

急性窒息死が血清の硫黄含量に及ぼす影響について

(窒息屍血の流動性化に関する実験的研究その12)

金沢大学大学院医学研究科法医学講座(前主任:井上剛教授,現主任:何川涼教授)

中 田 理

(昭和48年2月26日受付)

急性窒息死体の体内血液が、殆ど例外なく、完全に流動性に止まっているという事実は、随分昔から広く知られていることであって、この現象は、窒息死の診断根拠として、実用上にも重視されて来た。そうした関係上、窒息屍血の流動性化機序の究明に関しては、甚だ多数の研究報告がある。だが、従来の文献を吟味してみると、その内容および結論は種々雑多であって、窒息屍血の流動性化機序の如何については、今日においてもなお、公認されるまでに到った説明はなされていないもののように、考えてよさそうである。

ところで、わが法医学教室においては、20余年前からこの問題と取組み、新しいアイデアの下に実験的研究を続け、既に11報までに亘る研究報告をつぎつぎと公けにしており、この問題の解明に関して、注目すべき新知見を得ている。この研究は、佐々木・岡部¹⁾が1953年に、井上・佐々木²⁾の発表した新しい血液凝固時間測定法を応用して家兎の絞頸死実験を行ない、血液凝固時間の如何を調べた結果、家兎について、窒息死直後の血液に全く例外なく、著明な凝固時間延長が起っていることを確認したのが、そのスタートとなっている。なお、この凝固時間の延長は、その度合いが窒息痙攣の回数および強弱如何によって左右されるものであることが、認められている。

この研究報告すなわちわれわれの研究の第1報には、2つの甚だ大きな意義があると、いえる。その意義の1つは、窒息屍血の流動性化機序は、家兎を使う動物実験によって究明される可能性のあることを、始めて立証した点にある。(従来は、実験動物によって、窒息屍血の流動性化機序を究明して行くことは、全く不可能であると、看做されていた)。第2の意義は、窒息死した家兎の血液凝固時間の延長は、窒息痙攣の回数および強弱如何と密接な因果関係があると、認め

られたことであって、これは、この問題の究明の手掛りの1つは、窒息痙攣を人為的に変え、その結果如何を吟味検討して行くことにあると、考えさせられる所である。そこで、われわれは次に、窒息時の痙攣を増強または消失させる処置を施しておいた家兎についての窒息死実験を実施し、その結果を勘案しながら、屍血の流動性化機序の究明に必要と思われた各種の実験と吟味とを、第11報までに亘りつぎつぎと行なって来たのである。その結果を総合すると、窒息死に当って血流中に出現して来るところの痙攣と密接な因果関係を有する物質が、その屍血の流動性化を招来するという事実が、明白に確認されただけでなく、それに主役を演ずるものはヘパリン(これに類するムコ多糖類を含む)であるが、大量に放出されるアドレナリンも亦、かなり大きな役割を演じていることが、推知されたのであった。

本篇の研究においては、家兎の絞頸実験を行ない、実験の前後における血清の硫黄含量が測定された。窒息死が血清の硫黄含量に及ぼす影響の如何については、まだ全く研究報告がない。従って、本篇の研究成績は、全くの新知見であると、いえる。そこで、研究成績の内容を簡単に紹介しておく。窒息屍血の硫黄含量は、全く例外なく、著明に増加していることが、確かめられている。これは、窒息死に当って、多量の含硫物質(ヘパリンなどのムコ多糖類)が血流中に放出されることを、裏付けるものであるが、その増量の絶対値は、そうした物質の放出量を推定する根拠の1つになると、考えることができるであろう。

研究材料および研究方法

本篇の研究においては、家兎の絞頸死実験が行なわれ、その前後における血清の硫黄含量が定量されたの

Effects of Death from Acute Asphyxia on Sulfur Content of Serum (Experimental Studies on Fluidity of Blood of Asphyxiated Corpses. Part 12). Osamu Nakata, Department of Legal Medicine (Previous Director ; Prof. T. Inouye, Present Director ; Prof. R. Nanikawa), School of Medicine, Kanazawa University.

