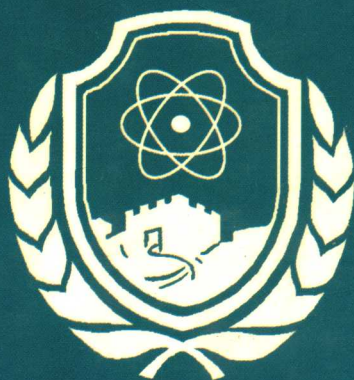


中国刑事科学技术 理论与实践

主编 陈小彪 张文清



中国人民公安大学出版社

中国刑事科学技术理论与实践

主 编：陈小彪 张文清

副主编：依建兴 杨俊海

(政法机关 内部发行)
中国人民公安大学出版社

· 北 京 ·

中国刑事科学技术理论与实践
ZHONGGUO XINGSHI KEXUE JISHU LILUN YU SHIJIAN
陈小彪 张文清 主编

出版发行:中国人民公安大学出版社
地 址:北京市西城区木樨地南里
邮政编码:100038
印 刷:河北省抚宁县印刷厂

版 次:2003 年 1 月第 1 版
印 次:2003 年 1 月第 1 次
印 张:15
开 本:787 毫米×1092 毫米 1/16
字 数:403 千字
印 数:0001~1000 册

ISBN 7-81087-194-3/D·183
定 价:30.00 元 (政法机关 内部发行)

本社图书出现印装质量问题,由发行部负责调换
联系电话:(010)83905728
版权所有 翻印必究
E-mail:cpep@public.bta.net.cn

前 言

在我们满怀喜悦的心情欢庆党的十六大胜利闭幕之际，正当中国改革开放、公安科技迅猛发展之时，我们怎能忘记那些日以继夜、不辞辛苦、任劳任怨，忘我工作并取得辉煌成绩、战斗在对敌斗争第一线的从事刑事技术工作的同事们。为此，我们编撰了这本《中国刑事科学技术理论与实践》一书，把他们多年来积累的宝贵的工作经验和丰硕成果展现给大家。

《中国刑事科学技术理论与实践》收录了法医学、文件、刑事照相和有关方面的文章共 151 篇 40 余万字。旨在向读者介绍一些最新刑事科学技术理论与实际办案的经验，提供一个学术园地、创造一个学术氛围、展示刑事技术人员的水平，同时也是相互学习、互相交流、不断提高的良好机会。在编撰的过程中，我们对部分文章进行了删改，由于我们的水平有限，书中难免存在疏漏不当之处，恳请专家和广大读者批评指正。

在《中国刑事科学技术理论与实践》的出版过程中，得到了有关部门和全国的广大刑事技术工作者的大力支持，我们在此表示衷心的感谢！

希望《中国刑事科学技术理论与实践》一书能成为我们进行理论学习、经验交流、展示成果、指导办案、增进友谊的桥梁和纽带，愿中国刑事科学技术取得更加丰硕的成果。

《中国刑事科学技术理论与实践》

编审委员会

2002 年 11 月 16 日

目 录

第一部分 法 医 学

挤压综合征和成人呼吸窘迫综合征的法医学鉴定	依伟力 (3)
肺动脉栓塞猝死的法医病理学观察	陈林 李宝德 王玉国 张兴奎 伦杰 (4)
脑损伤与 NMDA - Ca^{2+} - NO 路径在法医学中的应用	陈昆峰 曾昭书 白云 (6)
林区生产作业致死人命的法医学检验	赵晓义 (9)
医疗因素介入对伤害程度的影响	倪振生 郑健伟 (11)
30 例眼眶单纯内侧壁骨折的法医学鉴定	乔海生 (12)
白血病致脑室内积血死亡一例	江先长 (13)
震荡性钝力致猫脑外伤实验性法医病理形态学研究	孙晓军 盛延良 李宝德 张兴奎 王学顺 (14)
临床医疗中死亡的尸检必要性	耿培峰 白玉臣 刘文忠 (16)
脑震荡与脑损伤之间界与度的法医学立论	马宝太 李宝德 张兴奎 孙晓勇 王学信 (18)
九例脑血管畸形法医病理学分析	张仰武 陈林 李宝德 周传永 (19)
简析基层公安机关刑事物证的管理	刘兴伍 尹文增 徐文龙 (21)
△ 浅析微量物证	冯东芳 翟迎伏 苏晓峰 刘新华 (23)
STR 复合扩增技术在强奸致孕案件应用 7 例	王大勇 潘永峰 许飞 (25)
DNA 分型技术在法医学中的应用	张效萌 韩金祥 程连栋 (26)
子宫部位的腔壁检验精斑血型 12 例	张仰武 张兴奎 陈林 李宝德 (28)
论法医物证鉴定技术领域 McAb 与 DNA	聂亚民 张兴奎 陈林 张仰武 李宝德 (30)
氨水涂膜做精斑及唾液斑 ABO 血型检验	徐方礼 王国亚 (31)
McAb—ELISA 法检测法测定人血痕 Cm23 因子案例报告	孙晓东 周传永 李宝德 韩晏章 (32)
STR 位点的多态性的遗传学基础	牛青山 辛阳 郑吉龙 (34)
损伤部位异物的法医学意义 (附一例分析)	郑立明 赵景昌 张杨 (36)
√ 蛆虫在推断死亡时间中的作用	晋立英 (37)
一例多根肋骨骨折损伤机制的探讨	齐红军 赵敏 (38)
刺创口及其法医学意义	刘铁键 (40)
右小腿坏疽致死加速腐败进程一例	吴军 胡卫星 孙红兵 (42)
双面刃刺器形成单面刃刺器损伤特征的 5 例尸检分析	陈振达 张雷 兰双凌 (43)
眼眶内壁骨折的 X 线平片与 CT 检查影像学表现研究	梁连海 乔博亚 (44)
对心包破裂法医学鉴定的探讨	高大庆 齐红军 姜寿国 (45)

