

頸部圧迫による死因の実験的再検討

北里大学医学部法医学教室 (主任 船尾忠孝教授)

助教授 沢 口 彰 子・教授 船 尾 忠 孝
サワグチ アキコ フナオ タカカ

(受付 昭和50年5月22日)

Experimental Studies on the Cause of Death from the Compression of Neck

Aliko SAWAGUCHI, M.D. and Tadataka FUNAO, M.D.

Department of Legal Medicine (Director: Prof. Tadataka FUNAO), School of
Medicine, Kitasato University

The purpose of this paper is to reconsider by animal experiments the cause of acute death from the compression of neck in more detail.

Following experiments were made on the purpose:

- I. Strangulation.
- II. The obstruction of cervical blood vessels.
- III. The pressure on cervical nerves.
- IV. The compression of cervical blood vessels and nerves.

Findings analyzed in these experiments were physiological (electrocardiogram, blood pressure, respiration, and rectal temperature), biochemical (blood gasses, acid base-balance, serum electrolyte concentrations, carbohydrates in whole blood, activities of serum enzymes and hormones in blood), histological (brain, heart, lungs, liver, spleen, kidneyeys, pancreas and adrenals) and X-ray photographic (trachea and lungs) changes.

We compared these results with the results in acute asphyxia caused by the compression of trachea which was reported elsewhere.

To summarize our interpretation of the results,

1. The cause of death in group II results from the disturbance of cerebral circulation and the paralysis of cerebral vasomotor nerve.
2. The cause of death in group III results from the heart and lung insufficiency due to the reflex disturbance of respiration center.
3. The cause of death in group IV results from the combination of both cause of death in groups II and III.
4. The cause of death in group I results from acute respiratory and ventilatory failure due to anoxemia, hypercapnemia and acute respiratory acidosis, but then the cause of death in the others acts secondarily.

The main part of the cause of death from strangulation was confirmed to be acute asphyxial death caused as a result of the obstruction of the air passages.

1. 緒 言

頸部圧迫による急死の場合、気道閉塞による窒息、頸部血管圧迫による急性脳機能障害、迷走神経刺激によるショックなどがその死因機序をなすとされている¹⁾²⁾³⁾。

著者らはこれらの死因を再検討する目的で、ウサギおよびイヌを用いて、絞頸（Ⅰ）、頸部血管圧閉（Ⅱ）、頸部神経圧迫（Ⅲ）、頸部血管圧閉・神経圧迫（Ⅳ）の4群の種々経過における生理学的、生化学的、組織学的、気道・肺レ線所見などを分析し、従来行なってきた気管圧閉による急性窒息の知見^{4)~14)}と比較検討した。

2. 実験方法

実験動物および致死方法

無麻酔のウサギ30匹（体重 2.0~2.5kg前後）およびイヌ6頭（体重 8.0~10.0kg前後）を用い、ウサギは仰臥位、イヌは正常位四肢固定で、下記の実験を行なった。

（Ⅰ）絞頸

径 0.5cmの合成樹脂製の縄2本を頸部に一周させ、両端より体重の 2.5~3.5倍の牽引力で牽引し、絞殺した。

（Ⅱ）頸部血管圧閉

頸部切開後、軟部組織を剝離して、止血鉗子で内頸静脈、総頸動脈、鎖骨下動脈分岐部直上方の椎骨動脈を、左右共に圧閉し、致死せしめた。

（Ⅲ）頸部神経圧迫

左右迷走、横隔膜、反回、食道各神経、頸神経叢、交感神経幹を露出後、止血鉗子で同時に圧迫し、致死せしめた。

（Ⅳ）頸部血管圧閉・神経圧迫

Ⅱ、Ⅲの致死手段を同時に行なった。

検査項目および方法

Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ群の処置前、処置直後、初期、中間期、終末期、死亡時、死10分後における種々の変化を追究した。

1) 生理学的所見

Monitor Oscilloscope (SAN-EI Polygraph, 132-B) により、心電図、大腿動脈圧・静脈圧、呼吸曲線、直腸

温、心拍数の検査を行なった。

2) 血液酸塩基平衡状態

Radiometer (Copenhagen 製。血液pHメーター、Severinghaus Pco₂ 測定電極、Clark Po₂ 測定電極が装置) にて、動脈血pH、Pco₂、Po₂ を測定し、Siggard-Andersen ノモグラムより [HCO₃⁻]、BB、BE、Hb、O₂、Sat. などの所見を得た¹⁵⁾。

3) 血清電解質

Na, K を炎光分光分析法¹⁶⁾、Ca, Mg を原子吸収スペクトル法¹⁶⁾、Cl を Chloride Meter, P を Goldenberg による比色法¹⁶⁾により測定した。

4) 血中糖質

血糖、乳酸、ビルビン酸を酵素的測定法⁹⁾により測定した。

5) 血清酵素

GOT, GPT, LPH, G6PDHを紫外部測定法(UV法)¹²⁾により測定した。

6) 血中ホルモン

インスリン、アルドステロン、成長ホルモンを Radioimmunoassay⁹⁾¹⁷⁾¹⁸⁾、糖質コルチコイドを Rudd 法¹⁹⁾、カテコールアミンは Doubleisotope 法²⁰⁾により測定した。

7) 組織学的検査

脳、心、肺、肝、脾、膵、腎、副腎などの各臓器の HE、ニツスル、HE+LFB染色組織標本を検索した。

8) 気道・肺レ線検査

無麻酔のイヌならびに麻酔後のイヌの絞頸後におけるレ線所見と、無麻酔のウサギの不完全絞頸後におけるレ線所見を検索した。

いずれも消化器用X線造影剤（商品名バリトゲンル）を絞頸後気管より注入して、経時的に撮影、観察した。

3. 実験結果

1) 生理学的所見 (Fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7)