であるが、念のため血液凝固時間の測定も、実施されている。硫黄定量には、強リン酸還元法が使われている。念のため、その研究材料および研究方法について説明しておく、次のようである。

I. 研究材料

絞頸実験には、健康な成熟家兎が使われた。この被験動物は、絞頸実験の前日に、心臓部の毛を注意深く剪断され、その日から絶食の状態におかれた後、翌朝になり、絞頸実験が行なわれた。

血液の採取は、すべて心臓穿刺によった。その実施状況を簡記すると、実験前の血液は、被験家兎を固定台上に静かに固定した上、心臓穿刺法によって左心室から2~3 mlの血液を採取するという方法によって行なわれた。この血液は、その数滴を直ちに血液凝固時間の測定に供した上、残りが血清を分離され、硫黄の定量に供された。

この被験動物は、直ちに固定台から解かれ、飼育箱内へ戻された後、約2時間を経て、絞頸実験に供されたのである。絞頸死後の血液は、心動の停止直後に開胸の上、心臓穿刺によって左心室から採取された。

採血後の処置は、生前のものの場合と、全く同様である。

II. 窒息死実験の実施状況

窒息死実験は、生前の採血後約2時間を経てから、行なわれた。この窒息実験には、細目の打紐を使って、急激な絞頸が施されたのである。そのときの操作を、念のために説明しておく、使用する紐のほぼ中央部に、予め一重のやや大きな環を造っておき、この環の部分を被験家兎の頸部の適当な部位まで下げ通した上、2名の実験補助者が、合図と同時に、紐の両側を力強く引張り、首を絞めた後、被験動物の身体を、左右に紐を引張ることによって吊り上げてしまう。

この絞頸実験の開始とともに、ストップウォッチが動かされ、窒息死の全経過に亘って、それぞれの症状特に痙攣の回数および強さなどが、経刻的に注意深く観察された。その際、痙攣の回数は、指頭計算器を使って、読み取られた。

心動が聴診不能になったとき、直ちに被験動物を机上に載せ、その胸廓を迅速に開いた上、注射器によって、左心室の血液を採取し、血液凝固時間の測定および血清硫黄の含量定量に供した。

なお、この時期においては、右側の心房には、拍動が持続している。そこで、実験補助者によって、その拍動が完全に休止するまでの時間が観察されるとともに、被験動物の剖検が実施された。

III. 血液凝固時間の測定法

血液凝固時間の測定には、井上・佐々木の半毛細管法²⁾が応用された。この方法は、微量血液(1~2滴)を以って、容易正確に凝固時間が測定できる鋭敏な測定法であって、被験血液は、内径を0.4~0.8mmまでに融延された硬質硝子管、すなわち半毛細管内に採られる。

血液を吸引させた毛細管は、25°Cの恒温水槽中に固定された試験管内へ挿入され、ツベルクリン注射器を応用した加圧装置を使って、血液凝固の開始時間および終了時間が読み取られる。

その方法および装置の詳細については、原著および佐々木・岡部¹⁾の第1報に審わしく述べてあるので、ここでは、重複記載を省略しておく。

IV. 硫黄定量に使う試料の前処置

硫黄定量は、血清について行なわれたので、そのために使う試料(採取血液)には、まず最初に、血清の分離処置が行なわれた。これに使われた血液は、家兎から採取した血液のうち、血液凝固時間に使用されたのは僅かに数滴であるから、採取した血液のほぼ全量であると、考えてよい。血清の分離は、スピッツグラス中で行ない、血清は、3回遠心して分離された。

この血清は、除蛋白した上、硫黄定量に供されたのである。従って、本篇の研究においては、硫黄定量に先立って、除蛋白という第2段の前処置が、実施されたことになる。

この除蛋白には、Folin-Wu法を著者が多少改変したものが、使われている。その改変の主要部分は、原法ではH₂SO₄を使うところを、塩酸で置き換えた点にあり、その内容は、著者の血清硫黄に関する研究報告³⁾の中に審わしく述べておいたが、なお念のため、その実施方法を記載しておく、次のとおりである。

オストワルドピペットを使い、被検血清の1.0mlを5ml容の太頸のメスコルペン内に入れ、オストワルドピペットの内壁の洗滌液を3回に亘って注意深く加注した上、10%のタングステン酸曹達溶液の0.5mlを加え、内容液を動揺混合させた後、2/3N塩酸の0.5mlを添加し、再び内容液を混和させて、蒸留水をコルペンの目盛りまで注入する。ここで、メスコルペンの栓を閉じ、力強く振盪して内容液を充分に混和させた後、約10分間放置する。

ついで、メスコルペンの内容を遠心沈澱管内に移した上、2,000回転15分間の遠心操作を行ない、その上澄液を分離する。この上澄液の1.0mlが、オストワルドピペットを以って、硫黄分析用の反応管内に採取され、ピペットの内壁の洗滌液を追加注入した上、試料

