

一酸化炭素中毒，青酸中毒および ストリキニーネ中毒における血清 生化学的成分の変動について

東京女子医科大学法医学教室（主任：吉成京子教授）

助教授 阿部 和枝・教授 吉成京子・
講師 猪熊 テイ・中村 茂基

（受付 昭和51年12月28日）

Changes of Chemical Components in Serum in Carbon Monoxide-, Cyanide- and Strychnine Poisoning

Kazue ABE, M.D., Kyoko YOSHINARI, M.D., Tei INOKUMA, M.D. and
Shigeki NAKAMURA

Department of Legal Medicine (Director: Prof. Kyoko YOSHINARI),
Tokyo Women's Medical College

Changes in the following twelve chemical components in the serum of the rabbits poisoned by carbon monoxide, by cyanide and by strychnine were studied. Components examined are glutamic oxaloacetic transaminase (GOT), glutamic pyruvic transaminase (GPT), lactic dehydrogenase (LDH), alkaline phosphatase (ALP), glucose, total cholesterol, total protein, albumin, uric acid, urea-N (BUN), calcium and inorganic phosphate. These findings were compared with those obtained from acute suffocation group by tracheal compression and also from 30 minutes suffocation group by cannula.

1. Carbon monoxide poisoning appeared similar to the chronic suffocation in the effects on serum biochemical components except glucose which did not show any significant increase at the time of death.
2. In cyanide poisoning, GPT, total cholesterol and albumin showed significant decrease, but the change in ALP was not clear. This behavior of the serum is much different from that obtained by other poisonings or suffocation. It was considered to be due to the toxic effects of cyanide.
3. In strychnine poisoning, resembling in acute suffocation, all of the twelve biochemical components were increased.

I. 緒 言

一酸化炭酸中毒，青酸中毒，ストリキニーネ中毒については数多くの研究があるが，当教室においても，中毒性窒息としてその生理学のおよび生

化学的研究を行なつてきた^{1)~4)}。

このような中毒性窒息を，古畑は，その窒息状態により，一酸化炭素中毒は Anemic Asphyxia, 青酸中毒は Histotoxic Asphyxia, ストリキニー

ネ中毒は Anoxic Asphyxia というように分類した⁵⁾。

これら中毒の死因がそれぞれ一種の窒息 (Asphyxia) であるならば、血清生化学的成分もまた窒息様変化を示すかも知れない。しかし中毒作用などにより窒息とは異なつた動態が現われることは当然考えられる。たとえば青酸中毒においては、その電撃的な瞬間死をショック死とするもの⁶⁾、経口投与した場合は心臓死か、心臓障害を伴う呼吸死であり、少量の静脈内注射の場合は内窒息 (組織死) であるというもの⁷⁾もある。

急性窒息、慢性窒息については、すでに、その血清生化学的成分12項目の測定成績を報告した⁸⁾。これら中毒の血清生化学的成分についても同様の測定を行ない、各中毒時における動態を把握し、窒息との相違についても検討を行なつたので、それらについて報告する。

II. 実験方法

1. 実験動物

雄性ウサギ (平均体重 2.0kg) を計24匹使用した。

2. 致死方法

ウサギを仰臥位に固定する。

a) 一酸化炭素中毒 (以後 CO 中毒と称す)

空気 1 l と都市ガス 5 l を混入したビニール袋でウサギの鼻口部を密閉し、袋内のガスの混入した空気のみを呼吸させて平均21分で死亡させた。

b) 青酸中毒 (以後 CN 中毒と称す)

特級シアン化カリウム試薬を用いて作成した 1% KCN 溶液を、4.0mg/kg 耳静脈より注射し、平均5分で死亡させた。

c) ストリキニーネ中毒 (以後 St 中毒と称す)

局方硝酸ストリキニーネを用いて作成した 0.75% 硝酸ストリキニーネ溶液を、11mg/kg 皮下注射し、平均6分で死亡させた。

3. 血清生化学的成分の測定

測定は NEC クリナライザーを用いて、以下の12項目について行なつた。それぞれの分析方法は同誌掲載の「窒息時における血清生化学的成分の変動」におけると同様である。

測定項目

GOT, GPT, LDH, ALP (アルカリフォスファターゼ),

血糖, 総コレステロール, 総蛋白, アルブミン, 尿酸, 尿素窒素 (BUN), カルシウム (Ca), 無機燐。

4. 採血および検査材料

中毒前および死亡時に頸静脈より、死後15分に下大静脈より、毎回 2.5ml を採血し、これを遠心分離して凍結保存し、2日以内に測定した。

III. 実験成績

1. 血清生化学的成分の変動

Table 1. は中毒性窒息としての CO 中毒, CN 中毒, St 中毒の血清生化学的成分の変動を示している。対照として Fig. 3 に用いた急性窒息は同誌掲載の「窒息時における血清生化学的成分の変動」において報告してあるものである。

