强度为 100mA、频率为 60Hz 的交流电可立即引起死亡。

（7）电阻：电阻与电流强度成反比，所以人体组织的电阻对触电后果有重要影响。干燥的皮肤电阻达 1 000 000～2 000 000Ω；出汗时电阻减小，可减为 30 000～25 000Ω；水或盐水浸湿的皮肤，电阻可减至 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后，皮肤电阻又可上升，可使电流中断；如果组织炭化，又能恢复导电。因此，影响触电的因素主要是组织的导电性。人体各部位皮肤电阻不一，脚掌最大，大腿内侧最小，平均电阻为 500～10 000Ω。血管丰富部位，如颊部电阻小。黏膜的电阻仅 1500～2000Ω。骨电阻约为 900 000Ω，生成的焦耳热可高达数千度，可使骨质熔化，形成骨珍珠。血液是极好的导体，大部分电流沿血管通过。人体各种组织的导电性能排序为血液、肌肉、皮肤、肌腱、脂肪、骨。

（8）机体状态：电流引起人体损伤的程度与机体健康状态亦有很大的关系。受热、受冷、失血、疲劳、兴奋、恐惧、情绪低落、过敏体质、某些内分泌与心血管系统疾病等均能使机体对电刺激敏感性增高，而睡眠、麻醉等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。触电后能否抢救成功，多取决于触电者能否迅速脱离电源。

4. 电击死是电流损伤的直接后果 电流可直接引起心脏功能障碍，低电压 15～60Hz 交流电极易引起心脏电生理紊乱，因心室颤动而致死；部分是因为电流直接作用于心血管中枢及迷走神经或冠状动脉而引起死亡。电流侵犯脑干或颈髓上段，可致中枢性呼吸麻痹；电流致呼吸肌痉挛可引起窒息死亡；也可因广泛损伤致挤压综合征引起肾衰竭死亡，此种情况相对少见。

呼吸麻痹后可呈现假死现象，即电流性昏睡（electric lethargy）。此时心脏仍可保持微弱的跳动，及时抢救，可望复苏。此外高压电可造成电烧伤，伴继发性休克、脂肪栓塞或内部器官破裂而死亡。触电后，还可因高坠而死亡。

三、电击死的法医学鉴定

（一）电击死的确认

1. 案情调查 要向有关人员了解事情发生的经过、死者的穿戴情况、衣物有没有着火以及死者生前的部分话语等，这都有利于电击死的确定。

2. 现场勘验 凡疑为电击死案例，到达现场后首先应该切断电源，然后再进行现场勘验和尸体检验。应该注意环境潮湿情况、天气情况以及尸体所处的位置、衣服状况以及鞋袜有无击穿等。了解电源电压、电流性质，并且由电力部门专家对电器电源进行检测。

3. 尸体检验 现场对尸体进行初步检验后，应在充足的照明和具有相应设备条件下进行解剖，仔细寻找电流斑，这是关键的一步。同时应该排除机械性损伤、窒息或中毒等。

尸体检验如果发现电流斑和全身窒息征象并排除了其他种类的暴力死和疾病死，结合触电现象，一般不难鉴定死因。有些案例电流斑不甚明显或需进一步认定时，可用的实验方法有钙盐沉积染色、化学显色、原子吸收光谱及扫描电镜 / 能谱仪等，各种方法都有各自的优缺点。非典型电流斑产生的原因很多，如：①潮湿皮肤或油污皮肤接触电源；②水中电流损伤；③电流接触体表面积很大；④电压较低，如低于 110V 时。

（二）死亡方式的确定

电击死多属意外，自杀电击死者较少见，他杀也有，甚至还有其他原因致死后伪装电击死亡的。电击死亡方式的判定，应根据现场勘验和案情调查、结合尸体检验所见等情况综合分析认定。

1. 意外电击死 多发生于家庭和工业低电压时，家中发生的意外常由手触摸磨损或破裂的电线造成，工业用电则由违反技术操作规程、设计装配不良等原因引起。意外电击死的案例中皮肤电流斑较为多见。高压电意外常见于直接触及高压线或在高压电下工作，感应电击死亡。医源性触电也

笔记

属意外，常由诊断或治疗中使用医疗电器不慎而发生意外。

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

2. 自杀电击死　多见于男性及精神病人（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，如裸皮电极缠绕双腕；或一极接上肢，一极接下肢；或一极接心前，一极接后背；也有缠绕颈部的。

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

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

（三）电击死鉴定的注意事项

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

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

3. 详细检查死者衣服有无撕裂、烧坏，鞋袜有无击穿，有无铁钉熔化等。

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

四、雷击死

雷击导致的死亡是特殊的电击死。近些年极端天气呈增加趋势，国内外雷击事件报道较多，由此造成的死伤受害者不在少数。雷是在极短时间内产生的巨大自然放电现象，夏季多见。雷电支流能从数点击向地面，接触人体可直接造成死亡。受雷击而造成的死亡称为雷击死（lightning death）。

雷电经常击中最高建筑物、大树及空旷区域的行人等，尤其容易击中靠近大树、穿着湿衣服和携带金属物品的人体。农村的雷击发生率比城市约高 30 倍，室内靠近烟囱或听收音机、看电视、打电话者也易被雷击，户外带金属的行人亦容易被雷击。雷电打击的范围大，雷击时在江、河或海上航行或游泳、洗澡等均很危险。

约半数受雷击者立即死亡。死亡是由于电流通过心脏或脑干，致心脏停搏或生命中枢麻痹而死，也可死于电休克、严重烧伤后继发性休克或内脏器官损伤等。有时可能是由于过度惊恐发生神经源性休克而死亡。

雷电损伤既有电流作用、高温作用，也有空气膨胀导致的机械性损伤作用。机体受雷击后的征象差异很大，体表可以有广泛的损伤，也可以没有体表征象。

1. 衣着及所带金属物品的损坏　由于雷击的巨大作用，人体衣着常受到与皮肤极不相称的破坏，如被撕成小碎片、被剥离于人体之外、衣帽鞋袜可见电流出入洞孔破损、随身金属物品被磁化等。

2. 雷电烧伤　雷电历时短、作用体表面积大，很少见雷电本身引起的严重烧伤，烧伤程度也多在Ⅱ度以下，这与一般电流尤其是高压电流不同。同时，随身金属物品被熔化可引起局部高热烧伤。

3. 雷击纹（lightning mark）　雷电通过的皮肤遗留的红色或蔷薇色枝状或燕尾状斑称雷击纹。雷击纹由不同的红线组成，多数见于颈胸部，少数可发生在腹部和大腿处，一般在死后 24 小时内消失，但在活体可保存多日。这种特殊花纹是雷击伤的证据，很有诊断价值。

雷击死者因雷击部位的不同，有时可见明显的头皮下出血、颅骨骨折、硬膜下及蛛网膜下腔出血。脑组织特别是延髓发生弥漫性点状出血，心内血液不凝、心壁破损、心肌挫伤、心肌纤维断裂等，偶尔可见器官破裂改变。因气流的冲击及气压的变化，鼓膜常发生张力性破裂。其他内脏器官可出现充血、出血，尤其是浆膜下和黏膜下点状出血。

雷击死的法医学鉴定首先应通过调查和现场勘验，弄清出事地点是否发生过雷击、雷击出现后的物体损坏证据等，其次是通过死者体表的特殊改变（雷击纹、电流入口和出口等）以及死者身上携带的金属物品的熔化和磁化情况，排除其他死因，可确定为雷击死。

鉴定时要注意雷电事故发生时曾有雷鸣闪电的气候条件，且多发生于夏季七八月间。雷击现场比较特别，多在旷野、农田或室内电器旁，常同时有树木、房屋被摧毁，还可同时发现牲畜死伤等。要特别注意尸体上及其附近有无金属物品熔化、磁化。雷击受害者可能不止一人，常有目击证人。受害者衣服常被撕碎或烧焦，鞋子被炸开，炸口常在后跟部。

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

由于雷击伤形式多样，有时入口像枪弹孔，有时雷电烧伤像裂创；雷击本身又可形成各种机械性损伤，如头皮下出血、颅内血肿或抛掷跌落形成的高坠伤等；加之衣服撕碎、剥脱，如无目击者或发现过迟，尸体已腐败，有时可能被错误地认为是其他性质的损伤而怀疑为他杀。

警惕有人利用雷雨天气，将人谋杀后移尸野外，伪装意外雷击死的情况。

（王振原）

思考题

1. 烧死的法医学鉴定应解决什么问题？
2. 冻死的诊断依据是什么？
3. 如何判断电击死？

第六章　猝　　死

猝死在临床上比较常见，因发生突然、出人意料，因此常涉及司法争议而需要法医学鉴定。猝死可发生于任何年龄，有两个高峰期，出生后至1岁和30～50岁，近年有年轻化的趋势。成年人猝死者男性显著多于女性，可见于各种不同的职业。猝死对生命已造成极大危害。由于猝死可发生在院前和诊治过程中，因此应引起临床工作者和法医学专业技术人员的足够重视。

第一节　概　　述

一、猝死的定义

猝死（sudden death，unexpected death）是指貌似健康者因内在疾病发作或恶化而发生的急骤死亡。

成人猝死以心血管系统疾病占首位。国内每年心脏性猝死人数超过55万，相当于每分钟约有1人发生心脏性猝死。

二、猝死的特点

猝死者通常表面上貌似“健康”，事发前几乎没有任何可能导致死亡的征兆，在工作、睡眠或者就诊及日常生活的各种场景，出人意料的突然发生死亡。猝死的主要特点如下。

（一）死亡急骤

猝死者从疾病发作或恶化到死亡的时间短暂，这一时间的长短尚无统一认识。目前大多数学者倾向于将猝死的时间限定在发病1小时内，尤其是法医学工作中所遇到的猝死案例，死亡大多在症状发作后1～2小时之内发生。死亡发生急速的，如症状发作后1分钟之内死亡的，称为即时死（instantaneous death），多因心脏疾病所致。

（二）死亡出乎意料

死亡发生是死者亲属、邻居、同事甚至经治医生都未预料到的。死者生前看起来似乎健康，甚至年轻体壮，或者虽有一些疾病但症状很轻微，或呈慢性病程，没有料到会很快发生死亡，这是猝死的最主要特征。院前死亡者常被怀疑存在暴力性死亡的可能，多由公安机关介入调查；在就诊期间发生的猝死常引发各种形式的医患纠纷，可由卫生行政主管部门调解或启动司法程序解决。

（三）死于自然疾病

猝死的根本原因是潜在、能致死的自然疾病。自然疾病是指生物性、遗传性或先天性致病因素所引起的自然发生的疾病，如细菌、病毒、立克次体、真菌等感染及基因遗传缺陷、先天畸形等导致的感染性或非感染性疾病。不排除某些因素如理化因素和外在暴力性因素等作为诱因或辅助死因起作用。

三、猝死的原因

（一）疾病

几乎所有的疾病均有引起猝死的可能，但其发生率有所不同。成人猝死以心血管系统疾病占首位（冠心病、心肌病、高血压、心脏瓣膜病、主动脉夹层、肺动脉栓塞等），中枢神经系统疾病（颅内出

血、脑梗死、颅内肿瘤破裂、流行性脑脊髓炎等）居次，呼吸、内分泌、消化和泌尿生殖系统等较少；老年人以中枢神经系统（脑出血、脑梗死）疾病为主；新生儿和婴幼儿猝死则以呼吸系统疾病（肺炎等）和心血管畸形为主。

（二）诱因

多数猝死在发生前都有某种因素起诱发作用，即所谓诱因。这些因素对完全健康的人无危害或危害较小，可是对患有潜在的严重疾病的人却能使患者处于应激状态而诱发疾病发作、恶化甚至猝死。

1. 精神、心理因素　狂喜、愤怒、忧伤、悲哀、思虑、恐惧、惊吓、争吵等导致情绪波动的因素是引起猝死的常见诱因。有的心脏病患者可因情绪激动时交感神经兴奋性增高而引起急性心力衰竭或心室颤动猝死；或者因副交感神经、迷走神经兴奋性增高引起心率减慢乃至心脏停搏猝死。

2. 气温骤变　1、2 月份气温和相对湿度较低、气压高、干燥、体表水分蒸发快，体内血细胞压积和全血黏度增高，对老年人特别是患高血压和动脉硬化的人容易诱发脑出血、脑梗死等。寒冷还可以引起小动脉收缩、血压升高、心脏负荷突然增大猝死。

3. 体力活动　剧烈的体力活动或过度疲劳，如疾跑、登高、游泳、殴斗、抬搬重物等，都可使心脏负荷突然增加，对患有潜在性心血管病者可引起心室颤动或脑出血而猝死。

4. 其他　暴饮暴食可诱发部分急性出血坏死性胰腺炎及冠心病患者突然死亡。

第二节　引起猝死的常见疾病

一、心血管系统疾病

心血管疾病是猝死最常见的疾病，在我国，因心血管疾病引起的猝死占 50%～60%，占成年人猝死的第一位。其中约 80% 的基本病因为冠心病，其次为心肌病、心肌炎、高血压、心内膜炎、心瓣膜病、肺动脉栓塞和主动脉瘤等（表 6-1）。

表 6-1　心源性猝死原因分析

猝死疾病	构成比（%）
冠心病	52.5
心肌病	13.5
主动脉动脉瘤（粥样硬化、夹层、梅毒等）	7.0
心肌炎	5.3
心内膜炎、心瓣膜病	5.0
高血压心脏病	4.0
非粥样硬化性冠脉疾病（狭窄、栓塞、炎症、畸形）	3.4
心脏传导系统疾病	2.6
川崎病	1.7
先天性主动脉狭窄	1.2
心脏肿瘤（黏液瘤）	1.2
心包炎	1.2
动脉导管未闭	0.7
马方综合征	0.5
脂肪心	0.2

笔记

（一）冠心病

冠心病猝死以30～49岁青壮年居多，多数猝死发生前没有明显的前兆症状。有的猝死发生前有胸痛、心前区疼痛、胸闷、心慌、头晕、恶心、出汗或全身不适等症状；有的在睡眠中表现有鼾声、呼吸变快或变慢、口吐泡沫、呻吟或惊叫、肢体抽搐等，这些前兆症状有利于冠心病猝死的诊断。

冠心病发生急性心肌梗死时，有40%～75%是在急性症状发作后1小时内死亡，此时不论肉眼与镜检都看不到典型的心肌梗死改变。死亡机制多为严重的心律失常，尤其是心室颤动所致，少部分可见心脏破裂。若能检见冠状动脉内新鲜血栓形成、粥样斑块破裂、粥样斑块内出血、大片心肌梗死或心脏破裂等急性病变，常可作为冠心病猝死的有力证据。

死于心室颤动者，特别是缺乏心肌梗死形态学证据的，常常给鉴定带来困难，此时应采用排除法得出死因分析意见。

（二）高血压

高血压属于常见病和多发病，可因急性心力衰竭、脑血管意外而猝死。高血压可以促进动脉粥样硬化，可发生急性心脏性猝死（sudden cardiac death）。高血压晚期，肾脏因入球小动脉硬化而导致肾小球纤维化，呈原发性固缩性肾改变，这些患者偶尔因肾衰竭而猝死。

缓进型高血压在小动脉痉挛、硬化、外周阻力增加和血压持续升高的情况下，可因脑血管意外发生猝死。急进型高血压舒张压升高十分突出，导致血管损害、坏死性细动脉炎、视神经乳头水肿等。患者常因高血压脑病、心力衰竭和急进型肾衰竭而猝死。

（三）心肌炎

心肌炎是导致猝死特别是小儿猝死的重要原因。许多病原体都可引起心肌炎，如细菌、病毒，立克次体、螺旋体、真菌及寄生虫等。结缔组织疾病如风湿病、类风湿关节炎、系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎和皮肤炎症等均可侵犯心肌。某些化学毒物（如磷、汞、砷、一氧化碳等）、药物（如磺胺类等）亦可引起心肌炎。还有一类特殊的心肌炎，其病变局限于心肌，称为菲德勒（Fiedler）心肌炎，有人推测与病毒感染有关，患者可在工作或行走时突然死亡。白喉性心肌炎病死率在50%以上，可在疾病后期或恢复期发生猝死。心肌炎引起猝死的机制主要为室性心动过速、室颤、重度传导阻滞等致死性心律失常。未累及心传导系统的轻度心肌炎猝死的机制尚不明确，可能与心室肌电不稳定和一过性危险因素的交互作用有关。

在法医学鉴定中，常遇见心肌病变较轻、间质炎症细胞较少的不典型心肌炎猝死案例。心肌炎的此类不典型病变在光镜下与伴少量炎症细胞浸润的非心肌炎的改变（5%～20%的正常健康人心肌间质存在炎症细胞浸润）有时难于区分，故轻度心肌炎猝死的病理学鉴定须慎重。

（四）原发性心肌病

原发性心肌病包括扩张型心肌病、梗阻性肥厚型心肌病、限制型心肌病、致心律失常性右室心肌病、心内膜弹性纤维增生症等，为心脏性猝死死因第三位。其特征是心脏扩张、肥厚、重量增加，镜下见心肌变性、坏死。原发性心肌病一般要符合下列四阴性与四阳性条件方能诊断。四阴性包括：①心脏冠状动脉主要分支无病变；②无常见的心瓣膜病；③无高血压或原发性肺动脉高压的病理变化；④心脏内或大血管间无血液分流的通道或重大畸形。四阳性包括：①一侧或两侧心肌肥厚或心腔扩大，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、坏死及纤维化。心肌病引起猝以梗阻性肥厚型心肌病最为常见，婴幼儿则以心内膜弹力纤维增生症为最常见。克山病是一种地方性心肌病，心肌细胞呈片状坏死，并可见不同阶段的修复病灶。心肌病导致猝死的机制为心律失常、心力衰竭和偶尔因附壁血栓脱落，引起重要器官如心、脑、肺等栓塞，发生猝死。

（五）主动脉瘤

动脉粥样硬化是导致主动脉瘤的常见原因，主要发生于腹主动脉，表现为局部膨出，大者直径可达10cm，破裂后可导致猝死。主动脉夹层动脉瘤形成原因不明，一般认为是由于动脉中层囊性变性或坏死所致，临床表现为心电图（electrocardiogram，ECG）改变与剧烈的胸背疼痛不一致。主动脉夹

层动脉瘤死亡机制多因主动脉夹层动脉瘤向外膜破裂，引起心脏压塞、左侧血胸、纵隔血肿或出血性休克等。梅毒性主动脉瘤多发生在主动脉弓，呈囊状扩张，破裂后可致死。

（六）肺动脉栓塞

来自下肢静脉、盆腔静脉、右心的血栓，可随血液到达肺脏，按其大小可栓塞于肺动脉主干或其分支。如果栓子大，阻塞发生于主干，或较多小栓子阻塞多数肺动脉分支，可引起一系列严重心肺反应，导致猝死。下肢损伤、骨盆骨折等长期制动卧床的患者易发生下肢静脉血栓形成。近年来肺动脉栓塞猝死案例有增多趋势。

二、呼吸系统疾病

呼吸系统疾病引起的猝死较为常见，在成人猝死的死因中占第二位，在小儿猝死中占第一位（表 6-2）。

表 6-2 呼吸系统疾病猝死原因分析

疾病	构成比（%）
各种感染性肺炎	48.9
支气管哮喘	10.7
吸入性肺炎	9.8
肺栓塞	7.9
急性呼吸窘迫综合征	5.1
肺气肿气胸	4.2
肿瘤	3.7
肺出血（咯血）	3.7
肺水肿	3.7
急性咽喉炎、喉水肿	2.3

（一）肺炎

肺炎（pneumonia）在小儿猝死中占首位，主要发生于 1 岁以下小儿，死前可毫无症状，或仅有轻微症状如喷嚏、咳嗽、流涕、腹泻等，死亡比较突然。

大叶性肺炎通常不引起猝死。偶尔可有少数案例，因症状不明显没有及时治疗，可在灰色肝样变期死亡。另一种暴发型大叶性肺炎，起病急骤，进展迅速，可因严重毒血症在红色肝样变期发生中毒性休克而死亡，也称休克型大叶性肺炎。

间质性肺炎多数由病毒所致，也可由肺炎支原体和链球菌等引起。病变主要位于肺泡间质，肺泡壁因大量单核细胞及淋巴细胞或中性粒细胞浸润而极度增厚，肺泡与血液间的气体交换发生障碍，导致呼吸困难而猝死。暴发性流感肺炎在继发细菌性感染时，可很快死亡。其病变除有肺出血、坏死、透明膜形成以及肺泡上皮细胞变性外，尚有出血性脑炎、心肌炎、肾上腺出血等改变。

（二）支气管哮喘

支气管哮喘系一种变态反应性疾病。肺体积膨胀、色淡，切面可见大、小支气管壁增厚，中、小支气管腔内则有黏液堵塞。猝死多由支气管堵塞所致的窒息或肺过度扩张引起的急性右心衰竭而引起。

三、中枢神经系统疾病

中枢神经系统疾病引起猝死的主要类型是脑血管病，尤以脑出血和蛛网膜下腔出血为多见，癫痫、占位性病变如脑肿瘤和脑脓肿等也可致猝死，脑动脉血栓形成和脑栓塞引起的猝死则比较少见（表 6-3）。

表 6-3 中枢神经系统疾病猝死原因分析

疾病	构成比(%)
脑出血	29.1
脑梗死	18.4
蛛网膜下腔出血	17.0
颅内肿瘤	9.9
流行性脑脊髓膜炎	8.5
癫痫	6.4
流行性乙型脑炎	5.7
其他	5.0

(一) 脑出血

脑出血多由高血压和动脉粥样硬化、颅内动脉瘤破裂、脑血管畸形破裂等所致，根据脑出血的部位可分为大脑出血、脑桥出血和小脑出血。

1. 大脑出血 常见于基底核和内囊，有的穿破脑室，有的向皮质穿破。大脑出血不一定立即导致死亡，常经历一昏迷阶段(数小时)。但脑出血累及脑室系统者，可迅速致死。自发性脑出血由于病史不准确，发生脑出血时患者陷入昏迷而跌倒，头部可有浅表外伤，而被误认为是外伤性颅内出血。也有相反的情况，因此，必须深入调查研究，弄清案情，结合尸检所见做出正确的判断。

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

3. 小脑出血 小脑出血易引起猝死，是由于该部位脑组织位于幕下，出血导致该区压力突然增高，作用于脑干，压迫生命中枢而致猝死。剖验小脑时可见血肿大小不一，大者直径可达 5cm。小脑出血累及蛛网膜下腔者较大脑出血常见。

(二) 蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血有自发性与损伤性两类，其中自发性蛛网膜下腔出血是中枢神经系统疾病猝死中常见的类型。自发性蛛网膜下腔出血最常见的病因为颅内动脉瘤破裂，可在纠纷、争吵、轻微外伤、情绪波动后发生。其猝死机制为动脉瘤突然破裂，造成脑底部蛛网膜下腔大量出血，颅内压迅速增高，脑干重要结构受压或移位，致生命中枢(如呼吸中枢)麻痹而死亡。

尸体剖验可见颅内动脉瘤破裂所致之蛛网膜下腔出血，出血量大，范围广泛，血液多积聚在脑底部，特别是各脑脊液池。血液沿着大脑外侧裂向大脑半球凸面延伸，有时血液可穿入脑实质或通过小脑延髓池、第四脑室正中孔及外侧孔逆行进入脑室。当出血量大时，血液可穿透蛛网膜进入硬膜下腔隙，并发硬膜下出血。由于大量出血，颅内压急剧增高，可发生脑疝。在实际的蛛网膜下腔出血的案例中，尤其是当死者生前与人有过争吵或遭受轻微外伤的场合，尸检要求尽快确定出血的性质(损伤性或自发性)和来源，此时需要仔细寻找有无破裂的动脉瘤、血管畸形等病变。此项检查最好在新鲜尚未固定的脑标本上进行。

(三) 暴发型脑膜炎

暴发型脑膜炎系脑膜炎球菌感染所致，呈散发性和流行性，以小儿与青年常见。暴发型脑膜炎起病凶险，进展急剧，很快出现休克样虚脱症状，表现为周围循环衰竭、血压下降、四肢厥冷、面色苍白，皮肤黏膜有广泛出血点，可在 24 小时内死亡。尸体剖验除见皮肤黏膜出血外，多数内脏，特别是双侧肾上腺广泛出血坏死。本病猝死机制为败血症和全身中毒性休克。

(四) 癫痫

癫痫可分原发性与继发性两类。原发性癫痫原因不明，多见于小儿和青年人，通常未见病理变

化。但反复大发作、反复缺氧可引起海马角硬化、小脑萎缩等。继发性癫痫发生于脑部器质性病变或代谢性障碍基础之上。

癫痫患者可能在某次大发作时或发作后猝死，其猝死机制主要是由于癫痫持续过久，导致心肌损害和心力衰竭而死。

四、消化系统疾病

消化系统疾病如急性消化道出血、急性腹膜炎、急性重型肝炎、急性肠梗阻等都可导致猝死（表6-4）。

表6-4 消化系统疾病猝死原因分析

疾病（病变）	构成比（%）
急性消化道出血	29.5
急性阑尾炎、腹膜炎	13.2
中毒型细菌性痢疾	11.8
急性胃扩张、胃肠炎	11.3
急性出血坏死性胰腺炎	11
腹腔内出血	9.2
急性肝坏死	9
肠梗阻	3
急性胆囊炎、胆石症	2

（一）急性出血坏死性肠炎

急性出血性坏死性肠炎起病急骤，主要症状为腹痛、呕吐、腹泻、便血等，易被疑为中毒。病变主要见于空肠和回肠，常呈节段性分布，病变黏膜出血、坏死和溃疡形成。镜下除见黏膜坏死外，尚可见中性粒细胞、单核细胞、嗜酸性粒细胞浸润。黏膜下可见充血、水肿、炎症细胞浸润。肌层亦见玻璃样变性，浆膜有纤维蛋白渗出。

猝死多见于小儿及老年人。死亡原因为细菌及毒素透过坏死的肠壁进入腹膜腔，因穿孔后直接引起急性腹膜炎，最后死于感染性休克。

（二）急性出血性坏死性胰腺炎

急性出血性坏死性胰腺炎常见于40～70岁的成人，女性略多，起病急骤，临床表现为上腹部剧烈疼痛、恶心、呕吐，并可发展为休克，病死率为15%～25%。其发病原因为胰管部分或完全受阻及胰液分泌过多，胰液自导管或腺泡中溢出引起胰腺组织自身消化，出现水肿、出血、坏死，伴有急性炎症反应。

猝死的主要原因为休克、心搏骤停。尸检时可见腹膜腔有油腻状不凝固血性液体，胰腺肿大、质软、呈暗红色，表面及切面分叶结构模糊。胰腺周围、大网膜及肠系膜脂肪坏死，呈散在灰白色斑点状，有的发生钙化。镜下见胰腺结构模糊，红细胞浸润，在坏死边缘可见中性粒细胞和单核细胞浸润。间质血管坏死、出血，血管腔内可见血栓形成。

对怀疑本病的死亡者应尽早进行尸体剖验（在死后24小时内），避免因胰腺自溶或受血液浸染而造成诊断困难，以致误诊。尸体剖验时应首先检查胰腺外观并详细检查胆道、胰腺、十二指肠壶腹部开口有无结石、蛔虫等，胰管有无受压、狭窄或畸形等。胰腺出血也可见于机械性窒息、烧死、冻死、电击死、外伤性休克以及乙醇、甲醇、安眠药、氰化物、一氧化碳、有机磷农药和砷等急性中毒死亡者。

五、生殖系统疾病

泌尿系统疾病引起的猝死较为少见，无典型的临床症状而死亡。生殖系统疾病引起的猝死有明

笔记

显的性别特点，常见的疾病有异位妊娠、羊水栓塞、子宫破裂、产后出血等。

（一）异位妊娠

异位妊娠（ectopic gestation）占正常妊娠的 1% 左右，90% 以上的异位妊娠发生于输卵管（输卵管妊娠），其他发生部位包括卵巢、腹膜腔以及输卵管的宫内部分（间质妊娠）。任何可阻滞卵子通过输卵管进入子宫的因素均可造成宫外孕的发生。半数以上的病例是由于输卵管慢性炎症、子宫肿瘤及输卵管出血等有碍于卵子的通过而引起。大多数宫外孕一般于妊娠第 2～3 个月发生自发性破裂，伴有严重的内出血，出现剧烈腹痛，严重者出现休克，若不及时处理可导致猝死。尸体检查时可见输卵管局部膨大 3～4cm，内含新鲜血块，其中有灰白色胎盘组织碎片。组织学检查偶可见绒毛或胚胎。

（二）羊水栓塞

羊水栓塞（amniotic fluid embolism）主要以肺羊水栓塞为主，多见于胎盘早剥、子宫破裂、剖宫产、宫颈裂伤、弛缓性子宫出血等。发病突然，有的突感胸闷、呼吸困难，出现发绀、血压下降等，在数分钟或几小时内死亡。尸体检查时主要见肺细动脉和毛细管内存在大量羊水成分，有时子宫韧带血管及其他器官（如心、肾、脑、肝、胰等）小血管内也可见羊水成分。

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

（三）子宫破裂

子宫破裂多见于 30～40 岁的经产妇，一般发生在分娩期，与阻塞性分娩、不适当助产、滥用缩宫素、子宫手术瘢痕愈合不良等因素有关，为产科最严重的并发症之一。其典型的临床表现是腹部阵痛突然停止，继而发生失血性休克。子宫破裂可造成阔韧带内或腹腔大出血，导致失血性休克而猝死。

（四）产后出血

产后出血是指胎儿娩出后 24 小时内阴道出血量超过 500ml，多发生在产后 2 小时以内，出血量超过 1000ml，可引起产妇猝死。其常见原因有：①子宫收缩乏力，在产后出血中最常见，占全部产后出血的 70%～75%；②胎盘因素，由于胎盘滞留或胎膜残留引起产后出血；③软产道裂伤，尤其是子宫下段裂伤临床不易检见；④凝血功能障碍，较少见。

第三节　原因不明的猝死

绝大多数猝死均可查见体内患有致命性疾病，但有一小部分猝死即使经过全面的尸体检查，仍找不到足以解释猝死的原因，其死亡机制不清。这部分猝死案例可归入猝死综合征（sudden unexplained death syndrome，SUDS）的范畴，主要包括婴幼儿猝死综合征（sudden infant death syndrome，SIDS）和青壮年猝死综合征（sudden adult death syndrome，SADS）等。由于死因不明，常引起怀疑而导致纠纷、诉讼。

一、青壮年猝死综合征

青壮年猝死综合征是一种发生于青壮年的原因不明的猝死。具有下列特点：①死于睡眠中；②多为青壮年，年龄主要在 20～49 岁之间；③绝大多数为男性，男女之比为 13.3∶1；④死者生前多身体健康、发育正常、营养良好，无明显诱因；⑤死亡迅速，多为即时死，从发现到死亡不过数分钟，死前可有呻吟、尖叫或抽搐；⑥尸体剖验多无明显致死性病变，共同性改变为急性心力衰竭。

猝死的原因及猝死机制：

1. 心脏性猝死学说　睡眠中猝死者心肌常有早期缺血的表现（心肌中肌红蛋白等缺染，纤维连

接蛋白等阳性染色），冠心病、心肌缺血可能是睡眠中猝死的死因，但多数病例未见冠状动脉粥样硬化，或粥样硬化甚轻微。

2. 呼吸性猝死学说 睡眠中猝死者在死前伴呻吟、呼吸困难，呼之不应，提示猝死者快速睡眠相的呼吸状态不稳定。睡眠呼吸暂停综合征可引起猝死。

3. 机械刺激学说 迷走神经及其中央核与周围联系组成了心脏抑制系统，睡眠时，迷走神经张力相对较高，可引起心脏抑制的刺激阈值降低。

4. 噩梦学说 一般在噩梦中才有呻吟、惊叫、挣扎等现象，这与睡眠中猝死的死前表现类似，噩梦可能是急性心脏死的激发机制。

5. 内分泌学说 因男性居多，而且多是青壮年，内分泌因素可能在猝死中发挥作用。

在诊断青壮年猝死综合征时必须排除暴力死（尤其是机械性窒息、中毒死）的可能，并与冠心病、胰腺炎及其他疾病性猝死相鉴别。

二、婴幼儿猝死综合征

婴幼儿猝死综合征是指原因不明的婴幼儿突然、意外的死亡，多数死于睡眠中且无论是从病史还是尸检都不能发现确切的死因。其特点可归纳为：①年龄以出生后 7 天至 1 岁者为多；②多死于睡眠中，一般在凌晨 3 时至午前 10 时；③多数身体健康、发育良好，无前驱症状，有时可有轻微上呼吸道感染症状或胃肠功能障碍症状；④死亡过程迅速，有时突然发现死于母亲怀抱中；⑤尸体剖验常无特殊改变，仅见内脏淤血、肺被膜及心外膜点状出血，肺淤血、水肿，肺泡壁有少量炎症细胞浸润或透明膜形成。

婴幼儿猝死综合征的病因和死亡机制尚不明确，可能与呼吸道感染、肾上腺功能不全、自主神经功能失调等有关。对此类猝死综合征的法医学鉴定必须慎重，应记录婴幼儿围生期及发育情况，调查环境情形，注意死亡姿态与睡姿的关系、被褥情况等。结论必须建立在对尸体及有关材料的全面检查，排除外伤、窒息、中毒、高低温或电击等暴力因素致死及有明确死因的一般性猝死的基础之上。

第四节 猝死的法医学鉴定

猝死为自然疾病突发引起的死亡，原不涉及法律问题，但有些在休息或睡眠中发生，易被怀疑为中毒、窒息死；有些在工作或劳动中发生，或在医疗过程中或之后短时间内发生死亡，易引起纠纷，临床医生难免会卷入这些纠纷中；还有些案例，在与人争吵，发生口角、殴斗、厮打以及其他不明情况下突然发生死亡，被怀疑为他杀暴力死，需要分析外力、疾病与死亡的关系；同时也有犯罪分子用暴力手段致人死亡后伪报猝死以逃脱罪责。以上种种情况，为了查明死因、澄清死亡性质，均应进行法医学鉴定。

一、案情调查与现场勘察

充分了解死前发病情况，调查病历、临床检查、化验报告等，以及了解死者的既往史、家族史、死前表现及死亡时间等。应注意所了解到情况的客观性、可靠性和可信性，尤应注意被调查人是否隐瞒或夸大病情、伤情等，临床医生在接诊患者时一定要做好有关病历记录。这不仅有利于猝死原因的查明，还可以为揭露伪报猝死的案例提供证据。

猝死可发生在如旅馆、车站、码头、轮船等公共场所，也可发生在医院或家里，死者有时独居一室，或有家属、朋友在一起。勘察时应注意现场有无搏斗现象，有无血迹、残余食物、饮料、药物或呕吐物等，并应做有关物证检查和毒药物化验。尤其是与他人争吵、斗殴、遭受轻微损伤而突然死亡者，要注意观察损伤的情况，并做好取证。

笔记

二、尸体检验

全面、细致的尸体解剖是查明猝死原因的关键所在。在绝大多数的猝死案例中，通过尸体解剖以及组织病理学的检查均可发现明显的器官病变。但要注意，不完整的局部解剖或粗心大意而忽略必要的检查可能会导致尸体被解剖处理后仍然死因不明，或者得出错误的鉴定结论。

猝死尸体一般病理所见：

1. 尸斑 尸斑显著，呈暗紫红色，并随着死后时间的延长而加重，甚至在尸斑内有散在的青紫瘀点或出血点。

2. 心脏及大血管 血液呈暗红色，流动不凝，一般无鸡脂样凝血块形成，右心及腔静脉扩张、淤血。肺、肝、肾、脾等器官也多显著淤血。

3. 点状出血 见于心和肺浆膜、胸腺被膜、肾盂黏膜等，有时也可见于咽或喉黏膜下、膈及肝被膜、眼结膜、面部皮肤等。

4. 其他 可见心肌纤维断裂。末梢动脉呈收缩状、管腔变小、内容空虚，这种现象多见于肺、肝、肾、脾等内脏的末梢动脉。

上述所见是非特异的，可见于短时间急性死亡个体，也可见于暴力性死亡如窒息等案例。临床医生在受邀作为死者家属代表见证尸体检验时，应对这些改变有清醒认识，以免产生误导。

导致猝死的潜在性疾病大多有明显的病理形态学改变，但也有部分可能没有明显的病理形态学改变而表现为功能障碍，如抑制死、原发性心室颤动等，或对其死因尚有不同的认识，如婴儿猝死综合征、青壮年猝死综合征等。因此，需要更加仔细地检查和检测，如心脏传导系统检查、脑干检查、免疫组织化学检查以及离子检测分析等，包括钾、钠、镁、钙等离子的比值检测，以期能明确死因。鉴于猝死案例常缺乏临床资料，有必要作死后生化检验，留取血、尿、脑脊液、眼球玻璃体液以及器官组织等做糖、酶、激素、离子、酸碱度以及免疫学、病原学等检查。尤其是对于疑似猝死的案例一定要做好毒物排查等常规检验工作。

三、死因分析

死因分析的最终目的是分析各种原因在死亡过程中的主次位置、各自因果关系及其“参与度”等。根据猝死案例的法医学检查结果，死因分析意见大致有以下几种情况：

1. 尸体剖验所发现的内部器官器质性病变显著，足以说明猝死的原因，并可排除致命性暴力性损伤，包括外伤、机械性窒息、中毒等。如通过解剖发现死者生前有冠心病、心肌梗死并致心脏破裂或高血压脑内大出血等。

2. 某些疾病本身并不一定必然引起猝死，但其病变范围、程度较广泛而严重，在排除其他致死原因时仍可解释为猝死原因。如小儿间质性肺炎、重度慢性心瓣膜病等。

3. 解剖未发现致死性病变，病损表现较轻不足以确定死因，需结合症状确定死因。如癫痫所致猝死，多发生在大发作时或其后，出现癫痫发作相关的呼吸功能抑制、心律失常或脑功能抑制等，结合个体癫痫病史，在排除暴力死亡和中毒死亡后可推断癫痫发作引起猝死。

4. 病史和病变均不能说明死因者 采用排除法，通过案情调查、现场勘验、尸体解剖、微生物学检验及毒物分析等，排除暴力死因，然后作出猝死“死因不明”的结论。

5. 许多疾病猝死的病理变化并没有特异性，即使有显著的病理改变，也不一定就是真正的死因。如个体虽然有严重的冠心病，但毒物分析却发现有氰化物中毒等。因此，猝死死因的法医学鉴定多数情况下仍采取排除法，在排除其他可能的死因后再作结论意见。

6. 猝死疾病与损伤并存，如猝死发生在饮酒及争吵、斗殴之后，尸体常存在不同程度的损伤；发生在医疗过程中或之后，对医疗因素及所用药物存有疑问等。因此，伤病关系、疾病与毒物与药物以

及中介因素对死亡发生作用，就需要更加专业的法医学死因分析。

（莫耀南）

思考题

1. 猝死的概念如何表述？
2. 引起猝死的常见疾病有哪些？
3. 猝死的常见诱因有哪些？
4. 如何对怀疑猝死的案例进行法医学鉴定？
5. 简述心源性猝死的病理特点。
6. 简述青壮年猝死综合征、婴幼儿猝死综合征的概念和鉴定要点。

第七章　中　　毒

中毒是法医学实践中常见的一种死亡原因，临床医生也经常会遇到中毒的患者。鉴于中毒可以表现为疾病状态，正确地认识毒物和中毒，并对常见毒物所致的中毒有一定的了解，无论是对法医学工作者，还是对临床医生，都有着非常重要的作用。

中毒案例屡见不鲜，群体性中毒案件也时有发生，尤其是一些智能化的犯罪，有时会采用隐匿式的投毒方式，如小剂量多次投毒或消化道外途径投毒，会增加鉴定的难度。同时，临床医生在接诊时，也需要对中毒患者进行鉴别，以提高诊疗水平和及时的发现投毒案件。

第一节　概　　述

一、毒物及中毒的概念

（一）毒物的概念

毒物（poison）是指以较小剂量进入机体后，导致机体组织细胞代谢、功能和（或）形态结构损害的化学物质。

自然界不存在绝对的毒物和绝对无毒的物质，两者的区别是剂量。因此，毒物和非毒物是相对的，二者的区别在于引起生物体损害所需的剂量大小。究竟剂量多大或多小才算毒物或非毒物，并无明确的界定，甚至有的物质在较高剂量时是毒物，在较低剂量时是药物，如砷化物可以用来治疗白血病，部分蛇毒、箭毒等亦可作为药用。而许多药物，如阿托品、可待因等，过量时也能中毒；另外一般被视为无毒的物质，如大剂量摄入亦可发生中毒，如食盐，一次服用 200～250g 可导致电解质紊乱死亡。

客观的评价某种化学物质的毒性，常常用动物实验计算出半数致死量（LD_{50}），即在实验动物群体中，能引起半数动物死亡的剂量。LD_{50} 的数值越小，则该化学物质的毒性越大。在法医实践中，考虑到不同物种对毒物的敏感性不同，LD_{50} 只能作为参考，而参考书或文献中所记载的对人的致死量，则更具有参考价值，因为这些数据多是根据中毒或中毒死亡的实例资料积累而来。

（二）中毒的概念

中毒（poisoning）是指生物体受到毒物作用引起功能性或器质性改变后出现的疾病状态。因中毒而导致的死亡则被称为中毒死（death from poisoning）。

由于中毒的后果为所谓的“疾病状态”，有时容易与真正的疾病相混淆。在部分案例中，当犯罪分子采用小剂量、多次投毒，使得受害人逐渐出现某些症状，在医院和社会上造成受害人“患病”的假象，经过一段时间后发生中毒死亡，如果法医工作者和临床医生不警惕这种中毒性疾病状态，势必遗漏这类犯罪。

二、毒物的分类

毒物可按毒理作用、化学性质进行分类。法医毒理学中，一般是按毒物的来源、用途、毒作用机制，采用混合分类法将毒物分为九类，包括：

1. 腐蚀性毒物　如强酸、强碱等。

2. 金属毒物　如砷化物、汞和其他重金属盐类。

3. 脑脊髓功能障碍性毒物　如安眠药、酒精、甲醇、士的宁、致幻剂、兴奋剂、麻醉剂等。

4. 呼吸功能障碍性毒物　如氰化物、一氧化碳、亚硝酸盐等。

5. 农药　包括有机磷、有机氮（杀虫脒）、氟类农药、氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类、有机汞、有机氯等。

6. 杀鼠剂　如磷化锌、敌鼠钠盐、氟乙酰胺、毒鼠强等。

7. 有毒植物　如乌头、钩吻、夹竹桃、毒蘑菇等。

8. 有毒动物　如斑蝥、毒蛇、河豚、鱼胆、蟾蜍等。

9. 细菌、霉菌性毒素。

三、影响毒物毒作用的因素

（一）毒物本身的因素

1. 进入体内的毒物量　毒物毒作用的强弱通常与其进入体内的剂量呈正相关，即剂量 - 效应关系。一般进入体内的毒物剂量越大，毒物毒作用就越强，中毒症状也会越重。

“剂量”（dose）指的是毒物及其有毒代谢产物在作用部位的浓度或剂量，即所谓“内剂量”。由于内剂量有时不易测定，故一般都以毒物接触或给予的剂量（浓度）来表示，即所谓“外剂量”。“外剂量”和“内剂量”有时会存在一定差异，比如口服毒物后中毒者可能因呕吐而排出部分毒物，导致“内剂量”低于“外剂量”。

2. 毒物的理化特性　理化特性可以影响毒物被机体吸收的量和速度，从而影响毒性作用的强弱和速度。毒物可有固态、液态和气态三种状态，由于肺泡膜面积较大，气态毒物通过呼吸道后，可以迅速弥散入血液循环中，因此气态毒物毒性作用发生快且强。汞蒸气（气态）被吸入后，可迅速发生中毒或死亡，而金属汞因不溶于胃肠液，口服后随粪便排出，一般不致中毒。液态毒物有水溶性和脂溶性之分，一般透过皮肤和黏膜被吸收入血，故其毒性作用发生较迅速且严重。固态毒物因溶解性不同，其毒性作用发生的快慢和强弱差异较大，溶解性愈高，则毒作用发生愈快愈显著。

3. 毒物进入机体的途径　毒物进入机体的途径不同，吸收的速度也不同，其顺序一般为：心血管内注射 > 呼吸道吸入 > 腹腔注射 > 肌肉注射 > 皮下注射 > 口服 > 直肠灌注。直接注入脑脊液的部分毒物，毒物作用发生极快。某些毒物，通过某种途径进入体内可以产生毒性作用，而换成另一种途径，则有可能无毒。如苦杏仁苷，静脉注射无毒，而口服后因胃酸作用产生氢氰酸而有毒；箭毒或蛇毒，经口服无毒，注射则有剧毒。

4. 毒物的相互作用　两种或两种以上毒物同时或先后作用于机体，可以相互影响它们对机体的毒作用，这被称为毒物的相互作用。毒物的相互作用可以分为联合作用和拮抗作用。

（1）联合作用有 4 种情况

独立作用（independent effect）：指两种或两种以上的毒物同时或先后作用于机体，由于其各自毒作用的受体、部位、靶器官等不同，且所引起的生物学效应也不相互干扰，从而表现为各毒物的各自毒效应。

相加作用（additive effect）：指两种毒物联合作用时的毒作用为各单项毒物毒性的总和。可简单理解为 1+1=2 的关系。这类毒物的化学结构多数比较近似，或属同系化学物，或毒作用相似，或均作用于同一器官、系统。如同时给予两种有机磷农药，它们对胆碱酯酶的抑制就呈相加作用。另外丙烯腈与乙腈、氰化氢与丙烯腈，大部分刺激呼吸道的刺激性气体，也常表现为相加作用。

协同作用（synergistic effect）：指当同时接触两种有类似毒性效应的毒物时，其毒作用超过两者分别作用之和。可简单理解为 1+1>2 的关系。如同时接触四氯化碳和乙醇时，由于两者都是作用于肝脏的毒物，其对肝脏的损害远远超过两种毒物分别给予的总和。

增毒作用（potentiation）：指一种化学物本身并无某种毒性效应，但当其与另一化学物同时给予时，可使另一化学物的毒性增强。可简单理解为 1+0>1 的关系。如异丙醇本身并无肝脏毒性效应，但若同时给予四氯化碳，就会使四氯化碳的肝脏毒性大大增强。

笔记

(2) 拮抗作用(antagonistic effect):是指两种毒物作用于机体时,一种毒物干扰另一种毒物的毒性,使其毒性减弱,或者是两种毒物彼此干扰使对方的毒性作用减弱,所产生的毒性效应低于各个毒物单独毒性效应的总和。可简单地理解为 1+1<2 的关系。例如酸与碱、阿托品与吗啡、毛果芸香碱、有机磷,抑制与兴奋脑脊髓功能毒物之间等,都有明显的拮抗作用。

在法医学实践中,联合(混合)中毒的案例时有发生,其意义在于进入体内单独一种毒物的剂量虽未达到中毒致死量,但两种有联合作用的毒物同时或先后进入体内时则能引起中毒或死亡,如乙醇本身既可以致人昏迷,又可以溶解多种毒物(尤其是安眠类药、麻醉剂),掩盖其他毒物的气味,并产生协同作用。

5. 毒物在环境中的相互作用 毒物可以在环境中发生相互作用而发生毒性的改变。一般的毒物经过较长时间的存放,毒性会减低。如氰化物与空气中的二氧化碳结合,部分变为无毒的碳酸盐而毒性降低;挥发性毒物因自然挥发而毒性变弱;酸雾与碱气发生中和作用。但有时毒性较低的毒物如甘汞(Hg_2Cl_2)可氧化成毒性大的升汞($HgCl_2$)。

(二) 机体的因素

1. 年龄 儿童和老人由于其生理特点,往往较青壮年易于中毒,且中毒程度和后果也相对较重。有时在低于中毒致死量或中毒致死血浓度的情况下发生中毒或死亡。也有例外的情况,如儿童对阿托品的耐受量较成人大。

2. 体重 体重越大者所需中毒的毒物量越大。

3. 性别 妇女在妊娠、哺乳或月经期时对毒物较敏感,反应也更强烈。

4. 健康状态 有潜在性疾病的人机体代偿能力下降,尤其是心、肝、肾有疾病时,更容易发生中毒且后果严重。由于肝、肾常是毒物代谢和排泄的重要器官,如果上述器官存在疾病,则因毒物的代谢和排泄受阻,对毒物的耐受减低。

5. 营养状况 营养不良、饥饿、消瘦、过度肥胖等能降低对毒物毒作用的耐受性;营养良好、体质健壮者对毒物毒作用的耐受性相对较强。

6. 习惯性或耐受性 长期使用同样的毒物,机体对该毒物的反应逐渐减弱,可以习惯或成瘾,并能耐受常人的中毒剂量,甚至超过致死剂量的毒物。如经常饮酒者,有时可一次饮入超过中毒致死量的酒精而不发生中毒或中毒死亡。长期吸食吗啡、海洛因、可卡因等毒品者,或经常服用巴比妥类者可对其产生习惯性或耐受性。一般来说,0.1~0.25g 的吗啡可以致死,但对于成瘾者有时却能一次服 1g 以上。

7. 过敏性 与习惯性相反,指有的人因为遗传因素或免疫反应的缘故,接受治疗量的药(毒)物后,出现与一般人有质的差异的中毒反应。过敏性分两种,一种是遗传因素所致过敏,称为特异质;一种是由于接触某种药物致敏后,再次用药所致的过敏,称为变态反应。对某种毒物过敏者,低于中毒量的该毒物进入机体内也能引起反应,甚至发生死亡。如青霉素过敏、蜂蜇伤后迅速死亡者,主要是过敏反应的结果。

8. 体内蓄积 一些分解或排泄慢的毒(药)物可在体内蓄积,如对机体产生毒作用,尽管每次使用的量并不大,也可发生蓄积中毒而出现类似其急性中毒的表现,如洋地黄类药物。

四、急性、亚急性和慢性中毒

由于毒物的毒作用存在诸多影响因素,人们根据毒物进入机体后毒物作用的快慢,将中毒分为急性中毒、亚急性中毒和慢性中毒,相应采集毒物分析用的检材也会有一定不同。

1. 急性中毒(acute poisoning) 一般指 24 小时内,生物机体一次或多次、摄入或接触毒物所致的中毒。在法医鉴定实践中所遇到的中毒案件,无论是自杀、他杀或意外灾害,绝大多数是急性中毒。急性中毒常因毒物一次大量进入机体而发生。其中毒死亡亦快,其死亡机制多为器官的急性功能障碍。

NOTE

2. 慢性中毒(chronic poisoning) 通常指少量多次接触或摄入毒物在3个月以上而导致的中毒，较常见的是职业中毒、药物滥用(包括吸毒)和环境污染所致的中毒，而后两者正逐渐成为法医学鉴定的重要内容之一。慢性中毒死亡者常在慢性中毒的基础上发生急性中毒而死亡，亦可因器官长期受累而出现不同程度的病变和功能障碍导致残废，或继发疾病而死亡。

3. 亚急性中毒(subacute poisoning) 指介于急性与慢性中毒之间的中毒。在法医工作实践中较少见，多为蓄积中毒，以意外多见。但要警惕有的犯罪分子采用小剂量多次投毒的方式，此时可表现为亚急性中毒。此类中毒症状一般较轻，但迁延时间较长，死亡发生也较慢。病程迁延的中毒也见于急性中毒抢救治疗不彻底，或急性中毒的转归。

急性接触时容易被吸收的毒物，不仅会产生即时毒性效应，而且也可引起迟发性毒性效应。同样，慢性接触的每一次接触之后，都可能产生某些即时毒性效应，出现急性发作。

五、中毒的死亡方式

以往中毒方式主要有自杀、他杀、意外，随着我国法制的进展，又逐渐出现了药物滥用、环境和食品污染、医源性药物中毒等，以上中毒方式均会涉及法医学鉴定。

1. 自杀 中毒是一种常见的自杀手段。常见的自杀中毒为口服，即便是有强烈腐蚀或刺激性的毒物，因此常在死者的口腔或胃肠内观察到腐蚀痕或嗅到毒物的特殊气味，并检出毒物。另外，自杀中毒者所用的毒物量常较大，同时使用几种毒物也较多见。自杀者选用的毒物多为易于获得的毒物，有的与其职业或生活环境有密切的关系。如农村以农药、杀鼠剂多见，城市则多为药品、家用杀虫剂和清洁剂、煤气等。慢性疾病(如恶性肿瘤、精神病、结核病)患者常一次大量服用治病用的药物。

2. 他杀 为避免被害者觉察，罪犯多选择无色、无味、无臭而毒性高的毒物。一般将毒物混在饮料、酒、食物或中药煎剂中，亦有同时投放几种毒物的。常见的是胃肠道投毒，也有部分胃肠外途径投毒者，如静脉、肌肉、体腔内注射，塞入阴道、肛门等，给以吸入有毒气体，甚至采用毒蛇咬伤致中毒的。他杀投毒多为一次给予较大剂量毒物致急性中毒，也有罪犯为了遮人耳目或伪装成疾病，采用小剂量多次投毒致亚急性或慢性中毒的案例发生。

3. 意外 常见于生产、生活性活动中，如有毒气体的泄漏和长期在密闭的空调汽车中因废气中毒等。有时因为情况不清楚而怀疑是被投毒，或者酿成多人中毒或群体性灾害性中毒事故。

4. 药物滥用 指为了寻求欣快、陶醉感，超过治疗需要长期反复使用某种药物或化学品而成瘾的状况。滥用药物的种类包括：麻醉剂、中枢神经兴奋药、致幻剂、催眠镇静安定药、镇痛剂、酒精及麻醉剂的溶解剂、添加剂、替代药等。

其中的麻醉剂(如阿片、吗啡、海洛因)、中枢神经兴奋药(如苯丙胺、甲基苯丙胺、可卡因)、致幻剂等均是世界各国明令禁止私自生产、贩卖和使用的毒品。因一次吸毒过量，或者长期吸毒继发多种疾病，或与吸毒有关的暴力性因素导致的死亡，常涉及法医学鉴定。

5. 食品污染 食品污染是突发性、群体性中毒的主要原因，以化学毒物和细菌或真菌污染最为常见。化学毒物污染食品主要有以下几种情况：①水质污染造成食品污染，如有机汞污染海水，造成食用有机汞残留过高的鱼类而引起食用者慢性汞中毒。②食品生产加工过程掺假，如将工业酒精掺水与米酒或白酒混合后出售，致群体性甲醇中毒；或将三聚氰胺加入牛奶中，造成食用牛奶和奶粉的幼儿出现尿结石和肾衰竭。③农药残留过量，主要见于蔬菜和水果中剧毒有机磷农药的残留过量，如1605、3911、甲胺磷、乐果等。④食品加工和存贮过程污染，如加工肉类时使用过量亚硝酸钠；面粉运输中污染有机磷农药3911；猪油存贮中污染三甲基氯化锡；黄芽白菜中污染甲胺磷农药；面粉加工过程污染磨面机的机油(磷酸三磷甲苯酯，TOCP)。⑤食品烹饪过程污染，如误将氯化钡作为明矾炸油条；误将三氧化二砷、铅白等作为石膏点豆腐；误将防冻剂亚硝酸钠作为食盐调味；或误将氟硅酸钠用作馒头的“发面碱”。

细菌和真菌污染常见于沙门菌、肉毒梭菌、葡萄球菌、副溶血性弧菌、酵米面黄杆菌、蜡样芽孢杆菌和曲霉菌属、青霉菌属、镰刀菌属等在粮食和食品加工和存贮过程中的污染。

6. 环境污染 毒物可通过各种形式污染水源和空气，最常见的是工厂将废水、废渣等直接排入江河，污染水源，以及毒物埋藏处理不当由地下水渗入水源等。

毒物污染空气主要有以下几种情况：①工业生产中的废气排放，如异氰酸甲酯、二氧化硫、一氧化碳、氯气、硫化氢等；②居室装修，主要为甲醛和苯系物；③生产、运输、使用中化学物质意外泄漏，如异氰酸甲酯、一甲胺（monomethylamine）、一氧化碳、氯气、硫化氢、氰氢酸、氯化氢等。近年来，有毒有害的化学物质意外泄漏引起的急性群体性中毒事件有增多趋势。

食品和环境污染导致的中毒多为突发性、群体性，视毒物种类和接触过程，急性、亚急性和慢性中毒均有可能。

第二节 常见毒物中毒

一、乙醇中毒

1. 毒理作用及中毒症状 乙醇主要作用于中枢神经系统。首先抑制大脑皮层功能，使皮质下中枢出现兴奋。表现为面色发红、兴奋、多言，意志力减弱，自制力部分丧失，易感情冲动和激惹，有时性欲冲动，易犯罪，有夸大的表现与盲目冒险的大胆行为，易发生交通事故。当乙醇的作用进一步加强时，大脑皮质下中枢、脊髓及小脑运动功能受到抑制，出现共济失调现象，表现为动作不协调，步态蹒跚、重度口吃、语无伦次，此时可发生喷射性呕吐。此阶段部分记忆功能受到抑制，醉酒人员有时会出现事后无法回忆的“断片”现象。重度中毒时，脑干功能受到抑制，出现昏睡、呼吸表浅、面色苍白、皮肤湿冷、发绀、体温在正常以下、昏迷、抽搐，可持续 10 多个小时，严重者可因呼吸衰竭而死亡。呼吸中枢麻痹是引起死亡的主要原因。

乙醇也有扩张血管的作用，尤其是皮肤血管的扩张可以产生温热感。而乙醇中毒时，乙醇可麻痹体温调节中枢，使体温迅速下降，再加上乙醇扩张皮肤血管后，可使得体温由皮肤散失，故冬季于低温条件下易冻死。

乙醇长期、过量作用于人体，可出现贫血、周围神经炎、慢性胃炎、酒精性肝病和肝硬化、酒精中毒性痴呆等各种疾病。

乙醇中毒剂量因人及其习惯不同而差异悬殊。一般乙醇中毒量为 75～80g，致死量为 250～500g，致死血浓度在 400～500mg/dl。

实际工作中，许多其他因素可影响乙醇对机体的作用。心脏病者乙醇的致死血浓度常较低；与其他呼吸抑制剂或麻醉剂（如一氧化碳、巴比妥类安眠药、非巴比妥类安眠药及吗啡等）联合应用时，乙醇的致死量亦有可能降低。

2. 尸检所见 急性乙醇中毒死亡者，可见颜面潮红，眼睑水肿，全身各器官充血、水肿及点、灶性出血。剖开体腔及胃时，能嗅到酒的特有气味。乙醇中毒者容易出现摔倒，引起高坠伤和摔跌伤，或坠入水中溺死；乙醇中毒后可发生呕吐及误吸，而发生窒息或并发支气管肺炎；也可见乙醇中毒后发生交通事故或打架斗殴，而死于相应损伤等；严重心脏病、肝炎、肝硬化、支气管肺炎及高血压病患者，易因饮酒中毒而死亡。

慢性乙醇中毒者，可见酒精中毒性肝病，肝细胞脂肪变性、酒精透明小体（alcohol hyaline）形成，甚至酒精性肝硬化。

测定血中乙醇浓度时，一般以周围静脉（股静脉或锁骨下静脉）血、心血、玻璃体液、尿液和内脏器官或组织为宜，必要时检测其中乙醇非氧化代谢产物（EtG、FAEEs、Ets）浓度；烧死尸体，接近体表部位可受热的作用，则应采取深部血（心血）；颅腔血肿内酒精浓度与受伤时的血浓度相近，亦可作为检材；体液以尿液最佳；大量失血尸体，严重机械性损伤尸体（包括飞机事故、火车损伤等）及碎尸，