Fig. 1はウサギ正常時の心電図、呼吸波、直腸温、大腿動・静脈圧、心拍数である。

5例平均における呼吸数は、1分間78±3.46、直腸温は37.4±0.25°C、動脈圧は107±5.79mmHg、

静脈圧は $12 \pm 4.06 \text{ mmHg}$ である。

Fig. 2は絞頸時の所見である。5例平均における致死時間は10分前後、呼吸停止後の心電図消失時間は10分前後で、致死経過中の呼吸困難、痙攣発現の状態は気管圧閉による急性窒息の所見に類似した。

絞頸群では処置直後からの変動が著明で、心電図はR-R間隔の短縮、心房細動、S-T上昇と下降、T波の増高より、心筋硬塞状態を示すR波の下降がみられ、呼吸波は呼吸促進と律動性の変動を示し、吸気性より呼気性呼吸困難、不整呼吸、Chayne-Stokes様呼吸がみられた。動脈圧は処置直後には $1/2$ に下降したが、約10秒後には上昇し、その後は経時的に下降して中間期に至るとCollapseまで降圧した。一方、静脈圧は中間期には再度上昇した、この血圧の変動は他の処置群では認められない特異的な所見で、急性窒息の所見と近似した。心拍数は直後頻拍を示し、その後は増加と減少の消長を示して、呼吸停止時には絞頸前の略 $1/2$ に減少した。直腸温は経時的に下降した。

Fig. 3は頸部血管圧閉時の所見である。致死時間は15分前後、心電図消失時間は呼吸停止後5分前後で、致死経過中の苦悶状態の発現は他の群に比較して軽度であった。

この群においては処置直後における動脈圧の略

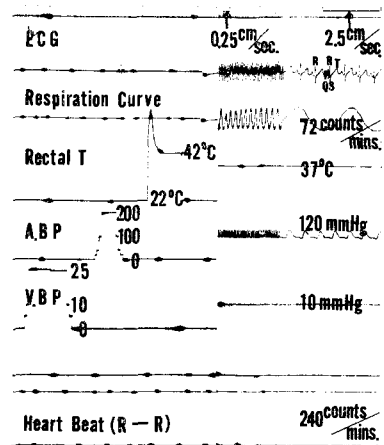


Fig. 1 Physiological Polygraph in Normal Rabbit

$1/2$ の降圧と著明な心拍数の減少および動脈圧の下降に相反する静脈圧の顕著な上昇が特異的な所見である。全般に初期後半の変動が著明で、心電図は心筋の虚血状態を示すT波の平坦化と増高、R波の増高がみとめられ、左心障害を示した。呼吸波は呼吸緩徐より振幅の深い頻数呼吸を示した。

直腸温は他の群に比較して最大の低下率で下降するパターンを示した。

Fig. 5は頸部神経圧迫時の所見である。致死時間は40分前後、心電図消失時間は呼吸停止後30分前後で、交替性痙攣は早期より発現し、するどく叫ぶ苦悶状態の発現が特徴的であった。

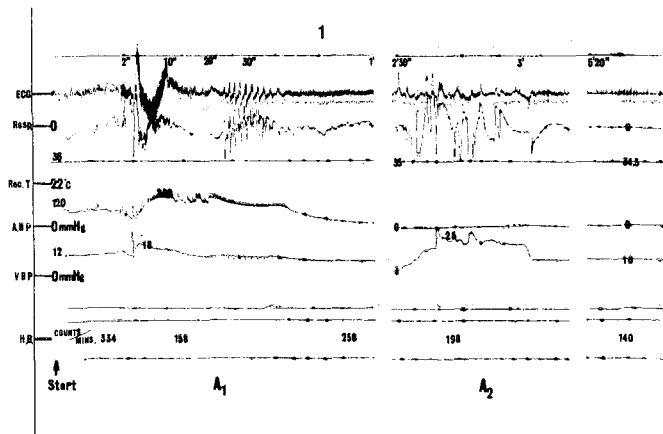


Fig. 2 Physiological Polygraph in Strangulation (group 1).

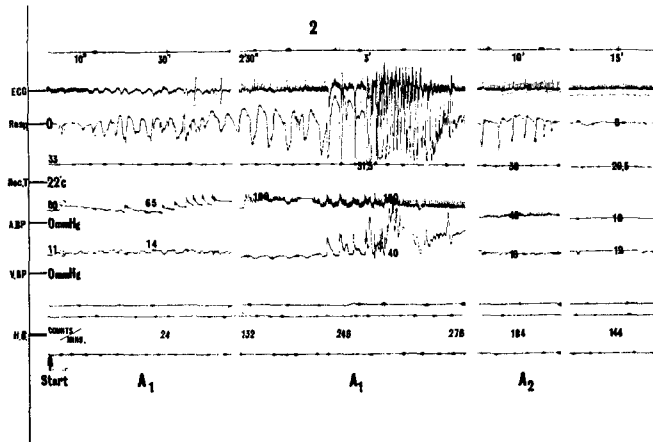


Fig. 3 Physiological Polygraph in the the Obstruction of Cervical Blood Vessels (group 2).

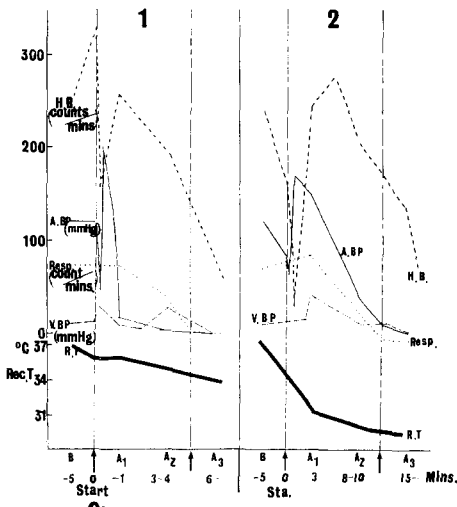


Fig. 4 Changes of Physiological Findings in Groups 1 and 2.