Fig. 1, 2 は各中毒時における各成分の変動に、対照としての急性窒息を加え図示したものである。

1) GOT; CO 中毒, CN 中毒, St 中毒とも、増加を示したが、死亡時では有意差はなく、死後15分値で有意の変動がみられ、急性窒息においても同様であつた。

2) GPT; CO 中毒と St 中毒が増加を示したが、CO 中毒では有意の変動ではなく、St 中毒では死亡時、死後15分値とも有意の増加であつた。これに対して CN 中毒では、死亡時、死後15分値に有意の減少がみられた。急性窒息では死亡時、死後15分値とも有意の増加を示した。

3) LDH; 3 中毒ともに、死後15分値で有意の増加を示したが、CO 中毒の増加が著明であつた。急性窒息では死亡時、死後15分値とも有意の増加を示した。

4) ALP; CO 中毒, CN 中毒ではほとんど変化がなく、また有意性も示さなかつた。St 中毒では軽度ながら、死亡時、死後15分値で有意の増加を示した。急性窒息では死亡時、死後15分値に有意の増加がみられた。

5) 血糖; CO 中毒では有意の変化はみられなかつた。これは、CO 吸入直後全例増加をみたすが、致死時間が平均より長い例では、以後低下を示したためである。CN 中毒, St 中毒では死亡

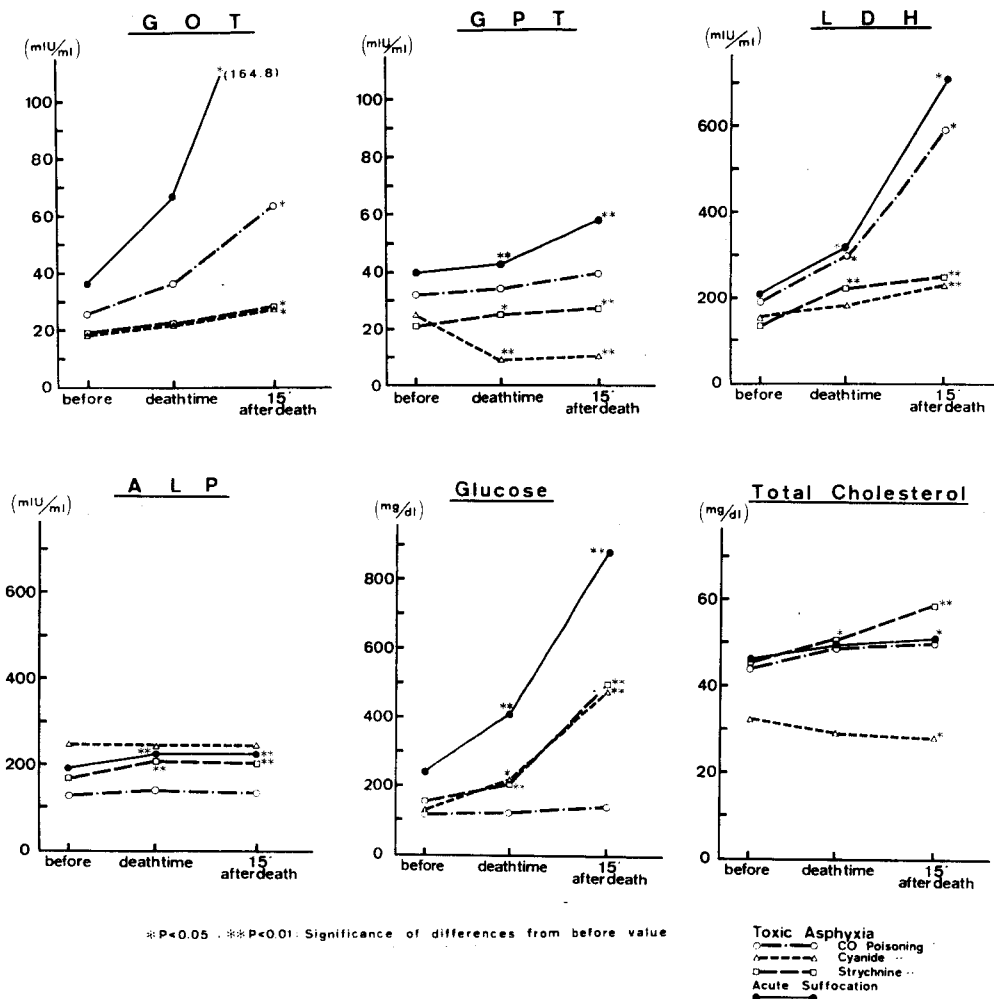


Fig. 1 Changes of serum GOT, GPT, LDH, ALP, Glucose and Total Cholesterol in toxic asphyxia

