

·案例分析·

外伤性脑梗塞法医学鉴定 55 例分析

石恩林

(甘肃政法学院公安分院, 甘肃 兰州 730070)

[摘要] 通过对近 5 年来 55 例外伤性脑梗塞法医学鉴定案例资料的收集整理, 并就其临床表现、影像学表现特点、发病机制、以及法医学损伤程度鉴定等问题进行分析, 探讨颅脑外伤与梗塞的关系。

[关键词] 颅脑损伤; 脑梗塞; 损伤程度; 法医学鉴定

[中图分类号] DF795.4 [文献标识码]A [文章编号] 1004-5619(2006)04-0295-02

Analysis on 55 Cases of Traumatic Cerebral Infarction in forensic Identification

SHI En-lin

(Public Security School, Gansu Political Science and Law Institute, Lanzhou 730070, China)

Abstract: 55 cases of traumatic cerebral infarction collected from these 5 years were respectively studied to analyze its clinical manifestation, the characteristic of CT and MRI scan, the mechanism of illness, the degrees of injury, and to explore the relation of craniocerebral trauma and cerebral infarction.

Key words: craniocerebral trauma; cerebral infarction; injury degree; forensic identification

外伤性脑梗塞是指头颈部外伤后造成脑组织局部缺血引起区域性坏死。由于外伤引起脑血管腔狭窄或闭塞是本病的主要原因, 当脑深穿支动脉及其分支闭塞所引起的脑深部小软化灶称为脑腔隙梗塞。在法医检案中, 由于引起脑梗塞的病因较多, 因此, 在损伤评定时存在争议。笔者收集整理了近 5 年来 55 例外伤性脑梗塞法医学鉴定资料, 并就其临床表现、CT 特点、发病机制、以及法医学损伤程度等问题进行分析, 探讨颅脑外伤与梗塞的关系。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组伤者均具有明确头颈部外伤史; CT 表现为缺血性腔隙性脑梗塞; 年龄 18~65 岁, 平均 27.8 岁; 男性伤者 38 例, 女性 17 例; 既往有高血压病史者 13 例, 冠心病史 7 例。其中死亡 5 例。

1.2 受伤方式

车祸致伤 16 例, 钝器致伤 25 例, 摔跌致伤 14 例。

1.3 临床表现

意识情况按 Glasgow 计分法分类: GCS<8 分者 16 例(29.1%), GCS 8 分者 39 例(70.9%); 创伤 24h 后出现完全性偏瘫的 11 例(20%), 不完全性偏瘫(肌力 ~)39 例(70.9%), 出现脑疝 5 例(9.1%)。

[作者简介] 石恩林(1966-), 男, 甘肃天水人, 副教授, 主要研究方向为法医学和卫生法学, (电话)0931-7676020, 13919296884, (电子信箱)sel6129@gsli.edu.cn。

1.4 辅助检查

CT 扫描多表现为底在外的三角形或扇形, 边界清或不清, 密度不均或低密度, 其部位及范围与闭塞血管供血区一致。部分病例显示在三角形扇形低密度梗塞区内出现不规则的斑片状高密度影, 边界清楚伴有占位效应。脑扫描确诊时间为 2~13d。

1.5 鉴定情况

55 例伤者(5 例死亡除外)参照有关病历资料及影像学检查情况, 结合受伤史及治疗恢复情况综合分析, 经鉴定重伤 11 例, 轻伤 39 例。

2 讨论

2.1 诊断依据

外伤性脑梗塞较少见, 但随着脑血管造影、CT 及 MRI 的应用, 提高了对该病的认识。本组 55 例外伤后脑梗塞的诊断依据为(1)头部外伤史全部为闭合性颅脑损伤;(2)外伤距脑症状的出现有间隔期, 一般为 24h 以内出现神经系统定位体征, 48h 达高峰, 少数在伤后 2 周左右, 迟发性偏瘫是其特点;(3)脑 CT、MRI 扫描, 脑血管造影确定辅助诊断;(4)伤前无任何神经系统症状体征;(5)排除脑血栓和心血管系统疾病所致的脑栓塞, 以及脑内其他疾病所致的底密度病灶。