颈椎体真假滑脱的 X 线征象及法医学意义	梁连海 乔博亚 (46)
谈法医鉴定中损伤程度评定的时机	王安刚 (48)
猝死二例法医学检验浅析	刘士刚 刘晓东 (49)
“10·12”杀人案现场法医学分析	晋立英 (51)
✓由一起焚尸案谈法医如何发挥作用	赵富 (53)
外伤后腰椎间盘突出伤残等级评定浅析	郑吉龙 张艳苓 辛阳 陈广华 (55)
伤残评定标准国家应统一	白玉臣 耿培峰 赵云鹏 (59)
有关穿透创鉴定的探讨	李刚 黄健民 张战青 (60)
是他杀, 还是猝死?	黄健民 李刚 (62)
通过逻辑推理 认定真凶	黄健民 李刚 (62)
医疗纠纷中知情同意权实施存在问题的分析	邢沛增 原青 (63)
✓焚尸现场物证分析的重要性	刘永振 郝志敏 李建军 (64)
外伤性血尿的临床检验及法医学鉴定	任恩禄 靳军 (65)
外围现场上的物证使用一例	赵克亮 张国星 原青 (66)
通过现场血迹对命案现场进行部分重现	罗南宁 (69)
现场勘验不利因素及对策	尹文增 陈文清 (72)
当前现场勘查中存在的问题及分析	苏晓峰 冯东芳 翟迎伏 刘新华 (74)
现场环境在现场分析中的运用	陈文清 徐文龙 赵克亮 (75)
外伤延迟性脾破裂分析	肖西伟 孙英志 李琳 (77)
外伤痊愈后急性重型肝炎死亡一例	赵霄飞 赵耀飞 蒋振华 (78)
精神病人自杀一例浅析	刘士刚 刘晓东 (79)
✓酒后外伤冻死一例分析	王伟东 韩金贵 张艳苓 孙双龙 郑吉龙 (81)
✓罕见溺水自杀一例	王伟东 庄严 (82)
铁路旅客和铁路职工坠车死亡 10 例分析	刘钢 (82)
自勒不成反被他勒致死的法医分析	陈旭汉 (85)
诈病 (伤) 41 例分析	孙英志 肖西伟 (87)
子宫次全切除伤残评定标准的局限性	原青 叶海青 (89)
✓拳击头部致脑干损伤死亡 1 例	刘永振 郭恒军 (90)
0 疑为杀人抛尸的交通肇事案一例	海青 原青 邢沛增 (91)
慢性硬脑膜下积血积液一例分析	李刚 黄健民 李琳 (92)
利用索沟皮革样化帮助案件定性一例	赵会军 张海林 王小娟 (93)
腹部钝性外力致肠破裂死亡一例	皇甫卫军 刘国龙 (94)
0 交通肇事逃逸致人死亡案尸检体会	王山坡 张建军 (95)
慢性硬膜下血肿一例鉴定分析	张建军 何静 (96)
✓前位自缢死亡一例	何静 王山坡 (97)
左心室贯通伤后存活 1 例	赵景昌 郑立明 (98)
一九九五中国十大刑案之一——文身的发现与提取	
(1995 年“1·28”案的文身检验)	马宝太 聂亚民 王玉国 张兴奎 李宝德 (100)
体内藏毒致死案分析	刘国龙 皇甫卫军 (101)
碎尸后尸块处理致使死亡时间误判一例分析	杨步宪 陈振达 郭旭颖 张雷 (102)