收集睾丸、前列腺进行化验具有重要意义。

3. 法医学鉴定 乙醇中毒的鉴定涉及活体鉴定、尸体鉴定、饮酒量与血乙醇浓度的推断、生前饮酒和死后产生乙醇的鉴别、死后再分布等等。

（1）尸体鉴定的主要任务是判断是否乙醇中毒死亡。因急性乙醇中毒死亡尸检无特征性的改变，故重要的是乙醇的定性及定量检验。在判定死因时应考虑疾病、外伤、机体状态、联合中毒等因素，与疾病的关系，如原患高血压病、冠心病、肺心病等，乙醇中毒可成为死亡的诱因或辅助因素；与外伤的关系，如醉酒状态下遭受损伤，易发生外伤性休克及死亡；与机体的关系，如青年人多在服用大量酒精后急性中毒死亡，老年人则服少量亦可死亡；与其他因素的关系，如与其他毒物 / 药物联合使用，易中毒死亡。

（2）生前饮酒和死后产生乙醇的鉴别。尸体由于微生物的作用，可产生一定量的乙醇，因而死后应及时取材和检测检材内乙醇含量。对于腐败尸体或检材，可通过检测乙醇非氧化代谢产物、乙醇 / 正丙醇浓度比值等方式，进行鉴别。

（3）死后再分布的判断。若解剖时只取到心血，且心血中乙醇浓度远高于其致死浓度而胃内容中有较高浓度乙醇残留时，则应排除胃内乙醇死后弥散所致的死后再分布。

二、毒品中毒

（一）概述

1. 毒品与吸毒的概念

（1）毒品（drugs，illicit drugs）：是指国际禁毒公约和有关法律法规规定管制的、能够使人形成瘾癖的麻醉品与精神药物的统称，包括阿片、吗啡、海洛因、大麻、苯丙胺类、哌替啶（度冷丁）等 200 余种。

（2）吸毒（addiction）：指某些人为了变换情绪或诱导欣快感，非法使用明令禁止的药物（即毒品）。包括麻醉品（阿片、吗啡、海洛因）、兴奋剂（可卡因、苯丙胺类）、致幻剂（大麻、二乙麦角酰胺）。

（3）药物滥用（drug abuse）：指的是与医疗目的无关的反复大量使用某种或某些具有依赖性潜力的精神活性物质的行为。包括催眠镇静安定剂、止痛剂，广义而言吸食毒品、酒精和烟草也是药物滥用。

2. 常见毒品

（1）阿片类：如吗啡、海洛因、可待因、美沙酮等。

（2）中枢神经兴奋剂：如可卡因、苯丙胺、甲基苯丙胺等。

（3）大麻：如印度大麻、大麻醇等。

（4）致幻剂：如二乙麦角酰胺（LSD）等，有人将大麻也列为致幻剂类。

（5）毒品的替代药、添加剂和溶解剂：如盐酸二氢埃托啡。

各国家和地区毒品流行种类不一样，大多数国家和地区，目前以吗啡（包括海洛因）、大麻、可卡因和苯丙胺类最多见。我国刑法规定的毒品，是指鸦片、海洛因、甲基苯丙胺（冰毒）、吗啡、大麻、可卡因以及国家规定管制的其他能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药品。

被滥用的主要毒品是阿片类和苯丙胺类，阿片类毒品以阿片、吗啡、海洛因为代表，苯丙胺类毒品以甲基苯丙胺、混合型苯丙胺类 MDMA、MDEA 为代表，其他毒品还有氯胺酮等。

3. 吸毒的方式 吸毒的方式有口服、咀嚼和吮吸、吸入、皮下或肌肉注射及静脉注射。其中吸入可通过吸点燃的原材料（大麻）；或直接吸入如挥发性溶剂；或将固体药物加热使之升华为气体，然后吸入。口服苯丙胺类毒品较为多见。

（二）阿片类中毒

阿片（opium），俗称“鸦片”，阿片的原生植物是罂粟，其带籽的蒴果含一种浆液，干燥后形成的黑色膏状物即为阿片。阿片中含 25 种以上生物碱，总称阿片生物碱，主要分为菲类生物碱和苯基异

笔记

喹啉生物碱2大类，前者主要代表为吗啡、可待因、蒂巴因，后者主要代表为罂粟碱、那可汀、那碎因等。

吗啡(morphine)是阿片中最主要、含量也最多的有效成分。故阿片中毒症状均与吗啡中毒相同。阿片类毒品主要以吗啡和可待因的量来衡量毒品的真伪，吗啡含量在1%以上就可以认为是阿片类毒品。

海洛因(heroin)是乙酰化吗啡衍生物——二乙酰吗啡，俗称“白面”，为毒品之王。

1. 吗啡的毒理作用 吗啡具有极强的麻醉作用，对中枢神经系统兼有兴奋和抑制的双重作用，且以抑制占优势。吗啡可刺激呕吐中枢。刺激动眼神经核，使瞳孔缩小。对脊髓兴奋作用，使脊髓反射增强。吗啡能减少胃肠道平滑肌蠕动并增加括约肌收缩而导致便秘；使周围血管扩张，并降低代谢，因而中毒者体温下降。呼吸中枢麻痹是中毒死亡的直接原因。

2. 吗啡的中毒症状 急性吗啡中毒症状为中枢神经系统深度抑制，呼吸深度抑制、发绀、呼吸慢而浅、脉搏微弱而不规则、血压下降、体温下降，以及四肢冰凉。瞳孔缩小至针尖大小是吗啡中毒的特征之一，终末期时瞳孔又常散大。

3. 吗啡中毒尸检所见 急性吗啡中毒致死者，解剖无特殊所见，仅为一般窒息征象，不一定能见到瞳孔缩小。阿片中毒时，胃中有时可找见阿片残渣，闻到阿片臭味。

慢性吗啡中毒(成瘾)死者身体消瘦、贫血。如使用毒品所采用方式为静脉注射，体表可见新旧不一的注射痕迹，多在左前臂、手背或肘窝。吸毒史较长者则采用双侧上肢静脉，甚至足背静脉注射，留下更多的针眼。可有静脉硬化，静脉炎伴血栓形成，皮肤溃疡或蜂窝织炎。肩胛、臀部、腿部甚至腹壁也可出现针眼、硬结、化脓或瘢痕。鼻吸毒品者可造成鼻中隔穿孔。

吸毒的尸检工作中要注意严加防护，因为吸毒者是艾滋病或病毒性肝炎的高危人群。

血液、尿液、胆汁不论进入途径如何都是最好的毒物化验检材，但要及时，一般48小时后则完全排泄。对于长期吸食者，可取毛发作为检材。

4. 法医学鉴定 应注意吗啡中毒突出的表现，如昏睡、发绀、瞳孔缩小如针尖，呼吸缓慢等，并注意与其他中枢抑制剂中毒及中枢神经疾病相鉴别。必须注意毒品来源、种类及吸毒史。吗啡、海洛因过量可因呼吸麻痹急速死亡，特别是初吸毒者或戒毒后复吸者。首次注射方式使用毒品者，有时也可因过敏反应而急骤死亡。现场调查十分重要，常能找到剩余毒品和吸毒所用工具，如注射器等。

对吗啡进行定性、定量是非常重要的鉴定工作内容。吗啡的定量检验有时需要综合考虑，主要是吗啡的耐受性及毒品的死后再分布，有时取材时间不同，毒物检验的数值亦存在一定差异。海洛因进入体内很快代谢为吗啡，尿中只有极微量的海洛因原形，所以仍以检出吗啡作为依据。鉴定阿片中毒必须在体内检出吗啡及罂粟酸或罂粟素方可认定。

(三) 苯丙胺类中毒

苯丙胺类药物系一类人工合成的非儿茶酚胺拟交感神经药，是苯丙胺及其衍生物的统称，具有较强的中枢兴奋作用。该类衍生物可分为兴奋型苯丙胺类、致幻型苯丙胺类、抑制食欲型苯丙胺类和混合型苯丙胺类。

苯丙胺较常见的衍生物有甲基苯丙胺(methamphetamine)，其盐酸盐作用较苯丙胺更强。甲基苯丙胺外观似水晶体，故俗称“冰毒”。近年来以“摇头丸”“K粉”“蓝精灵”或“忘我”等名称出现。

急性中毒症状表现兴奋，精神、体力均显活跃，动作快而不准，焦虑、紧张、震颤、意识紊乱、眩晕。严重中毒者谵妄、恐慌、躁狂、幻觉、自伤及类偏执型精神分裂症。可有外周拟交感神经反应：心动过速，呼吸增强，血压升高，头痛，高热，颜面潮红，大汗淋漓。最后心律不齐，发生循环衰竭而死亡。

急性苯丙胺类中毒死亡者无特殊病变，因此鉴定时强调调查毒品的来源，中毒症状、吸毒史及毒物分析。

NOTE

（四）可卡因中毒

可卡因（cocaine）是古柯叶中的主要生物碱，又称古柯碱，化学名叫苯甲酰甲基芽子碱。纯可卡因是一种白色结晶，味苦，是一种强效中枢兴奋剂。

1. 毒理作用 对中枢神经有刺激作用，开始作用于大脑皮层使之兴奋，产生一种欣快的精神状态，解除疲劳及饥饿，进而延及皮质下中枢，过度兴奋转为抑制，严重者发生精神忧郁及呼吸、心跳停止。

2. 中毒症状 中毒者在兴奋早期表现欣快，感到飘然欲仙、舒适、情绪舒畅、发笑。随后表现健谈、情绪不稳定、易激惹、恶心、呕吐、眩晕、冷汗、突发性头痛、细小肌肉抽搐，特别是面部和手足。脉搏增快、室性早搏、血压升高，呼吸加快，加深。由于血管收缩皮肤苍白。有的出现假性幻觉或类偏执狂精神分裂症样“可卡因精神病”。兴奋期进展后，中毒者反射亢进，阵发性痉挛及强直性抽搐。血压和脉搏连续升高，可死于高血压引起的各种合并症。可卡因的直接心肌毒性作用也可以是引起死亡的因素。如中毒继续发展，则进入抑制期，中毒者肌肉松弛无力、昏迷、瞳孔散大、反射消失，室性纤颤、脉搏消失、循环、呼吸衰竭而死亡。

滥用可卡因者体重减轻严重或营养不良。用药途径造成的危害与阿片类毒品基本相同。采用鼻吸用药时，可致慢性鼻炎或中隔穿孔。静脉注射可合并肝炎、心内膜炎，甚至艾滋病的发生。烟吸游离碱可引起呼吸系统炎症。如支气管炎、肺炎、咽炎等。

长期使用大量可卡因有产生精神病的潜在危险，可卡因精神病表现为偏执狂。一种典型症状是有皮下蚁走感，奇痒难忍，造成严重抓伤甚至断肢致残。

3. 尸检所见 急性中毒死亡者尸检见窒息征象。因血管收缩可能出现心肌梗死。滥用者消瘦、营养不良，皮肤新的针痕，因挖抓皮肤所致抓痕和结痂。鼻黏膜损伤，甚至鼻中隔穿孔，合并有各种感染，或血管栓塞，异物肉芽肿形成以及折射晶体物质沉积。

毒化检材可加0.5%氟化钠防止其水解丢失。

4. 法医学鉴定 可卡因中毒的法医学鉴定，要注意毒品接触史。中毒症状反映中枢神经系统的强兴奋剂作用及对心脏的损害。急性中毒者可突然昏倒、苍白、冷汗、无脉，因心脏麻痹和心力衰竭而迅速死亡。尤其是对心血管疾病患者可致猝死。

长期滥用可卡因者可产生耐受性和依赖性，主要为精神依赖。滥用者形体消瘦。一旦毒品中断，不择手段强迫性地去获得药物，易激惹，有暴力行为，造成严重社会后果。有发生精神病的危险。出现皮肤挖抓破烂结痂。鼻吸毒者造成鼻黏膜损伤，有流鼻血史，甚至鼻中隔穿孔。所以要根据不同的进入途径，注意有关病理变化和检材采取。

（五）其他毒品中毒

常见的有大麻、二乙麦角酰胺（lysergic acid diethylamine，LSD）、氯胺酮、苯环己哌啶、曲马多、三唑仑等。

大麻主要影响精神活动，较大剂量使人产生显著的情绪与行为反常，出现离奇的幻觉，类偏执狂等急性精神病反应，并可导致以残暴、离奇的手段杀人。可造成思维迟钝、混乱和思维崩溃以及时间、空间定向障碍，不能意识到危险动作的后果。

尸检无特殊病理变化。法医学鉴定应注意调查有无吸食大麻烟或内服该类毒品史。出现古怪幻觉，情绪与行为反常是大麻中毒主要的特点。经毒物化验加以判定。

三、一氧化碳中毒

一氧化碳（carbon monoxide，CO）为无色、无臭、无刺激性气体。煤气、汽车排出的废气及火药、炸药爆炸气体内均含CO，浓度分别为6%～15%、7%、30%～60%。CO中毒多见于意外事故，如生活性意外、火灾、生产性意外。以往国内北方冬季取暖时，发生CO中毒较多，在部分地区甚至成为第二位中毒的毒物。由于CO无色、无臭、容易得到，常为自杀或他杀的工具。他杀后伪造现场成

笔记

自杀或灾害事故假象时有发生。近年来，因违规安装煤气热水器而造成煤气外泄的中毒事故也不在少数。

1. 毒理作用 CO 经呼吸道侵入体内后，约 90% 的 CO 与血红蛋白中的二价铁结合，生成碳氧血红蛋白（HbCO），HbCO 无携氧能力，它既竞争性的替代氧合血红蛋白，又阻碍氧合血红蛋白中氧的解离和组织内二氧化碳的输出，最终导致组织缺氧和二氧化碳潴留，产生中毒症状。HbCO 含量越高，机体缺氧越明显，中毒症状越严重。

一般以血中 HbCO 含量作为判断中毒程度的依据：轻度中毒，HbCO 在 10%～20%；中度中毒，HbCO>30%；重度中毒，HbCO>50%。

2. 中毒症状 可按其发病速度分为闪电式、急性和慢性中毒三种。以闪电式和急性中毒多见。中毒者出现以脑为主的急性缺氧症状和体征。

闪电式中毒常因短时间内吸入较高浓度 CO 所致，中毒者可突然昏倒，意识丧失，反射消失，在短时间内因呼吸中枢麻痹而死亡。急性中毒者常先有头部沉重感、前额发紧，继而出现剧烈头痛、眩晕、心悸、胸闷、恶心、呕吐、耳鸣、四肢无力及共济失调等症状，此时意识虽尚存在，但中毒者已无力离开险境自救，故在现场勘查时常可见中毒者向门窗方向爬行的姿势。如继续吸入一氧化碳，则很快出现嗜睡、麻木、意识模糊、大小便失禁、乃至昏迷。此时可见皮肤、黏膜呈樱桃红色，尤以面颊、前胸、大腿内侧明显，呼吸、脉搏加速、反射减弱或消失，甚至出现血压偏低、心律失常、抽搐或强直等情况。严重中毒者由于脑水肿而出现深度昏迷，此时可出现病理反射，肤色亦因末梢微循环不良而呈灰白或发绀，最终因呼吸衰竭而死亡。

3. 尸检所见 中毒迅速死亡者，因血液中含大量 HbCO 使尸斑呈樱桃红色。各内部器官亦呈樱桃红色，特别是肌肉组织，这是因为肌肉中有一氧化碳肌红蛋白形成，尤以胸大肌樱桃红色更明显。心血呈樱桃红色，不凝固。各器官病变与一般窒息死亡者相同。如迁延数天后死亡，CO 已排出体外，尸斑即无上述特征。此时以中枢神经系统和心肌缺氧性病变最为严重。脑常在双侧苍白球形成对称性软化灶；大脑白质可见广泛脱髓鞘变性；重度中毒者常见局灶性心肌坏死，左心室乳头肌顶端容易发生坏死；肾小管上皮细胞和肝细胞变性或坏死；偶见多发性骨骼肌坏死后继发肌红蛋白尿，中毒者可因急性肾衰竭而死亡。长期昏迷患者可并发坠积性肺炎或褥疮。重度中毒者在躯干、面部及四肢等部位皮肤有红斑、水肿，甚至水疱和大疱形成。

CO 可透过皮肤与浅表血管中血液的血红蛋白结合成 HbCO。因此，最好采集心血或各内部器官中的血液作毒物化验。胸大肌亦是较好的检材。

4. 法医学鉴定 应注意现场勘查的重要性。尸斑、肌肉、内脏及血液呈樱桃红色，是一氧化碳中毒的重要征象，但应与氰化物中毒、溺死、冻死或冷藏尸体相鉴别。一氧化碳中毒者其脏器组织虽经甲醛水溶液（福尔马林）固定数周仍保持樱红色。血液中的 HbCO 含量测定是一氧化碳中毒鉴定的最有力证据。但应注意，迁延性中毒死者或死前曾接受输氧抢救者，HbCO 测定可能浓度很低，甚至出现阴性结果。心血管疾病患者或有慢性肺疾患者对一氧化碳的耐受力降低，其致死 HbCO 浓度可低于健康人。另外，长期吸烟者，体内即可能存在一定量的 HbCO。这时分析毒物化验结果时应注意的问题。

常常有多人在同一现场，有人死亡，有人昏迷经抢救而存活的现象。还有部分中毒死亡者血中 HbCO 浓度很低的现象，应在排除其他死因的基础上做出鉴定。

碳氧血红蛋白在尸体内可以保存相当长的时间，曾有从埋葬数月后的煤气中毒尸体内检出 HbCO 的报告。但是，腐败尸体的体腔液不适于作为测定 HbCO 的检材。

四、农药中毒

农药（pesticide）是一类农业生产上用于杀虫、防治病害、除草、杀鼠、杀菌以及促进或控制植物生长的化合物。

NOTE

农药按用途可分为杀虫剂、杀螨剂、杀菌剂、除草剂、杀鼠剂及植物生长调节剂等。法医工作中最常见的是杀虫剂。杀虫剂中用量最大、使用范围最广、中毒人数最多的是有机磷农药。由于农药的广泛使用，容易获得，意外、自杀和他杀均很常见，使得其成为法医最常见的中毒尸检。

（一）有机磷农药中毒

常见的有机磷农药有剧毒类的甲拌磷（3911）、内吸磷（1059）、双硫磷（1605）等；高毒类的久效磷、甲胺磷、敌敌畏等；中毒类的乐果、美曲膦酯等和低毒类的杀虫畏、马拉硫磷（4049）等。

有机磷农药中毒在城镇以敌敌畏中毒为多见，农村则以甲胺磷、对硫磷等较多见。除常见用于服毒自杀外，也有用于投毒的案例，如将农药掺入食物、饮料或中药等，还有通过胃肠外途径投毒者，如静脉、肌肉、皮下、胸腔、心包腔内注射、吸入或塞入阴道等。意外中毒多为误服被农药污染的饮食，或使用时未加防护所致。

1. 毒理作用及中毒症状 有机磷可经消化道、呼吸道、皮肤、阴道和直肠等黏膜吸收。进入体内后主要抑制胆碱酯酶活性，使胆碱能神经突触间隙的化学递质乙酰胆碱蓄积，导致胆碱能神经持续兴奋，出现毒蕈碱样症状（如恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、流泪、出汗、呼吸困难、发绀、瞳孔缩小等）、烟碱样症状（局部和全身肌肉的颤动、痉挛，到最后的肌无力或肌麻痹）和中枢神经系统症状（早期头痛、眩晕、躁动、谵语、共济失调、呼吸加快、血压升高、体温升高，晚期昏迷、惊厥、血压下降、大小便失禁），最后转入抑制和衰竭。

呼吸衰竭是有机磷急性中毒的主要死因。经口中毒大多于半小时内出现中毒症状，1～5 小时内死亡；经呼吸道吸入中毒发生快，经皮肤吸收中毒发生较慢。在中毒后 1～2 周，部分患者可发生周围神经病，称为有机磷迟发性神经病（organophosphate induced delayed neuropathy，OPIDN）。其发病机制主要是对神经病靶酯酶（neuropathy target esterase，NTE）的抑制。具有迟发性神经毒作用的有机磷农药品种有：甲胺磷、丙氟磷、苯硫磷、马拉硫磷、乐果、氧化乐果、敌敌畏、美曲膦酯、保棉丰等。

重症有机磷中毒病例有经治疗初步好转，而在第 3～15 天突然发生“电击式”死亡。这种迟发性突然死亡的案例，以乐果重症中毒较多见，也可见于对硫磷、内吸磷、敌敌畏、甲胺磷、马拉硫磷等。目前认为这是有机磷对心脏的毒性作用引起恶性心律失常所致。

急性有机磷中毒后 2～4 天，个别可在 7 天内，可突然出现肌无力，并累及肢体近端肌群和颈屈肌、呼吸肌等，严重者可因呼吸肌麻痹而死亡。由于其发病时间在急性中毒症状明显改善后、OPIDN 发生之前，称之为中间综合征（intermediate syndrome，IMS）。

2. 尸检所见 急性中毒死者可见尸斑显著，尸僵出现早而强，部分案例可见腓肠肌和肱二头肌显著挛缩。瞳孔大多缩小，口鼻周围有白色泡沫，多可闻及有机磷的特殊气味。剖开腹腔及胃，可闻到有机磷的特殊气味，有机磷乳剂与胃内容物混合可呈白色乳状液，敌敌畏等有腐蚀性的有机磷可使胃底黏膜呈大片灰白色或灰褐色坏死及出血。严重者浆膜面亦可见灰色腐蚀性损害。肺水肿多较明显，致使气管及支气管腔内有多量白色泡沫状液体。

3. 法医学鉴定 如中毒者瞳孔缩小、大汗、肌束颤动、口吐白沫，而且死亡较快，应首先想到有机磷农药中毒的可能性。尸检时闻到有机磷特殊的气味，检查见瞳孔缩小、肱二头肌及腓肠肌等挛缩，具有明显的肺水肿及中毒性脑水肿等，对有机磷中毒的诊断具有参考价值。但有机磷中毒的鉴定仍有赖于毒物分析的结果。胃及胃内容、心血是常用的检材，经皮肤或注射方式中毒者，还应取局部皮肤。有机磷虽然容易降解，但有时埋葬数月甚至更久，开棺采样仍有检出的可能性。同时可关注 ChE 活性的变化情况。

（二）氨基甲酸酯类农药中毒

氨基甲酸酯类杀虫剂主要有呋喃丹、西维因、叶蝉散、速灭威和仲丁威等。氨基甲酸酯类和有机磷农药一样，是一种胆碱酯酶抑制剂。但氨基甲酸酯对胆碱酯酶的抑制是可逆的，抑制后的胆碱酯酶复能快，临床症状出现较快，持续的时间较短，如未死，恢复也快。

笔记

氨基甲酸酯类中毒的尸检变化、临床表现与有机磷农药中毒死者的改变近似。

如遇中毒症状类似有机磷农药，而呕吐物、胃内容物等又无特殊气味时，应考虑为氨基甲酸酯类农药中毒，再结合案情调查和毒物分析结果可以做出鉴定。

五、氰化物中毒

氰化物（cyanide）是一类剧毒化合物，可分无机氰化物和有机氰化物两大类。常见的为无机氰化物如氢氰酸、氰化钾、氰化钠。有机氰化物如腈类、氰酸酯类、异氰酸酯类等主要见于意外及生产事故。许多植物中含有氰苷，氰苷遇酸水解后可释放氢氰酸，引起中毒。氰苷含量较高的有杏、桃、李和枇杷等果实中的核仁、木薯、酸竹笋、高粱嫩叶等，其中以苦杏仁含量较高，饮食时若处理不当其内含的氰苷可引起中毒。

自杀或他杀是氰化物中毒死亡的常见原因。有少数利用氰化物通过胃肠外途径（肌肉注射、静脉注射等）投毒的，应引起注意和警惕。

1. 毒理作用 氰化物可通过消化道、呼吸道和皮肤吸收。其毒性作用取决于在体内释放氰离子的速度和数量。氰离子可抑制体内 40 余种酶，其中以细胞色素氧化酶最为敏感，主要通过阻断细胞色素氧化酶在生物氧化过程中的电子传递，使组织细胞不能利用氧而造成内窒息。由于中枢神经系统对缺氧最敏感，故脑组织最先受损。中枢性呼吸衰竭是氰化物中毒最常见的致死原因。

2. 中毒症状 当口服大量或吸入高浓度氰化物时，可在 4～6 秒钟内突然昏倒、呼吸困难、强直性痉挛，经 2～3 分钟后呼吸心跳停止，呈“闪电式”死亡。如剂量较小，则病程较长，可经过一段时间后（10～30 分钟）死亡。其间可有眼、咽喉及呼吸道黏膜刺激症状，呼吸困难、眼球突出、强直性惊厥等表现，最终死于呼吸麻痹。

3. 尸检所见 氰化物中毒死者，尸检时可见尸斑、肌肉及黏膜呈鲜红色，但死亡迅速者尸斑可呈紫红色，而口唇及肺仍呈鲜红色。一般窒息征象重，体腔内可有苦杏仁气味。口服氰化物中毒者，胃及十二指肠黏膜可有出血、糜烂及坏死似碱性的腐蚀痕。

4. 法医学鉴定 法医学上凡突然急速死亡的案例而有中毒可疑时，应首先考虑氰化物中毒的可能。氰化物中毒尸检见胃黏膜有显著碱性腐蚀现象有助于尸检诊断。疑为胃肠外途径引起中毒的案例，应分别采取多种检材，包括可疑注射部位组织，并作毒物含量检测。因氢氰酸容易挥发，也可因尸体腐败而分解，而尸体腐败时又可产生少量氢氰酸。因此，必须尽早尸检和采样送检，毒物分析亦应尽早进行，以免假阴性或假阳性结果干扰。

六、杀鼠剂中毒

杀鼠剂种类繁多，常见的有磷化锌、磷化铝、氟乙酰胺、敌鼠、毒鼠强、敌鼠钠盐等。我国已禁止使用的毒性极强的药品（如毒鼠强、氟乙酰胺）作为杀鼠剂主要成分投放市场，但此类毒物所致的中毒和死亡的事件仍时有发生。

（一）氟乙酰胺中毒

氟乙酰胺（fluoroacetamide）又名敌蚜胺或 1081。因其毒性剧烈，可引起二次中毒，已被禁止生产和使用。

氟乙酰胺外形与碱面、食糖或食盐相似，所以易被误食中毒或用以投毒。人吃了氟乙酰胺毒死的禽畜很容易发生二次中毒甚至死亡。二次中毒是氟乙酰胺中毒的一个特点，常可导致群体性中毒及死亡。

氟乙酰胺小量多次投毒致死时，其中毒病程较长，临床易误诊为“非特异性脑炎”，造成疾病致死的假象。应引起注意和警惕。

1. 毒理作用 氟乙酰胺经胃酸作用水解脱氨生成氟乙酸，氟乙酸在细胞线粒体内形成氟乙酰辅酶 A，再形成氟柠檬酸，氟柠檬酸能取代柠檬酸，并与乌头酸酶牢固结合而使酶失活，阻断三羧酸循

环中柠檬酸的氧化。使柠檬酸在组织中大量积聚，从而引起机体代谢障碍，由于氟柠檬酸与乌头酸酶的结合是不可逆的，故称这一过程为“致死合成”(lethal synthesis)。氟乙酰胺及其含氟代谢产物氟乙酸、氟柠檬酸能直接刺激神经系统，并对心肌细胞本身产生明显损害。痉挛被认为是氟柠檬酸直接刺激或作用于中枢神经系统的结果。

2. 中毒症状 氟乙酰胺中毒时神经、循环、呼吸和消化系统均有症状表现，以神经系统症状突出者称神经型；以心血管系统症状突出者称心脏型。抽搐是神经型的典型症状。重症中毒者表现为反复发作的强直性痉挛，呼吸衰竭或窒息是致死的主要原因。心脏型则表现为各种心律失常，严重的心肌损害可致心室颤动。尸检见窒息征象明显，胃肠道出血性炎症。

3. 法医学鉴定 遇中毒症状为抽搐的应考虑氟乙酰胺中毒，毒物化验除检验内部器官及体液中的氟乙酰胺外，还可检验氟乙酸等代谢产物。血、尿中含氟量显著增高，肾等器官中柠檬酸过高，可作为鉴定依据。氟乙酰胺化学性质较稳定，有从腐败肉泥中检出的案例报告。

（二）毒鼠强中毒

毒鼠强(tetramine)，化学名四次甲基二砜四胺，又称为“鼠没命”“四二四”、特效灭鼠灵，其灭鼠效果好，曾被广泛用于灭鼠。但其毒性大，属剧毒急性杀鼠剂。无较好的解毒剂，又易引起二次中毒，已禁止使用。

毒鼠强是中枢神经系统抑制性神经递质γ-氨基丁酸(GABA)的拮抗剂，中毒后患者很快出现癫痫样阵发性抽搐，属惊厥型毒剂。中毒特征性的症状为强直性、阵发性抽搐，类似癫痫发作。死亡急速者，尸检时除一般急性死亡常见的尸体征象，无显著病理变化。

凡在进食后很快有癫痫样抽搐反复发作者，均应想到毒鼠强中毒的可能性。但需注意与其他痉挛性毒物中毒相鉴别。毒鼠强的化学性质较稳定，腐败尸体及福尔马林固定后的器官也可供毒物分析用。

（三）敌鼠钠盐中毒

敌鼠(diphacin)是一种抗凝血性高效杀鼠剂。常用其钠盐，称为敌鼠钠盐。敌鼠钠盐杀鼠作用强，具有用量少、效果好的优点。对人和家畜毒性较低，即使发生中毒，有较理想的解毒药维生素K进行解救。但对狗和猫毒性较大，并能发生二次中毒。

与敌鼠类似的抗凝血杀鼠剂，还有杀鼠酮、杀鼠灵(又名华法灵，warfarin)等。人、畜误食为较常见中毒原因，自杀不多见，投毒杀人案例时有发生。由于敌鼠钠盐中毒易被误诊为血小板减少性紫癜或急性肾炎，且其出现症状时间较长，具有很强的隐蔽性，因而往往被罪犯用作他杀手段。

1. 毒理作用 敌鼠的结构与维生素K相似，有竞争性抑制维生素K的作用，干扰凝血酶原及凝血因子的合成，导致凝血机能减退，使出血时间延长。

2. 中毒症状 敌鼠钠盐中毒的潜伏期较长，发病缓慢，一般于口服后3～4天，长者19天才出现中毒症状。突出的中毒症状是出血倾向，如呕血、便血、齿龈出血、鼻出血、血尿、妇女阴部流血、全身皮肤及黏膜出现紫癜。

3. 尸检所见 可见全身皮下、肌肉广泛性青紫色片块状出血，颅腔、胸腔、心包腔及腹腔积血(不凝固)，各部位浆膜及黏膜可见片块状出血。各器官小灶性出血。

4. 法医学鉴定 对全身性紫癜样出血的中毒者应高度怀疑是否为敌鼠钠盐中毒，对临床上诊断为出血性疾病、肺结核咯血、弥散性血管内凝血或肾盂肾炎、肾肿瘤者，须注意加以鉴别。

七、砷化物中毒

砷(arsenic)，俗称砒。无机砷化合物中毒以三氧化二砷(As_2O_3，arsenic trioxide，又名白砷或白砒)最多见。砷是一种传统毒物，常被用于投毒他杀，采用小剂量多次进行投毒时，易被误诊为其他疾病；砷化物中毒也可见于日常生活性意外，如误当作碱面或石膏来制作食品，也有用其配成栓剂治疗阴道滴虫病引起中毒的病例。

笔记

1. 毒理作用 砷与体内蛋白质和多种氨基酸具有很强的亲和力，并能与多种酶蛋白分子上的巯基或羟基结合，使酶失去活性，导致细胞内生物氧化过程发生障碍；砷亦可直接作用于神经系统，麻痹延髓的血管舒缩中枢。

2. 中毒症状 根据发病方式和病程可分为4型。

(1) 急性麻痹型：特点是出现严重循环衰竭，伴昏迷或半昏迷状态，偶有抽搐。患者常在数小时内急性死亡。尸检时常无特殊病变。

(2) 急性胃肠型：此类型最常见，服毒后迅速发生呕吐、腹泻、有时腹泻频繁，伴有腹部痉挛性疼痛。呕吐物呈米汤样，临床表现甚似霍乱，容易发生混淆。患者可于数小时至数天内死亡。尸检可见消化系统的充血、水肿，有时在胃黏膜皱襞之间夹有 As_2O_3 粉末。肠腔内可含大量米汤样内容物。因砷从胃肠黏膜排泄，经皮肤等胃肠外途径中毒的病例也可见该型表现。

(3) 亚急性型：见于小量多次摄入砷化物，或一次大量摄入体内但未立即死亡。病程迁延时，临床表现以肝、肾损害为突出，易误诊为暴发性肝炎。病程可持续数周至数月。

(4) 慢性型：多由于砷化物少量多次进入体内所致，病程可达数年。有的则由急性中毒后逐渐发展而来。中毒症状有的表现为周围神经炎症状。有的表现为慢性胃肠炎。有的皮肤角质增生或色素沉着，严重者色素沉着遍及胸腹及背部，使皮肤呈古铜色。指甲往往出现1～2mm宽的白色横纹，逐渐向指甲远端移行。临床易误诊为原发性肾上腺皮质功能减退。

3. 尸检所见 急性砷化物中毒尸检一般没有特殊病变。亚急性和慢性型的尸检可见：

(1) 消化系统：亚急性时消化道黏膜呈炎症改变。可出现急性或亚急性肝坏死。

(2) 皮肤黏膜：慢性砷中毒者可见皮肤色素沉着。在掌跖、手背、足背及躯干等处可见角质增生。表现不一，呈点状、疣状突起、鸡眼状或皮角样。

4. 法医学鉴定 砷的接触史、典型的临床表现（如呕吐、腹泻、米汤样大便、腹痛或皮肤角质增生、周围神经炎等）和毒物分析结果。慢性砷中毒者毒物检出量可很小，不能因此而排除砷中毒，结合生前症状特点、案情调查及尸体变化，仍可作出砷中毒的结论。

因无机砷化合物有防腐作用，且不易分解破坏，故已埋葬甚至高度腐败、骨化的尸体中仍可检出砷，此时须取尸体周围的土壤和棺木同时做砷对照检测。慢性砷中毒也可采取毛发、指（趾）甲、皮肤和骨骼供化验。

八、催眠、镇静类药物中毒

有巴比妥类和非巴比妥类药物，非巴比妥类催眠镇静安定药包括强安定药和弱安定药两类。前者为抗精神病药，吩噻嗪类为首选药物；后者为抗焦虑性镇静药，减轻焦虑、紧张及激动不安，有抗惊厥作用，常用的有地西泮（安定）、氯氮䓬（利眠宁）、甲丙氨酯（眠尔通）、格鲁米特（导眠能）、甲喹酮（安眠酮）等。

催眠镇静药通过作用于中枢神经系统的不同部位和环节，出现抑制效应。

巴比妥类药物与乙醇、吗啡或非巴比妥类催眠镇静剂均有协同作用。如乙醇可增加巴比妥类药物的吸收速率，又可阻碍其在肝内的代谢而延长巴比妥类的作用，引起重度中毒甚至死亡。

1. 毒理作用 急性中毒者出现神经系统、循环系统、呼吸系统受抑制的表现，如嗜睡、共济失调、神志不清，体温下降、呼吸变慢，发绀、肢体软弱、皮肤湿冷，尿潴留、瞳孔大多散大，反射消失，皮肤上可出现疱疹，多在手臂及足跟部。迁延时间稍长者，死于循环衰竭或肺炎合并症。氯丙嗪中毒者瞳孔明显缩小。

2. 尸检所见 可见一般窒息征象，如中毒后死亡较快，胃内可发现残存未溶解的白色粉末或药片，胃黏膜可发生糜烂或出血。迁延数天后死亡的病例，常并发坠积性肺炎，大脑半球苍白球可有对称性坏死灶。

3. 法医学鉴定 强调进行定量分析，以确定是否达到致死血浓度，如量不高，应注意有无与其

NOTE

他镇静安定药物并用或同时饮酒；同时应作全面尸检排除其他疾病。

精神病用氯丙嗪或其他吩噻嗪类药物者，可出现一种所谓吩噻嗪猝死综合征（phenothiazine sudden death syndrome），其机制被认为是低血压危象时痉挛发作所致窒息、心室颤动或心血管衰竭。氯丙嗪中毒者应注意有无心血管疾病、癫痫病史，因为氯丙嗪中毒可诱发冠心病猝死或癫痫病发作，并注意有无精神病服药史。

九、其他毒物中毒

（一）有毒动、植物中毒

有毒动、植物分布广泛、种类繁多，因其中毒和死亡的案例时有发生。某些地区有毒动、植物中毒案件仅少于农药、杀鼠剂和催眠镇静安定药。

中毒以意外最常见，包括医源性和生活性意外，也有用有毒动、植物自杀的案例，而他杀投毒者较少见。

有毒动、植物的毒性成分及其毒理作用均十分复杂，往往一种有毒动、植物有多种毒性成分，且有少数有毒动、植物的有毒成分尚不清楚；对机体的毒理作用部位靶器官、靶组织尚不肯定；许多有毒动、植物中毒缺乏特异性病理形态学改变，无特异性的检验方法。因此，在有毒动、植物中毒的法医学鉴定中应注意认识中毒症状、系统尸检、比对检验或动物模拟实验、有毒动、植物的地区性分布等问题。

我国常见有毒动、植物有：乌头、雷公藤、钩吻、夹竹桃、毒蕈、栝楼、有毒鱼类、蛇毒、斑蝥、毒蜂等。

1. 乌头属中毒 乌头因产地不同其名各异，较重要的有：川乌头、草乌头、雪上一支蒿等。是最常见的有毒植物。

（1）毒理作用：乌头碱是其主要毒性成分，吸收后主要作用于神经系统和心肌。可使中枢神经系统和周围神经系统先兴奋后抑制，同时对心肌有直接刺激作用。重度中毒者因延髓的呼吸和血管运动中枢麻痹，导致呼吸抑制，血压下降，最后死于呼吸循环衰竭。

生川乌 3～5g，生草乌 3～4g，雪上一枝蒿 0.5～2g 即可使人中毒死亡。

（2）中毒症状：口服后最先出现口唇、舌、咽喉及口腔刺麻感，继而全身和手足皮肤发麻，有特异的刺痛及蚁走感，尤以指尖为著，可持续 1～2 小时之久。继而发展到颜面肌和四肢疼痛性痉挛以及难以忍受的冷感。恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎等。而后出现呼吸困难、心慌、气促，脉搏最初迅速，继则变慢，血压下降、心律不齐。心电图显示频发多源性过早搏动、室性心动过速、窦性心动过缓和房室传导阻滞等改变。严重者可有阵发性抽搐、呼吸浅慢、昏迷，有的出现急性心源性脑缺血综合征而突然死亡。中毒发生后，快者 1～2 小时，慢者 8～11 小时可死亡。死者尸检常规病理检查常无特殊所见。

乌头碱中毒的毒物化验检材以尿液及涎液为最佳，如果胃内有存留的乌头块根碎片应仔细收集，不仅可用以检验乌头碱，还可根据其植物组织学特征与可疑植物样品对照，进行生药学及品种鉴定，所以最好同时附送原植物标本。由于乌头碱很易因组织腐败而被破坏，故当怀疑乌头中毒时，采取的检材应迅速低温保存或加入无水酒精以防腐败破坏，同时送检所用乙醇，以资对照检验。检验应尽速实施。研究证明，检材中的乌头碱在低温环境中分解慢，乙醇中次之，福尔马林中则分解较快。

（3）法医学鉴定：乌头属植物中毒具有较明显的地区性，多属意外中毒，但自杀、他杀中毒的也不少。必须有所警惕。乌头碱中毒有典型的口舌四肢持续发麻症状。流涎、胃烧灼感有一定意义。心慌、心律失常、脉弱等心脏症状也较突出。由于常规尸检常无特殊发现，加之乌头碱易因腐败或在碱性溶液中提取时遭到分解破坏，如果化验结果阴性时，不要轻易否定乌头属中毒。

2. 毒蕈中毒 蕈类又称蘑菇，毒蕈是指食后可引起中毒的蕈类，我国已知 80 多种，其中剧毒

约10种。毒蕈的有毒成分十分复杂，目前对毒蕈毒素尚未完全研究清楚。由于毒蕈种类繁多，科属不同，毒素及毒性差异很大，中毒反应也不相同。因此，一般中毒症状大体可将毒蕈中毒分为4种类型：

（1）肝、肾损害型：胃肠炎症状，很快出现肝、肾、脑、心等器官损害表现，其中以肝损害最严重，可出现肝大、黄疸，严重者可出现中毒性肝坏死，多数尸检案例肝体积显著缩小，呈急性黄色或红色肝萎缩。此型最常见，死亡率高达90%，多死于肝性脑病（肝昏迷）。

（2）神经精神型：主要表现为副交感神经兴奋症状。重症患者出现谵妄、精神错乱、狂笑、动作不稳、幻视、幻听、甚至行凶杀人或自杀；部分患者尚有迫害妄想，类似精神分裂症。

（3）胃肠炎型：主要症状为剧烈腹泻，水样便，阵发性腹痛，以上腹部和脐部疼痛为主。经过适当对症处理可以迅速恢复，死亡率低。

（4）溶血型：中毒3～4天后出现溶血性黄疸、肝脾肿大，少数患者出现血红蛋白尿，重者可死于休克或继发的尿毒症。

毒物化验应从现场尽可能将吃剩或未吃的毒蕈和野外采集同种毒蕈的标本进行品种鉴定，并做毒蕈毒素的毒物分析或动物毒性试验。毒蕈中毒常发生于夏秋季，且多为群体性中毒，但有时可散发，或因个体差异、进食量的多少不同，共同进食者不一定均发病。因中毒死者多为肝肾损害型，因此尸检见肝中毒性坏死有一定的诊断意义，但应与暴发性重症肝炎及其他能致肝坏死的毒物鉴别。

3. 蛇毒中毒 我国蛇类有约220种，毒蛇67种。其中对人体危害最大的10种为：眼镜蛇、眼镜王蛇、银环蛇、金环蛇、蝰蛇、蝮蛇、尖吻蝮、竹叶青、烙铁头、海蛇。它们数量多、分布广。

意外被毒蛇咬伤是引起中毒的常见原因。药用而发生意外的也有报告，我国南方有用银环蛇咬人而中毒死的他杀案例，应引起注意。用蛇毒自杀中毒致死的亦有报导。

（1）毒理作用：蛇毒需经过破损的皮肤或黏膜进入人体，沿淋巴及血液循环扩散至全身才具有毒作用，不同的毒蛇所含的蛇毒成分不同，所产生的毒理作用也有所差异。主要作用于神经系统的称神经毒，使中枢神经特别是延脑呼吸中枢麻痹，阻断神经肌肉间的传导；主要作用于心脏血液循环系统的称血循毒，可抑制心功能，出血、溶血等。神经毒的毒性最强，如银环蛇、金环蛇的蛇毒主要含神经毒；蝰蛇和尖吻蝮的蛇毒主要含血循毒；眼镜蛇、眼镜王蛇、竹叶青和蝮蛇的蛇毒是混合毒，既含神经毒，也含血循毒，其中眼镜蛇毒以神经毒为主，而竹叶青和蝮蛇则以血循毒为主。

（2）中毒症状：主要含神经毒的毒蛇咬伤局部可出现麻木感、轻度红肿，麻木感向心性扩散，严重时可致肢体瘫痪。含血循毒为主的毒蛇咬伤时，局部出现明显的红肿疼痛、组织坏死，变紫黑色，并迅速向近心端蔓延。神经毒类毒蛇中毒者全身症状表现为头痛、眩晕、流涎、恶心、腹痛、胸闷、气促、眼睑下垂、视力模糊、复视、幻视、听、嗅、味等感觉异常或消失，声音嘶哑、舌麻痹，以致言语不清、吞咽困难、牙关紧闭、共济失调或全身瘫痪等中毒症状。重者可发生昏迷或休克，经数小时或数日，因呼吸麻痹和循环衰竭而死亡。含血循毒蛇类，中毒全身症状表现为畏寒、发热、恶心、呕吐、全身肌肉酸痛、心悸、胸闷、烦躁不安、谵妄、全身多发性出血、便血、尿血、黄疸、贫血、血压下降、休克等。重者可在咬伤后数小时发生心、肾衰竭或中毒性休克。溶血性蛇毒（如海蛇蛇毒）可引起横纹肌麻痹症状，出现肌红蛋白尿，可引起急性肾小管坏死致急性肾衰竭死亡。

（3）尸检所见：毒蛇咬伤病理变化可因毒蛇种类不同而异。咬伤局部皮肤有一对较深而粗的毒蛇牙痕。蛇的种类与大小不同，毒牙的印痕间距与深度不同。咬伤局部可高度肿胀，呈污紫黑色，有水疱形成及表皮脱落。切开肿胀组织有多量淡红色水肿液渗出，肌肉失去正常光泽，变为污灰、暗红甚至紫黑色，皮下出血明显。神经毒性毒蛇咬伤局部可仅见牙痕而无其他明显改变。金、银环蛇蛇毒或眼镜蛇毒可引起广泛性神经细胞变性及坏死。心外膜及心内膜下有斑点状或广泛性出血。海蛇蛇毒对横纹肌有选择性损害作用。主要病变为横纹肌坏死。

（4）法医学鉴定：毒蛇咬伤中毒以南方、夏秋季节多见，绝大多数为意外。法医工作中值得注意和警惕的是用毒蛇咬伤他杀的案例，案犯常选用含神经毒的毒蛇（如银环蛇），其局部咬伤牙痕小，

无渗液，不易被发现，有时仅有麻、痒的感觉。中毒者表现为神经系统的症状，中毒严重时，短时间内可死亡。怀疑毒蛇咬伤中毒死时，尸检中需仔细检查，寻找体表毒蛇牙痕。一般来说，无毒蛇为四行细小而均匀的牙痕，而毒蛇则大多留有两个大而深的牙痕。现场勘查有时可发现盛装过毒蛇的器具内有毒蛇的鳞片或唾液痕。毒蛇毒素的检测尚十分困难，近年有报告可用免疫学方法检测部分蛇毒。

4. 斑蝥中毒 斑蝥又名斑猫、斑蚝、鸡公虫、盘蝥虫。我国常见为南方大斑蝥和小斑蝥二种。斑蝥含斑蝥素，为主要毒性物质。斑蝥素对皮肤、黏膜及胃肠道均有较强的刺激作用。可引起皮肤红斑、水疱、甚至坏死。口服后可引起急性胃肠炎而腹痛、呕吐甚至发生休克。重症病例死于周围循环衰竭。中毒迁延病例，发生中毒性肾病，可死于急性肾衰竭。一次口服斑蝥虫体0.6～1g可中毒死亡。

胃肠道损害及中毒性肾病改变是尸检的主要改变。膀胱内有血性尿液，呈出血性膀胱炎。有的病例还可见轻度中毒性肝病，脾、淋巴结等淋巴细胞有不同程度的坏死，细胞数目减少及脑水肿等。

斑蝥中毒以用其堕胎最常见，其次是听信偏方用以治病而过量。中毒病程迁延者出现肾脏损害，结合死者企图堕胎，并能获得使用斑蝥的案情，应想到斑蝥中毒的可能，最终鉴定结论则有赖于毒物分析检出斑蝥素。

（二）腐蚀性毒物中毒

腐蚀性毒物包括强酸、强碱、盐类、腐蚀性气体及腐蚀性有机化合物。法医工作中较常见的主要为强酸、强碱及腐蚀性气体。

腐蚀性毒物的特点主要是在所接触的机体局部造成腐蚀性损害，导致相应的病变。

1. 腐蚀性酸类中毒 腐蚀性酸类主要包括：硫酸、盐酸、硝酸，它们都以其所含的氢离子对机体发挥刺激和腐蚀作用。

用强酸自杀者少见。因其强烈的腐蚀作用，用于他杀的也罕见。常见用强酸毁容的案例，它主要涉及临床法医的活体鉴定内容。偶有用强酸对碎尸进行销尸灭迹的。意外中毒主要见于工业生产、运输等。

（1）中毒症状：口服后消化道立即发生剧烈疼痛，似烧灼或刀割样，伴强烈呕吐。硫酸中毒常引起胃腐蚀性穿孔，致弥漫性腹膜炎，出现疼痛性休克。硝酸中毒者因胃内有大量气体产生，常致腹胀、嗳气。强酸中毒后，其意识一般常清醒直至临终，因此死者常很痛苦。浓硫酸、盐酸、硝酸的酸雾可由呼吸道吸入，此时常在呼吸道内造成腐蚀损害，出现胸痛、胸闷、刺激性咳嗽等症状，由于由呼吸道进入血液的速度快，其中毒后产生全身症状较快较重。

（2）尸检所见：尸检变化主要在接触毒物的局部出现腐蚀斑痕。腐蚀斑痕颜色一般盐酸为灰白色；硫酸呈黑色；而浓硝酸常为黄色。尸体内部的改变主要在消化道，如食道、胃肠等部位出现腐蚀所致的凝固性坏死。硫酸因其强烈的腐蚀及渗透作用，常导致胃穿孔，致邻近器官、组织腐蚀，使得肝、脾、横结肠、网膜组织等因腐蚀和热作用，而质地变脆，颜色变灰白或黑色，如同煮熟般改变。腹腔内也可因胃内容物及硫酸的刺激和腐蚀作用，出现急性化学性腹膜炎的改变。硝酸和盐酸一般不易致胃穿孔，胃壁可以因收缩而变厚。吸入强酸酸雾中毒死亡者，在咽喉、气管、支气管上出现相应的腐蚀性改变，引起肺水肿。吸入氮氧化物（主要为NO_2）时，NO_2到深部呼吸道后，缓慢溶于含液体的肺泡，形成硝酸及亚硝酸，对肺组织造成剧烈刺激和腐蚀，导致严重肺水肿。

（3）法医学鉴定：要注意对腐蚀斑痕的识别。遇死者口周，尤其是口角有流注状斑痕时，应警惕是否强酸中毒。可用pH试纸测试腐蚀区，腐蚀斑痕的颜色则可以帮助进一步分析是何种强酸。对于黄色的斑痕，要注意与碘剂和胆汁的污染相区别。虽然强酸中毒多为意外或自杀，但对于法医来说，要注意对采用注射强酸杀人案件的识别，尸检中对隐蔽部位进行仔细观察，如背部的脊柱区，婴儿的囟门等部位。

2. 腐蚀性碱类中毒 腐蚀性碱类主要包括：氢氧化钠、氢氧化钾、氨及氢氧化铵，它们主要以其所含的氢氧离子对机体发挥刺激和腐蚀作用。

笔记

用强碱自杀、他杀的现在很少见。意外中毒则主要见于小儿误服及工业生产、运输过程中等。

强碱的中毒症状同强酸中毒类似，主要为消化道和局部腐蚀刺激征。胃、十二指肠可发生穿孔引起弥漫性腹膜炎。出现混浊的强碱性尿液，有的出现蛋白尿、血尿、少尿，甚至发生急性肾衰竭。呕吐物可以吸入呼吸道，引起喉头水肿；在氨气中毒时，除消化道的症状外，主要表现为呼吸困难。另外，高浓度的氨或氨气，有时可致碱性化学烧伤、出血性液化性坏死，并可通过三叉神经末梢的反射作用引起心跳、呼吸骤停。

强碱中毒局部腐蚀痕的特点表现为：肿胀、柔软、滑腻感。氨水中毒时主要出现在口唇周围的皮肤、齿龈、舌头、食管、胃及因溅洒接触的部位。

强碱中毒的法医学鉴定主要是与强酸中毒鉴别。

（三）食物中毒

食物中毒（food poisoning）从广义上讲，指进食被致病性细菌及其毒素、真菌毒素、化学毒物所污染的食品，或因误食含有自然毒素的食物，所引起的急性中毒性疾病。食物中毒按致病物质不同可分为 5 类：①细菌性食物中毒；②真菌性食物中毒；③化学性食物中毒；④有毒动物性食物中毒；⑤有毒植物性食物中毒。

食物中毒往往具有一定的特征：①潜伏期短，突然爆发，时间集中；②临床表现基本相同，且多为胃肠道症状；③多集体发病，但无传染性；④发病均与进食某种事物有明确联系，停止食用该食物，并及时救治，发病即停止。

第三节 中毒的法医学鉴定

由于毒物的广泛性，中毒的隐蔽性和复杂性以及中毒症状的多样性，在进行死亡原因鉴定时，均应考虑是否存在中毒的可能性。

中毒的法医学鉴定主要解决是否发生了中毒；是何种毒物中毒；进入体内毒物的剂量是否足以引起中毒或死亡；分析毒物进入机体的时间、途径和形式；推断中毒或中毒死亡方式，是自杀、他杀、意外灾害。

一、案情调查

案情调查重点在于了解中毒者的生活或职业有无可能得到所怀疑的药物或毒物；中毒的症状特点和出现时间，死亡者应了解其死亡经过和症状；中毒者既往身体健康状况，有无心、脑、肾、肝等方面的疾病；中毒者中毒前有无情绪和言行的反常；当地常见的毒物种类及新型的毒物和药物；集体食物中毒时，应进行追踪调查，避免更多人中毒；怀疑医源性药物中毒时，应详细了解有无用错药或用药过量，对于中草药，应了解其组成成分。

二、现场勘验

现场勘验的情况对案件中涉及的法医学问题具有重要的意义，现场上如中毒者尚未死亡，应立即现场或送医院抢救。现场勘验时，应注意尸体的衣着，口袋内有无残留毒物、药物和遗书。在现场发现有呕吐物、剩余食品、饮料、药品、注射器、酒瓶、碗杯等时，要高度警惕中毒的可能性，除应注意在酒瓶、碗杯上收集指纹外，还应注意将上述物品作为毒物化验的检材，进行分别妥善包装和送检。

三、症状分析

不同的毒物由于其不同的毒理机制，进入机体后，可出现不同的症状。通过有关症状特点，可推测为何种毒物中毒。为尸体解剖、收集毒物化验检材作好有关准备，并为毒物化验提示方向和线索。因此掌握有关毒物中毒的症状特点，对有关案件的快速、准确处理会有很大的帮助。

常见中毒症状所提示的一些主要毒物如下：

1. 短时间内迅速死亡　氰化物、有机磷、高浓度一氧化碳吸入等。

2. 神经系统

（1）昏迷：中枢神经抑制剂（包括安眠药、麻醉剂等）、一氧化碳、硫化氢、有机磷、氰化物。

（2）抽搐：有机磷、氟乙酰胺、毒鼠强、异烟肼、马桑、士的宁等。

（3）瘫痪：可溶性钡盐、一氧化碳、乌头、蛇毒、河豚等。

3. 心血管系统　心律失常、心源性休克等可由乌头、氟乙酰胺、夹竹桃等引起。

4. 呼吸系统

（1）呼吸加快：咖啡因、甲醇等。

（2）呼吸减慢：阿片、海洛因、一氧化碳、乙醇等。

（3）肺水肿（口鼻泡沫）：有机磷、刺激性气体等。

5. 消化系统　恶心、呕吐、腹痛、腹泻等可由多种毒物引起，如腐蚀性毒物、金属盐类、农药、多种有毒动植物等。

6. 泌尿系统　少尿、无尿等可考虑升汞、四氯化碳、磷化锌、砷化氢、蛇毒、鱼胆、斑蝥、雷公藤等。

7. 血液系统　敌鼠钠盐、蛇毒。

8. 皮肤黏膜

（1）发绀：亚硝酸盐、氯酸盐等。

（2）黄疸：磷化锌、四氯化碳、砷化物、毒蕈、苍耳子、鱼胆等。

（3）异常色素沉着、角化：慢性砷中毒。

9. 眼睛

（1）瞳孔散大：阿托品、乙醇、氰化物。

（2）瞳孔缩小：有机磷、阿片、吗啡、海洛因、氯丙嗪。

（3）视力障碍：甲醇、钩吻、阿托品。

10. 特殊气味　有机磷、磷化锌、乙醇、苯酚、甲酚、氨水。

11. 发热、大汗　五氯酚钠。

有些毒物可引起多方面的症状，综合分析有助于毒物的推测和分析。如出现瞳孔缩小、肌纤维震颤、口吐白色泡沫、多汗及呕吐物中有大蒜样臭味等表现，应考虑有机磷农药中毒；出现极度口渴、呕吐物及呼气中有电石气臭味等表现考虑磷化锌中毒；出现口舌、四肢发麻，心律不齐、室性心动过速或早搏等考虑乌头中毒；进食后出现低钾症候群（软瘫）应考虑可溶性钡盐中毒；出现出血倾向的应考虑敌鼠钠盐中毒等。

临床上有将中毒误诊为疾病的情况：

（1）急性异烟肼、士的宁、毒鼠强、氟乙酰胺中毒，由于其强烈的抽搐而易误诊为癫痫、破伤风。

（2）急性砷化物（砒霜）中毒时，由于其强烈的上吐下泻而易误诊为霍乱、急性胃肠炎等。

（3）急性可溶性钡盐（氯化钡、碳酸钡）中毒时，由于其血钾低和软瘫表现而易误诊为低血钾软病、周期性瘫痪等。

（4）敌鼠钠盐中毒时因其出血倾向，易误诊为过敏性紫癜、血友病、再生障碍性贫血等。

（5）急性铅中毒时因强烈的腹绞痛而易误诊为急性胆囊炎、急腹症。

（6）慢性砷化物中毒时因皮肤变黑，易误诊为原发性肾上腺皮质功能减退（艾迪生病）。

（7）多种毒物中毒（如磷化锌、四氯化碳等）可致中毒性肝病，可误诊为急性暴发性黄疸性肝炎。

四、尸体检查

（一）检查的意义

1. 有助于及时查清中毒原因、组织抢救措施。在群体性中毒事件则有助于防止中毒病例的进一

笔记

步发生和扩散。

2. 由于犯罪手段的日趋智能化和多样化，实际工作中时有投毒作案伪报自然疾病引起死亡的案例，通过尸检可查明中毒原因，揭露可能存在的犯罪行为。

3. 澄清死因，解除怀疑。在工作实践中也有将自然疾病致死疑为中毒致死，特别当案情经过或症状表现有偶合或相似情况时，更易引起怀疑，只有通过尸检才能解除怀疑。

4. 通过尸检说明中毒死因，明确法律责任，可为医源性或非法行医所致药物中毒、职业中毒诊断、劳动保护、保险、赔偿等问题的依法合理解决提供科学依据。此外，总结中毒的尸检病例资料也可反馈补充相关学科的内容，提高化学中毒的诊疗水平。

（二）解剖的注意事项

1. 解剖台预先冲洗干净，所用器械、手套等不得沾染各种消毒药液或其他化学药品。

2. 准备收集检材的容器，以玻璃容器为好。容器必须能密封，可防止挥发性毒物逸散，又可防止液状检材外溢，造成运输困难。玻璃瓶口不要用橡皮塞，因其可溶解于某些毒物（如氯仿和酚）中。

