一酸化炭素中毒が疑われた死者 70 例についての血中一酸化炭素
ヘモグロビン, メトヘモグロビン及びシアンの定量

松岡俊恵

愛知県警察本部科学捜査研究所

**Determinations of Carboxyhemoglobin, Methemoglobin, and Cyanide in 70 Blood
Samples from Victims Suspected of Carbon Monoxide Poisoning**

Toshiyasu MATSUOKA

*Criminal Investigation Laboratory, Aichi Prefectural Police Headquarters,
2-1-1 Sannomaru, Naka-ku, Nagoya 460-8502, Japan*

(Received November 12, 1998)

Carboxyhemoglobin (COHb), methemoglobin (MetHb), and a cyanide ion (CN^-) concentrations in the blood taken from 70 victims by fire and auto exhausts were simultaneously determined by our previously described colorimetries using a gas phase mini-circulation apparatus.

The simultaneous determination of one sample was performed within 45 min.

There existed a difference of hemoglobin derivatives and CN^- levels among the each source of carbon monoxide poisoning. In the case of low COHb concentration in blood samples taken from the victims by auto exhausts, it should be considered that the causes of death of the victims might be owing to the combination of carbon monoxide poisoning and hypoxic hypoxia. When MetHb concentration is used as an indicator for vital reactions, the causes of death should be carefully determined because MetHb concentration in the blood is varied by heating the cadaver died by fire or storing even at 4°C . Since CN^- was detected from most of the samples and the lethal level of CN^- was determined from the some of the samples, CN^- concentration in blood samples taken from the fire victims should be certainly determined.

From the results, it was shown that the determination of COHb, MetHb, and CN^- concentrations was very important for investigating the causes of death of suicides and victims by fire and auto exhausts, and the simultaneous methods used in this study were available for the practice of forensic science.

Key words — carboxyhemoglobin; methemoglobin; cyanide; blood; carbon monoxide poisoning; colorimetry

緒 言

焼死者の血液から高濃度のメトヘモグロビン (MetHb) が検出されることは, Schwerd ら¹⁾

をはじめ多くの研究者^{2,3)}によって報告されているところで、一酸化炭素ヘモグロビン (COHb) の検査同様、死因究明のための重要な指標となっている。1980 年に Katsumata ら⁴⁾ は焼死者に加えて都市ガス及び排気ガス中毒者の血液についても両者の濃度を調べ、排気ガス中毒者の血液から COHb と共に MetHb を検出しており、両ヘモグロビン (Hb) 濃度測定の必要性を報告した。なお、Katsumata らの報告によれば当時の都市ガスによる死者からは最大の検体で 83.1% という高濃度の COHb が検出されている。このような中毒事故を防止するため、現在では一酸化炭素 (CO) をほとんど含まない液化天然ガスが都市ガスとして用いられている。一方、篠原ら⁵⁾ は、高分子建築材料の燃焼によって発生する有毒ガスと燃焼状況との関係を調べるために、焼死者の血液中 COHb と共にシアンイオン (CN⁻) 濃度も測定し、土井田ら⁶⁾ も、COHb 及び CN⁻に加えてチオシアン酸などの CN⁻関連物の濃度を測定しており、焼死者の死亡原因確定のためには CN⁻の濃度測定が必要であると指摘している。これらの報告では、CO 中毒が疑われた死者の場合、CO ガスの他に窒素酸化物等の酸化性物質 (吸入すると MetHb を生ずる) や青酸ガス (HCN ガス) 等の有毒物質の吸引も死因に関与している可能性があることから、単に CO ガスのみの結果で事故原因や死因の判定を行うことは危険であると警鐘している。

このような理由から著者らは、焼死者の吸入した複数の有毒性ガスの検出を目的としてこれまで COHb, MetHb 及び CN⁻濃度の測定法を検討してきた^{7,8)}が、今回著者らが開発した方法を実際の事件例の死者の血液試料に応用し、その有用性を検討した。さらに、近年開発の低 CO ガス排出車の排気ガスで自殺した場合、果たして、CO ガスが死にどの程度関与するのか、この点を明らかにするために普通乗用自動車を使用して車内に排気ガスを引き込み、車内の CO ガス濃度と酸素濃度の経時変化も測定したので、その結果を併せて報告する。