の硫黄定量が行なわれた。

V. 硫黄の定量法

硫黄の定量には、強リン酸還元法が使われた。この分析法は、強リン酸を反応媒体として、含硫物質を硫化水素までに還元し、これを酢酸亜鉛溶液に吸収させて、被検試料中の硫黄を定量する方法である。その実施法については、著者の血清硫黄に関する研究報告¹⁾の中にも審わしく述べたが、なお念のために、その実施状況を説明しておく、次のようである。

硫黄の定量に当っては、まず最初に、上記した反応管内に採られた被検試料は、反応管のまま充分に乾燥される。それには、試料を入れた反応管内に、塩化バリウム溶液の0.5mlをピペットで加えた後、105°Cの電気乾燥器内で、恒量となるまで乾固させる。

ついで、この試料を入れた反応管内に、クロム—強リン酸の1mlを注加し、硫黄定量セットの電熱装置を利用して、徐々に加熱して行き、試料の酸化分解を行なう。この酸化分解には、ほぼ5分を要するが、加熱は、反応管の内容物が完全に分解して緑色を呈するまで続けられ、そこで終了させる。

ここで、反応管の中に、スズ—強リン酸の5mlを加え、分析装置の吸収管部分などを正しく接続する。この分析装置のセット状況については、当教室の八野の論文¹⁾を参照されたい。吸収管には、酢酸亜鉛溶液の35mlを入れ、ガス導入管は、その先端が吸収管の底にほぼ接触するように、調節しておく。つぎに、炭酸ガスを約3分間激しく通じて、装置全域の空気を完全に除去する。

ついで、炭酸ガスを1秒間1気泡の割合で通じながら、反応管を電熱器で徐々に加熱して行く。15~20分頃（多くは17分頃）には、反応管の内容物が灰黒色を呈し混濁するように、抵抗器で調節し、ここで、加熱を終了させる。

上記した加熱処置を終了した後、炭酸ガスの通気をそのままお5分位継続して、発生した硫化水素ガスを吸収液の中に完全に吸収捕捉させる。

つぎに、導入管の部分の切り放し、吸収管の中に残した上、吸収管に栓を施し、これを24°Cに調節しておいた恒温槽の中に漬けて、内容液が恒温になるように温めた後、パラアミノジメチルアニリンの硫酸溶液の2mlを手早く加え栓をして、内容液を激しく振盪することによって混合させる。ここで、塩化鉄溶液の0.5mlを迅速に添加し、よく振盪した後、さきに記載した恒温槽の中に約15分間漬け、発色させる。

ここで、完全に発色した内容液に対して、蒸留水を加え、その全容を正確に50mlにした上、667m μ の波

長における吸光度を測定する。この吸光度から、被検試料中の硫黄量を算出する。

検量線の作成と硫黄含量の算出法：…… 検量線の作成に当っては、和光純薬の特級試薬の硫酸銅が、標準液として使われた。上記の硫酸銅0.08045gを蒸留水に溶解して、全容を1 ℓ とした。この標準液の1mlには、硫黄の10.32 γ が含まれている。

検量線は、標準液の0.5, 1.0, 1.5および2.0mlを反応管に採取した上、それぞれについて、強リン酸法による硫黄定量を実施して作成されたのであるが、硫黄含量の算出法を数式で表わすと、次のようである。

$$A = 61.4B - 0.921$$

Aは、標準液中の硫黄含量 (γ) であって、Bは、波長667m μ における吸光度である。

研究成績および考察

本篇の研究は、表題にも示されているように、窒息死の機序が血清の硫黄含量にどのような影響を及ぼすかの問題を、動物実験の助けを借りて、吟味検討しようとしたものである。ただし、この研究の実施に当っては、窒息死の直前および直後における血液凝固時間の測定も行なわれた。というのは、血液中の含硫物質の少なくとも1部のものは、血液の凝固能を著しく抑制する作用を持っているので、血液の硫黄含量やその意義如何の吟味に当っては、是非とも血液凝固時間を測定しておかなければならないと、思われるからである。

そこで、ここには説明の便宜上、血液凝固時間の測定成績の方を、まず最初にとり上げ、その内容を述べて行こうと、思う。

実験に供された家兎は、総計12匹であって、この家兎の生前における血液の凝固時間は、8分30秒~10分10秒であった。これらの被験動物の血液の凝固時間は、窒息死の直後においては、いずれのものも全く例外なく、著明な延長を来たしている。その詳細については、表を参照されたい。

表の数字が示すように、窒息死後における血液の凝固時間は、11分~17分20秒であり、個々の家兎ごとの凝固時間の延長は、表の“前後の差”の欄にみられるように、1分15秒~7分30秒の間であって、大多数のものにおいて、その延長は、ほぼ5~7分という注目すべきものになっている。