利用金属探测器寻找尸体内子弹头一例	周卫国 毛福文 洪江波 (103)
三例非典型性窒息死亡法医学分析	冯新建 (104)
一例特殊坠楼自杀案件性质的认定	朱松柏 (105)
胸部外伤合并重症肝炎死亡 1 例	陆晓松 (107)
两例轻伤复鉴改为轻微伤的案例分析	王宏伟 郑万宏 (107)
手术后阳痿一例鉴定体会	周柏祥 (109)
自发性蛛网膜下腔出血致死 3 例	钟巧娥 刘新俭 荣辽江 (110)
外伤与死产关系的法医学鉴定一例	卢涌 喻永敏 李红卫 (111)
谈外伤性癫痫	王宏伟 王庆荣 (112)
外伤致应激性胃溃疡出血死亡一例	陈森 (113)
外伤与疾病的关系	陈远 (114)
肥厚型心肌病睡眠中猝死一例	王国亚 徐方礼 孙双龙 张艳苓 郑吉龙 (115)
✓他勒杀人伪装自缢死亡一例法医学分析	冯新建 余清萍 (117)
✓性变态意外死亡三例	郭建书 刘振忠 田瑞民 (118)
撞压头顶部致颅底骨折及脑干损伤死亡二例	李建社 (120)
自勒窒息死亡一例	李建社 张战青 (120)
一起交通肇事致伤物的认定	吴玉虎 柳燕平 (121)
颈椎骨折死于并发症一例	曹继军 胡增彬 (122)
Marfan 综合征猝死一例	李志业 张炳东 李光玉 (123)
烟花弹底坐击伤致死一例	刘国龙 胡增彬 曹继军 (124)
“3·29”特大杀人沉尸案的法医检验体会	张海陆 罗谦 (125)
中指末节指骨粉碎性骨折与患侧肩关节功能障碍的关系	王恩宪 庞兴仁 (126)
法医临床学鉴定应注意的问题	张杨 任宏伟 (127)
甲醇中毒尸体缓腐败一例分析	施燮民 严龙 张林 (128)
精神分裂症患者分尸、食尸块案件的 DNA 鉴定	农明伟 汪萍 李树高 (130)
一氧化碳中毒他杀一例	金守成 崔跃刚 袁理 刘平 刘冰 程建军 喻焕红 (131)
利用损伤检验鉴定伪装中毒死亡一例	陈国强 郭月江 (132)
酒后服用三唑仑中毒致死一例分析	郭月江 陈国强 (133)
二起毒鼠强多次投毒致人死亡案的检验分析	李宏彬 李锦健 张文清 (134)
爆炸损伤的特点及其法医学处理	艾绍安 (135)
血液中毒鼠强的 GC/MS 快速检验	闪春霞 张强 (136)
有机磷农药致奶牛死亡的法医学检验	孙双龙 张艳苓 邓小军 卢延旭 王颖 (137)
毒鼠强中毒伴有胰腺炎死亡一例	张海林 许庆丰 (139)

第二部分 刑事技术

传真文件检验初探	高光远 司延滨 高志美 (143)
当前法院文件检验工作面临的一些问题及对策	尹立新 (144)
文件物证瑕疵与文件检验	李建章 (146)
✓练习模仿笔迹及其检验初探	李建章 (148)

低书写水平笔迹及其检验	李建章	(150)
是愤极杀人还是蓄意谋杀——一起凶杀案件的遗书检验	张晓军	(153)
谈签名笔迹检验思路的全面性	李勇	(154)
巧用胶卷增感特性解决照相难题	汪旭峰 李忠	(156)
多波段光源和滤光镜在检验摄影中的区别	刘铁康	(157)
监控录像带上嫌疑图像的提取	沈克京	(160)
试论公共安全录像中的证据意识	焦方阳	(161)
音像证据鉴定刍议	杨源	(164)
制作协查、通缉照片的方法和步骤	程建军 刘平 刘冰 喻焕红 金守成 崔跃刚	(166)
制作刑事案件电子文书刍议	崔跃刚 刘冰 刘平 喻焕红 程建军 金守成	(167)
数码图像技术在刑事科学技术工作中的应 用	喻焕红 程建军 金守成 崔跃刚 刘平 刘冰	(168)
大光圈、小景深在平面足迹提取中的应用	印宝库	(169)
窃电案件现场勘查及物证检验	黄晓江 张童让	(170)
几种疑难现场手印的拍摄方法	许庆丰 赵会军 张海林	(172)
新形势下盗窃机动车的特点及防范对策	谢镇波 黄晓江	(173)
现场足迹的利用	史顺成 郭智星 云晓红	(175)
巧取灰尘痕迹 速破抢劫凶案	张永祥	(176)
应用化学方法显现指印研究	王国建	(177)
唧筒式猎枪射击弹壳上痕迹研究	崔英滨 王海昆 罗宁	(180)
犯罪现场中的心理痕迹	苏琪 何杰	(185)
关于侦破两起入室盗窃案的几点体会	周国明 孙亚男 刘连辉	(187)
谈足迹在刑事案件中的作用	陈广信 杨广旗	(188)
磁性粉显现灰尘手印法	徐文龙 赵克亮	(189)
交通事故中机动车形成痕迹的特点及检验	田亮	(190)
痕迹技术在交通事故中的应用	陈剑	(191)
刑事技术工作在侦查破案中的作用	覃安定	(192)
“9·3”铁路事故现场拍摄体会	葛智杰 徐栋梁	(193)
车辆附着物在车辆检验中的运用	孙峰 李宝林 张国正	(194)
刑事技术在侦破破坏农林果树案中的应用	张国正 李宝林 孙峰	(196)
半枚泥水中足迹的成功运用	李宝林 孙峰 张国正	(197)
特殊客体上立体足迹的石膏制模方法	姚力 张玉梅	(198)
论伪造现场工具痕迹的反常	宋睿斌	(200)
用电脑绘制现场图的几点体会	傅晓海 朱平 李敏	(201)
真空静电提取灰尘足迹新技术的研究	姚力 张玉梅	(204)
汽车序号的识别和复现	傅晓海 姚力	(206)
文件检验的任务和作用	祁国	(208)
论刑事犯罪情报资料工作	翟迎伏 刘新华 苏晓峰 冯东芳	(210)
论刑事犯罪情报资料的搜集	刘新华 翟迎伏 苏晓峰 冯东芳	(211)
论刑事科学技术的创造性内涵与刑事技术工作		

