

法医学进展与实践

第八卷



ADVANCES & PRACTICES
IN FORENSIC MEDICINE

8

主编 侯一平



四川大学出版社

法医学进展与实践

第八卷

四川省法医学学会编委会

主编 侯一平

编委 (以姓名拼音为序)

陈国弟	陈 猛	邓振华	黄贵琢	胡泽卿
孔 斌	李英碧	廖 进	廖 敬	廖林川
廖学东	刘 敏	卢建华	沈月华	宋明武
宋俊康	唐 杰	王庆红	张嘉陵	张 林
张先国	钟燕铃			

秘书 诸 虹



四川大学出版社

前 言

四川省法医学会组织编写的《法医学进展与实践》已连续出版了 7 卷，受到广大法医学工作者的欢迎。按学会的学术论文出版计划，我们将近 4 年来的论文汇编为《法医学进展与实践》第 8 卷正式出版，供同行们参考。

本书继续保持了前 7 卷学术论文的特色，设有法医学进展、法医病理学、法医临床学、法医物证学、法医毒物分析、法医精神病学、交通医学、医疗纠纷、问题探讨 9 个栏目。这 9 个栏目汇集了法医学者们在各自研究领域的新进展和最新科研成果，交流了法医同行们在鉴定实践过程中的宝贵经验。随着司法鉴定体制改革的进一步深入，许多作者提出了自己的观点与建议，更有作者就法医学鉴定所涉及的范围，从不同的层面提出了新的思路，为广大法医工作者提供了新知识，开拓了新视野。

本书在编辑过程中，得到了来自公安、检察、法院、司法行政机关的同行们的大力协助，承蒙四川大学华西基础医学与法医学院大力合作。在此一并致谢！

由于编辑时间仓促，难免有疏漏之处，敬请广大读者指正。

编者

2013 年 9 月

目 录

法医学进展 (Advances in Forensic Medicine)

AQP-4 与创伤性脑水肿的研究进展	许光亚	刘 敏
C-FOS 蛋白与颅脑损伤的研究进展	许光亚	刘 敏
影像资料同一认定的研究进展和展望	李 媛	邓振华
bFGF 在脑损伤时间推断的价值	陈 锐	刘 敏
论人体器官和组织的法律性质与归属	李 媛	邓振华
支气管哮喘心肌细胞损害机制	陈继梁	刘 敏
多道生理测量仪的发展与现状	李钢琴	胡泽卿 李小虎
测谎及测谎模式的应用进展研究	吕连辉	胡泽卿
乙醇及其代谢产物乙醛对驾驶能力的影响	王 薇	颜有仪 叶 懿 熊 卉 肖 敏 廖林川
生物样品中视黄酸分析方法的研究进展	赵俊红	叶 懿 颜有仪 肖 敏 熊 卉 廖林川
国内外医疗纠纷非诉讼解决机制比较	孙小丽	刘 敏

法医病理学 (Forensic Pathology)

机械性窒息征象中胰腺出血表现分析	王勇庆	曾德兵
药物过敏性休克致死的法医学分析	吴 响	金 和
致心律失常性右室心肌病猝死的法医病理学分析		刘建丰
输液致持续癫痫状态死亡的法医学鉴定		张嘉陵
心肌病猝死法医病理学分析 1 例	康中林	陈启武
羊水栓塞致死的法医学分析	王金波	杨汉勇
臀部蜂窝组织炎引起肺动脉栓塞死亡 1 例	吴传义	刘 伟
穿刺导管致锁骨下静脉破裂死亡 1 例		邹韵哲
特殊心脏破裂死亡性质的分析 2 例		李 骢
产后大出血并子宫切除术后死亡 1 例	康中林	陈启武
外伤性胃穿孔致急性弥漫性腹膜炎死亡医疗损害鉴定 1 例		周 明
热水瓶玻璃片戳穿胸部致心包填塞死亡尸体解剖 1 例	刘锦龙	叶家庆
左髂外静脉血栓形成破裂出血死亡 1 例	张 健 李 涛 吴 松	张 伟

