

· 案例报道 ·

扼颈后出血性脑梗死迟发死亡1例

王启团¹, 接存正¹, 王莹莹¹, 韩笑²

1. 沂水县公安局, 山东 沂水 276400; 2. 济宁医学院, 山东 济宁 272063

关键词: 法医病理学; 出血性脑梗死; 扼颈; 死因分析; 伤病关系

文章编号: 1004-5619(2024)04-0394-03

中图分类号: R89; DF795.4; D919.4

doi: 10.12116/j.issn.1004-5619.2023.430401

文献标志码: B



1 案 例

1.1 简要案情

张某, 男, 66岁, 某年8月26日因纠纷被他人用手扼压颈部约6 min, 后出现轻度偏瘫、脑梗死、脑出血、昏迷, 经救治无效于伤后第8天死亡。现场视频监控显示: 当日09:21, 张某与嫌疑人撕扯到一起; 09:21—09:27, 嫌疑人将张某放倒在地并从正面用左手扼压张某的脖子, 被人拉开之后, 嫌疑人多次返回现场脚踢或用鞋底抽打张某头部, 并用拳头击打张某左上肢; 09:27, 张某躺在地上, 右侧肢体活动不利, 左侧肢体活动尚可, 神志尚可, 问答切题; 09:33, 嫌疑人被他人拉走。随后张某入院治疗, 于9月3日经抢救无效死亡。

1.2 病史摘要

8月26日10:56, 张某入某县第二人民医院治疗, 神志恍惚, 不能应答, 右侧肢体偏瘫, 肌力3级。头颅CT显示: 双侧基底节、放射冠、丘脑、半卵圆中心及脑桥区均可见斑片状略低密度影, 较模糊。诊断意见: 双侧基底节、放射冠、丘脑、半卵圆中心及脑桥区脑梗死(部分脑软化灶)。

8月26日13:07, 张某转入某县人民医院治疗, GCS评分9分, 嗜睡, 完全性运动性失语。左耳郭见长0.5 cm裂创, 渗血, 右侧外耳道及耳郭有血迹, 颈前见大片皮肤挫擦伤。双侧瞳孔等大等圆, 直径约3 mm, 对光反射灵敏, 双眼向左凝视, 双侧额纹对称, 右侧鼻唇沟变浅, 右侧口角低, 伸舌不能配合。左侧肢体肌张力查体不合作, 肌力3级以上; 右侧肢体肌张力低, 右上肢坠落试验阳性, 右下肢肌力约1级, 右侧巴宾斯基征阳性。头颅CT显示: 双侧基底节、放射

冠、丘脑见多发片状低密度影, 周围脑实质密度尚均匀, 未见明显异常密度影, 脑沟裂未见明显增宽、加深。左侧大脑(额颞叶)见大片状密度减低影, 中线结构略右移, 大脑镰右旁见条状高密度影。诊断意见: 脑梗死, 脑软化灶。

8月27日抢救记录: 01:15, 张某血压骤升, 随后呼吸骤停、血压持续下降、心率逐渐减慢至30次/min, 立即抢救, 给予心肺复苏, 心率恢复到115次/min, 血压7.7/4.5 kPa(58/34 mmHg), 无自主呼吸, 呈昏迷状态, 双侧瞳孔等大等圆, 直径5 mm, 对光反射消失。转入ICU后, 心率110次/min, 血压13.1/8.1 kPa(98/61 mmHg), 深昏迷。

8月27日08:12, 头颅CT(图1)显示: 小脑、脑干以及左侧基底节、额叶见斑片状密度增高影, 左侧大脑中动脉密度增高, 右侧基底节区及左侧额叶、颞叶、顶叶密度减低影内可见高密度影; 双侧侧脑室受压变小, 以左侧为著, 双侧侧脑室、第三脑室和第四脑室内可见高密度影, 中线结构右移。诊断意见: 脑梗死后出血, 脑室内积血。