実験方法

1. 血液 実際の事案で CO 中毒死が疑われた焼死者 58 例 (屋外焼死者 7 例, 屋内焼死者 45 例, 車内焼死者 6 例) 及び排気ガス中毒死亡者 12 例から採取された心臓内血液 70 例を試料とした。排気ガス中毒者の試料のうち 1 検体は車内で死後 6 日間経過した死体から採血されたもので、粘性が低下して腐敗臭が認められた。他の試料はいずれも死亡日から翌日までの間に採取された新鮮なもので、4℃の冷蔵庫内に保管し、48 時間以内に測定した。

2. 試薬 シアン定量用試薬としてビス (1-フェニル-3-メチル-5-ピラゾロン) (和光純薬工業製) を、そのほかの試薬はいずれも特級試薬 (和光純薬工業製) を用いた。

3. COHb 濃度及び MetHb 濃度の測定 著者が報告した同時比色定量法⁷⁾により測定した。

4. CN⁻濃度測定 著者らが報告した血中シアンの迅速微量定量法⁸⁾により測定した。

なお、心臓液で希釈された試料があったので、希釈補正を行うために、血中 Hb 量をシアンメトヘモグロビン (CNMetHb) 法⁹⁾で測定し、CN⁻濃度を Hb 0.15 g 当り (およそ全血 1 ml に相当) の μg 数で表わした。

5. 自動車内排気ガス濃度の測定法 平成 2 年型 (1600 cc) 及び 9 年型 (2000 cc) の普通乗用車を使用し、まず暖気運転時における排気ガス中の CO 濃度の変動を 25 分間測定した。次に、車の排気管開口部にビニールホースをつないでホースの他の一端を後部窓から車

内に入れて排気ガスが車内に入るようにし、各測定装置のガス採取用パイプの先端部を同座席付近に配置後、窓を目張りしてエンジンを駆動させ、暖気運転状態にしてCO濃度及び酸素濃度を測定した。

排気ガス中及び排気ガスを引き込んだ車内中のCO濃度測定はO・HCアナライザMEXA-324 G（堀場製作所製）及び理研COテスターEC 231（理研計器株式会社製）を、酸素濃度の測定には酸素欠乏・爆発ガス警報装置GX-7（理研計器株式会社製）を用いた。

結果及び考察

屋外焼死、屋内焼死、車内焼死及び排気ガス中毒死の各血液試料についてCOHb, MetHb及びCN⁻濃度を測定した。測定手順としては、CN⁻の定量の際、必要な放置時間があるのでその間にCOHb, MetHb及び全Hb量を測定した。その結果、すべての測定に要した時間は45分であった。

測定結果はTable 1, 2, 3及び4に示すとおりで、COHb, MetHb及びCN⁻の各濃度は死亡環境の違いにより特徴が見られたので、各濃度と発生事案との関係を次に示す。

1. COHb 濃度について

屋外焼死者の試料中COHb濃度はいずれも40%以下であった（Table 1）のに対し、屋内及び車内での焼死者の試料では40%以上のものが多かった（Table 2及び3）。この差は、前者では燃焼に必要な酸素が十分あり、しかも発生したガスが周囲に拡散したためで、後者ではその逆の現象が生じたためと考えられた。

排気ガス中毒者の試料のCOHb濃度は平均 $67.6 \pm 31.6\%$ で、焼死者の試料のCOHb濃度の各平均値（屋外焼死者 $=15.5 \pm 11.5\%$ 、屋内焼死者 $=44.4 \pm 28.5\%$ 、車内焼死者 $=61.5 \pm 20.0\%$ ）よりも高く、排気ガス中毒者は焼死者よりも多量のCOを吸入している傾向が認められた。

Table 1. Concentrations of COHb, MetHb, and Cyanide Ion in Whole Bloods of Fire Victims out of Doors