従って、窒息死の機序が血液の凝固時間を著しく延長遅延させることは確かであると、いえる。この実験成績は、われわれの研究の第1報すなわち佐々木・岡部の報告と軌を1にするものである。

表1. 急性窒息時の血液凝固時間および血清硫黄量

| 家 兎 | | 血液の凝固時間 | | | 血清の硫黄含量(mg/dℓ) | | | 窒息時の痙攣 | |
|--------|----------------|---------|---------|--------|----------------|-------|------|--------|--------|
| 番 号 | 体 重 (kg) | 窒 息 死 | | | 窒 息 死 | | | 回 数 | 程 度 |
| | | 前 | 後 | 前後の差 | 前 | 後 | 前後の差 | | |
| 1 | 2.2 | 9' 10" | 14' 00" | 4' 50" | 6.25 | 9.15 | 2.90 | 46 | 中等 |
| 2 | 2.7 | 9' 50" | 15' 30" | 5' 40" | 4.45 | 5.15 | 0.70 | 23 | 弱 |
| 3 | 3.3 | 9' 50" | 17' 20" | 7' 30" | 12.00 | 14.10 | 2.10 | 26 | 強烈 |
| 4 | 2.4 | 10' 10" | 16' 30" | 6' 20" | 6.00 | 6.60 | 0.60 | 17 | 弱 |
| 5 | 2.1 | 9' 45" | 15' 50" | 6' 05" | 5.85 | 7.85 | 2.00 | 40 | 強烈 |
| 6 | 2.5 | 9' 50" | 17' 20" | 7' 30" | 7.50 | 9.30 | 1.80 | 38 | 強烈 |
| 7 | 2.0 | 8' 40" | 13' 30" | 4' 50" | 9.15 | 9.90 | 0.75 | 21 | 弱 |
| 8 | 2.7 | 9' 50" | 13' 55" | 4' 05" | 6.35 | 7.10 | 0.75 | 5 | 微弱 |
| 9 | 3.1 | 8' 30" | 13' 50" | 5' 20" | 8.70 | 9.80 | 1.10 | 20 | 中等 |
| 10 | 1.8 | 8' 50" | 15' 35" | 6' 45" | 7.10 | 8.30 | 1.20 | 59 | 中等 |
| 11 | 3.7 | 9' 45" | 11' 00" | 1' 15" | 6.20 | 6.73 | 0.53 | 22 | 微弱 |
| 12 | 3.4 | 9' 15" | 15' 00" | 5' 45" | 7.40 | 8.95 | 1.55 | 36 | 中等 |

なお、本篇の実験においても、窒息死によって起る血液凝固時間の延長は、窒息痙攣の回数およびその強弱の度合いに左右され、その延長程度が痙攣と平行した形になっていることが、確かめられた。

ところで、本篇の研究の主目的は、表題にも示されているように、窒息死に当って血清硫黄の含量に、どのような変動が起るかを知らうとすることである。このように述べると、では、血清の硫黄含量の変動を吟味検討しようとして企てたのは、何故であるかとの疑問が浮んで来るのではないかと、思われる。このことについては、是非とも、第11報までに亘るわれわれの従来の窒息屍血の流動性化機序に関する研究報告の内容を、説明して行かなければならない。

そこで、われわれの従来の報告の内容を紹介することにすると、佐々木・岡部の第1報においては、さきに述べたように、窒息死直後の血液は、例外なく、著明な凝固時間の延長を来していることが、認められただけでなく、その延長度合いは、窒息死の経過中に現われた痙攣の強弱および回数に左右されていることが、確かめられたのであった。この第1報の研究の成果は、窒息時の痙攣を人為的に増強させ、あるいは、逆にそれを消失させて行けば、窒息屍血の流動性化機序を究明する手掛りが得られるのではないかとこのヒントを、われわれに教えて呉れたのである。このヒントに従って、佐々木は、第2報⁵⁾として、カルヂアゾールおよびインシュリン投与家兎について窒息死実験を行なうとともに、第3報⁶⁾として、クラール投与

家兎について窒息死実験を行なった。その結果をみると、カルヂアゾールを投与された家兎には、激しい痙攣が現われ窒息痙攣を増強させる効果を生じ、この家兎の窒息死直後の血液には、正常家兎実験の場合より遥に高度な凝固時間の延長が起る事実が、確かめられているが(インシュリン投与の場合には、四肢の不全麻痺が現われ、窒息痙攣を増強する目的を達し得なかった)、クラール投与の家兎においては、窒息痙攣は完全に消失してしまい、窒息死直後の血液には、凝固時間の延長は全く認められなかった。