この群では、心電図、呼吸波の変動域が大きく、非常に特異的な所見を示した。心電図は心室性期外収縮、左房性P波、ST上昇、下降、深いS波、心房粗動が混在し、呼吸波では吸気性呼吸困難より頻数呼吸を経て Kussmaul 様の大呼吸、Chayne-Stokes 様呼吸の再発がみられた。動脈圧は経時的に下降し、静脈圧は初期より中間期まで上昇後、略経時的に下降した。心拍数は処置後 $\frac{1}{4}$ に減少したが、その後 $\frac{3}{4}$ に回復し、以後減少と増加の軽度の消長を示した。直腸温は4群におけるものの中間の低下率で経時的に下降した。

Fig. 6 は頸部血管圧閉・神経圧迫時の所見で、致死時間は10分前後で、心電図消失時間は呼吸停止後25分前後であつた。

初期1分以内の変動が著明で、心電図は右房性P波の右室負担波と心房細動、STの上昇、下降

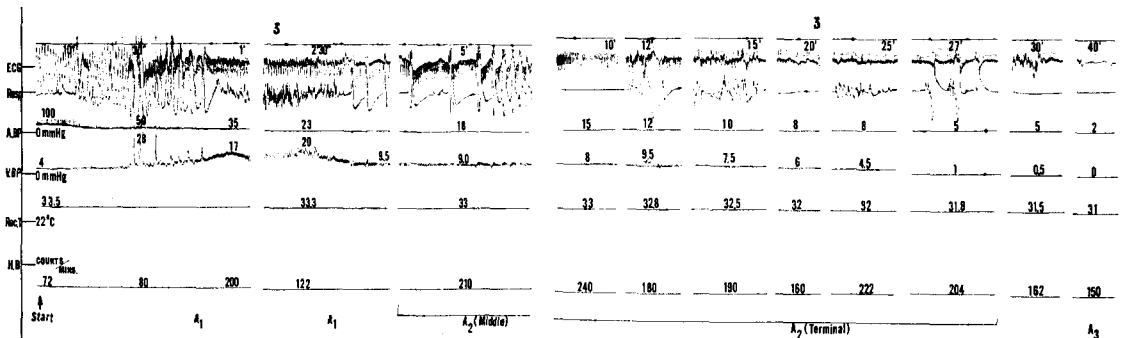


Fig. 5 Physiological Polygraph in the Pressure on Cervical Nerves (group 3).

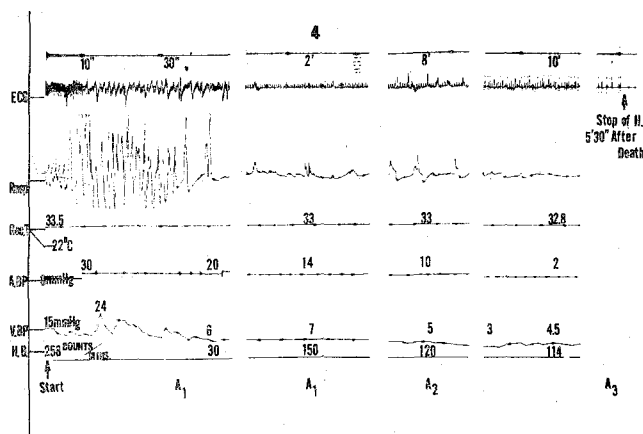


Fig. 6 Physiological Polygraph in the Compression of Cervical Blood Vessels and Nerves (group 4).

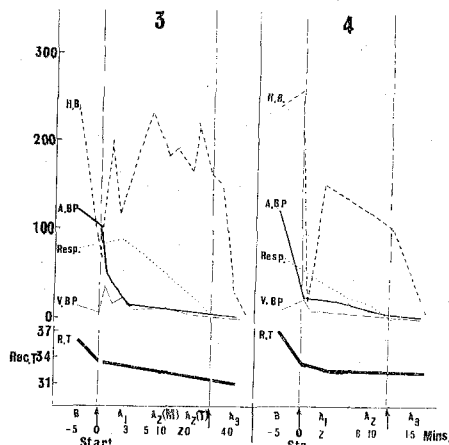


Fig. 7 Changes of Physiological Findings in Groups 3 and 4.

を示し、呼吸波は振幅の大きい不整呼吸を示した。動脈圧は直後より著明な降圧を示し、静脈圧は対照的に上昇後下降した。心拍数は直後1/8の顕著な減少を示した。直腸温は経時的に下降した。

一般に、心電図は終末期から呼吸停止時にかけて絞頰と頸部血管圧閉群がほぼ類似の変動を示し、動・静脈圧の消長は絞頰と頸部血管圧閉群、頸部神経圧迫群と同血管圧閉・神経圧迫群がほぼ一致した。呼吸停止時前後の心拍数は4群とも正常時のほぼ1/2を示した。

2) 血液酸塩基平衡状態 (Fig. 8, 9)

pHは各群とも 7.3以下の Acidemiaを示した。

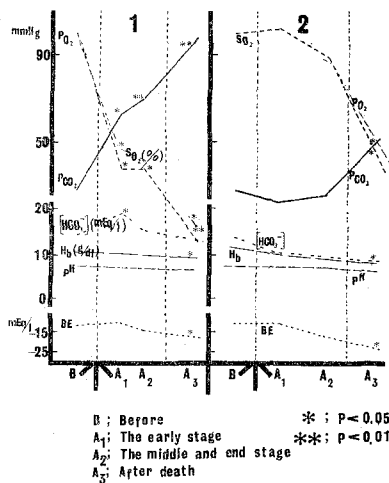


Fig. 8 Changes of Blood Gases and Acid-Base Balance in Groups 1 and 2.