被动局面的扭转	荣辽江 牛辉 翟永结	(214)
外语科学教学方法的探讨	孟英华	(215)
刑侦专业学生计算机网络安全毕业论文设计	赵明 孙晓冬	(217)
逻辑推理在侦查破案中的客观存在及运用	李国民 夏晓光 高万林	(218)
关于建设“数字检察院”的一些设想	刘列格	(219)
刑警素养“六高”	李孟周 王永华	(222)
刑事技术在科技强警战略中的发展	张树欣 周红宝	(224)
影响凶案现场勘查质量的原因及对策	张文清	(226)
刑事犯罪情报资料的搜集与利用	覃安定	(227)

第一部分

法 医 学

挤压综合征和成人呼吸窘迫综合征的法医学鉴定

依伟力

一、CS、ARDS 的形成机制

(一) CS 的形成机制

1. 肾缺血: CS 的发生是一个错综复杂的过程, 确切的机制尚不清楚, 在失血性休克或广泛软组织挫伤时, 有效血液循环量减少, 肾灌流量不足, 当动脉压降至 8kPa 时肾小球滤过率降低 50%。在肾缺血 24~48 小时后, 即使肾血流恢复正常, 肾功能也不恢复。

2. 肾小管上皮细胞变性坏死: 肾持续性缺血或毒性物质使肾小管上皮细胞变性坏死脱落, 导致肾小管内液返漏和肾小管堵塞。

3. 挫伤肌组织血液循环障碍肌纤维变性坏死, 释放出肌红蛋白和毒性物质, 导致肌红蛋白血症、高血症等。肌红蛋白机械性阻塞肾小管, 同时毒性产物造成肾小管上皮细胞损伤, 心功能障碍等。

4. 缺血再灌注损伤。

(二) ARDS 的形成机制

1. 神经反射: 原发性休克反射性引起周围血管收缩, 组织缺血缺氧, 肺毛细血管收缩加重体内缺氧。

2. 肺栓塞: 挫伤脂肪组织破碎进入体循环, 肺栓塞血管痉挛, 血液灌流量不足肺组织出血性梗死。创伤性休克时, 虽然没有脂肪组织进入血液循环, 但由于肺组织脂肪酶含量较高, 溶解脂类引起脂肪栓塞, 导致 ARDS 形成。

3. DIC 形成: 创伤性休克 DIC 形成阻塞肺循环血管; 组织胺增高, 肺组织充血肿, 肺功能衰竭导致 ARDS 形成。

4. 白细胞介导受损: 组织损伤产物激活补体和 WBC, 使 WBC 在微血管中滞留, 血液循环中 WBC 减少、介导作用受损, 趋化作用减弱; 损伤时纤维蛋白酶原所介导的纤溶作用被脂肪酸及脂蛋白水平升高所抑制, 使血栓持续存在导致 ARDS; 血小板与胶原碎片及凝血酶碎片接触, 刺激血小板凝集成微血栓, 同时血小板释放组织胺、前列腺素、弹性蛋白酶和胶原酶等引起肺损伤, 并加重 WBC 介导受损。

5. 氧自由基和过氧化作用: 补体激活 WBC 放出氧自由基, 其与不饱和脂肪酸作用形成脂过氧基促进脂过氧化物形成, 引起细胞膜结构紊乱蛋白质分子内部和分子间交联, 重要的酶失活, 脂过氧化物及其衍生物对肺毛细血管内皮细胞有毒性作用, 可造成内皮细胞剥脱破碎, 继发性间质性和肺泡性肺水肿导致 ARDS 形成。

6. 免疫功能障碍: 损伤时分解代谢亢进, 免疫球蛋白水平下降, 免疫抑制蛋白增加, 淋巴细胞减少。

二、病理改变

(一) 挤压综合征的病理改变

挤压综合征的病理改变主要表现在肾脏, 病变累及到肾小管和肾小球, 表现为充血、水肿、

细胞数增加、肾小囊变窄或消失。电镜见毛细血管球内皮细胞肿胀，红细胞聚集，足细胞足突肿胀融合等。肾小管上皮变性坏死或崩解，近皮质小管病变较早发生，线粒肿胀、质网扩张，远曲小管、集合管坏死崩解最明显，腔内可见均质物质、红细胞及其碎片，小球囊腔及肾小管内有肌红蛋白沉积。细胞基质疏松空化。