外伤 3 天后脑基底部血管破裂出血死亡原因分析 1 例	李 涛	张 健	吴 松	张 伟
无痛性胰腺炎死亡尸体检验 1 例	万洪林	陈雪凌	廖 进	
内江市“1. 8”“二次死亡案”办案体会	陈雪凌	万洪林	王能义	

法医临床学 (Forensic Clinical Medicine)

127 例重伤伤残评定分析	郭晓伟	田崇华		
法医临床损伤鉴定结论的影响因素浅析	刘建丰			
利用图像处理技术对影像资料同一认定 1 例	曹 锋	杜 江		
97 例失血性休克的临床法医学鉴定	代 浪	李建强	龙 均	
胸部损伤致呼吸困难损伤程度鉴定分析 1 例	蒋 师			
浅谈损伤鉴定中的呼吸困难和休克	周 明			
小腿骨筋膜室综合征导致截肢 1 例	康中林	陈启武		
高坠致臂丛神经断裂 1 例	甘国英	乌宸霏		
电击伤损伤程度鉴定的分析 1 例	周 明			
对 1 例非典型咬伤的分析	江顺忠			
迟发性脾破裂法医临床学鉴定 1 例	刘 伟	鄢文学		
法医鉴定中的外伤性股骨头缺血坏死的分析	薛丽丽	徐安宁	廖 进	
智障聋哑人误判外伤性致智障的鉴定体会	徐安宁	田 彬	薛丽丽	廖 进

医疗纠纷 (Medical Malpractice)

医疗纠纷的解决体系与医疗纠纷技术鉴定	张 云	刘 敏		
代某的医疗行为构成非法行医罪吗	孙振发	刘芳芳		
非法行医静滴头孢唑林过敏性休克致死 1 例	吴 响	王金波		
青春痘合并感染误诊为细小瘢痕 1 例	柳 昭			
非法行医案例分析	田 彬	徐安宁		

法医物证学 (Forensic Grenetics)

刑事案件中生物学检材的提取与 DNA 检验分析	田崇华	张以宁	张 明	
联合运用 DNA 检验技术服务命案侦破	郑瓿翔	叶 钻		
“4. 10”特大分尸案法医技术分析	黄瑞润	刘建锋		
盗窃案件现场勘查中的 DNA 信息应用	史 良	王勇庆		
织物上脱落细胞提取 DNA 三种方法的比较	郑瓿翔	叶 钻		
一起“被碎尸”案现场勘查的回顾	陈 波	都进明	陈建州	
凶手是“牛”的现场勘验检查 1 例	杜 江	刘 伟		
阴道拭子 PSA 阴性检出混合 DNA 1 例	赵 刚	欧 娟		

交通医学 (Traffic Medicine)

模糊图像处理在道路交通事故处理中的应用

..... 郭 雪 周 斌 孔 斌 李伦杰 王 良

红外显微镜检验交通事故中油漆物证的优越性分析

..... 许 伟 孔 斌 李伦杰 王 良

现场勘验综合判定道路交通肇事 1 例..... 鄢文学 刘 伟 吕志睿

200 例道路交通事故死亡法医学分析..... 邹韵哲 龙成云

道路交通事故伤残评定中伤病关系鉴定探讨..... 万洪林 陈雪凌 杨越人

外伤参与度在交通伤亡事故法医学鉴定中的运用 1 例..... 王咸松 赖国雄

道路交通事故命案现场再现 1 例

..... 郭 雪 周 斌 孔 斌 李伦杰 常文明 黄家才

利用交通工具作案的故意杀人案法医学分析..... 田崇华 罗 阳

法医毒物分析 (Forensic Toxicology)

羟亚胺的气相色谱—质谱法分析鉴定..... 黄思成 李 岩 舒 鹏

对两起警用喷射器引发嫌疑人受伤事件的分析检验和探讨

..... 廖 敬 舒 鹏 周达江

气相色谱法检测人血中酒精含量的介质筛选

..... 杜长麟 曾 珍 韩静雅 孔 斌 朱 全

氯美扎酮中毒死亡的法医学分析..... 刘建锋 陈冬冬

尸体血液中乙醇含量的判定 4 例..... 左 量 黄志刚

利用离子色谱法检测亚硝酸盐中毒 1 例..... 黄思成 舒 鹏 廖 敬

GC/MS 分析变压器油成分及其运用的探讨..... 李 瑞 武 湖 神 伟

三唑仑的法医毒理学研究现状..... 杨 明 吴 松 张 伟

法医精神病学 (Forensic Psychiatry)