3. 怀疑中毒的尸体，在尚未收集供毒物分析所用检材前，一律不得用水冲洗。

4. 怀疑中毒的尸体，应按常规全面系统的进行尸体解剖。尽管多种急性毒物中毒在形态学上常无特异性，但全面的尸体解剖仍是鉴定中毒的必要步骤。如在解剖时发现中毒病变，则不仅是中毒鉴定的根据，也能为毒物分析提示方向；同时只有通过解剖，才能完善的收集检材，供毒物化验用。此外，通过全面观察各器官的病变，能发现死者生前患有的潜在疾病，才有可能对中毒还是自然疾病致死进行鉴别。

5. 因中毒案例中，毒物多数通过胃肠道途径进入机体，尸检时由应注意检查消化系统。先观察食管黏膜有无腐蚀、坏死。剪开胃时注意有无特殊气味、胃内容物的性状及胃黏膜的变化；如经洗胃或中毒时间较长的案例，须注意检查十二指肠、空肠及其内容物。某些毒物（如无机汞化合物）可经结肠排泄，须注意检查结肠病变。

（三）中毒尸体解剖所见

1. 衣着检查 在腐蚀性毒物中毒时，注意衣服上有无农药、酒精、氨水等特殊的气味，注意衣服口袋内有无残留药物。

2. 尸表征象

（1）尸斑：尸斑颜色在一氧化碳中毒时呈樱桃红色；氰化物中毒呈鲜红色；亚硝酸盐中毒时呈蓝灰色或巧克力色。

（2）瞳孔改变：有机磷农药中毒时瞳孔可缩小（<3mm）、吗啡中毒时虽然瞳孔可缩小似针尖样，但尸检时往往不易看到；另外瞳孔缩小可见于桥脑出血，应注意鉴别。阿托品、甲醇中毒者可出现瞳孔扩大。

（3）皮肤改变：磷化锌、砷、毒蕈中毒可出现黄疸；敌鼠钠盐中毒可出现出血点；慢性砷化物中毒时可出现雨点样色素沉着。

腐蚀性毒物中毒时皮肤出现的腐蚀斑痕，硫酸为黑色，硝酸为黄色。苛性碱中毒时，局部皮肤出现肿胀并有滑腻感。氨水和高浓度一氧化碳可以引起皮肤的化学烧伤，出现红斑、水泡等。

在一些死于胃肠外途径注射中毒尸体上，应注意发现针痕，并结合临床有无注射史及注射部位，考虑有无注射方式投毒可能，必要时应切开针痕所在部位，观察有无肌肉出血和坏死。此外，应注意发现并鉴别局部的咬痕。

（4）尸僵：痉挛性毒物中毒死亡者尸僵较强，如异烟肼（雷米封）、士的宁中毒时死者可保持抽搐状，有机磷农药中毒时，腓肠肌、肱二头肌、腹直肌挛缩。

（5）口腔：除腐蚀情况外，在慢性铅、汞中毒时牙龈可出现铅线、汞线；如有大蒜或电石味时，考虑有机磷农药或磷化锌中毒；同时注意口腔内有无残留药粒。

（6）女性尸体注意外阴有无腐蚀，阴道内有无毒物及腐蚀。有通过在阴道内塞入毒物致中毒死

亡的案例，也有为堕胎或医治妇科疾病而自行或请游医将药物或毒物塞入阴道致意外中毒死亡的。

3. 内部征象

（1）胃肠道：注意特殊气味，如酒、磷化锌、有机磷农药、苯酚、甲酚、氨水、氰化物等；酸、碱、酚、氰化物、敌敌畏、纯亚硝酸盐、砷化物等毒物中毒时胃肠黏膜可出现腐蚀痕；磷化锌、As_2O_3 中毒时，胃内可出现沉淀物（生前如有洗胃则可能无沉淀）；无机汞中毒时结肠可出现溃疡。

（2）肌肉：一氧化碳中毒时胸大肌可呈鲜红色。

（3）肝脏：多种药物或毒物可致中毒性肝病。在肝脏的切面上可出现红黄相间的改变，肝脏体积缩小、重量下降，此时应考虑磷化锌、四氯化碳、砷化物、毒蕈、苍耳子等中毒。不同的毒物引起的肝病变在显微镜下有时有其特点，如磷化锌中毒时肝细胞的坏死主要在肝小叶外围带，四氯化碳、砷化物、氯仿等多引起肝小叶中央区肝细胞变性和坏死。

实际工作中，常有将中毒性肝病误诊为急性暴发性病毒性肝炎的，因此对中毒性肝病和病毒性肝炎须进行鉴别。

（4）尿色：红（血）色尿考虑斑蝥、砷化氢、蛇毒、乙胺丁醇中毒；深绿色尿可见于酚、水杨酸盐中毒；黄色尿可见于苦味酸、非那西汀中毒。

（5）心脏：砷或汞化合物、夹竹桃等可引起左心内膜下条纹状或点片状出血。值得注意的是心内膜下的出血并非中毒所特有，还可见于失血性休克、高热等。

（6）肺：刺激性气体（SO_2、NO_2、氯、氨气）及安妥可致肺水肿；液氨中毒可致气管、支气管黏膜呈假膜样坏死。

（7）肾脏：肾脏是毒物排泄的主要器官，多种药物和毒物均可导致肾脏的损害，引起中毒性肾病。如升汞、砷化物、磷化锌、酚、磺胺类、雷公藤、毒蕈、斑蝥、鱼胆、蛇毒等。有些毒物引起的中毒性肾病在显微镜下有一定的特点，如铅中毒时在近曲小管上皮细胞出现核内嗜酸性包涵体；有机汞中毒时，因排钾过多，在近曲小管上皮细胞胞浆内出现大的空泡变性（水样变性）；砷化物、蛇毒等溶血性毒物可致血红蛋白尿性肾病，在肾小管管腔内出现橘红色的血红蛋白管型，以髓质多见，雷公藤可引起多发性肾乳头坏死。在慢性汞中毒引起慢性中毒性肾病时，肾脏重量减轻，表面可出现不规则的凹陷性疤痕，切面见皮质变薄，皮髓质界限不清。

五、提取检材

正确进行检材提取是准确进行毒物化验的基础。在怀疑有中毒可能的案件中，除了要做好收集毒物化验检材的准备外，还要注意根据案情（尤其是中毒症状）、现场及尸体检验情况，有的放矢地收集足量的不同检材，进行有效的保存，以提高毒物化验的速度和精确度。一般的中毒案件，可常规收集呕吐物、胃及其内容物、心血、肝脏等检材。有些毒物由于其进入体内后的分布、组织亲和性、代谢等因素的影响，其毒物化验检材的收集有特殊的要求。如急性酒精中毒时，一般提倡收集外周静脉血；急性氯丙嗪中毒时提倡收集尿和脑组织；吗啡、海洛因中毒时注意收集胆汁；慢性砷化物中毒时注意收集毛发、指甲和骨骼等。

常见毒物化验所需检材的量，一般大的实质性器官，如脑、肝等取 1/3（约 500g）；双侧性器官如肾、肺取一侧；骨骼、肌肉取 200g；血液取 50～100ml；尿、胆汁取全部；胃肠内容取 500g。

收集的检材应及时进行毒物化验。如必须要保存一段时间者，一般检材应注意装满、密封容器，放低温下保存，尤其是氰化物、一氧化碳等易挥发的毒物。一般不应加防腐剂保存，但怀疑乌头中毒时，可在检材中加纯酒精，同时注意将所用酒精同时送作对照检验。福尔马林只适用于固定组织标本，供病理切片检查用，不能加入毒物化验检材中。若尸检当时没有保存化验检材，仅有经福尔马林固定的脏器组织时，某些毒物（如金属毒、巴比妥类、氯喹及亚硝酸盐等）仍可检出，但需取所用福尔马林作为对照样品送检。

送检的检材要严密封签，注明死者姓名、检材名称、收集日期等，以及经手人签字或盖章。随同

笔记

检材另附材料，说明案情、中毒症状、尸检所见及化验目的，提出建议重点化验哪一种或哪几种毒物或仅要求排除常见毒物中毒等。

部分经过土葬或掩埋的尸体，事后经过一段时间，又怀疑为中毒，此时能否挖掘尸体并进行取材和毒物化验，就成为衡量是否值得挖掘的关键。一般应该考虑毒物种类、尸体埋葬的环境条件、季节等因素。

一般挥发性毒物很快从尸体消失，故挖掘并进行毒物化验的意义不大。但亦有报道有机磷农药中毒尸体埋葬半年后，仍可检出。氰化物易因尸体腐败而分解消失，但也有埋葬数月后检出的案例。

非挥发性毒物随尸体腐败而被分解破坏。但曾有巴比妥、番木鳖碱中毒尸体埋葬 10 多年后检出毒物的。另外，钩吻和奎宁也能从死后数年的尸体腐渣中检出。

金属毒物不因尸体腐败而分解破坏，如砷可以从埋葬多年的尸体中检出。

一氧化碳中毒者因血液腐败较慢，故曾有埋葬数月尸体的血中查出 HbCO 的。

毒鼠强中毒尸体有埋葬 2 年后检出的。

挖掘尸体进行毒物检查的，应该注意避免周围泥土污染，要取周围泥土做对照。检材以胃、肝、肾或相当于该部位的腐烂肉泥为宜，也可收集毛发、骨骼等，分装备检。同时注意收集棺木、衣物、液体等作对照检验。因泥土中含有砷，日久可渗入埋葬尸体的腐烂组织中。

六、毒物分析

（一）常用分析方法

1. 形态学方法 是通过对检材的外观形态或显微形态进行辨认，达到初步筛查鉴别目的的方法。可应用于一些天然药毒物中毒案件中。主要对形状、大小、色泽、质地、包装等外观形态方面的特征进行检验，还可通过显微镜观察中草药材、剩余药渣等的组织构造、细胞以及后含物的种类等显微形态特征，并与已知对照品的形态特征进行核对鉴定。

2. 动物试验方法 是以动物为试验对象，利用某些毒物具有较强生理作用，通过观察给药后动物产生的毒效或药效反应，来检验鉴别毒物的方法。将体外简单检材适当制样，以灌服、注射等方式用于合适的动物，可快速判断检材是否含有毒性剧烈的毒物，尤其在不具备完善仪器条件的条件下筛选判断，但不能作为辨别毒物的唯一依据，需结合化学试验或仪器分析进行确证。

3. 免疫分析法 是利用抗原抗体竞争性结合的原理，以毒物和标记毒物与特异抗体竞争结合反应为基础的分析方法。具有灵敏度高、选择性强、操作简便、省时及耗材少等优点，但每一类毒物需专用试剂，如酶联免疫法用于吗啡、苯二氮䓬类、巴比妥类、苯丙胺类、可卡因类、三环类、PCP 类、大麻类等多种药毒物的筛选。

4. 理化分析法 是指利用物质的物理或化学性质来达到分析的目的的方法。在不借助仪器设备的条件下通过简单操作迅速筛选判断微量毒物，如利用熔（溶）、沸点等物理常数测定可定性纯物质，而微量显色反应、微量沉淀反应等微量化学反应也适用范围较广。

5. 仪器分析法 是利用反映药毒物某些固有理化性质的仪器来达到分析目的的方法。利用高性能化学分析仪器测量毒物的物理量而得到分析结果，具有灵敏度高、重现性和选择性好、分析速度快及检材用量少等特点。仪器分析技术类别很多，可应对多样、复杂的毒物检验工作，应用得比较多的几种仪器分析法包括：

（1）光谱分析法：是利用物质对电磁辐射的吸收或发射现象的原理和实验方法以确定物质的结构和化学成分的分析方法。利用不同光谱分析法的特征光谱以及整个光谱的形状可以进行定性分析，光谱强度可以进行定量分析。其中，紫外 - 可见分光光度法可用于检测吸收波长在 200～800nm 范围内的物质，这类毒物都含有芳香环或不饱和共轭结构，如巴比妥类、苯二氮䓬类和吩噻嗪类药物、茚满二酮类和香豆素类杀鼠药等；对于亚硝酸盐等在紫外 - 可见光区无吸收的物质，可利用显色剂进行转化再间接测定。荧光分光光度法可用于微量甚至痕量毒物的定性定量分析，主要对油脂、

药物、毒物、矿物等物证的激发光谱和荧光光谱进行分析。原子吸收分光光度法则广泛用于金属元素测定。

(2) 色谱分析法：是建立在被分离组分在两相间具有不同分配特性基础上的分析方法。色谱分析有许多类型：

1) 薄层色谱法：是将固定相铺于平板上，以不同的溶剂作流动相，靠吸附剂中的毛细现象，待测毒(药)物沿着一定方向移动，由于不同组分在两相间分配特性或吸附作用的差异，而得以分离的色谱方法。对分离、展开后的毒(药)物斑点在薄层板固定相中的位置及其光密度扫描图特征进行定性分析，利用斑点面积或吸收光强度进行定量测定。该方法广泛应用于各种天然和合成有机毒(药)物的分离和鉴定，可判断两个化合物是否相同，同时可用于确定混合物中含有的组分数，有时也用于小量物质的精制。对于展开后难以判断的组分斑点，还可借助紫外分光光度法(UV 法)、GC/MS 或 HPLC/MS 法等联合鉴别。

2) 气相色谱法：是以气体为流动相的色谱法，适用于分离、分析有一定挥发性和热稳定性的化合物，但对于难挥发、热稳定性差和极性过大的毒物难以分析。气相色谱仪主要有气路系统、进样系统、色谱柱、检测器和色谱工作站等部件组成，通过控制进样系统、色谱柱和检测器的温度、选择色谱柱和检测器的类型，可广泛应用于药毒物分析、定性和定量测定、治疗药物的检测和毒物代谢研究等。分析过程一般包括：试样前处理，色谱条件选择，定性方法确定，定量方法学考察等分析过程。

3) 高效液相色谱法：是在经典液相色谱基础上，引入了气相色谱的理论和实验技术，以高压泵输送流动相，采用高效固定相及高灵敏度检测器，使分离效率和分析速度明显提高的液相色谱法。HPLC 法不受被测样品挥发性和热稳定性的限制，适用于大部分有机毒物的分析检测，并且流动相的选择范围较大，可以更有效地控制和改善分离条件，提高分离效率。高效液相色谱仪由输液泵、进样器、色谱柱、检测器及色谱工作站等组成，其中色谱柱和检测器种类较多，可根据待测物更换，应用广泛，除常见的安眠镇静药物、管制的精神药品和麻醉药品外，特别适用于抗凝血类杀鼠药，大分子生物碱等毒物的分析。

4) 毛细管区带电泳法：是以高压电场为驱动力，以毛细管为分离通道，毛细管中填充缓冲溶液，依据样品中各组分之间淌度(溶质在给定缓冲溶液中和单位电场强度下单位时间内移动的距离)和(或)分配系数的不同，在电场作用下利用组分电泳淌度的差异而进行分离的液相分离技术。可用于分析多种体液样本如血清或血浆、尿液、脑脊液及唾液中的毒品和药物(如吗啡、苯丙胺类等)。

(3) 有机质谱与两谱联用技术

1) 有机质谱法：是采用高能电子束使气化的有机分子生成带正电荷的阳离子，进一步使带电荷的离子裂解成一系列的碎片离子，加速后导入质量分析器，在磁场作用下以离子的质荷比大小顺序进行收集并记录得到质谱图。利用质谱图中离子峰位置进行定性和结构分析，利用离子峰强度进行定量分析。质谱仪由进样系统、离子源(电离室)、质量分析器、离子检测器和数据处理系统等部分组成，是研究有机化合物结构的有效工具。在对毒物的定性鉴别和纯度检测具有重要应用价值，通常有机质谱法可用于纯化合物的结构分析，利用质谱图上的分子离子峰，可测得化合物的相对分子质量，再通过分子离子峰和相对分子质量进一步确定化合物的分子式，再与标准化合物质谱图比较，可确认该化合物等。目前，质谱法主要是与其他技术联用进行药毒物的鉴定。

2) 两谱联用技术：是将质谱、色谱等分析仪器通过适当接口相结合，借助计算机数字化处理，进行联用分析的技术。色谱法可以将复杂混合物中的每个组分分离，而质谱和光谱法灵敏度高、定性能力强，可以给出化合物分子结构信息等特点，在实际应用中将色谱法和质谱法或光谱法两谱联用可同时发挥上述优点，目前应用较广泛的是质谱 - 质谱联用(MS/MS)、色谱 - 质谱联用和色谱 - 红外光谱联用技术等。质谱 - 质谱联用是由二级以上的质谱仪串联而成又称串联质谱法，是融分离和鉴定为一体的分析方法，尤其适合于痕量组分的分离和鉴定。气相色谱 - 质谱联用是将气相色谱柱流

笔记

出的各组分通过接口进入质谱仪进行监测的联用技术，其分析灵敏度高，适用于分子量低于1000的低分子化合物分析，尤其适用于挥发性成分的分析。液相色谱-质谱联用是液相色谱仪和质谱仪在线联用技术，分析范围广，适于分析强极性、热不稳定性、非挥发性及大分子化合物，并可同时分析原体及代谢物；样品前处理简便、快速、不需衍生化，方法检测灵敏度高。LC/MS是分析、鉴定药毒物、进行药毒物代谢与药毒物动力学研究的先进技术，已应用于苯二氮䓬类、苯丙胺类、氯胺酮及吗啡类生物碱等药毒物的分析。

（二）毒物分析结果的评价

毒物分析的结果对确定是否中毒或中毒死亡能起关键性作用，但如果中毒诊断只依赖于毒物分析结果而忽略其他因素的影响，则会存在巨大的鉴定风险。

在从尸体组织内检出的毒物量（或血浓度）达到中毒或致死的水平后，应关注其死前症状和病变与检出的毒物是否一致，从而综合判断。某些死于机械性损伤、窒息或疾病的死者体内，亦可检出毒物，有时毒物的量可能还相当大。主要见于用有毒的药物治病，导致体内毒物蓄积；或先服毒再用其他手段自杀者；或者罪犯先投毒致受害人昏迷后再用其他方式加以杀害，并伪装成意外或自杀等。

准确的评价法医毒物分析的结果，对于判定死亡原因及案件性质起着至关重要的作用，阳性结果不一定是中毒，阴性结果也不能排除中毒。应考虑毒物分析所用的方法是否具有特异性。如毒物分析结果为阳性或强阳性，特别是含量测定已达到致死血浓度，一般可肯定为中毒死。

如毒物化验结果弱阳性时应考虑下述几种可能：

1. 毒物因药用进入机体 需要结合案情、病历资料一般可以加以鉴别，如治疗用的镇静催眠药等。

2. 死后毒物进入尸体 如泥土中的砷，可深入埋葬尸体的腐烂组织中。

3. 尸体组织腐败产物可混淆毒物化验结果 如腐败尸体的血液中可检出少量氰化物，以及一定量的乙醇。

4. 毒物检测失误 毒物分析操作是否正确？仪器、试剂是否纯净？盛装检材的容器有无污染？

5. 某些金属元素在正常人体中的基础含量 如砷、汞、铅、锌等，在正常人体组织中也含有微量，因此，只有通过较精确的毒物定量，与组织中的正常含量进行对比，才能解释毒物化验结果。

如毒物化验结果为阴性，则需考虑下述几种可能：

1. 检材提取及保存不当 如收集检材是否及时，保存条件是否得当。如迁延性CO中毒死者CO已自体内排出，血液中不能检出HbCO。又如通过臀部肌肉注射敌敌畏中毒致死案例，尸检仅取胃内容物化验结果阴性。

2. 毒物分解消失 如挥发性毒物在尸体内经短期后即不能检出，乌头碱也易因尸体腐败及碱性作用而被分解。

3. 防腐剂对毒物的影响 如氰化物中毒死者，尸体经福尔马林防腐处理或脏器标本经福尔马林液固定，则氰化物迅速被破坏而不能检出。

4. 缺少某些毒物的检测方法 某些毒物（如部分有毒动植物）目前尚无适当的毒物检验方法。

5. 毒物检测错误 毒物化验及技术操作是否正确？选用的化验方法是否灵敏？

因此，中毒的法医学鉴定不能单纯依靠毒物化验结果，对每一个具体案例必须根据案情调查、现场勘查、临床资料、尸体解剖及病理切片检查所见，再结合毒物分析及其他检验结果，进行综合评定。

（刘 良）

思考题

1. 什么是中毒和毒物？影响毒物毒作用的因素有哪些？
2. 常见中毒症状或尸检所见能提示的主要毒物有哪些？

3. 简述急性酒精、一氧化碳、有机磷农药、杀鼠药中毒的机制、中毒症状、尸检所见和法医学鉴定要点。

4. 怀疑中毒死亡尸体的法医学检验、检材提取及检验、结果评价要注意哪些事项？

5. 简述中毒的法医学鉴定内容、程序和原则。

笔记

第八章　性侵害、杀婴

性侵害、杀婴是法律所禁止的违法犯罪行为，对行为人的定罪量刑需依据法医学鉴定提供必要的科学证据。

性权利是人身权利和人身自由的组成部分，性权利的核心内容是性自由权，因此性权利具有绝对权的属性。性权利作为人身权利应当受到法律的保护。当性权利受到侵害时，国家应依法采用强制手段使权利者得到相应补偿，对加害人作出相应处罚。

相关法律规定："未成年人享有生存权、发展权、受保护权、参与权等权利，国家根据未成年人身心发展特点给予特殊、优先保护，保障未成年人的合法权益不受侵犯。"生存权包括生命安全权和生活保障权。父母作为法定监护人应当关心孩子的生存状态，包括采用母乳喂养，照料患病儿童，争取最好的医疗条件，保证孩子身体健康，提高儿童的营养标准，指导儿童的社会行为以防止意外伤害。自然人的权利能力始于出生，新生儿享有法律赋予的各种合法权益，任何人不得随意剥夺。杀婴行为是非法剥夺新生儿生命权的他杀行为。

第一节　性　侵　害

一、性侵害的概念

性侵害（sexual assault）是指侵犯者违反他人意愿，以暴力胁迫或利诱、欺骗等手段，在性方面造成对受害人的伤害，包括强奸、猥亵、鸡奸、性骚扰以及乱伦等。一般认为，只要是一方通过语言的或形体动作的有关性内容的侵犯，给另一方造成心理和身体伤害的，都可构成性侵害。由于两性的社会地位和角色不同，相对而言，性侵害的对象常以女性多见。

二、性侵害的分类

（一）强奸

强奸（rape）是指男子违背妇女的意愿，采取暴力、胁迫、利诱、欺骗、药物或其他手段，强行与之发生性交的行为。

性交（sexual intercourse）从生理学角度讲，包括阴茎插入阴道和完成射精的全过程。强奸的法学概念则不强调此全过程。一般认为，只要阴茎接触到阴道前庭，无论是否射精或处女膜是否破裂，均构成强奸。

（二）猥亵

猥亵（indecency）是指以正常性交以外的各种手段对待他人或儿童，以求得到性满足的行为，性满足包括生理满足和心理满足。

猥亵行为表现形式多种多样，常见的是成人对儿童或男性对女性强行拥抱、接吻、抚摸性器官、抚摸女性乳房等，或以阴茎顶撞、摩擦他人身体、臀部等处，强迫男孩或女孩抚摸猥亵者的性器官等。严重的猥亵行为可摧残受害人（儿童、妇女）的身心健康，亦可能使之感染性病。

（三）鸡奸

以阴茎插入对方的肛门内以满足性欲的行为称为鸡奸（pederasty）。这种性交方式可能是双方同意而发生的，也可能是强迫进行的，有时甚至采取引诱或欺骗的办法，对儿童尤其如此。鸡奸在男性

同性恋及猥亵男童中多见，有时也可发生男性对女性的鸡奸。

（四）性骚扰

性骚扰（sex harassment）是指违背当事人的意愿，采用一切与性有关的方式去挑逗、侮辱和侵犯他人的性权利，并给他人造成损害的行为。其行为方式主要有：①口头方式，如以下流语言挑逗异性，向其讲述个人的性经历或色情文艺内容等；②行动方式，如故意触摸或碰撞异性身体敏感部位等；③设置环境方式，如在工作场所周围布置淫秽图片、广告等使对方感到难堪。

三、性侵害的法医学鉴定

（一）强奸的法医学鉴定

1. 女子性成熟的判断　所谓性成熟是指女性性器官、体格和第二性征的发育成熟，此时已具备生育能力。在强奸案的法医学鉴定中，若怀疑受害人（特别是已死亡的女性）为法律规定的不满十四周岁的幼女，首先要判明其是否已经性成熟。但性成熟是一个逐渐发展的过程，没有截然的分界线，受社会、气候条件、家庭环境、营养状况、发育程度、体育锻炼和遗传等诸多因素影响。而且，审判员要求确定受害人在当时是否性成熟，这就要求在案发后即刻进行有关必要检查。

女性性成熟的征象：

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

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

（3）受精能力和妊娠能力：受精能力是判断性成熟最重要的标志，主要根据有无周期稳定的月经及排卵。月经初潮年龄多为13～15周岁，但此时卵巢功能尚未发育完全，部分月经属无卵性的。只有达到性成熟期，月经趋于正常，有排卵方可妊娠。单凭月经来潮判断性成熟是不科学的。

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

除以上各种标志外，尚需注意其身体和精神的发育程度，以及是否具有独立生活和抚育子女的能力，进行综合判断。

2. 处女的判断　判断是否处女是以处女膜的完整性为标志。当第一次性交时，绝大多数发生处女膜破裂。因此，对强奸案的鉴定，检查处女膜非常重要，应了解处女膜的解剖学特点及其类型（图8-1）。但已婚或有性交史及有多次分娩经历的女性，性交后一般情况下处女膜可无损伤的形态学改变。

（1）处女膜的解剖学特点：处女膜是阴道口周缘突起的环状薄膜，是阴道黏膜皱襞的延续部分，其组织坚韧，具有封闭阴道口的作用。膜的中央有孔，称处女膜孔。处女膜孔直径为1～1.5cm，仅可通过小指尖，并有紧迫感。处女膜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较少见的形状。

处女膜从结构上可为3个部分：基底部、膜部和游离缘。基底部与阴道口部位的阴道壁相连，游离缘构成阴道口的边缘，亦即膜的边缘。膜缘多数整齐而平滑，有时可有部分皱褶。基底部与游离缘之间为膜部，膜的宽度因年龄、发育及处女膜的类型而异，窄者仅2～3mm，宽者可达1～1.5cm，成年女性一般为0.8～1cm。

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

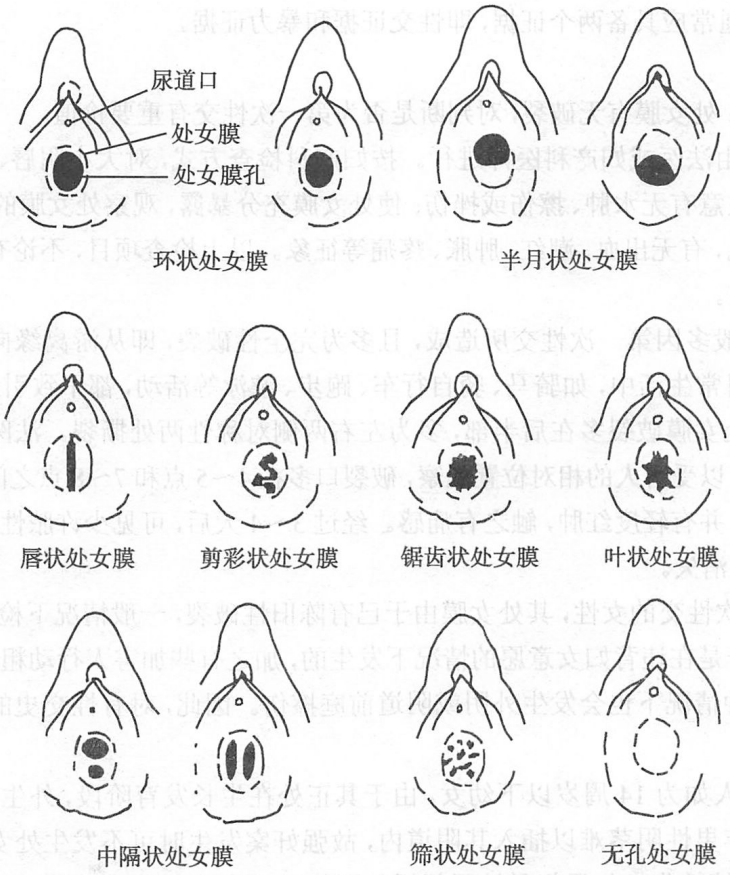


图 8-1　处女膜的类型模式图

（2）处女膜的类型：处女膜根据形态特点可分为以下几种类型：

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

2）半月状处女膜：处女膜呈半月状或新月状，偏于阴道口一侧，常以阴道口后侧为多见。这类处女膜宽度不等，膜的正中部最宽，两侧角最窄，游离缘较光滑整齐，处女膜孔呈卵圆形。此型的出现率仅次于环状处女膜。

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

4）锯齿状处女膜：处女膜的特点是在环状、半月状或唇状处女膜的基础上游离缘有多处浅表性切迹，切迹分布均匀，排列规律，深浅较一致，状如锯齿；有的切迹较深，呈分叶状，也称分叶状处女膜。有时在游离缘上有多个乳头状突起，状如剪彩，称剪彩状处女膜。这类处女膜中各种深浅不同的自然切迹应与人为因素的破裂加以区别。

5）中隔状处女膜：处女膜孔有两个，两孔之间有膜相隔，称中隔。此型较罕见。

6）筛状处女膜：处女膜上散在有多个小孔，如同筛状，这种类型极为少见。

7）无孔处女膜：阴道口完全被处女膜封闭，膜上无孔，俗称石女。

3. 强奸的法医学鉴定　对于怀疑强奸案的鉴定应尽快进行，因为在强奸现场、受害人或加害人身上均可能留下犯罪的证据。若延误时间，则可能创伤已愈合，衣裤斑迹已清洗，物证已丧失，给鉴定工作造成困难。对于强奸案的鉴定，首先要进行案情调查和现场勘验，向受害人及监护人了解有关案情、受害人的一般情况、被强奸的经过细节、加害手段、防卫和抵抗情况、加害人的体貌特征等。对强奸发生的场所仔细进行勘验，注意现场是否遗有抵抗、格斗痕迹。注意收集物证，在现场的衣物、床单、被褥等上面仔细寻找精斑、阴毛或血迹。按照我国有关法律规定，在强奸案件的鉴定中，检查妇女身体应由女医师进行或者有女工作人员在场。

NOTE

是否发生强奸通常应具备两个证据，即性交证据和暴力证据。

（1）性交证据

1）处女膜破裂：处女膜有无破裂，对判断是否为第一次性交有重要价值。

检查处女膜应由法医或妇产科医师进行。按妇产科检查方式，对大小阴唇、阴阜、阴蒂、阴道前庭先做一般检查，注意有无水肿、擦伤或挫伤；使处女膜充分暴露，观察处女膜的类型、颜色、宽度和厚度，游离缘的颜色，有无出血、潮红、肿胀、疼痛等征象。以上检查项目，不论有无阳性发现均应详细记录，并绘图说明。

处女膜破裂一般多因第一次性交所造成，且多为完全性破裂，即从游离缘向基底部呈放射状破裂。一般认为，在日常生活中，如骑马、骑自行车、跑步、游泳等活动，都不致引起处女膜破裂，少有例外。初次性交，处女膜破裂多在后半部，多为左右两侧对称性两处撕裂。法医学采用表盘钟点位置标记破裂口位置，以受害人的相对位置观察，破裂口多在4～5点和7～8点之间。新鲜破裂口边缘可有出血及血凝块，并有轻度红肿，触之有痛感。经过3～4天后，可见少许脓性渗出物附着，以后逐渐减轻，约1周完全消失。

对已婚或经多次性交的女性，其处女膜由于已有陈旧性破裂，一般情况下检查处女膜意义不大。但应注意，由于强奸是在违背妇女意愿的情况下发生的，加之有些加害人行动粗暴，即使是已有性交史的受害人，在此种情况下也会发生外阴或阴道前庭擦伤。因此，对有性交史的受害人也要进行外生殖器检查。

强奸案的受害人如为14周岁以下幼女，由于其正处在生长发育阶段，外生殖器尚未发育成熟，阴道口较狭窄，成年男性阴茎难以插入其阴道内，故强奸案发生时可不发生处女膜破裂而表现为阴道前庭红肿和（或）擦挫伤。如果粗暴地强行插入不仅可造成处女膜破裂，还可造成会阴、阴道穹等部位的撕裂，造成大出血甚至危及生命的严重后果。如果幼女仅表现为单纯处女膜破裂而无会阴部损伤，应考虑是否为猥亵过程中手指或其他工具所形成。

2）阴道内精液的检查：阴道内检出精液成分是性交的确证。据统计，性交后12小时内，阴道内精子的检出率可达60%，少数案例在5天内仍可检出。此外，在受害人外阴部、大腿内侧、下腹部、衣裤、床单及现场地面应仔细搜索精液痕迹。

采取检材的方法因附着部位不同而异。对于活体，不论处女膜是否破裂，都应用棉签或纱布插进阴道内，在后穹部做多次擦拭后取出作涂片；也可用末端光滑的带橡皮头的吸管，吸取阴道内容物；还可用纱布或棉签擦拭阴道后，用吸管注入1ml生理盐水冲洗阴道，收集冲洗离心所得的沉淀物，镜检有无精子。如果是尸体，除采取阴道内容物外，还要解剖子宫，采取宫腔内容物，有时仍可查出精子。

如不能检出精子，应考虑以下可能：加害人精神紧张未射精；加害人使用避孕工具或体外射精；加害人已做绝育手术或患无精子症；强奸后历时太久，精子已遭破坏；取材不当或检验技术有误等。

在轮奸案中存在两名或两名以上男子在同一时间段内轮流强奸同一女性，在提取精液成分时可提取到两名或两名以上个体精液的混合DNA检材，包含多个来源个体的DNA信息，此类案件影响因素较多，对加害人个体认定难度较大。对轮奸案混合DNA检验技术的突破是侦破轮奸案的关键科学技术难题。

（2）暴力的证据：加害人为了达到强奸的目的，往往对受害人施加各种暴力，同时由于受害人的防卫和抵抗，又可在加害人身体上造成一些损伤。因此，详细检查受害人和加害人衣着及身体损伤情况十分重要，这些损伤可作为判断强奸手段的间接证据。

1）机械性暴力：如打击头部、扼颈、勒颈、捂压口鼻，或用手帕、布团堵塞口腔、捆绑手足等方式使受害人失去抵抗能力。由于抵抗、防卫，在受害人大腿内侧、乳房、上臂、腕部、膝部及手部等处可有抓伤或咬伤。腹部可有擦伤，肩背部、肘部、臀部可见挣扎反抗所致的擦伤或特殊压痕，有时可附

笔记

有现场的某些异物。受害人衣裤可被撕破、纽扣被扯脱、裤带被扯断或被解开，或粘有现场的某些异物，如泥沙、植物以及加害人的血迹、精斑、毛发等，收集这些物证对判断原始作案现场十分重要。

2）精神暴力：受害人因受恐吓、威胁或利诱，使其心理上受到严重影响，精神受到摧残，被迫屈从、不敢抵抗，此时受害人身上可无明显暴力痕迹。

3）使用药物：如用催眠药、麻醉剂、致幻剂、乙醇等使受害人丧失知觉和抵抗力，而受害人身上可能不遗留机械性暴力痕迹。此时必须收集呕吐的胃内容物、血、尿液等进行毒物化验，加以证实。

此外，由于受害人的反抗，可在加害人身上造成一些损伤，如颜面部、胸部、外阴部可能有抓伤，手指、肩部、面部、上臂、舌尖可能有咬伤，要注意加害人的龟头有无损伤。还应注意对加害人身体上相关物证的检查，如有无受害人的血迹、毛发、衣服纤维等遗留在加害人身上；还可用生理盐水浸湿的棉球擦拭或生理盐水冲洗加害人的阴茎龟头，检查有无受害人的阴道脱落上皮细胞，并进行DNA检验。

如果受害人遭强奸后导致妊娠后果也是强奸的证据之一，根据停经、早孕反应、分娩等日期和胎龄可推测被强奸的日期。同时还应对胎儿或婴儿进行遗传标记分析，根据遗传关系可以肯定或否定嫌疑人。受害人遭强奸后，如感染性病，可通过对被害人和犯罪嫌疑人的血液进行血清学检查确诊，结合调查案情，在排除其他人传染的情况下，对确定强奸及犯罪嫌疑人有一定的意义。

（二）猥亵的法医学鉴定

猥亵行为可能不留有任何痕迹，或者仅有不太严重的损伤，如外生殖器红肿、表皮擦伤、黏膜淤血等。这些损伤都比较表浅，2～3天后可逐渐消失。有时在女性生殖器官处也可见比较严重的损伤，如处女膜破裂、撕裂、出血，生殖器挫伤、撕伤等。强行手淫男性儿童，可致包皮发生表皮剥脱伴皮下出血；强行手淫少女或幼女，用手指插入阴道时可致处女膜浅表破裂，破裂部位以处女膜前半部（即9点～3点范围）为多见，阴道壁可致充血、肿胀、出血。法医学鉴定不但要发现这些损伤、记录这些损伤的特征，更重要的是对这些损伤评定损伤程度。

有时在性器官周围、衣裤和犯罪现场还可能发现精斑和其他性犯罪物证，应注意收集、提取、送检，以查找、认定加害人。对于儿童受害者，尤其应注意猥亵行为对其精神健康的影响，因此应请心理医师和司法精神病工作者对其会诊，并提出参考性意见。

调查猥亵儿童行为案件，必须详细查明该行为发生时的环境和情节，时刻注意儿童容易受暗示、有幻觉倾向，容易受成年人指使，尤其是父母的指使，不讲真话。因此，对于他们的陈述，在作为认定案件的依据之前必须慎重鉴别。向儿童询问有关猥亵行为的情节，必须有儿童的监护人在场，最好由女工作人员完成询问。

（三）鸡奸的法医学鉴定

鸡奸后应尽早进行活体检查，有助于发现可证实此种行为的痕迹。

1. 肛门及直肠黏膜检查　初次发生时可检见肛门周围表皮剥脱、裂伤，直肠黏膜红肿、撕裂、出血，排便及行走时疼痛，小儿的症状尤为明显。直肠黏膜为单层柱状上皮，基底血管丰富，在鸡奸行为中极易损伤。习惯于鸡奸后，肛门周围放射性皱襞消失，肛门括约肌松弛，肛门呈漏斗状凹陷或向外翻转；直肠黏膜皱襞消失、光滑，肛门及直肠黏膜可有挫伤及浅表性瘢痕形成。直肠黏膜行组织病理学检查可发现挫伤处直肠黏膜下层呈慢性炎性变化。

2. 法医物证检验　通过法医物证检验查明肛门周围及直肠内有无精子对于判断案件性质具有至关重要的作用。被鸡奸者可能在肛门周围、肛门内及直肠黏膜上发现精液，可检见精子，但有时由于肛门及直肠内粪便的污染将会降低精子的检出率。同时应注意在鸡奸双方的身上、衣物上以及现场周围进行检查，如发现精斑和血迹并对此进行检验可以获得可靠的证据，而其他的形态学特征都不能成为鸡奸的确证证据。

3. 对加害人外生殖器检查　如在鸡奸后不久进行检查，则可检见龟头上或冠状沟内黏附有粪便

NOTE

或带有粪便臭气。在鸡奸过程中，由于动作粗暴也可造成龟头表皮剥脱。

判断曾否被鸡奸，应根据案情、被鸡奸者的肛门外形异常或损伤，并从肛门和直肠内找到大量精子等进行综合分析。如受害后至检查前未解过大便，则虽经20小时仍有可能检见大量精子。

第二节　杀　　婴

一、杀婴的概念

在分娩中或娩出后不久，将已具备生存能力的新生儿用暴力手段剥夺其生命的行为称为杀婴（infanticide），杀婴属于暴力性死亡，是一种他杀犯罪行为。

杀婴事件发生概率较高，杀婴常见的原因有：①受重男轻女思想的影响而杀害女婴；②被杀害新生儿系发生非法性关系后怀孕、分娩的私生子；③新生儿存在某些先天性缺陷而不愿继续抚养；④产妇存在精神障碍性疾病（如精神分裂症、产后抑郁症等）而杀婴。法医学对疑为杀婴案件进行的鉴定，是通过对尸体的全面、细致的检验来完成的，重点需要查明的问题有：①该婴儿是否为新生儿；②是否具有生存能力；③是否活产；④分娩后的生存时间；⑤新生儿的死亡原因。

二、常见的杀婴方式

常见的杀婴方式可分积极杀婴与消极杀婴两大类。

（一）积极杀婴

以积极主动的方式采用暴力手段的杀婴行为称为积极杀婴。常见为机械性窒息，如扼死、勒死、溺死、闷死和异物堵塞口鼻和呼吸道等。勒死常用脐带、绳索或布条等；溺死常见将新生儿抛入粪池、水缸、尿桶、池塘、江河等；堵塞呼吸道多用纸团、布团、手帕、衣物等。也有将手掌或将枕头压在婴儿面部导致机械性窒息死亡，此时常无明显的暴力痕迹。亦有采用机械性损伤手段杀害，如用钝器打击头部、用锐器刺入囟门或心脏等，少数用剧毒药物注入囟门等。

（二）消极杀婴

以不作为的方式，不履行应尽的义务，致使婴儿死亡的行为称为消极杀婴。如胎儿娩出后，故意对新生儿不作任何保护措施，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。只有有充分证据能证明新生儿母亲不是由于无知或非故意的疏忽，而是由其故意不作为导致新生儿死亡，才有可能认定其为消极杀婴。

因父母或监护人疏忽大意致使婴儿死亡的行为称为意外事件。如父母熟睡时，手臂或大腿压在新生儿胸部；母亲在睡眠中哺乳，因乳房堵塞新生儿口鼻而导致窒息死亡。有时经产妇分娩过程很快，在劳动或上厕所时娩出胎儿，称坠落产，致使胎儿坠落于地面或便池内，导致机械性损伤或窒息而死亡。此种行为不属于犯罪行为，但行为人应承担相应的民事责任。

三、杀婴的法医学鉴定

（一）新生儿及其生存时间的确定

判断是否为新生儿及推测其生存时间，主要根据尸体的外部征象和内部征象。

1. 外部征象　刚出生的新生儿，体表可污染羊水、血液、胎粪等，还可附着有胎垢。洗浴后的新生儿，在腋窝、腹股沟、颈部等皮肤皱褶处可发现胎脂成分。成熟儿皮肤紧张、丰满，颜色微红。

（1）脐带：在法医学判断新生儿存活时间中有重要意义。新生儿出生后脐带湿润、柔软，呈灰白色、有光泽，根部无明显分界线；6～12小时后脐带根部发生轻度炎症反应而发红；24～36小时出现一圈明显的炎性分界线；平均1周断端干燥、脱落，第12～15天形成脐窝。

（2）产瘤：分娩过程中，胎儿先露部以外的部分受到产道强力压迫，引起不受压的先露部淤血，形成局限性皮下组织水肿，出现瘤样隆起，称为产瘤。产瘤最常见的部位为头顶部，形成一个质软的

笔记

隆起，可超过骨缝，边界不清，压之有柔软凹陷感。产瘤于出生后数小时开始缩小，1～2 天消失。若胎头小而产道较宽大者，可不形成产瘤。

（3）胎头血肿：当胎头通过产道受到强力压迫，或因负压吸引和产钳手术等，可致颅骨外软组织与骨膜剥离，骨膜上小血管破裂出血，血液淤积在骨膜下形成血肿，称为胎头血肿。胎头血肿多发生在一侧颅骨，也可发生在两侧，表现为不对称边缘清晰的局限性肿块，触之可有波动感，一般不超过颅骨骨缝。血肿在刚出生时不明显，出生后数小时开始逐渐增大，2～3 天表现显著，数周后消失。

（4）新生儿黄疸：属生理性黄疸，多在出生后 2～3 天出现，4～5 天达高峰，表现为皮肤与巩膜出现程度不同的黄染，一般持续 1 周后消失。

2. 内部征象

（1）胎便：小肠下段及全部大肠内存在胎便可确定为新生儿。一般出生后 10 小时婴儿开始排便，4 天才能排净。胎便的主要成分是胎儿在宫内吞咽的羊水，呈黄褐色至暗绿色，镜检主要为黏液，并含有胆汁、角化上皮等成分。胎便的特殊成分是胎便小体（meconium corpuscle），为无结构、圆形或卵圆形的褐绿色颗粒状小体，直径为 20～40μm。

（2）胃肠内容物：新生儿胃内仅有白色黏液，胃内如有乳汁，证明曾有哺乳。开始呼吸后，胃内即吸入空气，30 分钟后进入十二指肠，约 6 小时可及全部小肠，24 小时可充满全部肠道。

（3）动脉及静脉导管的闭锁：动脉及静脉导管在出生后仍暂时开放，经 1 天变细，静脉导管约经 3～4 天闭锁，动脉导管经数天或数周后闭锁。

（4）先天性疾病的检查：对于新生儿尸体应进行细致全面的尸体检验，排除是否患有先天性疾病。尤其应注意心脏、大脑等器官的检查，以发现生前所患先天性疾病，如先天性室间隔缺损、房间隔缺损、先天性肺动脉瓣狭窄、先天性主动脉瓣狭窄、法洛四联症、先天性脑积水、先天性脑穿通畸形等。

（二）新生儿生活能力及胎龄的确定

胎儿出生后能够继续维持生命的能力称为生活能力或生存能力。确定新生儿有无生活能力，观测指标是胎儿的发育程度，即成熟程度。胎儿在母体内生活满 10 个月（40 周）便完全成熟，称成熟儿。但妊娠 8 个月（32 周）以上的胎儿，经适当的护理与哺育即可有生活能力。妊娠未满 7 个月娩出的胎儿，称未成熟儿或早产儿，其体重在 1000g 以下者多不能存活。

身长和体重是新生儿成熟的主要指标。成熟儿的标志是身长 50cm，体重 3000g，胎盘 500g，脐带长 50cm；头围：男 34.2cm，女 33.79cm；头径：矢状径 11cm，横径 9cm，斜径 13cm，前囟 2.0cm×2.5cm，其中以头横径较有意义。胸围：男 32.41cm，女 32.25cm，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，趾甲超过趾端，男婴睾丸降入阴囊，女婴大阴唇遮盖小阴唇。股骨下段出现骨化中心（ossification center）是成熟儿的绝对指征，骨化中心位于骨骺内，直径约 0.5cm，为继发的成骨中心。除股骨下端骨化中心外，跟骨骨化中心直径 0.8cm，距骨骨化中心直径 0.7～0.9cm。

胎龄可根据胎儿身长、体重推算。1～5 个月时，身长（cm）= 月数 ^{2}　体重（g）= 月数 ^{3}×2；6～10 个月时，身长（cm）= 月数 ×5　体重（g）= 月数 ^{3}×3。

（三）活产与死产的鉴别

判断是活产或死产，主要根据胎儿在母体外曾否进行过呼吸，已呼吸过的为活产，未呼吸过的为死产。未呼吸过胎儿的肺体积小，居于脊柱两侧，或贴附在胸腔后壁，边缘锐薄，表面光滑，性状似肝，无弹性。光镜下见支气管和肺泡均未扩张（表 8-1）。

不可将活产和生活能力相混淆，因为有足够生活能力的胎儿可以是死产，如宫内窒息等。相反，无生活能力的胎儿，如畸形或未成熟儿，可以是活产，而后死亡。确定新生儿曾否呼吸，最重要的方法是肺浮扬试验和胃肠浮扬试验。

表 8-1　活产与死产的区别

	活产	死产
胸廓	胸廓扩大，锁骨上举，胸围>腹围	胸廓扁平，锁骨突出，胸围<腹围
横膈高度	5～6 肋间	4～5 肋间
肺脏大小	肺膨大，充满胸腔，心包前面被覆盖	肺体积小，贴于脊柱两侧呈萎缩状
肺表面及切面	质软，海绵状，表面为红褐色多角镶嵌状，边缘钝圆，挤压切面见混合小气泡血液流出	肝样硬度，表面平坦，呈暗紫红色，边缘锐薄，挤压切面仅血液流出
肺脏镜下	肺泡扩张，肺泡壁变薄，淤血	肺泡腔不明显，肺泡壁不淤血
肺浮扬试验	阳性	阴性
胃肠浮扬试验	阳性	阴性
产瘤及头皮血肿	有	无

1. 肺浮扬试验　未呼吸的肺，因肺内不含空气，呈实体状，比重为 1.045～1.056，在水中下沉。呼吸过的肺含有空气，体积增大，比重小于水，投入水中不下沉。应用这一原理判断肺有无呼吸，称肺浮扬试验（图 8-2）。

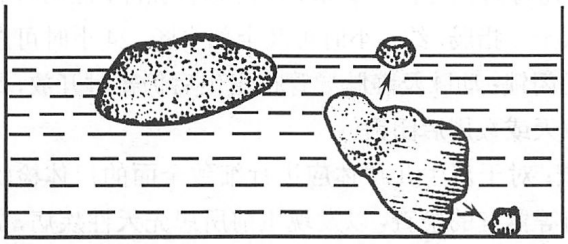


图 8-2　肺浮扬试验

（1）检查方法：按常规剖开颈部及胸腹腔，在喉头下方和膈肌上方分别结扎气管和食管，并在食管结扎上方切断。而后将舌、颈部器官连同心肺一起取出，投入水中，观察是否上浮以及上浮的部位和程度。如果下沉，则先切除心脏，在气管结扎上方切断，将肺连同气管投入水中，观察浮扬情况；然后再切断肺门部支气管，将左右肺及其各叶切取的肺小块分别投入水中，如果浮起，则将肺小块用干纱布挤压后再投入水中。

（2）结果判定：可有全部阳性反应、部分阳性反应、全部阴性反应三种结果。

1）全部阳性反应：死后不久的新生儿尸体，经上述试验均浮起者为全部阳性反应，说明肺已充分呼吸，空气被吸入全部肺泡，可以确定为活产儿。

2）部分阳性反应：经上述试验部分浮起者，为部分阳性反应，说明肺呼吸不充分，只有部分空气吸入肺泡。此既可见于肺膨胀不全的活产儿，也可见于施行人工呼吸的、腐败的或宫内呼吸（分娩中空气进入子宫，胎儿吸入空气）的死产儿。若疑为腐败气体，可挤压肺组织然后投入水中，观察是否下沉；若是正常呼吸过的肺，则空气不能被压出。

3）全部阴性反应：若肺全部下沉，说明肺未曾呼吸过，可以推定为死产儿。但有时活产儿也可呈阴性反应，见于：①未成熟儿呼吸功能不全，出生后即死亡者，肺泡内仅吸入少量空气，死后被组织吸收；②坠落产气管内吸入异物而窒息死亡者。

2. 胃肠浮扬试验　胃肠浮扬试验为肺浮扬试验的辅助试验。由于新生儿呼吸运动一开始也将一部分气体咽入胃内，空气逐渐由胃进入十二指肠和小肠。根据胃肠内有无空气，可以辅助判断是活产儿还是死产儿，并估计生存时间（图 8-3）。

（1）检查方法：剖开胸腹腔，依次结扎贲门、幽门、十二指肠上下端、空肠、回肠及结肠，然后分离肠系膜，将胃肠全部取出，投入水中，观察浮扬情况。如胃及部分肠管上浮，可将下沉部分肠管做多段双重结扎，并分别剪下单独做浮扬试验。如此检查可以得知空气进入哪一段肠管，进而可以推

笔记

定胎儿出生后的存活时间。如果胃肠全部下沉，在幽门部结扎，将胃取下，投入水中，如仍然下沉，则在水中将胃做一剪口，观察有无气泡逸出。同样在水中将各段肠管分别各做剪口，观察有无气泡逸出。

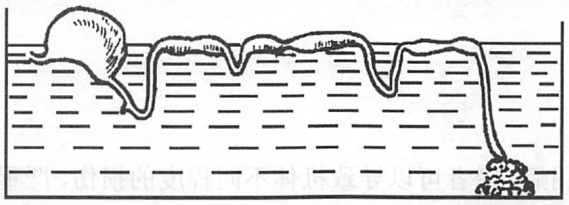


图 8-3　胃浮扬试验

（2）结果判定：有以下 4 种情况。

1）死亡不久的新生儿尸体肺和胃肠试验均呈阳性反应，可证明是活产。

2）肺和胃肠都不含有空气，试验均呈阴性反应，可推测是死产。

3）部分肺或整个肺含有空气，而胃肠内不含空气，结论是已呼吸过的活产，但生存时间很短即死亡。

4）肺全部下沉，而胃肠部分含空气上浮，可能因异物堵塞呼吸道，致肺发生继发性膨胀不全，原已吸入的少量空气被吸收，故肺浮扬试验呈阴性。但空气已经咽下，胃肠上浮，说明曾经呼吸过。

（丛　斌）

思考题

1. 强奸案件法医学鉴定的要点是什么？

2. 试述肺、胃浮扬试验的基本原理与意义。

第九章　法医临床学

机体受到外界因素作用后，轻者可以导致机体不同程度的损伤，严重者会导致个体死亡。以研究机体损伤以及生理状态等问题为主的学科称为法医临床学。法医临床学研究的对象是活体，所以又称为活体鉴定。法医临床学的主要任务是研究解决并鉴定损伤对人体的损害作用与程度，以及与损伤有关的医学或者法律问题。

第一节　概　　述

法医临床学主要进行相关理论与技术，以及检查、检验与鉴定规范与标准的研究。同时，通过法医临床学鉴定为法律服务，为侦查、诉讼和司法审判提供科学证据。

一、概念

法医临床学主要研究各种外部因素如物理、化学和生物学因素等，或各种原因如故意伤害、交通事故、工伤事故、意外灾害、医疗过错等对人体造成损伤的原因、机制、损伤的程度、损害的后果即残疾程度等，以及与人体损害相关的基础理论、检查与检验技术，并制定相关的鉴定标准与规范，为确定伤者的损伤程度、伤残程度等级等提供科学依据。

同时，法医临床学还研究个体的身体特征以及随年龄变化的规律，为判定个体的身份、年龄等提供依据；研究医疗纠纷的成因及规律，以及医院对患者实施的医疗行为是否存在违反医疗规范等，为医疗过错案件的鉴定提供依据。

二、目的与任务

法医临床学的目的与任务主要包括以下几个方面。

1. 为刑事案件的侦查、审理提供科学证据　对刑事案件中的被鉴定人进行检验，确定损伤原因、损伤程度和致伤物种类等。

2. 为正确处理民事纠纷案件提供科学证据　对如离婚、人身损害赔偿等经常涉及生理功能、伤残程度、劳动能力、医药费用是否合理等问题进行鉴定等。

3. 为行政案件处理提供科学证据　对于工伤事故、医疗纠纷等行政案件，通过法医临床学鉴定，分析损伤原因，判断诊疗过程中有无不当或过错，评定损伤程度和伤残程度等。

4. 为人身保险损害赔偿提供科学证据　人身保险是以人的寿命和身体作为保险标的保险。对被保险人患病程度，患病原因、患病时限、损伤原因和伤残程度进行鉴定等。

5. 为制定有关法规和或标准提供依据　法医临床学不仅仅为法律提供医学方面的证据，而且还需要研究法医临床学鉴定有关标准，为相关法律、法规的修订及适用提供建议或意见。

三、与临床医学的区别

法医临床学和临床医学有很大区别。

1. 临床医学的目的是诊断和治疗疾病，而法医临床学的目的是为法律提供医学证据。

2. 临床医学的对象是患者，而法医临床学的对象是被鉴定人。法医临床学鉴定人不仅需要确定

患者原有疾病和损伤的关系，还要分辨患者是否存在诈病、诈伤与造作病、造作伤等表现，因此诊断的思维方式不同。

3. 对于损伤，临床医学主要诊断损伤的性质和如何治疗，而法医临床学除研究是否有损伤外，要判断损伤的时间、与疾病的关系、损伤机制和致伤物推断等。

4. 临床医学要依据相关临床诊疗规范，而临床法医学鉴定则需要依据法定的鉴定标准与规范。

第二节　研究的内容

法医临床学主要研究损伤、伤残、医疗过错、活体年龄推断，以及与人身损害相关的赔偿等问题的基础理论和检验与鉴定技术，为涉及人身损害类案件的处理提供科学证据。

一、损伤

损伤是法医临床学研究的主要内容，主要包括确定人体损伤的有无、原因与机制、损伤程度、损伤时间、致伤方式与致伤物，以及明确损伤与疾病之间的关系等问题。

（一）损伤程度

损伤程度（injury degree）是指机体受到外界因素作用后，导致机体组织器官结构破坏及功能障碍的严重程度。

损伤程度鉴定是法医临床学鉴定中最重要的内容之一。有无损伤是伤害等案件是否成立的前提，而损伤程度则是法律责任确认的基础。损伤程度是刑事责任认定的依据之一。

1. 鉴定标准　损伤程度鉴定依据的是《人体损伤程度鉴定标准》。标准将损伤分为重伤、轻伤和轻微伤三个等级。

（1）重伤（serious injury）：组织器官遭到破坏并已危及生命；致使重要组织器官功能丧失或遗有躯体形态的严重毁损，例如使人肢体残废、毁人容貌、丧失听觉、丧失视觉、丧失其他器官功能或者其他对于人身健康有重大伤害的损伤，包括重伤一级和重伤二级。

重伤一级：各种致伤因素所致的原发性损伤或者由原发性损伤引起的并发症，严重危及生命；遗留肢体严重残废或者重度容貌毁损；严重丧失听觉、视觉或者其他重要器官功能。

重伤二级：各种致伤因素所致的原发性损伤或者由原发性损伤引起的并发症，危及生命；遗留肢体残废或者轻度容貌毁损；丧失听觉、视觉或者其他重要器官功能。

（2）轻伤（minor injury）：使人肢体或者容貌损害，听觉、视觉或者其他器官功能部分障碍或者其他对于人身健康有中度伤害的损伤，包括轻伤一级和轻伤二级。

轻伤一级：各种致伤因素所致的原发性损伤或者由原发性损伤引起的并发症，未危及生命；遗留组织器官结构、功能中度损害或者明显影响容貌。

轻伤二级：各种致伤因素所致的原发性损伤或者由原发性损伤引起的并发症，未危及生命；遗留组织器官结构、功能轻度损害或者影响容貌。

（3）轻微伤（slight injury）：各种致伤因素所致的原发性损伤，造成组织器官结构轻微损害或者轻微功能障碍。

2. 鉴定的原则

（1）以致伤因素对人体直接造成的原发性损伤及由损伤引起的并发症或者后遗症为依据，全面分析，综合鉴定。

（2）对于以原发性损伤及其并发症作为鉴定依据的，鉴定时应以损伤当时伤情为主，损伤的后果为辅，综合鉴定。

（3）对于以容貌损害或者组织器官功能障碍作为鉴定依据的，鉴定时应以损伤的后果为主，损伤当时伤情为辅，综合鉴定。

3. 鉴定的时机

(1) 以原发性损伤为主要鉴定依据的，伤后即可进行鉴定；以损伤所致的并发症为主要鉴定依据的，在伤情稳定后进行鉴定。

(2) 以容貌损害或者组织器官功能障碍为主要鉴定依据的，在损伤 90 日后进行鉴定；在特殊情况下可以根据原发性损伤及其并发症出具鉴定意见，但须对有可能出现的后遗症加以说明，必要时应进行复检并予以补充鉴定。