絞頰群は処置直後より著明な低酸素血症と高炭酸ガス血症を示し、気管圧閉による急性窒息時の所見と類似した。他の群は終末期まで正常から軽度低酸素血症と正常から軽度高炭酸ガス血症を示した。これらの呼吸性因子に対し代謝性因子の重炭酸濃度、Base excessは絞頰群の初期で重炭酸濃度がわずかに上昇した以外はいずれもほぼ低下パターンを示した。

3) 血清電解質の変動 (Fig.10, 11)

酸素平衡と密接な関係のある血清電解質の変

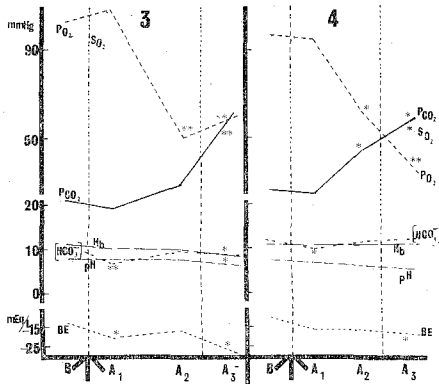
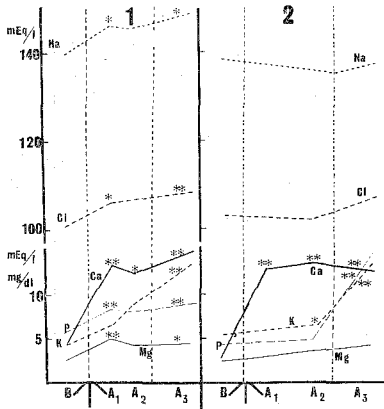
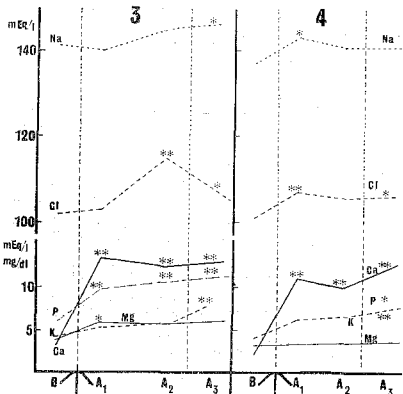


Fig. 9 Changes of Blood Gases and Acid-Base Balance in Groups 3 and 4.



Changes of Serum Electrolyte Concentrations

Fig. 10 Groups 1 and 2.



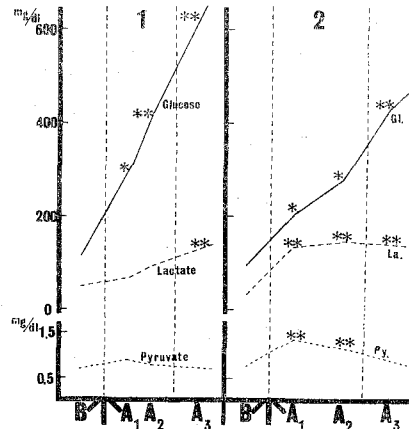
Changes of Serum Electrolyte Concentrations

Fig. 11 Groups 3 and 4.

動は、高 Ca 血症が各群、高 K 血症が絞頸、頸部血管圧閉、同血管圧閉・神経圧迫群、高 P、Cl 血症が絞頸、頸部神経圧迫群にみられた。酸塩基平衡状態とあわせ、絞頸群が急性窒息の急性呼吸性アチドージスと代謝性アチドージスの混合型、他の群が代謝性アチドージス型を示すことが認められた。

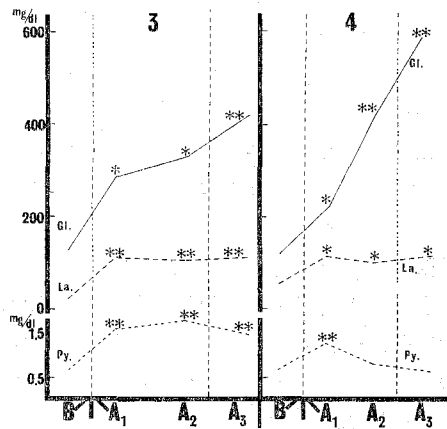
4) 血中糖質の変動 (Fig.12, 13)

血糖、乳酸、ピルビン酸は各群とも致死経過中増加するパターンを示し、窒息の所見に近似した。ピルビン酸のみ頸部神経圧迫群をのぞく他の



Changes of Carbohydrate in Blood

Fig. 12 Groups 1 and 2.



Changes of Carbohydrate in Blood

Fig. 13 Groups 3 and 4.

群において、初期増加後はやや減少するパターンを示した。とくに、絞頸時の変動は急性窒息型と類似した。

5) 血清酵素の変動 (Fig.14, 15)

乳酸脱水素, グルコース 6 燐酸脱水素酵素, グリタミン酸・オキザロ酢酸と同・ピリビン酸トランスアミナーゼなどの血清酵素は、各群とも順次増加し、絞頸群と頸部血管圧閉群, 頸部神経圧迫群と同血管圧閉・神経圧迫群が類似のパターンを示した。神経圧迫群においては慢性窒息型の変動がみられた。

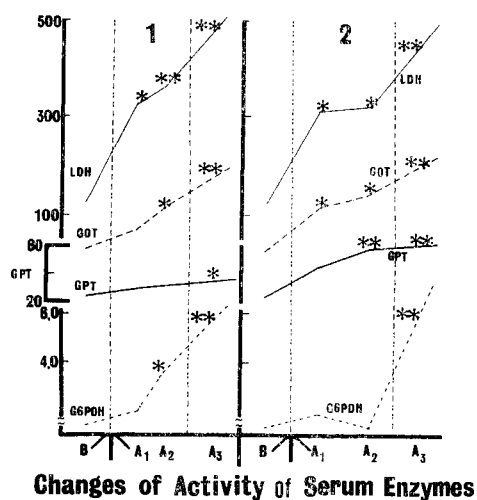


Fig. 14 Groups 1 and 2.