時、死後15分値ともに有意の増加がみられた。

急性窒息でも死亡時、死後15分値ともに有意の増加を示した。

6) 総コレステロール；CO中毒では有意の変動はみられず、CN中毒では死後15分値で有意の減少がみられた。St中毒では死亡時、死後15分値とも有意の増加を示した。急性窒息では死後15分値に有意の増加がみられた。

7) 総蛋白；CO中毒、CN中毒では有意の変動はみられなかつたが、St中毒では、死亡時、死時15分値ともに有意の増加がみられた。急性窒

息では死亡時に有意の増加がみられた。

8) アルブミン；CO中毒では有意の変動はみられなかつたが、CN中毒では死亡時、死後15分値ともに有意の減少がみられた。St中毒では死亡時に有意の増加がみられた。

急性窒息では有意の変動はみられなかつた。

9) 尿酸；CO中毒、CN中毒、St中毒ともに死亡時、死後15分値で有意の増加を示したが、CO中毒の増加が著明であつた。

急性窒息についても死亡時、死後15分値で有意の増加がみられた。

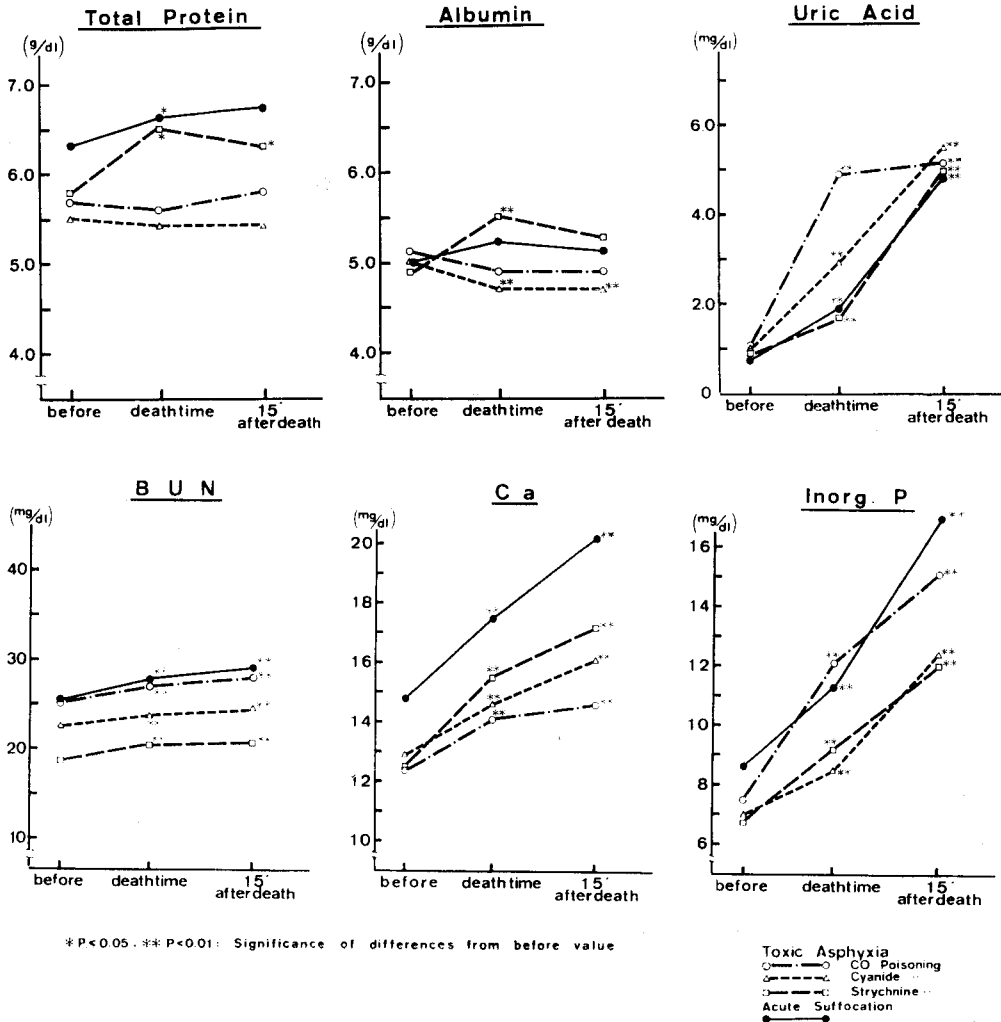


Fig. 2 Changes of serum Total Protein, Albumin, Uric Acid, BUN, Ca and Inorganic Phosphate in toxic asphyxia

10) BUN; CO 中毒, CN 中毒, St 中毒とも, 軽度ながら死亡時, 死後15分値で有意の増加がみられた. 急性窒息における変動も同様であつた.

11) カルシウム; CO 中毒, CN 中毒, St 中毒とも, 死亡時, 死後15分値で有意の増加を示した. 急性窒息も同様の増加を示した.