以上の実験成績を総合した結果、われわれは、窒息屍血の流動性化は、窒息痙攣と密接な因果関係があるものであって、それには恐らく、窒息に伴ない現われる痙攣の際に血流中へ放出される物質が、大きな役割を演じているのであろうと、推論したのである。

第4報において、岡部⁷⁾は、大量のアドレナリンを投与した家兎について窒息死実験を行ない、第5報において同人⁸⁾は、副腎摘出家兎について窒息死実験を行なっている。これらの岡部の研究は、窒息に際しては異常のアドレナリン分泌が現われるとの生理学方面の文献のあることに着目して、その真疑を確かめ、それが窒息屍血の流動性化とどのような因果関係があるかを確かめようとして、試みられたものである。その結果をみると、アドレナリンの大量投与を受けた家兎の窒息死実験では、屍血の凝固時間延長は、正常家兎の場合より顕著になっていることが確かめられたが、副腎摘出家兎の窒息死実験においては、窒息死による

血液凝固時間の延長は、正常家兎の場合に較べて遙に少なくなっていることが、確かめられている。してみると、窒息死に当っては、大量のアドレナリンが血流中に放出され、それが屍血の流動性化の1因となって来ることは確かであるが、これは窒息屍血の流動性化機序の主因ではなく、その主因は他の物質に求めなければならないことを、岡部の研究は教えて呉れたのであると、いうことができる。

ここにおいて、われわれは、窒息屍血の流動性化を来す主要物質が果たして何であるかとの問題について、更に究明の歩を進めることになった。その第1歩として、亀田・磯部⁹⁾は、脾臓摘出家兎について窒息死実験を行ない(第6報)、大野・岡部¹⁰⁾は、網状織内被細胞の填塞を施した家兎について、窒息死実験を行なった(第7報)。すると、亀田・磯部の実験では、正常家兎の場合よりやや大きい凝固時間の延長が現われることが認められたが、これは、脾臓の摘出後間もなく網状織内被細胞系の増殖が起り、それがこの内被細胞系の機能亢進を来したためのものであると、解された。一方、大野・岡部の実験では、窒息死による血液凝固時間の延長は、正常家兎実験の場合の最低線まで抑えられた形になることが、認められた。

してみると、窒息屍血の流動性化に主役を演ずる物質の発生は、網状織内被細胞系と密接な関係があることは確かであって、それは恐らく、この内被細胞から放出されるものと、考えられるに至ったのである。

註：……網状織内被細胞系の填塞家兎の場合には、大量に放出されたアドレナリンの凝固時間延長だけが残ったものと、解される。

以上の第7報までの実験的研究によって、窒息屍血の流動性化に主役を演ずる物質は、恐らくヘパリンもしくはそれに近いムコ多糖類ではないかと、考えられるに至ったのである。ここで、われわれは更に進んで、それがヘパリンを含むムコ多糖類であることを、明確に立証しようと考えた。だが、周知のように、ヘパリンを簡易迅速に証明することは、至難の業である。ところが、ヘパリンを含むムコ多糖類は、トリパフラビンと定量的に結合する事実が、江上ら¹¹⁾によって確かめられている。そこで、われわれは、このトリパフラビンの特性を応用し、窒息屍血の流動性化に主役を演ずる物質が、ヘパリンまたはこれを含むムコ多糖類であることを、立証して行こうと試みた。それには、荘司¹²⁾がトリパフラビンを静注した家兎について窒息死実験を行なっただけでなく(第9報)、磯部¹¹⁾が、正常家兎の窒息屍血にトリパフラビンを添加する生体外実験を行なっている(第10報)。

これらの実験の結果をみると、トリパフラビンを投与された家兎の窒息屍血には、凝固時間の延長が全く認められず、その凝固時間は生前の値とほぼ同一になっていることが、確かめられており、磯部の生体外実験においては、窒息屍血の凝固時間延長は、トリパフラビンの添加によって、ほぼ完全に消失してしまう事実が、確認されている。従って、窒息屍血の流動性化の主役を演ずる物質が、ヘパリンなどのトリパフラビンと迅速に結合するムコ多糖類であることは、ここに、全く明白になったのである。