(3) 疑难、复杂的损伤，在临床治疗终结或者伤情稳定后进行鉴定。

(二) 形成时间

1. 损伤形成时间对于确定案件发生的时间具有重要意义，法医临床学鉴定需要确定损伤是新形成的还是陈旧性损伤。

2. 损伤从炎症开始，一般需要经历渗出、细胞增殖和组织再成型三个阶段。因此，根据损伤修复愈合的过程及其规律可判定损伤形成的时间。例如根据骨折愈合过程中的血肿机化期、骨痂形成期、骨性愈合期和塑形期四个过程判定骨折形成的时间；通过瘢痕的颜色大致推断皮肤软组织损伤的时间等。

(三) 伤病关系

1. 区分损伤和疾病 对于已经患有某种疾病的被鉴定人，必须明确哪些是疾病，哪些是损伤。损伤程度评定只能是针对损伤并排除疾病。

2. 明确伤病关系 某些患者的损害结果可能是损伤与疾病共同作用的结果，例如椎间盘突出，可能既有损伤的原因，又有椎间盘退变的原因，功能障碍是二者共同作用所致。

3. 伤病关系处理原则

(1) 损伤为主要作用的，既往伤(病)为次要或者轻微作用的，应依据标准的相应条款进行鉴定。

(2) 损伤与既往伤(病)共同作用的，即二者作用相当的，应依据本标准相应条款适度降低损伤程度等级，即等级为重伤一级和重伤二级的，可视具体情况鉴定为轻伤一级或者轻伤二级，等级为轻伤一级和轻伤二级的，均鉴定为轻微伤。

(3) 既往伤(病)为主要作用的，即损伤为次要或者轻微作用的，不宜进行损伤程度鉴定，只说明因果关系。

(四) 诈病及造作伤

有关诈病以及造作伤的具体内容在本章第三节有专门叙述。

(五) 致伤方式与致伤物

1. 致伤方式 是指损伤形成的方式经过。有些案件由于缺乏其他证据材料如旁证、监控录像等，而案件的双方又各执一词，难以说明伤者受伤的经过，因此，需要根据损伤形状、分布等，判定伤者的致伤方式。

2. 致伤物 是指形成损伤的具体物体。例如钝器、锐器、如电击、化学品腐蚀等，亦即所谓的“凶器”。明确致伤物对于确定案件的性质，以及确定损害行为的实施者具有重要意义，例如在多人参与的伤害案件中，可以根据致伤物来确定主要损伤的实施者，从而达到明确法律责任的目的。

损伤的原始形态、伤口内遗留的异物等对判定致伤物具有重要意义，因此，要求临床医生在处理伤者损伤的过程中，要有证据意识，详细记录所见。例如伤口有无组织间桥可推断是锐器伤还是钝器伤；遗留在伤口内的异物如木屑、铁屑、小砖块等可推断致伤物。

(六) 个体的身份认定

有些案件的被鉴定人，为了达到显示自己有损伤，或者损伤程度较为严重的目的，可能提供他人的检查资料供鉴定用。例如直接将其他有严重损伤伤者的检查资料，如 CT 片、X 线片等提供鉴定；或让其他有严重损伤的人代替自己进行鉴定。因此，鉴定时要仔细甄别。必要时，核对被鉴定人的身份或要求被鉴定人在相关人员的见证下再次进行相同检查。

二、伤残

伤残等级评定是法医临床鉴定的重要内容，主要判定损伤对伤者劳动能力与生活能力的影响及其程度。

（一）概念

广义的残疾（disability）是指由于各种疾病、损伤、发育缺陷或者精神因素所造成人的机体、精神不同程度的永久性功能障碍，从而使伤者不能正常工作、生活和学习的一种状态。

法医临床学鉴定的伤残是指因损伤所导致的残疾，分为原发性残疾和继发性残疾。前者是指损伤直接导致的残疾；后者是指损伤后由于制动或失用等原因引起的组织结构改变与功能障碍，如关节固定后引起的滑膜粘连、纤维组织增生、关节僵硬等改变。

伤残程度的鉴定应根据案情，参照不同的鉴定标准进行。

（二）劳动能力与生活能力

残疾和劳动能力丧失主要区别在于残疾强调个体的身体功能状态，而劳动能力则强调因为残疾所导致的能力下降或者丧失。

1. 劳动能力（labour capacity） 是指人的工作能力和生活能力的总和，包括体力和脑力两个部分。劳动能力根据劳动性质分为一般性劳动能力和职业性劳动能力。

一般性劳动能力是个体生存所必须具备的能力，主要是指日常生活活动的能力，如自我移动、穿衣、进食、保持个人和环境卫生等。

职业性劳动能力是相对一般性劳动能力而言，指经过专门性培训后个体所具备的从事某种专门性工作的能力，例如教师的授课能力、钢琴家的演奏能力等。

2. 劳动能力丧失（labour Incapacity） 是指因损伤、疾病、衰老等原因引起的原有劳动能力，如工作能力、社会活动能力和生活自理能力的下降或丧失。

3. 日常生活活动能力 日常生活活动是指人们在日常生活中，能够完成自身的衣、食、住、行，保持个人卫生整洁和独立的社区活动所必需的一系列基本活动。是个体为了维持生存以及适应生存环境而每天必须反复进行的、最基本的、最具有共性的活动。

日常生活活动能力分为基本日常生活活动能力和工具性日常生活活动能力。

基本日常生活活动能力是指每日生活中与穿衣、进食、保持个人卫生等自理活动和坐、站、行走等身体活动有关的基本活动。

工具性日常生活活动能力是指人们在社区中独立生活所必需的关键性的较高级的技能，如家务杂事、炊事、采购、骑车或者驾驶、处理个人事务等，大多数需要借助或大或小的工具进行。

基本日常生活活动能力反映的是较为粗大的运动功能，工具性日常生活活动能力主要反映较为精细的功能。

4. 劳动能力丧失的分类 我国目前将劳动能力丧失分为部分丧失、大部分丧失、全部丧失。

（1）劳动能力部分丧失：指工作能力部分丧失，日常生活能够自理。

（2）劳动能力大部丧失：指工作能力完全丧失，日常生活能力部分丧失。

（3）劳动能力全部丧失：指工作能力和日常生活能力全部丧失，生活不能自理。

个体劳动能力与生活能力是否丧失，以及丧失的程度是反映人身损害后果的重要评价指标，法医学司法鉴定人需要根据伤者的损害程度、临床治疗以及康复情况等，对伤者的康复情况进行准确判定。

（三）伤残等级鉴定标准

伤残等级评定标准有适用于刑事或民事案件审理的《人体损伤致残程度分级》标准；适用于劳动合同相关的《劳动能力鉴定 职工工伤与职业病致残等级》；适用于医疗事故评定的《医疗事故分级标准（试行）》；适用于保险理赔的《人身保险伤残评定标准》等。

（四）劳动能力与伤残程度评定

劳动能力与生活能力是衡量伤者残疾情况的两个重要方面，是制定伤残等级鉴定标准的重要依据，但是要确定伤者的具体伤残等级，尚需按照相关的伤残程度鉴定标准进行鉴定。

劳动能力与伤残程度评定是指根据被鉴定人的病历、辅助检查结果等医疗资料，以及身体检查结果，依据相关鉴定标准对其劳动能力丧失程度或者残疾（伤残）程度进行判定，并出具鉴定意见的过程。

（五）评定的注意事项

1. 对于未列入相关伤残等级评定标准的损伤，可以参照该标准的分级原则，比照相近条款作出判定。

2. 一般应在病情稳定，临床治疗终结后进行。有明确规定的，应严格按照规定进行，例如，关于“人格改变”的诊断必须是在症状持续6个月以上方可鉴定等。

3. 由于医疗依赖与生活自理障碍程度的判定与伤残等级密切相关，因此，应注意伤残等级之间的对应关系。

4. 涉及精神科门类鉴定时，有关精神障碍方面的问题应由具有司法精神病鉴定执业资格的鉴定人评定。

5. 对于损伤后器官或者肢体功能障碍程度的判定，应以伤残等级鉴定时的检查结果作为判定的依据，同时应排除其原有损伤及疾病等因素。

三、医疗损害

《侵权责任法》规定，患者在诊疗活动中受到损害，医疗机构及其医务人员有过错的，由医疗机构承担赔偿责任。《侵权责任法》的相关条款是医疗纠纷鉴定的依据。

针对此类案件，法医临床学主要关注的是医院对患者实施的医疗行为是否存在过错，如果存在过错，过错与患者损害后果之间的因果关系，以及过错责任程度的大小。

四、年龄推断

1. 年龄和刑事犯罪责任密切相关。法律规定分别对不满十四周岁，满十四周岁不满十六周，满十六周岁者，对犯罪应负刑事责任的程度不同。司法实践中，经常会有因犯罪嫌疑人缺乏户籍信息，或者对自己的户籍年龄有异议而需要进行年龄鉴定的案例。所以，活体年龄判定是法医临床学研究的重要内容。

2. 针对活体年龄的判定，主要是通过拍摄被鉴定人的手、腕关节、膝关节、骨盆、胸锁关节等X线片，然后依据相关鉴定标准，如《中国青少年儿童手腕骨成熟度及评价方法》进行。

五、其他问题

在人身损害赔偿案件中常涉及与伤残相关的其他问题，如是否需行医疗或者护理依赖；是否需要后续治疗以及费用、时间等；是否需要配置残疾辅助用具等。

（一）医疗依赖与护理依赖评定

1. 医疗依赖 由于伤残程度评定多是在伤者医疗终结后进行，因此绝大多数伤者不存在医疗依赖问题。但有少数伤者仍不能脱离必要的后续治疗，否则会导致病情的加重，甚至死亡，即存在医疗依赖。医疗依赖分为一般医疗依赖和特殊医疗依赖。

（1）一般医疗依赖：是指伤者在一般临床治疗终结后，仍需长期或者终身服用药物控制病情。如头部损伤导致外伤性癫痫发生，需服用抗癫痫药物控制症状等。其他类似的情况还有需要使用降压药、降糖药、抗凝剂等。

（2）特殊医疗依赖：是指伤者在受伤后，必须终身使用特殊医疗设备或者装置进行治疗者。如必

笔记

须借助人工呼吸存活，或者终身需要进行血液透析等。

2. 护理依赖　护理依赖是指伤残者的生活不能自理，需要他人帮助。生活自理的范围一般包括自主进食，翻身，大、小便，穿衣，洗漱，自主行动等五项内容。

护理依赖程度是指伤残者的生活需要他人帮助的程度。护理依赖程度应根据残疾程度和个体情况综合确定。如双眼盲目的患者，其伤残等级虽属一级，但是其护理依赖程度则不属于完全护理依赖的情况。同时，护理依赖程度应结合伤残者是否配备残疾辅助器具情况判定。对已经配备残疾辅助器具的伤残者，应注意所配备残疾辅助器具对其生活自理能力的改善情况判定其护理依赖程度。

（二）休息期限、护理期限与营养期限鉴定

1. 休息期限　休息期限也称为“误工”期限，是指伤残者经过治疗后达到临床医学一般所认可的治愈（临床症状和体征消失）或者体征固定所需要的时间。在休息期限内，伤残者不能从事正常工作、学习等社会活动。

休息期限包括治疗期限和康复期限。治疗期限是指伤残者住院进行临床治疗，达到临床治愈或者伤情稳定的时间，一般以住院时间为准。

休息期限评定时应注意：①二处（种）以上损伤的人身损害受伤人员误工损失日不能简单相加，一般应以较长的损伤情况确定；②损伤后经治疗在人身损害受伤人员误工损失日内未愈仍需继续治疗的，可根据实际情况适当延长误工损失日；③对损伤后经治疗未达到人身损害受伤人员误工损失日既已治愈的，应按实际治疗天数计算；④原发性损伤伴合并症或需二期治疗的根据临床治疗恢复情况确定，例如患者出现损伤的并发症如感染等情况时，不能单纯根据原发损伤确定其休息时间，需要结合临床实际治疗情况确定。

2. 护理期限　护理期限是指损伤后因治疗以及身体康复需要，或伤残者因基本生活自理能力下降，需要依赖他人护理、协助的时间。

护理期限与护理依赖程度有关，只有存在护理依赖时，才能根据护理依赖程度确定护理的期限。护理期限一般以损伤时开始计算至恢复生活自理能力为止。

3. 营养期限　营养期限是指损伤后，日常普通饮食不能完全满足机体康复要求，必须依赖特殊饮食或适当加以补充营养物质的期限。

营养期限的判定应根据损伤情况、身体状况，结合临床治疗需要综合判定。一般情况下，伤者达到临床稳定状态后，即可停止补充营养。

营养期限判定案件大多见于损伤程度严重的患者，一般性损伤患者不需要营养补充。

（三）医疗费用、护理费用与营养费用鉴定

1. 医疗费用鉴定　医疗费是指人体遭受损伤后，为治疗损伤而支付的出诊费、挂号费、检查费、治疗费、药费、手术费、住院费。

（1）医疗费用是否合理：医疗费用合理性判定主要是指伤者在治疗损伤过程中的医疗费用支出是否合理。如果伤者治疗与损伤无关的疾病、进行与损伤诊治无关的检查、小病大养、故意延长住院时间等均为不合理医疗费用支出。评定医疗费用是否合理时，还应注意医疗期限的问题。

（2）后续医疗费用评估：后续治疗是指伤残者经过临床治疗后，已经达到临床一期治疗目的，但是由于身体康复的需要，需要在后期继续进行治疗或者康复锻炼。例如颅骨修补手术需在患者颅内情况稳定后进行、骨折后内固定需在骨折完全愈合后取出，以及出院后仍需进行的美容治疗、器官功能恢复训练等。

后续治疗费用的评定应根据伤残者的损伤具体情况，参照相应治疗项目的平均医疗费用水平判定。

2. 护理费与营养费判定　护理费及营养费的判定主要依据护理级别、营养期限以及法律所规定的护理费与营养费标准进行判定。

（四）残疾人辅助用具鉴定

1. 残疾人辅助器具　残疾人辅助器具是指由残疾人使用的、特殊生产的或通常可获得的用于预防、代偿、监测、缓解或降低残疾的任何产品、器具、设备或技术系统。辅助器具的使用者包括残疾人、老年人及活动受限者。

残疾人辅助器具按使用环境可划分为生活用、移乘用、通讯用、教育用、就业用、文体用、公共建筑用等方面。辅助器具在残疾人全面康复中，作为不可缺少的基本设施和必要手段，是解决其生存障碍和个人医疗及进行功能代偿的辅助性器具，如听觉障碍需配助听器、视觉障碍需配助视器、肢体缺失需配假肢、肢体畸形需配矫形器、活动受限需配轮椅等。

2. 残疾人辅助用具评定时注意的事项　法医鉴定时，应根据伤残者的残疾情况，参照残疾人辅助用具机构的意见，选择普通适用类型器具。

残疾人辅助用具使用年限及更换周期一般需要参照残疾人辅助用具生产机构的意见，并结合伤残者的残疾程度判定。

对于有关部门明确规定残疾人辅助用具项目的，评定时应依据相应规定进行判定。同时注意残疾辅助用具对患者生活自理障碍程度的提升作用。例如：不使用残疾人辅助用具可能存在生活自理障碍，但是使用残疾人辅助用具后就可能不存在生活自理障碍的问题。

（五）人体植入物鉴定

人体植入物是指根据治疗需要将一些细胞、组织、器官、甚至某种物质、器件或装置等植入体内的物质。常见的植入物有义齿、人工关节、人工起搏器等。

随着现代医学进步和人们生活水平的提高，人体植入物应用也越来越广泛，与人体植入物相关的案件日趋增多。

人体植入物的鉴定目的主要包括是否需要植入，植入物的使用期限及更换周期，更换时所需的费用等。

第三节　诈病与造作病（伤）

在法医临床学鉴定实践中，有时会遇到被鉴定人为了某种目的，故意伪装疾病、夸大病情、隐瞒伤病或故意在自己身体上造成某种损伤或者疾病症状、体征的情况。针对此类情况，不仅要求法医临床鉴定人认真了解案情、仔细分析病情，根据客观检查结果作出实事求是的科学鉴定，而且提醒临床医生在诊疗过程中也应注意，以对患者的病情做出客观、合理的诊断。

一、诈病

（一）概念

为达到调换工作、逃避兵役、掩盖罪责、摆脱于本人不利境遇，或推诿责任及骗取休假、药物、福利或赔偿等目的，身体健康的人假装患有某种疾病，称为诈病（simulation）。也有人以轻病装重病、故意夸大原有疾病、否定医疗效果或病情好转，称为夸大病情（aggravation）。和诈病相反，隐瞒病（伤）情，装作健康无病或病愈则称为匿病（dissimulation），其目的多为骗取入学、就业、服役、婚姻等。

（二）常见表现

诈病的表现多种多样，取决于当事人的生活经历、文化程度和所具有的医学知识。常见的表现有：

1. 伪装疼痛　诈病者可表现为全身各部位的疼痛，如头痛、胸痛、神经痛、心绞痛、腹痛、关节痛等。由于疼痛不一定伴有体征，仅凭主诉作为诊断的主要依据，易被模仿和伪装，难于鉴别。因此，伪装疼痛是法医学鉴定中最常见的诈病。

2. 伪装视觉、听觉或言语功能障碍　伪盲者行走时常故意跌跌撞撞，持杖而行或碰撞物体，测

定视力时常不合作装成视力下降，独自一人时可完全正常。伪装失语者，一语不发，只有手势或笔谈，其听觉并未丧失，发音器官正常，咳嗽及叫喊时能照常发音。伪聋者常自述一侧耳聋或全聋，也有伪装听力减低者，常答非所问或回答问题迟疑，说话时声音往往并不增大。伪聋者常同时伪装失语。

3. 伪装运动功能障碍　如伪装跛足、瘫痪、震颤、癫痫等。伪装瘫痪者，故意使肢体屈曲或伸直，保持一种特殊的姿态及“偏瘫”样步态，其神经系统检查无病理指征，一般无肌肉萎缩或肢体营养不良，应注意与癔症性瘫痪相鉴别。伪装震颤者，可见双手无节律的粗大抖动，并受其意志控制，时有间歇，在有人注视时特别明显。伪装跛足者，检查其肢体长度及关节情况即可诊断。伪装癫痫者，假装痉挛抽搐，常突然发作，虽然双目紧闭，但意识清楚，并无昏迷。

4. 伪装内脏疾病　如采取在诊察前加重体力负荷或过饱食的方法，伪装心脏活动功能失调、心脏神经官能症、心动过速等心脏病。伪装呼吸道出血、呼吸障碍、咳嗽、胸痛或结核病，伪装者极易疲劳且睡眠时呼吸正常，认真检查口、鼻黏膜有无破损出血以及进行X线检查即可判别。用催吐剂或机械方法引起呕吐伪装急性胃炎，呕出食入的动物血伪装胃出血；也有故意装作腹痛腹泻，并在大便中混入血液伪装肠炎出血。仔细观察和实验室检查，可发现伪装者并无消瘦、脱水等体征和内出血、炎症的表现。伪装泌尿系统疾病者，常以肾炎患者的尿液冒名送检，或在尿中掺入血液和蛋白伪装血尿及蛋白尿、在尿中加糖送检伪装糖尿病等，通过体格检查、住院观察、反复验尿可识破。

（三）特点

若诈病者精通医术及熟悉疾病的演变规律，其伪装表现几乎可达到以假乱真的地步。但不管诈病的表现有多么复杂，常具有以下特点：

1. 有明确的目的和动机　所有的诈病者伪装患病均为了达到某种目的，如为了掩盖犯罪行为、逃避刑事责任；或为了博取他人的同情，骗取福利、休假等；或为了获得经济赔偿；或为了陷害他人；或为了逃避某些应尽的义务等。没有动机、目的的诈病是不存在的。

2. 过分夸大病情或症状　诈病者为使自己的虚假病情更真实，常戏剧性的表演某些症状、过分夸大病情，反而暴露了自己的虚假情况。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，此与真正失明者截然不同。

3. 临床症状与体征混乱而矛盾　诈病者大多不懂医学知识或对医学知识一知半解，伪装的症状和体征往往缺乏内在联系，与疾病表现不符。应有的症状没有，诉说的症状混乱离奇，其症状与体征不符，前后矛盾，或主观症状明显，客观体征缺乏，难以归类或无法作医学上的解释。

4. 病程反常　任何疾病均有其发生、发展及转归规律。诈病者往往无法逼真地伪装疾病的病程，所述的病程多突然发作，病情顽固、病程超长，药物治疗后病情无改善甚至反而加重；当目的达到或者目的无法达到时，疾病突然痊愈。

5. 临床检查不配合　由于害怕暴露其伪装行为，诈病者常表现出对检查不配合，甚至拒绝作检查，对检查者的言行非常敏感，反应强烈。

在同一人群中有人伪装某种疾病成功后，其他人也会跟着效仿，此种情况在服刑人群中屡有发生。此外，诈病者常常伪装用一般手段不易检查、难于鉴别的疾病，如伪装疼痛、聋、盲、精神病等。

（四）鉴定

诈病鉴定时注意对被检者切忌先入为主及主观臆断，不应有任何偏见，不要采取鄙视或指责的态度，也不能让被检者察觉到对他有怀疑或不信任，以免造成对立态度，增加识别困难。

1. 认真审查案情及病史资料　认真审查有关的案情调查材料、病史资料、医疗证明、化验单据等，全面了解被检者疾病的发生发展过程、诊疗情况，注意发现有无伪造、涂改、冒名顶替的情况。

2. 详细询问病情　耐心听取并详细记录被检者的陈述，详细询问病情，注意观察被检者的一言一行，从中洞悉被检者的心理状态，并分析其所述情况的科学性、逻辑性和真实性，有意识地发现伪装疾病的蛛丝马迹，寻找相互矛盾的证据。询问时应避免使用任何暗示性或诱导性语言。

NOTE

3. 全面进行体格检查及必要的医技检查 认真对被检者进行全面的体检，并做必要的X线、CT、肌电图、磁共振成像、超声波、实验室检验等医技检查，以验证其所述疾病。为防止提供假证，要严密观察有关化验材料的提取。对疑为伪盲和伪聋者，运用脑干诱发电位等医学客观检查方法，不难识别。

4. 慎重作出鉴定结论 因诈病结论关系到被检者的声誉及可能会导致不良的后果，作结论时一定要慎重。要在全面检查和综合分析基础上，有科学根据地做出诈病结论。对于一些特殊疾病往往需要聘请有关专家会诊鉴定，以利于做出正确的判断。

二、造作病(伤)

(一) 概念

为了达到某种个人目的，运用各种物理、化学或生物学的方法，自己或授意他人故意损害自己身体，造成自身疾病或损伤，称为造作病(artificial disease)或造作伤(artificial injury)。造作伤由自己造成者又称为自伤(self-injury)。造作病(伤)的特征是主观上是故意的，损害的对象是自己的身体。

(二) 共同特点

1. 有明确的目的 造作病(伤)都有非常明确的目的，如为了逃避惩罚或掩盖罪行、骗取荣誉或信任、逃避责任或义务、诬陷他人或获取赔偿、骗取休假等。

2. 病变和体征明显易查 配合检查，要求治疗，此点与诈病不同。

3. 造作的方法和手段常不危及生命 但有时由于掌握的医学知识有限或措施不当，可造成意外的严重伤害或后遗症。

(三) 常见的造作病

1. 伪造出血 如吸吮齿龈出血或弄破口腔黏膜出血，伪装肺结核咯血；预先吞下红色染料或血液然后刺激咽后壁引起呕吐，伪装胃肠道出血等。

2. 伪装黄疸 用内服苦味酸或米帕林(阿的平)等药物的方法使结膜及皮肤黄染，伪装黄疸。

3. 造作心脏病 长期服用浓咖啡、烟草叶、金雀花等对心脏功能有影响的药物(毒物)，或有意识地过度疲劳、夜间不眠以引起心动过速、心律不齐等，伪造心脏病。

4. 造作支气管炎 吸入有刺激性的气体如二氧化硫、硝酸、盐酸的挥发物等，引起支气管炎。

5. 造作蜂窝织炎与脓肿 向皮下注入化学物质、异物等均可伪造此类皮炎。

6. 造作溃疡 在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溃疡。

7. 造作瘫痪 向脊髓腔内注射高渗盐水，可造作双下肢瘫痪。

8. 造作结膜炎 利用对结膜有刺激的化学物品，如肥皂水、硫酸铜等涂抹、滴注双眼，或机械刺激结膜，可造作结膜炎。

9. 造作呕吐 服用催吐剂引起人为呕吐。

10. 造作糖尿病 服用根皮苷、尿嘌呤或间苯三酚等可造作糖尿病。

11. 伪装发热 采取局部加热、局部摩擦、预先加热等方法，使温度计所示温度增高伪装发热，仔细检查并无发热的其他症状和体征。

(四) 造作伤的特点

法医临床学检验中，造作伤远比造作病及诈病多见。造作伤多数是由其本人亲手造成，极少数情况下可由其家人、朋友或利益相关人在其授意下实施。其表现常具有某些特征，尤其是用锐器造成的造作伤，特征更明显。

1. 部位特征 造作伤多选择以下部位：①暴露和容易被人发现的部位：如头部、四肢等处。②手可及处：造作伤多出现在本人手能够达到的部位，如右利手者，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，背部的自己造作伤更为罕见；左利手者则相反；授意他人所致的造作伤，则在部位上没有特殊规律。③无生命危险的部位：造作伤

笔记

者只是为了达到某种目的而自残，绝无自杀、致残之意，因此一般不伤及心、肺、肝等重要器官；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不毁容的部位：自残者一般绝无毁容之意，因此不会损伤面部，即使授意他人致伤，也不会毁容。⑤与目的有关的部位：造作伤者经常在特殊部位造成损伤，以证实是在特定情况下受的伤，如伪装搏斗和自卫，造作的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，则在大腿内侧和性器官周围造作擦伤及皮下出血。

2. 形态特征　损伤常集中在同一部位，损伤数目多，形态、大小一致；密度大、间距小、范围较局限；排列整齐、方向一致；浅表均匀、程度轻；创口随体表生理弧度而弯曲；常有试刀痕。

3. 衣着特征　造作伤者一般多先解开衣服或卷起衣袖，看准部位后再用致伤工具造成损伤。因此，在衣服的相应部位多无破损、无血迹。但也有造作伤者于造作伤形成后，在相应部位的衣服上补做切破口、刺破口或剪破口，并在各层衣服上染上血迹以便蒙骗他人。故鉴定时，如果衣服有破损，应该仔细检查衣服上的破损情况，并与身体上的创口对比，看其是否吻合。

4. 现场特征　造作伤的现场多数整齐不乱，没有搏斗痕迹，部分现场凌乱者，常不符合一般搏斗的规律，现场遗留的血迹常可提供判断的依据。

（五）鉴定

1. 案情调查　要做详细的案情调查，向被检者反复询问受伤经过、“凶犯”的行凶方式。询问内容应包括事件发生的时间、地点、“加害人”的人数及其个人特征、当时双方的位置关系、所用致伤物、打击部位及次数、有无搏斗及搏斗情况等。通过反复询问并详细记录，分析其前后是否有矛盾、是否合乎逻辑、细节是否清楚，从中常能发现自伤者对受伤过程细节不能确切地加以说明，往往叙述内容夸张、混乱，前后颠倒、相互矛盾，不能自圆其说。

2. 资料审查　认真审查有关临床病历记载和辅助检查资料，判断被检者所述情况与所提供的鉴定资料是否相符，有无事实根据和旁证资料，分析损伤可能形成的原因、损伤的时间、损伤的形成方式和机制等。

3. 现场勘查　如果条件许可，检查人员应及时赶赴现场，详细观察、记录、照相，并收集有关物证。观察现场有无搏斗迹象，注意现场的血痕分布特点，自伤者的血迹常较集中，无散乱现象，他伤者的血迹则四溅，分布散乱。还应注意现场有无指纹、脚印、鞋印、“凶器”等遗留，比对“凶器”上血流方向与自伤形成是否相符。

4. 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。特别应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、浅表、程度一致、随着体表弧度弯曲、延伸等自己造作的特征，必要时配合进行X线、CT等辅助检查或住院观察。

5. 衣服检查　主要是检查被检者的衣服破损，是否与衣服掩盖处的体表破损在部位、形态、特征上吻合；衣服上的血痕分布及流注方向与损伤后所处的姿势造成的血流方向是否相符。

6. 事件重建　必要时要求被检者在案发现场或临时布置的模拟现场将受伤当时的情况重新表演一次，从表演中可分析、揭露其矛盾。

综合运用上述方法和手段，可对被检者的损伤作出是否为造作伤（病）的判断。

第四节　虐　　待

虐待不仅是一个医学和法律问题，也是社会问题。虐待行为常常造成被虐待者身体或者心理上的伤害，因此是法医临床学研究的重要内容。

一、概述

经常遭到家庭成员或照顾人故意造成的精神或肉体上的折磨、摧残和迫害称为虐待（maltreat，

abuse)。虐待的构成必须具备以下三点：①施虐者的行为是有意或故意的；②行为导致了被虐者身体或精神上的伤害；③施虐者与被虐待者必须是共同生活的家庭成员或者是其照顾人。

二、类型和特点

(一) 类型

虐待的手段多种多样，按施虐者行为方式的不同可将虐待分为下列两种类型：

1. 积极虐待 积极虐待是指施虐者使用主动的方式和手段对被虐者进行折磨和摧残，主要方式有：①经常使用殴打、扭捏、捆绑和鞭挞等暴力；②故意用烟头烧灼皮肤、针扎、用热水烫等方式造成物理性损伤。

2. 消极虐待 消极虐待是指施虐者使用消极的方式和手段对被虐者进行折磨和摧残，主要方式有：①经常对被虐者进行侮辱、咒骂和讽刺；②不准吃饱饭，限制穿暖衣，甚至限制睡眠；③限制人身自由、体罚、强迫沉重劳役、有病不给治疗，甚至强迫自杀等。

(二) 特点

1. 主要损伤类型和临床表现 由于施虐者的手段多种多样，因此虐待所致损伤的种类、症状和表现不一，损伤程度也不尽相同。但共同特点是损伤范围广泛，可遍及全身各处，损伤程度轻重不一，各部位损伤时间不等，新旧损伤并存及损伤类型多种多样。虐待伤的主要表现及特点如下：

(1) 体表损伤：以头面部、腰背部及四肢软组织损伤最为多见，这些部位常见大小不同、形状不一、程度不等的皮肤擦伤、挫伤、皮下出血、血肿及挫裂创等损伤表现。由于遭受损伤的时间不同，皮下出血的颜色也不一致。软组织损伤的形态往往能反映出致伤物的部分特征，如施虐者使用烟头烧或开水烫，则可在皮肤上见到新旧不等、形状相同的烟头灼伤和烫伤的瘢痕；如果被指头拧捏则在相应部位出现类圆形的皮下出血及指甲痕等。

(2) 内脏损伤：被虐者可以出现范围广泛、程度不一、新旧交替的内脏损伤，如脑挫伤、心肺损伤、肝脾破裂及胃肠破裂等。这些器官损伤可并发硬脑膜外和硬脑膜下血肿、血胸、气胸、失血性休克及腹膜炎等。

(3) 五官损伤：被虐者可出现眼、耳、口、鼻等五官的损伤，表现为这些器官的程度不等、新旧不同、类型各异的损伤，如眼球挫伤、玻璃体出血、晶状体脱落、视网膜脱离、鼓膜穿孔、牙齿松动或脱落、鼻骨损伤等。还可出现相应损伤器官的功能障碍，如一侧或双侧眼睛视力下降或失明、一耳或双耳听力障碍，甚至耳聋、嗅觉丧失等。

(4) 骨折：不同部位的骨骼均可出现骨折，但以四肢长骨、肋骨、颅骨及脊柱骨最多见。多次伤害造成的多发骨折，X线检查常显示骨折处于不同的愈合时期，对虐待伤的诊断具有重要价值。

2. 常见的几种虐待形式 根据虐待对象的不同，分为虐待老人、虐待儿童和家庭暴力导致的虐待家庭成员。

(1) 虐待老人：虐待老人是指在任何理应相互信任的关系中，导致老人受到伤害或痛苦及处境困难的单次或重复行为，或缺乏适当行动的方式。此类暴力是对人权的侵犯，包括身体、性、心理、情感、财务和物质虐待，遗弃，忽视以及严重缺少尊严和尊重。

虐待老人的情况有：家庭内虐待、公共机构虐待、自我忽视。家庭内虐待指老年人在家中或照顾者家里受到配偶、兄弟姐妹、孩子或照顾者的虐待。公共机构虐待指发生在养老院、疗养之家或看护机构的虐待。自我忽视是“老年人危及自己的健康和安全的行为(通常是老年人拒绝或者不能为自己提供充足的食物、水、衣物、居所、个人卫生、药物以及安全防护)。

(2) 虐待儿童：虐待儿童是指对儿童有义务抚养、监管及有操纵权的人故意作出的足以对儿童健康、生存、生长发育及尊严造成实质的或者潜在的伤害行为，包括躯体虐待、性虐待、情感虐待及忽视等。儿童在生长发育期如果遭受反复的打骂、不准吃饱穿暖、体罚等积极或消极的虐待，必然会造成生理和心理上的严重伤害，长期反复的虐待儿童还可导致被虐待儿童伤残或者死亡的严重后果。

笔记

（3）家庭暴力：家庭暴力是指对家庭成员进行伤害、折磨、摧残和压迫等方面的强暴行为，其手段有殴打、捆绑、残害身体、凌辱人格、限制人身自由、遗弃以及性虐待等。家庭暴力导致的虐待家庭成员也是常见的虐待形式。

三、鉴定

（一）检查

积极虐待所致损伤是确定虐待罪的客观依据。对被虐者进行法医学检查要详细了解被虐者的案情、家庭状况，认真听取被虐者的个人陈述及其父母、保护人或陪同人的陈述，并认真做好下列检查工作：

1. 要注意检查一般外貌特征　包括身高、体重、营养、发育状态等。

2. 仔细检查身体各个部位，注意衣着情况、清洁程度、有无补丁等。

3. 注意检查精神和情绪状态　观察有无害怕及胆怯神态。

4. 体表检查从头到脚按序进行，注意检查有无损伤，损伤的种类、性状、部位、程度及损伤时间，加以详细描述和记录，并拍摄照片。

5. 如有多处皮下出血，注意有无新旧损伤并存，注意检查有无长期受虐待致耳聋或双眼视力下降情况。

6. 除系统的体表检查外，还应采用现代临床医学检测手段，如 CT、磁共振成像、脑电图、彩超、脑干诱发电位等，对受虐者体内损伤情况进行检查。对有骨折的被虐者，要注意进行全身 X 线片检查，以发现有无新旧程度不同的骨折。

7. 对受虐致死的尸体，应尽早进行全面系统的法医尸体解剖，包括颅腔、胸腔及腹腔的剖验，并提取器官进行组织病理学检查。必要时取材进行毒物分析及物证检验。

（二）要点

1. 案情调查　对虐待进行法医学鉴定，应详细了解案情，并向知情人了解被虐者的家庭状况、生活和学习情况、家庭中是否有经常性打骂等情况。

2. 身体检查　检查被虐者的发育状况、营养状况、精神状态、反应能力及智力水平体表检查要详细，不能遗漏任何微小的伤痕，特别要注意分清受伤次数、损伤时间、损伤的种类和性质，怀疑身体内部器官有损伤的应做必要的特殊检查。

3. 鉴定意见　对虐待案件人身检查的鉴定结果，只确定人体组织结构和器官是否有损害或者功能障碍，然后参照相关标准，对其做出损伤程度或伤残程度的评定，而不能做出虐待，甚至虐待罪的结论。

（陈　腾　张爱云）

思考题

1. 什么是临床法医学鉴定？进行临床法医学鉴定时要注意哪些问题？
2. 什么是损伤程度鉴定？损伤程度鉴定的原则及注意事项有哪些？
3. 损伤、疾病与劳动能力丧失三者之间有怎样的关系？如何把握鉴定时机？
4. 诈病、造作病（伤）的特点有哪些？如何鉴别？
5. 虐待伤有哪些表现和特点？

第十章　精神疾病

精神疾病与犯罪行为关系密切，精神科医生均有机会与法庭保持工作关系，任何医生都应对涉及法律的精神医学问题有所了解。同时，确定当事人在民事活动中的精神状态及其法定能力，客观评定伤者的人身损害后果，对保障公民的合法权利至关重要。

第一节　概　　述

一、概念

精神疾病司法鉴定，是应用法医精神病学的理论和技术，以国家法律、法规、行业标准及技术规范为准则，对涉及与法律有关的精神医学问题进行鉴定，为诉讼活动提供科学证据。

精神疾病司法鉴定与精神医学和法学的理论与实践密切相关，相关的专业称作法医精神病学或法律精神病学。既是精神医学的一个分支，也是法医学的学科分支之一，其主要研究内容是刑法和民法范围内有关精神障碍的司法鉴定问题。精神疾病的司法鉴定不仅要为办案机关提供鉴定服务，还要研究与精神医学有关的法律问题。因此，精神疾病司法鉴定具有很强的实践性和跨学科的特点。

二、鉴定方法

遵循科学的鉴定工作方法，是保证精神疾病司法鉴定意见经得起法庭质证与时间考验的保障。鉴定方法包括阅卷审查、调查取证、精神检查、心理测验、躯体检查、大脑影像学与生物电检查方法等。通过以上完整的鉴定流程，可以收集反映被鉴定人精神状态的横断的与纵向的、主观体验的与客观行为的相关信息，为准确评定被鉴定人的精神状态及涉及法律的医学问题提供科学依据。

1. 阅卷审查　通常在鉴定事项受理完成后鉴定人即可接触到案卷。通过阅卷分析，有效地发现和识别卷宗中的疑点和难点。

2. 文证审查　司法鉴定人运用法医学专门知识对鉴定材料的合法性、完整性及关联性进行分析。了解争议的要点与难点，制定鉴定检查的策略与重点。

3. 调查取证　为了核实、补充必要的与鉴定有关的信息，对被鉴定人以外的和 / 或与案情有关的相关人员进行调查的过程，以了解和澄清与鉴定案件有关的各种客观事实。调查取证是法医精神病鉴定的工作程序之一，对鉴定意见的客观性与可靠性具有重要的意义。

4. 精神检查　精神检查是精神疾病诊断的重要手段，是通过交谈、询问、观察和评估等方式，系统了解和掌握被鉴定人的精神状态，澄清其哪些心理过程尚保持正常，哪些心理过程发生了障碍，障碍的性质、特点、程度、发生和持续的时间、变化过程等，为精神疾病诊断提供重要依据。精神检查所获得的信息主要是横断面的，但通过被鉴定人的回忆，也可获得丰富的纵断面的信息，例如病程、病期等。

5. 心理测验　通过标准化的心理检测工具，量化评估个体智力、记忆、情绪、精神病症状、个性、社会能力等多种神经心理功能。心理学测验可作为精神检查的重要技术补充，但不能代替精神检查。

6. 躯体检查　为了了解精神疾病是否存在大脑器质性病变基础，需对大脑病变作出“定位”和

“定性”诊断。

7. 辅助检查　计算机体层成像（computed tomography，CT）可清楚显示颅脑损伤、脑血管病的病理改变；磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）可清楚地显示脑灰质、脑白质形态结构和脑区功能改变；脑电图、事件相关电位技术，对器质性精神障碍和诈病的鉴别诊断具有特别重要的作用。

三、鉴定任务

按照案件的性质，精神疾病司法鉴定主要分为刑事司法精神病鉴定和民事司法精神病鉴定。但在实际鉴定工作中，经常存在一些刑事犯罪附带民事赔偿的案件，两种性质的案件共存。另外，还存在一些无法划入刑事或民事司法精神病鉴定的特殊问题。

（一）刑事司法精神病鉴定

包括：①确定犯罪嫌疑人实施危害行为时的精神状态及其刑事责任能力。②确定犯罪嫌疑人在刑事诉讼过程中的精神状态以及受审能力（又称刑事诉讼能力）。③确定罪犯在服刑期间的精神状态以及服刑能力。④确定被鉴定人（受害人）在遭受性攻击或性侵害时的精神状态以及性自我防卫能力。⑤确定相关案件中的有关证人的精神状态以及作证能力。⑥在人身伤害案件中，确定受害人的精神损伤程度；判定损伤后果，是否存在严重的后遗症及精神伤残等级。⑦监狱精神病学和惩教精神病学（correctional psychiatry），研究罪犯的心理及行为矫正，包括各种精神卫生问题。

（二）民事司法精神病鉴定

包括：①确定被鉴定人在民事活动中的精神状态及其民事行为能力（如婚姻能力、遗嘱能力、签订及履行契约的能力等）；确定被鉴定人在司法诉讼期间的精神状态以及民事诉讼能力。②确定被鉴定人因工伤、职业病、道路交通事故、人身伤害导致的精神伤残等级和劳动能力丧失程度，判定伤病关系、因果关系等。③评定被鉴定人的精神科医疗依赖、护理依赖程度及护理时间。④评定精神疾病的前期医疗费与后期医疗费。⑤精神科医疗损害责任鉴定，包括医疗行为是否存在过错、精神科医疗损害后果、过错行为与医疗损害后果之间的因果关系。

（三）其他鉴定

包括：①根据相关法律，对非自愿住院治疗的精神病人进行医学鉴定。②精神病人攻击暴力行为风险的评估；参与对有危害行为的肇事精神病人的治疗监护和安置的评估。③根据相关标准，对精神病人进行精神残疾和智力残疾等级的评定。④采用司法心理学测验技术，对被鉴定人的认知功能、人格、特殊能力、有无诈病或夸大病情等进行评估。⑤对精神病人在医院、监所等特殊场所的自杀风险的评估。⑥对自杀死亡人员进行心理解剖，分析死亡方式。⑦参与精神卫生立法及技术规范的制定工作，研究精神病人权益的法律保障、精神病人的监护及监管体制。

第二节　法定能力鉴定

精神病人的法定能力鉴定，主要包括刑事责任能力、受审能力、服刑能力、性自我防卫能力、作证能力、诉讼能力、民事行为能力、劳动能力等项目。

一、概念和法律依据

（一）刑事责任能力

刑事责任能力（criminal responsibility）是犯罪构成要件中犯罪主体的必要条件之一，是指一个人辨认和控制自己行为的能力，亦即一个人辨认自己行为的性质、意义和后果并自觉地控制自己行为的能力。具体来说，刑事责任能力是指行为人构成犯罪和承担刑事责任所必需的，行为人具备刑法意义上的辨认和控制自己行为的能力。对于一般公民来说，只要达到一定的年龄，生理和智力发育

正常，就具有了相应的辨认和控制自己行为的能力，从而具有刑事责任能力。

1. 辨认能力 是指行为人对自己行为在刑法上的意义、性质、作用、后果等的分辨认识能力，也可以认为是指行为人对行为的是非及是否触犯刑法、危害社会的分辨识别能力。具体地说，是行为人是否意识其行为的动机、要达到的目的，为实施目的而准备或采取的手段、在法律上的意义、是否预见行为的后果、是否理解犯罪性质等。在鉴定中，绝不能因为精神分裂症患者能够分辨男女厕所、能够遵守交通规则等就认为其辨认能力正常。应强调被鉴定人对所实施的特定行为的实质性辨认能力是否丧失，而非一般意义上的是非辨认能力。实质性辨认能力的核心，就是行为人是否知道或理解其行为的违法性。处于发病期的精神障碍患者，其辨认能力往往受到不同程度的损害，其行为往往受精神症状的支配或影响，主要反映在以下几个方面：

（1）实施危害行为的动机目的荒谬离奇、脱离现实：如因被害妄想或嫉妒妄想等精神症状的影响，把亲朋当做仇敌，把亲朋的善意看做阴谋陷害，而对亲朋实施报复，以致伤害或杀人；或受幻觉支配盲目杀人。

（2）歪曲危害行为的性质：如抑郁症患者的扩大性自杀，将自己最亲近的人如子女或配偶杀害，认为是为了帮助他们解脱痛苦，带进“天国”。

（3）对危害行为的后果缺乏认识：杀人抵命是普通人都知道的常识，精神障碍患者常对严重后果抱无所谓态度，若无其事，泰然处之，不采取任何自我保护措施，公然作案。

2. 控制能力 是指行为人具备选择自己实施或不实施为刑法所禁止、所制裁的行为的能力，即具备决定自己是否以行为触犯刑法的能力，主要受到意志和情感活动的影响。在鉴定中，如何对精神障碍者的控制能力进行判断，往往难以准确把握，世界各国的法律对控制能力能否作为刑事责任能力的评定依据都进行了严格的限制。一般情况下，精神病人丧失了辨认能力，也就丧失了控制能力。暴发型人格障碍、意向控制障碍或性心理障碍者辨认能力虽然存在，但可出现短暂控制能力减弱或缺失。一些严重躁狂症患者处于急性发作期时，控制能力可以完全丧失。在具体工作中，可从下列几方面进行综合评定：

（1）精神病性症状导致实质性辨认能力丧失，意味着被鉴定人控制能力的丧失。只有在辨认能力存在的前提下，才需要确认其控制能力水平。

（2）在实施危害行为过程中，被鉴定人能否选择实施犯罪行为的时间、地点、对象，有无采取自我保护的措施，亦反映其控制能力水平。

（3）社会和生活功能的受损程度：一般认为控制能力损害程度与社会功能和生活功能的受损程度呈正相关。即控制能力严重受损时，常不能完全适应正常的社会生活；轻度损害者对社会生活功能影响程度相对较轻。

（4）既往行为方式：既往反复多次出现攻击、暴力等危害行为，能一定程度反映个体的控制能力下降。

（5）自知力：自知力丧失程度及主观上感到痛苦的程度，往往也与控制能力损害程度呈正相关。良好的自知力是控制能力正常的前提之一。

（二）受审能力

受审能力（competence to stand trial）是指刑事案件的犯罪嫌疑人能否理解自己在刑事诉讼过程中的地位、权利，能否理解诉讼过程的含义，能否行使自己的诉讼权利的能力。受审能力的评定结论具有阶段性，而非长期性。经过医疗处理或一段时间后，精神障碍康复，受审能力便随之恢复，此与刑事责任能力明显不同。

（三）服刑能力

服刑能力（competence of serving a sentence）是指罪犯或服刑人员能够承受刑罚的惩罚，能够理解刑罚的性质、目的和意义的生理和心理条件，亦称承受刑罚能力。实践中，遇有言行异常、屡犯监规、又无法说服管理的在押犯人，往往会考虑其存在精神障碍而提出进行服刑能力的鉴定。由于精

笔记

神障碍致使罪犯不理解刑罚的性质、目的和意义，故惩罚对其就失去了教育的意义，反而使其病情恶化，产生消极效果。

（四）性自我防卫能力

性自我防卫能力（ability to defend oneself against sexual abuse）是指被害人受到性侵害时，对两性行为的社会意义、性质及其后果的认识、判断和理解能力。在刑事案件中，为保护精神障碍妇女权益，严厉打击犯罪，必须明确受害妇女的精神状态及智力状况，并进行性自我防卫能力的评定。

（五）作证能力

作证能力（competence of testimony）是指任何公民自己看到或听到的真实情况，并能提供与案件有关系的证言的能力。精神障碍者能否作为证人、其证言是否有效尚需通过鉴定和法庭认定。

（六）民事行为能力

民事行为能力（civil capacity），是指法律确认的公民通过自己的行为从事民事活动、参加民事法律关系、取得民事权利和承担民事义务的能力，也就是公民能够以自己的行为依法行使权利和承担义务，从而使法律关系发生、变更或消灭的资格。

根据公民的年龄、智力水平以及精神状态等因素，民事行为能力可分为完全民事行为能力、限制民事行为能力和无民事行为能力，俗称三分法。具体内容包括：①完全民事行为能力：是指被鉴定人有能力以自己的行为取得和行使法律所允许的任何权利，并能承担和履行法律义务。患有精神病或智力缺损而不能正确理解法律法规和社会生活规范，不能理智地实施民事行为的人，即使年满 18 周岁，也不具有完全民事行为能力。②限制民事行为能力：又称部分民事行为能力或不完全行为能力。是指可以独立进行一些民事活动但不能独立进行全部民事活动的资格。③无民事行为能力：是指被鉴定人不能以自己的行为取得民事权利和承担民事义务。

在现实社会生活中，公民的民事行为能力由于受其年龄、智力水平和精神状态等因素的影响，因而具有可变性。

精神病人民事行为能力鉴定的委托项目包括被鉴定人的婚姻能力、财产处理及继承能力、遗嘱能力、合同能力等。以年龄作为判断行为能力的依据，不属于法医精神病的鉴定范畴。只有被鉴定人疑有智力缺损或精神障碍，并可能对其行为能力产生影响时，才需要委托法医精神病学鉴定。

（七）民事诉讼能力

民事诉讼能力（civil litigation capacity）是指行为人能够亲自进行民事诉讼活动，具有独立行使诉讼权利和履行诉讼义务的能力。根据民事诉讼法，如果没有诉讼能力，便不能亲自实施诉讼行为，只能由法定代理人或法定代理人委托的诉讼代理人代为进行诉讼。当法院怀疑当事人存在精神异常，考虑其是否具有诉讼主体资格时，一般进行委托鉴定。

当事人的诉讼行为能力与民事行为能力联系密切。通常情况下，有民事行为能力的人就有诉讼行为能力，诉讼行为能力评定主要涉及当前的诉讼，其他民事活动不应参照或推定使用。

（八）劳动能力

劳动能力（labour capacity）是指劳动者能够以自己的行为依法行使劳动权利和履行劳动义务的能力，即劳动法律理论上所称的劳动行为能力，包括体力劳动和脑力劳动的总和。劳动能力的分类：①一般性劳动能力，多指日常所需的劳动能力，包括为自己服务的穿衣、吃饭等和为社会服务的简单体力及脑力劳动；②职业性劳动能力，是指经过专业训练，具备专门知识与技能的劳动能力（如工程师、教师、歌唱家、钢琴师等）。

二、标准与方法

（一）标准

法定能力的鉴定，一般采用医学标准与法学（心理学）标准相结合的评定原则，两者缺一不可。而劳动能力鉴定，则是按照《劳动能力鉴定 职工工伤与职业病致残等级》标准，根据劳动功能障碍程

度(伤残程度)和生活自理障碍程度做出鉴定。

(二)方法

1. 刑事责任能力 我国《刑法》规定:“精神病人在不能辨认或者不能控制自己行为的时候造成危害结果,经法定程序鉴定确认的,不负刑事责任。尚未完全丧失辨认或者控制自己行为能力的精神病人犯罪的,应当负刑事责任,但是可以从轻或者减轻处罚。间歇性的精神病人在精神正常的时候犯罪,应当负刑事责任。醉酒的人犯罪,应当负刑事责任。”根据这个规定,是否患有精神疾病是评定责任能力的医学标准,是否有辨认或控制自己行为的能力是评定的法学标准。由于行为人是否患有精神疾病是正确评定其刑事责任能力的根本所在,因此,《中华人民共和国刑法》中“精神病”一词的含义和范围的界定,应当与精神病学或法医精神病学上的定义和理解相一致。“精神病”,在立法原意上,是基于广义去理解的。但应除外反复出现的危害社会行为的人格障碍,尤其是反社会人格障碍。

(1)无刑事责任能力:《中华人民共和国刑法》规定:“精神病人在不能辨认或者不能控制自己行为的时候造成危害结果,经法定程序鉴定确认的,不负刑事责任。”其医学标准是“精神病人”,法学标准是“不能辨认或者不能控制自己的行为”,即完全丧失了辨认或控制力。如果被鉴定人精神障碍的诊断成立,实施了刑法禁止的危害社会行为,其危害行为是基于精神病理症状,或与精神病理症状直接相关,一般可评定为无刑事责任能力。如某精神分裂症患者在命令性幻听的支配下将一陌生人杀害;患有癫痫的被鉴定人在意识障碍状态下实施的危害行为,此时其危害行为是精神病理症状的直接结果,均应评定为无刑事责任能力。对于此类被鉴定人的责任能力评定分歧较少。

(2)限定刑事责任能力:《中华人民共和国刑法》规定:“尚未完全丧失辨认或者控制自己行为能力的精神病人犯罪的,应当负刑事责任,但是可以从轻或者减轻处罚。”这就是目前我国限定刑事责任能力评定的理论依据,限定刑事责任能力介于无刑事责任能力和完全刑事责任能力之间。其医学标准是“精神病人”,法学标准是“未完全丧失辨认或者控制力”。对处于早期或不完全缓解状态的精神分裂症等重性精神障碍患者、轻至中度精神发育迟滞或器质性精神障碍遗留的人格改变等患者,实施危害行为时常评定为限制刑事责任能力。

(3)完全刑事责任能力:《中华人民共和国刑法》规定:“间歇性精神病人在精神正常的时候犯罪,应当负刑事责任。醉酒的人犯罪,应当负刑事责任。”其医学标准是“间歇性精神病人和醉酒的人”,法学标准是具有完整的辨认力或控制力。“间歇性精神病”通常包括了心境障碍、各种原因导致的意识障碍、癔症性精神病、精神分裂症的完全缓解状态等。一般认为此类精神障碍患者在间歇期缓解较为彻底,与正常人无明显差别,属于“精神正常”的自然人,存在完整的辨认能力或控制能力,因此其实施危害社会行为时属于有责任能力主体。“醉酒的人”中的醉酒通常是指普通醉酒,而不包括复杂性醉酒和病理性醉酒,后者属异常醉酒,是“精神病”的范畴。

2. 受审能力 一般采用两级划分:有受审能力,无受审能力。医学标准是精神病学的临床诊断,即目前被告是否患有某种精神障碍,其严重程度如何。法学标准评定更注重于被告对诉讼本身的理解,并按照三个标准进行评定:①理解对其起诉的目的和性质;②理解自己的处境与这场诉讼的关系;③能与辩护人合作,为自己辩护。

3. 服刑能力 在明确医学诊断的基础上,认真分析考查被鉴定人所患精神障碍的类型和严重程度,以及精神异常对其理解刑罚的性质、目的和意义的影响程度,从而确定被鉴定人是否具备承受刑罚的能力。服刑能力一般采用两级划分进行评定:

(1)有服刑能力:目前无精神异常;或虽然目前存在精神异常,但能正确认识自己所承受刑罚的性质、意义和目的,能合理地认识自己的身份和前途,对自己当前应当遵循的行为规范具有相应的适应能力。

(2)无服刑能力:目前有明显的精神异常,且在精神症状的影响下丧失了对自己当前身份和未来前途的合理的认识能力,对自己目前所承受刑罚的性质、意义和目的不能正确认识,或丧失了对自己

笔记

当前应当遵循的行为规范的适应能力。

作案时精神状态正常，服刑期间发生了精神分裂症；或作案时精神分裂症处于不完全缓解状态，被评定为限定刑事责任能力，而在服刑期间因拘禁环境等各种因素导致病情恶化，而影响服刑改造的，应评定为无服刑能力。病程特点具有明显间歇期的疾病类型，如癫痫、心境障碍等，如反复发作达到严重程度或治疗效果不明显者，亦属于无服刑能力，需要保外就医。对与环境刺激因素及自身心理素质有关的精神障碍者（如拘禁性精神障碍、癔症等），可在狱中接受包括药物和心理方面的治疗。评定为无服刑能力的精神障碍者，应将其送往精神病监护医疗机构接受强制性医疗措施。精神病治疗期间应当计入刑期之内，住院一日抵刑期一日。

4. 性自我防卫能力 最高人民法院、最高人民检察院、公安部颁发的《关于当前办理强奸案件中具体应用法律的若干问题的解答》："明知妇女是精神病患者或者痴呆者（程度严重的）而与其发生性行为的，不管犯罪分子采取什么手段，都应以强奸罪论处。"两院三部联合颁发的《精神疾病司法鉴定暂行规定》第二十二条第一款规定"被鉴定人是女性，经鉴定患有精神疾病，在其性不可侵犯权遭到侵害时，对自身所受的侵害或严重后果缺乏实质性理解能力的，为无自我防卫能力"。目前性自我防卫能力分为三等级：无性自我防卫能力，性自我防卫能力削弱，有自我防卫能力。按照《精神疾病司法鉴定暂行规定》规定，性自我防卫能力评定的医学要件是患有精神障碍，法学要件是对所受性侵害或严重后果的实质性判断和理解能力，即是否认识性侵害行为的是非、性质和后果，是否了解自己处境，并由此产生主动抵抗外来的性侵害。也就是说，法学标准包括了被鉴定人对性侵害行为的辨认和自我控制能力。

精神正常的成年女性，一般具备普通的性知识，知道不能随意与人发生性关系，否则会破坏自己的贞操，有损名声；知道什么情况下发生性关系是正当的、合法的；知道发生性关系后可能会怀孕；发生了不正当的性关系后不会随便向人宣扬；当被强行发生性关系时会采取主动抵抗行为。但是，精神障碍者（包括智力低下）却不懂性知识，或不能分辨对方的动机，或不了解性行为的正当与否，不懂得性行为对自己生理、心理上带来的后果，可能会配合完成性行为，甚至主动追逐对方，表面上看来似乎两厢情愿，但深入检查往往发现其缺乏辨认能力或辨认能力不完整。有的患者虽能回答对方是好人还是坏人，但不懂好坏的实质究竟是什么；有的事后不敢向人吐露仅仅是怕家人打，进一步问其家人为什么要打她时却又不知所云。这只能说明其对这些问题存在肤浅的认识，"实质性"的辨认能力可能是不完整的或缺乏。

需要注意的是，如果鉴定工作不加限制地对所有受害人都作性自我防卫能力评定，结果可能会适得其反，鉴定结论可能被误解。遇下列状况时，在司法鉴定中只需提供医学诊断意见，不必进行性自我防卫能力评定：①女性精神障碍者或智能障碍者在遭受性侵害时有明显反抗表示的；②犯罪嫌疑人明知妇女是精神病人或者"痴呆"者而与其发生性行为的，不论被害人有无反抗表示；③在醉酒或服药后意识障碍状态下被侵害的。

5. 作证能力 《精神疾病司法鉴定暂行规定》规定：控告人、检举人、证人等提供不符合事实的证言，经鉴定患有精神疾病，致使缺乏对客观事实的理解力或判断力的，为无作证能力。因此，作证能力只存在有、无两级划分，其评定标准也同样有医学标准与法学标准。无作证能力的评定既要求存在明确精神障碍，且该精神障碍还明显影响其"明辨是非和正确表达"。基于精神障碍种类繁多，精神症状对个体认知能力的影响也千差万别，因此精神病人和智能障碍者并不必然属于无作证能力，其作证能力要根据具体病情及所需要证明的事实而定。精神病人或由于受到妄想幻觉支配，或由于思维障碍，或由于智能障碍等致使不能辨别是非，不能正确表达真实情况的，属于无作证能力。但对一些简单事实，多数精神病人或智能障碍者都具有作证能力。有时仅限于某一简单事实经过（如目睹偷窃）的描述，精神病人或智能障碍者也可评定为有作证能力。

6. 民事行为能力 民事行为能力的评定包含两种情形，即一般民事行为能力和某一特定民事行为时的行为能力。一般民事行为能力实质上是对该被鉴定人广泛的行为能力进行评定和宣告，因而

一旦宣告某人为无行为能力人，则意味着今后其不能参加法律规定的所有民事活动，直至下次宣告其行为能力恢复为止。因此，一般情况下仅对精神障碍者某一特定的民事行为能力进行鉴定。