Case No.	Age Sex	COHb (%)	MetHb (%)	CN ^{-a)} $\mu\text{g}/0.15\text{ g (Hb)}$	Degree of burn	Burned fuel	Presumed ^{b)} death
1	46 M	0	1.4	2.4	4		Burns, CN ⁻
2	73 F	2.6	20.4	0.5	3	Kerosene	Conflagration
3	54 F	15.2	2.0	0.8	4	Kerosene	Burns
4	53 F	17.6	17.6	2.6	4	Gasoline	Burns, CN ⁻
5	46 M	18.2	9.6	0.1	3		Conflagration
6	49 M	22.0	1.8	0	4		Burns
7	32 F	32.7	0	0	4		Burns
Mean		15.5	7.5	0.9			
$\pm$ S.D.		11.2	8.5	1.1			

a) Hemoglobin (0.15g) corresponds to ca. 1 ml of whole blood. b) Burns, death from burns; Conflagration, death in conflagration; CN⁻, cyanide poisoning.

Table 2. Concentrations of COHb, MetHb, and Cyanide Ion in Whole Bloods of Fire Victims in Doors

Case No.	Age Sex	COHb (%)	MetHb (%)	CN ^{-a)} $\mu\text{g}/0.15\text{g(Hb)}$	Degree of burn	Burned fuel	Type of ^{b)} house	Presumed ^{c)} death	
1	4 F	1.2	0	0.6	4	Gasoline	Wooden(1)	Burns	
2	59 M	2.4	1.3	1.0	4		Concrete(5)	Burns	
3	44 M	4.5	3.3	0	4		Wooden(2)	Burns	
4	71 M	5.3	2.9	1.1	4		Wooden(2)	Burns	
5	68 F	7.2	0	0	1-2	Gasoline	Wooden(2)	Conflagration	
6	76 F	8.4	3.2	0.1	4		Wooden(2)	Burns	
7	1 M	8.5	4.9	0.7	4		Wooden(2)	Burns	
8	67 M	9.6	13.4	2.7	3	Toluene	Wooden(2)	CN ⁻	
9	69 M	11.7	37.2	0	4		Concrete factory(2)	Burns, Hypoxia	
10	56 F	11.8	0	0.1	4		Wooden(1)	Burns	
11	85 F	15.8	5.3	0.7	2-4		Wooden(1)	Conflagration	
12	55 M	21.3	0	0.2	2		Wooden(2)	Conflagration	
13	75 M	21.7	18.4	0.8	4		Concrete(4)	Burns, Hypoxia	
14	2 M	23.8	0	0.2	4		Wooden(1)	Burns	
15	76 M	24.6	4.3	1.0	4		Wooden(1)	Burns	
16	16 M	25.4	17.3	0.5	4		Concrete(4)	Burns, Hypoxia	
17	34 M	26.3	16.8	4.6	4		Wooden(2)	Burns, CN ⁻ , Hypoxia	
18	66 M	34.0	0.7	2.6	4		Wooden(2)	Burns, CN ⁻	
19	7 M	35.3	0	1.3	4		Wooden(1)	Burns	
20	78 M	37.5	0	3.7	4		Wooden(1)	Burns, CN ⁻	
21	72 F	38.5	3.4	1.4	4		Wooden(1)	Burns	
22	85 F	44.4	0	0.3	1-2		Wooden(2)	CO	
23	67 M	45.1	0.6	0.4	0		Wooden(1)	CO	
24	52 M	47.7	10.8	1.1	3		Wooden(2)	CO, Hypoxia	
25	74 F	48.9	0	1.0	0		Wooden(1)	CO	
26	79 F	50.6	6.0	1.3	1-3		Wooden(1)	CO	
27	87 M	56.8	0	1.0	1-2		Wooden(2)	CO	
28	49 M	59.1	0	0	4		Concrete(4)	Burns, CO	
29	68 M	61.5	1.6	2.1	4		Wooden(2)	Burns, CO	
30	45 M	61.5	0	1.8	1		Concrete(9)	CO	
31	25 M	63.2	2.4	3.1	1		Wooden(2)	CO, CN ⁻	
32	72 M	63.3	0	2.4	4	Gasoline	Concrete(2)	Burns, CO, CN ⁻	
33	83 M	64.4	5.0	3.5	1-3		Wooden(1)	CO, CN ⁻	
34	71 M	67.1	0	2.3	4	Kerosene	Concrete(2)	Burns, CO, CN ⁻	
							Wooden(1)		
35	81 F	70.5	0	1.8	3		Wooden(1)	CO	
36	52 M	73.4	1.7	1.9	4		Wooden(2)	Burns, CO	
37	0 F	73.8	0	0.9	3		Wooden(1)	CO	
38	64 M	77.8	0	2.1	4		Wooden(1)	Burns, CO	
39	50 M	78.2	0	1.5	4	Gasoline	Wooden(1)	Burns, CO	
40	5 F	78.6	0	0.7	4		Wooden(1)	Burns, CO	
41	65 M	81.3	1.7	1.3	3		Wooden(2)	CO	
42	6 M	82.4	2.3	3.0	1		Wooden(2)	CO, CN ⁻	
43	1 M	89.4	0	3.7	3-4		Wooden(2)	CO, CN ⁻	
44	34 M	92.2	0	1.7	3-4		Wooden(2)	CO	
45	83 F	93.2	0	2.2	3-4		Kerosene	Wooden(2)	CO
Mean		44.4	3.7	1.4					
±S.D.		28.5	7.1	1.2					