12) 無機燐; CO 中毒, CN 中毒, St 中毒とも, 死亡時, 死後15分値で有意の増加を示したが, 死亡時の変動は CO 中毒が一番大きかつた. 急性窒息においても同様に, 死亡時, 死後15分値

で有意の増加がみられた.

2. 死亡時における増加率の比較

Fig. 3は, 死亡時における各血清生化学的成分の増加率を示したものである. この増加率変動パターンより, 各中毒の特徴をとらえ, かつ窒息との相違点を見出だそうとしたものである. あらたに对照として慢性窒息を加えて図示したが, これは, 細孔内径が 0.3mm のガラス製カニューレを用いることにより, 平均30分間で死亡したカニューレ法による慢性窒息群である.

Table 1 Changes of serum biochemical components in toxic asphyxia

Items	Mean Value \pm S. E. (N=8)								
	CO Poisoning			Cyanide Poisoning			Strychnine Poisoning		
	Before	Death time	15min. After death	Before	Death time	15min. After death	Before	Death time	15min. After death
GOT (mIU/ml)	25.6 \pm 2.1	36.2 \pm 5.9	63.3* \pm 10.6	18.0 \pm 2.3	21.6 \pm 3.2	27.1* \pm 3.8	19.6 \pm 3.1	22.1 \pm 4.3	28.2* \pm 4.3
GPT (mIU/ml)	32.2 \pm 2.7	33.9 \pm 3.2	39.0 \pm 4.4	24.7 \pm 3.6	9.0** \pm 1.3	10.2** \pm 1.5	21.1 \pm 2.2	25.0* \pm 2.3	26.6* \pm 2.5
LDH (mIU/ml)	192.6 \pm 24.8	300.7* \pm 52.2	591.0* \pm 157.2	154.5 \pm 11.3	172.6 \pm 15.1	236.2** \pm 20.9	149.9 \pm 16.0	221.4** \pm 18.4	245.6** \pm 13.4
ALP (mIU/ml)	130.0 \pm 18.7	135.1 \pm 18.8	133.6 \pm 21.8	227.6 \pm 26.5	224.7 \pm 27.3	232.1 \pm 27.2	168.0 \pm 24.8	203.2** \pm 29.5	201.2** \pm 29.3
Glucose (mg/dl)	112.7 \pm 6.5	117.5 \pm 24.8	149.6 \pm 30.0	121.4 \pm 14.4	217.4* \pm 29.7	484.8** \pm 66.0	143.5 \pm 9.4	215.2** \pm 21.5	499.0** \pm 100.9
Total Cholesterol (mg/dl)	44.3 \pm 4.0	48.9 \pm 6.3	50.0 \pm 5.7	31.7 \pm 3.4	29.1 \pm 2.3	28.7* \pm 2.9	44.8 \pm 3.2	50.9* \pm 4.4	58.7** \pm 5.9
Total Protein (g/dl)	5.7 \pm 0.2	5.6 \pm 0.2	5.8 \pm 0.3	5.5 \pm 0.1	5.4 \pm 0.1	5.4 \pm 0.1	5.8 \pm 0.2	6.5* \pm 0.4	6.3* \pm 0.3
Albumin (g/dl)	5.1 \pm 0.2	4.9 \pm 0.4	4.9 \pm 0.4	5.0 \pm 0.1	4.7** \pm 0.1	4.7** \pm 0.1	4.9 \pm 0.1	5.5** \pm 0.2	5.3 \pm 0.2
Uric Acid (mg/dl)	1.0 \pm 0.1	4.9** \pm 0.4	5.1** \pm 0.6	1.0 \pm 0.1	2.9** \pm 0.4	5.5** \pm 0.5	0.9 \pm 0.1	1.7** \pm 0.3	4.9** \pm 0.4
BUN (mg/dl)	25.1 \pm 1.5	27.0** \pm 1.6	28.0** \pm 2.0	22.7 \pm 1.1	23.9** \pm 1.2	24.8** \pm 1.2	18.5 \pm 1.3	20.5** \pm 1.5	20.8** \pm 1.5
Ca (mg/dl)	12.4 \pm 0.2	14.1** \pm 0.8	14.6** \pm 0.5	12.9 \pm 0.3	14.6** \pm 0.4	16.1** \pm 0.6	12.5 \pm 0.4	15.5** \pm 0.5	17.2** \pm 0.8
Inorg. P (mg/dl)	7.5 \pm 0.9	12.1** \pm 1.2	15.1** \pm 1.4	7.0 \pm 0.5	8.5** \pm 0.5	12.4** \pm 1.2	6.7 \pm 0.2	9.2** \pm 0.6	12.0** \pm 0.9