なお、これらの実験すなわち荘司および磯部の実験においては、トリパフラビンは、窒息屍血の凝固時間の延長を完全に消失させている。これは、トリパフラビンは、ヘパリンなどのムコ多糖類と結合するだけではなく、アドレナリンとも迅速に結合したことを物語っているものと、解さなければならない。ところが、トリパフラビンがアドレナリンと結合するかどうかについては、少なくとも著者らが調査できた範囲内においては、文献が全く見当らない。そこで、五十嵐¹¹⁾は、トリパフラビンとアドレナリンとの反応如何に関する実験的研究を行なったところ、トリパフラビンは、アドレナリンとも迅速に結合するという新事実を、発見することができた(第11報)。これは、窒息屍血の流動性化機序の解明に関しても、大きな意義のある研究であると、いってよい。なお、荘司は、われわれの研究の第8報として、窒息屍血の流動性化に、窒息時における体内水分の異常代謝が意義のあることかどうかについて、念のための吟味検討を試みたが、これには、格別の意義を見出せなかった。

以上に紹介したように、われわれの第11報までに亘る一連の実験的研究によれば、窒息屍血の流動性化現象は、窒息死に至るまでの間に血液中へ放出される物質によって惹起されるものであって、その主役を演ずる物質は、ヘパリンまたはそれに近い化学構造を持っているムコ多糖類であるが、窒息に当って大量に放出されるアドレナリンも亦、それにかんりの役割を演じていることが、明白に推知されたのである。

本篇の研究においては、窒息屍血の中にはヘパリンなどのムコ多糖類が正常域を超え多量に含まれているということも、アドレナリンから分離独立して、直接に立証しようとし、血清硫黄の定量が行なわれた。というのは、ヘパリンなどのムコ多糖類は、いずれも含硫物質であるが、アドレナリンの組成には、硫黄は全く含まれていないから、である。

さて、血清硫黄の定量成績をみると、表に記載されているように、被験家兎の実験前における血清硫黄

は、4.45~12.00mg/dlの間にあり、その平均値を算出すると、7.25mg/dlとなっている。従って、家兎の血清硫黄の含量には、かなり目立つ個性的動揺が認められるが、大多数のものは、ほぼ6.0~9.0mg/dlになっていると、いえる。

ところで、これらの被験動物の血清硫黄の含量が窒息死によってどのように変動するかを吟味すると、その含量は、全く例外なくかなり著明に増えている。というのは、窒息死直後における血液の血清硫黄の含量は、表の中に示されているように、5.15~14.10mg/dlとなり、その平均は、8.58mg/dlとなっているから、である。念のために、個々の家兎について、その増量状態の如何を調べてみると、それは表の“前後の差”の欄にみられるように、0.53~2.90mg/dlであり、その平均は、1.33mg/dlとなっている。緒言の中にも述べておいたように、窒息死が血清の硫黄含量に及ぼす影響如何については、まだ全く研究報告がない。従って、この研究成績は、全くの新知見であるといえることができる。

いずれにしても、本篇の研究においては、窒息死の血液には、血清硫黄の含量が著しく増えているという新事実が、確認されたのである。従って、窒息死に当って、多量の含硫物質が血流の中へ放出されることは、確かであるが、この含硫物質がヘパリンもしくはそれに近いムコ多糖類であることは、さきに述べた本篇研究の研究計画からみて、間違いない所である。

なお念のために、個々の被験家兎における血清硫黄の増量状況を審みしく吟味してみると、表の中に示されているように、その増加は、窒息時の痙攣の回数が多いかあるいは痙攣が強くなったものに、特に大きくなっているだけではなく、逆に、窒息痙攣の回数が少ないかあるいは痙攣が弱かったものほど、小さくなっていることが、認められる。してみると、窒息死に基づく血清硫黄の増加、すなわち、ヘパリンもしくはそれに近いムコ多糖類の血流中への放出は、窒息痙攣の如何と密接な因果関係があつて、その痙攣の回数が多く、それが強く起るほど、ますます多量になって行くものであると、いえることができる。

佐々木・岡部は、われわれの研究の第1回報告において、窒息死の凝固時間延長の度合いが、窒息死の経過中に起った痙攣の回数および強弱と平行し増減していることを、確かめている。すると、上記した本篇の成績は、第1報の佐々木・岡部の研究成績を裏付けるものであつて、それは同時に、窒息死の流動性化に主役を演ずるものがヘパリンもしくはそれに近いムコ多糖類であることを、明示するものであると考えら

れるので、その意義は甚だ大きい。

以上に述べたように、われわれの実験的研究によれば、窒息死の流動性化には、窒息痙攣に当って血流中へ放出されるヘパリンもしくはそれに近いムコ多糖類が主役を演じているが、その際に多量に分泌されるアドレナリンも亦、それに補助的役割を演ずるものであることが、立証されたのである。従って、窒息死の流動性化は、窒息死するものが致死するまでの間に、出来上がってしまうものであると、考えなければならぬ。