a) Hemoglobin (0.15g) corresponds to *ca.* 1 ml of whole blood. b) Arabic numerals in parentheses are story numbers of houses. c) Burns, death from burns; Conflagration, death in conflagration; CO, carbon monoxide poisoning; CN⁻, cyanide poisoning; Hypoxia, hypoxia caused by COHb and MetHb.

Table 3. Concentrations of COHb, MetHb, and Cyanide Ion in Whole Bloods of Fire Victims in Gasoline Cars

Case No.	Age Sex	COHb (%)	MetHb (%)	CN ^{-a)} $\mu\text{g}/0.15\text{g(Hb)}$	Burned fuel	Degree of burn	Presumed ^{b)} death
1	69 M	24.3	1.4	0.1		4	Burns
2	31 F	57.0	1.9	2.8		4	Burns, CN ⁻
3	60 M	63.6	0	8.4		4	Burns, CO, CN ⁻
4	58 F	68.4	0	0.2		1-2	CO
5	6 M	77.7	1.7	1.2		4	Burns, CO
6	47 M	78.2	0	1.5	Gasoline	3	CO
Mean		61.5	0.8	2.4			
$\pm$ S.D.		20.0	0.9	3.1			

a) Hemoglobin (0.15g) corresponds to *ca.* 1 ml of whole blood. b) Burns, death from burns; CO, carbon monoxide poisoning; CN⁻, cyanide poisoning.

Table 4. Concentrations of COHb, MetHb, and Cyanide Ion in Whole Bloods of Victims by Auto Exhaust

Case No.	Age Sex	COHb (%)	MetHb (%)	CN ^{-a)} $\mu\text{g}/0.15\text{g(Hb)}$	Presumed ^{b)} death
1	56 M	1.2	1.3	0	Uncertain
2	28 M	15.2	15.2	0	Uncertain
3 ^{c)}	44 M	45.5	22.8	0	CO
4	63 M	61.2	0	0	CO
5	62 F	75.7	0	0	CO
6	52 M	76.8	0.9	0	CO
7	60 M	81.7	3.5	0	CO
8	42 M	82.9	0	0	CO
9	36 M	85.8	0	0	CO
10	44 M	86.2	0	0	CO
11	45 F	99.3	0.5	0	CO
12	34 M	100.0	0	0	CO
Mean		67.6	3.7	0	
$\pm$ S.D.		31.6	7.1	0	

All cars were gasoline cars. a) Hemoglobin (0.15g) corresponds to *ca.* 1 ml of whole blood. b) CO, carbon monoxide poisoning. c) Decomposed blood which was taken from cadaver stood for 6 days in automobile.