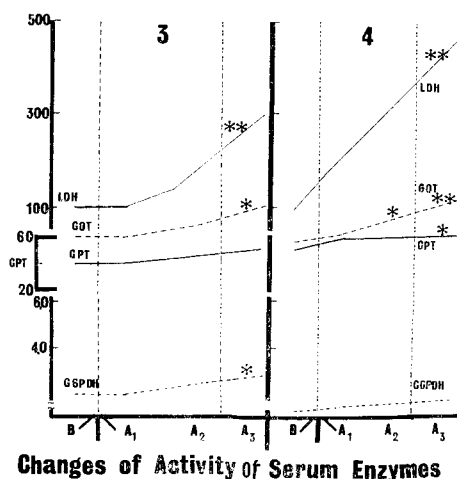


Fig. 15 Groups 3 and 4.

6) 血中ホルモンの変動 (Fig.16, 17)

血中ホルモンの変動のうち、神経支配の効果を強く示すカテコールアミンは、絞頸, 頸部血管圧閉, 同血管圧閉・神経圧迫群において窒息型の増加を示し、とくに絞頸時のアドレナリン, ノルアドレナリンは急性窒息型の変動を示した。

血清電解質を調節するアルドステロンは各群とも初期において著明に増加した。

その他糖質代謝に関与する糖質コルチコイド, インスリン, 成長ホルモンなどは糖質コルチコイド

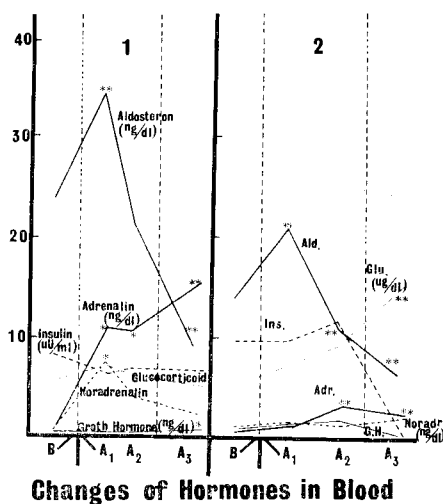


Fig. 16 Groups 1 and 2.

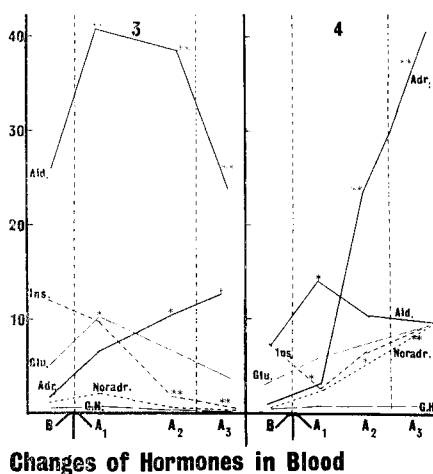


Fig. 17 Groups 3 and 4.

のみ頸部血管圧閉，同血管圧閉・神経圧迫群において急性窒息型の変動を示した。

7) 組織所見 (Fig.18, 19, 20)

一般に心，肝，腎，脾の病理組織像の変化は軽度であつた。

主要変化として，絞頸群における脳室周辺の神経細胞の Nissl 顆粒の崩壊，消失，頸部血管圧閉群における脳室軟膜の水腫，絞頸，頸部血管圧閉・神経圧迫群における小脳 Purkinje 細胞の脱落を伴なつた同質化，陰影化と Oligodendrocytes の増殖がみられた。

肺の所見においては，絞頸，頸部血管圧閉・神経圧迫群で比較的軽度のうつ血，気管支腔の出血とその末梢における赤血球を主とした血液成分の

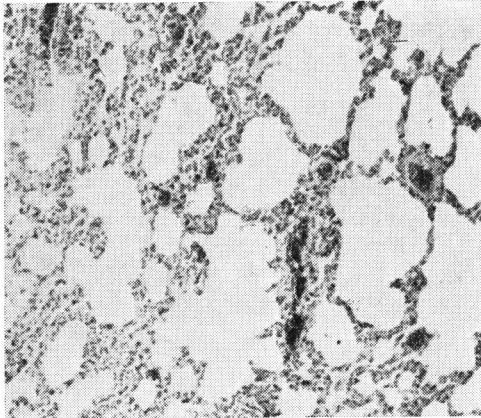


Fig. 18 Microscopic Findings of Lung ($\times 400$).

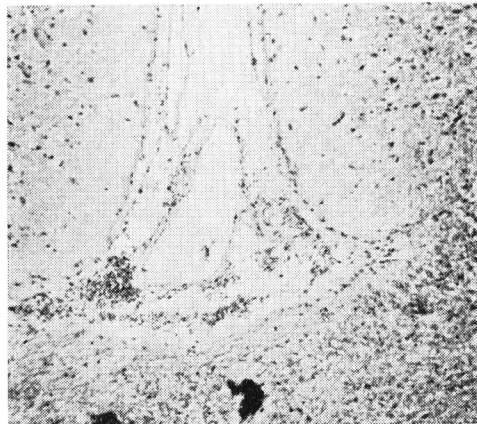


Fig. 19 Microscopic Findings of Cerebellum ($\times 400$).

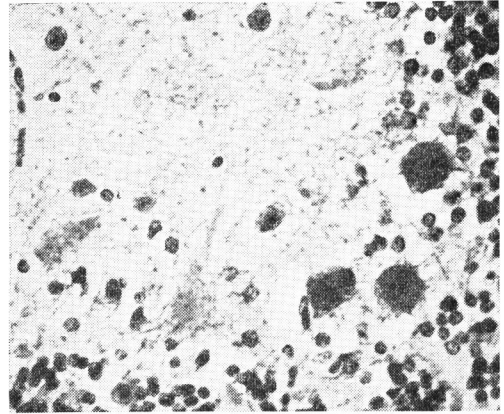


Fig. 20 Microscopic Findings of Cerebellum ($\times 400$).