(二) 成人呼吸窘迫综合征

成人呼吸窘迫综合征的病理改变主要在肺脏，其基本特征为肺间充血、水肿、局灶性肺出血，肺泡细胞增生，透明膜形成肺纤维化。病理改变如下：

1. 渗出期（损伤 24~96 小时）：细胞及间质毛细血管扩张充血，肺纤维化，1 型细胞被破坏，早期透明膜形成。
2. 细胞增殖期（损伤 3~10 天）：肺泡 2 型细胞增殖，肺泡中中性 WBC、浆细胞、成纤维细胞和组织细胞浸润，透明膜被激活。
3. 纤维增生期（损伤 7~10 天）肺泡隔、透明膜肺泡管和呼吸性细支气管不同程度纤维化。

三、法医学鉴定要点

(一) 挤压综合征法医学鉴定要点

1. 具有大面积皮下和肌肉挫伤出血。
2. 临床经过一般在 48 小时以上，有少尿、无尿、白细胞升高等急性肾功能衰竭表现。
3. 双侧肾肿大，镜下有挤压综合征的病理改变。
4. 肾小球有肌红蛋白管型存在。
5. 参考临床有关资料、血液生化指标综合评价。

(二) 成人呼吸窘迫综合征法医学鉴定要点

1. 最近有明显外伤史。
2. 逐渐加重的呼吸困难，X 线查肺边缘有散在小片状阴影，并逐渐融合形成实变。
3. 肺体积增大（1000~2000 克）含水量超过正常的 30%。外观类似出血的肝脏，有局部灶性出血。
4. 病理组织学改变。

总之，挤压综合征和成人呼吸窘迫综合征是法医学损伤鉴定经常遇到的一类损伤，其出现的症状和体征有相同之处，两者易发生混淆，确切区分二者的异同对法医学鉴定具有重要意义。

（中国刑警学院法医系 110035）

肺动脉栓塞猝死的法医病理学观察

陈 林 李宝德 王玉国 张兴奎 伦 杰

肺动脉栓塞引起猝死在我国临床和病理方面均属少见，发病率偏低。因为本病发生急骤，多突然死亡。所以，患者生前在临床上很难确诊，即使临床上能够确诊，但因从发病到死亡时间太短促，所以也很难能急救成功。我们先后解剖 3 例。现结合病理形态改变，猝死的发生机理与临床表现进行综合分析。

一、病例资料

案例 1 男性, 32 岁, 生前病情不明, 于某火车站出口处, 突然倒地死亡。

案例 2 女性, 26 岁, 因左上肢肱骨上端患尤文氏肉瘤, 进行左上肢肩关节离断术后, 长期卧床治疗, 某日下床送客, 突然倒地出现呼吸困难、发绀, 经抢救后死于急性呼吸循环衰竭。

案例 3 男性, 28 岁, 头部外伤脑血肿手术后, 第六天突然发生呼吸循环衰竭, 经紧急抢救无效而死亡。

尸检发现: 例 1 左侧肺动脉主干完全被暗红色的血栓阻塞, 血栓尾延伸至右心房。回肠集合淋巴结处为溃疡而且清静, 镜检溃疡周围已有新生的肉芽组织, 开始修复, 但在肠系膜淋巴结、脾脏和肝脏见有残留的伤寒小结和点状坏死灶。在右侧下肢股静脉内见有血栓存在。例 2, 左上肢缺失 (进行过肩关节离断术)。发现左侧肺动脉内为灰白色瘤转移结节。例 3, 头皮下和帽状腱膜下广泛性出血, 硬脑膜外侧沿切口有大片状凝血块, 硬脑膜下有 9.5 厘米×5 厘米面积的出血和凝血块, 蛛网膜下腔出血, 左侧大脑半球之额叶、顶叶和颞叶脑实质内有 9.5 厘米×4.5 厘米的血肿。脑干内有的血管周围淋巴间隙内有小出血。右侧肺动脉完全被红色血栓阻塞, 血栓还延续到右心房内。

二、讨论

肺动脉栓塞的发生: 凡是 (栓子) 从体循环静脉脱落下来的血栓或瘤栓, 最后都要栓塞于肺动脉。根据栓子的大小不同, 决定栓塞于肺动脉的主干或分支, 在人体下肢小静脉中血栓形成并不少见, 但由于血栓被机化甚至钙化和静脉壁牢固结合在一起, 很难脱落形成肺动脉栓塞。本文观察的三例均属大的血栓和瘤栓, 而且体积大的血栓和瘤栓不易发生机化, 容易脱落, 在肺动脉主干形成栓塞。

猝死的概念及时限和血栓形成的理论, 已有详细论证, 最近研究证明的肾上腺素饱和脂肪酸含量过高, 有促使血小板聚集的作用。分娩、妊娠、外伤、恶性肿瘤患者以及抗原抗体复合物、细菌毒素、氨类物质增多等因素对血小板聚集和启动凝血系统都有直接影响, 因此它们都是血栓形成的促进因素。