民事行为能力评定的医学标准，即被鉴定人的精神状态，并要确定其精神疾病的性质、阶段及严重程度、可能的预后等。而法学标准则是被鉴定人的意思表示能力，即是否具有独立判断是非和理智处理自己事务的能力。在鉴定实践中，应具体问题具体分析，根据被鉴定人精神疾病的不同阶段及严重程度，观察精神状态是否对被鉴定人独立判断是非和理智处理自己事务能力造成影响，进行综合评定。进行特定民事行为能力评定时，应重点考察精神症状和智能水平对被鉴定人这一特定民事行为真实意思表示能力的影响。由于民事行为能力的鉴定依据是被鉴定人一段时期内相对稳定的精神状态，急性而短暂的精神障碍患者一般不会进行民事行为能力的委托鉴定。另外，被鉴定人某一特定民事行为能力受损，并不代表其他民事行为能力受损，更不能说明从此其丧失了一般民事行为能力。

7. 诉讼能力 目前一般将诉讼行为能力分为有与无两个等级。在医学标准成立的前提下，再充分考察其是否理解审判事项和自身所处的地位、能否与诉讼代理人保持联系并商讨法律上的对策、能否理解和行使申请回避权、是否理解和行使处分权、是否理解和行使撤销或者变更诉讼请求的权利、能否理解和行使申请调解的权利、是否经受得起可能对自己不利的裁决、是否理解如果败诉可以在上诉期限内行使上诉的权利等，综合后进行评定。

8. 劳动能力 劳动能力的鉴定，按照《劳动能力鉴定 职工工伤与职业病致残等级》的有关规定进行。对于因工伤致残与因职业病丧失劳动能力程度的鉴定，劳动能力丧失可分三级评定，包括劳动能力完全丧失、大部分劳动能力丧失、部分劳动能力丧失。一、二、三、四级伤残为劳动能力完全丧失，五、六级为大部分丧失，七、八、九、十级为部分劳动能力丧失。非因工伤致残或因病丧失劳动能力程度的鉴定，根据《因病丧失劳动能力程度鉴定标准（试行）》的规定，可分为完全丧失劳动能力和大部分丧失劳动能力两个等级进行评定。如果伤病职工同时符合不同类别疾病三项以上（含三项）“大部分丧失劳动能力”条件时，可确定为“完全丧失劳动能力”。

第三节 精神伤残鉴定

人体损伤包括躯体损伤（physical injury）和精神损伤（mental injury）。精神损伤与躯体损伤相对应是客观存在的事实，无法恢复的精神损伤可以导致精神伤残（mental disability）。

一、概念和法律依据

（一）精神损伤

精神损伤泛指人体遭受外来物理、化学、生物及心理社会等致伤因素作用后出现的大脑器质性或功能性精神障碍。精神损伤的概念至少包括三个方面的内涵：首先，精神损伤因素不仅包括器质性因素，还包括了非器质性因素（如心理社会因素）；其次，精神损伤可独立存在，也可与躯体损伤并存或相互转化；再次，精神损伤既可能是暂时性的精神紊乱，也可能是永久性的精神障碍。根据伤害因素的不同，可将精神损伤分为三种类型：外伤所致的精神损伤、精神活性物质所致的精神损伤及精神刺激所致的精神损伤。精神损伤鉴定的法律依据主要是为我国刑法服务的《人体损伤程度鉴定标准》，目的是为实施刑事处罚或刑事附带民事赔偿提出科学依据。

在理论和实际工作中，还存在一些与精神损伤相关的概念，极易引起混淆，如“精神损害”“精神伤害”等。《中华人民共和国民法通则》首次出现精神损害赔偿的法律依据；最高人民法院《关于审理名誉权案件的若干问题的解答》首次使用了“精神损害”这一名词，最高人民法院公布实施的《关于确定民事侵权精神损害赔偿责任若干问题的解释》，全面加强了对受到精神损害者的法律保护。精神损害主要指个人的精神利益受到损害，包括个体的名誉、利益、健康、事业等受到了损害或损失；而精

笔记

神损伤是指个体精神健康的损害。精神伤害是指对个体施加精神压力或精神刺激的过程，一般不涉及精神刺激的后果。精神损伤则不仅指精神伤害的过程，还包括伤害后的结果；精神损伤不仅有精神利益的损失，而且在临床上还存在一定程度的精神障碍。

（二）精神伤残

与躯体伤残相对应，精神伤残是指在各种物理、化学、生物和心理社会等致伤因素作用下，导致个体遗留大脑器质性或功能性精神障碍或智能残损，长期存在社会功能受损与社会参与困难。精神伤残程度鉴定的主要依据是国家伤残的相关评定标准与社会保险相关法规，鉴定目的是为民事赔偿与社会保险福利提供科学依据，偶尔也作为量刑的参考依据。

（三）精神损伤与精神伤残的区别与关系

1. 精神损伤与精神伤残的区别

（1）精神损伤与精神伤残的区别从法律依据、鉴定目的、鉴定对象及严重程度分级来看，精神损伤与精神伤残均有不同。

（2）法律标准依据不同：精神损伤鉴定的法律依据主要是为我国刑法服务的《人体损伤程度鉴定标准》；精神伤残程度鉴定的主要依据是国家伤残的相关评定标准与社会保险相关法规，如《人体损伤致残程度分级》《劳动能力鉴定—职工工伤与职业病致残程度鉴定标准》《人身保险伤残评定标准》等。

（3）鉴定目的不同：精神损伤鉴定目的是为实施刑事处罚或刑事附带民事赔偿提出依据；精神伤残鉴定的主要目的是为合理的民事赔偿与社会保险福利提供依据，偶尔也作为量刑的参考依据。

（4）鉴定对象不同：精神损伤程度鉴定的对象主要是涉及在刑事案件中遭受各种人身伤害导致精神障碍的被害人；精神伤残鉴定对象一般涉及道路交通事故、工伤、职业病、人身保险等的伤残人员。

（5）严重程度分级不同：我国精神损伤程度分为重伤一级、重伤二级、轻伤一级、轻伤二级、轻微伤三级五等；而精神伤残等级分为十级，一级最重，十级最轻。

2. 精神损伤与精神伤残的关系 精神伤残等级评定与精神损伤程度评定是两个不同的概念，精神损伤可能恢复，也可能不能完全恢复。精神损伤是精神伤残的发生基础。没有精神损伤，就没有精神伤残。精神损伤并不一定都必然演变为精神伤残。部分精神损伤尽管通过系统的治疗与康复，并达到医疗终结时间，仍然存在精神障碍或智能缺损，严重影响其社会功能与社会参与，此时的精神损伤就演变为精神伤残。

二、标准与方法

（一）精神损伤

精神损伤的评定属于伤情鉴定的范畴，鉴定目的是为判罪量刑提供依据，《人体损伤程度鉴定标准》。评定损伤程度，应遵循实事求是的原则，坚持以致伤因素对人体直接造成的原发性损伤及由损伤引起的并发症或者后遗症为依据，全面分析，综合鉴定。对于以原发性损伤及其并发症作为鉴定依据的，鉴定时应以损伤当时伤情为主，损伤的后果为辅，综合鉴定。原则上不能因临床治疗后伤情的好转、预后良好而减轻损伤程度的评定，也不能因医疗处理失误以及个体特异体质等而加重损伤程度的评定。

标准中有关精神损伤的评定有两个条款：①重伤一级：重度智能减退或者器质性精神障碍，生活完全不能自理；②轻微伤：头部外伤后伴有神经症状。

（二）精神伤残

重点评定被鉴定人的精神残损（impairment）和残疾（disability），即精神障碍或智力缺损严重程度、社会功能损害与社会参与困难水平。在我国因不同的行政部门履行不同性质的政府职能，不同伤残者与其行政执法者之间的隶属关系不同，受其不同的行业性质、经济因素影响，各行业所制定的

伤残标准有所不同。涉及精神伤残评定的标准包括《人体损伤致残程度分级》《职工工伤与职业病致残程度鉴定》《人身保险意外伤害残废给付标准》等多个标准。

精神伤残的评定原则，应以人体伤后精神障碍或智能缺损的治疗效果为依据，结合生活、工作和社会活动能力不同丧失程度，认真分析精神残疾与事故、损伤之间的关系，实事求是地进行评定。在评定时机上，应以事故直接所致的损伤或确因损伤所致的并发症治疗终结为准。

（三）因果关系分析

在实际鉴定中，致伤因素与现存损害后果（精神损伤或伤残）之间的因果关系可能存在多种情形，包括一因一果、多因多果、一因多果及多因一果。在鉴定项目委托与分析说明中，应分别予以说明。根据致伤因素在损害后果中所占比重大小，将致伤因素与现存损害后果之间的因果关系分为：①全部因果关系：指损害后果完全由致伤因素造成，参与度为91%～100%，伤害因素对精神损伤或伤残发生有直接的、决定性的作用，如颅脑外伤引起的器质性精神障碍、中毒物质引起的精神障碍等。②主要因果关系：指损害后果主要由致伤因素造成，其他因素起次要作用，参与度为61%～90%，如强烈精神刺激所致的创伤后应激障碍（PTSD）。③同等因果关系：指损害后果由致伤因素和其他因素共同造成，参与度为41%～60%，如交通事故所致的脑震荡后综合征及脑挫裂伤后综合征，颅脑损伤与心理社会因素（心理获益）在发病过程中共同发挥作用。④次要因果关系：指损害后果主要由其他因素造成，致伤因素起次要作用，参与度为21%～40%。⑤轻微因果关系：指损害后果绝大部分由其他因素造成，致伤因素起轻微作用，参与度为5%～20%，如伤害使潜在的病理显现（诱因）或加重（辅因）。例如轻度外伤或精神刺激诱发精神分裂症、情感性精神障碍，原来心理素质不健全的人受到一定精神刺激后发生反应性精神障碍等。⑥无因果关系：指损害后果全部由其他因素造成，参与度为0%～4%，伤害因素与精神障碍发生不存在任何因果联系。

（赵 虎）

思考题

1. 简述精神疾病司法鉴定的概念。
2. 精神疾病司法鉴定的方法有哪些？
3. 法定能力评定有哪些？
4. 简述精神损伤的概念和分类。
5. 简述精神伤残的评定依据和目的。

笔记

第十一章　DNA遗传标记

DNA指纹技术的应用标志着法医物证学进入了DNA时代。DNA多态性分析已经在法医学个体识别和亲子鉴定中广泛应用。本章重点介绍目前常用的DNA遗传标记，要求掌握各类法医DNA遗传标记的特点，熟悉常用法医DNA分析技术，了解DNA数据库在犯罪侦破、失踪人口寻找等案件中的应用价值。

第一节　概　　述

一、DNA多态性

遗传标记（genetic marker，GM）是指在可作为标志物并用于遗传学分析的单位遗传性状。遗传学中，单位遗传性状是指由遗传所决定的、可检测的、并能够以一定的规律从亲代传给下一代的形态学、生理学以及分子生物学特征。这些生物学特征受控于基因，基因在亲代与子代间的世代传递即遗传，使每一个体的遗传信息与其亲代和子代具有相似性。但基因也会变异，因而使得每一个体又具备自身的遗传学特征。在一个生物群体中，各种遗传性状都存在不同程度的变异类型。一个群体中同时存在两种或两种以上的变异类型或等位基因的现象称为遗传多态性，其中最少的一种在群体中的频率大于1%。

遗传多态性的形成机制是基因突变。当基因突变以等位基因形式在群体中得以保留，并能够从亲代遗传给子代，即可形成个体间的遗传差异。遗传多态性的存在使得群体中每个个体可能携带了不同的遗传性状，从而使个体的区分成为可能。在法医遗传学进入DNA时代之前，蛋白质水平的遗传多态性被广泛应用，如ABO血型、HLA血型等。这些遗传多态性本质上受控于基因，即源于DNA多态性。在基因组DNA中，由不同碱基结构的等位基因所形成的多态性称为DNA多态性（DNA polymorphisms）。例如TH01基因座是一种DNA遗传性状，在人群中存在28种不同的基因型，任何人只能是其中的一种。当两个生物样本具有相同的TH01基因型时，则支持这两个样本来源于同一个体的可能。DNA遗传标记具有个体特定性、稳定性和反映性的特点，检测和分析遗传标记是法医学进行个体识别和亲子鉴定的重要依据。法医遗传学将DNA作为主流遗传标记的原因在于DNA所具有的多态性、在陈旧和降解检材中良好的稳定性以及同一个体不同细胞中都能检测出相同的基因型。

二、DNA遗传标记

DNA指纹技术第一次实现了根据DNA样本对个体进行高概率的认定，是法医个人识别研究领域乃至整个法庭科学发展的重要里程碑。以短串联重复序列（short tandem repeats，STR）为核心的第二代法医DNA分型技术已成为法医DNA分析技术的主流多态性DNA遗传标记。实现了分型的自动化和标准化。STR分型结果可以在采用相同分析技术的任何实验室之间进行重复与结果比对，这为DNA数据库的构建和应用奠定了基础。将STR分型结果录入数据库，通过计算机进行比对，可以迅速得出犯罪嫌疑人是否确实在犯罪相关地点留下生物检材的结论，能够为犯罪侦查方向提供指引，也能够为失踪人口的寻找提供线索。

此外，其他一些类型的DNA遗传标记也在法医领域有各自的用途。单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphisms，SNP）在基因组中分布广泛，突变率较STR更低，与某些疾病或表型具有相关性，并且含有族源信息（ancestry information）。SNP不仅可以用于进行个人识别和亲子鉴定，还可以根据SNP分型结果进行个体表型和种族来源推断。线粒体DNA（mitochondrial DNA，mtDNA）具有多拷贝的优势，在STR分型技术无法对陈旧、降解、高度角化的生物检材得出分型结果时，mtDNA分型技术仍能得出分型结果。mtDNA的母系遗传特点在一些特殊类型的亲缘关系分析中也发挥着重要作用。Y染色体遗传标记仅存在于男性个体，因而具有父系遗传的特点。理论上同一家族中的所有男性个体都具有相同的Y染色体遗传标记基因型，这一遗传学特点决定了Y染色体遗传标记在法医DNA分析领域的特殊价值。例如在涉及男性个体犯罪的案件中，可以先使用Y染色体遗传标记将嫌疑人锁定在某个家族中，再用常染色体遗传标记对家族中的男性个体逐一排查，最终锁定嫌疑人。这样可以有效降低大规模排查的工作强度。

三、DNA遗传标记的选择

人类基因组中存在大量不同种类的DNA遗传标记。这些遗传标记除了DNA序列的结构差异之外，所含的遗传信息以及信息量也存在很大差异。为了选择适用于法医遗传学分析工作的遗传标记，评估遗传标记在法医遗传学中的使用价值，根据不同的使用目的，常采用下列不同的参数。

（一）杂合度

杂合度（heterozygosity）是一个传统的描述遗传标记多态信息量的遗传学指标。杂合度是指在一个群体中，某个遗传标记的所有基因型中杂合子所占的比例。杂合度高，说明该遗传标记在一个群体中能够检出更多的杂合子个体。这意味着相同数量的等位基因可以组合出更多类型的基因型，因而可以区分出更多的个体，在法医学个人识别和亲子鉴定工作中的应用价值就越大。

（二）个人识别概率

个人识别概率（discrimination power，DP）是指在群体中随机抽取两个个体，二者的DNA遗传标记不相同的概率。DP值越高，则随机抽取的两个个体在某个DNA遗传标记上的基因型不相同的概率越高，说明这个遗传标记在识别无关个体方面的效能就越强。意义在于，从人群中随机抽取的两个无关个体在该DNA遗传标记二者基因型纯粹由于偶然而一致的概率。

在法医学个人识别工作中，通常需要检测许多DNA遗传标记才能实现个体间的区分。使用累计个人识别概率（cumulative discrimination power，CDP）可以对所有DNA遗传标记的识别无关个体综合能力进行评估。

通常在鉴定中使用的遗传标记数越多，CDP值就会越高，累积的个人识别能力就会越强。必须强调的是，在使用DNA遗传标记复合检测时，所有的遗传标记必须是独立遗传的，这样才能够使用乘积定律进行多个遗传标记的联合应用。

（三）基因差异度

对于存在遗传连锁关系的遗传标记，不能运用乘积定律，例如mtDNA和Y染色体遗传标记。此类遗传标记的累计个人识别概率的计算需要统计出具有连锁遗传关系的几个遗传标记所构成的所有单倍型并计算每种单倍型的频率，再计算其个人识别概率，即计算个体间的平均基因差异度。

（四）非父排除概率

有关内容见亲子鉴定章节。

四、DNA多态性分析技术

法医DNA分析过程一般包括DNA提取、聚合酶链式反应（polymerase chain reaction，PCR）、

DNA遗传标记分型(genotyping)、结果的判读与比对。需要进行法医DNA分析的生物类检材往往具有微量、DNA降解和污染的特点。针对这些特殊性，法医DNA分析往往采用有别于一般分子生物学的实验技术。如针对微量检材，可以不进行DNA提取而采用直接扩增的办法获取足够进行遗传标记分型的目标DNA片段，或者采用一些DNA损失小并且能够一定程度地去除PCR抑制物的DNA提取方法，如Chelex-100法、磁珠法等。

常用的DNA遗传标记分型技术有电泳、DNA测序等。如针对STR遗传标记，目前主要采用多色荧光毛细管电泳技术进行基因型分析；针对mtDNA则主要采用测序技术进行多态性分析。

第二节　短串联重复序列

短串联重复序列(STR)是一种具有重复结构的DNA遗传标记，其核心重复序列的重复单位一般为2～6bp，重复次数为10～60多次。构成STR重复结构的基本碱基组成称为基序(motif)。根据基序碱基数的不同，STR可分为二核苷酸序列，及三、四、五和六核苷酸序列，其中四核苷酸基序的STR是目前法医遗传学运用最为普遍的遗传标记，最常见的基序为(AGAT)或(GATA)。STR基因座具有高度多态性，在基因组广泛分布，平均每10 000个核苷酸就有一个STR，总数约为基因组的3%。目前普遍接受的观点认为，STR多态性形成原因是DNA复制或修复过程中DNA聚合酶的滑脱所造成的碱基复制错误，或者是减数分裂中姊妹染色体间不等交换的结果。

一、特点

用于法医DNA分型的理想STR基因座应具有以下特点：①等位基因片段长度最好<300bp；②重复单位为四或五核苷酸，不含有插入的非重复单位碱基；③等位基因数为10～12个，易于进行等位基因的区别；④基因频率分布比较平均，杂合度高，具有较高个人识别能力和非父排除率；⑤遗传稳定，突变率在0.002以下；⑥种属特异性强，在非人类DNA无扩增产物；⑦易于实现检测及分析的标准化，以便在各实验室间实现检测结果的可重复性和数据的一致性。

二、基因座与等位基因命名

STR基因座命名原则，一种是按STR的GenBank注册命名，位于蛋白编码基因及其内含子和假基因中的STR基因座参照基因名称命名。例如酪氨酸羟化酶基因第一内含子中的STR序列命名为HumTH01[AATG]n。另一种是按Genome Database(GDB)命名原则，以基因座所在染色体以及首次进入公共数据库的原始序号为依据命名，记录为D#S##。例如D3S1359，指位于3号染色体上入库数据中第1359号的STR。

重复基序的定义应从第一个重复单位的开始，等位基因按重复单位的重复次数命名。如TH01基因座的等位基因9，是指基序AATG重复了9次。如果某等位基因的重复结构中存在不完整基序，则以完整基序重复次数加不完整基序所含的碱基个数命名该等位基因，如TH01的等位基因9.3，含有九个完整的基序和一个只有三个碱基的不完整基序。

三、法医学应用

STR多态性很高，在人类基因组中分布广泛，可以满足绝大部分个人识别与亲子鉴定的需求。针对微量检材和低拷贝DNA，部分STR分型试剂盒的灵敏度已经接近单细胞基因组的分析能力，甚至可以从一枚指纹中获得DNA并进行STR分析。性染色体STR由于其特殊的遗传规律，在一些特殊类型的案件、亲子鉴定中也发挥了积极作用。

四、常用STR基因座

联合DNA检索系统包括13个常染色体STR基因座，CSF1PO、D3S1358、D5S818、D7S820、D8S1179、D13S317、D16S539、D18S51、D21S11、FGA、TH01、TPOX和vWA。通过联合检测13个STR基因座，无关个体的平均随机匹配概率大于万亿分之一。目前，已有商品化STR分型试剂盒，并且已经积累了群体遗传学数据。

1. CSF1PO 简单四核苷酸重复，定位于5号染色体长臂原癌基因c-fms（CSF-1受体的配体分子）的第六个内含子中。

2. FGA 复合四核苷酸重复，定位于4号染色体长臂人类纤维蛋白原的第三个内含子中。

3. TH01 简单四核苷酸重复，定位于第11号染色体短臂酪氨酸羟化酶基因的第一个内含子中。

4. TPOX 简单四核苷酸重复，定位于2号染色体短臂近末端甲状腺过氧化物酶基因的第十个内含子中。

5. vWA 复合四核苷酸重复，定位于12号染色体短臂血管假阴性血友病因子基因的第40个内含子中。

6. D3S1358 复合四核苷酸重复，定位于3号染色体短臂。

7. D5S818 简单四核苷酸重复，定位于5号染色体长臂。

8. D7S820 简单四核苷酸重复，定位于7号染色体长臂。

9. D8S1179 复合四核苷酸重复，定位于8号染色体。

10. D13S317 简单四核苷酸重复，定位于13号染色体长臂。

11. D16S539 简单四核苷酸重复，定位于13号染色体长臂。

12. D18S51 简单四核苷酸重复，定位于18号染色体长臂。

13. D21S11 复杂四核苷酸重复，定位于21号染色体长臂。

五、分型技术

运用一定的技术手段检测并判读STR基因座上两个等位基因的过程即为STR分型。常用的STR分型技术均是以PCR扩增技术为基础，阳性率和检测灵敏度均较高，适用于降解、陈旧和腐败检材的分析。STR基因座的等位基因扩增片段一般小于400bp，采用普通聚丙烯酰胺凝胶电泳（polyacrylamide gel electrophoresis，PAGE）即可获得良好的等位基因分离效果，很容易获得准确的基因型判读结果。

STR复合扩增主要采用多色荧光标记复合扩增体系。用4～6种不同颜色的荧光染料分别标记不同的STR基因座的PCR引物，扩增产物会携带上不同的荧光染料。荧光产物使用毛细管电泳（capillary electrophoresis，CE）体系进行电泳分离，其基本原理与聚丙烯酰胺凝胶电泳相同，利用DNA分子在电泳介质中的迁移率差异对其进行分离。但毛细管电泳所使用的电泳介质是一种高分子聚合物，其结构更稳定。并且，毛细管电泳时可以使用极高的电压，可以实现DNA片段的快速分离。PCR产物经过电泳分离后，依据片段大小不同由小到大依次通过激光激发荧光检测器，并对荧光颜色及片段大小进行记录，作为STR基因型判读的依据。在荧光复合检测体系中，通常使用相同颜色的荧光染料标记等位基因扩增片段长度差异较大的基因座，采用不同颜色的荧光染料标记等位基因片段长度差异较小甚至相互重叠的基因座。这样，一个STR复合扩增体系可以实现对20～30个STR基因座的同步扩增和分型。（图11-1）

笔记

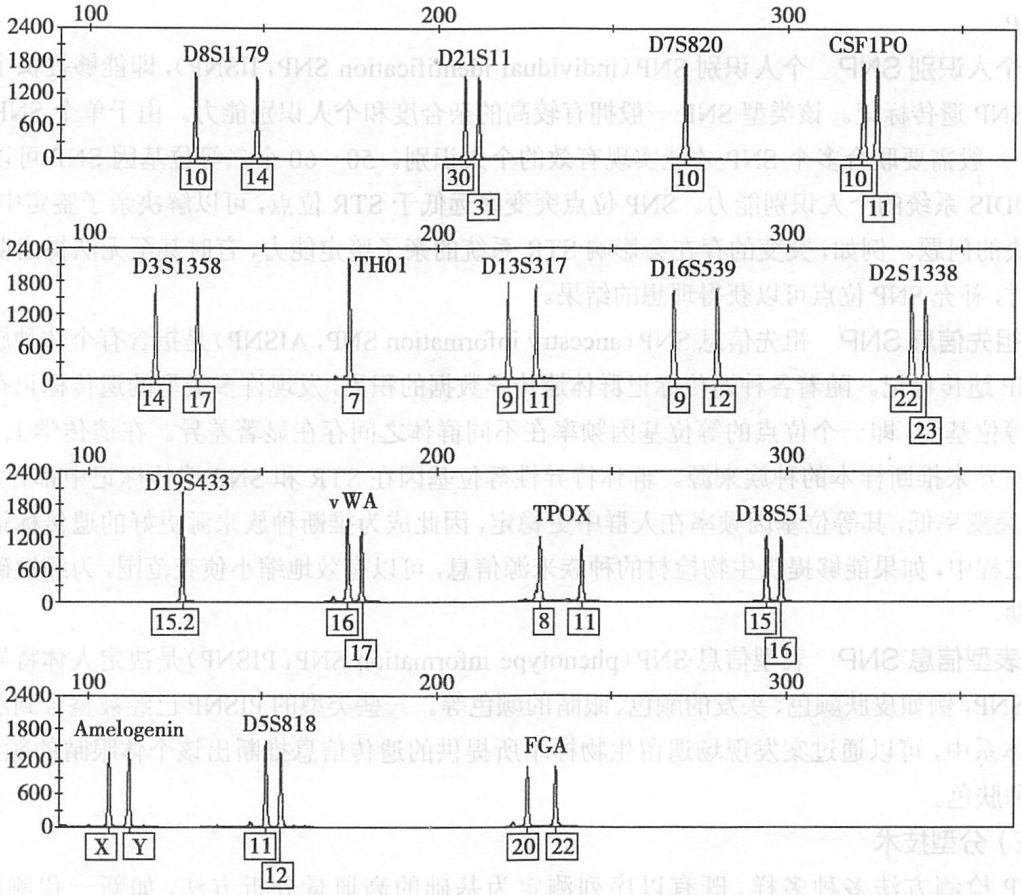


图 11-1　复合扩增自动激光荧光毛细管电泳图

第三节　其他 DNA 遗传标记

一、单核苷酸多态性

单核苷酸多态性（SNP）是指在基因组水平上由单个核苷酸变异所引起的 DNA 多态性。一般而言，SNP 是指变异频率大于 1% 的单核苷酸变异。SNP 是人类基因组中含量最丰富的 DNA 多态性，占所有已知 DNA 多态性的 90% 以上，已广泛应用于群体遗传学、医学遗传学与药物基因组学等方面。其丰富的含量和高度的遗传稳定性使其在法医 DNA 分析领域也被高度重视，被认为是继 STR 后的第三代遗传标记。

（一）特点

1. 多态性低　理论上单碱基替换可能有 4 种不同的类型，但由于在相同位点发生多次突变的概率很小，一般只有两个等位基因，三等位基因或四等位基因极为罕见。因此，SNP 常被认为是双等位基因或二态遗传标记，单一位点上的多态性比其他遗传标记低。

2. 分布广泛　S NP 在人类基因组中广泛存在，人类基因组中存在大约 430 万个 SNP 位点。虽然单个 SNP 所能提供的遗传信息量有限，但就整体而言，其多态性很高。

3. 遗传稳定　SNP 基于单核苷酸突变，对每一个核苷酸来说，其突变率约为 10^{-10}，远低于 STR 的突变率（10^{-5}～10^{-3}），位于基因组中编码蛋白质序列中的 SNP 则更加稳定。

4. 分型容易　SNP 位点多为二等位基因，其分型仅仅是定性问题。有利于等位基因频率的准确统计，也更适合实现快速、规模化的自动化检测。

（二）法医学应用

根据所提供的遗传信息不同，SNP 可以被分为三种类型：个人识别 SNP、祖先信息 SNP 和表型

信息SNP。

1. 个人识别SNP 个人识别SNP（individual identification SNP，IISNP），即能够提供个体识别信息的SNP遗传标记。该类型SNP一般拥有较高的杂合度和个人识别能力。由于单个SNP的多态性有限，一般需要联合多个SNP才能实现有效的个人识别。50～60个二等位基因SNP可以达到相当于CODIS系统的个人识别能力。SNP位点突变率远低于STR位点，可以解决亲子鉴定中STR所不能解决的问题。例如，突变的存在会影响STR系统的亲子鉴定能力，有时甚至无法得出明确的结论。此时，补充SNP位点可以获得理想的结果。

2. 祖先信息SNP 祖先信息SNP（ancestry information SNP，AISNP）是指含有个体种族来源信息的SNP遗传标记。随着各种遗传标记群体遗传学数据的积累，发现许多类型的遗传标记存在群体特异性等位基因，即一个位点的等位基因频率在不同群体之间存在显著差异。在遗传学上，可以利用这种差异来推断样本的种族来源。群体特异性等位基因在STR和SNP遗传标记中都存在，但由于SNP突变率低，其等位基因频率在人群中更稳定，因此成为推断种族来源更好的遗传标记。在案件侦破过程中，如果能够提供生物检材的种族来源信息，可以有效地缩小侦查范围，为缩短破案进程提供帮助。

3. 表型信息SNP 表型信息SNP（phenotype information SNP，PISNP）是决定人体特异性表型特征的SNP，例如皮肤颜色、头发的颜色、眼睛的颜色等。一些类型的PISNP已经被整合到法医遗传学检测体系中，可以通过案发现场遗留生物样本所提供的遗传信息推断出该个体眼睛的颜色、头发的颜色和肤色。

（三）分型技术

SNP检测方法多种多样，既有以序列测定为基础的高通量分析方法，如新一代测序（next generation sequencing，NGS）技术，也有以DNA杂交为基础的芯片检测方法。目前法医学SNP分析常用的方法为SNaPshot技术，可以在常规STR分析所采用的毛细管电泳分析平台上实现对SNP的复合检测。

SNaPshot技术是又称微测序技术（minisequencing），是一种单碱基引物延伸法。反应体系中，引物的3′端末位碱基被设计在SNP位点的前一个碱基位置上，底物为4种不同荧光染料标记的ddNTP。当引物与模板退火后，在DNA聚合酶的作用下发生链延伸，由于ddNTP具有链终止作用，即结合了ddNTP的DNA链无法再继续向下延伸，因而停止在SNP存在位置。根据荧光颜色的不同判断多态性位点的碱基种类。

SNaPShot技术已经被广泛应用于法医SNP多态性的分析检测。该技术具有以下特点：①灵敏度高，分型准确；②可实现复合扩增，且被证明适合案件检材的鉴定；③所需仪器设备已经应用于大多数法医DNA实验室，容易普及；④若某一样本基因分型偏离正常位置分布，则提示该样本浓度较低或可能受到污染。

二、线粒体DNA多态性

线粒体DNA（mtDNA）位于线粒体基质内，每个线粒体通常含有4～5个拷贝的mtDNA，为闭环双链结构，由两条反向平行的双链构成，又分为外环的重链（H链）和内环的轻链（L链）。mtDNA长度约16 569bp，含有37个功能基因，分别编码13种蛋白质，22种tRNA和2种rRNA。在不同组织细胞中，线粒体的数量在数百至数万之间变化，差异很大。线粒体DNA所携载的遗传信息具有母系遗传的特点，因而在法医遗传学领域具有特殊的应用价值。

（一）特点

1. 多态性有限 mtDNA编码区的序列相对保守。唯一的非编码区就是D-环区（D-loop），大约为1100bp，又称为控制区（control region），序列变异较大，大约每100bp中就有1～3个碱基变异。控制区的碱基变异相对集中分布在第29～408号和第15996～16401号碱基的两个区段，分别称高变区

笔记

Ⅰ(HV-Ⅰ)和高变区Ⅱ(HV-Ⅱ)。在438～574号碱基之间，也存在较多的碱基变异，可称之为高变区Ⅲ(HV-Ⅲ)。mtDNA控制区的序列变异类型包括SNP以及InDel。比较两个高变区碱基变异，HV-Ⅰ要比HV-Ⅱ更多，多态程度更高。

2. 突变率极高　mtDNA的突变率约为核DNA的10～20倍。原因主要在于：①线粒体DNA为闭合环状结构，没有组蛋白；②线粒体中缺乏DNA损伤修复机制；③线粒体DNA为多拷贝，每个线粒体基因组中的任何碱基都可能发生突变。如果mtDNA在母系成员间进行传递的时候发生突变，那么就会给确定家系关系带来障碍。反之，线粒体DNA的高突变率也可能使来自同一母系家族的两个个体具有不同的mtDNA型，从而有利于区分同一母系的不同成员。

3. 具有异质性　异质性(heteroplasmy)是指同一个体mtDNA出现两种或两种以上的碱基序列的现象。mtDNA的异质性形式有多种：①同一组织中含一种以上的mtDNA序列；②不同的组织有不同的mtDNA序列。mtDNA异质性主要表现为多聚胞嘧啶[poly(dC)]结构的长度异质性，即该poly结构中所含的碱基个数差异，究其原因可能是与poly结构在复制中出现DNA合成酶的滑脱有关。

4. 母系遗传　人类受精卵中的线粒体绝大部分来自母亲所提供的卵细胞，而精子细胞质成分较少，且精子线粒体会被新生的胚胎细胞核降解，因而只有母亲的线粒体DNA传递给子女，即只有女性才能将其线粒体DNA传给下一代，这种遗传方式被称为母系遗传。因此，兄弟姐妹和母系亲属具有相同的mtDNA序列。

5. 单倍型遗传　mtDNA不具备类似核DNA的同源染色体，不存在同源基因间的重组与交换，因而，线粒体DNA链上的所有的序列变异都是整体向下传递，故称单倍型遗传。

(二) 法医学应用

mtDNA在细胞内的拷贝数目较多，且远小于核基因组，往往在核DNA高度降解的情况下仍能获得mtDNA分析结果，如陈旧性骨骼样本。而在一些高度角化组织中如毛发、指(趾)甲，由于细胞核已经消失，核DNA物质也高度降解，mtDNA成为唯一可以提供个体信息的遗传标记。mtDNA的母系遗传特征有助于失踪人员寻找或大型灾难调查，如沙皇遗骨的鉴定即是运用mtDNA遗传标记，通过其母系血亲所提供的mtDNA遗传信息进行最终的确认。但由于所有的母系成员都具有相同的mtDNA分型，没有个体特异性，鉴别能力低，无法用于个体的同一认定。

(三) 分型技术

mtDNA多态性分析以测序技术为主，在分别获得不同高变区序列的基础上，通过与标准序列进行比对并判断出序列变异位置和变异类型，然后再进行个体间比较。

双链DNA序列测定经过L和H链分别从两个方向的测序，比对两链相应碱基的互补性，可以获得更准确的序列资料。参考序列指的是已公布的完整人线粒体DNA序列。

mtDNA分析的实质是序列比对，在比对中找出不同个体间的mtDNA序列差异。在排除异质性存在的前提下，法医对mtDNA序列比对结果有三种解释：排除，不排除或不确定。排除：如果在两样本间有两个或两个以上的碱基不同，则可排除两样本来自同一个体或同一母系的可能。不排除：如果两样本的序列在比对序列的每个位置都有共同的碱基，则不能排除样本来自同一个体或同一母系。不确定：如果在两样本间只有一个碱基不同，则结果为不确定。

(张　霁)

思考题

1. 法医学应用的STR的基本特点有哪些？
2. STR基因型判定的基本方法是什么？
3. SNP的法医学应用主要体现在哪些方面？
4. 简述mtDNA多态性的特点、法医学价值与局限性。

第十二章　生物检材

生物检材指的是人体组织、器官与体液、分泌物、排泄物及由它们形成的斑迹。生物检材多存在于案发现场，或与案件相关的物品及嫌疑人身上，是法医物证检验的对象。通过检验揭示其物理、化学、生物学的属性，而成为还原案件真实性的有利证据。

第一节　概　　述

一、个人识别

分析生物检材以揭示个体身份的鉴定工作称为个人识别，对案件侦查和审判具有重要意义。任何刑事犯罪的发生都涉及物质接触和交换，犯罪人或者在现场留下痕迹，或者把现场的痕迹带走。留下或带走的物质中常有毛发、纤维、皮肤的剥脱物、扣子、泥土等大量的物证。特别是在凶杀、抢劫、盗窃、殴斗、强奸等案件中，由于个体与个体间，或个体与环境物件间发生接触，常有血液、毛发、皮肤、指甲、牙齿、精液或唾液的遗留或失落，这些生物检材通常细小而且分布范围广，罪犯很难彻底将其毁掉。寻找和提取这些生物检材进行分析，可使侦查和审判工作中的许多疑难问题得到解决。例如在犯罪嫌疑人的衣物上发现有血痕，并证明该血痕与被害人的血型相同而与其本人不相同，在某种程度上支持犯罪嫌疑人是作案人的论点。在强奸案中，若在被害人阴道内或衣物上发现精液，便为发生过性行为的论点提供了有力的证据。进一步对精液和阴道细胞进行 DNA 遗传多态性分析作个人识别，便可为肯定或否定嫌疑人是作案人的论点提供科学证据。

遇见身份不明的尸体与活体，判明个体是谁对案件侦查和审判同样有重要意义。对交通事故的遇难者或江河湖海的浮尸，必须进行个人识别，以查明死者身份，为侦查提供线索。车船或飞机失事导致多人死亡时，必须辨明死者身份，以便进行安葬、抚恤等善后处理。已高度腐败的无名尸体，外表无法作个人识别，需要作骨骼、毛发或牙齿检验，以判明死者身份。尸体被肢解或毁损案件中，碎尸残块或残骸可能在不同的场所被发现，需要分析散在的肢体残块，以便确定是否为同一人。即使是活体，对年幼失散的儿童、被拐骗贩卖的妇女或被追捕的罪犯等也要进行个人识别，以确定身份。

简言之，个人识别的意义在于为侦查提供线索，为审判提供科学证据。在法医实验室进行的生物检材个人识别有其自身的特点。对于医生、司法人员和律师，必须知道生物检材个人识别的潜力和限度，必须知道法医学实验室能为他们提供的服务以及怎样在案件调查中和法庭审判中更好地利用这些服务。

二、特点

生物检材是经历了环境条件作用的人体组织与器官，或人体体液、分泌物、排泄物及由它们形成的生物性斑迹。环境条件的作用对生物检材有极大影响。生物检材的个人识别即使对一个非常有经验的法医鉴定人，也是一个严峻的挑战。以血痕为例，血液一旦从身体流出来，就将迅速变质，变性从死亡时起就在尸体内部发生，尸体中的血液同样在经历着不可逆的变化，并且这种变化可能由于温暖和潮湿的环境加速。法医鉴定人不能控制收集检材前血痕所经历的环境条件，也不能控制从血

痕收集时起到送至法医学实验室时止委托单位处理或保存血痕的方法。常常也不知道血痕的陈旧程度。既然血痕收集自现场，现场也可能有类似血痕的其他生物性斑痕，在没有进行试验分析之前，法医鉴定人甚至不知道检材是否是血痕。因此，生物检材的主要特点在于环境条件的作用使它具有某些不确定性。

三、分析策略

法医鉴定人对于生物检材的分析不但要观察形态学特征，更要进行化学、免疫学、生物化学与分子生物学实验检测。针对生物检材的特点，通过由简单到复杂，逐步排除，逐步缩小范围的实验分析策略减少不确定性，实现个人识别。

四、发现、采集、包装和送检

（一）检材的发现

生物检材大部分是在现场勘查中发现的，也有在搜查犯罪嫌疑人及检查被害人时发现的。生物检材大都散在分布于各处，没有固定的地方，明显的容易发现，对不明显的生物检材，要利用各种科学手段，努力去寻找发现。

1. 血痕 血痕可见于现场地面、草丛、墙壁、家具、衣服、鞋帽、被褥、蚊帐和凶器上，或人体头发间、指甲缝里。个别案件还需拆开物件才能发现，如刀刃与刀身结合部、地板缝、衣缝、鞋底与鞋面结合部等。血痕稀薄者呈褐色斑痕，浓厚者呈暗褐色结痂。现场如很黑暗，可用鲁米诺喷射，如有血痕会发出荧光。

2. 精斑 精斑可附着于衣裤、被褥、手帕、草纸和草席等处，也可附着在被害人腹壁、大腿和阴毛上。精斑的形状不规则，在白色布上呈黄色类似浆糊斑，在有色布上，浓精斑呈灰白色结痂状，稀薄时不易发现。用紫外线照射，精斑能发出银白色带淡紫晕的荧光，此时可用笔将范围画出，以备进一步检验。

3. 毛发 毛发常受外力打击拔脱，也可自然脱落。常见于地面、草丛、家具、被褥以及凶器上，也可见于死者手中、口中和衣服上，因案件性质而异。如强奸案件，应注意被害人内衣、外阴部和大腿间；盗窃案件要留意罪犯来去的通道或门窗上有无毛发遗落。

4. 唾液 唾液可见于现场的香烟头、口香糖、牙签、饮料容器以及咬痕上，肉眼不易察见，应送实验室检查。

5. 皮肤及其他脏器组织碎片 可见于被害人或罪犯指甲内。交通事故案件中，可与血液同时附着于车轮、挡泥板、车厢棱角及底盘上。

（二）收集

在翻动现场物件或提取生物检材前，要先拍照、绘图、测量和记录其原始状态，切勿破坏原有生物检材或添加无关痕迹或物品。提取生物检材的方法根据物品种类而异。

1. 新鲜血液 对活体血液，静脉采取后，加 EDTA 抗凝，标记后送实验室。对于尸体，应取末梢血管内血液，因心血易受肠壁血液内细菌的污染。所有新鲜血液若要过夜均应 4℃冷藏。无冷藏条件时，可用干净棉纱布放入血液中浸湿，取出晾干后，置纸袋内包装送检。

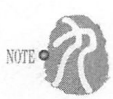
2. 血痕 收集方法因血痕附着物品不同而异。

（1）对附有血痕的小件物品（衣服、鞋帽、刀、斧、石头、棍棒、家具）要整件提取，晾干后，分别用纸袋包装，不能只取有斑痕部分。

（2）血痕如附着于可剪切的大件物品，如地毯上，可连同邻近无血痕处剪取部分血痕。

（3）大件、沉重、固定或不易携带的物件（床桌、门板、玻璃、地板或墙壁）上的血痕，可用利刀刮取，置于干净瓶内，同时刮取血痕周围基质作对照。

（4）如果血痕在泥土上，应连同无斑痕部分整块取下，放入盒内，衬以消毒棉花，以免泥块振荡



破碎。

3. 体液、分泌液、排泄物及器官组织 收集方法分以下几种。

(1) 对有被奸杀或死因不明的女性尸体，应用棉签或纱布提取阴道内容物，必要时取肛门、会阴部或口腔标本以检查精子。同时提取血液作对照样本。

(2) 取活体颊黏膜细胞作对照样本时，用棉签在口腔内擦取颊黏膜，收集含颊黏膜细胞唾液置瓶内冷藏送检。也可将棉签晾干后，放入信封内送检。

(3) 毛发要用镊子夹取，勿损坏附着物，分别置纸袋内送检。

(4) 皮肤、碎骨、脏器碎块以及烟头，要用镊子或戴手套收集，不可加防腐剂，分别置于干净容器内，冷藏送检。

(三) 包装和送检

法医生物检材易受各种理化及微生物因子破坏，离体时间越长，能检验的项目越少。因此，所有检材应尽速送检。不能及时检验的检材，较好的办法是低温保存。温度越低，保质时间越久。若不能立即检验又无冷藏条件需要远道送检的检材，要晾干保存。方法是将检材摊开置阴凉处晾干(不能日晒或火烘烤)后，置纸袋内包装送检。切勿在潮湿状态下折叠或用塑料膜袋等包装。

送检应注意下列事项：

1. 按检材的性质和特点，用洁净的包装物如纸袋、纱布、玻璃瓶等分别包装。

2. 包装物外面要注明物品名称、来源、数量、采集日期、采集人等。

3. 送检生物检材的同时，附送必要的对照标本，如被害人和犯罪嫌疑人的血液、唾液、毛发等。

4. 送检时必须有委托书。委托书中应写明：①送检机关；②送检物品清单；③案情介绍；④送检的目的要求；⑤发文日期及复函地址、单位及联系人。

五、检验程序和要求

1. 检验前应根据送检人员的介绍或函寄的委托书，仔细核对每份检材的包装情况、检材的数量和种类是否与提供的送检物品清单相符。若相符则按送检要求及时检验，若发现异常情况或检材不足，应及时与送检机关联系，说明情况或要求补寄检材，得到答复后再进行检验。

2. 根据送检要求和生物检材的不同类型，制订检验方案和步骤。一般先作直观检查及物理检查等不破坏检材的检验，然后才进行化学或分子生物学检验。检验时应尽量节省检材，并保留相当部分检材以备复验或再鉴定时使用。

3. 必须采取有效措施防止污染 在查看检材或检验时，勿用手直接触摸检材。检验时所用工具和器皿必须清洁。在剪取一件检材后，应将剪、镊等仔细擦洗干净，再剪取另一件检材；PCR 前和 PCR 后的操作必须分别在两个不同的实验室进行。以免互相污染，造成错误。

4. 检验完毕要向委托单位提交鉴定书 鉴定书由绪言(写明送检单位、日期、目的、案情摘要、检材、检验日期等)、检验方法和结果、分析说明、结论等几部分组成。最后由两名以上鉴定人签名，鉴定单位盖章。剩余的检材应妥善保管，或退还委托单位。

第二节 血痕检验

血液在体外干燥后形成的斑迹称为血痕(bloodstains)。血痕是最常见的检材。在凶杀、斗殴、抢劫、盗窃、碎尸、灾害事故等现场、致伤物、受害人与嫌疑人的衣物上常能发现血痕。

血痕检验需解决下列问题：①送检检材是否是血；②若是血，是人血还是动物血；③若是人血，则测定遗传标记进行个人识别；④其他检验，如出血量、出血时间及出血部位推断等。

血痕检验一般遵循以下程序：①肉眼检查；②预试验；③确证试验；④种属鉴定；⑤遗传标记测定及性别鉴定；⑥出血部位、出血量、血痕陈旧度等推断。

笔记

一、肉眼检查

肉眼检查主要观察血痕的数量、分布、位置、大小、形状、范围、色泽、它们的相互关系以及它们与现场其他物品的相互关系等，以推测案件的性质、发案时间、案件发生的过程、被害人与加害人双方的搏斗情况、位置关系、尸体被移动情况、加害方式以及加害人的行踪等。帮助调查人员重构案件的发生过程，为案件的侦破提供线索。

二、预试验

预试验（preliminary test）的目的是要从大量的可疑血痕中筛除不是血痕的检材。很多斑痕外观与血痕相似，如油漆、酱油、染料、铁锈、一些化学药品、植物汁及果汁斑等，肉眼难以区别。通过预试验，可迅速将大部分不是血痕的检材排除。

血痕预试验的基本原理是血痕中的血红蛋白或正铁血红素具有过氧化物酶活性，能使过氧化氢分解成水及新生态氧，后者使加入的化学物质氧化成有色物质。发生颜色反应为预试验阳性，不发生颜色反应为阴性。有些物质，如脓液、鼻涕、排泄物、植物汁及植物过氧化物酶等具有过氧化物酶活性，可使血痕预试验呈阳性反应，故预试验呈阳性反应时，说明待测物可能是血痕，但不能确证血痕。

血痕预试验的方法有联苯胺试验、酚酞试验、邻联甲苯胺试验、鲁米诺试验、孔雀绿试验、氨基比林试验、愈创木酯试验等。最常用的是联苯胺试验和酚酞试验，联苯胺试验最灵敏。

联苯胺试验：联苯胺试验一直是大多数实验室首选的血痕预试验，该方法灵敏、简便、快速。

原理：血痕中的血红蛋白或正铁血红素具有过氧化物酶活性，能将过氧化氢分解，释放出新生态氧，后者将无色联苯胺氧化为联苯胺蓝。

方法：剪取或刮取微量检材置于白瓷反应板上，依次滴加冰醋酸，联苯胺无水乙醇饱和液，1～2分钟后无蓝色反应，再加3%过氧化氢，立即出现翠蓝色为阳性反应。

化学氧化剂如高锰酸钾、重铬酸钾、甲醛、铁锈等能直接将联苯胺氧化为联苯胺蓝，但蓝色反应出现在未加过氧化氢之前，故作实验时，必需按上述顺序滴加试剂，不能颠倒。

联苯胺试验的优点是方法灵敏，缺点是联苯胺有致癌作用，操作时需小心防护。联苯胺试验阴性的检材，可排除是血痕。

预试验的试剂对血痕有较大的破坏作用，经过预试验的血痕，一般不能再作血痕的种属试验和血型检验。因此，不能将试剂直接滴在衣物、凶器或其他物体的斑痕上进行检验。

三、确证试验

确证试验（conclusive test）的目的是证明检材是血痕。预试验阳性的检材并非都是血痕，确证试验是要证明预试验阳性的检材是血痕。血痕确证试验检测的是血红蛋白或其衍生物。确证试验阳性，表明检材中含有血红蛋白或其衍生物，可以判断为血痕。

确证试验灵敏度一般都不太高，霉菌生长、细菌污染、洗涤、日晒后的血痕，确证试验往往呈阴性反应。

常用的确证试验方法有血色原结晶试验，氯化血红素结晶试验，显微分光镜检查及显微镜下查找血细胞等。其中以结晶试验使用最多。

血色原结晶试验：血色原结晶试验系由日本人高山所建立，故又称为高山氏试验。

原理：血红蛋白在碱性溶液中分解为正铁血红素和变性珠蛋白，在还原剂作用下，正铁血红素还原为血红素，后者与变性珠蛋白或其他含氮化合物（如吡啶、氨基酸等）结合，形成血色原结晶。

方法：剪取少量检材，置载玻片上，分离纤维或将血痂压碎，盖上盖片，加1～2滴高山氏试剂，加微热，室温放凉后镜检，若出现樱桃红色菊花状、星状或针状结晶为阳性反应。

微量新鲜血痕和存放条件较好的陈旧血痕均能形成典型结晶。污染严重和含量很少的血痕，不易形成结晶。经高温作用的血痕可形成颗粒状、大小形态不一的非典型结晶，或仅出现樱桃红色而无结晶形成。此时可用显微分光镜检查，若发现血色原特有的吸收线，可以确认检材是血痕。

高山试剂久置失效，每次试验时应用对照血痕测试试剂，避免因试剂失效而产生假阴性结果。

四、种属鉴定

种属鉴定（species identification）的目的是确定血痕是否是人血。只有确定了血痕是人血痕，才能进一步检测血痕的遗传标记进行个人识别。从现场提取的检材中，非人类的生物性斑痕会干扰鉴定结果。例如，动物血中含有与人血遗传标记相似的物质，如A及B样抗原。若不进行种属鉴定，直接测定血痕的ABO血型，误将动物血判为人血。这样的个人识别将错误地排除罪犯，或将与案件无关的人划为嫌疑对象，将案件的侦查与审判工作引入歧途。因此，血痕检验必须作种属鉴定，而且结果必须准确。

种属鉴定常用的方法有免疫学、生物化学及分子生物学方法。免疫学方法包括沉淀反应、酶免疫分析等；生物化学与分子生物学方法包括等电聚焦、纤维蛋白溶解试验、血红蛋白碱变性试验及DNA分析等。

（一）免疫学方法

1. 沉淀反应 可溶性抗原与对应抗体在电解质存在的条件下发生特异性结合形成抗原抗体复合物，并出现沉淀线的现象称为沉淀反应。用沉淀反应进行血痕种属鉴定时，常用含特异性抗人血红蛋白或抗人血清蛋白抗体的血清。前者称为抗人血红蛋白血清，后者称为抗人血清蛋白血清。分别由人血红蛋白和人血清蛋白免疫动物获得。抗血清质量的好坏直接关系到种属鉴定结果是否可靠。用于血痕种属鉴定的抗血清要求效价高、特异性好，其中抗体特异性是关键。

用沉淀反应进行血痕种属鉴定的方法有多种，包括环状沉淀反应，琼脂双向扩散，琼脂单向扩散以及对流免疫电泳等。

环状沉淀反应：

（1）原理：可溶性抗原与相应抗体相遇且比例合适时，形成抗原抗体复合物，在抗原与抗血清的界面出现可见的白色沉淀环。

（2）方法：反应管中加入抗血清，将血痕浸出液用毛细吸管层叠于抗血清的上面，保持两液界面清晰，室温静置1小时内观察结果。若两液接触面出现白色沉淀环为阳性反应，无沉淀环形成为阴性反应。试验需以已知人血痕浸液作阳性对照；检材无血痕部位的浸出液和常见动物血痕浸出液及生理盐水为阴性对照。此法优点是操作简便，快速灵敏。

2. 人血红蛋白检测胶体金标试剂条法 胶体金法是一种免疫层析技术，用该技术进行种属试验，具有灵敏度高、操作简便的特点。

原理：胶体金由金化合物制备而成，带负电荷，可作为抗体染料结合物。胶体金将抗体免疫球蛋白吸附在表面，形成一种标记了该种免疫球蛋白的“探针”，用此“探针”可以结合相对应的抗原。此种由抗体标记后的胶体金称为免疫胶体金。胶体金颗粒自身呈红色，当免疫胶体金颗粒结合对应的抗原后，再与抗原相应的抗体结合，免疫胶体金颗粒便被滞留而富集，出现肉眼可见的红色，据此判断阳性或阴性的结果。

人血红蛋白检测胶体金标试剂条法基本原理是双抗体夹心法。包被于试剂条加样区的胶体金标单克隆抗人Hb抗体与含有人血的检材浸泡液反应后，形成金标记抗原抗体复合物，并向吸附区扩散，当扩散至试剂条包被有未标记的单克隆抗人Hb抗体处时，反应形成金标记抗体-抗原-抗体复合物，并沉淀于该处形成紫红色沉淀带（检测线）。如果检材浸泡液中没有Hb，则不形成紫红色沉淀带。吸附于试剂条加样区多余的金标单克隆抗人Hb抗体越过检测线，继续向吸附区扩散，当扩散至

笔记

试剂条包被有羊抗鼠IgG抗体处时，形成紫红色沉淀带（质控线）。

方法：取少量血痕样本用蒸馏水浸泡，使浸泡液微带黄色。取出试纸条，在加样区（S）加3～5滴浸出液或将试纸条的加样区（S）浸于待检样本的浸泡液中5～10秒，静置3～5分钟观察结果：反应区中的检测线和质控线出现两条红色区带为阳性结果。只有质控线显现红色区带为阴性结果，无带出现表明可能操作失误或试纸条失效，应重复测试。

（二）分子生物学方法

原理：针对人类基因组中具有种属特异性的DNA序列，采用能特异扩增的引物，通过PCR方法对血痕DNA扩增，根据有无相应的扩增产物判断是否是人血。Alu序列为哺乳动物基因组的中度重复序列，每个重复单位300bp，在170bp处有限制性内切酶AluⅠ的识别位点，故命名为Alu家族。Alu家族DNA序列有种属特异性。

方法：检材DNA提取用Chelex-100法。PCR引物序列为：Alu9.1 5′-GGCACTTTGGGAGGCCAAGG和Alu9.2 5′-TACAAGCTTGTGCCACCATGCCAAC。扩增体系50μl，含20ngDNA、10×PCR缓冲液5μl、0.2μmol/ml引物、200μmol/L dNTP、1.5mmol/L $MgCl_2$、0.45%Triton-100、1U Taq酶。PCR循环参数为94℃变性5分钟后，94℃ 30秒、55℃ 30秒、72℃ 1分钟循环30次，然后在72℃保温10分钟。PCR扩增产物用2%琼脂糖凝胶电泳，EB染色，紫外灯下观察扩增结果。扩增产物为130bp的特异性片段。本法优点在于DNA比蛋白质稳定，检测结果客观，易于判断。

五、个人识别

确证人血痕后，测定血痕中的遗传标记可进行个人识别。20世纪主要检测基因表达产物水平的遗传标记，如红细胞血型、红细胞酶型、血清蛋白型等。近年来，通过检测DNA遗传标记使血痕的个人识别概率大大提高。目前，在血痕遗传标记与嫌疑人不同时能排除嫌疑人；也可以在血痕遗传标记与嫌疑人相同时，为血痕是嫌疑人所留的假设提供科学证据。

（一）基因表达产物水平的遗传标记测定

1. 血型测定 血型测定是法医血痕个人识别的传统检测项目。其中，ABO血型被列为首选的红细胞血型，特点在于：①红细胞膜上ABO血型抗原密度高，抗原性强，仅需少量检材就能分型；②ABO血型抗原决定簇为糖链，对环境中理化因数的影响有较强的抵抗力，即使陈旧血痕也能分型；③ABO血型抗原不仅分布在红细胞膜上，也广泛分布在人体各种组织器官中，为结果比对提供了广泛的检材来源。

血痕中红细胞已经失去正常形态，不能用检测血液中红细胞血型的方法分型。测定血痕中ABO血型抗原常用三种方法，即吸收试验、解离试验及红细胞粘连试验。其中，吸收试验结果最稳定。

吸收试验：

原理：当血痕有A、B抗原时，能与相应的抗-A、抗-B抗体发生特异性的抗原抗体反应，使抗血清中的游离抗体减少或消失，不再与相应的指示红细胞发生凝集反应或凝集反应强度明显减弱。若血痕中无A、B抗原，则不能抑制抗血清中的相应抗体，抗体与指示红细胞的凝集反应强度不改变。根据抗血清与血痕反应前后效价改变的情况，推测血痕所含的A、B抗原，判断血痕的ABO血型。

方法：取血痕分为三块，大小约为1cm×0.5cm，剪碎，分别加效价为32的抗-A、抗-B血清及抗-H试剂各4滴，充分混合。置4℃冰箱12～24小时后，离心取上清液测定吸收后的抗体效价。检材无血痕部分作为阴性对照，已知A、B、O型血痕作阳性对照。待测血痕吸收后抗体效价比阴性对照低3级以上为吸收试验阳性；待测血痕吸收后抗体效价与阴性对照相同为阴性。综合抗-A、抗-B血清和抗-H试剂吸收结果，判断血痕所含的A、B、H抗原及ABO血型。如表12-1，检材2无血痕处吸收抗-A、抗-B、抗-H后，效价均未下降；有血痕处抗-A下降5级，抗-H下降3级，抗-B未下降，表明检材2血痕有A和H抗原，不含B抗原，为A型血痕。

表 12-1　吸收试验测定血痕的 ABO 血型

检材与对照	抗血清稀释倍数																		血型判定
	抗 -A+A 红细胞						抗 -B+B 红细胞						抗 -H+O 红细胞						
	2	4	8	16	32	64	2	4	8	16	32	64	2	4	8	16	32	64	
未吸收的抗血清	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	−	−	效价明确
已知 A 血痕	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	−	+	−	−	−	−	−	对照正确
已知 B 血痕	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	
检材 1 无血部位	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	−	−	O 型
有血部位	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	
检材 2 无血部位	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	−	−	A 型
有血部位	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	−	+	−	−	−	−	−	
检材 3 无血部位	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	−	−	B 型
有血部位	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	
检材 4 无血部位	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	−	−	AB 型
有血部位	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	

吸收试验是测定血痕 ABO 血型抗原的经典方法，结果稳定可靠，但要求检材量较多，若检材量太少，常出现假阴性结果。一些血痕基质对抗血清试剂有非特异性吸收作用，试验时必须设置基质检材对照。