男性服刑人员冲动性及影响因素研究..... 张东军 杨世昌 于 毅 胡泽卿

浅议精神病人责任能力评定之“三分法”..... 王 霞 张启禄 杨光辉

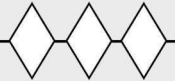
问题探讨 (Question and Discussion)

检测实验室如何开展实验室认可工作体会

..... 郭 雪 杜长麟 周 斌 孔 斌 吴 勇 黄家才

新《刑事诉讼法》下司法鉴定制度改革之思考.....	陈 朗
浅谈检察机关法医如何进行文证审查.....	柳 昭
检察机关法医工作的格局变化及发展.....	王 青
结合案例探讨法医鉴定错误的原因.....	王 青 万 平
对 HIV 阳性罪犯保外就医相关问题的思考	蒋 师
浅析新《刑事诉讼法》对法医学鉴定的影响与应对.....	邹韵哲
对 1 例面部损伤鉴定的分析	王仕模
由死亡现场情况分析死亡原因.....	曾德兵 王勇庆
凉山地区凶杀案件的特点分析.....	边昌林 贾晋雄
浅析职工工伤与职业病致残等级晋级原则存在的问题与对策.....	邹韵哲
浅议医疗纠纷鉴定书之外的责任认定.....	宋祥志 刘 川
谈容貌（毁损）的法医学鉴定及文审的思考.....	唐清泉
对 1 例盲眼损伤文证审查的体会.....	刘 川 宋祥志
通过对杀亲命案的分析，浅议其发生的原因及预防发生的几点建议	边昌林 贾晋雄
从法医文证审查看社会中介机构在司法鉴定中存在的问题.....	钟燕玲 蒋 师
司法鉴定机构质量管理体系建设	诸 虹 罗海玻 陈晓刚 顾 艳 叶 懿 张 霁
法医学鉴定人继续教育发展趋势初探.....	诸 虹 曾红彬

法医学进展



Advances in Forensic Medicine

Advances & practices in Forensic Medicine 8

AQP-4 与创伤性脑水肿的研究进展

许光亚^{1,2} 刘 敏¹

1. 四川大学华西基础医学与法医学院; 2. 华大司法鉴定所

水通道蛋白, 又称水孔蛋白 (Aquaporins, AQP) 是近年来发现的一种与水通透有关的膜通道蛋白。其广泛分布于哺乳动物和植物细胞膜上, 是水分子跨膜运动的主要分子基础, 调节细胞内外环境平衡。脑组织中的水通道蛋白主要为水通道蛋白-4 (Aquaporin-4, AQP-4), 与脑组织水代谢关系密切, 对脑水肿的形成、发展发挥着重要的调节作用。

1 AQP-4 的分子结构

水通道蛋白家族成员之间的基因序列具有一定的同源性。1994 年, Jung J S 等利用水通道蛋白家族的同源性克隆分离出一种脑内水通道蛋白, 即 AQP-4。

1996 年, Lu M 等应用原位杂交免疫荧光技术研究发现, AQP-4 基因位于人体染色体 18q11.2 与 q12.1 之间的连接处, 由 4 个外显子及 3 个内显子组成。4 个外显子分别编码 127, 55, 27, 92 位氨基酸, 序列较大的 1 个外显子编码 AQP-4 的氨基端, 较小的 3 个外显子编码 AQP-4 的羧基端, AQP-4 分子的氨基端和羧基端均位于细胞内。Ken-ichi N 等研究发现 AQP-4 分子羧基端的第 276~280 的 5 个氨基酸对 AQP-4 在细胞膜上的固定起着重要的作用。每个 AQP-4 单体包含 6 个疏水性跨膜 α 螺旋结构和 5 个连接环 (A, B, C, D, E), 3 个细胞外环 (A, C, E), 2 个细胞内环 (B, D); 其中 B 环、E 环含有精氨酸-脯氨酸-丙氨酸基元 (NPA), 这 2 个 NPA 环从膜的两侧呈对称镜像结构吻合, B 环、E 环下沉至双分子层内, 中心部分折叠形成狭窄的孔道, 孔道大小约为一个水分子大小, 周围被 6 条跨膜的螺旋所包绕, 其为水通道蛋白家族成员所共有的特征性结构, 是决定水选择性通透的重要结构。