* P<0.05 ** P<0.01 Significance of differences from before value

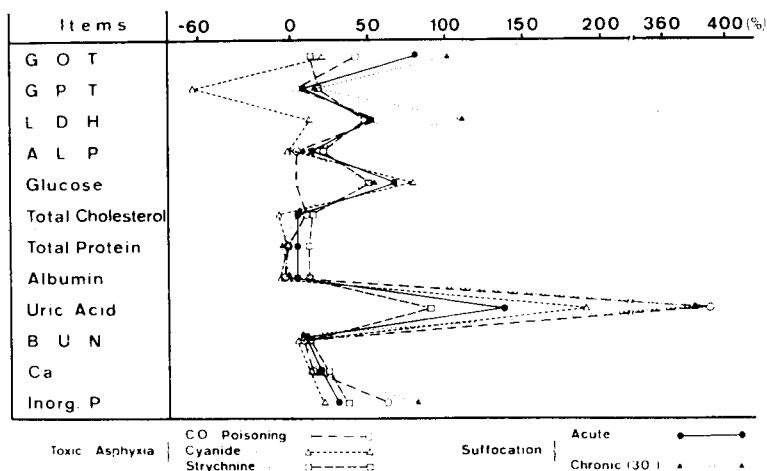


Fig. 3 The rate of increase of serum biochemical components in toxic asphyxia and acute & chronic (30') suffocation at death time

対照として用いた急性窒息, 30分間慢性窒息はともにその死因は Anoxic Asphyxia と考えられるが, この両者を比較すると, 急性窒息に対して慢性窒息では, GOT, LDH, 尿酸, 無機燐の増加と, 血糖, 総蛋白, アルブミンの減少する傾向が

みられた. しかし, 総体的にみて増加率のパターンは同様な傾向を示した. これら対照の増加率のパターンと中毒性窒息としての3中毒の増加率のパターンを比較すると, CO中毒では, ほぼ致死時間の等しい対照の慢性窒息と類似のパターン

を示している。血糖だけが異なつた変動を示したが、慢性窒息においても致死時間がさらに長びくと、血糖の減少する傾向がみられるので、とくに異なつた変動を示しているとは言い難い。しかし急性窒息や他の2つの中毒とは明らかに異なるものであつた。

CN中毒では、GPT, ALP, 総コレステロール、総蛋白、アルブミンなどがマイナスの増加率を示した。血糖, BUN, カルシウム、無機磷は対照の急性窒息と類似の増加率を示した。

St中毒では、GOTの増加率はやや少ないが、対照の急性窒息とはほぼ同様な増加率のパターンを示した。

IV. 考 察

一酸化炭素中毒、青酸中毒、ストリキニーネ中毒が、中毒性の一種の窒息と見做されていることは緒言にも述べたが、それらの機序につき概括してみると次の如くである。

すなわち、CO中毒では、CO吸入により速やかにCO-Hbを形成し、血中酸素容量は減少し、Hbと結合したCOがHbよりO₂の解離を阻害して、その結果Anoxiaを呈する。青酸中毒においては、青酸は呼吸中枢をはじめ中枢神経系を麻痺させ、心臓も刺激伝導系の麻痺により収縮作用が失われる。また各臓器、組織の細胞において、酸化酵素を阻害して血中の酸素消費をばらみ組織窒息をおこすとされている。また青酸中毒もHbと結合してCN-Hbを形成して生体内の呼吸を阻害するとの説もあるが、CN-Hbが組織の呼吸を妨げ、組織窒息をおこさせる程には結合は強力かつ敏速ではなく⁹⁾、この点が一酸化炭素中毒とは異なるところである。ストリキニーネ中毒では激しい強直性けいれんをおこし、このため呼吸運動が阻害され窒息をおこすとされている。

次に測定した血清生化学的成分の変動する場合について簡単にのべる。GOT, GPT, LDH, ALPなどの諸酵素は、種々の疾患において臓器、組織が障害を受けると細胞より血中に逸出または遊出してくる。血中酵素変動の諸要因としては、①組織における酵素産生の異常、②細胞の膜透過

性的変化、あるいは細胞の変性、崩壊による酵素の逸出、③血清中の酵素の破壊あるいは排泄障害、④血清中における酵素阻害あるいは促進物質の増減によつて活性が変化する、などが考えられているが、通常最も重要視されているのは②である¹⁰⁾。GOTは急性心筋硬塞で活性値が上昇することは早くから知られており、そのほか肝疾患時や骨格筋障害でも上昇する。GPTは各種肝障害時に上昇をきたす。LDH活性値の上昇は急性肝炎や心筋硬塞などにみられ、ALPは骨疾患や肝胆道疾患において上昇がみられる。

血糖は、健康時は動的平衡状態を維持しており、これは肝を中心とする血糖それ自身による自動調節機構と、さらに間脳、自律神経系、内分泌系の平衡状態によつても調節されている。種々の疾患によりこの平衡が乱れると、おのおの特有の異常血糖値を示す。