吸引，肺気腫の強弱がみられた。

頸部神経圧迫群においては，いずれの臓器においても著明な変化はみられなかつた。

8) 気道一肺レ線所見 (Fig.21, 22, 23)

Fig. 21は無麻酔のイヌの完全絞頸後のレ線像である。致死時間は6分30秒であつた。造影剤は気道の絞頸部位にとどまり，気管，全肺野とも全般に明るく，心，肺陰影との濃度差はみられず，気管の完全閉塞が示された。本実験における絞頸例はすべてこの完全絞頸型で行なつた。なお麻酔後



Fig. 21 X-ray Examination of the Chest in Strangulation (non-anesthetized dog)

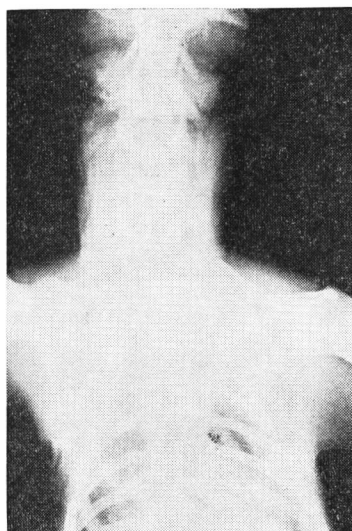


Fig. 22 X-ray Examination of the Chest in Strangulation (anesthetized dog)

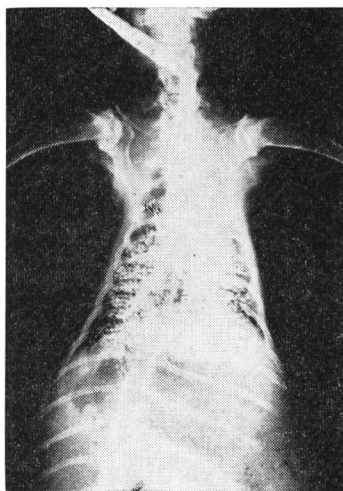


Fig. 23 X-ray Examination of the Chest in incomplete Strangulation (rabbit).

の絞頸例では、致死時間は35分となり、絞頸初期より死亡時まで深い昏睡状態が継続して、この間の苦悶、痙攣状態の発現は非常に軽度でかつ緩慢であつた。レ線像からは気道閉塞の部位はみとめられるが、肺野は一般にくもりガラス状に暗く、心陰影もみられる。

Fig. 23はウサギの不完全絞頸例で致死時間は30分であつた。致死経過中においては、いわゆる特

微的な絞頸時の症状の発現はなく、軽度の全身性の痙攣を主として示し、麻酔後の絞頸例にほぼ類似した。レ線像からは造影剤が肺野に瀰漫性に拡散して行くのがみとめられた。

4. 考 按

縊首あるいは絞頸の如き頸部圧迫が一定時間続けば、数分ないし拾数分以内で死に至ることは周知の如くである。従来これらの死因機序としては、気道閉塞による窒息、頸部大血管圧迫による脳循環障害、迷走神経刺激などの要因が一般に考えられているが、実験的に生理学的、生化学的、

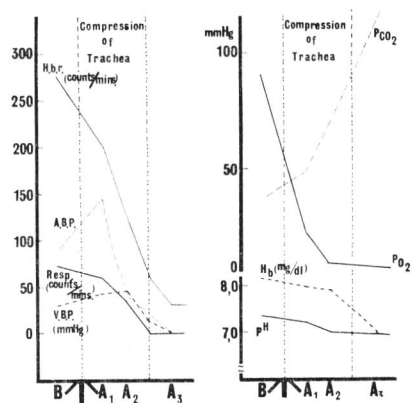
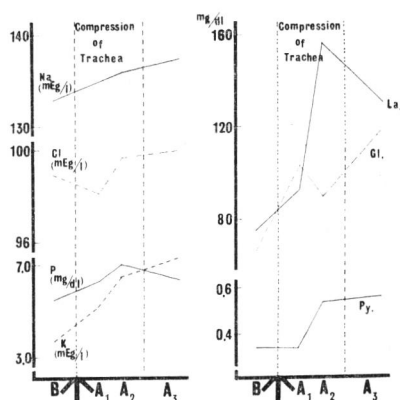
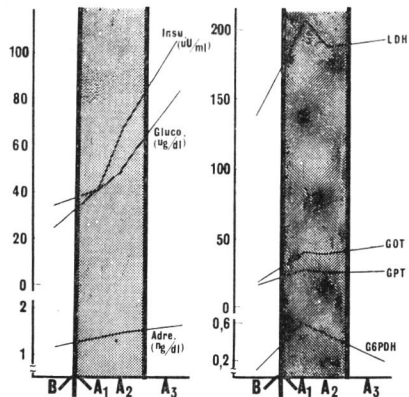


Fig. 24 Changes of Physiological Findings (left) and Acid-Base Balance (right) in Acute Asphyxia.



Changes of Serum Electrolyte Concentration (left) and Carbohydrate in Blood

Fig. 25 Electrolyte (left) and Carbohydrate (right).



Changes of Hormones(left) and Enzymes in Acute Asphyxia(Compression of Trachea)

Fig. 26 Hormones (left) and Enzymes (right).

