

外伤诱发脑梗死因果关系法医临床学鉴定 1 例

徐力强¹ 肖毅霖² 章丽霞³ (通讯作者)

1. 吉水吉正司法鉴定中心 江西 吉安 331600

2. 江西中正司法鉴定中心 江西 南昌 330009

3. 川北医学院司法鉴定中心 四川 南充 637000

【摘要】目的：探讨在非直接颅脑损伤的外伤中，外伤与继发性脑梗死之间的因果关系判定逻辑及参与度评定方法。方法：回顾性分析 1 例 67 岁女性患者郭某的外伤案例，患者既往有高血压、糖尿病史，外伤致右侧肱骨骨折及肩关节脱位，伤后第 3 天突发左侧肢体偏瘫，影像学证实为新发脑梗死。结合临床病历、影像学演变及法医临床学鉴定标准，综合分析外伤机制、时间关联性及其自身疾病因素。结果：患者伤前头颅 CT 仅见陈旧性梗死灶，无急性外伤性颅脑损伤证据；伤后出现脑梗死症状，考虑外伤导致的疼痛应激、血压剧烈波动、卧床制动及血液高凝状态为诱发因素。结论：对于伴有严重脑血管基础疾病的老年伤者，轻微外力或间接因素亦可诱发脑梗死。本例中外伤与脑梗死存在间接因果关系，外伤起轻微作用（建议参与度 10%-20%），在伤残评定及赔偿计算中应严格区分损伤与疾病的界限，为司法审判提供科学依据。

【关键词】：法医临床学；非直接颅脑损伤；急性脑梗死；因果关系

DOI:10.12417/2705-098X.26.11.076

在法医临床鉴定实务中，交通事故致人身损害案件的复杂性日益凸显，其中外伤后继发脑梗死的因果关系判定已成为司法审判的难点与焦点。此类案件多见于高龄群体，伤者常合并高血压、动脉粥样硬化及糖尿病等基础疾病，脑血管储备功能显著下降，处于“易损”状态^[1]。当事故仅造成四肢骨折或软组织损伤等非直接颅脑打击时，若伤者在短期内突发脑梗死，如何科学剥离自身疾病自然转归与外伤诱发因素在损害后果中的权重，直接关乎伤残等级评定的准确性及民事赔偿的公正性。尽管《人身损害与疾病因果关系判定指南》（SF/T 0095-2021）确立了“损伤参与度”评定的基本原则，但在缺乏血管直接机械性损伤（如夹层、断裂）证据的“间接诱发”型案例中，单纯依靠标准条文往往难以精准量化外伤的具体贡献度，亟需结合病理生理学机制进行深层次的逻辑推演。

针对上述困境，本文依托鉴定中心承办的一起典型外伤事故案例，系统复盘了从病史溯源、影像学动态对比到因果逻辑构建的全流程鉴定思路。该案涉及一名患有多种基础疾病的老年伤者，在非头部直接受力情况下于伤后数日内发生急性脑梗死，具有极高的代表性。本文将深入剖析外伤导致的疼痛应激、血压剧烈波动、卧床制动致血液高凝状态等间接机制，探讨其如何作为“扳机点”打破机体代偿平衡从而诱发脑梗死。通过实证分析，旨在明确此类“间接因果关系”的认定标准及“轻微作用”参与度的评定策略，为基层司法鉴定人在处理类似疑难案件时提供可操作的理论依据与实践参考，以提升鉴定结论的科学性与公信力。

1 病历资料

被鉴定人郭某，女，67 岁。既往高血压病史 5 年余、2 型糖尿病史多年，平素未规律监测及系统治疗。2024 年 10 月 30 日 21 时 30 分许，因交通事故致伤，主诉右肩部剧烈疼痛、肿胀伴活动受限，全身多处软组织擦伤。急送县人民医院救治，入院查体：神志清楚，自动睁眼，对答切题；右肩部肿胀畸形，压痛阳性，可扪及骨擦感，关节活动受限；神经系统检查未见阳性体征，四肢肌力、肌张力正常，生理反射存在，病理征未引出。入院即刻（伤后约 2 小时）血压测得 197/104 mmHg。急诊影像学检查示：头颅 CT 平扫（2024-10-30）颅骨完整，脑实质内未见急性外伤性高密度出血灶或低密度挫伤灶，亦无急性脑梗死征象，仅见右侧基底节区点状低密度影，边界清晰，符合陈旧性腔隙性梗死灶表现；右侧肩关节 DR 片示右侧肱骨大结节骨质连续性中断，可见撕脱骨折线，肱骨头与肩胛盂对应关系失常，右肩关节脱位。入院后予止痛、抗感染、降压及胰岛素调控血糖等对症治疗。