総コレステロールは、糖尿病、甲状腺機能低下症、胆道閉塞などで高値を示し、肝細胞障害などで低値を示す。

総蛋白の増加は主にグロブリンによるものであり、アルブミンは絶対量として増加することはないといわれている。ただ脱水症など血液濃縮がある場合は、見かけ上、アルブミン濃度が高値を示すことがある¹¹⁾。

尿酸やBUNは、血清中の非蛋白性含N物質(NPN)に含まれており、含N物質の終末代謝産物として主に腎を介して体外に排泄される。

BUNはNPNの約50%を占め、腎機能低下、腎不全などで上昇する。尿酸は、痛風、腎疾患、高尿酸血症などで上昇する。

カルシウムはその約50~60%がイオン化分画であり、他の大部分は蛋白特にアルブミンと結合し、一部が非イオン透析分画である。血液pHの上昇(アルカローシス)では、イオン化カルシウム低下、pHの下降(アシドーシス)ではイオン化カルシウムの上昇をおこす。

無機磷は、血清カルシウムと比べて大きな変動値を示す。無機磷は主に腎の細尿管からの再吸収によつて調節されており、糸球体濾過率が低下す

ると、尿素窒素や残余窒素などの貯留に引続き無機燐の上昇がみられる。そうすると血清カルシウムが減少し、無機燐の排泄を高めるよう作用する。

Fig. 3において対照として用いた急性窒息と30分間慢性窒息の増加率のパターンは、anoxic Asphyxiaの変動パターンであり、これらの変動をみると、急性窒息と比較して慢性窒息ではGOT, LDH, 尿酸、無機燐の増加が著明であり、血糖、総蛋白、アルブミンなどが逆に低値を示している。これは窒息経過時間が長びくことにより生体への侵襲が増加し、アシドーシスの増強や、心筋をはじめとする組織障害の増加などがあらわれたことを示しているとも考えられる。また慢性窒息では急性窒息に比較して生体の防御作用の働く時期を持つから、単純に組織障害の増加とのみ解釈できない動態を示すことを考慮しなければならない。病理組織学的には、急性窒息でも、心臓や肝臓などに変性、壊死が認められることがあると言われるが¹²⁾、窒息経過時間が長くなると、病理組織学的な変化所見が明瞭になることが認められている¹³⁾¹⁴⁾。

各中毒の増加率の変動パターンをみると、CO中毒では致死時間のほぼ等しい対照の慢性窒息と類似の変動を示したが、血糖のみは、慢性窒息の増加率が高かった。

各成分についてみると、まず酵素類では、GOT, LDHに著明な増加がみられた。これは主に心筋に由来すると考えられるが、動物実験において、組織学的にも心筋内に微小出血や壊死像が散在することが報告されており¹⁵⁾、また小川らは殆ど肝には含まれていないCPKもS-GOT値と平行して異常高値を示すことから、S-GOT値の上昇の大部分は心筋の壊死に由来する可能性が強いといっており¹⁶⁾、この点からも心筋からの由来が推測される。

血糖については、CO中毒では著明な過血糖をみる事が知られているが、今回の実験でも8例中4例に死亡時過血糖がみられた。残りの4例はCO吸入直後は過血糖をみたが、以後低下を示

し、死亡時には減少を示したものである。血糖低下は致死時間が平均時間21分より長い例にみられた。Table 2はCO中毒における血糖の変動を、増加した群と減少した群に分けたものであり、経過時間をとつて示してある。CO中毒における血糖増加の機序としては、まずCOの血糖調節機構への直接作用と、さらにAnoxiaの作用とが考えられる。

Table 2 Comparison of Glucose levels in CO poisoning (mean value)

Time	Increase group (N=4)	Decrease group (N=4)
before	96.3(mg/dl)	117.5(mg/dl)
5 min.	129.0	123.4
15min.		114.6
death time	183.9	92.7
15min. after death	202.0	85.3

Table 2に示されるようにCO吸入後5分までは過血糖が出現している。これはCOの中樞神経系に対する刺激作用の結果、自律神経系を介して直接解糖系に作用したものであると考えられる。これは、Anoxiaの影響の考えられない100 ppm程度のごく低濃度のCO吸入に際しても過血糖をみること¹⁷⁾、また脊髓ウサギを用いた実験¹⁸⁾などからも容易に推察され、血中における遊離のCOの作用であると考えられる。しかし血糖調節機構に遊離の状態で作作用する時間は極めて短かい¹⁹⁾。次いでCO-Hb濃度上昇によるAnoxiaの影響により交感神経を介してアドレナリンが分泌され²⁰⁾、またCO吸入それ自体も強烈なアドレナリン分泌作用を有しているといわれ、これらの結果Table 2の増加群は過血糖が継続してみられたと考えられる。Table 2の減少群のように5分後より血糖値が低下を示した原因については、致死時間の長い例ではAnoxiaの進行速度も遅れるためアドレナリンの分泌も強烈ではなく、他方では副交感神経インシュリン系の活動もあつて血糖抑制がおこつたと考えられる。つまり、解糖系が交感神経、副交感神経の二重支配を受けている