組織学的、レ線等の種々の所見から総合的に検討して、これらの死因機序のいずれの要因が主死因となるかについては報告されていない。気道閉塞による窒息については、個々の報告がなされている。

Fig.24, 25, 26は従来の気管圧閉による急性窒息の所見^{4)~14)~22)~25)}を一覧したものである。本 I, II, III, IVの実験群(各5例平均)における所見をこれらの所見およびその他の気管カニューレによる急性窒息や遷延性ならびに慢性窒息の所見^{7)~14)~26)}と比較検討して、各群の死因機序、絞頸死の死因の主役を考察した。

気管圧閉による急性窒息の心電図に関しては、処置直後は波型の変化がなく、吸気性呼吸困難時に心房性不整脈と心室性期外収縮の混在、痙攣時にP, Q, T波の高低、T波の逆転、房室性期外収縮などの波型の激しいみだれ、強直性痙攣後にR波の低下とT波>R波などの変化が報告されている。

心電図変化としては絞頸では、高K血症性の不整脈、高血圧、低酸素血症、血液酸塩基失調によると考えられる心室性期外収縮が出現した。頸部血管圧閉では、虚血性心疾患時の波型が出現し、心電図の上から左心障害よりうつ血性心不全、うつ血肺の所見がみとめられ、刺激生成並びに伝導

障害の心房ブロックも出現した。頸部神経圧迫ではとくに迷走神経刺激によると考えられる左室負担波が特徴的であった。

動・静脈圧の変動に関しては、絞頸では頸動脈小体 (Chemoreceptor) の興奮と交感神経幹の刺激により、クロム親和性物質のアドレナリンとノルアドレナリンの増加作用による処置直後の血圧の上昇がみとめられた。一方、中間期以後は高炭酸ガス血症による頸動脈洞 (Pressoreceptor) 症状の出現と考えられる降圧がみられた。頸部血管圧閉では、総頸動脈の直接閉塞により、頸動脈洞が急激な血流変化の刺激をうけたことによると考えられる初期の降圧と著明な心拍数の減少が出現した。中間期においては、カテコールアミンの増加が一因子として考えられる血圧の上昇と心拍数の回復がみられた。頸部神経圧閉では、頸動脈洞に分布している副神経、交感神経の圧迫刺激による思考される初期の降圧、心拍数の減少が惹起した。血管圧閉・神経圧迫では、この両者の要因が作用した所見を呈した。

気管圧閉による急性窒息では、吸気が急激に欠乏し、その結果、肺胞気の O_2 、すなわち血液に供給される O_2 は瞬時に減少し、Anoxemiaの現象が生じる。一方呼気として外界へ排出されるべき CO_2 は気管圧閉による呼気不能状態のため肺胞気中に増加するので血液溶存 CO_2 の蓄積が生じる¹¹⁾。本実験群においては、絞頸は初期より著明な低酸素血症と高炭酸ガス血症の急性窒息のパターンを示して、死後は PO_2 12mmHg, Pco_2 94mmHgのいわゆる呼吸死型の所見を示した。他の群は心臓死型の所見を示し、死後における PO_2 は40~56mmHg, Pco_2 は47~55mmHgであった。また、これらの血液酸塩基平衡状態を示す呼吸性因子 PO_2 , Pco_2 の変動は、絞頸において肺の換気不全状態を示した。一方、代謝性因子としてのBEは各群において塩基不足状態を示し、頸部神経圧迫と血管・神経圧閉においては両因子の変動より心不全の状態がみとめられた。

血液酸塩基平衡状態の緩衝系と密接な関係がある血清電解質は、本実験群においては細胞の

Catabolism による細胞外への放出異常を示した。さらに、アルドステロンや糖質コルチコイドの変動も作用して、各実験群において、血液酸・塩基電解質失調状態がみとめられた。これらの変動より、絞頸は急性呼吸性アシドーシスに終末期の代謝性アシドーシスが混在する型、他の群は代謝性アシドーシス型であることが確認された。このうち、頸部神経圧迫は腎の代償作用を受けた所見を示した。

糖質の変動は、各群ともに血糖の増加が顕著であり、また乳酸アシドーシスを示し、循環不全状態がうかがわれた。

酵素の変動のうち、とくに **G 6 P D H** は絞頸における変動が他の群に比べて特異的であつた。周知の如く、窒息では血液は濃縮するので、赤血球中に含まれるこの酵素の中間糖物質分解作用の促進が考えられる。

急性窒息の侵襲は分単位で速やかにその作用を発現するカテコールアミンの増加と、それに伴う血糖と血中インスリンの増加が特徴である¹⁹⁾。

本実験群においては、絞頸がこのパターンを示したが、血中インスリンのみ相対的に低下し、いわゆる慢性窒息のパターンを示した。

副腎皮質鉱質コルチコイドホルモンであるアルドステロンは、生体に侵襲が加わつた際に分泌が亢進し、**Na**, **Cl** の血清への量を低下させ、**K** の排泄の傾向をもたらす。その結果、呼吸筋、心筋の活動性を低下させる²⁷⁾。

本実験群においては、いずれも初期著明に増加し、そのパターンは絞頸、頸部血管圧閉、同血管圧閉・神経圧迫群がやや類似し、頸部神経圧迫群のみ異なつたパターンを示した。

気管圧閉による急性窒息の組織学的所見は、肺では極めて著明な血管充盈および出血か、あるいは全く変化がないかのいずれかで、一般に循環系の機能的障害の結果と考えられるうっ血ないし出血が主変化とされている²⁸⁾。脳では大脳皮質神経細胞、小脳 **Purkinje** 細胞の退行変性がみとめられている²⁸⁾。

本実験群においては、一般に組織学的変化の所

見は軽度であつたが、絞頸と頸部血管圧閉・神経圧迫に急性窒息の所見がみとめられた。血中ガス分析の所見からも、絞頸における脳の障害がもつとも著明であることが推定された。絞頸における脳組織所見の変化は顕著な低酸素血症、高炭酸ガス血症による障害を示し、頸部血管圧閉・神経圧迫では、全身的な血流障害と呼吸の抑制障害による脳の一定領域における細胞の代謝障害を示すものと思われる。

気道、肺レ線所見像からは、麻酔後の絞頸や不完全絞頸は気管が不完全に閉塞し、そのため、この死因機序には、頸部血管・神経圧閉による循環機能障害や呼吸中枢反射障害が強く関与してることが考えられた。すなわち、これらの絞頸は完全な気管閉塞による急性窒息ではなく、いわゆる遷延性から慢性窒息の型をとることが認められた。