ところが、従来の文献をみると、窒息死の流動性化機序の説明については、その血液にフィブリノーゼが起るためであると考えている学者が、意外なほどに多いようである。念のため、そうした説を唱えている人達の研究報告をよく吟味してみると、そのフィブリノーゼ（線維素溶解現象）は、明らかに死後において現われている。従って、窒息死にみられるフィブリノーゼは、早期に現われる死体現象であつて、その血液の凝固阻止を一段と高める効果はあるとしても、これは本質的の窒息死流動性化の原因であるとは、考え難いものである。

窒息死の流動性化がフィブリノーゼによるものではないことを物語る実例は、よく注意してみると、往往にして、司法解剖の特殊ケースに認められる。著者は、その1例として、井上教授がその著書⁽¹⁾に掲載しているケースを、次に引用しておこうと思う。

その鑑定例は、富山県高岡市に起った殺人事件であつて、被害者（当28年）が、刺身庖丁によって肺臓に達する刺創を、左側側胸部に受けた後、40~50mほど逃げた上、血を吐いて路上に倒れ、そのまま死亡したという例である。死体解剖の結果、この被害者には左側胸腔に強い肋膜癒着があつたために、兇器は、深く肺実質内へ侵入して、その先端がかなり太い気管枝の腔内に達していることが、確認されたと同時に、両側肺臓の気道内には、多数の泡沫を混じえた半ば流動性の血液が充満しており、而も、その死体には、定型的な窒息死の徴候が備わっていることが、確認されたのである。こうした死体所見から、この被害者においては、肺の損傷部位から流れ出た血液が、直ちに穿孔された気管枝の腔内に入り、この血液が湧き上がるような格好になって全気道を閉塞したため、窒息死を招くに至つたものであると、推知された。

この死体の顔面には、窒息死の危険に迫られて、苦しみながら吐き出した跡が歴然としている形の大量の血液汚染があつたが、その血液は、大部分が完全な流動性であるのに、極く一部には凝血を混じえているこ

とが、確かめられた。鑑定人の解釈（説明）によると、凝固した血液は、被害者が窒息症状を起すまでの間に吐いた血であって、流動性に止まっている血液すなわち過半の血液は、窒息が起り始め苦しみだした後吐き出された血であると、考えられたのである。

従って、この鑑定例は、窒息死に当って、体内血液が凝固能を失うという機序は、甚だ迅速に現われ、流動性化への転換が意外に早いものであることを、教えて呉れたものと解される。

以上に紹介した井上教授の鑑定例は、窒息屍血の流動性化は、その死期において既に現われており、フィブリノーゼ説などの早期の死体現象を以て説明すべきものではないことを、明示している。してみると、われわれの研究成果は、もともと実験的研究から得られたものではあるが、恐らくそれは、直ちに人体の場合に適用され得るものであろうと、考えられる。

なお、本篇の研究においては、さきに述べておいたように、実験の終了後には必ず、被験動物の死体解剖が行なわれ、死体所見の如何が審わしく吟味検討されたのであった。その結果によると、被験家兎すなわち窒息死したものの肺臓には、全く例外なく溢血点が現われていて、その発現の程度は、窒息痙攣の回数および強弱の度合いとほぼ平行していることが、確かめられている。従って、窒息屍にみられる溢血点の発現程度も亦、窒息痙攣の如何によって左右されるものではないかと、思われる。ただし、このことは、第1報において、佐々木・岡部が既に述べているので、著者の研究は、第1報の研究成績を裏書きしたことになる、ということができる。

総 括

本篇の研究においては、家兎について絞頸による窒息死実験が行なわれ、その死の前後における血清硫黄の定量が実施されているが、血液凝固時間の測定も亦、それと平行して行なわれた。

血清硫黄の定量には、強リン酸還元法が使われているが、血液凝固時間の測定には、井上・佐々木の半毛細管法が採用され、25°Cにおいて測定された。

本篇の報告においては、そのそれぞれの測定成績が審わしく紹介されただけではなく、われわれの従来窒息屍血の流動性化機序の究明に関する研究報告との関連性について、総合的吟味検討が試みられた。念のため、その研究成績の中から、主要なものを摘録しておく、次のとおりである。

1. 血液凝固時間を検査した結果によると、窒息死直後の血液には、例外なく著明な凝固時間の延長が起

っており、この凝固時間延長は、窒息痙攣の回数および強弱の度合いと平行した形になっていることが、確かめられた。これは、われわれの研究の第1報である佐々木・岡部の研究成績と合致する所である。