肺动脉栓塞猝死的机理有以下两个方面: (1) 肺循环的机械性阻塞。肺动脉栓塞时, 如果栓子较大, 突然阻塞肺动脉主干或其大分支时常引起突然死亡, 肺的小动脉栓塞一般不致立即死亡。但若肺全部血液循环的 3/4 先后闭塞, 或继发的红色血栓延伸到达较大肺动脉分支时也可致死, 其死因是窒息或肺动脉内阻力急剧增加, 使肺动脉压力急骤升高, 导致急性心扩张, 心力衰竭。另外, 由于流向肺脏的血液受阻, 向右心房回流的血液显著减少, 使左心室排血量大减, 造成动脉血急剧下降, 迅速出现心源休克或冠状动脉灌注不足, 导致心肌缺血等, 都是引起死亡的原因; (2) 5-羟色胺和神经反射作用。肺动脉机械性阻塞引起猝死, 对于大的栓子阻塞肺动脉主干致猝死是正确的, 但对小栓子栓塞于肺动脉分支引起猝死, 用机械性阻塞解释就不够全面了。据最近的研究表明, 5-羟色胺的释放具有重要作用 (5-羟色胺主要产自胃肠粘膜, 进入血液后被血小板携带), 当血小板粘集时释放 5-羟色胺, 肺动脉栓塞时, 该栓子内存有的凝血酶仍具有活性, 可继续把流经这里的血小板大量粘集于栓子表面, 在血小板粘集变化过程中同时释放 5-羟色胺, 从而引起肺部血管广泛的痉挛性收缩, 严重障碍右心血流入肺动脉。肺动脉栓塞时, 栓子可能刺激迷走神经, 通过肺——心迷走神经的反射作用引起肺动脉、支气管动脉、冠状动脉和支气管痉挛, 导致急性右心功能不全和窒息。同时, 冠状动脉痉挛可造成急性心肌缺血,

导致心跳骤停。本文所报告之3例均属肺动脉主干栓塞引起的猝死,故栓子机械性阻塞肺动脉引起急性右心衰竭为猝死之主要原因。

(黑龙江省鹤岗市公安局 154100)

脑损伤与 NMDA - Ca^{2+} - NO 路径在法医学中的应用

陈昆峰 曾昭书 白云

机械性作用力作用于颅脑时,除直接造成脑组织结构的破坏,产生局部神经损伤病灶外,还会引起脑神经的代谢和机能紊乱,导致并发症和继发性病理变化的产生。 Ca^{2+} 超载在许多脑损伤后的实验中得到证实,是脑损伤后神经元的代谢终竭途径。在脑损伤所引起的继发性损害中,NMDA - Ca^{2+} - NO 路径的激活并产生毒性作用,在法医学脑损伤研究中具有广阔的领域和应用价值。

一、NMDA - Ca^{2+} - NO 路径

NMDA - Ca^{2+} - NO 路径,是指存在于神经元内或神经元间的由 Glu (谷氨酸) 或 NMDA (N-Methyl-D-Aspartate, N-甲基-D-天冬氨酸) 激活 NMDA 受体所始发的胞内 Ca^{2+} 增高,NO 生成增加,从而产生毒性作用的一系列生理或病理变化途径。大脑中的神经递质分为兴奋性与抑制性两大类。谷氨酸是主要的兴奋性递质。储存于突触前膜中的谷氨酸主要与突触后膜上的谷氨酸受体结合而发挥作用。谷氨酸受体有三类:NMDA 受体 (NMDA-R)、AMPA (α-甲基-5-甲基恶唑-4-丙酸) 受体和 mglu 受体。其中,NMDA-R 是一类配体门控型 Ca^{2+} 通道。一旦谷氨酸与 NMDA-R 结合,NMDA-R 即被激活,即允许 Ca^{2+} 大量通过,导致细胞内 Ca^{2+} 浓度升高上千倍。此过程至少在伤后 24 小时内发生。AMPA-R 和 mglu-R 主要是介导 Na^{2+} 、 Cl^{-} 、 H_2O 内流,造成细胞肿胀而死亡,此过程仅数分钟或 1~2 小时。

Ca^{2+} 是一种重要的第二信使。虽然在细胞内游离钙的浓度很低 ($0.1\mu\text{mol/L} \sim 0.2\mu\text{mol/L}$)。但是 Ca^{2+} 在信息传递中有着重要作用。试验表明,细胞 Ca^{2+} 内环境失稳、钙超载的发生是导致细胞死亡的最后共同途径。钙超载引起细胞死亡的机理在于,细胞内的 Ca^{2+} 浓度升高后,与一大类钙结合蛋白 (Ca-BP),此结合导致一系列的酶被不适当地激活而产生损伤,如磷酸二酯酶 (PDE) 的激活导致 cAMP (环磷酸腺苷) 的水解,核酸内切酶 (NEE) 的激活导致核酸的程序性死亡。Ca-BP 有两类,一类是真正的 Ca^{2+} 受体蛋白,这种蛋白本身无酶活性,如钙调蛋白;另一类实为钙调节酶,如蛋白磷酸激酶 (PKC) 等。其中,CaM 是最重要的 Ca^{2+} 受体蛋白。