以上を総括して、頸部圧迫に対する本実験群の死因機序は、頸部血管圧閉が血管閉塞による循環機能不全より惹起する脳循環障害（脳の虚血から脳循環の停止）と血管運動神経麻痺、頸部神経圧迫が直接的な神経圧迫刺激より生ずる反射性呼吸中枢の障害による心肺機能不全（脳血管障害より延髄麻痺、横隔膜神経麻痺による胸隔、肺の呼吸運動のアンバランス）、同血管圧閉・神経圧迫が前記両者の競合による全身的な血流障害と呼吸の抑制による内窒息、絞頸が気管圧閉閉塞により惹起する低酸素血症、高炭酸ガス血症、急性呼吸性アシドーシスによる急性呼吸不全と換気不全による急性窒息で、これに他の実験群の死因機序の要因が作用すると考えられる。

すなわち、本実験の如き、完全な頸部圧迫による絞頸死の場合は肺泡低換気、肺内ガス拡散障害や **Anoxemia** による末梢化学受容器の反射障害、**Hypercapnemia** による脳アノキシアなどを生ずる気管圧閉による急性窒息がその死因の主役であると判定された。

さらに、完全な縊頸による死因の主役は、頸部血管圧閉における死因機序がその主役となることが推定された。

5. 結 語

頸部圧迫による急死の死因を再検討する目的で、実験的に絞頸、頸部血管圧閉、頸部神経圧迫、頸部血管圧閉・神経圧迫の4群の種々経過における生理学的、生化学的、組織学的、気道・肺レ線所見などを分析し、従来の気管圧閉による急性窒息、不完全な溢・絞頸、全身的な窒息状態による遷延性または慢性窒息の知見と比較検討し、これらの死因機序ならびに死因の主役を追求して下記の結果を得た。

本実験群における死因の機序は

1. 頸部血管圧閉が血管閉塞による循環不全より惹起する脳循環障害と血管運動神経麻痺。
2. 頸部神経圧迫が直接的な神経圧迫刺激により生ずる反射性呼吸中枢障害による心肺機能不全。
3. 頸部神経圧閉・血管圧迫が1と2の競合。
4. 絞頸が気管圧閉閉塞による急性窒息とこれに作用する1, 2の要因。

などが考えられた。すわなち、頸部圧迫による急死において、古来法医学上重要である絞頸（完全型）の場合は、気管圧閉閉塞による急性呼吸不全、換気不全の急性窒息が死因の主役となり、溢頸（完全型）の場合は頸部血管圧迫による循環機能不全による急性脳循環障害の血管運動神経麻痺が死因の主役となることが実験的に示された。

稿を終るにあたり、ご校閲を賜わった東京女子医科大学大学生化学教室松村義寛教授に深謝いたします。また北里大学医学部法医学栗原文男、杉江秀明助手、河内弘主任技術員の御協力に御礼申し上げます。

（本稿の要旨は昭和50年4月、第59次日本法医学総会において口演した。）

文 献

- 1) **Fatth, A.:** Handbook of Forensic Pathology. JB Lippincott Comp Philadelphia (1973) p 131
- 2) **Polson, C.J. and D.J. Gee:** The Essentials of Forensic Medicine. Pergamon Press Oxford (1973) p 363
- 3) **Moritz, A.R. and R.C. Morris:** Handbook

- of Legal Medicine. III edition. The CV Mosby Comp Saint Louis (1970) p. 54~57
- 4) 沢口彰子：東女医大誌 36 438~461 (1967)
 - 5) 沢口彰子・白倉悦子：東女医大誌 38 105~111 (1968)
 - 6) 沢口彰子・吉成京子：日法医誌 23 409~414 (1969)
 - 7) 吉成京子・沢口彰子・他：東女医大誌 38 879~884 (1968)
 - 8) 吉成京子・沢口彰子：東女医大誌 41 564~569 (1971)
 - 9) 沢口彰子・吉成京子：日法医誌 24 439~445 (1970)
 - 10) 沢口彰子：東女医大誌 42 572~578 (1972)
 - 11) 沢口彰子：東女医大誌 43 629~634 (1973)
 - 12) **Sawaguchi, A.:** Forensic Sci 2 291~304 (1973)
 - 13) 沢口彰子・船尾忠孝・他：日法医誌 28 275~280 (1974)
 - 14) **Sawaguchi, A. and T. Funao:** Forensic Sci 5 (in the press)
 - 15) **Winters, R.W. et al.:** Acid BASE Physiology in Medicine. II edition. London Comp Cleveland (1969) p. 87~89
 - 16) 斎藤正行・他編：臨床化学分析 V 電解質 東京化学同人発行 東京(1967)p.12~23, 45~51, 68~69, 122~123
 - 17) 清水直容：日臨増刊4版 1523~1531 (1973)
 - 18) 岡田義昭：綜合臨床 191126~1143 (1970)
 - 19) **Rudd, B.T. et al.:** J Endocrin 27 317~325 (1963)
 - 20) **Englman, K. and B. Portney:** Circulation Res 26 53 (1970)
 - 21) **Simpson, K.:** Forensic Medicine. 7th Edition. Edward Arnold Publishers London (1974) p. 96~97
 - 22) 島田信勝・須田 勇：日気食会報 3 98~114 (1953)
 - 23) 樋口公明：日胸外誌 4 965~975 (1956)
 - 24) **Isselhard, W.:** Acta Snaesth Scand 29 203~213 (1968)
 - 25) 加納節夫・藤原一二：第58次日本法医学会総会講演要旨 (1974) 63頁
 - 26) 沢口彰子・吉成京子：東女医大誌 40 627~632 (1970)
 - 27) **Williams, R.H.:** Textbook of Endocrinology. Fifth Edition. Saunders comp Philadelphia (1974) p 93
 - 28) 小片重男：窒息〔松倉豊治編：法医学〕永井書店 初版 東京 (1974) 194頁