2.2 发病机理

就本病的发病机理, 各家观点不尽一致。如 Maxwell^[1]和 Martin 等^[2]认为脑外伤后脑血管即发生痉挛, 导致缺血改变而发生脑梗塞。Hijdra 等^[3]认为系外

伤后血液流变学发生改变, 血液中纤维蛋白原浓度增高, 血小板粘附性、聚集性增强, 加上脑血管痉挛, 形成脑梗塞。Mirvis 等^[4]则认为脑梗塞继发于脑挫裂伤、水肿等病变压迫相应的血管所致。有统计资料表明, 头部损伤后脑血管痉挛发生率一般为 10%^[5], 另外, 创伤后脑挫裂伤、蛛网膜下腔出血也可导致血管痉挛; 脑水肿的形成致脑血管扭曲拉长、痉挛、收缩、加重了原有的缺血缺氧。颅内压增高, 脑灌注压降低, 血流缓慢及脱水药物使用等能造成血液粘滞度增加, 凝血系统被激活, 血管内血栓形成。这种外伤后即存在的微循环障碍和血液流变学变化于伤后 3-7d 达高峰^[6]。

另一方面, 脑深支小血管与颈内动脉分支的解剖走向呈直角。因外力冲击, 脑组织与颅底产生相对位移, 在侧剪力作用下, 颅底血管被牵拉、扭曲致血管内膜及平滑肌中环层撕裂或夹层动脉瘤形成; 血管内皮损伤后, 内皮胶原纤维暴露, 激活凝血因子, 从而激活内源性凝血系统, 同时, 内膜损伤所释放的组织凝血因子又可以激活外源性凝血系统, 促使血栓形成。另外, 由于颅内压增高, 引起脑组织向天幕孔、大脑镰下骨窗疝出, 伴随移位的供血动脉被嵌压牵拉、扭曲, 造成血管的狭窄、闭塞及内膜损害, 也可形成血栓。笔者认为, 颅脑损伤后脑梗塞发生还存在以下机制: (1) 与颈内动脉受损有关。颈部直接或间接损伤, 伤及颈内动脉致血管形成夹层动脉瘤、血栓或颈内动脉挫伤、壁内血肿、壁内纤维化、动脉扩张及动静脉瘘等, 这些均能促进颈内动脉闭塞和狭窄的发生, 从而导致脑梗塞。(2) 与年龄有关。儿童轻型颅脑损伤后易发生外伤性脑梗塞是由于小儿脑血管发育不成熟, 柔软脆弱易引起血管痉挛, 夹层动脉瘤而形成脑梗塞。老年人轻型颅脑损伤后易诱发或加重脑血管原有病变, 有时甚至颈内外动脉分叉处粥样硬化斑块的破裂, 直接栓塞引起脑梗塞。

2.3 临床表现

从本组病例观察, 外伤后脑梗塞可表现为两种类型。一种是以微循环障碍为主的脑梗塞。发病时间多在 1 周内, 梗塞范围小, 常位于中线附近的脑白质, 脑血管造影不易发展。在鉴定过程中, 主要依据神经系统症状和 CT、MRI 确诊。

另一种是主要供血动脉血栓形成的皮质性梗塞。CT 检查梗塞范围较大, 脑血管造影可发现闭塞部位。发病时间与创伤机制和损伤程度有关, 与治疗过程是否顺利也有某种内在联系。我们体会, 头部外伤 1 周内出现的梗塞多与创伤机制和损伤程度有关, 应称之为外伤后急性脑梗塞。1 周后由于病情未能控制或其它原因造成的梗塞应称之为外伤后迟发性脑梗塞。

2.4 CT 及 MRI 在法医学鉴定的应用价值

外伤性脑梗塞是脑外伤直接累及血管导致梗塞出现。CT 扫描可见在梗塞的低密度区内出现斑片状高密度出血灶, 占位表现明显。蛛网膜下腔出血大约 5-13d 后可引起血管持续性痉挛。多数病例于 24h 内显示不出密度变化, 少数病例于血管闭塞后 6h 显示大范围的低密度区, 其位置及范围同闭塞血管供血区一致呈扇形, 累及皮质且呈脑回状。