2 AQP-4 在脑组织中的分布与功能

AQP-4 在脑内分布广泛, 是中枢神经系统最为丰富的水通道蛋白, 对维持脑内水平衡至关重要。Venero J L 等研究显示, AQP-4 主要分布于星形胶质细胞膜表面, 其在神经细胞上的分布是有选择性的, 主要分布于细胞体较集中的神经核团或神经细胞层的胞体上。Yoneda K, Yool A J 等研究发现, AQP-4 主要分布于脑实质内的星形胶质细胞、毛细血管内皮细胞、室管膜上皮细胞、邻近软脑膜的胶质细胞、脉络丛上皮细胞的细胞膜上, 神经元、少突胶质细胞、小胶质细胞以及脑膜成纤维细胞未见表达。石向群等应用免

疫组织化学检测方法研究发现,正常大鼠脑内 AQP-4 广泛分布于脑实质内的胶质细胞、毛细血管内皮细胞、各脑室系统内的脉络膜上皮细胞和室管膜上皮细胞,以邻近蛛网膜下腔和面向毛细血管内皮细胞的胶质细胞表现得更加突出。其中脉络膜上皮细胞和毛细血管内皮细胞的着色在整个细胞膜上,胶质细胞的着色主要在细胞膜上,但是 AQP-4 在胶质细胞上的分布表现出明显的极性现象,即主要分布于面向毛细血管内皮细胞、软脑膜和脑室室管膜一侧的细胞膜或足突上。AQP-4 在脑内分布广泛,在脑内水代谢、脑脊液的生成和重吸收、调节渗透压等过程中发挥重要的功能。目前 AQP-4 是脑水肿研究中的焦点。

3 AQP-4 与创伤性脑水肿

目前,关于水通道蛋白在颅脑损伤后脑水肿中的作用尚不清楚,国内外学者进行了许多相关研究,但是由于模型建立、研究方法等的不同,其研究结论并不一致。

Sun M C 等建立自由落体撞击致大鼠顶叶皮质挫伤模型研究中发现,损伤后 1h、4h,挫伤部位 AQP-4 的表达较对侧无明显变化;损伤后 24h,挫伤部位 AQP-4 的表达明显增加;在远处部位脑组织 AQP-4 的表达无明显变化。Hu H 等对人体颅脑损伤后 AQP-4 的表达研究发现,AQP-4 的表达在损伤后 6h~14h 内无明显改变,损伤后 15h,AQP-4 的表达明显增强,损伤后 192h 表达更加强烈。焦炎、耿艺等分别采用液压冲击及改进 Feeney 自由落体撞击法建立大鼠创伤性脑损伤模型,其研究发现,损伤后 4h 挫伤灶脑组织含水量增多,AQP-4 mRNA、AQP-4 蛋白表达开始增高并逐渐上升,至损伤后 24h 达到高峰,随后逐渐下降;损伤后 72h 仍维持在较高水平。唐忠、李俊驹等采用自由落体硬膜外撞击方法致重度脑创伤模型研究发现,脑损伤后 AQP-4 在脑组织中的表达逐渐上调,24h 达高峰,持续至 72h 后下降;损伤后 168h 接近正常水平。刘辉等采用改良加速冲击法制作脑外伤模型研究发现,双侧皮质 AQP-4 及其 mRNA 于损伤后 3h 增高,之后,先降低再升高,至损伤后 48h~72h 达峰值。刘伟、宋朝理等对人体颅脑损伤后挫伤灶周围脑组织 AQP-4 的表达研究发现,伤后 10h~24h 挫伤灶周围脑组织 AQP-4 表达明显升高,且 AQP-4 mRNA 和蛋白质的表达与颅脑损伤组织中脑水肿的严重程度呈高度正相关。楚燕飞等在成功建立大鼠颅脑爆炸伤模型的基础上研究发现,爆炸伤后损伤区脑组织 AQP-4 的表达明显增强,伤后 48h 达峰值,之后有所下降;损伤后 168h 表达仍高于假手术组,且与脑含水量呈正相关。