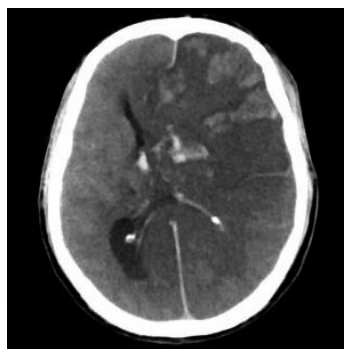


图1 8月27日头颅CT影像

Fig. 1 Head CT image on August 27

作者简介: 王启团(1974—), 男, 主任法医师, 主要从事法医病理及法医临床鉴定; E-mail: 635799718@qq.com

引用格式: 王启团, 接存正, 王莹莹, 等. 扼颈后出血性脑梗死迟发死亡1例[J]. 法医学杂志, 2024, 40(4): 394-396.

To cite: WANG Q T, JIE C Z, WANG Y Y, et al. Delayed death due to hemorrhagic cerebral infarction after manual strangulation: A case report[J]. Fayixue Zazhi, 2024, 40(4): 394-396.

9月3日16:45, 张某出现心室颤动, 心音消失, 血压测不出, 经抢救无效宣告临床死亡, 其住院期间血液生化检查均未见明显异常。

1.3 尸体检验

于死后第2天进行尸体检验。

尸表检查: 头面部和四肢见多处散在表皮剥脱与皮下出血, 颈前在12 cm×4 cm范围内见大量短条片状表皮剥脱, 已结痂。

尸体解剖: 颅骨无骨折; 双侧额顶叶蛛网膜下腔出血, 脑沟变浅, 左侧额颞叶脑切面见实质灶性出血伴血肿形成。左下颌见6 cm×3 cm皮下出血。双侧胸锁乳突肌中段和双侧胸骨舌骨肌见小片状肌肉出血, 以左侧为重(图2); 左侧胸锁乳突肌中后方、甲状软骨左侧软组织出血, 范围为4 cm×2 cm, 该处水平位置对应的左侧颈总动脉外膜见散在出血, 切开管腔见质地粗糙、较硬的疑似血栓, 呈灰白、暗红相间, 已堵塞管腔; 右侧颈总动脉及管腔内未见异常。胸腹腔器官未见明显异常。

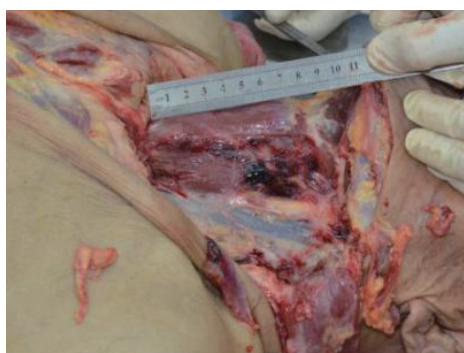


图2 左侧胸骨舌骨肌小片状出血

Fig. 2 Petechiae of the left sternohyoid muscle

组织病理学检验: 左侧颈总动脉外膜出血, 管腔内见血小板小梁及充满小梁间纤维蛋白网的红细胞, 即混合血栓(图3); 脑水肿明显, 可见多发软化灶形成, 左侧额颞叶脑组织见多发大片梗死灶, 局部见出血伴血肿形成(图4), 基底动脉粥样硬化(管腔狭窄Ⅳ级); 肺血管扩张、淤血, 灶性肺水肿, 肺支气管及其周围肺泡腔内见中性粒细胞浸润; 其余器官组织淤血、水肿。

法医病理学诊断: (1) 左侧颈总动脉血栓形成, 左侧颈总动脉外膜出血, 颈部皮下出血伴软组织损伤; (2) 左侧额颞叶脑梗死、脑出血伴血肿形成, 脑水肿, 基底动脉粥样硬化(管腔狭窄Ⅳ级); (3) 小叶性肺炎, 肺水肿、淤血; (4) 多器官淤血、水肿。