CaM 是一个小分子蛋白。它广泛分布于真核细胞浆内,分子量为 16680Da。含谷氨酸及天门冬氨酸达 34%,故等电点在 pH (3.6~4.3) 之间,不含半胱氨酸及色氨酸,不含二硫键及羟脯氨酸,因而 CaM 耐热、稳定、空间结构能灵活改变。一个 CaM 分子可以结合 4 个 Ca^{2+} 。 Ca^{2+} 结合上去后, Ca^{2+} - CaM 复合物就具有固定的、明确的结构了,此时其形状类似一个哑铃。 Ca^{2+} 一旦与 CaM 结合,即产生放大效应,激活一系列靶酶。而一氧化氮合酶 (NOS) 是 Ca^{2+} - CaM 复合物重要的靶酶之一。它被激活后,即合成 NO,从而对脑组织产生毒性作用。

迄今已知,NOS 有三种亚型,分别为神经元型 NOS (NOSI),诱导型 NOS (NOSII) 和内皮型 NOS (NOSIII);nNOS 和 eNOS 在细胞处于生理状态下即有表示,又合称结构型 (NOS,

cNOS)。三种亚型的 NOS 在功能区组成上有一定的相似性,均为双区结构,C-端为还原酶区,序列与细胞色素 P450 还原酶同源,N-端为氧化酶区,还原酶区含有 NADPH、FAD、FMN 和 CaM 的结合位点,氧化酶区含有血红素、四氢叶酸(BH₄)和 L-精氨酸的结合位点。Ca²⁺-CaM 复合物是 cNOS 的激活所必需的,iNOS 可以在没有该复合物的情况下发挥活性。

cNOS 被激活后,以 L-精氨酸(L-arg)和分子氧为底物经过两个步骤的催化反应合成 NO。NO 的分子量很小,具有疏水性,它既可以自由透过细胞膜,又可以与白蛋白或血红蛋白结合,被运输到远处而发挥作用。NO 的作用是广泛的。在正常情况下它少量地存在于正常组织中,在脑中发挥着重要的生理作用;在损伤或缺血状态下即大量增多,增多后的 NO 同时在蛋白水平和核酸水平产生细胞毒性。

虽然 NMDA 可引起包括 Ca²⁺内流以外的其他诸多效应,Ca²⁺内流后也可引起包括 NO 增多的其他诸多效应,也就是说,NMDA-Ca²⁺-NO 路径可以有许多分支,但是研究表明,仅就 NMDA-Ca²⁺-NO 路径而言,主要是通过产生 NO 而对神经系统产生毒性作用。在此路径中,CaM 与 NOS 的参与是必需的。

在正常情况下,该路径的主要意义是:维持神经元的正常兴奋性,产生和维持学习和记忆过程的细胞基础——海马兴奋时间增强,影响海马突触可塑性,参与学习和记忆过程;影响脑血流的调节。在损伤或缺血状态下,该路径同时在蛋白和核酸水平发挥作用,通过灭活与能量代谢或抗氧化有关的酶,抑制金属基团的活性,削弱超氧化物歧化酶(SOD)的保护作用,以及直接损伤 DNA 等途径对神经元产生损害。

二、NMDA-Ca²⁺-NO 路径与脑的继发性损伤关系

(一) NMDA 的神经毒性作用

Glu、NMDA 等兴奋性氨基酸的神经毒性作用已为人所共知。NMDA 作用于培养的胎鼠大脑皮层神经元仅 5 分钟即可引起 90% 的神经元死亡;用 NMDA (5nmol) 和 KA (海人藻酸) (100pmol) 向大鼠脑组织深部梨状皮质单侧定位注射后,可引起运动性和脑电型惊厥发作。Collins 和 Olney 在 1982 年报道:Glu 或 NMDA 等可引起脑癫痫病;Plaitakis 等人 1984 年报道:Glu 或 NMDA 可引起神经退变性疾病。新近有 Johnson 等人报道:应用 NMDA 后 2~7 天,微管相关蛋白-2 (MAP-2) 活性明显下降,应用 KA,可导致 MAP-2 活性下降 24%。NMDA 引起损伤的机理,即为 Ca²⁺的大量内流。

(二) Ca²⁺的损伤作用和 NO 的神经毒性作用

在肝细胞中,Ca²⁺超载是导致细胞死亡的共同途径。1988 年,Srein 等人通过实验证实,Ca²⁺超载是脑损伤时神经元死亡的共同途径。

NO 在脑损伤中,可分别在蛋白水平和转录水平产生神经毒性作用。其机制为:NO 可以与超氧自由基反应,产生羟自由基(OH⁻)、过氧亚硝酸(ONOOH)及二氧化氮(NO₂)等毒性产物;NO 极易与 Fe 形成 Fe-NO,使之失活,从而抑制线粒体的呼吸或阻断 DNA 的复制;NO 引起蛋白质的 ADP-核糖化,导致蛋白质的结构和功能的改变,使能量迅速耗竭;NO 引起多巴胺大量释放而产生神经毒性作用。