Kiening K L 等利用压缩气冲击建立颅脑损伤模型研究发现,损伤后 24h,双侧脑组织 AQP-4 的表达均呈下降趋势,在损伤侧降低更加显著。Ke C 等应用自由落体撞击制作颅脑损伤模型并予免疫组化及 RT-PCR 方法观测 AQP-4 的表达及分布规律,结果发现损伤后 24h,在血脑屏障完整性破坏的区域,AQP-4 mRNA 的表达水平下调;而在血脑屏障完整的区域,脑组织 AQP-4 mRNA 的表达无明显变化。孙爱刚等在自由落体撞击致颅脑损伤的基础上研究发现,损伤后 AQP-4 的表达呈下降趋势,至损伤后 24h 达到最低,48h 有所回升,与脑水肿的发生、发展呈负性相关。王大印等采用自由落体撞击方法建立颅脑损伤模型研究发现,脑损伤后 24h 伤侧脑组织 AQP-4 表达降低,至损伤后 48h 达低峰,伤后 72h 表达有所回升,AQP-4 的表达与脑组织含水量呈负相关。武

弋、章翔、费舟等在研究犬颅脑火器伤后早期弹道旁 AQP-4 的表达时发现, 损伤后 AQP-4 的表达迅速下降, 12h 达到最低, 24h 有所回升, 与脑水肿的发生发展呈负相关性。

综上所述, 虽然研究结果尚存在一定的分歧, 但是可以肯定的是, AQP-4 的表达与颅脑损伤后脑水肿关系密切, 其功能可能是双方面的, 既可导致脑水肿的形成和发展, 亦可能起到保护作用。

4 AQP-4 的法医学意义

目前, AQP-4 在法医病理学中的研究甚少, 亦未见到相关应用报道。研究发现, 脑内 AQP-4 与创伤性脑水肿相关一系列病理生理过程有着密切的联系, 虽然由于各种因素的不同研究结论并不完全一致, 但是各研究均显示颅脑损伤后脑内 AQP-4 的表达随着损伤时间的延长表现出显著的规律性变化。因此, 颅脑损伤后脑内 AQP-4 表达的时间相关性在法医病理学中对颅脑损伤的诊断以及颅脑损伤时间的推断中具有较好的应用前景。

参考文献 (略)

C-FOS 蛋白与颅脑损伤的研究进展

许光亚^{1,2} 刘 敏¹

1. 四川大学华西基础医学与法医学院; 2. 华大司法鉴定所

C-FOS 基因是即刻早期基因 (Immediately Early Genes, IEGs) 家族中最重要的成员之一, 参与脑功能活动的信号转导和调控过程, 是中枢神经系统有代表性的即刻早期基因。正常情况下, C-FOS 基因参与神经细胞的生长、分化等生理过程; 在出现损伤、缺血缺氧等情况时, C-FOS 基因迅速被激活并表达, 对刺激做出应答。国内外大量研究表明, C-FOS 基因及其表达蛋白与颅脑损伤后继发的一系列病理生理过程有着密切关系。

1 C-FOS 蛋白的分子生物学特征

C-FOS 基因在进化过程中高度保守, 人类 C-FOS 基因位于人 14 号染色体长臂 14q21-31, 其是由四个外显子及三个内含子所组成的一段长度为 3.5kb 的 DNA; 其中第一个外显子编码第 1-47 位氨基酸, 第二个外显子编码第 48-131 位氨基酸, 第三个外显子编码第 132-167 位氨基酸, 第四个外显子编码第 168-380 位氨基酸。C-FOS 基因在神经系统中的基础表达水平很低, 不易检测到, 但是在损伤、缺血缺氧等内外因素作用下, C-FOS 基因则可以迅速表达。C-FOS 基因的转录产物为长度 2.2kb 的 mRNA, C-FOS-mRNA 翻译产物经广泛磷酸化, 形成一个分子量为 55KD~70KD 不稳定的核内磷酸化蛋白, 即 FOS 蛋白。FOS 蛋白由 381 个氨基酸组成, 其分子内部有 1 个高电荷中心及 1 个 C-末端锌指样结构, 其中高电荷中心包括 1 个酸性的、1 个强碱的及 1 个混合氨基酸串珠。高电荷中心区是 α 螺旋, 每 3~4 个氨基酸环绕 1 圈, 每隔 7 个氨基酸就有 1 个亮氨酸, 形成亮氨酸拉链, 为 FOS 蛋白的功能区域。