对于外伤性脑梗塞, MRI 可以较早作出诊断, 主要表现为: 按血管分布的长 T1(纵向弛豫时间)和长 T2(横向弛豫时间)信号。但从 MRI 信号上难以与非外伤性脑梗塞相鉴别。外伤性脑梗塞的认定主要依据外伤史、脑梗塞发生的时间及外伤性脑梗塞发生的病理基础。

2.5 伤病关系及损伤程度的鉴定

值得注意的是, 外伤性脑梗塞的发生与脑损伤程度并不成正相关, 也就是说, 外伤性脑梗塞并非一定发生于重型颅脑损伤, 却以轻型闭合性颅脑损伤更常见。在进行外伤性脑梗塞的损伤程度评定时, 当依据其原发损伤结合预后情况, 全面分析, 综合评定。要明确梗塞与外伤的关系有多大, 吴军^[7]在损伤与疾病关系中论述外伤与脑梗塞之间的因果关系时提出了外伤的参与度仅作为疾病发生的诱因或辅助因素时, 外伤的参与度小, 为 12.5%~25%, 此时不能直接引用《人体重伤鉴定标准》或《人体轻伤鉴定标准(试行)》进行损伤程度评定, 只宜作因果关系评定; 当外伤的参与度超过 75%甚至达 100%时, 可直接引用《人体重伤鉴定标准》或《人体轻伤鉴定标准(试行)》来评定损伤程度。如果预后良好, 无神经系统后遗症, 可考虑评定为轻伤; 如治疗后果不良, 遗留有严重后遗症者应评定为重伤。

与临床一样, 法医学界对外伤与脑梗塞是否有关这一问题同样经历了认识上的过程, 由于一般造成脑梗塞的原因大多来自自身疾病, 如动脉粥样硬化、高血脂、高血压、糖尿病、慢性酒精中毒、脑动脉炎、脑动脉病变等, 外伤的因素并未引起足够的注意及重视, 无血肿的颅脑闭合损伤发生偏瘫, 易误为脑挫伤所致。随着 CT 的问世及普及, 才找到了外伤致脑梗塞的直接证据, 外伤性脑梗塞才得以被广泛认同。虽然如此, 在进行外伤性脑梗塞的法医学鉴定时仍需慎重, 应严格掌握诊断标准, 在此基础上, 经脑 CT 扫描和脑血管造影证实脑梗塞, 外伤性脑梗塞诊断可以确定, 判断损伤与脑梗塞之间存在直接因果关系, 外伤参与度为 75%以上, 应考虑评定为重伤较妥。脑梗塞较轻, 又无明显临床体征的可考虑评定为轻伤。若被鉴定人年龄较大, 有高血压史, 动脉硬化史等, 头颈部遭受的外界力量较小, 发生脑梗塞前(下转第 298 页)

反映锁头与身体接触的外侧边缘,可以据此推测锁头外侧边的宽度。这是锁头一侧作为较重的着力点打击身体,锁头侧面边缘较锐利而形成。

2.1.3 “ ”形挫伤和“竹节样”挫伤

因锁头和锁身平面与体表平面基本平行而打击身体形成,可较为准确地反映摩托车防盗锁的基本形状。“ ”形(图 4,见封底)顶部两端较严重,可反映锁头两端形状,而两端之间较轻。这是由于防盗锁本身结构所致(因锁头两端膨大而突出于锁头平面)。有的锁头开锁孔设在锁头中间,锁头的锁孔部份和锁头两端水平,突出于锁头平面,若打击在皮下组织较少的部位,如头部,有时可形成“竹节样”皮下出血(图 3,见封底),锁头两端及开锁孔打击身体,如其中三个端点着力,则形成的“竹节”有三个,如其中二个端点着力,则形成的“竹节”为两个。