2024 年 11 月 2 日（伤后第 3 天），患者病情突变，出现精神萎靡、嗜睡，突发左侧肢体瘫痪，无法下地行走。复查头颅 CT 示：右侧额叶及基底节区可见片状低密度影，密度较前次检查减低且范围稍扩大，脑沟变浅，脑白质变性明显，结合临床症状诊断为急性脑梗死。患者于 11 月 3 日转入市中心人民医院。转院时查体：嗜睡状，左侧上肢肌力 2 级，左下肢肌力 0 级，右侧肢体因骨折制动无法配合，左侧巴彬斯基征（+）。进一步影像学评估示：胸部 CT 提示双肺少许炎症、双侧胸腔

作者简介：徐力强，男（1978-），江西吉安人，本科，法医师，主要从事法医临床、法医病理相关研究。

通讯作者：章丽霞，女，副教授，硕士，主要从事法医学教学、科研和社会服务。

积液及心包少量积液；心脏及大血管成像提示主动脉及冠状动脉管壁不规则，可见多发钙化斑块，符合动脉粥样硬化改变。经抗血小板聚集、调脂稳斑、改善侧支循环及控制基础病等综合治疗后，患者神志转清，但遗留左侧肢体运动功能障碍。2025年7月14日法医复诊见：神志清楚，精神可；左上肢肌力4级，左下肢肌力4级，左侧腱反射活跃，左侧巴彬斯基征持续阳性；右肩关节活动受限。复查肌电诱发电位报告示：双侧腓浅神经感觉传导未引出肯定波形，余所检神经运动、感觉传导未见明确异常；左侧胫神经F波、H反射未见异常，提示周围神经损伤证据不足，中枢性损害特征明显。病程演变及影像学动态对比呈现“伤前无急性颅脑病变一伤后短期突发缺血性改变一遗留永久性中枢神经缺损”的典型时间序列特征。

2 分析说明

本案鉴定的核心任务，在于科学界定外伤事故这一外部事件与被鉴定人郭某突发急性脑梗死之间的因果逻辑链条，并据此量化外伤在损害后果中的参与度。基于对全案病历资料、影像学动态演变及法医临床查体的综合审查，鉴定组认为：被鉴定人自身的基础疾病是脑梗死发生的根本原因（主要原因），而本次外伤引发的强烈应激反应是诱发疾病急性发作的辅助因素（次要/轻微原因）。得出该结论的依据主要基于以下三个维度的逻辑推导：

（1）损伤机制的排他性与间接性分析。经查，被鉴定人本次事故致伤部位集中于右侧肩关节及上肢，影像学资料（伤后即刻头颅CT）明确排除了颅骨骨折、脑挫裂伤、颅内出血等直接颅脑损伤，亦无颈部遭受强力扭转或直接撞击导致颈动脉/椎动脉夹层、斑块机械性脱落的直接证据。因此，外伤并非通过物理暴力直接破坏脑血管结构致梗死，二者不存在“直接因果关系”。然而，因果关系的判定不能仅局限于机械力传导。对于一名67岁、长期患有未控制的高血压、糖尿病且经影像学证实存在广泛动脉粥样硬化的患者，其脑血管储备功能已处于临界衰竭状态。外伤作为一种强烈的生物-心理应激源，通过神经-体液调节机制引发了级联病理生理改变：剧烈疼痛与恐惧导致交感神经兴奋，儿茶酚胺释放激增，引起血压瞬间剧烈波动（入院血压高达197/104 mmHg），极易诱发脆弱血管痉挛或斑块不稳定；骨折后的制动导致血流缓慢及高凝状态，增加了血栓形成风险。上述机制构成了外伤作为“诱因”的病理基础^[2]。

（2）时间序列的紧密关联性。被鉴定人伤前生活自理，无神经系统缺损症状；伤后第3天即出现典型脑梗死临床表现。这一时间窗口紧密契合“外伤诱发疾病”的潜伏期特征。若将此次脑梗死完全归结为自身疾病的自然转归，难以解释为何发病时间点恰好紧随严重创伤之后，且发病前患者处于相对稳定的代偿期；反之，若完全归咎于外伤，则忽视了患者的血管基础病变这一决定性因素。依据《人身损害与疾病因果关系判定

指南》（SF/T 0095-2021），此种情况符合“外伤为诱因，疾病为主要原因”的间接因果关系判定标准^[3]。

（3）参与度评定的权重划分。鉴于被鉴定人自身基础疾病（高血压、糖尿病、动脉硬化）是导致脑梗死的内在决定性因素，占据主导地位；而外伤仅是在特定时间窗口内起到的辅助性、诱发性作用。若无此严重基础病变，同等程度的外伤极大概率不会导致脑梗死。因此，评定外伤在脑梗死发生发展中起“轻微作用”（建议参与度10%-20%），符合医学病理生理机制。

3 讨论

从医学病理生理学角度深入探讨，本案呈现了典型的“应激诱导性脑血管事件”特征，其发生机制涉及血流动力学紊乱、凝血功能异常及血管内皮功能障碍等多重因素的交互作用^[4]。