2 C-FOS 蛋白在神经系统的表达机制及作用

C-FOS 基因在神经系统基础表达水平很低, 不易检测到, 只有在神经系统受到刺激因子作用时, C-FOS 基因迅速被激活, 转录形成 C-FOS-mRNA, 继而翻译成 FOS 蛋白。FOS 蛋白经磷酸化修饰后返回核内与 C-JUN 编码的 JUN 蛋白结合形成转录激活蛋白 1 (Activator Protein-1, AP-1), 与目的基因结合, 激活目的基因的转录活性, 从而对外界刺激做出应答。国内外研究显示, NMDA (N-甲基-D-天门冬氨酸)、GABA (γ -氨基丁酸)、NO、 Ca^{2+} 、多巴胺、生长因子受体等都与 C-FOS 基因的激活有关, 其机制尚不十分清楚。有关研究表明, C-FOS 基因及蛋白的高表达与损伤后修复有关, 亦与损伤后神经细胞的凋亡关系密切。此外, C-FOS 基因与学习记忆、运动、精

神性疾病等也有密切联系。

3 C-FOS 蛋白与颅脑损伤

目前,关于 C-FOS 基因在颅脑损伤后的表达,国内外学者进行了许多相关研究,研究结果表明颅脑损伤后 C-FOS 基因均有不同程度的高表达。但是,由于损伤模型、研究指标、观测部位、观测时间等因素的不同,颅脑损伤后 C-FOS 基因表达的时序性并不完全一致。

汪枫等建立大鼠脑震荡实验模型,研究发现损伤后 15min 即在神经元和胶质细胞观察到 C-FOS-mRNA 的表达,30min 后 C-FOS-mRNA 的表达达到高峰,其后逐渐下降。秦丽娜等建立大鼠蛛网膜下腔出血模型研究发现大鼠蛛网膜下腔出血后 30min,尾壳核、苍白球、海马、背侧丘脑腹后外侧核、小细胞网状核、背侧旁巨细胞核等核团中 FOS 蛋白表达明显增多,6h 后仍持续表达,24h 后开始下降,7 天至正常水平。高俊玲等建立自由落体撞击致大鼠弥漫性颅脑损伤模型,研究发现对照组皮质无 FOS 蛋白阳性表达;创伤组皮质损伤后 10min 即见 FOS 蛋白阳性表达,6h 达高峰,持续至 24h,48h 阳性表达明显减弱。易林华等采用自由落体撞击方法制作大鼠弥漫性轴索损伤模型,其研究发现,正常对照组脑皮质及脑干仅见少数神经元呈阳性表达,模型组损伤后 30min 脑皮质、脑干部位可见 FOS 蛋白表达,24h 达高峰,随之表达减弱,至 12 天表达与对照组无明显差异。

Phillips L L, Raghupathi R 等采用液压冲击法建立大鼠脑挫裂伤模型,研究发现损伤后 5min 在损伤部位即检测到 C-FOS-mRNA,伤后 2h 亦持续表达,6h 已下降至对照水平;损伤后 15min 在海马区观察到阳性神经元,24h 后与对照水平无差别;损伤后 30min 在损伤区周围脑皮质中观察到 FOS 蛋白表达,伤后 24h 恢复至对照组水平。张永亮等建立侧位液压冲击致大鼠脑挫裂伤模型研究发现,损伤后 30min 双侧皮质 FOS 蛋白表达阳性细胞数明显增多,12h 达高峰。杭春华等建立自由落体撞击致大鼠脑挫裂伤模型,研究发现对照组仅见少量 FOS 蛋白阳性表达;模型组损伤后 3h 脑挫伤区即可见较多的 FOS 蛋白阳性表达,72h 达高峰,损伤后 7 天表达有所下降但仍明显高于对照组。王占祥、吴淑华等建立自由落体撞击致大鼠脑挫裂伤模型研究发现,颅脑损伤后皮质损伤区 C-FOS 基因的表达呈双峰特性,前者发现峰值分别出现在损伤后 1h、24h,而后者峰值则出现在损伤后 16h、48h。黄欣、张战波等建立自由落体撞击致大鼠脑挫裂伤模型研究不同程度损伤 C-FOS 基因的表达,研究发现损伤后 1h、2h 损伤区皮质、损伤区周围皮质、海马中 C-FOS 基因表达明显增加;相同损伤程度组中,损伤区皮质中的表达明显低于另外两个部位;不同损伤程度组均与对照组有明显统计学差异,且损伤区皮质 C-FOS 基因表达随着损伤程度的提高而降低,损伤区周围皮质、海马区 C-FOS 基因的表达则随着损伤程度的提高而增加。