ため両者の興奮度の差異が血糖値に相違をもたらしたと考えられ、また致死時間が長くなるにつれて末梢での血糖消費も増大すると考えられるので、これらの結果として CO 中毒時の血糖値は種々の変動を示したと考えられる。

総コレステロール、総蛋白、アルブミン、尿酸、BUN、カルシウム、無機燐は Fig. 3 よりその増加率は対照の慢性窒息と同様な動態を示した。

総蛋白、アルブミンは Table 1、Fig. 2. の如く有意ではないが減少を示している。これは CO 吸入により毛細管の透過性が亢進したために、アルブミンの血管外漏出がおこつたためであろう²⁴⁾。CO 中毒時のアルブミンの毛細管透過性亢進は単なる hypoxia による変化より相対的に大きいという報告もある²²⁾。尿酸、BUN、カルシウム、無機燐の増加は窒息時には必ずみられる所見であり、特に尿酸、無機燐は経過時間とともに著明な増加を示す。CO 中毒におけるこれらの変化は窒息と同様、CO-Hb 形成による酸素欠乏により嫌氣的解糖が増大して乳酸が蓄積して代謝性アシドーシスを示し、また腎機能低下などの機能障害も加わつてこのような変化がみられたと考えられる。

これら各血清生化学的成分の変動より CO 中毒では、代謝性アシドーシスなどの酸塩基平衡障害、血管壁透過性亢進による血漿の血管外漏出や心筋の変性壊死などの循環機能障害などがおこることが推察される。

次に CN 中毒であるが、Fig. 3. より対照の急性窒息とはその変動パターンがかなり異なっており、青酸の中毒作用が強く現われたことを示していると考えられる。CN 中毒では酵素類、コレステロール、タンパク類の増加率が低いのが特徴であり、中でも GPT、ALP、総コレステロール、総蛋白、アルブミンがマイナスの増加率を示している。血清酵素減少の要因には、組織における酵素産生量の減少、血清中の酵素の破壊、阻害物質の増加などが考えられるが¹⁰⁾、青酸には酵素阻害作用があり、血清 ALP はその80~90%が抑制される²⁸⁾。また GPT は肝に最も多く存在するところ

から青酸の阻害作用も大なるものと考えられる。総コレステロールは肝細胞障害時には低下するといわれるが、急性 CN 中毒の病理組織学的所見においては特記すべき変化はみられないことから²⁴⁾、減少を示したのは、青酸がコレステロール代謝過程に何らかの障害をもたらしたためと考えられる。CN 中毒では毛細管は青酸によつて容易に脈管のれん縮、麻痺性拡張をおこし、透過性の著しい変調をきたし、血液中の液性成分は血管外に漏出する²⁷⁾。また血液内あるいは臓器内 SH 物質と共に血液グルタチオンも著しい増減をみる。グルタチオンの減少は KCN の静脈注射において減少度は著しいとされている²⁵⁾。これらのことより、青酸の中毒および解毒作用と生体内硫黄化合物とが密接な関係を有することが予想され、含硫黄血漿タンパク成分が遊離青酸の減少に大きな役割を占めていると考えられる²⁶⁾。

これらの結果によりタンパク類の減少がみられたと考えられる。

血糖、尿酸、BUN、カルシウム、無機燐は有意の増加を示したが、これは対照の急性窒息と同様の変動であつた。急性窒息時には必ず見られる所見であり、CN 中毒においてもその所見がみられたことより、その死因を呼吸中枢麻痺をはじめとした窒息死であるとするができると考えられる。しかし Fig. 3 の変動パターンをみると、その変化は特徴的であり、他の窒息とは容易に判別可能であつた。

St 中毒では Fig. 3 よりその変動パターンは対照の急性窒息と同様であることが認められる。St 中毒では激しい強直性けいれんにより呼吸運動が阻害されるが、今回のような11mg/kg の硝酸ストリキニーネ投与では、完全に呼吸運動が阻害されて気管圧閉による急性窒息と同様な所見が得られたと考えられる。すなわち、組織の酸素欠乏により肝臓をはじめとする臓器組織の細胞の変性や崩壊、また膜の透過性亢進による酵素の血中遊出、アドレナリン分泌による血糖の増加、また呼吸性アシドーシスに次いで嫌氣的解糖増大により乳酸が蓄積して代謝性アシドーシスが加わるなど