2. 其他蛋白质遗传标记测定　血痕中可检测的常用酶型有 PGM_1、EAP、EsD、GLO Ⅰ、GPT 等，可检测的常用血清型有 Gm、Km、GC、Hp、ORM、Pi、Tf、AHSG、PLG 等。分型方法与血液样品基本相同，仅样品有时需作适当处理。

（二）DNA 分析

1. STR 多态性分析　测定血痕的 STR 多态性可进行个人识别。血痕的 STR 分析方法与血液相同，能否成功的关键是血痕 DNA 提取。从血痕中提取 DNA 的方法有许多种，常用的有三种方法，即 Chelex-100 法、盐析法及酚氯仿法。最常用的 DNA 遗传标记是 STR，从血痕中提取 DNA 后，经 PCR 扩增特定 STR 基因座，扩增产物经电泳分析，以人类等位基因分型标准物为对照，可判定血痕的 STR 型。

2. 性别鉴定　性别鉴定也是血痕个人识别的手段之一。性别鉴定的试验结果能与男女外观相联系，因此性别鉴定常给案件侦破提供有价值的线索。

检测血痕性别的方法较多，包括检测 X、Y 染色质鉴定性别、检测性激素鉴定性别、检测 H-Y 抗原鉴定性别，及 DNA 水平的性别鉴定等。与传统方法比较，DNA 水平的性别鉴定有明显优点。其中，PCR 扩增 amelogenin 基因 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别是当前常用方法。

PCR 扩增 amelogenin 基因 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别：

原理：人类牙釉质蛋白 amelogenin 的基因为 X 染色体与 Y 染色体共有。X 染色体上 amelogenin 基因（简称 Amel-X）位于 Xp22，而 Y 染色体上 amelogenin 基因（简称 Amel-Y）位于 Y11p22.2。由于存在不同程度的碱基缺失，人类 Amel-X 与 Amel-Y 的内含子长度不同。针对 Amel-X 或 Amel-Y 碱基缺失部位两侧的 X、Y 染色体同源序列设计引物，可以用 PCR 扩增 X、Y 特异性片段。由于 X、Y 染色体碱基缺失不同，PCR 扩增的 X、Y 特异性片段长度不同，据此可进行性别鉴定（表 12-2）。

表 12-2　PCR 扩增 amelogenin 基因 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别

PCR 扩增目标	PCR 引物	PCR 产物大小（bp）	
X、Y 染色体同源的 Amelogenin 基因第一内含子，该区 X 染色体有 6bp 缺失	5′-CCCTGGGCTCTGTAAAGAATAGTG-3′ 5′-ATCAGAGCTTAAACTGGGAAGCTG-3′	X = 106	Y = 112

笔记

方法：检材DNA提取用Chelex-100法。PCR扩增体系为50μl，含10×PCR缓冲液5μl，0.2mol/L引物，0.2mmol/L dNTP，1U Taq聚合酶。PCR循环参数为94℃变性5分钟后，94℃ 1分钟、62℃ 45秒、72℃ 45秒循环30次，最后于72℃保温10分钟。PCR产物用聚丙烯酰胺凝胶电泳分离，银染显带检测。

根据Amelogenin基因第一内含子同步扩增检测X、Y特异性片段鉴定性别具有的优点表现在于：①X、Y染色体在人类基因组中是单拷贝序列，性别鉴定特异性高；②扩增序列在X与Y染色体上均为单拷贝并且片段相差小，PCR对X与Y染色体扩增效能相同，检测灵敏度一致；③PCR扩增法灵敏度高，可对pg量DNA作出准确的性别鉴定，对陈旧或腐败检材提取的降解DNA有效；④用一对引物于同一管中同步扩增检测XY特异性片段，男女都有PCR扩增产物，不存在因扩增失败而误判的潜在风险；⑤可与其他STR位点复合扩增，通过复合扩增可同时判定检材性别及其他STR基因型，节约检材及试剂。

人类Amelogenin基因存在多处碱基缺失，针对Amel-X或Amel-Y碱基缺失部位两侧的X、Y染色体同源序列设计引物的部位有多处，扩增Amelongenin基因鉴定性别的引物有数对。同理，也可选X、Y染色体同源的其他基因进行鉴定性别，如X、Y染色体着丝粒C带保守重复结构或X、Y染色体同源ZFX/ZFY锌指蛋白基因。

应当注意，用PCR仅仅分析Y或X一种染色体作血痕性别鉴定是危险的。因为缺乏内对照，扩增失败时可能会误将男性判为女性，或误将女性判为男性。性别鉴定时应注意避免。

六、其他检验

根据案情，有时需进行出血量、出血时间、及出血部位推测等。根据血痕大小可以估计出血量，必要时作实验室检验。根据血痕的干燥程度和颜色，可以推测出血时间。新鲜血液呈鲜红色，干燥后因形成正铁血红蛋白，很快呈暗红色，有光泽，随后逐渐变为正铁血红素，呈暗褐色、褐色及褐灰色。根据血中伴随物可以推测出血部位。鼻出血可见鼻毛及纤毛柱状上皮细胞，胃出血可见食物残渣、胃粘膜上皮细胞，测头部出血可混有毛发或脑组织等。

第三节 精斑检验

精斑（seminal stain）是精液干燥后形成的斑迹，是民事和刑事案件常见的生物性斑迹。强奸或猥亵行为常需检验精斑。精斑多存在于受害人的衣、裤、外阴部或大腿内侧及犯罪现场的地面、被褥、草席、床板、毛巾、纸张及手帕上等。

精子射入阴道后，一般经4～5分钟即达子宫颈部，30分钟后达子宫体，60分钟后可达输卵管伞部。人精子在女性生殖道内的生存时间长短受很多因素影响。性交后阴道内3～8小时，宫颈2～5天，子宫、输卵管2～7天的内容物涂片可检见活精子；阴道内3～5天，宫颈14天的内容物涂片可检见死精子。精子的检出期限与被害人的体位、活动情况有关：若被害人被奸后行走，精子的检出期限短；若被害致死，尸体处卧位，则精子的可检出期长。在活体阴道内，精子检出期限一般1.5～2天。尸体阴道内的精子不仅数目多而且保存时间长，形状多半完整，最长的检出时间可达2周左右。精子检出率高低也与阴道内容物的提取部位有关，宫颈刮片和阴道后穹窿部擦拭物精子的检出率较高。这些数据提示，对于需检验精斑的案件，必须及早取材送检。

对疑为精斑的检材需要解决下列问题：①可疑斑痕是否为精斑；②是人精斑还是动物精斑；③是何人的精斑。检验步骤是先通过预试验、确证试验、种属试验认定为人精斑后再进行个人识别，为案件的审判提供科学的证据。

一、肉眼检查

肉眼检验的目的是发现可疑精斑，确定其所在部位及分布情况，以便准确取材，提高检出阳性率。

精斑外观常因附着物不同而有差异。深色布类上的浓厚精斑，呈灰白色浆糊状斑迹，偶可见结痂，较稀薄的精斑则不易察见；浅色布类上的精斑多呈黄白色地图状，边缘色深。用放大镜检查，可在布纤维表面或中间见黄白色小鳞片。载体上精斑手触有硬感，新鲜精斑有特殊臭味。

精斑中的黄素在紫外线下发银白色荧光，斑痕边缘呈紫蓝色，借此可画出斑痕的范围。用水洗过的精斑，在紫外线下仍发浅淡的点片状荧光。阴道分泌物、尿液、鼻涕、唾液、乳汁、脓液、肥皂斑、植物汁液、含荧光素的各种载体等在紫外线下也能发与精斑类似的荧光，故紫外线检查阳性结果表示斑痕可能是精斑，但不能确定为精斑。精斑过于淡薄或陈旧，或受其他物质污染，可无荧光发生，故阴性结果不能轻易否定精斑。紫外线检查法简便，不损害检材，可在肉眼不能辨别时作精斑定位用。

二、预试验

预试验的目的是筛选可疑精斑。预试验的方法比较简单、灵敏度高，但它检出的成分都不是精斑特有的，预试验阳性结果仅提示斑痕可能是精斑，不能确证精斑。

精斑预试验方法很多，如碘化碘钾结晶试验、苦味酸结晶试验、锌检出法、马铃薯凝集抑制试验、胆碱氧化酶试验、胺氧化酶试验、层析法检验胆碱和精胺等。常用的方法为检验酸性磷酸酶。

精液的主要成分前列腺分泌液中含有大量的酸性磷酸酶，每毫升 540～4000 单位，较其他人体液、分泌液及脏器的含量高 100 倍以上。精斑中酸性磷酸酶相当稳定，对腐败及高热有较强的抵抗力。检验酸性磷酸酶的方法很多，可用磷酸苯二钠试验、α- 磷酸萘酚 - 固蓝 B 方法、琼脂扩散法及电泳法等。

磷酸苯二钠试验：

原理：精液中的酸性磷酸酶可分解磷酸苯二钠，产生萘酚，后者经铁氰化钾作用与氨基安替比林结合，产生红色醌类化合物。

方法：取可疑斑痕少许（0.1cm×0.1cm），置试管内，加缓冲液 3～4 滴，置 37℃温箱内 5 分钟，加等量显色液，立即出现红色为阳性。颜色深浅反映检材中含精液的浓度，浓度愈高，颜色愈红，浓度过高可出现红色沉淀。呈橙黄色为阴性。同时剪取无斑痕处检材及已知精斑作阴性与阳性对照。精液如混有血液，并不影响检验结果。

酸性磷酸酶试验灵敏度较高，稀释 20 000 倍的精液仍呈阳性反应。被水洗过的淡薄精斑或陈旧精斑，只要适当延长缓冲液保温时间仍呈阳性反应。

三、确证试验

精斑确证试验是检验精液中的特有成分，其阳性结果可以确证精斑。主要有精子检出法、免疫学及生物化学检验。

（一）精子检出法

检出精子是认定精斑最简便、最可靠的方法。精斑中的精子相当稳定，陈旧精斑也能查出精子，最长可达十多年。但因精子无色，头部有折光，尾部很细且易断离，在精子数量少时，有时也难以根据少数不完整精子确证精斑。因此，在实际工作中，应选择合适浓度的浸液及适当的染液，以提高精子的检出率。

取可疑精斑检材 1.5cm×1.5cm，剪碎，置试管内，加生理盐水约 0.5ml，室温 2 小时，4℃过夜，吸出全部浸液，置另一试管内，2500r/min，离心 5 分钟，上清液留作抗人精液沉淀反应和中和试验；沉渣涂片，干燥后甲醇固定 5 分钟，染色，检验精子。精斑浸液沉淀物涂片用一般固定法，在染色过程中，精子易脱落，可在涂片干燥后，浸入 0.5% 火棉胶溶液数秒钟，自然干燥后染色。

染色方法采用复染法，如 HE 染色法、酸性品红亚甲蓝染色法、酸性品红靛蓝、胭脂红或伊红靛蓝等。

笔记

酸性品红亚甲蓝染色法：于涂片上滴加染液 5 分钟，水洗，干燥后二甲苯透明，镜检。精子头部呈红色，尾部呈蓝色。本法仅精子染色显著，其他杂质染色浅淡，极易识别。

一般只要找到一个完整的典型精子，即能确证精斑。陈旧精斑若浸渍处理过分粗暴，精子尾部断落，常只检见精子头部，此时必须与阴道滴虫、酵母菌等鉴别。典型的精子头部呈椭圆形，着色特殊，若有几个典型的精子头部也可确证为精斑。

（二）免疫学试验

制备各种抗人精液特殊成分的抗血清，用作沉淀反应，检测可疑精斑中的抗原成分，以确证精斑。该试验特异性高，特别适用确证输精管结扎术者和精子缺乏症患者的精斑。常用的有前列腺特异性抗原 p30 检测。

人类精浆中含有前列腺特异性抗原（prostate specific antigen，PSA）或称 γ- 精浆蛋白（γ-seminoprotein），是由人类前列腺上皮细胞所分泌，存在于成年男性精液中的一类糖蛋白，pI 约 6.9，分子量为 30 000，故名 p30。人精液 p30 正常含量为 0.24～5.5mg/ml，平均为 1.92mg/ml。p30 具有高度的种属特异性和器官特异性，未从动物血清和精液，人血清、阴道分泌液、唾液、汗等多种体液及分泌液、组织器官浸液中测出 p30。p30 性质稳定，在精液和精液与其他分泌液的混合斑中能存在很长时间，22℃条件下保存 5 年的精斑仍能检出 p30。所以 p30 是法医学确证精斑的理想标记。

从精液中分离纯化出 p30 抗原，免疫动物，获得抗 -p30 血清。抗 -p30 血清确证精斑的灵敏度和准确性均高于精子检出法，不受精液中有无精子的影响，也不受阴道液和唾液的干扰，能正确区别人类精斑与动物精斑，是目前确证人类精斑的最好方法。常用的方法有胶体金检测法和酶联免疫吸附试验等。

人精液 PSA 检测胶体金标试剂条法：用胶体金 p30 抗原检测试剂条，又称胶体金 PSA 试剂条进行精液斑确证试验。原理及方法与胶体金法确证血痕一样，不同的是精液斑确证试验胶体金标记的是鼠抗人 PSA 单克隆抗体，检测线包被有未标记的鼠抗人 PSA 单克隆抗体，质控线包被有羊抗鼠 IgG 抗体。

四、种属鉴定

确证精斑后，则进一步鉴别是人精斑还是动物精斑，可用胶体金 PSA 试剂条作种属鉴定。

五、个人识别

确证人精斑后，测定精斑中的遗传标记可进行个人识别。遗传标记选择是关键，个体精液中的遗传标记应当与自己血液或唾液中的相同，从而允许不同组织器官来源的检材进行比对。目前，不但在精斑遗传标记与嫌疑人遗传标记不同时能排除嫌疑人；也可以在精斑遗传标记与嫌疑人遗传标记相同时，为精斑是嫌疑人所留的假设提供科学证据。

（一）ABO 血型检测

ABH 血型物质以水溶性形式存在于人的分泌液中，是糖蛋白。分泌型精液中 ABH 血型物质含量多，常用中和试验、解离试验、混合凝集试验等方法检测；非分泌型精液 ABH 血型物质含量少，需用灵敏的 ELISA 法检测。

（二）其他蛋白质遗传标记测定

精液中可检测的常用酶型有 PGM_1、DIA_3、GGT 等，可检测的常用血清型有 Gm、Km、ORM 等。

（三）DNA 分析

精液中的精子含有大量 DNA，可通过分析 DNA 多态性进行个人识别。精子细胞核是富含二硫基的交联蛋白组成的网状结构，能抵抗各种类型的去污剂作用，对外源性蛋白酶水解也有相当强的抵抗作用，必须在 DTT 等试剂的作用下，使二硫基断裂，将 -S-S- 还原成 -SH，核蛋白才能被 SDS、蛋白酶 K 分解，释放出 DNA。精子核蛋白在没有还原剂时极为稳定，在还原剂存在时不稳定，利用这

种特性可用二步消化法从精液与阴道液的混合斑中提取精子DNA。

精斑的DNA分析方法与血痕相同。目前最常用的DNA遗传标记是STR，从精斑中提取DNA后，经PCR扩增特定STR基因座，扩增产物经电泳分析，以人类等位基因分型标准物为对照，可判定精斑的STR型。

第四节 其他生物性斑迹分析

犯罪现场遗留有各种各样的生物检材，如唾液斑、尿液、排泄物等等。唾液斑可见于现场的烟蒂、手帕、口罩、瓜子皮、果核以及喝过水的茶杯上。皮肤及其他物体上的咬痕亦沾附有唾液斑。DNA存在于所有有核细胞，目前可从各种生物检材中提取DNA，通过STR分型材进行个人识别。

犯罪现场遗留的另一类生物性斑痕是混合斑。混合斑包括由两人甚至多人血液构成的混合血痕，由阴道分泌物与精液构成的混合斑痕，等等。以阴道分泌物与精液构成的混合斑为例，这种混合斑是性犯罪案件最常见的法医物证检材，而这种混合斑鉴定的根本目的是混合斑中精液成分的个人识别。近年发现的人类Y染色体特异STR基因座为混合斑中精液成分的个人识别提供了新的技术解决方案和新的检测手段。检测Y染色体特异STR基因座时，由于阴道脱落上皮细胞不含这类基因座，理论上阴道脱落上皮细胞含量多少将不会影响检测结果。更重要的是，理论上Y染色体特异基因座可实现仅对精液成分分型，结果可与犯罪嫌疑人直接比较，解释结果更为简单。

第五节 毛发检验

毛发为皮肤的附属器官，由排列规律的角化鳞状上皮细胞组成。在凶杀、强奸、抢劫、盗窃、交通事故等案件中，毛发是重要的检材，原因是：①毛发很容易脱落，留在作案现场及有关物体上；②毛发的主要成分是角蛋白，其理化性质较稳定，不易腐败和毁坏，可长期保存；③交通事故中，肇事车辆上常常留有死者或伤者的毛发；④毛发可进行个人识别。

毛发检验要解决的问题有：①区分检材是毛发还是纤维；②鉴别是人毛还是动物毛；③区别毛发来自人体何部位；④鉴别是自然脱落还是暴力拔脱，推断致伤物；⑤毛发的个人识别。

一、毛发与其他纤维的鉴别

根据毛发的结构及理化性质，一般可确认毛发。毛发分为毛根、毛干和毛尖三部分。露于皮肤外的称为毛干，毛干的游离末端渐细而尖，称为毛尖。埋在皮肤内的部分称毛根。毛根的起始部膨大呈球状，称为毛球。毛球的底部呈凹陷，有真皮组织突入其中而形成细颈瓶样结构，称为毛乳头。在显微镜下，毛发的结构由外向内可分为三层，即毛小皮、毛皮质和毛髓质。毛小皮位于毛发的最外层，由极薄的角化无核扁平鳞状上皮细胞组成，呈叠瓦状或鳞片状重叠，其游离端指向毛尖，形成具有特征的纹理。毛皮质位于毛小皮的内侧，由纵行排列的纤维状角化细胞组成，有散在分布的色素。毛髓质位于毛干中心，由退化的多角形上皮细胞组成，细胞内有黑色素颗粒和空泡。毛发的主要成分为角蛋白中的硬角蛋白，理化性质稳定。毛发的角蛋白中含有3%～5%的硫，燃烧时发出特殊的臭味。

肉眼观察毛发与纤维易于区别。有困难时可用显微镜检查，只有毛发才有毛小皮、皮质、髓质三层特有的结构。

二、人毛与动物毛的鉴别

鉴别人毛与动物毛一般用显微镜检查。人毛的髓质不发达，常呈断续状甚至阙如，较窄，髓质指数（髓质宽度对毛干宽度之比）0.3以下；动物毛的髓质一般较发达，呈连续状直至毛尖，较宽，髓质指数多在0.5以上。人毛的皮质较宽，占毛干的大部分，色素颗粒多集中于皮质的外围；动物毛的皮

质较窄，色素颗粒多集中于近中央部。人毛的毛小皮鳞片薄，较短而宽，毛小皮印痕的纹理呈较细而不规则波浪形横纹；动物毛的毛小皮鳞片较厚，粗而宽，毛小皮印痕的纹理呈粗锯齿状。

三、人毛部位的确定

根据毛发的长短、粗细、色泽、末端特征、横断面形状、髓质的位置、附着物等特点加以判断。一般最长的是头发和胡须。较粗的是胡须，平均直径 0.15mm。阴毛，睫毛，眉毛次之，平均 0.10～0.12mm，头发一般不超过 0.1mm。从横断面看，头发呈圆形或椭圆形，阴毛、腋毛呈长椭圆形，胡须呈不规则的三角形。

四、毛发的脱落和损伤

毛发有一定的生长期。毛发停止生长时，毛球逐渐萎缩，并与毛囊分离，被新生的毛发推出而自然脱落。因此，自然脱落者毛根部干燥萎缩，呈棍棒状，内腔下方呈闭锁状；人工拔脱者毛根部湿润，内腔下方呈开放状，同时毛根部周围附着毛囊残片。未角化的毛根含巯基，可与亚硝基铁氰化钠溶液作用而呈红色；自然脱落的毛无此反应。

毛发受损后，损伤痕迹难磨灭。从损伤的性质，可推断凶器：①被锐利刀刃切断的毛发断端整齐、锐利；②由推剪切断的毛发断端呈不规则凹凸；③钝器打击可将毛干压榨成扁平状；④高热作用可使毛发变色，失去光泽，角质膨胀，出现空泡，卷缩，炭化。

五、毛发的个人识别

毛发的个人识别方法可分为三类，形态学观察、仪器分析和分子生物学方法。

（一）形态学观察

可根据头发形态作种族鉴别，如黑种人头发呈密螺旋状、黑色；黄种人头发呈直筒状；白种人呈波浪状，色浅淡。

（二）仪器分析

通过中子活化分析测定毛发中的微量元素含量，可提供个人识别的信息。一般男性毛发氯、硫、铁等元素含量高于女性，而钙、镁、锌等元素含量则低于女性。对某些疑为金属性毒物中毒的案件，通过毛发的毒物含量分析，有助判断是否中毒。

（三）分子生物学方法

对于有毛囊的毛发，可以进行以 PCR 为基础的 DNA 分析，如 STR 分析。其方法和结果解释与生物性斑痕的个人识别类似。对于仅有毛干而无毛囊的毛发检材，传统的方法是测定 ABO 血型，现在采用线粒体 DNA 序列分析。

mtDNA 对陈旧骨、牙、严重腐败或焚烧的残骸以及单根毛干的检测成功率比核 DNA 高。与核 DNA 相比，每个细胞中含有多个 mtDNA 拷贝。mtDNA 的大拷贝数提高了从微量或严重降解的检材中得到足量 DNA 的成功率。在只能得到毛发、骨、牙等组织的案件中，能提取得的 DNA 量极少，这种情况下从 mtDNA 中得到分型结果的可能性远远高于核 DNA 遗传标记。

目前用来表达无关个体中 mtDNA 稀有程度的方法是统计数据库中某一特定序列出现的次数。一个数据库中收录的无关个体数越多，计算得出的随机匹配概率就越低。与其他 DNA 遗传标记一样，用似然率表示 mtDNA 的证据意义。

第六节 骨骼检验

骨骼是个人识别的重要的检材。骨骼具有能抵抗腐败，长期保存的特点。对高度腐败的尸体，对工地、田野、森林、江河中发现的来历不明尸骨，对火灾案件、交通事故、地震灾害中遇难者的尸骨

常需进行骨骼检查。

骨骼检查要解决以下问题：①判定是否骨骼；②区分是人骨还是动物骨；③确定一人骨或是多人骨；④人骨的个人识别，包括根据骨骼特征推断死者的性别、年龄、身高，面貌复原与颅像重合及遗传标记分析；⑤死后经过时间的推测及损伤的鉴定。

在检查骨骼前，应首先记录外表情况并拍照。未作任何处理前应留取一部分骨骼以供实验分析。为清除附着的污垢和软组织，可用清水煮沸，然后将软组织刮除，刷洗，自然干燥后进行检查。

一、骨的确定

（一）肉眼检查

主要根据骨骼的解剖学与组织学结构特点及骨骼成分的测定进行判断。送检骨骼比较完整时，从大体形态观察确定是否骨骼一般并不困难。对残碎的骨片则应根据是否具有一般骨质特点，如有无骨干、骨垢、关节面、肌嵴、凹陷、孔管等；剖面是否分骨密质和骨松质等进行综合分析和判断。当肉眼观察结果不能确定时，需作显微镜及其他试验检查。

（二）显微镜检查

取一小块疑为骨骼的检材，将其磨成近似透明状的薄片，经 70% 酒精清洁和二甲苯透明处理后，置显微镜下检查有无骨小管、骨板、中央管（又称哈弗斯管）等骨组织学特征。

（三）焚烧试验

上述两种方法不难确定骨质。鉴于法医现场的实际情况，对于肉眼检查未能确定是否骨质，而又不能立即显微镜检查时，可用烧灼方法做初步的检查。取一小块检材，用火烧灼，如是骨质，则表面失去光泽，重量减轻，质地变松脆。

焚烧试验对检材有破坏作用，焚烧试验后不能再作骨的实验分析。焚烧试验前应留取部分检材以供个人识别。

二、骨骼的种属鉴定

人与动物骨的大体形态明显不同，易于鉴别。人类颅骨高隆，脑颅大于面颅（侧面观脑颅占 2/3，面颅占 1/3；正面观脑颅与面颅的比例为 1：1），脑颅呈球形，面颅吻部不突出。动物的脑颅比面颅小，头颅一般呈三角形，面颅吻部突出。

若检材为小骨片，肉眼观察不能确定种属，可检查骨磨片的组织结构。人与动物骨组织的结构差异见表 12-3。此外，还可用 DNA 分析或抗人血清作沉淀反应来区别人和动物骨。

表 12-3 人骨与动物骨的组织学结构区别

区别点	人骨	动物骨
中央管	形态规则，横断面呈圆形或椭圆形 直径大，平均比动物骨大 2～3 倍 数量少，180 倍镜下平均每视野可见 7～8 个	形态不规则，多呈长圆形或条形 直径小 数量多，180 倍镜下平均每视野可见 10 个以上
骨板层排列	同心圆骨板排列整齐	同心圆骨板排列不整齐，有的缺少环形骨板
骨单位界线	骨单位之间界线清楚	骨单位之间界线不清楚

三、一人骨或多人骨的鉴别

碎尸案或多人遇难现场的尸骨，需鉴别是一人骨或是多人骨。主要根据骨骼的解剖学结构、定位、数目、排列及各骨的连接吻合情况和有无重复骨等进行鉴定。细小骨片难以判定时，可以通过 DNA 分析加以区别。

四、个人识别

人骨的个人识别方法可分为三类，形态观察测量方法、图像分析方法及分子生物学方法。

（一）形态观察测量方法

1. 人骨的性别鉴定　骨骼的性别差异以骨盆最为明显，其次是颅骨，其他如胸骨、锁骨、肩胛骨、四肢长骨等亦有一定的性别差异。骨盆的性别差异在胎儿期就已呈现出来，性成熟后更为明显。男、女骨盆在形态学上的差异见表 12-4、图 12-1，颅骨的性别差异见表 12-5、图 12-2。

表 12-4　骨盆的性别差异

项目	男性	女性
一般性状	狭小而高，骨质较重	宽大而矮，骨质较轻
骨盆壁	肥厚粗糙，侧壁内倾而深	纤薄光滑，侧壁平直而浅
入口	纵径大于横径，叶心型或楔型	横径大于纵径，呈圆形或椭圆形
出口	狭小	宽大
盆腔	狭小而深，上口大，下口小，呈漏斗状	短而宽，呈圆桶型
骶骨	狭而长，呈等腰三角形，弯曲度大，岬明显突出	短而宽，呈等边三角形，弯曲度小，岬略突出
坐骨大切迹	窄而深	浅而宽
坐骨结节	不外翻	外翻
耳状面	大而直，涉及 3 个骶椎	小而倾斜，涉及 2～2.5 个骶椎；分娩后其前下方可见分娩沟
髋臼	大，朝向外	小，朝向前外
耻骨	联合面高；上下支结合部呈三角形；耻骨角小，70°～75°	低；结合部呈方形；耻骨角大，90°～110°，分娩后联合面背侧可见分娩瘢痕
闭孔	大，卵圆形，内角约 110°	小，三角形，内角约 70°
髂翼位置	垂直	水平

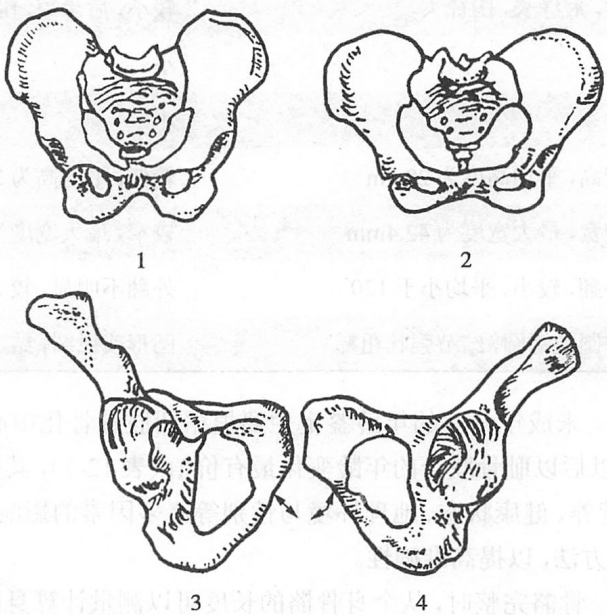


图 12-1　骨盆的性别差异

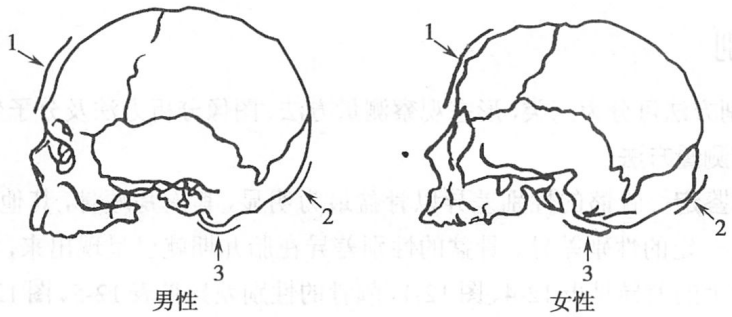


图12-2　颅骨的性别差异

表12-5　颅骨的性别差异

项目	男性	女性
一般性状	粗糙，肌线明显，大而重	较光滑，肌线不明显，小而轻薄
颅骨的厚度	较厚	较薄
颅腔	较大，容积约1450ml	较小，容积约1300ml
侧面观	前额及顶部呈弧线状	前额垂直，顶部平坦
额结节	不明显	明显
上眉间窝	有	无
眉间发育	明显，突出于鼻根之上	不明显，较平直
眉弓	明显突起，表面多有小孔	不明显，表面几无小孔
眼眶	类方型，眶上缘较钝	类圆形，眶上缘较锐
鼻根点	凹陷较深	较浅
梨状孔	窄高	宽低
项线	粗大	不明显
枕外隆凸	粗大	较小
乳突	大，后缘长，围径大	较小，后缘短，围径小
枕骨大孔	大	小
枕骨髁	大	小
下颌体	较高，平均高度为29.1m	较低，平均高为26.3m
下颌枝	较宽，最大宽度为42.4mm	较窄，最大宽度为39.1mm
下颌骨角	外翻，较小，平均小于120°	外翻不明显，较大，平均大于120°
下颌骨颊区	方圆或钝圆，结节强壮粗糙	圆形或锐圆，结节中等，平滑

2. 人骨的年龄测定　未成年骨骼的年龄鉴定主要根据四肢骨骨化中心的出现时间及骨骺的愈合程度（表12-6）。20岁以后以耻骨联合的年龄变化最有价值（表12-7），其他骨骼年龄鉴定有较大误差。骨骼的年龄变化受营养、健康状态、地理环境与性别等诸多因素的影响，因此根据骨骼鉴定年龄时，应尽可能用多种鉴定方法，以提高准确性。

3. 从骨骼推算身高　骨骼完整时，从全身骨骼的长度可以测量计算身高。将每块骨骼按解剖学位置排列后，测得全身骨骼的高度，再加上5cm软组织厚度，即为死者的身高。

笔记

表 12-6 四肢骨骨化中心出现及骨骺愈合的时间

骨骼		骨化中心出现（出生后）	骨骺愈合时间	骨骼		骨化中心出现（出生后）	骨骺愈合时间
腕骨	头状骨	2～3个月		肩胛骨	喙突	1岁	18～24岁
	钩骨	2～4个月			肩峰突端	11～18岁	18～24岁
	三角骨	2～4岁			关节盂、脊柱缘	11～18岁	
	月骨	3～5岁					
	舟骨	5～7岁		锁骨	胸骨端	18～20岁	20～25岁
	大多角骨	5～7岁					
	小多角骨	5～7岁		跟骨结节		6～12岁	16～18岁
掌骨		1～3岁	14～16岁	第1、2、3楔骨		9～11个月	
指骨		1～3岁	14～16岁	足舟骨		9～11个月	
尺骨	鹰嘴	9～11岁	15～17岁	胫骨	上端	出生～2个月	17～20岁
	小头	6～8岁	16～18岁		下端	4～6岁	16～18岁
桡骨	小头	5～7岁	15～17岁	腓骨	上端	3～5岁	17～20岁
	下端	7～9月	16～18岁		下端	10个月～2岁	16～18岁
肱骨	头	出生～3个月	15～17岁	髌骨		3～5岁	
	大结节	7～9月	15～17岁				
	小结节	2～4岁	15～17岁	股骨	头	3～5个月	17～19岁
	小头	3～5月	16～18岁		大转子	3～5岁	17～19岁
	内上髁	6～8岁	16～18岁		小转子	9～11岁	17～19岁
	外上髁	11～13岁	16～18岁		下端	出生～5个月	17～20岁
	滑车	9～11岁	16～18岁	髋骨		12～19岁	20～25岁

表 12-7 耻骨联合面的年龄特征

年龄（岁）	联合面	顶部结节	后缘	前缘	周缘
17～19	前后凸，嵴沟明显，高3mm	40%极明显，高10mm	18岁开始部分出现并外翻		
20～22	凸渐消，嵴沟明显，高2mm	46.5%可见，高7mm	继续扩大，仍外翻		
23～26	嵴沟仍明显，高1.5mm	仍可见	大部形成	开始部分形成	逐渐形成
27～30	嵴沟仍可见，嵴峰较平	50%仍可见，高5mm	基本形成，边缘较锐	大部形成（60%）	尚未形成
31～35	嵴沟基本消失，成为平面	21.8%仅见残痕，高3mm	全部形成，大部增宽	全部形成	已形成
36～40	中央开始凹陷，表面粗糙	结节残痕消失	开始向后扩散	70.6%隆起	开始出现隆起
41～49	中央明显凹陷，表面粗糙		继续向后扩散	46岁起全部隆起	增宽，明显隆起
50～59	表面开始变光滑，出现小孔		明显向后扩散，边缘钝	全部出现隆起	隆起极显著边缘钝
60以上	表面光滑，小孔形成小凹		边缘较锐		边缘较锐

NOTE

骨骼不完整时须通过回归方程推算。人肢体的长度和身体的高度关联显著。通过大量骨骼研究建立回归方程后，可将测得数据代入回归方程式，推算身高。这种方法有明显的种族、地区和年龄差异，因此选择合适的回归方程式十分重要。推算身高以下肢骨最合适。例如，以左侧肢体部分长骨推算中国汉族男性（21～30岁）身高的回归方程式如下。

身高：2.30×股骨最大长+64.38±3.48（cm）

身高：2.22×胫骨最大长+85.34±3.87（cm）

身高：2.54×腓骨最大长+76.15±3.81（cm）

身高：2.66×肱骨最大长+82.64±4.13（cm）

身高：2.86×尺骨最大长+92.82±4.47（cm）

身高：3.49×桡骨最大长+82.71±4.14（cm）

此外，还可根据头颅骨、骨盆、胸骨、锁骨、肩胛骨、掌骨等推算身高。

（二）图像分析方法

颅骨蕴藏着人头面部形态特征的大量信息，根据颅骨进行身源鉴定的图像分析方法主要有两种：面貌复原法和颅像重合技术。

1. 面貌复原　面貌复原又称面貌复容法（facial reconstruction），根据颅骨的解剖学特点，用科学的方法重建与死者生前面貌相似的形象。通常采用三种方法：

（1）面貌雕塑法（facial sculpture）：根据被检颅骨解剖学特点及其平均软组织厚度数据，用可塑性物质（软塑泥、蜡、黏土等）在颅骨的复制品上重建与死者生前面貌相似的塑像。再拍照片以供辨认。

（2）颅骨侧面描记法（lateral craniographic method）：根据有明确软组织的头部侧面X光片测得正中线各测点的软组织厚度和颜面各角度，在未知颅骨的侧面X光片上描图，重建其近似的侧面像。

（3）颜面影像复原形态图法（face imaging reconstructive morphography，FIRM）：根据精确的头部测量数据，客观组合面貌特征的复原法。其人类学测量的数据来自分析形态图所拍的X光片。它是一种快速、客观而且重现性更好的方法。

2. 颅像重合　颅像重合技术（superimposing technique）是将颅骨用X线拍片，将失踪人的照片放大至同样大小，再以颅骨照片与生前照片重叠在一起，观察外形轮廓与眼、耳、口、鼻是否吻合，并按一定的标志点和审定线进行重合，观察审定线是否全部重合一致，判断两者是否同一。实施中需要解决好的问题有：确定人像的偏转、仰俯角度，与人像相一致的颅骨像拍摄距离、偏转、仰俯角度，重合像的颅像重合标准，等等。

（三）分子生物学方法

骨骼可用PCR进行DNA分析。包括PCR扩增X-Y染色体同源特异片段鉴定性别、分析STR和mtDNA识别个体，其方法和结果解释与生物性斑痕的个人识别类似，唯有检材DNA提取方法稍有不同。

五、死后经过时间的推测及损伤的鉴定

完全骨化后，由骨骼推测死后经过时间比较困难。因为它受很多条件因素的影响，如气温、土壤的性质、有无棺木、棺木的性质、密封的程度、埋葬的深度、死者的年龄等等。通常主要依据昆虫的侵袭情况、尸体的崩解情况、骨质无机盐含量来推断。骨骼损伤的形状可长期保存，对于鉴定有重大意义。如颅骨钻孔术后缺损有助于个人识别；根据骨骼损伤确定损伤性质，有助于推断致伤物，判明死因。

第七节　牙齿鉴定

牙齿是口腔内由高度钙化的组织构成的器官，是人体最坚硬的组织和保存时间最长的器官，不易受环境与理化因素的影响。这种稳定性使牙齿鉴定成为法医学的一种重要方法。碎尸、高度腐

笔记

败、白骨化以及在交通事故中严重破坏的尸体均可能仅剩下牙齿，在一些严重的火灾案件中，鉴定牙齿可能是识别烧焦尸骸的唯一方法。不同个体的牙齿发育状况及排列方式不同，随着牙齿的使用、磨损而出现的局部缺损特征，使牙齿具有了唯一性。这在法医个人识别中有重要意义。

牙齿检查要解决以下问题：①判定是否人牙齿；②推断年龄；③牙齿的个体生活特征；④牙齿的个人识别。

一、种属鉴定

人与动物的牙齿差别较大。人类的食物较软。咀嚼器官退化，齿槽紧缩，牙齿小，尖齿明显缩小，齿弓呈弧形。食肉类动物尖牙发达，食草类动物侧切牙、磨牙发达。

二、年龄推断

人的牙齿随着年龄的增长呈现规律性的变化。20 岁以下常根据牙齿发育与萌出的情况判定年龄；20 岁以后，常根据牙齿的磨耗程度和结构的改变等来判定年龄。

（一）根据牙齿的萌出顺序推断年龄

人类乳牙按一定的时间顺序成对萌出，下颌牙萌出时间稍早于上颌的同名牙（表 12-8）。女孩萌出稍早于男孩。对婴幼儿牙齿的月龄估计可用下列公式：月龄 = 乳牙萌出数 +6（月）。6 岁左右儿童在第二乳磨牙后方萌出第一恒磨牙，6～7 岁乳牙开始脱落，其他恒牙相继萌出（表 12-9）。换牙现象一般在 14 岁左右结束。第三恒磨牙萌出率最高的年龄范围男性为 26～28 岁，女性为 22～25 岁，也有终身不出的者。

表 12-8　人类乳牙萌出时间（月）

乳牙	上颌	下颌
中切牙	6～9	5～8
侧切牙	6.5～10	6～9
尖牙	16～20	14～18
第一磨牙	12～18	10～14
第二磨牙	20～30	18～24

表 12-9　人类恒牙萌出时间（岁）

恒牙	上颌		下颌	
	男	女	男	女
中切牙	6～8	6～9	6～7	5～8
侧切牙	7～10	7～10	6～8	5～9
尖牙	10～13	9～12	9～12	8～11
第一双尖牙	9～12	9～12	9～12	9～12
第二双尖牙	10～13	9～12	10～13	9～13
第一磨牙	6～7	5～7	6～7	5～7
第二磨牙	11～14	11～14	11～13	10～13

（二）根据牙齿的磨耗程度推断年龄

牙齿咬合面因咀嚼发生的生理性磨损称磨耗。牙齿的磨耗程度随年龄的增长而增加，可作为判

断年龄的根据。牙齿的磨耗还与食物的粗硬、地域、牙齿萌出的早晚有关。牙齿磨耗程度分级方法很多，有3～10度分级法。以吴汝康提出的六级分类法为例，牙齿磨耗度标准为：Ⅰ：牙尖顶端和边缘部微有磨耗；Ⅱ：牙尖磨平或咬合面中央凹陷；Ⅲ：牙尖大部磨去，牙本质点状暴露；Ⅳ：牙本质暴露扩大，相互连成片；Ⅴ：牙冠部分磨去，牙本质全部暴露；Ⅵ：牙冠全部磨去，髓腔暴露。第一、二磨牙（M1、M2）的磨耗度与年龄的关系见表12-10。

表12-10　第一、二磨牙（M1、M2）的磨耗度与年龄的关系

磨耗度	东北地区		华南地区	华北地区	
	M1	M2	M1	M1	M2
Ⅰ度	17.39～21.94	19.76～26.58	16.0	22～23	22～24
Ⅱ度	22.21～25.23	28.49～30.25	24.5	26～29	29～31
Ⅲ度	30.85～32.61	33.78～38.40	35.2	28～36	36～40
Ⅳ度	37.32～44.72	39.95～53.95	44.2	39～43	44～48
Ⅴ度	43.55～59.59	59.59	58.9	48～57	55～65
Ⅵ度	60.5	—	70.7	—	—

三、个体生活特征

牙齿可反映的个体生活特征有：①职业与生活习惯，如经常叼烟斗、长期嗑瓜子或咬硬物的人，其切牙切端常有相应的磨耗；长期吸烟、饮茶的人，牙齿表面有烟垢或茶垢；吹玻璃的工人及木工的牙齿常有职业的印记。②经济与地理情况，如氟牙说明曾在高氟区长期居住过；槟榔齿以亚热带地区的妇女为多见。③生长发育状况，如四环素牙常反映儿童时期曾经长期服用四环素类药物。

四、个人识别

牙齿的个人识别可分为两类，牙科学资料分析及分子生物学方法。

（一）牙科学资料分析方法

不同人牙齿的大小、形态和排列情况都各有特点，没有任何两个人的牙齿完全相同。不同人的牙齿在治疗、充填、补牙、牙套、牙桥等加工操作各有不同。详细检查牙齿、走访口腔科医生、收集有关资料是关键。牙科学的详细病历是十分重要的个人识别资料。

（二）分子生物学方法

对牙齿的牙髓细胞可用PCR进行DNA分析。包括PCR扩增X-Y染色体同源特异片段鉴定性别、分析STR和mtDNA识别个体，其方法和结果解释与生物性斑痕的个人识别类似，唯有检材DNA提取方法稍有不同。

第八节　其他组织检验

除毛发、骨、牙外，应用分子生物学方法分析软组织进行个人识别也已成为现实。碎尸案、无名尸案、凶杀案、交通事故、飞机失事或战场尸体认领，通过检测尸体或凶器上遗留组织块的遗传标记可进行个人识别。

现场收集的新鲜组织块，可用Chelex-100法提取DNA。石蜡包埋组织需先经辛烷或二甲苯脱蜡。蛋白酶消化要彻底，使甲醛固定所致的蛋白质-DNA交联减少，释放出DNA。组织经研磨或匀浆可提高DNA提取量。组织中DNA的分析方法与血液一样，包括PCR扩增X-Y染色体同源特异

笔记

片段鉴定性别、分析 STR 和 mtDNA 识别个体，结果解释与生物性斑痕的个人识别类似，不同点是 DNA 的提取方法。

第九节 脱落细胞检验

脱落细胞中的微量 DNA（trace DNA）是指由皮肤接触所遗留下来的痕量 DNA，这些 DNA 随着 STR 分析技术灵敏度的不断提高，能够成功分型。皮肤是人体最大的器官，约占人体 15% 的重量，与此同时，人的表皮细胞每天都在脱落，一个人每天大约脱落 4 000 000 个表皮细胞。表皮细胞是有核细胞，每个细胞包含大约 5pg 核 DNA。目前，复合 STR 分析技术能够对低于 100pg 的 DNA 进行分析。理论上只要有 20 个细胞就足够进行 STR 分型。

当手指接触物体表面时，不仅仅留下了汗液和油脂，含有遗传物质的细胞也被大量的遗留下来。这就意味着犯罪现场所遗留下来的微量物证将可以作为寻找犯罪嫌疑人的线索。除皮肤细胞之外，还有很多可以遗留微量物证的部位，包括嘴巴、鼻子和眼睛等。人体角膜和眼球细胞都是连续再生的细胞，在每 6～24 小时就全部更新一遍。用手去揉眼睛，很容易让手携带上眼部承载的有核细胞。DNA 能够从隐形眼镜碎片上的细胞中获得，并且能够识别犯罪嫌疑人。摩擦面部、鼻子、嘴巴，咬指甲和其他人体无意识的行为，可能会使得携带有 DNA 的细胞被遗留下来。所以不仅仅是接触物体皮肤的脱落细胞被遗留下来，与皮肤接触的身体其他部位的细胞都有可能被遗留下来。

影响脱落细胞遗留的因素：①个体差异：有些人被称为“上皮细胞捐赠者”或是“脱落者”，这些人较易留下脱落细胞，但是有些人被称为“差的脱落细胞捐赠者”或是“非脱落者”，这些人较不容易留下脱落细胞；②被接触物体的差异：可渗透的物体表面比不可渗透的物体表面较易留下上皮细胞；③接触时间：身体某部位与物体接触要有一定时间才能留下足够的脱落上皮细胞。

第十节 个人识别结果评估

法医物证学通过遗传标记分析为案件侦查提供线索，为审判提供科学证据。如强奸案，若从被害人阴道拭子中取得的精斑遗传标记与嫌疑人的不同，这就为嫌疑人没有强奸这位妇女的论点提供了强有力的证据；又如谋杀案，若测出嫌疑凶器上的血痕与被害人血液具有相同的遗传标记，则在某种程度上支持嫌疑凶器是作案工具的论点。这里的某种程度与群体中具有该种遗传标记的个体数有关，群体中具有该遗传标记的个体越少就越支持嫌疑凶器是作案工具的论点。极端情况是该遗传标记型在全人类数十亿人群中是唯一的，则最大程度支持嫌疑凶器是作案工具的论点。这种统计学理论是遗传标记分析作为科学证据的基础。法医个人识别时，包括 DNA 在内的任何遗传标记分析都是基于这种统计学理论。

DNA 遗传标记多态性程度远远高于血型，DNA 遗传标记具有大量的等位基因及基因型。实践中，联合使用多个 DNA 遗传标记可以产生数以千万计的基因型组合，而每一种组合在群体中出现的频率非常低，足以区别群体中的不同个体，也易于实现高概率认定。因此人们常常说，DNA 分析使法医学检验实现了从只能否定嫌疑人到可以肯定嫌疑人的飞跃。这里，“否定”与“肯定”涉及评估法医个人识别的科学证据意义，而这类评估至少需要考虑遗传标记的系统效能和遗传标记对于具体个案的鉴定能力两方面因素。

遗传标记的多态性程度越高，应用该遗传标记进行法医学个人识别的效能就越高。系统效能可用个人识别能力（discrimination power，DP）定量评价。个人识别能力指从群体中随机抽取两名个体，其遗传标记表型不相同的概率。一个与案件无关的人被误控在犯罪现场留下了血痕，理论上可以根据遗传标记检测结果否定现场的血痕是他的。但在遗传标记的鉴别能力较差时，没有关系的个体与

现场血痕的遗传标记偶然也会相同。无关个体遗传标记偶然相同的机会高低不同，这与遗传标记的多态性有关，因此有必要知道遗传标记识别没有关系个体的能力。对某一个遗传标记而言，多态性程度越高，其识别没有关系个体的能力就越强，这就是通常所说的个人识别能力。计算 DP 值的公式为：

$$DP = 1 + \sum_{i=1}^{n} pi^2 = 1 + Q$$

式中 n 为一个遗传标记的表型数目，Pi 为群体中第 i 个表型的频率。ΣPi^2 为人群中随机抽取的两个血样，纯粹由于机会而一致的几率（Q）。以 STR 遗传标记 TH01 在中国成都汉族群体的个人识别能力计算为例。表 12-11 给出了计算数据。

表 12-11 遗传标记 TH01 的个人识别能力计算数据

表型	表型数	表型频率（Pi）	Pi^2
6-6	2	0.017	0.000 289
6-7	9	0.074	0.005 476
6-8	1	0.008	0.000 064
6-9	15	0.124	0.015 376
6-10	3	0.025	0.000 625
7-7	7	0.058	0.003 364
7-8	2	0.017	0.000 289
7-9	32	0.264	0.069 696
7-9.3	3	0.025	0.000 625
7-10	2	0.017	0.000 289
8-9	7	0.058	0.003 364
8-10	2	0.017	0.000 289
9-9	26	0.215	0.046 225
9-9.3	4	0.033	0.001 089
9-10	5	0.041	0.001 681
9.3-10	1	0.008	0.000 064
合计	121	1.00	0.148 805

由表 14-11 计算，则 TH01 在中国成都汉族群体中的个人识别能力为：

$$DP = 1 - Q = 1 - \Sigma Pi^2 = 1 - 0.148\,805 = 0.851\,195 \approx 0.8512$$

这意味着在成都汉族群体中随机抽取两个无关个体血样，纯粹由于机会导致两者 TH01 分型结果一致的概率为 0.1488，两者 TH01 分型结果不相同的概率为 0.8512。也可理解为如果在成都汉族群体中 100 次随机抽取两个无关个体血样，纯粹由于机会将有约 15 次（14.88%）两者 TH01 分型结果一致，约 85 次（85.12%）两者 TH01 分型结果不相同。显然，两者分型结果不相同的概率越高，遗传标记识别没有关系个体的能力就越强。

提高系统的个人识别能力可以通过增加检测的遗传标记数目来实现。若检测 k 个遗传标记，其累积个人识别能力计算公式为：

$$TDP = 1 + Q1 \times Q2 \times Q3 \times Q4 \times Qk = 1 + \prod_{j=1}^{k} Qj$$

笔记

式中 Qj 为第 j 个遗传标记的 Q 值。总 Q 值 ΠQj 为 k 个遗传标记 Q 值的乘积。检查数种 DNA 遗传标记，先按公式求出每种遗传标记的 Q 值，然后再求出累积 Q 值，最后再求出累积 DP 值。表 12-12 给出了以成都汉族群体为例，13 个 STR 基因座的个人识别能力计算实例。如果在成都汉族群体中 100 亿次随机抽取两个无关个体血样，大于 9 999 999 999 次两者 13 个 STR 基因座分型结果不相同。显然所用遗传标记数目越多，鉴别能力愈强。这对实际鉴定工作中选择遗传标记有意义。

表 12-12　成都汉族群体 13 个 STR 基因座的个人识别能力及累积个人识别能力

基因座	个人识别能力	累积个人识别能力
TPOX	0.789	0.789
D3S1358	0.856	0.9696
FGA	0.952	0.998 54
D5S818	0.912	0.999 872
CSF1PO	0.858	0.999 981 8
D7S820	0.917	0.999 998 49
D8S1179	0.950	0.999 999 924
TH01	0.851	0.999 999 988
vWA	0.924	0.999 999 999
D13S317	0.931	0.999 999 999
D16S539	0.921	0.999 999 999 8
D18S51	0.958	0.999 999 999 9
D21S11	0.931	>0.999 999 999 9

DNA 遗传标记的系统效能更多地是针对选择遗传标记而言的。对于具体个案鉴定，法医学专家通过使样本的一系列表型组成一个稀有现象的策略来提供科学证据。个人识别通过比较两个样本的一系列表型，从而判断两个样本是否来自同一个体。检测的基因座数越多且型别一致，证据的作用越大。例如，谋杀案中，现场血痕与嫌疑人 13 个 STR 表型相同。以频率来估计概率，这种表型组合在群体中的稀有程度可由表型频率按照乘法定律求得（表 12-13）。

表 12-13　13 个 STR 特定表型组合在群体中出现的概率

遗传标记	现场血痕 STR 表型	嫌疑人 STR 表型	表型频率 P	群体中存在该表型组合的概率（ΠP）
TPOX	8-11	8-11	0.323	0.323
D3S1358	15-16	15-16	0.242	0.078
FGA	22-23	22-23	0.103	0.008
D5S818	11-12	11-12	0.154	0.0012
CSF1PO	11-12	11-12	0.190	0.000 23
D7S820	11-12	11-12	0.143	0.000 033
D8S1179	13-14	13-14	0.075	0.000 002 5
TH01	7-9	7-9	0.294	0.000 000 074

续表

遗传标记	现场血痕 STR 表型	嫌疑人 STR 表型	表型频率 P	群体中存在该表型组合的概率（ΠP）
vWA	14-17	14-17	0.131	0.000 000 009 7
D13S317	8-11	8-11	0.105	0.000 000 001 0
D16S539	9-11	9-11	0.144	0.000 000 000 1
D18S51	14-15	14-15	0.086	0.000 000 000 01
D21S11	29-31	29-31	0.092	0.000 000 000 001

虽然血痕既可能是嫌疑人留下的，也可能是其他人留下的。我们可以评估在其他人中发现这种表型组合的概率。如果以表型频率来估计概率，假定这种表型组合来自群体中一名与嫌疑人没有关系的随机个体，人群中发现这种表型组合的理论概率就称为随机匹配概率。它可用来回答下述问题：如果不是嫌疑人而是从群体中随机抽出一个人，抽到有这种表型组合的个体的概率是多少？如果这个概率非常小，说明这两个样本（现场血痕及嫌疑人血液）表型的相同不像是一个随机事件，支持这两个样本来自同一个人的假设。目前大多数学者认为，如果某种表型组合的稀有程度大大超过了人类个体总数的倒数，从概率上估计在全世界人群中几乎不可能找到具有同样表型组合的另一个人，认定同一性应无疑问。

在同一性鉴定中，法医统计学更倾向用似然率（likelihood，LR）方法来评估遗传分析提供的证据强度。似然率基于两个假设。例如，现场血痕 DNA 和嫌疑人血液 DNA 表型组合均为 E，可以考虑两种假设：①现场血痕是嫌疑人所留（原告假设）；②现场血痕是一个与案件无关的随机个体所留（被告假设）。似然率是假设①条件下现场血痕与嫌疑人的表型组合都是 E 的概率与假设②条件下现场血痕与嫌疑人的表型组合都是 E 的概率之比。

用竖线分开条件与事件，竖线右边为条件，左边为事件。Pr（E|Hp）为原告假设 Hp 条件下获得证据 DNA 图谱的概率，Pr（E|Hd）为被告假设 Hd 条件下获得证据 DNA 图谱的概率。则似然率可写为：

$$LP = \frac{\Pr(E|Hp)}{\Pr(E|Hd)}$$

对于仅由一名个体留下的斑痕，在原告假设（Hp）条件下获得证据 DNA 图谱的概率为 1x1 = 1；而在被告假设（Hd）条件下获得证据 DNA 图谱的概率即随机匹配概率 $1 \times P(X) = P(X)$，以频率来估计概率，数值上为人群中这种 DNA 图谱的频率 $P(X)$。这种情况下 LR 是群体中这种 DNA 图谱表型频率的倒数，$LR = 1/P(X)$。

如前例，现场血痕与嫌疑人的 13 个 STR 分型相同，其 LR 为：

$$\begin{aligned} LR &= 1/P(X) \\ &= 1/0.000\,000\,000\,001 \\ &= 1\,000\,000\,000\,000 \end{aligned}$$

似然率提供了一种基于术语“支持”的简单约定，以便根据一定数据来支持一种假设，排斥另一种假设。实践中，LR 大于全球人口总数！支持原告假设（Hp）。从法医遗传学角度，可以认为遗传分析提供的证据是充分的。

对法医个人识别科学证据的评估，至少需要考虑遗传标记系统的效能和具体案件的鉴定结果，给法庭提供一个量化的科学证据。应该强调的是，如果只简单地做少数几个 DNA 遗传标记，鉴定所提供的证据强度是有限的，而联合使用多个 DNA 遗传标记，可提高证据强度。可以为案件侦查提供线索、为审判提供确凿无误的科学证据。

（侯一平）

笔记

思考题

1. 什么是个人识别？个人识别需解决的问题有哪些？
2. 生物检材的主要特点是什么？
3. 血痕检验一般遵循的程序是什么？
4. 血痕检验需解决的问题有哪些？
5. 为什么毛发是重要的检材？

NOTE

第十三章　亲子鉴定

亲子鉴定（parentage testing）也称亲权鉴定（identification in disputed paternity），是指应用医学、生物学和遗传学等自然科学的理论和技术，主要通过人类遗传标记的检测及依据遗传学理论的分析，对有争议的父母与子女之间是否存在生物学亲缘关系所作的科学判定。亲子鉴定最常见的一种类型是母子关系确定，要求判断有争议男子与子女之间是否存在生物学亲缘关系的鉴定，即父权鉴定（paternity testing）。随着DNA遗传标记的开发和应用，目前除两代直系血亲关系的判定，对隔代直系血亲（祖孙）及旁系血亲（兄弟姐妹、叔伯与侄子（女）、舅姨与外甥（女）等关系也可能做出相应的判定，此类鉴定统称为亲缘鉴定（kinship testing）。

第一节　概　　述

一、鉴定的应用

亲子鉴定是法医物证学研究与工作的主要任务之一，可以为刑事、民事诉讼案件中相关亲子关系的审理提供有力的科学证据。涉及父母与子女关系的亲权鉴定大致有以下几种情况：

（一）涉及民事纠纷的亲子鉴定

1. **解决家庭纠纷**　通常是丈夫怀疑孩子不是自己亲生的。
2. **确认责任关系**　非婚生子女抚育责任、婚生或非婚生子女的财产继承。
3. **解决医疗纠纷**　怀疑医院抱错婴儿或试管婴儿配子错配。

（二）涉及刑事诉讼的亲子鉴定

1. **嫌疑人的确定**　强奸致孕案对儿童（或胎儿）亲生父亲的确定。
2. **被害人的认定**　杀婴、拐骗儿童等案件中孩子身源的认定。
3. **个人识别**　无名尸体、失踪人员及身源不明者身源的认定。

国家DNA数据库中的失踪人口数据库（missing persons DNA database）也称作亲属样本库，是根据《法庭科学DNA数据库建设规范》建设的，主要储存已失踪人员（包括被拐卖儿童和无名尸体）的父母或配偶和子女、或其他与失踪人员有血缘关系的DNA分型数据及相关信息。通过比对身源未知个体与可能是其亲属个体的基因分型，来确定身源未知个体的亲权鉴定，称为反向亲权鉴定（reverse paternity analysis）。通过亲子鉴定达到个人识别的目的，在刑事案件的侦破和民事赔偿案件中发挥着越来越重要的证据作用。

（三）涉及行政事务的亲子鉴定

1. **办理移民**　提供亲属移民所需的亲缘关系证明。
2. **亲缘认定**　寻找失散子女或被领养孩子寻找亲生父母。
3. **责任认定**　计划外生育责任人的确认。
4. **户籍管理**　户籍登记、户口迁移、姓名变更等。