2. 血清硫黄の定量実験の結果をみると、被験家兎の正常時すなわち絞頸前における血清硫黄の含量は、4.45~12.00mg/dl、平均7.25mg/dlであったが、窒息死直後の血液の血清硫黄は、5.15~14.10mg/dlとなっており、その平均は、8.58mg/dlであった。

3. なお念のために、個々の家兎について調べてみると、窒息屍血の血清硫黄は、全く例外なく、生前値よりかなり著明に増えており、その増量の絶対値は、0.53~2.90mg/dlで、平均1.33mg/dlとなっていることが、確かめられた。

4. 従って、血清の中の硫黄含量は、窒息死に陥ったときには、例外なく、かなり著明に増えているといえる。なお、窒息死が血清硫黄の含量にどんな影響を与えるかについては、まだ全く研究報告がない。してみると、この研究成績は、全くの新知見である、ということができる。

5. この血清硫黄の増量は、窒息死に当って、ヘパリンもしくはそれに近い構造のムコ多糖類が、血流中へ放出されるために生ずるものであると、推知された。

6. 上記した血清硫黄の増量、すなわち、窒息死に基づく血清硫黄含量の増加も亦、窒息痙攣の回数および強弱の度合いと平行した形になり、出現して来るものであることが、確かめられた。

7. 本篇の報告においては、われわれの従来窒息屍血の流動性化に関する実験的研究の成績が、総合的に吟味検討されている。その結果によると、窒息屍血の流動性化は、窒息痙攣と密接な因果関係があるものであって、それには、窒息死するまでの間に血流中へ放出されるヘパリンもしくはそれに近い構造のムコ多糖類が、その主役を演じているが、その際異常多量に分泌されるアドレナリンも亦、それに補佐的役割を演ずるものである可能性が考えられた。

文 献

- 1) 佐々木民雄・岡部外志雄：法医・鑑識・社会医誌，1，1（1953/54）。
- 2) Inouye, T. & Sasaki, T. : Tohoku J. Exp. Med., 42, 21 (1942).
- 3) 中田 理：十全医会誌，投稿中。
- 4) 八野耕明：法医・鑑識・社会医誌，6，18（1968/69）。

- 5) 佐々木民雄 : 法医・鑑識・社会医誌, 1, 10 (1953/54).
- 6) 佐々木民雄 : 法医・鑑識・社会医誌, 1, 19 (1953/54).
- 7) 岡部外志雄 : 法医・鑑識・社会医誌, 1, 145 (1953/54).
- 8) 岡部外志雄 : 法医・鑑識・社会医誌, 1, 190 (1953/54).
- 9) 亀田日吉・磯部兵輔 : 法医・鑑識・社会医誌, 2, 26 (1955/56).
- 10) 大野喜佐雄・岡部外志雄 : 法医・鑑識・社会医誌, 2, 45 (1955/56).
- 11) 江上不二夫 : 日本化学会誌, 60, 853 (1939); 左右田徳郎・江上不二夫・堀米悌二 : 日本化学会誌, 61, 43 (1940).
- 12) 荘司 守 : 法医・鑑識・社会医誌, 3, 72 (1957/58).
- 13) 磯部兵輔 : 法医・鑑識・社会医誌, 3, 133 (1957/58).
- 14) 五十嵐外志雄 : 法医・鑑識・社会医誌, 4, 47 (1959/60).
- 15) 井上 剛 : 新法医学 (井上編), 287頁, 東京, 勤草書房, 1952.

Abstract

In the present investigation, an experiment of death from asphyxia due to "Strangulation by ligature" in rabbits was carried out. The determination of serum sulfur before and after the death from asphyxia was made by the Tin (II)-strong phosphoric acid reduction method and the measurement of blood coagulation time was parallelly done by means of Inouye-Sasaki method (at 25°C).

In this paper these results were described in detail, and also our previous reports on fluidity of blood of asphyxiated corpses were summarily discussed. The following findings were noticed.

1. It was found that immediately after death from asphyxia a markedly prolonged blood coagulation time and a marked increase of serum sulfur were observed without exception, each change was influenced by the degree of cramp in asphyxia.

2. It might be probable that this increase of serum sulfur was generated by the release of heparin or of a related mucopolysaccharide into the blood stream from the tissues during asphyxiation.

3. Thus it is thought that the motive power, which causes fluidity of blood of asphyxiated corpses, is the cramps accompanied by asphyxia, and in the mechanism of fluidity of blood, mucopolysaccharide released into the blood stream by cramp, may play an important role.