の酸塩基平衡障害がおき、これらの結果、尿酸、BUN、カルシウム、無機磷、などの増加がみられたと考えられる。また St 中毒では対照の急性窒息と同様に総蛋白、アルブミンの増加傾向がみられた。これら成分の増加は PCO_2 上昇などによる酸塩基平衡障害により血管壁に変調をきたし、液性成分の血管外漏出がおこり、血液濃縮、粘稠度の増加などがおこつたためと考えられる。総蛋白、アルブミンの増加は、他の中毒性窒息や対照の慢性窒息ではみられなかつた変動であり、これらの変化からも St 中毒は急性窒息と同様 Anoxic Asphyxia であり、激しい強直性けいれんにより完全に呼吸が阻害されたことにより組織が酸素欠乏をおこし窒息死したことを示していると考えられる。

V. 総括

一酸化炭素中毒、青酸中毒、ストリキニーネ中毒における血清生化学的成分の動態を、12項目について測定し、また死亡時におけるこれら成分の増加率の変動パターンより、気管圧閉による急性窒息、カューレ法30分間慢性窒息との異同点についても検討を行なつて、次のような結論を得た。

1) 一酸化炭素中毒においては、血清生化学的成分は、致死時間の等しい対照の慢性窒息とはほぼ同様な変動を示した。血糖値は幅広い変動を示し、対照の慢性窒息に比較して減少傾向を示したが、この傾向は、より長い窒息時間(70分、120分)の慢性窒息においては、やはり見られる傾向であつた。

2) 青酸中毒では、酵素類、アルブミンなどに、阻害作用や代謝障害など、青酸の中毒作用の影響と認められる所見がみられたが、その他の成分は、急性窒息様変動を示した。

3) ストリキニーネ中毒では、一酸化炭素中毒や青酸中毒と異なつて、総蛋白やアルブミンにおいても、増加傾向を認め、12項目すべてが増加を示し、対照の急性窒息と同様な所見を示した。

4) 上記12項目における血清生化学的成分の変動よりみて、一酸化炭素中毒、青酸中毒、ストリキニーネ中毒のうちで、窒息との鑑別の可能性の

あるのは青酸中毒のみであり、一酸化炭素中毒、ストリキニーネ中毒においては、窒息との鑑別は困難であると思われる。

(本論文の要旨は第42回東京女子医科大学学会総会において発表した)。

文 献

- 1) 酒井節子・根本 永・岩本千鶴子：東女医大誌 27 (6) 298~303 (1957)
- 2) 堀 昭：東女医大誌 31 (7) 327~336(1961)
- 3) 吉成京子・堀 昭・猪熊テイ・小栗備恵：東女医大誌 33 (10) 453~466 (1963)
- 4) 堀 昭・猪熊テイ・白倉悦子：東女医大誌 36 (8) 416~421 (1966)
- 5) 古畑種基：簡明法医学 改訂第12版 金原出版 東京 (1971) 49頁
- 6) 平瀬文字：日法医誌 3 (3) 118~122 (1949)
- 7) 岡部征雄：北海道医誌 15 3196~3237 (1937)
- 8) 阿部和枝・吉成京子・猪熊テイ・中村茂基：第60次日本法医学会総会講演要旨(1976) 129頁
- 9) 上野正吉：新法医学 3版 南山堂 東京 (1963) 292頁
- 10) 田村善蔵・織田敏次 編：血清酵素学 医学書院 東京 (1970) 6頁
- 11) 河合 忠：日本臨床 通巻 第406号 1976年秋 季増刊 1812~1820 (1976)
- 12) 上野正吉：新法医学 3版 南山堂 東京 (1963) 94頁
- 13) Wagner, H.J.: Acta Med Leg Soc 19 335 (1966)
- 14) Harreveld, A. and F.I. Khattab: J Neuro-path Exp Neurol 26(4) 521~536 (1967)
- 15) 松藤 元：一酸化炭素の毒物学 労働科学叢書 36 労働科学研究所 神奈川 (1974) 76頁
- 16) 小川道雄・田原一郎・鶴飼 卓・杉本 侃：外科治療 28 (3) 358~362 (1973)
- 17) 平野英男・井上雄元・田波潤一郎：日衛誌 22 (5) 559~562 (1967)
- 18) 井上雄元：千葉医会誌 45 597~603 (1970)
- 19) 平野英男・井上雄元・田波潤一郎：日衛誌 23 (3) 286~292 (1968)
- 20) 倉沢和秀：日生理誌 17 798~806 (1955)
- 21) Parving, H.H.: Scand J Clin Lab Invest 30 49~56 (1972)
- 22) Siggaard-Andersen, J., F.B. Petersen, T.I. Hansen and K. Mellempgaard: Scand J Clin Lab Invest 103(Suppl) 39~48 (1968)
- 23) Gutman, A.B. and B. Jones: Proc Soc Exp Bio Med 71 572~575 (1949)
- 24) 芦沢文治：科学警察研究所報告 13 (3) 320~335 (1960)
- 25) 吉沢幸雄：東北医誌 19 (12) 955~974 (1936)
- 26) 沼田 一：信州医誌 14 (5) 559~598 (1965)