暖気運転時の排気ガス中の CO 濃度の変動幅を調べたところ、平成 2 年型では 1.08—2.40%，平成 9 年型では 0.01—0.45% であった。内気循環させた状態で車内に排気ガスを引き込み、車内の CO 濃度が致死域である 0.1%¹⁰⁾に達するまでの時間を測定したところ、Fig. 1 に示したように平成 2 年型では 45 秒、平成 9 年型では 9 分を要し、両者の差は排出された排気ガス中の CO 濃度の差を反映しているものと考えられた。車内の酸素濃度については、両者とも 22.5 分後にヒトが動作不能に陥るとされる 10%¹¹⁾まで低下した。しかし、内気循環を停止した状態で同様の実験を行った場合には、23 分経過後に車内酸素濃度は酸素欠乏による致死域とされている 5%¹¹⁾にまで低下した（平成 2 年型普通乗用自動車を用いた実験結果を Fig. 2 に示した）。このことは、CO をまったく含んでいなくても排気ガスの引き込みにより 23 分を経過すると酸素欠乏で死亡する可能性を示唆している。

今回の実験成績から、低 CO ガス濃度の排気ガスを吸入した場合は CO 中毒と酸素欠乏が同時に進行するものと思われる。

Fig. 1. Increase in Carbon Monoxide Concentration in Car, in Which Auto Exhaust was exhausted

Air in car was circulated. —○—, automobile produced in 1990; Capacity of engine was 1600 ml and carbon monoxide concentration in auto exhaust at idling was 1.08–2.40%. —△—, automobile produced in 1997; Capacity of engine was 2000 ml and carbon monoxide concentration in auto exhaust at idling was 0.01–0.45%.

Fig. 2. Decrease in Oxygen Concentration in Car, in Which Auto Exhaust was exhausted

Automobile produced in 1990 (capacity of engine was 1600 ml and carbon monoxide concentration in auto exhaust at idling was 1.08–2.40%) was used. —○—, air in car was circulated; —●—, air in car was not circulated.

平成9年3月31日付運輸省令第22号によると、平成10年からはガソリン・LPG四輪車(2サイクル及び軽自動車を除く)のうち、新車では暖気運転時のCO濃度規制値が現行の4.5%から1.0%に下げられることから低COガス排出車は今後増加していくものと思われ、車に関与した事案においてはCO中毒と酸素欠乏の両者の組み合わせを考慮する必要性が多くなっていくであろう。

排気ガス中毒者の試料のうち、COHb濃度が20%未満のものが2例あった。このような場合は排気ガス自殺を装った偽装殺人事件の可能性も考えられることから、使用車両の排気ガス中CO濃度を測定し、もともとCO濃度が低かったかどうかを確認しておく必要がある。

2. MetHb濃度について

MetHb濃度は車内焼死者の試料では1%台であるのに対し、屋外及び屋内での焼死者の試料からは10%以上検出された例もあり(Table 1, 2及び3), これらの焼死者試料では、COHb濃度が高い場合MetHb濃度は低い傾向にあった。岡田ら¹²⁾は、酸素ヘモグロビンはCOHbや還元型ヘモグロビンよりも熱によって酸化されやすく、容易にMetHbに変化することを報告しており、今回の実験でも同様の結果であった。

COHbは、死者が生前にCOガスを吸入したことによって生じたものであるが、MetHbの場合は、死後、死体が焼ける過程において熱の影響により血液中の酸素ヘモグロビンから生じた分も含まれている可能性がある。このため、焼死者の血液からMetHbが検出された場

合は死者が生前にニトロセルロースの燃焼³⁾あるいはメラミン樹脂の熱分解¹³⁾などによって生じた酸化性物質を吸入したためと断定することはできない。一方、採取後 4℃に保存された血液でも MetHb 還元酵素系の作用によって MetHb が徐々に消失していく¹⁴⁾こと、あるいは採取時緩衝液を添加するとその種類によっては保存中に MetHb が増加する¹⁵⁾など、量的変動を来す場合があることから、MetHb 濃度を死因判定の手段としたり生活反応の一種とみなすような場合には、死体の火傷程度及び試料の保存状態を考慮する必要がある。なお、Table 1 と 3 には死者の火傷の程度と火災時に燃焼した燃料の種別(ガソリン、灯油及びトルエン)を、さらに Table 2 には燃焼した家屋の種類も記載したが、これらと MetHb 濃度との間に明確な関係を見出すことはできなかった。