2.1.4 “ ”形或弧形挫伤

如图 5(见封底),外为“C”形手术创口,中为“ ”形挫伤。这是犯罪嫌疑人手持防盗锁锁头利用锁身水平打击人体形成的。

2.2 表皮剥脱

摩托车防盗锁所形成的表皮剥脱一般是由于防盗锁平面与体表成一个角度打击人体,锁头外侧缘各棱边和棱角因为比较锐利,打击时快速划过体表,如锁头与身体有较大接触面时形成表皮擦痕,此种表皮剥脱起始端形态可以反映锁头与人体接触面的棱边大小(图 6,见封底);当锁头的棱角与体表接触时则形成表皮划痕,此类表皮剥脱可形成细小和游离的皮瓣,其方向(右上向左下)反映暴力作用方向(图 7,见封底)。

2.3 创的特点

在活体检验实践中,创多经清创后缝合,其立体结构如创腔、创壁和创底多已不能看到。但从平面结

构仔细观察创的边缘和创角,摩托车防盗锁打击后形成的创仍有其特点:

(1) 摩托车防盗锁形成的创多较重,其边缘不整齐,若打击在皮下组织较不丰富的部位如头部,有时可以看到创缘组织挫碎,甚至造成颅骨骨折,形成颅内血肿。有的摩托车防盗锁的锁身有较厚的橡胶套,可以形成“外轻内重”的特点,即体表损伤轻,而体内损伤重(图 5:手术见其内已形成颅骨凹陷性骨折、颅内血肿)。有的创一端较另一端为重,分析较重的一端应为锁头作用所致,且多为着力点;另一端为锁身所致,因锁身重量较轻,故损伤较轻(图 8,见封底)。

(2) 多伴有表皮剥脱和皮下出血。如打击头部,有时可以见到表皮挫碎,有渗出液,可以反映打击面形态(图 8)。

3 法医学应用

前述各种损伤的形态特征均可提示致伤物为摩托车防盗锁,在刑事案件侦查工作中有利于分析和判断作案工具及犯罪行为实施的相关特征。

在活体或尸体检验中,如出现“ ”形、“ ”形的挫伤或创,则应高度重视摩托车防盗锁致伤的可能性。

从伤痕状况可分析致伤工具之形态特征。如“ ”、“ ”的两条平行线之距离可反映摩托车防盗锁两条锁身之间的宽度;其开口方向提示致伤时行为人所处位置。特征性表皮擦伤可反映锁头外侧缘的宽度。

确认致伤工具为摩托车防盗锁后,对行为人及被行为人的职业分析可侧重于以摩托车为交通工具之从业者或长期以摩托车代步之人。

(收稿日期: 2005- 06- 02)

(本文编辑: 刘宁国)



(上接第296页)有前驱症状,如头疼、眩晕、肢体无力等,又在睡眠或任何降低血压、减慢血流情况下发生脑梗塞,判定损伤与脑梗塞之间系间接因果关系(诱因形式),外伤参与度为 25%以下。若被鉴定人头颈部损伤后无任何不适,至伤后 1 月或更长时间突然出现偏瘫等脑梗塞表现的,与损伤的关系值得怀疑,多与损伤无关。

【参 考 文 献】

[1] Maxwell WS. What causes infarction in is chemic brain [J]. J Pathol, 1988,155:32.

[2] Martin NA, Doberstein C, Zane C, et al. Posttraumatic cerebral arterial spasm: transecranial doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiograph: c findings [J]. J Neurosurgery, 1992,77:575.

[3] Hijdra A. The traumatic infarction in the region of basal ganglion[J]. Neurology,1998,36:324.

[4] Mirvis SE, Wolf AL, Namaguchiy, et al. Posttraumatic cerebral infarction diagnosed by T.Prevalene, origin and outcome[J]. Am J Roentgend, 1990,154:1293.

[5] 任智英. 外伤性脑血管痉挛的发生机制: 能避免继发脑梗塞吗? [J]. 国外医学(神经病学神经外科分册), 1989,3: 136.

[6] 郝文学. 血栓与抗栓酶[M]. 辽宁: 沈阳出版社, 1992.320-353.

[7] 吴军. 损伤与疾病[J]. 法医学杂志, 1995, 11(1): 40- 42.

(收稿日期: 2005- 10- 17)

(本文编辑: 夏文涛)