(三) NMDA-Ca²⁺-NO 路径通过 NO 产生损伤

NOS 抑制剂可减轻大脑皮质、海马及纹状体注入 Glu 或 NMDA 引起的神经元损伤。

Ca²⁺离子载体 A23187 引起的神经毒性作用可被 NOS 抑制剂、血红蛋白及去除 L-Arg 所阻断。Ca²⁺拮抗剂 HA1077 可保护缺氧状态下的培养海马神经元,但当神经元暴露于 NO 之下,

HA1077 则失去保护作用, 而且 HA1077 与 NOS 抑制剂合用或单用效果相似。

(四) 阻断 NMDA - Ca^{2+} - NO 路径可减轻脑损伤

NMD 受体拮抗剂氯胺酮、MK - 801 等可与 NMDA 受体通道上的离子通道结合, 占据受体通道的结合位点而阻止钙离子的内流, 减轻脑损伤; Ca^{2+} 通道阻滞剂 CNS - 1145 可以减轻 Glu 的中枢毒性, 从而减轻脑损伤; CaM 抑制剂 Calmidazolium 和 W7 都能对抗 NMDA 引起的中枢毒性, 其程度类似于应用 NOS 抑制剂。

Stein 等人证明, NOS 抑制剂 L - NMAE 可以减轻大鼠海马内注射 NMDA 引起的神经毒性, 并可被 L - Arg 逆转。但是, 它对 AMPA 引起的毒性无效。Huang 等人在 nNOS 基因敲除的小鼠模型发现, MCAO 后脑损伤面积显著缩小, 这也说明 NMDA - Ca^{2+} - NO 路径中任何环节的缺乏都会降低其毒性作用。

上述受体拮抗剂、通道阻滞剂、抑制剂所起作用的机理, 均在于阻断 NMDA - Ca^{2+} - NO 路径。

三、NMDA - Ca^{2+} - NO 路径与脑损伤的关系在法医学中的应用

研究 NMDA - Ca^{2+} - NO 路径的意义在于, 这项工作有重大的科学理论价值。同时, 实践中又可为鉴定脑损伤的经过时间、程度及判断预后提供帮助。

从研究 NMDA - Ca^{2+} - NO 路径可行的方式, 主要是运用组织化学及分子生物学和分子病理学的方法研究 NMDA 受体激活、 Ca^{2+} 内流后, 有关 CaM 及 cNOS 的变化情况。

(一) 通过应用免疫组化法检测缺血后脑中 CaM 的变化情况发现, 抗 CaM 染色结果可以用于判断损伤程度及预后。

Ca^{2+} 在细胞内主要是通过通过与 CaM 的结合而产生损害。因此, 有些学者即应用特异性抗 CaM 抗体检测缺血鼠脑 CaM 的变化情况, 并根据染色结果判断损伤程度、预后及提出相应的临床治疗措施。免疫组化法检测 CaM 的特点是: Ca^{2+} 结合的 CaM 不能被检测出来; 而未与 Ca^{2+} 结合的即游离的 CaM 可以被检测出来。DeGraba TJ 应用免组研究后发现, 在大鼠大脑中动脉结扎 (MACO) 5 分钟、10 分钟、20 分钟造成大鼠的全脑缺血、缺氧后, Ca^{2+} - CaM 的结合与神经元的损伤存在着时序性的、紧密的、正比的联系。其结果如下:

(1) 再灌后 24 小时, 缺氧组的 CaM 染色较正常均有所下降, 缺氧组的染色灰度比为 5 分钟:10 分钟:20 分钟 = 3.2:1.9:1.0;

(2) CaM 在海马的阿蒙氏角 (CA1)、脑皮质区减少最明显;

(3) CaM 在再灌注后 24 小时较 2 小时下降更明显;

(4) 缺氧 20 分钟组 CA1 区的 CaM 在再灌注无内持续下降, 而缺氧 5 分钟组 CA1 区的 CaM 在再灌注后 7 天时回升;

(5) 再 IHC 证明的 Ca^{2+} - CaM 结合部位 HE 染色证实有组织结构的损害。

Picone CM 等人通过 MACO 实验也显示, 再灌注后 CaM 染色的下降程度与脑缺血程度相关, 可用于临床判断预后。

(二) 通过对脑伤后 NOS 的研究发现, 脑损伤程度与 NOS 活性变化有密切关系。

NO 是 NMDA - Ca^{2+} - NO 路径发挥作用的执行者, 但是 NO 是由 NOS 合成的。因此, 一些研究人员对脑损伤与随后的 NOS 的表达变化规律进行了研究, 并且发现了二者间的密切关系。

Iadecola 用 RT - PCR、IHC 方法证实, MCAO 后第 2~7 天, cNOS 活性明显下降, 而 iNOS 活性则在第 2~4 天明显增加, 第 7 天至正常。1996 年, Cobbs 等人对创伤性脑损伤后的大鼠脑