1.4 鉴定意见

张某符合被他人扼压颈部致左侧颈总动脉挫伤、血栓形成引起急性出血性脑梗死、脑疝而死亡。

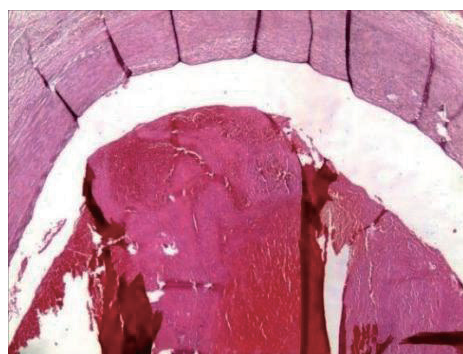


图3 左侧颈总动脉内见混合血栓(HE×100)

Fig. 3 Mixed thrombus in the left common carotid artery (HE×100)



图4 左侧额叶脑组织出血伴小血肿形成(HE×200)

Fig. 4 Hemorrhage and small hematoma of brain tissue in left frontal lobe (HE×200)

2 讨论

2.1 扼颈和出血性脑梗死因果关系的认定

在损伤机制方面, 张某颈部外伤史明确, 颈前见大范围短条状表皮剥脱, 左侧颈总动脉外膜及周围软组织见钝性损伤, 尤以左侧胸锁乳突肌中后方、平甲状软骨水平的软组织出血最为严重, 该位置为颈总动脉末段走行处^[1], 结合本例嫌疑人从正面用左手扼压张某颈部时, 颈部左侧为大拇指压迫的最重受力点这一特征, 左侧颈总动脉内血栓形成可能与扼颈致血管过度牵拉、屈曲、扭转后痉挛、管腔闭塞、内膜损伤等因素相关^[2]。当血管或者内皮细胞受损时, 内皮细胞产生的众多凝血因子在凝血、炎症反应及血栓形成过程中发挥促凝作用^[3], 任何对血管的机械性刺激均可引起内膜细胞电荷变化, 吸附血小板, 促使血栓形成^[4]。凝血过程一旦启动, 凝血因子便会顺次激活, 以级联放大速度发生瀑布效应, 在短时间内引起血栓形成。本例在左侧颈总动脉血栓形成后, 前循环供血区内脑组织弥漫性缺血、缺氧, 致左侧额颞叶脑梗死。

在时间轴方面, 张某被人扼颈6 min后出现右侧肢体活动不利, 神志尚可; 伤后约1.5 h神志恍惚, 右侧肢体偏瘫, CT检查显示多发陈旧性缺血灶表现; 伤

后约3h呈嗜睡状态,CT检查显示左侧大脑额颞叶急性梗死表现;伤后约16h突发呼吸骤停、心率减慢,心肺复苏后呈深昏迷;伤后约23h CT检查显示左侧额颞叶脑梗死后出血表现。出血性脑梗死是指在脑缺血性病灶内的继发性出血,多为梗死后血管损伤或血液再灌注所致,好发于皮质表面,出血伴血肿多发生在梗死后早期^[5],因血管缺血麻痹、通透性增加,引起血液渗出导致脑出血伴血肿形成^[6]。本例中张某自受伤到死亡,其临床症状、体征及CT表现等在时间上具有连贯性,符合颈内动脉血栓形成导致脑梗死又继发出血性梗死的一般进程。颈部损伤以左侧颈总动脉末段走行处为重,这也是发现管腔内血栓栓塞的位置,左侧大脑额颞叶出现脑梗死部位的血供来源亦是左侧颈总动脉。因此,颈部受伤部位、血栓形成位置与脑部出现梗死、出血伴血肿形成的范围一致,扼颈行为和出血性脑梗死在时间和空间上均吻合。

2.2 排除其他死因并分析伤病关系

本例虽然经组织病理学检验在颈部损伤较重的左侧颈总动脉管腔内查到混合血栓,但张某颈部遭受扼压外力至死亡已有8d,故排除其他死因并对伤病关系进行分析非常重要。

张某颈部动脉血管管壁未见明显粥样斑块病理性改变,住院期间血液生化检查无异常,因此不支持其自身因素造成颈总动脉血栓形成。张某基底动脉粥样硬化(管腔狭窄Ⅳ级),提示大脑后循环供血差,扼颈致前循环障碍时后循环的补充代偿作用不足,更易发生大脑前动脉和大脑中动脉供血区脑缺血梗死,同时脑动脉粥样硬化造成血管弹性差、脆性增加,可加重供血障碍时的脑组织损伤,加速死亡进程。张某伤后1.5h CT检查显示双侧基底节、放射冠、丘脑有多发片状低密度影,周围结构清晰,脑组织无明显水肿表现,脑沟、脑裂无明显变窄,复查CT相应区域异常密度灶无明显变化,符合陈旧性脑缺血灶表现,不参与死因构成。