此外,任东青等建立火箭弹爆炸冲击伤大鼠实验模型研究发现,损伤后 12h 皮层有大量 FOS 蛋白阳性表达,表达逐渐减弱,至损伤后 5 天仍见 FOS 蛋白阳性表达。王桂芝等建立瓦斯爆炸伤大鼠实验模型,研究发现,损伤后 30min 脑皮质、海马区即见 FOS 蛋白明显表达,4h 达高峰,随后表达逐渐减弱,至基本恢复正常。封亚平等建立犬颅脑枪弹

伤模型，研究发现，损伤后 30min 弹道挫伤区可见 FOS 蛋白表达，2h 达到高峰，至 6h 逐渐下降。

4 C—FOS 蛋白的法医学意义

颅脑损伤是法医病理学研究领域中最重要机械性损伤，亦是最常见的死因之一，其损伤程度以及损伤时间的推断至今尚未圆满解决。目前研究结果显示，颅脑损伤后 C—FOS 基因的表达具有明显的时间相关性，且其在损伤后短时间内显著表达。C—FOS 基因的这种生物学特性，将有可能为颅脑损伤时间的推断，特别是颅脑损伤的早期诊断提供新的方向。

综上所述，虽然目前研究结果尚存在一定的分歧，但是 C—FOS 基因在颅脑损伤后的表达与颅脑损伤的程度以及损伤时间之间却存在着密切的关系，其具体相关性有待进一步研究。

参考文献（略）

影像资料同一认定的研究进展和展望

李 媛 邓振华

四川大学华西基础医学与法医学院

影像资料同一认定是指在司法诉讼中,通过对客体影像特征的对比分析,判断两份客体的影像资料是否来自同一个体。法医临床鉴定的主要依据是被鉴定人的客观病历资料,其中核心的是影像学资料。因此,影像学资料对于鉴定意见的真实性和有效性起着关键作用。本文结合国内外相关文献,对影像资料同一认定的相关研究和方法进行简单的综述,并展望以后的研究方向。

1 影像资料同一认定在法医临床鉴定中的常见具体应用

影像资料同一认定在法医临床鉴定中的常见具体应用有:

(1) 法医临床学鉴定实践中遇到的需要对不同时期的放射影像资料进行同一认定的案例。

(2) 一些被鉴定人出于某种目的,送检他人的影像学资料进行法医临床鉴定。其中包括两种情形:其一,影像学资料部分是被鉴定人的影像资料,部分是他人的影像学资料;其二,影像学资料全部是他人的。

(3) 在进行损伤程度的鉴定实践中,有时被鉴定人在受伤当时并没有立即就诊,而是等到病情加重后才去治疗,在无其他客观资料印证的情况下,有必要进行影像资料的同一认定。

2 影像资料同一认定的具体方法

总结国内外文献,影像资料同一认定的具体方法大致可以分为两大类:一是利用人体特征结构形态认定,多采用形态特征的同一来认定;二是利用人体结构指标定量认定。

2.1 利用人体特征结构形态对影像资料定性同一认定

人体结构形态即指人体个体的骨骼形态学特征,如额窦形状、关节边缘形态、肋骨和锁骨的骨小梁构型及颅骨的骨缝、板障血管沟、蝶骨、眼眶、乳突、颅盖、颅锋、颅底骨小梁及牙齿排列与形态等,这些均属于个体的唯一特征,具有高度特异性。