创伤应激导致的血流动力学剧烈波动是诱发脑梗死的关键始动环节^[5]。被鉴定人入院时收缩压高达197 mmHg，这种急骤的高血压状态对已存在动脉粥样硬化的脑血管壁产生了巨大的剪切力（Shear Stress）。根据流体力学原理，血管狭窄处的血流速度加快，压力梯度增大，易导致不稳定性斑块（Vulnerable Plaque）的纤维帽破裂。一旦斑块破裂，暴露的胶原纤维和脂质核心迅速激活血小板，启动凝血级联反应，形成血栓堵塞血管。此外，高血压危象还可引起脑血管自动调节功能失效，导致脑灌注压过高或过低，引发血管源性水肿或低灌注性梗死^[6]，特别是在侧支循环建立不良的深穿支动脉供血区（如本案中的基底节区）。

创伤后的高凝状态为血栓形成提供了必要的血液学基础。骨折及软组织损伤可激活外源性凝血途径，导致纤维蛋白原水平升高、血小板聚集性增强及抗凝血酶III活性降低^[7]。同时，患者因右肩骨折及疼痛被迫长期卧床，下肢静脉回流受阻，血流淤滞，符合Virchow血栓形成三要素中的两项^[8]。这种全身性的高凝倾向极易在已有狭窄的脑动脉内形成继发性血栓，或在心脏形成附壁血栓脱落导致栓塞。再者，血管内皮功能障碍在缺血级联反应中扮演了重要角色。长期的高血糖和高血压状态已导致被鉴定人血管内皮细胞受损，一氧化氮合成减少，血管舒张功能受限。创伤应激进一步加剧了内皮细胞的炎症反应，促使白细胞黏附分子表达增加，白细胞浸润血管壁，释放大量的氧自由基和炎症因子，加重微循环障碍和再灌注损伤^[9-10]。这种微观层面的病理改变，使得脑组织对缺血的耐受阈值显著降低，轻微的灌注不足即可导致不可逆的神经元坏死。

关于“时间窗”的医学解释。脑梗死的发生往往需要一个从量变到质变的积累过程。外伤作为一个强烈的“扳机点”，瞬间打破了机体原有的脆弱平衡^[11]。伤后第3天发病，符合应激反应高峰过后，血液高凝状态持续存在以及血压波动导致斑块破裂、血栓形成并逐渐增大至完全闭塞血管的病理演变过

程。这一时间序列并非巧合，而是病理生理机制演进的必然结果。本案的医学本质是在严重的脑血管基础病变之上，外伤引发的强烈应激反应诱发了急性脑梗死。外伤虽非致病的根本原因，但其通过血流动力学冲击、高凝状态诱导及内皮功能恶化等机制，显著加速了疾病进程。这一认识对于司法实践中科学

评定损伤参与度、合理划分赔偿责任具有重要的指导意义^[12]，同时也提示基层临床医生在处理高龄、高危基础病患者的创伤时，应高度警惕继发性脑血管事件的风险，早期干预血压、血糖及凝血功能。

参考文献:

- [1] 郑慧敏,孙波,都兰,等.急性脑梗死合并亚急性脑出血因果关系鉴定 1 例[J].中国法医学杂志,2025,40(04):504-506.
- [2] 陈国强,钱睿哲.病理生理学[M].10 版.北京:人民卫生出版社,2024.
- [3] 司法部.人身损害与疾病因果关系判定指南:SF/T 0095-2021[S].北京:司法部,2021.
- [4] 肖毅霖,史晓真.癫痫发作致意外缢死法医学分析 1 例[J].中国法医学杂志,2025,40(S1):181-182.
- [5] Li L,Wu B,Dong J,et al.Hemodynamic changes in progressive cerebral infarction:An observational study based on blood pressure monitoring[J].The Journal of Clinical Hypertension,2024,26(2):122-133.
- [6] Ekladios A,Gomma S,Javid M J.Update on Failure of Cerebral Autoregulation and Clinical Application[J].Medical Research Archives,2026,14(2).
- [7] 黄晓军,黄河.血液内科学[M].2 版.北京:人民卫生出版社,2016.
- [8] Amagasaki Y,Nagasaki K,Okada K,et al.Intrajugular Venous Thrombosis Associated with a Virchow Node.[J].Internal medicine (Tokyo, Japan),2024,63(17):2471-2472.
- [9] 潘诚,魏辉.创伤后应激障碍中心血管风险的研究进展[J].中国心血管杂志,2025,30(05):590-595.
- [10] 刘文聪,葛磊.严重创伤患者创伤后应激障碍发病机制的研究进展[J].济宁医学院学报,2025,48(06):562-567.
- [11] 管志红.脑卒中溶栓治疗中时间窗管理的标准化路径研究[J].标准生活,2026,(02):314-316.
- [12] 肖毅霖,曾凡林.司法鉴定在公共法律服务框架下的融合路径探索[J].河北法律职业教育,2024,2(09):42-49.