以上从认定和排除两个方面进行伤病关系分析是同等重要的。在死因分类上,有学者^[7]提出迟发性机械性窒息死亡鉴定标准,本例虽有扼颈过程,但受伤时体表窒息征象不明显,且伤后出现脑梗死等一系列表现,故可排除窒息死亡。窒息导致的急性全脑缺氧损害主要表现为脑水肿,在CT影像上早期表现为全脑弥漫性低密度影,晚期表现为脑白质脱髓鞘改变^[8],本例的CT表现与其不符。

本例扼颈后颈总动脉挫伤、血栓形成致出血性脑梗死,综合系统尸体检验、案情调查和病历材料等分

析研判,明确了从颈部损伤到死亡所经过的中间环节及发生机制,死因指向性明确,为案件的处理提供了有力的证据。

参考文献:

- [1] 柏树令,应大君. 系统解剖学[M].5版.北京:人民卫生出版社,2003:456-457.
BAI S L, YING D J. Systematic anatomy[M]. 5th ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2003: 456-457.
- [2] 乔兴茂. 外伤性颈动脉血栓栓塞性脑梗死一例[J]. 中国卒中杂志,2009,4(8):678-681. doi:10.3969/j.issn.1673-5765.2009.08.015.
QIAO X M. Traumatic carotid thromboembolic cerebral infarction: A case report[J]. Zhongguo Cuzhong Zazhi,2009,4(8):678-681.
- [3] 叶梓,王世杰,李辉,等. 血管内皮细胞中的凝血物质:理论研究新进展[J]. 中国组织工程研究,2017,21(4):627-632. doi:10.3969/j.issn.2095-4344.2017.04.023.
YE Z, WANG S J, LI H, et al. Advances in theoretical studies on coagulating substances secreted by vascular endothelial cells[J]. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu,2017,21(4):627-632.
- [4] JACQUES S, SHELDEN C H, ROGERS JR D T, et al. Posttraumatic bilateral middle cerebral artery occlusion. Case report[J]. J Neurosurg,1975,42(2):217-221. doi:10.3171/jns.1975.42.2.0217.
- [5] 赵荣荃. 大面积脑梗死150例并出血性梗死21例分析[J]. 河南实用神经疾病杂志,2000,3(4):15-16.
ZHAO R Q. Analysis of 150 cases of massive cerebral infarction combined with 21 cases of hemorrhagic infarction[J]. Henan Shiyong Shenjing Jibing Zazhi,2000,3(4):15-16.
- [6] 徐菲. 反复或交替发生脑出血/梗塞危险因素的研究[D]. 广州:暨南大学,2009.
XU F. The study of repetitious or alternant occurrence of the cerebral hemorrhage/cerebral infarction[D]. Guangzhou: Jinan University,2009.
- [7] 徐同利,陈晓刚,易旭夫,等. 迟发性机械性窒息死亡1例[J]. 法律与医学杂志,2007,14(2):S25-S26.
XU T L, CHEN X G, YI X F, et al. A case of death from delayed mechanical asphyxia[J]. Falü Yu Yixue Zazhi,2007,14(2):S25-S26.
- [8] 李春莉,是德海,张吉林. 成人缺血缺氧性脑病的CT表现与病理生理的联系[J]. 实用医技杂志,2010,17(12):1122-1123. doi:10.3969/j.issn.1671-5098.2010.12.019.
LI C L, SHI D H, ZHANG J L. Correlation between CT findings and pathophysiology of hypoxic-ischemic encephalopathy in adults[J]. Shiyong Yiji Zazhi,2010,17(12):1122-1123.

(收稿日期:2023-04-06)

(本文编辑:邹冬华)