2.1.1 利用额窦进行影像资料同一认定

额窦借额鼻管或者无额鼻管开口于中鼻道。人刚出生时没有,2~3岁出现,但4~6岁时影像学检查尚不能显现,约20岁时完全形成并定型。此后形态终身不变。额窦属于人体的唯一性特征标志,结构稳定,在X线片和CT片上都能显现,因此,国内外对于额

窦同一认定的研究相对较多。

额窦形态个体变异大,不同学者选用的 X 线片体位及观测指标亦不尽相同,较常使用的指标有额窦面积、额窦距离、额窦上缘轮廓形态、部分隔、眶上气室等。实际应用中由于拍片体位和拍片放大率的影响,单纯比对额窦面积、宽度、长度有一定局限性。

国外有文献研究,额窦和鼻中隔的形态结合起来作为一个鉴别点进行同一认定有一定的特异性。主要鉴别额窦的特征有:额窦对称与否,额窦有无,鼻中隔的位置特征,即左位、右位还是中立位。

2007 年,有学者将额窦在 CT 片上具体分为标准型、单侧缺失型、单侧发育不全型、双侧发育不全型、无中间隔型、未发育型等六类。同时,根据额窦中间隔位置及形态,左、右侧额窦部分隔数及形态,左、右侧上缘弓形弯曲数,左、右侧最高峰及最低峰位置,左、右侧额窦宽度、高度及额窦总宽度等指标,编制出其对应的分段识别编码,每一个个体对应一个特异的额窦分段识别编码。编码对应为:右侧额窦部分隔数,形态—额窦中间隔位置,形态—左侧额窦部分隔数,形态;右侧额窦上缘弓形弯曲数,(右侧最高峰位置,最低峰位置)—左侧额窦上缘弓形弯曲数(左侧最高峰位置,最低峰位置),右侧额窦宽度,高度—额窦总宽度—左侧额窦宽度,高度。

2.1.2 利用乳突进行影像资料同一认定

乳突和额窦一样,具有个人特异性。乳突位于颞骨的鼓部后方,按乳突小房发育程度可分为气化型、板障型、混合型和硬化型。在颅骨侧位 X 线片上,可以根据乳突小房的数目、大小、边缘、分隔以及鼓室盖的弧度等的不同进行同一认定。乳突小房在 X 线片上结构并不如额窦清晰,因此对比比较困难。

2.1.3 利用蝶鞍进行影像资料同一认定

1960 年,Voluter 曾报道在 V 试验(V-tests)中蝶骨及其一些成分的 X 线影像可用于个人同一认定,认为蝶骨及其周围结构如垂体窝的形态和结构、蝶鞍角、蝶窦大小和形状、蝶鞍周边气室的骨质结构、范围和位置等标志联合观察,可得到各种不同的组合,用于前后 X 线片的比对,从而做出同一认定。

2.1.4 利用颅缝进行影像资料同一认定

头颅各骨块是以缝韧带或膜相连接,各骨块边缘十分复杂且不规整,镶嵌在一起形成不同构型的颅缝,如锯齿型、小齿型、锯状齿型、波浪状型等。

2.1.5 利用颅骨的血管压迹进行影像资料同一认定

X 线片上可见脑膜中动脉对颅骨内板压迫所形成的脑膜中动脉压迹,侧位上呈条状透亮影,前支较清楚,居冠状缝稍后方,同样具有个体特异性。

X 线片上,顶骨常可见板障静脉压迹呈网状或树枝状透亮影,在生长发育过程中颅盖骨板障静脉沟和静脉湖的 X 线片影像变化较少。

2.1.6 利用牙齿进行影像资料同一认定

1970 年,Keiser-Neilson 建立法齿学;1977 年,有学者对牙齿形态多态性利用数理分析法进行基础研究;2003 年,Adamas 研究肯定了全口牙齿的解剖形态多态性高;2006 年,美国法齿学家对牙齿进行编码,并对这些编码进行了交互式比对,评估牙齿数据库中所有牙齿编码均能相互匹配的概率和牙齿形态多态性率,证明了牙齿具有特异性。2008 年,我国有学者根据牙齿的解剖特点、病理改变和治疗特点筛选出对全口牙型特征进行