二、鉴定的依据

作为亲子鉴定的依据，包括非遗传特征和遗传特征两大类。

（一）非遗传特征

1. 妊娠期限　正常情况下，妇女的妊娠期限为（280±14）天，在充分考虑早产儿、过熟儿等因素影响的前提下，如能证明孩子的生母在可能受孕期间未与被控父亲发生性关系，即可否定被控父亲与孩子具有生物学亲子关系。

2. 性交能力和生育能力　若能准确判定有争议的父（或母）在受精期间无生育能力或性交能力，可以否定亲子关系，但必须注意试管婴儿等例外情况。

非遗传特征仅可用于亲代和子代间是否具有亲缘关系的鉴定，且只能排除而不能认定，多数情况下仅作为亲子鉴定的参考。

（二）遗传特征

遗传特征是指受遗传基因控制，能够传给子代的遗传性状，包括形态特征、生理特征和代谢特征等。在遗传分析中，可区分不同遗传背景的研究对象（细胞、个体、家系或群体）的可识别的遗传性状称为遗传标记（genetic marker）。

人类的遗传性状根据受基因控制的程度可分为两类：一类是受多基因座共同控制，以及环境、营养状态、疾病等非遗传因素影响的复杂遗传性状，如身体的形态、容貌、肤色、皮肤纹理等；另一类是受单一基因座控制且与环境无关的简单遗传性状，如血型、DNA 多态性、耳垢型、味觉能力等。用于亲权鉴定的遗传标记，应具有简单的遗传性状，遗传方式明确，且具有遗传多态性。

血型（blood group）是人类血液由遗传控制的个体性状之一，是血液的遗传标记。狭义的血型概念是指红细胞表面抗原由遗传所决定的个体差异，即红细胞血型。最早被发现的人类血型系统——ABO 血型，根据红细胞膜上有无 A、B 血型抗原分为四种类型，即只有 A 抗原的称为 A 型，只有 B 抗原的称为 B 型，A、B 抗原皆无的称为 O 型，A、B 抗原都有的称为 AB 型。在红细胞上没有相应 A 或 B 抗原的人，其血清中存在抗 A 或抗 B 抗体。因此，用已知标准抗 -A、抗 -B 抗血清检测红细胞膜表面抗原（正试验），或用已知标准 A 型、B 型红细胞测定血清中的抗体（反试验）均可确定 ABO 血型（表 13-1）。ABO 血型鉴定主要用于输血、器官移植的供体选择、不孕症和新生溶血症的原因分析等临床医学实践。由于 ABO 血型抗原具有体内分布广泛、抗原性强、且对高温、腐蚀有相当的耐受性等特征，在个人识别和亲子鉴定中都具有非常重要的意义。

表 13-1　ABO 血型的分型

正向定型	已知抗 -A	已知抗 -B	反向定型	A 型红细胞	B 型红细胞	表型
被检红细胞	+	−	被检血清			
	−	+				
	−	−				
	+	+				

广义的血型概念是指人类血液诸成分由遗传决定的个体差异，包括红细胞血型、白细胞血型、血小板型、血清蛋白型和酶型等。随着人类对遗传物质 DNA 认识的不断深入和分子生物学技术的逐步提高，用于亲子鉴定的遗传标记也由表达产物水平进入 DNA 分子水平（图 13-1）。

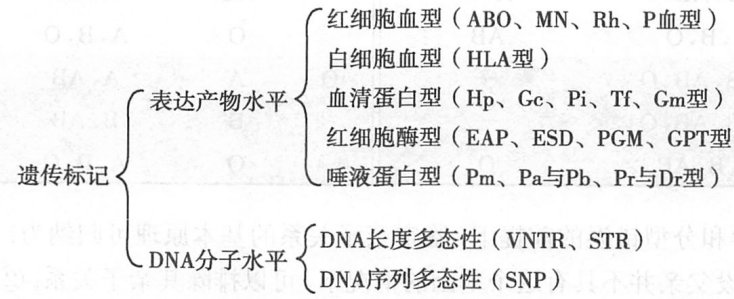


图 13-1　亲子鉴定的遗传标记

NOTE

DNA遗传标记是以个体间遗传物质内核苷酸序列变异为基础的遗传标记，是DNA水平遗传多态性的直接的反映。它具有数量丰富、多态性高、遗传稳定和不受环境影响等优点，广泛应用于生物基因组研究、进化分类、遗传育种和医学等方面，并已成为法医学个人识别和亲子鉴定的主要依据。

三、鉴定的原理

基因（gene）是控制生物性状的基本遗传单位，是负载特定生物遗传信息的DNA分子片段。构成人类基因组（humangenome）的两类不同的组分，即细胞核染色体基因组（包括22对常染色体和1对性染色体）和细胞质线粒体基因组，分别遵循不同的遗传规律遗传，并决定着子代个体的性状、特征以及生理状况。因此，遗传规律是亲权鉴定的重要理论基础。

（一）常染色体遗传

位于常染色体上决定某种性状的基因或DNA遗传标记遵循孟德尔遗传定律遗传。

1. 分离定律　分离定律（law of segregation）是遗传学中最基本的一个规律，它从本质上阐明了一个基因座上等位基因的遗传规律，即在生物的体细胞中，控制同一性状的基因成对存在，在生殖细胞通过减数分裂形成配子时，成对的等位基因彼此分离，进入不同的配子中，独立地随配子传递给后代，通过基因重组在子代继续表现各自的作用。

根据孟德尔分离定律，在一个具体家庭中，决定某一性状的基因在亲代和子代之间传递遵循的遗传法则为：①亲代必定且只能有一个等位基因传给子代，即父（母）子间有一个同源等位基因；②子代的一对等位基因分别来自父亲和母亲，不可能带有双亲都没有的等位基因；③双亲均有相同的等位基因，子代才可能是纯合子；④双亲（双方或单方）是某个等位基因纯合子时，所有子女必定有该等位基因。

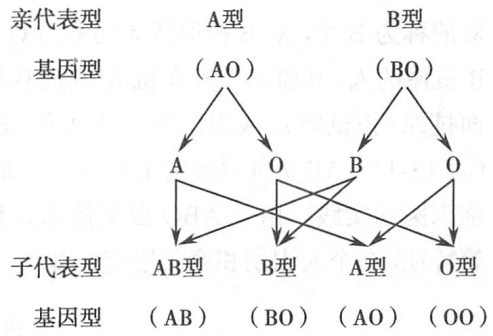


图13-2　孟德尔分离律实例

例如，ABO血型的遗传是由位于人类第9号染色体（9q34）的三复等位基因A、B和O决定的，A基因与B基因为共显性，A基因和B基因对O基因为显性，O基因为隐性。ABO血型4种表型与6种基因型的关系是：A型（AA或AO）；B型（BB或BO）；AB型（AB）；O型（OO）。根据孟德尔遗传定律，若双亲的ABO血型分别为A型和B型时，可能产生4种表型的孩子（图13-2）。通过母子ABO血型检测结果的分析，可以推定亲生父亲可能有的ABO血型，并依此排除不具有这些血型的有争议男子的父权（表13-2）。

表13-2　根据ABO血型判定父权

母亲	孩子	争议男子的父权		母亲	孩子	争议男子的父权	
		不能排除	可以排除			不能排除	可以排除
A	A	A、B、AB、O	—	B	A	A、AB	B、O
	B	B、AB	A、O		B	A、B、AB、O	—
	AB	B、AB	A、O		AB	A、AB	B、O
	O	A、B、O	AB		O	A、B、O	AB
AB	A	A、B、AB、O	—	O	A	A、AB	B、O
	B	A、B、AB、O	—		B	B、AB	A、O
	AB	A、B、AB	O		O	A、B、O	AB

在排除遗传变异和分型错误的前提下，鉴定亲子关系的基本原理可归纳为：①在肯定某个基因必须来自生父，而假设父亲并不具有这个基因的情况下，可以排除其亲子关系；②在肯定某个基因必须来自生父，而假设父亲具有这个基因的情况下，不能排除其亲子关系。

2. 自由组合定律　自由组合定律(law of independent assortment)揭示了两个及两个以上基因座上基因的遗传规律，即不同基因座上的非等位基因在形成配子的过程中，随机配对，机会均等，形成子代的基因型。该定律是计算多个遗传标记累计鉴别概率的理论基础。亲权鉴定应选择符合自由组合定律的遗传标记，通常这些标记位于不同染色体上，或是在同一染色体上相距较远的位置。

(二) 性染色体遗传

位于性染色体上的决定某种性状的基因或DNA遗传标记，其遗传特点由性染色体遗传方式所决定。

1. Y染色体遗传　Y染色体为男性特有，其非重组部分以单倍型的方式由男性亲代稳定地直接传给男性子代，即男性伴性遗传。若“父”与“子”间Y染色体的遗传标记不同则可否定其亲子关系。此类遗传标记在父子间的单亲鉴定、男性隔代或同胞间亲缘关系的鉴定及性犯罪案件中男性的个人识别中具有重要的作用。

2. X染色体遗传　女性性染色体为XX。母亲的X染色体在减数分裂时可以发生同源重组，与常染色体类似，随机地遗传给子代。女儿的X染色体一条来自母亲，一条来自父亲，儿子的X染色体只能来源于母亲。

X染色体的特殊遗传方式在诸如父亲与女儿或母亲与儿子的单亲、姐妹、祖母与孙女的隔代等复杂亲缘关系鉴定中具有重要意义。

(三) 线粒体DNA遗传

线粒体DNA(mtDNA)是人类唯一的核外基因组DNA，它主要通过卵细胞将遗传信息传给子代，同一母系后代的mtDNA在排除变异的前提下是一致的，这种现象称为母系遗传(maternal inheritance)。mtDNA不存在重组与交换，以单倍型方式遗传。在母子间以及母系同胞或隔代亲缘关系鉴定中具有重要的意义。

第二节　亲子鉴定常用遗传标记

一、遗传标记的选择

DNA遗传标记用于亲子鉴定具有表达产物水平遗传标记无可比拟的优势：直接检测遗传物质DNA的核苷酸组成，不受基因表达过程中间环节的影响，最直接地准确反映遗传物质的本质；多态性程度很高，能够达到亲权认定的水平，并可进行复杂亲缘关系鉴定；DNA遗传标记检测样本的类型广泛，检测结果稳定，更易于实现分型标准化等，但DNA遗传标记的突变率比基因表达产物要高，在亲子鉴定中应用时必须加以注意。

用于亲子鉴定的DNA遗传标记必须符合下列基本条件：

1. 遗传方式已经明确。
2. 遗传标记的型别终生不变。
3. 检验方法稳定，重复性好，结果明确可靠。
4. 具有遗传多态性，基因频率分布较均匀，父权排除率高。
5. 体细胞的稳定性，同一个体的不同组织有相同的型别。
6. 遗传的稳定性，突变率低。

亲权鉴定最常用的DNA遗传标记是STR，被选STR基因座应符合如下要求：

1. 基因座定义和具有的特征已有文献报道。
2. 种属特异性、灵敏性、稳定性研究已实施。
3. 遗传方式符合相应的遗传规律。
4. 已有可供使用并公开发表的群体遗传数据，包括从有关人群中获得的该基因座等位基因频率或单倍型频率及突变率。

5. 串联重复单位为四或五核苷酸。

亲缘关系鉴定相关技术规范推荐了19个常用的常染色体STR基因座：vWA、D21S11、D18S51、D5S818、D7S820、D13S317、D16S539、FGA、D8S1179、D3S1358、CSF1PO、TH01、TPOX、Penta E、Penta D、D2S1338、D19S433、D12S391、D6S1043，并鼓励在此基础上增加更多的、经过验证的、与上述19个STR基因座不存在连锁和连锁不平衡的其他常染色体STR基因座，以提高检测系统效能。亲权鉴定实施过程中，除常染色体STR基因座外，在需要时可增加Y-STR、X-STR的检测。

SNP被认为是继STR后的第三代遗传标记，是人类基因组中最丰富的DNA序列多态性。核基因组DNA的SNPs多数位于常染色体上，其突变率远低于STR系统，在亲缘鉴定中具有重要意义。当STR系统的分型结果不足以确定某些复杂亲缘关系时，SNP均可作为补充鉴定用的遗传标记。

二、效能的评估

非父排除概率（probability of excluding，PE）又称父权排除概率，是指通过检测遗传标记，能将不是生父的个体排除的概率，即在被控为生父的随机男性个体中，根据遗传标记分型结果否定其父权的可能性大小。非父排除概率是衡量遗传标记系统排除父权能力的最常用指标。它反映了遗传标记在亲子鉴定中的应用价值，是选择亲子鉴定遗传标记的依据。

遗传标记的非父排除概率大小取决于该系统的遗传方式、等位基因（或单倍型）数目以及在群体中的频率分布。非父排除概率的计算在父/子/母的三联体亲子鉴定（parentage testing of trios）和父（母）/子的二联体亲子鉴定（parentage testing of duos）中采用不同的公式进行。

（一）STR基因座

1. 常染色体STR　常染色体STR基因座遵循孟德尔遗传规律遗传，常有多个等位基因且均为共显性遗传，其非父排除概率计算公式为：

三联体亲子鉴定：$PE=\sum_{i=1}^{n}p_i(1-p_i)^2-1/2\sum_{i=1}^{n-1}\sum_{j=i+1}^{n}p_i^2p_j^2(4-3p_i-3p_j)$

二联体亲子鉴定：$PE=\sum_{i=1}^{n}p_i^2(1-p_i)^2+\sum_{i=1}^{n-1}\sum_{j=i+1}^{n}2p_ip_j(1-p_i-p_j)^2$

式中n为基因座的等位基因数，p_i、p_j分别代表群体中第i个和第j个等位基因的频率。

2. 性染色体STR

（1）Y-STR基因座：Y染色体遗传方式为男性伴性遗传，Y-STR基因座的非父排除率与个人识别概率的计算公式相同，即：

$$PE=\sum_{i=1}^{n}p_i(1-p_i)=1-\sum_{i=1}^{n}p_i^2$$

式中n表示基因座的等位基因数，p_i表示第i个等位基因频率。

（2）X-STR基因座：X染色体在不同性别中具有不同的遗传方式。X-STR相关法医学参数计算方式与常染色体、Y染色体的STR基因座也不相同。

三联体亲子鉴定：$PE=\sum_{i=1}^{n}p_i^2(1-p_i)-2\sum_{i=1}^{n-1}\sum_{j=i+1}^{n}p_ip_j(1-p_i-p_j)$

式中n表示基因座的等位基因数，p_i代表第i个等位基因的频率。

二联体亲子鉴定：在女儿-争议母亲的二联体亲权鉴定中，排除概率的计算方式与常染色体STR计算方式相同；女儿-争议父亲的二联体亲权鉴定中，非父排除概率的计算公式为：

$$PE=1-2\left(\sum_{i=1}^{n}p_i^2\right)+\sum_{i=1}^{n}p_i^3$$

式中n表示基因座的等位基因数，p_i代表第i个等位基因的频率。

（二）SNP基因座

SNP基因座大多数为二等位基因，且为共显性遗传，其非父排除概率计算公式为：

$$PE = pq(1-pq)$$

式中p、q分别表示群体中两个等位基因频率。

三等位基因SNP基因座的非父排除概率计算方法参考STR基因座。

（三）累计非父排除概率

亲子鉴定通常使用多个遗传标记系统，累计非父排除概率（cumulative probability of exclusion，CPE），可对多个遗传标记联合应用的综合鉴定效能进行评估，也是亲子鉴定实验室的质量控制标准之一。

假设每个遗传标记系统是互相独立的，不同遗传标记系统的非父排除率分别为PE_1、PE_2、PE_3…PE_k时，k个遗传标记系统联合应用的累计非父排除概率的计算公式为：

$$CPE = 1-(1-PE_1)(1-PE_2)(1-PE_3)\cdots(1-PE_k) = 1-\prod_{j=1}^{k}(1-PE_j)$$

检测的遗传标记系统越多，累计非父排除概率越高，排除非父的机会亦越高。为了最大限度地排除非父，选择排除概率高和更多的遗传标记是十分必要的。

连锁遗传的遗传标记，如男性的Y-STR和X-STR、线粒体的SNP等，不能运用乘积定律，应以单倍型形式进行分析和评估综合鉴别效能。

第三节　鉴定的程序

一、鉴定的受理

司法鉴定受理是进行鉴定活动的第一个环节，也是进行司法鉴定活动的前提条件。

1. 明确委托目的和要求　亲子鉴定常涉及婚姻关系和社会秩序的稳定，应从保护妇女、儿童的合法权益和防止矛盾激化出发，慎重对待。对于鉴定用途不合法或者违背社会公德的委托不予受理。

委托机关及委托人应向鉴定机构提交必要的证明文件，真实、完整、充分的鉴定材料，并对鉴定材料的真实性、合法性负责。司法鉴定机构决定受理鉴定委托的，应当与委托人签订司法鉴定委托书。

为保证鉴定的合法性，成年被鉴定人应自愿接受鉴定（特殊的刑事案件除外），14岁以上的青少年应适当征求其对鉴定的意见，婴幼儿或无法律责任能力的成年人，必须取得其监护人或法律授权人的同意，并提供授权的证明。

2. 确定鉴定的检验对象　保证检验对象的真实性是亲子鉴定实施过程中非常重要的环节。必须认真核对被检者身份证明（身份证、户口本或出生证明等），并拍摄被鉴定人照片；如果鉴定材料是委托方提供的，委托方需对其提供材料的真实性在司法鉴定委托中说明，并承担相应的法律责任。接受的标本必须有第二个工作人员进行核对并签字复核，拍照固定。

3. 鉴定检材采集和保存　亲子鉴定的检验对象可以是活体、也可以是尸体，甚至是人体组织或体液（斑）。常见的样本是血液（斑）或口腔拭子（唾液斑），也有带毛囊毛发、羊水、组织块等。原则上样本应由检验者直接从被检者身上采集。接受了造血干细胞移植者应避免以血液作为样本，可采取口腔拭子（唾液斑）或毛发进行检验。

样本必须分别包装，注明被采集人姓名、编号、采集人及采集日期等。液体样本自然晾干后包装常温保存，其余样本置于冰箱冷藏或冷冻保存。鉴定机构应具有能识别各检材（或样本）的标识系统，并确保样本在鉴定过程中得到持续的识别。

采样时，需填写采样单，写明委托方名称、采样日期、采样类型、被采样人姓名、性别、称谓、出生

日期、证件号码等，由被采样人在采样单上留下右手拇指或食指指纹（婴儿可留右脚踇趾印），并签名确认。

二、鉴定的实施

鉴定的实施过程应严格遵守和采用统一的技术规范和技术标准，以保证鉴定结果的科学、准确性。

在鉴定的实施过程中，要求真实、客观、准确、完整、清晰、实时地记录检验过程和实验结果并签名。

1. 遗传标记系统　亲子鉴定应检测由一定数量组成的遗传标记系统。其累计父权排除概率应大于0.9999。除常染色体STR基因座外，必要时增加Y-STR、X-STR及mtDNA等遗传标记系统。

2. 遗传标记检测　荧光标记STR分型技术是目前亲子鉴定最常用的方法。亲子鉴定相关技术规范建议选用商品化的试剂盒进行PCR扩增，若选用自行研究开发的STR扩增体系，其等位基因命名应采用国际法医遗传学会命名标准并符合相关要求，方法须经验证，认可后才能用于检案。每批检验均应有阳性对照样本[已知浓度和基因型的对照DNA和（或）以前检验过的、已知基因型的样本]以及不含人基因组DNA的阴性对照样本。

3. 分型结果分析　根据遗传规律对检测结果进行分析，并计算相关的统计学数据。如果计算由计算机完成，所采用的计算机软件需经过确认，计算依据应是公开发表的群体等位基因频率或单倍型频率及突变率。

三、鉴定文书的出具

鉴定文书作为鉴定意见的书面表现形式，应当符合一定的格式标准。

亲子鉴定意见书正文应至少包括以下内容：

1. 基本情况　委托单位或委托人、委托日期、样本采集日期、鉴定材料（如系送检，应加以注明，并拍照固定）。

2. 被鉴定人概况　被鉴定人姓名、性别、出生日期及身份证件号码、称谓（自诉称谓）及样品编号。

3. 检验过程　检材处理和检验方法、使用的技术标准、检验结果。

4. 分析说明　检测遗传标记的遗传方式、采用遗传标记系统的累计父权排除概率、检验结果的分析及累计亲权指数的计算结果等。

5. 鉴定意见　依据遗传标记分型结果，对是否存在血缘关系作出判断，一般分“排除存在亲权关系”和“支持存在亲权关系”两种情形。

对于补充检验的Y-STR、X-STR或线粒体DNA遗传标记，建议仅对Y或X染色体或线粒体特殊的遗传规律进行描述性分析，不推荐仅依据其检验结果出具明确的鉴定意见；也不推荐依据Y-STR、X-STR或线粒体DNA计算得到的亲缘关系指数与依据常染色体STR计算得到的亲缘关系指数联合计算。

第四节　结果分析

亲缘关系鉴定的遗传证据是遗传标记的检测结果，根据遗传规律对其分析并计算相应的统计学参数，是判断被检者之间是否存在某种生物学亲缘关系的重要环节。

一、遗传证据的强度

亲缘关系指数是亲缘关系鉴定中判断遗传证据强度的重要参数，包括父权指数（paternity index，PI）、祖孙关系指数（grandparental index，GI）、全同胞指数（full sibling index，FSI）、半同胞指数（half sibling index，HSI）、叔侄指数（avuncular index，AI）以及第一代堂（表）兄妹关系指数（first cousin index，CI1st）等。

（一）父权指数

父权指数又称亲子关系指数，是两个条件假设的概率的似然比（likelihood ratio，LR），是亲子鉴定中判断遗传证据强度的指标。在DNA分析人员只能根据遗传证据评估亲权关系时，若被检测男子（也称争议父亲或嫌疑男子）与孩子之间的基因型组合不违反遗传规律，一种可能为被检测男子是孩子的生父（Hp：控方假设），另一种可能为被检测男子不是孩子的生父（Hd：辩方假设），这两种情况发生概率的比值（似然比）即为父权指数。

$$PI=\frac{\text{概率（检测到的当事人遗传表型|假设争议父亲是孩子的生父）}}{\text{概率（检测到的当事人遗传表型|假设随机男子是孩子的生父）}}=\frac{X}{Y}$$

X：在争议父是亲生父亲的假设下（Hp），争议父亲与母亲可生出该孩子的概率。

Y：在争议父是随机男子的假设下（Hd），随机男子与母亲可生出该孩子的概率。

1. 常染色体遗传标记

（1）三联体鉴定：大多数亲子鉴定，是在母亲和孩子的亲生关系确定条件下，要求鉴定争议父亲与孩子是否存在亲生关系，也称为标准三联体鉴定。根据遗传学等位基因遗传的原理，PI值计算公式可以转化为：

$$PI=\frac{X}{Y}=\frac{\text{母亲提供生母基因的机会}\times\text{争议父亲提供生父基因的机会}}{\text{母亲提供生母基因的机会}\times\text{随机男子提供生父基因的机会}}$$

当亲代的基因型为杂合子时，亲代将生父（母）等位基因传给后代的概率为1/2，当亲代的基因型为纯合子时，亲代将生父（母）等位基因传给后代的概率为1；随机男子提供生父等位基因的概率等于人群中该等位基因的频率。

例如，假设争议父亲基因型为QR，孩子基因型为PQ，孩子生母基因型为PR。

分析：亲生母亲遗传生母基因P的概率为1/2；争议父亲遗传生父基因Q的概率为1/2；随机男子提供生父基因Q的概率为q。则：

$$PI=X/Y=(1/2\times1/2)/(1/2\times q)=1/(2q)$$

（2）二联体鉴定：二联体亲子鉴定包括缺少母亲或缺少父亲的两种类型，其中以前者最为常见。通常对二联体鉴定结果进行统计分析时，将缺少一方作为随机个体考虑计算PI值，即：X=随机女子提供生母基因的机会×争议父亲提供生父基因的机会，Y=孩子是随机女子和随机男子所生的概率=孩子基因型频率

案例：假设争议男子基因型为PR，孩子基因型为PQ。

分析：争议父亲遗传生父基因P的概率为1/2；随机女子遗传生母基因Q的概率为q；；随机男子遗传生父基因P的概率为p。则：

$$PI=X/Y=(q\times1/2)/(pq+pq)=(q/2)/(2pq)=1/(4p)$$

在某些特殊情况下，需要计算母权指数（maternity index，MI），其计算方法与PI相同。

标准三联体和二联体亲子鉴定，依据常染色体共显性遗传标记分型结果计算PI值（表13-3）。

表13-3　常染色体共显性遗传标记PI计算

类型	孩子基因型	母亲基因型	争议父亲基因型		
			P	PQ	PR
三联体	P	P、PQ	$1/p$	$1/(2p)$	$1/(2p)$
	PQ	Q、QR			
	PQ	PQ	$1/(p+q)$	$1/(p+q)$	$1/(2p+2q)$
二联体	P	—	$1/p$	$1/(2p)$	$1/(2p)$
	PQ	—	$1/(2p)$	$(p+q)/4pq$	$1/(4p)$

注：p、q分别表示等位基因P、Q的频率

（3）双亲皆疑亲子鉴定：双亲皆疑亲子鉴定的父权指数计算时，X 取值规律为：①假设父亲和假设母亲均为纯合子时，X=1；②假设父亲和假设母亲分别为纯合子和杂合子时，或假设父亲、假设母亲、孩子为相同基因型杂合子，X=0.5，③假设父亲和假设母亲均为杂合子时，X=0.25。Y 取值应包括三种可能性：①假设孩子是随机男子与随机女子所生；②假设孩子是假设父亲与随机女子所生；③假设孩子是假设母亲与随机男子所生。由此推出双亲皆疑亲子鉴定 PI 值计算公式（表 13-4）。

表 13-4　双亲皆疑亲子鉴定常染色体共显性遗传标记 PI 值计算

基因型			X	Y			PI 值
孩子	假设父母			假设 1	假设 2	假设 3	
PP	PP	PP	1	p^2	P	p	$1/(p^2+2p)$
		PQ	0.5	p^2	p	$0.5p$	$1/(2p^2+3p)$
	PQ	PQ，PR	0.25	p^2	$0.5p$	$0.5p$	$1/(4p^2+4p)$
PQ	QQ	PP	1	$2pq$	p	q	$1/(2pq+p+q)$
		PR	0.5	$2pq$	p	$0.5q$	$1/(4pq+2p+q)$
		PQ	0.5	$2pq$	p	$0.5(p+q)$	$1/(4pq+3p+q)$
	PQ	PQ	0.5	$2pq$	$0.5(p+q)$	$0.5(p+q)$	$1/(4pq+2p+2q)$
		QR	0.25	$2pq$	$0.5(p+q)$	$0.5p$	$1/(8pq+4p+2q)$
	PR	QR，QS	0.25	$2pq$	0.5q	$0.5p$	$1/(8pq+2p+2q)$

注：p、q 分别代表等位基因 P、Q 的频率

例如，假设孩子基因型为 PQ，假设父亲基因型为 PR，假设母亲基因型 QS。

计算：X = 假设父亲提供基因 P 机会 × 假设母亲提供基因 Q 机会 = 0.5×0.5=0.25

Y = 假设①的概率 + 假设②的概率 + 假设③的概率 = $2pq + 0.5p + 0.5q$

$$PI = 0.25/(2pq + 0.5p + 0.5q) = 1/(8pq + 2p + 2q)$$

2. 性染色体遗传标记

（1）Y 染色体：Y-STR 遗传标记的 PI 计算

$$PI = 1/f$$

f 表示单倍型在群体中的频率。

（2）X 染色体：X 染色体遗传标记的 PI 值计算与常染色体遗传标记的计算原理一样。不同点在于争议男子将 X 染色体遗传标记遗传给女孩的概率一定为 1，由此得出各种基因型组合的 X 染色体遗传标记的 PI 值计算公式（表 13-5）。

三联体鉴定案例：假设争议男子基因型为 P，女孩基因型为 PQ，孩子生母基因型为 QR，则：

$$PI = X / Y = (1/2\times1)/(1/2\times p) = 1/p$$

二联体鉴定案例：假设争议男子遗传标记分型为 P，女孩遗传标记分型为 PQ，则：

$$PI = X / Y = (q\times1)/(pq + pq) = q/2pq = 1/(2p)$$

表 13-5　X-STR 基因座的 PI 值计算

争议父亲	女孩	孩子生母	三联体	二联体
P	PP	PP、PQ	$1/p$	$1/p$
	PQ	QQ、QR	$1/p$	$1/(2p)$
		PQ	$1/(p+q)$	

注：p、q 分别代表等位基因 P、Q 的频率

3. 累计父权指数　多个遗传标记系统进行亲子鉴定，在求得每个遗传标记系统的父权指数后需进一步计算累积父权指数，并依此判定亲权关系。设每个遗传标记的父权指数分别为 PI_1、PI_2、PI_3…PIn，n 个遗传标记的父权指数乘积即为累计父权指数（combined paternity index，CPI），则：

$$CPI = PI_1 \times PI_2 \times PI_3 \times \cdots \times PI_n = \prod_{j=1}^{n} PI_j$$

PI_j 为各个遗传标记系统的 PI 值。

（二）父权相对机会

父权相对机会（relative chance of paternity，RCP）是由父权指数（PI）换算得出的一个评价遗传证据强度的统计学参数，代表判断争议父亲是孩子生父的把握度大小，故又称为父权概率（probability of paternity）。

父权相对机会与父权指数的关系为：

$$RCP = PI / (PI + 1)$$

PI 值是一个实数，难以直观地反映出父权的机会，RCP 是以百分比的形式来表示 PI 值，更符合习惯上的概率表达形式，更易看出亲生关系几率的大小。

多个遗传标记用于亲子鉴定时，父权相对机会为：

$$RCP = CPI / (CPI + 1) \times 100\%$$

（三）祖孙关系指数

祖孙关系指数（GI）是亲权指数的一种，是生物学祖孙关系鉴定中判断遗传证据强度的指标，是指争议祖父母与孙子（女）之间存在祖孙关系时遗传表型出现的几率与争议祖父母与孙子（女）为无关个体时其遗传表型出现的几率之比值。

祖孙关系鉴定是指通过人类遗传标记的检测，根据遗传规律分析，对有争议的祖父母与被检孩子之间是否存在生物学祖孙关系进行的鉴定。依据参照亲缘个体的多少，祖孙关系鉴定至少包括以下几种情形：①生母、祖父、祖母同时参与情形下被检孩子与祖父、祖母间的祖孙关系鉴定；②生母、祖父（或祖母）参与情形下被检孩子与祖父（或祖母）鉴定祖孙关系鉴定；③祖父、祖母同时参与情形下被检孩子与祖父、祖母鉴定祖孙关系鉴定；④祖父（或祖母）与被检孩子间的祖孙关系鉴定。

在生母、祖父、祖母同时参与的特定情形下，被检孩子与祖父、祖母间的祖孙关系鉴定的祖孙关系指数（在无突变情形下）的计算公式可以简言为被检孩子生父等位基因来自于被检祖父、祖母的概率与生父基因的人群分布频率的比值，即：

$$GI = \frac{\text{争议祖父母提供生父基因的概率}}{\text{随机个体提供生父基因的概率}}$$

对于此类祖孙关系鉴定，计算某一 STR 基因座的祖孙关系指数时，首先依据遗传学原理，参照被检孩子及其母亲的基因型，推断出被检孩子在该基因座的生父基因，然后再根据争议祖父、祖母基因型遗传该生父基因的概率计算祖孙关系指数。当被检孩子与生母为相同杂合子基因型（此时无法确定）时，被检孩子的一对等位基因均有生父基因的可能，生父基因的人群分布频率为这两个等位基因的人群频率之和。表 13-6 列举了无突变情形下不同基因组合时祖孙关系指数的计算。

表 13-6　祖孙关系指数计算

争议祖父母基因型组合	生父基因	
	P	P or Q
PP × PP	1/P	1/(p+q)
PP × PQ	0.75/P	1/(p+q)
PP × QQ	0.50/P	1/(p+q)
PQ × PQ	0.50/ P	1/(p+q)
PP × QR	0.50/P	0.75/(p+q)
PQ × PR	0.50/P	0.75/(p+q)
PQ × QR	0.25/P	0.75/(p+q)
PR × QR	0.25/P	0.50/(p+q)
PQ × RS	0.25 / P	0.50 /(p+q)

注 p、q 分别表示等位基因 P、Q 的频率

例如，假设被检孩子的基因型为 PQ，孩子生母的基因型为 QR，假设争议祖父的基因型为 PP，争议祖母的基因型为 PQ。

分析：根据上述检验结果可以推断被检孩子的生父基因为 P；争议祖父（PP）和祖母（PQ）遗传 P 等位基因的概率为 0.75（3/4）；随机个体提供生父基因 P 的概率为 p。

计算：GI=0.75/p

（四）状态一致性评分

状态一致性（identity by state，IBS）是指两名个体在同一基因座出现相同的等位基因，该等位基因又称为状态一致性等位基因。两名被鉴定人间的状态一致性等位基因的个数定义为状态一致性评分（IBS score，*ibs*），是生物学全同胞关系鉴定（full sibling testing）中判断遗传证据强度的指标。

依据状态一致性评分的定义，设 A、B 两名被鉴定人，某常染色体 STR 基因座有 P、Q、R、S 等多个等位基因，则 A 与 B 间在该遗传标记的状态一致性评分可依据表 13-7 计算。若采用包含 n 个相互独立的常染色体 STR 基因座分型系统对两名被鉴定人进行检测，各个遗传标记上的 *ibs* 之和即为累计状态一致性评分，记作 *IBS*。

表 13-7 常染色体 STR 基因座的状态一致性评分计算表

被鉴定人	基因型						
个体 A	PP	PQ	PP	PQ	PP	PP	PQ
个体 B	PP	PQ	PQ	PR	QQ	QR	RS
ibs	2	2	1	1	0	0	0

常染色体遗传标记遵循孟德尔遗传定律遗传，全同胞间基因型完全一致（*ibs* =2）的概率为 1/4；部分一致（*ibs* =1）的概率为 1/2；完全不一致（*ibs* =0）的概率为 1/4，而两个无关个体之间也可能因随机而出现相同的等位基因，其发生概率与等位基因的人群分布有关。通过计算两名被鉴定人的累计状态一致性评分（*IBS*），结合 *IBS* 在无关个体对人群和全同胞对人群中的概率分布规律，对被鉴定人之间是否存在生物学全同胞关系作出判断。

二、亲权关系的判定

（一）亲权关系的判定标准

根据遗传规律分析遗传标记的检测结果，确定被控父与孩子是否拥有共享基因，并结合相关统计参数的计算结果判断亲权关系。

1. 支持存在亲权关系 根据多个遗传标记检测结果的遗传关系分析，亲代与子代的遗传标记不违反孟德尔遗传定律，则他们之间可能存在亲生关系，但并不等于一定是亲生关系，因为随机男子也可能携有与生父相同的基因。因此，当遗传标记检测结果不能排除被检者间的亲缘关系时，需要计算父权指数，定量评价被检者之间有亲生关系可能性的大小，以判断是否具有生物学亲权关系。

在三联体亲子鉴定中，满足亲子鉴定基本要求的条件下，经过累计非父排除率大于 99.99% 的多个基因座的检测，发现不符合遗传规律基因座数<2，且被检测男子的累计父权指数>10 000 时，支持被检测男子是孩子生物学父亲的假设，即支持存在亲权关系。鉴定意见可以表述为：被检测男子是孩子的生物学父亲，从遗传学角度已经得到科学合理的确信。在不能满足上述标准时，应通过增加检测的遗传标记来达到认定父权的要求。

在二联体亲子鉴定中，由于缺少双亲一方的遗传信息导致检测结果分析存在盲区。对于单亲亲子鉴定，目前尚无统一的认定亲子关系的标准。

2. 不排除存在亲权关系 被检者之间遗传标记检测结果均符合遗传规律或只发现 1 或 2 个矛盾基因座时，即使获得较高的 PI 值，也不宜贸然做出“支持存在父权关系”的结论。

在满足亲子鉴定基本要求的条件下，经过累计非父排除率大于 99.99% 的多个基因座的检测，发

现不符合遗传规律的基因座数<2，被检者的累计父权（或母权）指数<10 000 时，鉴定意见表述为“不排除存在亲权关系”，更为客观，更为可靠。

3. 排除存在亲权关系　亲权排除主要是通过分析受检者之间的遗传标记是否遵循遗传规律而进行的。假定为父亲的男子不能提供给孩子必需的等位基因，在排除突变的前提下，可以排除假定父亲的父权，即可以断定他不是孩子的生物学父亲。根据检测结果分析，判定不符合遗传规律基因座可以分为两种情况：①孩子基因型中检出了争议男子不具有的等位基因—直接排除；②孩子基因型中未检出争议男子应该遗传的等位基因—间接排除。相比之下，前者排除亲权关系更为可靠。

在满足亲子鉴定基本要求的条件下，经过累计非父排除率大于 99.99% 的多个基因座的检测，发现不符合遗传规律基因座数≥3，被检测男子的累计父权指数<0.0001 时，支持被检测男子不是孩子生物学父亲的假设。鉴定意见可以表述为：被检测男子不是孩子的生物学父亲，从遗传学角度已经得到科学合理的确信。

（二）亲权关系判定的注意事项

1. 基因突变　STR 本身具有较高的自发突变率，突变有体细胞突变和生殖细胞突变，后者在亲权鉴定中值得特别注意。为避免潜在突变的影响，任何情况下不能仅根据一个遗传标记不符合遗传规律排除父权；计算检测遗传标记的父权指数应包括符合和不符合遗传规律的遗传标记，任何情况下都不能为了获得较高的父权指数，将检测到的不符合遗传规律的遗传标记删除。根据常规方法可推导出三联体和二联体亲权鉴定中，不符合遗传规律遗传标记的不同基因型组合形式下的 PI 值计算公式（表 13-8）。

表 13-8　存在不符合遗传规律遗传标记（D7S820 基因座为例）的 PI 值计算

	孩子基因型	母亲基因型	争议父亲基因型			
			8	10	8-10	10-11
三联体	9	9 or 7，9	$\mu/(2P_9)$	$\mu/(2P_9)$	$2\mu/(4P_9)$	$\mu/(4P_9)$
	7，9	7 or 7，9				
	7，9	7，9	$2\mu/[2(P_7+P_9)]$	$\mu/[2(P_7+P_9)]$	$3\mu/[4(P_7+P_9)]$	$\mu/[4(P_7+P_9)]$
二联体	9	—	$\mu/(2P_9)$	$\mu/(2P_9)$	$2\mu/(4P_9)$	$\mu/(4P_9)$
	7，9	—	$2\mu/(4P_9)$	$\mu/(4P_9)$	$3\mu(P_7+P_9)/(8P_9)$	$\mu/(8P_9)$

注：表中 p_7、p_9 分别为等位基因 7、9 的频率

总结 STR 基因座父权指数的计算规律发现，突变 STR 基因座的亲权指数 PIm 与无突变情形下的 STR 基因座的亲权指数 PI 存在下列公式所示的一种关系。

即：$PIm=(d\mu\times t_1+d\mu'\times t_2)\times PI\times 1/10^{1-s}$

式中，d（突变传递系数）=0.5；μ（父源突变率）=0.002；μ′（母源突变率）=μ/3.5；

s 表示突变步长；t_1 表示父源突变的可能性；t_2 表示母源突变的可能性。

例 1：假设母亲基因型为（7），孩子基因型为（7，9），争议父亲基因型为（10，11）。

根据母亲和孩子基因型分析，推断孩子的生父基因为等位基因 9，应源于争议父亲等位基因 10 的突变（s=1），故 $t_1=1$，$t_2=0$。在不考虑 STR 突变的情形下，争议父亲为杂合子，故 $PI=1/(2P_9)$。

$$PIm=(0.5\mu\times 1+0.5\mu'\times 0)\times 0.5/P_9=0.5\mu\times 0.5/P_9=\mu/(4P_9)$$

例 2：假设母亲基因型为（7），孩子基因型为（7，9），争议父亲基因型为（8，10）。

根据母亲和孩子基因型分析，推断孩子的生父基因为等位基因 9，应源于争议父亲等位基因 8 或 10 的突变（s=1），故 $t_1=2$，$t_2=0$。在不考虑 STR 突变的情形下，争议父亲为杂合子，故 $PI=1/(2P_9)$。

$$PIm=(0.5\mu\times 2+0.5\mu'\times 0)\times 0.5/P_9=0.5\mu\times 0.5/P_9=2\mu/(4P_9)$$

2. 非孟德尔遗传标记的证据价值　mtDNA 和 Y 染色体遗传标记因其具有特殊的遗传特征，在实际应用中应注意：①PI 值计算方法与常染色体遗传标记不同，如 Y 染色体遗传标记无论在父子亲

子鉴定或是在祖孙、叔侄亲权认定中，其 X 均为 1，即 PI=1/Y；②呈单倍体遗传，因此不能简单应用乘法定律计算累计概率；③检测结果一致时，只能推断被检者之间有亲缘关系；④mtDNA 检验结果不一致时，必须充分考虑其高突变和存在异质性的特点，不可轻易排除。

3. 可能错误否定父权的情况

（1）遗传因素：可能导致错误否定父权的遗传变异主要有：沉默基因、替代等位基因、基因缺失、基因互换、基因突变、弱抗原、嵌合体抗原、生理与病理变异等。特别是 DNA 基因座的突变率较高。在亲子鉴定中严格遵循排除父权的原则是十分重要的。

（2）人为因素：检验人员实验操作或检验结果的判读错误、实验试剂的质量不佳等因素都可能导致错误否定父权。因此，亲子鉴定实验室的标准化建设是亲子鉴定结论准确的可靠保证。

（丁 梅）

思考题

1. 简述亲权鉴定的依据。
2. 简述亲权鉴定的原理。
3. 简述亲权关系判定的注意事项。

笔记

第十四章　医疗纠纷

医疗纠纷（medical tangle）指医患双方由于对诊疗护理过程中发生的不良医疗后果及其原因认识不一致，患方要求追究医方的责任或（和）给予民事赔偿，而向卫生行政部门提请行政处理或向法院提起侵权诉讼而发生的纠纷。

第一节　概　述

医疗纠纷按处理途径不同可分为医疗损害和医疗事故。前者属于司法途径，依据《中华人民共和国侵权责任法》（以下简称《侵权责任法》），由法医类司法鉴定机构组织的医疗损害鉴定为法院对医疗损害赔偿纠纷的处理提供鉴定依据。后者属于行政途径，依据国务院颁布的《医疗事故处理条例》（以下简称《条例》），由各级医学会组织的医疗事故技术鉴定为医疗卫生行政机关进行行政调解和行政处罚提供鉴定依据。

一、特点

1. 患者确实或怀疑发生了不良医疗损害后果，如死亡、残疾、器官组织功能障碍、增加痛苦、延长医疗时间或增加医疗费用以及其他明显的人身损害事实，造成患者的生命权、健康权、财产权已经受到或怀疑受到侵害。

2. 上述不良医疗后果发生在患者诊疗过程中，不论是在门诊或住院期间，有时即使诊疗活动已经结束，即使出院以后，只要怀疑不良后果是由于诊疗过失引起，也可产生纠纷。

3. 患者就诊的场所可以是各级各类医疗机构，如医院、卫生院所、个体诊所等，也包括计划生育技术服务、妇幼保健、卫生防疫部门开办的诊疗机构等。

二、类型

医疗纠纷按照分类的根据不同，可以有不同的类型。

（一）按照发生医疗纠纷的原因分类

1. **医源性医疗纠纷（iatrogenic medical tangle）** 指由医疗机构及其医务人员的原因引起的医疗纠纷。

（1）医疗过错纠纷：指引起患者不良医疗后果的原因是医疗机构及其医务人员在诊疗过程中违犯有关医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规等，医疗行为中存在过错，由医疗过错所致的医疗纠纷。

（2）医方其他原因引起的医疗纠纷：指除外以上原因由医疗过错引起的医疗纠纷，由于医院医疗管理制度不完善所致。如医院管理有瑕疵导致抱错婴儿；医院设施有瑕疵导致患者摔伤，或在医院自杀、自残；转院途中颠簸，加重了患者病情或伤势；如遇复杂的病例，两学科或多学科间会诊不认真，不负责，甚至推诿拒收，致重危病员得不到及时治疗或抢救；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，甚至发生医疗纠纷。

2. **非医源性医疗纠纷（noniatrogenic medical tangle）** 指医疗纠纷并不是由医疗机构及医

务人员的原因引起，而是因为疾病本身自然发展，或因医疗以外的原因引起。

（1）无医疗过错纠纷：指不良医疗后果并不是由医疗机构及其医务人员在诊疗护理过程中的医疗过错行为引起的医疗纠纷。按照《条例》的规定，无医疗过失纠纷中不良医疗后果发生的原因主要有下列情况：在紧急情况下，为抢救垂危患者生命而采取紧急医学措施而造成不良后果；由于患者病情异常或患者体质特殊而发生医疗意外引起的不良后果；在现有医学科学技术条件下，发生无法预料或不能防范的不良后果；无过错输血感染造成不良后果；因不可抗力造成的不良后果等。按照《侵权责任法》的规定，患者有损害，因下列情形之一的，医疗机构不承担赔偿责任：患者或者其近亲属不配合医疗机构进行符合诊疗规范的诊疗（医疗机构及其医务人员也有过错的除外）；医务人员在抢救生命垂危的患者等紧急情况下已经尽到合理诊疗义务；限于当时的医疗水平难以诊疗。

（2）患方原因引起的医疗纠纷：由于患方缺乏医学知识，对不良医疗后果发生的原因不理解；由于某种原因，对医疗机构或其医务人员的医疗水平不信任；因患方原因延误诊疗而导致不良医疗后果；患者或者其近亲属不配合医疗机构进行符合诊疗规范的诊疗（医疗机构及其医务人员也有过错的除外）；因对医疗事故技术鉴定结论或者协商调解结果不满意；由于各种其他与医疗无关的因素影响下产生的索赔心理等。

（二）按照处理途径的不同分类

1. 医疗事故 属于行政途径，依据《条例》为医疗卫生行政机关进行行政调解和行政处罚提供鉴定依据。

2. 医疗损害 属于司法途径，依据《侵权责任法》为法院对医疗损害赔偿纠纷的处理提供鉴定依据。

（三）按照不良医疗后果的结局分类

可分为：①涉及死亡的医疗纠纷；②涉及伤残的医疗纠纷；③涉及器官组织功能障碍的医疗纠纷；④其他医疗纠纷。

三、医疗相关的犯罪

根据《中华人民共和国刑法》（以下简称《刑法》）明确规定的医疗相关的罪名，主要有：医疗事故罪和非法行医罪。

1. 医疗事故罪 指医务人员由于擅离职守，无正当理由拒绝对危急就诊人实行必要的医疗救治，未经批准擅自开展试验性医疗，严重违反查对、复核制度的，使用未经批准使用的药品、消毒药剂、医疗器械，严重违反国家法律法规及有明确规定的诊疗技术规范、常规的等严重不负责任，造成就诊人死亡或者严重损害就诊人身体健康，构成犯罪。

现实中医务人员被认定犯有医疗事故罪，并因此而判刑的极少。医疗事故罪提请刑事诉讼时，一般由人民检察院自行侦查，直接向人民法院起诉；或者由卫生行政部门向人民检察院移送；或者由医疗事故受害人及其家属、社会团体向人民检察院举报。

2. 非法行医罪 指未取得医生执业资格的人非法行医，擅自为他人进行节育复通手术、假节育手术、终止妊娠手术或者摘取宫内节育器，损害就诊人身体健康或者造成就诊人死亡的犯罪。

医务人员利用医疗行为故意造成患者死亡、残疾等不良后果的，依据《刑法》的相关规定，不在医疗犯罪的范畴之内，应当构成故意杀人罪或故意伤害罪。

第二节 医疗损害

医疗损害（medical damage）是指诊疗护理过程中的医疗过错（过失）行为对患者所产生的不利的事实。狭义的概念不包括正常医疗行为所造成的必然损害。医疗损害的后果一般直接表现为患者的死亡、残疾、组织器官的损伤及健康状况相对于诊疗前有所恶化等情形。

笔记

一、侵权责任

医疗损害侵权责任是指医疗机构及其医务人员在诊疗护理中因过失而违反医疗卫生法律、行政法规、部门规章或者诊疗护理常规、规范的规定，给患者造成医疗损害，侵害了患者的生命权、健康权等合法权益，医疗机构应当承担侵权损害赔偿责任。《侵权责任法》相关规定，“患者在诊疗活动中受到损害，医疗机构及其医务人员有过错的，由医疗机构承担赔偿责任”。

医疗损害侵权责任属于民事责任的范畴，是一种民事责任，其构成通常需要满足四个要件：医疗行为的违法性；医疗损害事实存在；违法行为与医疗损害事实之间存在因果关系；行为人存在主观过失。

1. 医疗机构及其医务人员在诊疗活动中存在违法行为 这是构成医疗损害侵权责任的必不可少的要件之一，主要包括三个要素：主体必须是医疗机构及其医务人员，必须发生在诊疗活动中，必须存在违法行为。

（1）主体必须是医疗机构及其医务人员：医疗机构包括医院、卫生院、疗养院、门诊部、诊所、卫生室及急救站等；医务人员是取得相应资质并在医疗机构注册执业的医师、护士、药师、技师等。

（2）必须发生在诊疗活动中：诊疗活动是指患者到医疗机构就医，医疗机构及其医务人员借助医学知识、专业技术、仪器设备及药物等手段，为患者提供紧急救治、检查、诊断、治疗、护理、保健、医疗美容等维护和改善患者生命健康所必需的活动的总和。诊疗行为包括诊断、治疗、护理、保健等具体的诊疗行为以及相关的管理行为。非诊疗行为包括：①非法行医；②医务人员故意伤害行为；③因医疗机构设施瑕疵导致患者摔伤、自杀、自残；④因医疗机构管理瑕疵导致损害，如抱错婴儿。

（3）必须存在违法行为：是指医疗机构及其医务人员在对患者实施诊疗活动时存在违反相关医疗卫生法律法规、行政规章以及其他有关诊疗规范所规定的行为。

2. 对患者造成了医疗损害的事实 只有在发生损害的事实的情况下才需要考虑是否产生医疗损害侵权，即“无损害则无责任”。根据《侵权责任法》的相关规定，及医疗行为的属性，医疗损害侵权责任可能侵害的患者权利包括生命权、健康权、财产权、隐私权、监护权等。

根据侵害患者权利的不同可能出现不同的损害后果，主要表现为：①死亡，患者的生命权遭到损害；②身体损害，患者的健康权和身体权受到损害，包括残疾和功能障碍；③患者个人信息泄露，患者的隐私权受损害；④经济损失，患者的财产权受损害；⑤精神损害，患者及其近亲属因医疗损害而引发的继发性精神损害。

3. 违法行为与损害的事实之间存在因果关系 因果关系是医疗损害侵权责任构成中非常重要的一个方面，反映的是医疗机构及其医务人员的违法行为与患者损害的事实后果之间客观上存在的联系，二者之间关系是客观存在而非虚幻的。只有当二者之间存在因果关系时，医疗机构及其医务人员才承担相应的民事侵权责任。

目前，在我国司法实践中，因果关系的判断主要采用相当因果关系学说。判断诊疗行为与损害事实之间是否存在因果关系，通常以该诊疗行为实施之时的一般社会经验和知识水平作为认定标准，如果该诊疗行为有可能引发该损害结果，并且该损害结果确实由于该诊疗行为引发，那么就可以认定该诊疗行为与该损害结果之间存在事实上的因果关系。

4. 医疗机构及其医务人员主观上存在过错 过错分为两种基本形态：故意和过失。在医疗侵权纠纷中，过错只包括过失。这是因为如果医方在实施诊疗行为时故意地造成患者死亡、残疾等损害的，这不是医疗侵权行为，而构成故意杀人罪或故意伤害罪，要受到刑法的处罚。在医疗侵权诉讼中，医疗过错的认定通常采用客观标准，是以医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规等对于医疗机构注意义务的规定为标准，或者依照管理规范或管理职责为标准，只要医疗机构及其医务人员未履行或者违反这些义务，就被认定存在过失，应当承担相应的侵权责任。

二、法医学鉴定

医疗损害侵权责任的法医学鉴定是法医学鉴定人通过审查病历资料、检查被鉴定人，对医疗行为是否存在过错、患者的损害后果以及医疗过错与损害后果之间的因果关系进行分析判断的过程，属于司法鉴定范畴。

1. 医疗过错行为判定的基本原则

（1）是否违反现行卫生法律、法规：《侵权责任法》的相关规定“违反法律、行政法规、规章以及其他有关诊疗规范的规定，患者有损害，推定医疗机构有过错”。

（2）是否违反医疗风险注意义务和注意标准：《侵权责任法》的相关规定“医务人员在诊疗活动中未尽到与当时的医疗水平相应的诊疗义务，造成患者损害的，医疗机构应当承担赔偿责任。”这里的“诊疗义务”包括“医疗风险注意义务”。

医疗风险注意义务（duty of care）是医疗过程中的一种法定义务，是确保医疗行为合法性的重要依据之一。没有重视和履行医疗风险注意义务则易导致过错行为。

医疗风险注意义务包括一般注意义务和特殊注意义务。一般注意义务，也称善意注意义务或保护义务，是指医务人员在医疗服务过程中对患者生命与健康利益的高度责任心，对患者人格的尊重，对医疗服务工作的敬业、忠诚和技能追求上的精益求精。特殊注意义务是指在具体的医疗服务过程中，医务人员对每一环节的医疗行为所具有的危险性加以注意的具体要求。医务人员对患者具有提供医疗服务的义务，并且对患者所发生的疾病，以及疾病、治疗所引起生命健康上的危险性具有预见和防止的义务，也即高度危险注意的义务。

需特别指出的是不良结果预见义务和不良结果回避义务是注意义务的一种特殊形式，在于预见发生不良损害结果的可能性，舍弃该行为或者提高注意并采取安全措施，避免不良损害结果的发生（除外，患者处于危急状态，不立即手术就会有生命危险，而周围没有更好的医师，也来不及转院，该情形所造成患者的损害，则可以紧急避险为抗辩）。它是判断诸如手术并发症和药物不良反应引起的医疗纠纷诉讼中医师是否存在过错行为的一个重要原则。

判断一个医师是否存在过错，重要的依据就是评价其在医疗过程中是否尽到了医疗风险注意义务，而相应的判断标准即为注意标准（Standard of care）。在英美法系国家对医务人员和医疗机构都规定了不同的医疗风险注意义务的判定标准。

在英美法系国家，对于一个普通的医师来说，在为患者提供服务时应尽到下列注意义务：①有义务具备同一地区或相似地区，并在相同的条件下从业的知名医师通常所具有的学识和技术；②有义务使用同一地区或相似地区，并在相同条件下从业的知名专业人员在相同的病例中通常使用的注意和技术；③有义务在实施技术或应用学识时，使用合理的智慧和最佳判断；④未能尽到上述任何一种义务就是过错。

对于一个从事于特殊领域的专科医师来说，其注意义务与普通医师略有不同。作为专科医师，在为患者提供服务的过程中应该尽到“专家义务”（duty of specialist），需具有从事于相同领域和相同或相似地区、在相同的条件下的知名专家通常所具有的知识和技术，并能使用这些专家通常所使用的注意和技术。未能尽到上述义务就存在过错。

对于医疗机构来说，其应承担的注意义务是：①雇用有能力和合格的医务人员；②对其雇用的医务人员进行必要的培训和指导；③为医务人员提供合适的设备和仪器；④建立必要的安全和保障系统。

《侵权责任法》规定“医务人员在诊疗活动中未尽到与当时的医疗水平相应的诊疗义务，造成患者损害的，医疗机构应当承担赔偿责任”。只强调了当时的医疗水平，未涉及当地的医疗水平以及医疗机构与医务人员资质等因素。但是在后续的有关医疗损害的司法解释中作了补充规定，“对医疗机构及其医务人员的过错，应当依据法律、行政法规、规章以及其他有关诊疗规范进行认定，可以综合

考虑患者病情的紧急程度、患者个体差异、当地的医疗水平、医疗机构与医务人员资质等因素。”

（3）是否尽到“告知义务”及获得患者的“知情同意”：告知义务在医疗过错民事侵权损害赔偿中具有特殊的地位，是获得患者知情同意的前提条件，与患者能否充分享有知情权和选择权紧密相关。

《侵权责任法》规定：“医务人员在诊疗活动中应当向患者说明病情和医疗措施。需要实施手术、特殊检查、特殊治疗的，医务人员应当及时向患者说明医疗风险、替代医疗方案等情况，并取得其书面同意；不宜向患者说明的，应当向患者的近亲属说明，并取得其书面同意。医务人员未尽到前款义务，造成患者损害的，医疗机构应当承担赔偿责任。”

知情同意，包括知情和同意两个要素。知情是建立在医师充分履行了告知义务基础之上，同意是建立在知情基础之上。患者在知情的基础上能够对拟采取的手术或治疗方法做出决定，同意才具有法律约束力。同意的方式是多种多样的，除书面同意外，还包括口头的和行为的，甚至只是特定条件下的一个姿势。例如需要实施手术、特殊检查、特殊治疗的，医务人员应当及时向患者说明医疗风险、替代医疗方案等情况，并取得其书面同意；甚至有的案例即使切除患者的病变器官，由于没有获得患者的知情同意也要承担不利的后果。而在给患者进行合理注射时，只要患者卷起了衣袖就足以表示同意。因此，没有书面同意不等于不同意，应根据不同的情况具体问题具体分析。医师没有义务去讨论常用治疗方法中固有的、较小的危险性，因为这些治疗方法很少引起严重的后果。在我国司法实践中，医疗机构如果因未能尽到告知义务而给病员造成损害需要承担过错赔偿责任。

2. 医疗损害后果 医疗损害后果是指在诊疗、护理过程中，由于医师的过错行为导致患者死亡、残疾、组织器官损伤及健康状况相对于诊疗前有所恶化等情形。

（1）死亡与丧失生存机会：由于医师的过错行为导致患者死亡，使患者丧失生命权或丧失生存机会。

生命权是指自然人能生存于社会、正常维持生命活动、生命安全不受非法侵害和剥夺的人格权，是自然人最基本的人身权。医疗行为对患者生命权的侵害表现为由于医师的过错行为而使患者生命丧失，即导致患者死亡。

丧失生存机会是指由于医疗机构及其医务人员的医疗过错行为使患者的治愈机会或生存机会减少，医疗机构及其医务人员应承担丧失机会的相应责任。比如，某肿瘤患者就诊时10年生存率是60%，由于医方的医疗过错行为使患者死亡，医方的医疗过错导致患者丧失了一定的生存机会，医方应为过错导致的机会丧失承担赔偿责任。

（2）残疾或功能障碍与丧失康复机会：由于医师的过错行为导致患者的身体权、健康权受到侵害，或者丧失了疾病康复的机会。

身体权是指自然人维护其身体的完整性并支配其肢体、器官和其他组织的人格权。如医师在未事先获得患者同意的情况下切除患者的器官，不论该器官是正常的还是病变的，则可以认为该医师的行为直接侵害了患者的身体权。

健康权是指自然人所具有的、维护自己生理功能正常运行和功能正常发挥的人格权。由于健康依赖于身体而存在，所以侵害健康权往往也侵害了身体权。对健康权的侵害与对身体权的侵害存在重合性。医疗行为对患者健康权的损害表现为对自然人生理功能的正常运行和功能完善发挥的损害，具体来说主要有：①在当时的医疗技术条件本可以治愈的疾病未治愈；②对患者身体正常部位的损害而导致器质性和功能性损害。

丧失康复机会是指在医务人员出现医疗过错行为之前，如果患者能够得到适当的治疗，存在一定的康复机会，而由于医务人员的医疗过错行为导致患者丧失了该机会。不管这个康复的可能性大小是多少，医疗机构及其医务人员的过错使得这个康复机会减少了，也就是康复的机会在一定程度上丧失了，那么医疗机构及其医务人员应对患者的康复机会的丧失承担赔偿责任。

（3）错误生产、出生：错误生产是指由生下缺陷儿的双亲提起的诉讼，是孕妇在孕期担心胎儿有先天性疾病而请医疗机构诊察，医方因检查失误而告以胎儿健康，致使未堕胎而生下患有先天残疾

的新生儿。错误出生是指由缺陷小孩本人或者其代理人提起的诉讼，主张因医方过错未告知其父母其母亲在怀孕时胎儿存在缺陷的可能性，以致父母没有机会选择是否生产，终致产下缺陷儿。在实际案件中，医疗机构及其医务人员未告知胎儿父母有关胎儿存在异常可能的情况，侵犯了其知情权及优生选择权。

(4) 其他损害：除了上述损害后果外，还包括由于医务人员的医疗过错行为致使患者原有病情加重或病程延长，而这种病情加重或病程延长在患者得到适当诊疗的情况下，或医务人员不发生医疗过错行为的情况下是不会发生的。因为这两种情况也是医疗纠纷诉讼的理由，是医疗损害鉴定中经常碰到并需要解决的问题。

3. 医疗过错行为与损害后果的因果关系 医疗损害后果大多与侵袭性治疗、药物不良反应以及患者自身疾病的恶化同时存在。在医疗损害侵权责任的法医学鉴定中，需要研究和鉴别医疗过错侵权损害与患者自身疾病的发展、恶化以及正常的医疗行为对人身造成的医疗损害的关系。因此，医疗过错与损害后果之间的关系问题是医疗损害侵权责任法医学鉴定中最复杂的问题。对医疗损害后果及因果关系的判定要针对不同情况，予以甄别。

(1) 死亡：涉及患者死亡的医疗损害纠纷，大致可以分为3种情况：

1) 患者的死亡完全是由医务人员的医疗过错行为所造成。如医务人员违反医疗常规未进行药物过敏试验，致使患者用药后因药物过敏而死亡。

2) 患者的死亡主要是由医务人员的医疗过错行为所造成，如果没有医疗过错行为的发生，患者是可以康复的，或者说是不会死亡的。如失血性休克的患者，由于医务人员检查不仔细漏诊、误诊，以致延误抢救造成患者死亡。

3) 患者死亡的主要原因是疾病本身危重，医务人员虽然存在医疗过错行为，但这种医疗过错行为不是造成患者死亡的主要原因。如严重颅脑外伤、大面积心肌梗死、主动脉夹层动脉瘤破裂出血失血性休克致死等患者，死亡的主要原因是其本身病情危重，而非医疗过错行为。

就医疗损害的司法鉴定而言，只有上述1)和2)可以认为患者死亡是由医疗过错引起，3)可以认为医疗过错造成患者的生存机会丧失。死亡和生存机会丧失作为两种不同的损害后果，其法律意义是完全不同的。

(2) 残疾或功能障碍：残疾或功能障碍作为一种损害后果同样可以分为3种情况。

1) 残疾或功能障碍完全是由医务人员的医疗过错行为所造成。如需切除肾脏、卵巢等病侧器官，而错误切除健侧器官造成肾功能不全、生育能力丧失等功能障碍。

2) 残疾或功能障碍主要是由医务人员的医疗过错行为所造成，如果没有医疗过错行为的发生，残疾或功能障碍是可以避免的。如骨折患者因为复位或固定不当造成骨折畸形愈合，导致骨关节功能障碍。

3) 残疾或功能障碍的主要原因是患者本身病情所决定，而医疗过错行为只是加重了残疾或功能障碍的程度。如椎间盘突出的患者行椎间盘切除术后，患者的症状并未得到改善甚至有所加重，即使存在医疗过错行为，但造成患者残疾或肢体功能障碍的主要原因不在于医疗过错行为，主要是病情难以恢复或继续发展所致。

对于1)和2)可以认为患者的残疾或功能障碍是由医疗过错引起的，而对于3)则只能认为医疗过错使患者丧失了康复机会或使原来的病情加重。

4. 医疗过错与损害后果相关度(或参与度)判定 相关度(或参与度)是指医疗过错在损害后果中原因力的大小，是判定医疗机构或医务人员责任程度的重要依据。《侵权责任法》有关医疗损害的司法解释规定，“鉴定意见可以按照导致患者损害的全部原因、主要原因、同等原因、次要原因、轻微原因或者与患者损害无因果关系，表述诊疗行为或者医疗产品等造成患者损害的原因力大小”。据此在司法实践中，通常将参与度分为以下几个不同的等级：

(1) 全部原因，即医疗行为直接导致了不良后果：该种情形意味着医疗过错行为对造成患者的

人身损害具有完全作用，与患者的自身疾病无关联。比如，手术误切正常组织器官，造成机体功能障碍；误用有毒药物导致患者中毒或死亡等。

（2）主要原因，即主要由医疗行为导致了不良后果：这种情形意味着医疗过错行为对造成患者的人身损害具有主要作用，而患者的自身疾病、体质等增加了医疗损害后果出现的可能性，为次要作用。如无难产因素存在时出现的新生儿产伤等。

（3）同等原因，医疗行为与其他原因共同导致了不良后果：该种情形意味着医疗过错行为与其他原因（如患者的伤情严重、病情复杂、对治疗的反应不佳等）共同导致患者损害的出现，而任何一个因素单独存在时都不会出现这种不良后果。比如，骨关节损伤因复位不良而导致患者关节功能障碍等。也可以根据医疗行为与“其他原因”的多少，以及它们对损害后果的影响程度，将医疗行为与损害后果的相关度作相应的调整。

（4）次要原因，医疗行为属于次要因素：该种情形意味着患者的损害后果主要由其自身疾病、体质或者其他因素造成，医疗过错行为起次要作用。比如，某乳腺肿块患者在初次就诊时诊断为乳腺纤维硬化病，手术切除肿块后 3 个月复查发现肺部多发结节，病理活检为转移瘤，后因多器官功能衰竭死亡。医方对患者诊断错误，该过错使患者丧失了对乳腺癌有较好治疗的机会，但患者死亡是自身肿瘤多器官转移的恶化后果。

（5）轻微原因，医疗行为属于轻微因素：这种情形意味着患者自身疾病或其他原因是造成死亡或者功能障碍的绝对主要因素，而医疗过错只是诱发因素或者轻微因素。比如，患有隐匿性心脏病的患者在接受经食管内镜检查时突发心律失常、心搏骤停抢救无效死亡。医师因为术前检查不仔细，未能及时发现患者患有严重心脏疾患而存在过错。此时，造成患者死亡的主要原因是心脏病，而内镜检查只是诱发因素。

（6）与患者损害无因果关系，不良后果与医疗过错没有关系：这意味着作为外因的医疗机构或医务人员的过错行为对于造成受害人损害没有任何原因力。如严重中毒患者、严重颅脑损伤的患者、晚期肿瘤患者等，医务人员在抢救的过程中可能会出现一定的过错，但这些病情本来就属于不可救治的范围，患者的死亡是病情发展的自然转归。医务人员虽然存在过错，但这种过错与患者的死亡没有关系。

第三节 医疗事故

医疗事故（medical negligence）指医疗机构及其医务人员在医疗活动中，违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规等，因过失造成患者人身伤害的事故。

一、构成与分级

（一）医疗事故的构成

根据《条例》中对医疗事故的定义可以看出，医疗事故的构成也需要满足四个要件：主体是医疗机构及其医务人员；存在违法性的医疗行为；给患者造成人身损害后果；违法医疗行为与患者人身损害之间存在因果关系。在医疗事故中，医疗机构及其医务人员的违法医疗行为同样是指医疗过错行为，是非故意性的，这一点由《条例》的自身属性所决定，无需特别指出。由此可见，医疗事故的构成要件与医疗损害侵权责任的构成要件绝大部分是相同的。其中需要指出的是，二者在医疗活动的“违法性”上存在的差异。医疗事故判定的违法依据是医疗卫生管理法律、行政法规、部分规章和诊疗护理规范、常规等，而医疗损害侵权责任的鉴定依据除了前面所述的规定之外，还包括《侵权责任法》中明确规定的“注意义务”“告知义务”及“知情同意”。

（二）医疗事故的分级

医疗事故的分级对公正、公平地处理医疗事故有着重要重义，涉及卫生行政部门对医疗事故的

责任划分；也涉及对事故责任机构或责任人的处罚轻重，及对患方的赔偿数额。医疗事故分级的根据和原则是当事患者人身损害的程度。按照《条例》和《医疗事故分级标准（试行）》，将医疗事故分为四级。一级医疗事故：指造成患者死亡、重度残疾的医疗事故。二级医疗事故：指造成患者中度残疾、器官组织损伤导致严重功能障碍的医疗事故。三级医疗事故：指造成患者轻度残疾、器官组织损伤导致一般功能障碍的医疗事故。四级医疗事故：指造成患者明显人身损害的其他后果的医疗事故。标准中医疗事故一级乙等至三级戊等对应伤残等级的第一至十级。该分级标准是医学会专家鉴定组进行医疗事故技术鉴定的基本根据和原则，是卫生行政部门作出行政处罚或处分的规章依据，同时也是患者及其近亲属向医疗机构主张赔偿的依据。

二、技术鉴定

（一）医疗事故的技术鉴定

医疗事故技术鉴定是医疗事故行政处理的关键环节。县级以上地方人民政府卫生行政部门负责本行政区域内医疗管理工作，并由县级卫生行政部门受理医疗事故或其争议处理申请。但如果涉及患者死亡或可能是二级以上医疗事故或卫生部、省、自治区、直辖市卫生厅（局）规定的医疗事故争议时，应当向上一级人民政府卫生行政部门移交。上一级卫生行政部门受理后经审查其申请符合规定的，应交由负责医疗事故争议技术鉴定工作的医学会组织鉴定。

从事医疗事故技术鉴定工作的医学会有设区的市级地方医学会及省、自治区、直辖市直接管辖的县或者县级市地方医学会，负责组织本地区医疗事故争议的首次技术鉴定；省、自治区、直辖市医学会，负责本行政区内当事人因对医疗事故争议首次技术鉴定不服而提起的再鉴定；中华医学会必要时组织疑难、复杂、并在全国有重大影响的医疗事故争议的技术鉴定工作。

医疗事故技术鉴定程序的启动有两种方式：一是卫生行政部门移交鉴定，适用于医疗机构发生重大医疗过错，且卫生行政部门认为需要进行技术鉴定时，以及争议的任何一方要求卫生行政部门移送技术鉴定时。需要说明的是，如果医患纠纷中涉及多个医疗机构，当事人只能向其中一个医疗机构所在地的卫生行政部门提出鉴定申请，若同时向多个卫生行政部门提出申请，则由卫生行政部门协商处理或由上级卫生行政部门决定受理机构。二是医疗事故争议的双方协商调解不成，共同委托申请医学会进行技术鉴定。同样的是，如果涉及多个医疗机构，医患双方不能同时或先后委托多个医学会进行鉴定，只能选择一个医学会进行医疗事故技术鉴定。

医疗事故技术鉴定的依据是《医疗事故处理条例》和《医疗事故技术鉴定暂行办法》，以及卫生行政部门的法规、规章、技术规范和诊疗常规等。

受理医疗事故技术鉴定的医学会，负责组织由争议双方在专家库内挑选的专家组成鉴定组并独立地进行鉴定；通过调查研究，以医学科学为指导，分析事故产生的原因，指出原因和后果的关系，判明事故的性质，确定主要责任者和其他责任者。鉴定实行合议制，以过半数鉴定成员的意见为鉴定结论。患者死因不明和需要确定患者伤残等级的医疗事故争议，应有法医参加鉴定专家组。

医疗事故技术鉴定的结论是某医疗事件是否构成医疗事故。一方当事人对首次技术鉴定结论不服时，可以按规定向医疗机构所在地的卫生行政部门提出再鉴定申请，由省级医学会组织再鉴定；或者向人民法院提起诉讼。

卫生行政部门应当对发生医疗事故的医疗机构和负有责任的医务人员依情节轻重进行行政处罚或行政处分。

（二）医疗事故技术鉴定与医疗损害侵权责任鉴定的比较

当前医患关系背景下，医疗损害纠纷在技术层面的解决途径主要是医疗事故技术鉴定和医疗损害侵权责任鉴定，后者也称为医疗损害司法鉴定。二者在维护医患双方合法权益、构建和谐医患关系方面发挥了极其重要的作用。但随着《中华人民共和国侵权责任法》实施以来，医疗损害司法鉴定逐渐占据主导作用，其更具有权威性、公正性、中立性，更加能够为广大患者及其家属所认可。

医疗事故技术鉴定与医疗损害侵权责任鉴定之间有着诸多相同之处。首先，二者都是对医疗行为与患者损害事实进行因果关系分析、相关度（参与度）判定，其目的均是为医患纠纷案件的处理提供科学证据。其次，二者在鉴定程序方面基本相同，主要包括委托、审查、受理、分析鉴定、出具鉴定文书等流程。第三，在实践中，二者的鉴定报告书均具有法律效力，由临床医学或法医学领域专业人员制作完成。

然而，在实际案件处理过程中，因检案需要往往更注重二者的不同之处。第一，鉴定性质与目的不同。医疗事故技术鉴定属于行政鉴定，是《条例》规定的，为卫生行政部门处理医患纠纷案件服务；而医疗损害侵权责任鉴定属于司法鉴定，是诉讼活动的一个环节，为法院判决医疗损害赔偿责任等提供科学、客观证据。第二，鉴定启动与委托人不同。医疗事故技术鉴定一般由卫生行政部门提出，委托给医学会进行鉴定，某些情况下也可以由医患纠纷双方当事人共同协商确定启动，双方当事人共同委托进行鉴定；而医疗损害侵权责任鉴定是由医患双方或单方向当地人民法院提出申请，即启动诉讼活动，再由人民法院统一对外委托司法鉴定机构进行鉴定。第三，鉴定主体不同。根据《条例》规定，医疗事故技术鉴定只能由医学会组织专家鉴定组进行，包括临床医学及法医学专家；而医疗损害侵权责任鉴定是由获得司法鉴定执业许可的第三方司法鉴定机构进行，鉴定人员主要为法医学司法鉴定人，鉴定过程中可以邀请临床医学专家参与会鉴。第四，主体责任不同。医疗事故技术鉴定由医学会出具鉴定文书，署医学会名称，鉴定意见由参与鉴定的所有专家集体负责；而医疗损害侵权责任鉴定实行鉴定人负责制，遵循独立鉴定原则，鉴定人在鉴定文书上签名并对鉴定意见负责，若存在多人参与鉴定且对鉴定意见持有不同意见的，应当注明。第五，鉴定内容与依据不同。医疗事故技术鉴定是鉴定是否构成医疗事故及其等级，鉴定依据主要是《条例》《医疗事故分级标准（试行）》及相关卫生法律法规、规范等；而医疗损害侵权责任鉴定是明确患者医疗损害后果、医疗机构及其医务人员是否存在医疗损失，鉴定依据主要是《中华人民共和国民法通则》《侵权责任法》《刑法》及相关法律法规、规范等。

（蔡继峰）

思考题

1. 简述医疗纠纷、医疗事故、医疗损害的概念。
2. 简述医疗损害中的侵权责任构成要件。
3. 简述医疗损害中的注意与告知义务。
4. 简述医疗损害侵权责任法医学鉴定的要点。
5. 简述医疗损害侵权责任鉴定与医疗事故技术鉴定的区别。

NOTE

第十五章　法医学鉴定

中华人民共和国的相关法律规定："为了查明案情，需要解决案件中某些专门性问题的时候，应当指派、聘请有专门知识的人进行鉴定。"因此，在刑事、民事、行政等案件的审理过程中均可能会涉及鉴定问题。

第一节　概　　述

在各种案件的审理过程中，司法鉴定意见是必不可少的证据之一。司法鉴定是指在诉讼活动中鉴定人运用科学技术或者专门知识对诉讼涉及的专门性问题进行鉴别和判断并提供鉴定意见的活动。司法鉴定的主体是司法鉴定机构中的司法鉴定人。在司法诉讼过程中，需要解决的专门性问题很多，如死因鉴定、损伤程度与伤残程度鉴定、痕迹鉴定、笔迹鉴定、会计鉴定等。接受司法或行政机关的委托，对交付的有关材料，依据专门的知识与技能进行检验、认定，就某些专门性问题作出结论并以鉴定书的形式报告委托机关的过程称为鉴定（expertise）。被指派、聘请、委托进行检验和鉴定的专门人员称为鉴定人（expert witness）。

一、概念与分类

涉及法医学专门问题的鉴定称为法医学鉴定（medicolegal expertise），是司法鉴定的重要组成部分。法医鉴定人根据相关法律规定，应用法医学的理论与技术，对涉及刑事或民事案件的人体（活体）、尸体及有关物证、书证进行检验，并根据检验结果作出鉴定意见或结论，目的是为侦查、破案提供线索，为审理、审判案件提供科学依据。

法医学鉴定有多种分类方法：按照案件（事件）性质可分为刑事、民事、行政诉讼和非诉讼执法活动事件的法医学鉴定；按照鉴定内容可分为法医病理、法医临床、法医物证、法医毒物及法医司法精神病鉴定等；按照鉴定的程序可分为首次、补充及重新鉴定等。

二、法医鉴定人

法医鉴定人（medicolegal expert witness）是指具有法医学知识和经验并受司法机关的指派、委托和聘请，就所委托的法医学相关事项进行检验、分析与判定，并作出具有法律效力的法医学鉴定结论性意见的人。

法医鉴定人是司法鉴定人的一种，具有与所申请从事的司法鉴定业务相关的高级专业技术职称，或相关专业执业资格或者高等院校相关专业本科以上学历，从事相关工作五年以上，或具有与所申请从事的司法鉴定业务相关工作十年以上经历，具有较强的专业技能者，均可申请成为司法鉴定人。在经过培训，考试合格后由司法行政管理部门审查批准方可获得司法鉴定人资格，成为法医鉴定人。

法医鉴定人主要从业于两种鉴定机构中，司法机关内设置的鉴定机构，如公安局、检察院等内部设置的鉴定机构；经司法行政管理部门审批具有法医鉴定执业资格的社会司法鉴定机构。

三、鉴定人的权利与义务

法医鉴定人在从事法医司法鉴定工作中具有相应的权利和义务。

（一）鉴定人的权利

1. 了解案情并要求委托人提供鉴定所需的必须材料，在材料不充分时，可要求补充提供所需要的材料。

2. 勘验现场、进行有关的检验。

3. 询问与鉴定有关的当事人、证人等相关人员。

4. 拒绝受理违反法律规定的委托，或在特殊情况下（业务水平所限、提供的鉴定材料不足、设备条件不充分等）无法完成鉴定项目时，拒绝接受鉴定委托。

5. 自主阐述鉴定观点，与其他鉴定人意见不同时，可不在鉴定文书上署名。

6. 拒绝解决、回答与鉴定无关的问题。

7. 依法获得工作报酬。

8. 在诉讼活动中使用本民族的语言和文字。

9. 法律、法规规定的其他权利。

（二）鉴定人的义务

1. 尊重科学、恪守职业道德。

2. 依法办事，遵守有关回避的法律规定。

3. 妥善保管、不得遗失和损坏鉴定相关的材料与物品（如病历、X线片、卷宗等）。

4. 保守案件秘密。

5. 按时出具鉴定意见书。

6. 依法出庭。

第二节　鉴定程序

司法鉴定程序是指司法鉴定机构和司法鉴定人进行司法鉴定活动的方式、步骤以及相关规则的总称。鉴定程序对司法鉴定十分重要，鉴定文书是否能够起到证据作用或是否被采信，首先取决于鉴定程序的合法性。鉴定程序包括委托与受理程序以及鉴定的实施程序。

一、委托与受理

根据规定，司法鉴定机构应当统一受理司法鉴定的委托。一般情况下，民事案件可由公检法、企事业单位、律师事务所甚至个人委托司法鉴定机构进行鉴定，而刑事案件必须通过公检法等司法行政机关委托。司法鉴定机构接受鉴定委托，应当要求委托人出具鉴定委托书，提供委托人的身份证明，并提供委托鉴定事项所需的鉴定材料。委托人委托他人代理的，应当要求出具委托书。鉴定委托书应当载明委托人名称或者姓名、拟委托司法鉴定机构名称、委托鉴定事项、鉴定事项的用途以及鉴定要求等内容。委托鉴定事项属于重新鉴定的，应当在委托书中注明。委托人应当向司法鉴定机构提供真实、完整、充分的鉴定材料，并对鉴定材料的真实性、合法性负责。鉴定机构收到委托，应当对委托的鉴定事项进行审查，对属于本机构司法鉴定业务范围、委托鉴定事项的用途及鉴定要求合法、提供的鉴定材料真实、完整、充分的鉴定委托，应当予以受理。对提供的鉴定材料不完整、不充分的，司法鉴定机构可以要求委托人补充；委托人补充齐全的，可以受理。

具有下列情形之一的鉴定委托，司法鉴定机构不得受理：①委托事项超出本机构司法鉴定业务范围的；②鉴定材料不真实、不完整、不充分或者取得方式不合法的；③鉴定事项的用途不合法或者违背社会公德的；④鉴定要求不符合司法鉴定执业规则或者相关鉴定技术规范的；⑤鉴定要求超出本机构技术条件和鉴定能力的；⑥不符合《司法鉴定程序通则》第二十九条规定的；⑦其他不符合法律、法规、规章规定情形的。对不予受理的，应当向委托人说明理由，退还其提供的鉴定材料，同时将相关材料复印件及理由说明存档。

司法鉴定机构决定受理鉴定委托的，应当与委托人在协商一致的基础上签订司法鉴定委托书。司法鉴定委托书一般应当包括委托人和司法鉴定机构的基本情况、委托鉴定的事项及用途、委托鉴定的要求、委托鉴定事项涉及案件的简要情况、委托人提供的鉴定材料的目录和数量、鉴定过程中双方的权利义务、鉴定费用及收取方式，以及其他需要载明的事项，如双方协商的其他事项等。因鉴定需要耗尽或者可能损坏检材的，或者在鉴定完成后无法完整退还检材的，应当事先向委托人讲明，征得其同意或者认可，并在协议书中载明。另外，在进行司法鉴定过程中需要变更协议书内容的，应当由协议双方协商确定。

二、实施

（一）鉴定实施的管理程序

司法鉴定机构受理鉴定委托后，应当指定本机构中具有该鉴定事项执业资格的司法鉴定人进行鉴定。委托人有特殊要求的，经双方协商一致，也可以从本机构中选择符合条件的司法鉴定人进行鉴定。司法鉴定机构对同一鉴定事项，应当指定或者选择两名司法鉴定人共同进行鉴定；对疑难、复杂或者特殊的鉴定事项，可以指定或者选择多名司法鉴定人进行鉴定。但司法鉴定人本人或者其近亲属与委托人、委托的鉴定事项或者鉴定事项涉及的案件等有利害关系，可能影响其独立、客观、公正进行鉴定的，应当回避。司法鉴定人自行提出回避的，由其所属的司法鉴定机构决定；委托人要求司法鉴定人回避的，应当向该鉴定人所属的司法鉴定机构提出，由司法鉴定机构决定；委托人对司法鉴定机构是否实行回避的决定有异议的，可以撤销鉴定委托。

当受理鉴定委托并实施鉴定后，鉴定机构及鉴定人应当严格依照有关技术规范保管和使用鉴定材料，严格监控鉴定材料的接收、传递、检验、保存和处置，建立科学、严密的管理制度。鉴定机构和鉴定人因严重不负责任造成鉴定材料损毁、遗失的，将依法承担责任。

（二）鉴定实施的技术程序

鉴定人进行鉴定时应当首先遵守和采用该专业领域的国家标准和技术规范，其次是遵守和采用司法鉴定主管部门、司法鉴定行业组织或者相关行业主管部门制定的行业标准和技术规范，再次是遵守和采用该专业领域多数专家认可的技术标准和技术规范。当不具备前述规定的技术标准和技术规范时，可以采用所属鉴定机构自行制定的有关技术规范，但该规范也至少应该有本领域专家的认定。鉴定时应当对鉴定过程进行实时记录并由所有参与鉴定的鉴定人签名。记录可以采取笔记、录音、录像、拍照等方式，记录的内容应当真实、客观、准确、完整、清晰，记录的文本或者音像载体应当妥善保存。对女性做妇科检查时，应当由女性鉴定人进行或有女性工作人员在场；对未成年人身体进行检查的，应当通知其监护人到场；进行法医精神病鉴定时，应当通知委托人或者被鉴定人的近亲属或者监护人到场；进行尸体解剖的，应当通知委托人或者死者的近亲属或者监护人到场见证；需要到现场提取检材的，应当由不少于两名的司法鉴定人提取，并通知委托人到场见证。

（三）鉴定的终止

鉴定机构在鉴定过程中，遇有下列情形之一的，可以终止鉴定：①发现委托鉴定事项的用途不合法或者违背社会公德的；②委托人提供的鉴定材料不真实或者取得方式不合法的；③因鉴定材料不完整、不充分或者因鉴定材料耗尽、损坏，委托人不能或者拒绝补充提供符合要求的鉴定材料的；④委托人的鉴定要求或者完成鉴定所需的技术要求超出本机构技术条件和鉴定能力的；⑤委托人不履行司法鉴定协议书规定的义务或者被鉴定人不予配合，致使鉴定无法继续进行的；⑥因不可抗力致使鉴定无法继续进行的；⑦委托人撤销鉴定委托或者主动要求终止鉴定的；⑧委托人拒绝支付鉴定费用的；⑨司法鉴定协议书约定的其他终止鉴定的情形。终止鉴定的，司法鉴定机构应当书面通知委托人，说明理由，并退还鉴定材料。终止鉴定的，司法鉴定机构应当根据终止的原因及责任，酌情退还有关鉴定费用。

笔记

（四）补充鉴定与重新鉴定

委托人提出新的问题或提供新的资料，要求原鉴定人复验、修正内容或补充意见者，称为补充鉴定。补充鉴定是原委托鉴定的组成部分。如委托机关或当事人和辩护人对鉴定结论不满意，或出现意见不同的鉴定结论时，将原案材料另行委托他人鉴定者，称为重新鉴定或再鉴定。

当鉴定工作实施完成后，司法鉴定机构应指定专人对该项鉴定的实施是否符合规定的程序、是否采用符合规定的技术标准和技术规范等情况进行复核。对于涉及重大案件或者遇有特别复杂、疑难、特殊技术问题的鉴定事项，根据司法机关的委托或者经其同意，司法鉴定主管部门或者司法鉴定行业组织可以组织多个司法鉴定机构进行鉴定。

第三节　鉴定原则

司法鉴定必须遵循相关的原则，以保证鉴定工作及鉴定意见合法、科学、公正、客观、准确。

一、合法性

合法性原则即依法鉴定的原则，是指司法鉴定活动必须严格遵守国家法律、法规及相关的规章制度。合法性原则是评判鉴定过程与结果是否合法和鉴定意见是否具备证据效力的前提。

合法性原则体现在五个方面：①法医司法鉴定机构必须是按法律、法规、部门规章规定，经过司法行政机关审批，取得法医司法鉴定实施权的法定鉴定机构，或按规定程序委托的特定鉴定机构。法医司法鉴定人必须是在规定的执业范围内，获得法医司法鉴定人执业许可的自然人。②鉴定项目必须是法律规定的案件中的专门性问题。而且鉴定材料的来源（含提取、保存、运送、监督等）必须符合相关法律规定的要求。③鉴定程序合法性：包括司法鉴定的决定、委托、受理、实施、补充鉴定、重新鉴定等各个环节必须符合相关法律法规和部门规章的规定。④鉴定的步骤、方法应当是经过法律确认的、有效的，鉴定标准要符合国家法定标准或部门（行业）标准。⑤鉴定文书必须具备规定的文书格式和内容，鉴定意见必须符合证据要求和法律规范。

二、客观性

客观性原则又称科学性原则，鉴定必须在充分调查研究和反复实验比较的基础上进行，以保证鉴定意见的真实性、科学性与准确性。

客观性原则体现在四个方面：①鉴定机构和鉴定人必须秉公办案，不徇私情，不受案情、人情、私利、内外干扰等因素的影响而偏离科学鉴定的轨道，这是做到客观鉴定的前提。②鉴定必须遵守法定程序，自觉接受法律监督，这是坚持鉴定活动客观性的法律保证。违法鉴定，很难达到客观要求。③鉴定必须坚持科学方法和科学标准　鉴定材料的提取、收集、保存、复制等要符合科学要求；鉴定材料的数量、质量要符合规定的鉴定条件；鉴定的步骤要符合科学原则；鉴定的手段、方法要具备科学性、有效性、先进性；鉴定意见要符合科学标准，鉴定原理必须获得科学与法律的确认。④鉴定意见的科学依据充分，专业性判断是在科学论证基础上进行的。

三、独立性

鉴定执行权属于鉴定机构，并由鉴定人独立行使。鉴定结论的得出，不受任何部门、团体及个人的影响。鉴定不能以少数服从多数的方式统一鉴定结论，鉴定结论由鉴定人个人负责。

独立性原则体现在四个方面：①司法鉴定机构要相对独立，社会鉴定机构必须是独立的法人组织，侦查机关内设的鉴定机构应当与侦查业务部门分离；②鉴定人的活动，包括鉴定方案的制订、鉴定的实施、鉴定结论的出具、鉴定人出庭质证等在鉴定机构的监督管理下独立进行，任何部门与个人不得干预；③实行鉴定人负责制，鉴定人的活动应对鉴定结论承担法律责任，必须在鉴定书上签名或

盖章；④司法鉴定活动具有独立性的同时要接受法律规定的相应监督。

四、时限性

在司法诉讼过程中，有关的法律规定了诉讼时效，鉴定机构与鉴定人必须在规定的时间内决定是否接受委托并完成鉴定工作。涉及复杂、疑难、特殊技术问题或者检验过程需要较长时间的，经鉴定机构负责人批准与委托人说明理由并协商确定完成鉴定的时间。

五、保密性

鉴定人不能泄露其受理的鉴定所涉及的案情和有关人员的个人隐私，也无权将鉴定意见告诉委托机关以外的任何部门和个人。司法鉴定的保密范围主要包括案件和被鉴定的专门性问题中涉及的国家机密、商业秘密、个人隐私以及案件和鉴定问题本身暂时不能公开的情况和问题。

第四节 鉴定意见的形成

法医学鉴定意见是法医学鉴定人对委托项目中所提出的专门性问题所出具的专门性意见。鉴定意见实质上是一种证人证言，为了保证鉴定意见的科学性和客观性，除了需要具有较扎实的专业知识和严格按照相关规定实施鉴定外，还应将科学的逻辑思维和缜密的分析方法贯穿于整个鉴定过程。

一、分析的方法

（一）甄别性分析

1. 法医学鉴定与临床医学诊断对获取信息的采信度存在区别　临床医学工作中，患者为达到疾病痊愈的目的，给医生提供的信息可靠性程度高。而在法医学鉴定中，鉴定中涉及的当事人提供的信息由于受到鉴定目的的影响，经常不是客观事实的准确反映，如将意外伤害说成被殴打、不提供受伤的真实时间、夸大生理受限程度等。这些信息在鉴定中只能作为参考信息。

2. 委托鉴定时提供的资料，如病历、临床诊断、检验报告单、影像材料等，不能作为得出鉴定意见的唯一依据。资料的完整性、真实性、可靠性及提供原始资料医疗单位的诊治水平等应认真加以考核，如病历是否有涂改、影像材料是否可能被调换、临床诊断是否准确及依据是否充分、病历中对损伤的描述是否规范或完整等。

3. 对被鉴定人进行检验时，应仔细观察并谨慎确定症状与体征，注意甄别夸大与造作的表现，如某些症状与体征不能以损伤影响的功能解释等。

（二）专业性分析

法医学鉴定与临床医学的诊断既有联系也存在区别。法医学鉴定不仅解决损伤及功能障碍有与无及程度的问题，还要分析其产生的机制、原因、演变过程等，以确定与本次外伤的因果关系。若无因果关系，则与本案件无关；若有一定程度的因果关系，则还要给出损伤在其中的参与度。如骨折的鉴定，在确定是否有骨折的同时，要根据骨折的形态特征分析成伤机制与经过时间，以确定与本次外伤的关系。

（三）综合性分析

1. 分清损伤与症状（疾病）的关系　当被鉴定人同一部位患有疾病而又受到损伤并出现功能障碍时，应根据损伤的程度与可能造成的功能障碍的机制并结合疾病的性质进行综合分析。功能障碍是否与损伤有关，如有关其参与程度有多少。不能将最终的后果简单的归结为单一原因。

2. 分析后果产生的诸多影响因素　如功能障碍与原始损伤和治疗措施是否得当间的关系、个体差异的因素、多个损伤其作用程度的主次关系等。

笔记

3. 对形成鉴定意见的主要依据要明确认证　如对“失血性休克”的鉴定，尽管体表有多处开放性损伤，脉搏快、血压低，临床已做出“失血性休克”的诊断，但鉴定时要注意：①损伤是否造成（或可能造成）较大血管的破坏；②纠正“休克”的过程中是否采取了足够的输血及补液措施。否则不能得出“失血性休克”的鉴定意见。

二、准确性的判断

鉴定意见必须是客观事实的真实反映，首先要求鉴定人应确信鉴定意见是准确的。但准确性不应以鉴定人的主观意志为依据，必须加以客观真实性的条件予以保证。

（一）结果间的相互印证

鉴定意见的得出要参考案情、现场勘验结果、当事人提供的信息以及鉴定人的检查结果等全部信息，并形成合理的证据关系链条。

（二）鉴定人的实践活动

法医鉴定人应亲自进行检验实践，检验的方法必须是可靠并客观的，不能简单地以其他人的检验结果作为依据，必要时应进行实验观察（动物实验、事件模拟重现等）。

（三）检测结果的准确认识

法医鉴定人必须牢固掌握法医学的基本理论与知识，要客观评价检测结果，准确解释检测所见。同时，要掌握方法学的原理及每种方法的局限性。如根据线粒体 DNA 的检测结果，不能得出母子关系的结论；血液（痕）抗 A、抗 B 抗体检测阴性，不能判定为 O 型；应用亲子鉴定的技术确定失踪人员的身源，不能根据排除亲子关系而简单否定失踪人员的身源等。

（四）客观事实的尊重

检验结果不能对鉴定事项提供成熟答案时，应避免硬性得出定性结论。由于科技发展的局限性、鉴定人水平所限、技术条件的不足等而获得肯定性结论依据不充分时，允许得出可能性鉴定意见。

（五）专业性内涵的把握

法医学鉴定是“解决专门性问题”的技术性工作，鉴定人必须通过自己的工作获得客观与科学的依据来支持鉴定意见，不能要求当事人提供“反证”作为依据得出鉴定意见。如在医疗事故鉴定中，要求医方能够证明自己无过错，否则将得出“属于医疗事故”的鉴定意见。也不能超越“解决专门性问题”的技术性工作的内涵，将鉴定意见变成法庭的法律裁决意见。

三、鉴定意见书

法医司法鉴定人将鉴定的受理、检验过程、检验结果及经科学分析后得出的鉴定意见形成的书面报告，称为法医学鉴定意见书（certificate of authenticity for legal medicine）。相关法律规定：“鉴定人进行鉴定后，应当写出鉴定结论，并且签名。”“司法鉴定机构和司法鉴定人在完成委托的鉴定事项后，应当向委托人出具司法鉴定文书。”司法鉴定文书包括司法鉴定意见书和司法鉴定检验报告书。法医学鉴定书必须具有严格的科学性，要准确、客观地反映检验结果，结论要明确，根据要充分。

鉴定书通常应包括包括以下内容：

1. 标题　一般为司法鉴定机构的名称后置司法鉴定意见书。

2. 编号　司法鉴定机构的缩略名、年份、专业缩略语、文书性质缩略语及序号。

3. 基本情况　包括委托机构及委托人、委托日期、委托鉴定事项、受理日期、鉴定材料、鉴定日期、鉴定地点、在场人员等内容；鉴定材料应当客观写明委托人提供的与委托鉴定事项有关的检材和鉴定资料的简要情况，包括检材的名称、数量、状态、编号等；检查对象如为活体应注明姓名、性别、年龄、籍贯、职业、住址及身份证编号等。

4. 检案摘要　对委托单位提供的调查材料、案卷或病历记载中与鉴定事项内容有关的部分加以

摘录，同时标明出处。

5. 检验过程　包括检材处理、鉴定程序、所用的技术方法、技术标准和技术规范等内容；详细记载检验的全部过程。

6. 检验结果　写明使用仪器设备进行检验所获得的原始数据及鉴定人检验中发现的客观结果。

7. 分析说明　记载根据检验结果并结合案情等其他信息，应用科学原理进行分析、鉴别和判断的过程。展现的是鉴定意见的依据。

8. 鉴定意见　是对鉴定的事项做出的结论性意见。鉴定意见应当简单、明确、具体。

9. 落款　司法鉴定人签名及盖章，注明司法鉴定人的执业证号、专业技术职称，文书制作日期等。加盖司法鉴定机构的司法鉴定专用章。

10. 附件　包括与鉴定意见、检验报告有关的关键图、表、照片以及有关音像资料、参考文献及对司法鉴定文书中需要解释的内容等，附在司法鉴定文书的正文之后。

第五节　鉴定人出庭作证

出庭作证（witness at court）是指司法鉴定人依据人民法院的出庭通知，在法庭上就司法鉴定有关事项进行说明并接受质询的活动。相关法律规定了出庭作证是鉴定人的义务，无正当理由拒不出庭的，其鉴定意见不得作为定案的根据。出庭作证是鉴定工作的延续，对鉴定意见的质证结果关系到鉴定意见是否会被作为证据采信，同时也是对鉴定工作的考核与监督。

一、出庭的程序

人民法院根据案件审理需要决定鉴定人是否出庭作证。司法鉴定人接到人民法院的出庭通知，应当在规定时间内到达开庭地点出庭作证，因特殊情况不能出庭时，经人民法院准许后可以不出庭，但应当对相关质询问题做出书面答复。

二、出庭的原因

需要鉴定人出庭可能有以下几种情形：①当事人对鉴定意见有异议的；②有重大影响的案件；③司法鉴定意见与其他证据材料相反或存在严重分歧的；④司法鉴定意见明显存在疑点，或者严重违反鉴定实施程序的；⑤补充鉴定或重新鉴定的；⑥鉴定文书阐释不清或存在明显矛盾的。

三、出庭的权利与义务

鉴定人出庭作证所享有的诉讼权利与鉴定人及其近亲属的人身和财产安全应获得保障；鉴定人的住址和联系方式等个人相关信息应予保密；鉴定人因出庭作证而产生的误工费、差旅费、交通费等应按相关规定支付。

鉴定人无正当理由拒不到庭作证的，人民法院可以向司法行政机关发出司法建议书，对不出庭的事实做出说明并提出处理建议。司法行政机关将对违反出庭作证义务的鉴定人进行调查，查证属实的，将依法给予鉴定人行政处罚。

四、出庭的实务

1. 出庭前要做好相应的准备，调取并审阅存档卷宗，预测出庭时当事双方可能提出的问题并准备出相应的答辩。具体准备事项有：鉴定活动中应遵守的相关法律法规；鉴定的程序要求、应遵循的技术标准和检验规范；与鉴定项目及内容相关的业务知识；鉴定意见依据的理由等，用以证明鉴定意见的真实性、准确性与合法性。

2. 鉴定人应准时到庭，出示司法鉴定人执业证、个人身份证和人民法院要求提交的其他证明材

料。在庭审质证过程中要遵守庭审纪律，衣着得体、语言文明、举止大方。在法庭审判长的主导下回答质证问题，语言精练规范，通俗易懂，准确无误，避免过多理论讲解，以公认的理论与原理解释鉴定意见。

3. 鉴定人法庭证言会被全部记录，且与鉴定意见诉讼证据等共同构成法官裁判案件的证据体系，所以鉴定人回答解释问题时应以理服人，避免与质询主体发生对抗或顶撞等。避免回答与鉴定项目无关的问题。

4. 庭审完成后，应当逐字逐句地校对庭审笔录中涉及鉴定人证言的内容，确认无误后根据要求捺印指纹、签名或者盖章。

（陶陆阳）

思考题

1. 简述鉴定和鉴定人的概念。
2. 简述鉴定人的权利与义务。
3. 司法鉴定的原则有哪些？
4. 鉴定人出庭应注意哪些问题？

推荐阅读

[1] 王保捷. 法医学. 6版. 北京：人民卫生出版社，2013.

[2] 丛斌. 法医病理学. 5版. 北京：人民卫生出版社，2016.

[3] 侯一平. 法医物证学. 4版. 北京：人民卫生出版社，2016.

[4] 刘技辉. 法医临床学. 5版. 北京：人民卫生出版社，2016.

[5] 刘良. 法医毒理学. 5版. 北京：人民卫生出版社，2016.

[6] 胡泽卿. 法医精神病学. 4版. 北京：人民卫生出版社，2016.

[7] 廖林川. 法医毒物分析. 5版. 北京：人民卫生出版社，2016.

[8] 李生斌. 刑事科学技术. 4版. 北京：人民卫生出版社，2016.

[9] 丁梅. 法医学概论. 5版. 北京：人民卫生出版社，2016.

[10] 张继宗. 法医人类学. 3版. 北京：人民卫生出版社，2016.

[11] 万立华. 法医现场学. 北京：人民卫生出版社，2016.

[12] 李成涛. DNA鉴定前沿. 北京：科学出版社，2016.

[13] 丛斌. 实用法医学. 北京：科学出版社，2014.

[14] 霍宪丹. 司法鉴定学. 北京：北京大学出版社，2014.

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

中英文名词对照索引

“性”缢死 “sex”-hanging 72
DNA 多态性 DNA polymorphisms 149

A

阿片 opium 100
安全带损伤 seat belt injury 36
凹陷性骨折 depressed fracture 44

B

白骨化 skeletonized remains 21
保险杠损伤 bumper injury 35
暴力性死亡 violent death 14
爆炸伤 explosion injury 42
崩裂性骨折 bursting fracture 45
表型信息 SNP phenotype information SNP, PISNP 154
濒死期 agonal stage 13
病理性死亡 pathological death 14

C

擦痕 grazes, brush abrasion 29
擦伤 abrasion 29
擦拭轮 abrasion collar 40
残疾 disability 131, 147
残损 impairment 147
超生反应 supravital reaction 13
惩教精神病学 correctional psychiatry 141
迟发性溺死 delayed drowning 68
冲击波 blast wave 43
冲击波损伤 blast wave injury 43
冲击伤 coup injury 47
出庭作证 witness at court 208
触发区 trigger regions 31
创 wound 30
刺创 stab wound 39
猝死 sudden death, unexpected death 85
猝死综合征 sudden unexplained death syndrome, SUDS 91
挫裂创 laceration 30
挫伤 contusion, bruise 30
挫伤轮 contusion collar 40

D

单核苷酸多态性 single nucleotide polymorphisms, SNP 150
敌鼠 diphacin 106
抵抗伤 defense wound 38
电击皮肤金属化 electric metallization of skin 79
电击伤 electricity injury 79
电击死 death from electricity, electrocution 79
电击纹 lightning mark 80
电流斑 electric mark 79
电流损伤 current injury 79
电流性昏睡 electric lethargy 82
电烧伤 electric burn 80
冻伤 frostbite, exposure to cold 76
冻死 death from exposure to cold 76
毒品 drugs, illicit drugs 100
毒鼠强 tetramine 106
毒物 poison 95
短串联重复序列 short tandem repeats, STR 149
对冲伤 contrecoup injury 47
对冲性颅底骨折 contrecoup fracture of base of skull 45
钝器伤 blunt force injury, blunt instrument injury 32

E

扼痕 throttling mark 65
扼死 manual strangulation 65
二联体亲子鉴定 parentage testing of duos 184
二乙麦角酰胺 lysergic acid diethylamine, LSD 102

F

法医病理学 forensic pathology 1
法医毒理学 forensic toxicology 5
法医毒物分析 forensic toxicological analysis 5
法医精神病学 forensic psychiatry 5
法医昆虫学 forensic entomology 23
法医临床学 forensic clinical medicine 4
法医死亡学 forensic thanatology 11
法医物证学 science of medicolegal physical evidence 3
法医学 forensic medicine 1
法医学鉴定 medicolegal expertise 202

法医学鉴定意见书 certificate of authenticity for legal medicine 207
反常脱衣现象 paradoxical undressing 77
反弹枪弹创 ricochet gunshot wound 40
反向亲权鉴定 reverse paternity analysis 180
方向盘损伤 steering wheel injury 36
非暴力性死亡 non-violent death 14
非法他杀死 death from murder 15
非父排除概率 probability of excluding, PE 184
非医源性医疗纠纷 noniatrogenic medical tangle 193
非自然死亡 unnatural death 14
肺挫伤 contusion of the pulmonary 50
肺裂创 pulmonary laceration 50
肺性死亡 pulmonary death 11
分离定律 law of segregation 182
吩噻嗪猝死综合征 phenothiazine sudden death syndrome 108
粉碎性骨折 comminuted fracture 45
服刑能力 competence of serving a sentence 142
氟乙酰胺 fluoroacetamide 105
辅助死因 contributory cause of death 15
腐败 putrefaction 20
腐败静脉网 putrefactive networks 21
父权概率 probability of paternity 180
父权鉴定 paternity testing 180
父权相对机会 relative chance of paternity, RCP 189
父权指数 paternity index, PI 186

G

肝损伤 injuries of the liver 50
个人识别 personal identification 4
个人识别 SNP individual identification SNP, IISNP 154
个人识别概率 discrimination power, DP 150
个体死亡 somatic death 13
根本死因 primary cause of death 14
哽死 choking 67
骨化中心 ossification center 125
骨折 fracture 30
骨珍珠 osseous pearls 80
贯通枪弹创 perforating bullet wound 40
棍棒伤 stick injury 33
过失伤害死 manslaughter 15

H

海洛因 heroin 101
合法他杀死 death from justifiable decision 15
呼吸性死亡 respiratory death 11
挥鞭样损伤 whiplash injury 36
回旋枪弹创 circumferential gunshot wound 40
火器伤 firearm injury 40

J

机械性损伤 mechanical injury 27
机械性窒息 mechanical asphyxia 57
肌肉松弛 muscular flaccidity 16
鸡奸 pederasty 119
基序 motif 151
基因 gene 182
即时死 instantaneous death 85
急性中毒 acute poisoning 97
挤压伤 crush injury 34
挤压综合征 crush syndrome 34
继发性脑死亡 secondary brain death 12
甲基苯丙胺 methamphetamine 101
假裂创 false split 74
剪创 scissoring wound 39
鉴定 expertise 202
鉴定人 expert witness 202
交通损伤 transportation injury 35
角膜混浊 turbidity of cornea 17
浸软 maceration 21
经颅多普勒超声检查 transcranial Doppler sonography, TCD 12
精斑 seminal stain 163
精神伤残 mental disability 146
精神损伤 mental injury 146
酒精透明小体 alcohol hyaline 99
局部干燥 local desiccation 16
聚丙烯酰胺凝胶电泳 polyacrylamide gel electrophoresis, PAGE 152

K

砍创 chop wound 38
可卡因 cocaine 102
孔状骨折 penetrated fracture 44
夸大病情 aggravation 134

L

劳动能力 labour capacity 131, 143
劳动能力丧失 labour Incapacity 131
勒死 strangulation by ligature 63
雷击死 lightning death 83
雷击纹 lightning mark 83
累计非父排除概率 cumulative probability of exclusion, CPE 185
累计父权指数 combined paternity index, CPI 188
联合死因 combined cause of death 15
临床死亡 clinical death 13

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

临终期 terminal stage 13
颅底骨折 fracture of base of skull 45
颅盖骨与颅底骨联合骨折 combined fracture of calvarium and base of skull 45
颅脑损伤 head injury 43
颅像重合技术 superimposing technique 172

M

吗啡 morphine 101
慢性中毒 chronic poisoning 98
盲管枪弹创 blind tract gunshot wound 40
毛细管电泳 capillary electrophoresis, CE 152
霉尸 molded cadaver 21
弥散性轴索损伤 diffuse axonal injury, DAI 47
面貌雕塑法 facial sculpture 172
面貌复容法 facial reconstruction 172
民事诉讼能力 civil litigation capacity 143
民事行为能力 civil capacity 143
母权指数 maternity index, MI 187
母系遗传 maternal inheritance 183
木乃伊 mummy 22

N

内脏破裂 rupture of viscera 31
内脏器官血液坠积 visceral hypostasis 17
脑挫裂伤 laceration of brain 47
脑挫伤 cerebral contusion 47
脑干听觉诱发电位 brainstem auditory evoked potential, BAEP 12
脑死亡 brain death 12
脑震荡 cerebral concussion 48
泥炭鞣尸 cadaver tanned in peat bog 22
匿病 dissimulation 134
溺死 drowning 68
溺死斑 Paltauf spot 69
碾压伤 running-over injury 36
农药 pesticide 103
虐待 maltreat, abuse 137

P

泡沫器官 foaming organ 21
皮革样化 parchment-like transformation 16
皮内出血 intradermal hemorrhage 30
皮下出血 subcutaneous hemorrhage 30
脾损伤 injuries of the spleen 51
破裂创 heat rupture 74

Q

前列腺特异性抗原 prostate specific antigen, PSA 165
枪弹创 bullet wound 40
枪口印痕 muzzle imprint 41
强奸 rape 119
切创 incised wound 37
亲权鉴定 identification in disputed paternity 3, 180
亲缘鉴定 kinship testing 180
亲子鉴定 parentage testing 180
青壮年猝死综合征 sudden adult death syndrome, SADS 91
轻伤 minor injury 129
轻微伤 slight injury 129
氰化物 cyanide 105
躯体损伤 physical injury 146
全同胞关系鉴定 full sibling testing 190
拳斗姿势 pugilistic attitude 74
确证试验 conclusive test 159

R

热作用骨折 heat fracture 75
热作用呼吸道综合征 heat induced respiratory tract syndrome 75
人类基因组 humangenome 182
锐器伤 sharp instrument injury 37

S

三联体亲子鉴定 parentage testing of trios 184
三氧化二砷 As_2O_3, arsenic trioxide 106
散弹创 shotgun wound 42
杀婴 infanticide 124
烧伤 burning, burn injury 74
烧死 death from burning 74
射出口 exit of bullet 40
射创管 canal of bullet 40
射入口 entrance of bullet 40
伸展创 extension wound 36
砷 arsenic 106
神经病靶酯酶 neuropathy target esterase, NTE 104
神经源性休克 neurogenic shock 31
生活反应 vital reaction 52
生理性死亡 physiological death 14
生前伤 antemortem injury 52
生物学死亡 biological death 13
尸斑 livor mortis 17
尸臭 odor of putrefaction 20
尸僵 rigor mortis, cadaveric rigidity 18
尸蜡 adipocere 22
尸冷 algor mortis, cooling of the body 17
尸绿 greenish discoloration on cadaver 20
尸体变化 postmortem changes 16
尸体痉挛 cadaveric spasm, instantaneous rigor 19

尸体现象 postmortem phenomena 16
失踪人口数据库 missing persons DNA database 180
试切创 hesitation marks, hesitation wounds 38
受审能力 competence to stand trial 142
摔跌伤 tumbling injury 35
水性肺气肿 aqueous emphysema 69
撕裂创 tearing wound 30
死后分娩 postmortem delivery 21
死后间隔时间 postmortem interval, PMI 24
死后经历时间 the time since death, TSD 24
死后呕吐 postmortem vomiting 21
死后人为现象 postmortem artifacts 23
死后伤 postmortem injury 52
死后循环 cadaveric circulation 20
死亡 death 11
死亡方式 manner of death 15
死亡时间 time of death 24
死亡时间推断 estimation of time since death 24
死亡诱因 inducing cause of death 15
死亡原因 cause of death 14
死亡证明书 certification of death 16
似然比 likelihood ratio, LR 187
似然率 likelihood, LR 178
损伤程度 injury degree 129

T

他杀死 homicidal death 15
胎便小体 meconium corpuscle 125
烫伤 scalding, scald injury 74
烫死 death from scalding 74
体位性窒息 positional asphyxia 72
捅创 poking wound, blunt penetrating injury 33
头皮损伤 scalp injury 43
徒手伤 bare-hands injury 32
拖擦伤 dragging injury 36

W

外伤性硬膜外出血 traumatic extradural hemorrhage, TEH 45
外伤性硬脑膜下出血 traumatic subdural hemorrhage, TSH 46
外伤性蛛网膜下腔出血 traumatic subarachnoid hemorrhage, TSAH 46
晚期死后变化 late postmortem changes 16
微测序技术 minisequencing 154
维什涅夫斯基斑 Wischnevsky spots 77
猥亵 indecency 119
胃肠损伤 injuries of the gastrointestinal tract 50
污垢轮 grease collar 40
捂死 smothering 67
物证 physical evidence 8

X

吸毒 addiction 100
细胞性死亡 cellular death 13
现场勘验 crime scene investigation 7
线粒体 DNA mitochondrial DNA, mtDNA 150
线性骨折 fissured fracture 44
心性死亡 cardiac death 11
心脏性猝死 sudden cardiac death 87
新一代测序 next generation sequencing, NGS 154
刑事责任能力 criminal responsibility 141
性交 sexual intercourse 119
性侵害 sexual assault 119
性骚扰 sex harassment 120
性窒息 sexual asphyxia, sex-associated asphyxia 71
性自我防卫能力 ability to defend oneself against sexual abuse 143
血型 blood group 181

Y

压擦痕 friction, pressure abrasion 30
亚急性中毒 subacute poisoning 98
污染 smudging 40
羊水栓塞 amniotic fluid embolism 91
咬伤 bite wound 32
药物滥用 drug abuse 100
一甲胺 monomethylamine 99
一氧化碳 carbon monoxide, CO 102
医疗风险注意义务 duty of care 196
医疗纠纷 medical tangle 193
医疗事故 medical negligence 199
医疗损害 medical damage 194
医源性医疗纠纷 iatrogenic medical tangle 193
遗传标记 genetic marker, GM 149, 181
遗传标记分型 genotyping 151
异位妊娠 ectopic gestation 91
异质性 heteroplasmy 155
意外死 accidental death 15
缢沟 furrow or groove 61
缢死 death from hanging 59
印痕状擦伤 patterned abrasion 30
婴幼儿猝死综合征 sudden infant death syndrome, SIDS 91
硬脑膜外热血肿 extradural heat hematoma 75
有机磷迟发性神经病 organophosphate induced delayed neuropathy, OPIDN 104
预试验 preliminary test 159
原发性脑死亡 primary brain death 12

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

Z

杂合度 heterozygosity 150
早期死后变化 early postmortem changes 16
造作病 artificial disease 136
造作伤 artificial injury 136
诈病 simulation 134
震荡伤 concussive injury 31
肢体断离 amputation 31
直接死因 immediate cause of death 15
植物状态 vegetative state 12
致死合成 lethal synthesis 106
窒息 asphyxia 57
窒息死 death from asphyxia 57
中毒 poisoning 95
中毒死 death from poisoning 95
中间性脑挫伤 intermediate coup injury, inner brain injury 47
中间综合征 intermediate syndrome, IMS 104
种属鉴定 species identification 160
重伤 serious injury 129
注意标准 Standard of care 196
抓痕 scratches, finger nail abrasion 29
专家义务 duty of specialist 196
砖块伤 brick injury 33
砖石伤 brick-stone injury 33
状态一致性 identity by state, IBS 190
状态一致性评分 IBS score, *ibs* 190
撞痕 impact, crushin abrasion 30
撞击伤 impact injury 35
坠落伤 injury due to fall from height 34
自家消化 autodigestion 20
自然死亡 natural death 14
自溶 autolysis 19
自杀死 suicidal death 15
自伤 self-injury 136
自由组合定律 law of independent assortment 183
族源信息 ancestry information 150
组织间桥 tissue bridge 30
祖先信息 SNP ancestry information SNP, AISNP 154
作证能力 competence of testimony 143

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

国家卫生健康委员会“十三五”规划教材
全国高等学校教材
供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

1. 医用高等数学 第 7 版
2. 医学物理学 第 9 版
3. 基础化学 第 9 版
4. 有机化学 第 9 版
5. 医学生物学 第 9 版
6. 系统解剖学 第 9 版
7. 局部解剖学 第 9 版
8. 组织学与胚胎学 第 9 版
9. 生物化学与分子生物学 第 9 版
10. 生理学 第 9 版
11. 医学微生物学 第 9 版
12. 人体寄生虫学 第 9 版
13. 医学免疫学 第 7 版
14. 病理学 第 9 版
15. 病理生理学 第 9 版
16. 药理学 第 9 版
17. 医学心理学 第 7 版
18. 法医学 第 7 版
19. 诊断学 第 9 版
20. 医学影像学 第 8 版
21. 内科学 第 9 版
22. 外科学 第 9 版
23. 妇产科学 第 9 版
24. 儿科学 第 9 版
25. 神经病学 第 8 版
26. 精神病学 第 8 版
27. 传染病学 第 9 版
28. 眼科学 第 9 版
29. 耳鼻咽喉头颈外科学 第 9 版
30. 口腔科学 第 9 版
31. 皮肤性病学 第 9 版
32. 核医学 第 9 版
33. 流行病学 第 9 版
34. 卫生学 第 9 版
35. 预防医学 第 7 版
36. 中医学 第 9 版
37. 医学计算机应用 第 6 版
38. 体育 第 6 版
39. 医学细胞生物学 第 6 版
40. 医学遗传学 第 7 版
41. 临床药理学 第 6 版
42. 医学统计学 第 7 版
43. 医学伦理学 第 5 版
44. 临床流行病学与循证医学 第 5 版
45. 康复医学 第 6 版
46. 医学文献检索与论文写作 第 5 版
47. 卫生法 第 5 版
48. 医学导论 第 5 版
49. 全科医学概论 第 5 版
50. 麻醉学 第 4 版
51. 急诊与灾难医学 第 3 版
52. 医患沟通 第 2 版
53. 肿瘤学概论 第 2 版

A170 1654 297
激活码

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗录！
后果自负！

扫描圆标二维码 或登录 jh.ipmph.com 享受增值服务

策划编辑 潘 丽
责任编辑 李 岩 潘 丽
数字编辑 胡 斌
整体设计 郭 淼 单 斯
李秋斋

人卫智网
www.ipmph.com
医学教育、学术、考试、健康，
购书智慧智能综合服务平台

人卫官网
www.pmph.com
人卫官方资讯发布平台

关注人卫健康
提升健康素养

ISBN 978-7-117-26663-5
9 787117 266635 >
定 价：41.00 元