排気ガス中毒者の試料のうち、6 例(Table 4 に示す試料 1, 2, 3, 6, 7 及び 11)で MetHb が検出された。そのうち、試料 3 は死後 6 日経過の死体から採取された腐敗血であったが、残りはいずれも他の血液同様新鮮であった。今回の MetHb 濃度の平均値 3.7% ($n=12$) は Fujita ら²⁾の 3.4% ($n=4$) とほぼ同じで、Katsumata ら⁴⁾の報告した 16.5% ($n=10$) より低かったが、この理由については明らかでない。また、今回の排気ガス中毒事故は、すべてガソリン車で発生したものであり、ジーゼル車による排気ガス中毒者から得られた測定値との比較、考察はできなかった。

3. CN⁻濃度について

CN⁻は、排気ガス中毒死者の試料からは検出されていないが、焼死者のほとんどの試料から検出された。この濃度の内訳は、致死域(全血中 CN⁻濃度として 2.3 µg/ml 以上¹⁶⁾)に達しているものが 14 例あり、これは全焼死者の約 4 分の 1 であった。また、COHb 濃度が 40% 以下であっても CN⁻濃度が致死域に達したものが 6 例あり、これらの死因は、火災時に発生した CO ガス中毒というよりも HCN ガスによる中毒死ということになる。燃焼によって HCN ガスの発生源となるものには、例えば、ナイロン、ポリアクリル酸アミド、ポリアクリロニトリル、尿素樹脂、メラミン樹脂等の合成樹脂類のほか、絹や羊毛などの天然繊維も該当する¹³⁾ことから、燃焼事案の場合、死者の状況もさることながら、周囲の燃焼物についての詳細な観察も必要である。

屋内焼死者試料の CN⁻濃度と COHb 濃度との関係を調べたところ、正の相関関係が認められた($r=0.447$, $n=45$, $p<1\%$)。両者の関係について篠原ら⁵⁾は、特異な火災事案では COHb 濃度の測定と同時に CN⁻濃度の測定も行うべきであると報告している。しかし、今回の成績を見ると通常の火災事案であっても焼死者のほとんどの試料から CO ガスと共に CN⁻が検出されたことから、焼死者の死因究明のためには両者の濃度は常に測定しておく必要があることが分かった。

まとめ

1. 排気ガス中毒の死者の血液から低濃度の COHb しか検出されなかった場合、死因は CO 中毒と酸素欠乏が同時に進行するものと考えられた。低濃度 COHb の原因は排気ガス中の CO ガス濃度がもともと低いことによるものと思われた。

2. MetHb 量は燃焼死体の加熱あるいは採血後の保存状態によっては変動の可能性があることから、この量を死因究明の手段としたり、あるいは生活反応の一部とみなす場合は死

体の火傷状態や試料の保存状況を考慮する必要がある。

3. 焼死者の血液からは COHb と共に CN^- が検出されることがあり, しかも CN^- の量が致死域に達している場合があることから, COHb 濃度だけでなく CN^- 濃度の測定も必ず行うべきである。

4. 筆者らが報告した MetHb 及び COHb の同時比色定量法と小型気相環流装置を用いた血中シアン の迅速微量定量法を併用したところ, 試料血液中 COHb, MetHb, CN^- の定量は 45 分以内に終了した。したがって裁判化学と科学捜査の分野において, 両分析法は, 中毒事故の原因物質の特定と死因の解明に迅速に利用できる実用的な方法であることが分かった。

謝 辞 本研究を行うにあたり, 終始御懇意なる御助言と御督励を賜りました愛知県警察本部科学捜査研究所次長 渡邊正則警視, 並びに化学鑑定室主任研究官 青木稔博士に深甚なる謝意を表します。

References

- 1) Schwerd W., Schulz E., *Forensic. Sci. Int.*, **12**, 233 (1978).
- 2) Fujita T., Mikami T., Yoshikawa H., *Reports of the National Research Institute of Police Science Research on Forensic Science*, **34**, 171 (1981).
- 3) Shigezane J., *Jpn. J. Legal Med.*, **39**, 1 (1985).
- 4) Katsumata Y., Aoki M., Oya M., Suzuki O., Yada S., *J. Forensic Sci.*, **25**, 546 (1980).
- 5) Shinohara T., Seto Y., Tsunoda N., *Reports of the National Research Institute of Police Science Research on Forensic Science*, **41**, 168 (1988).
- 6) Toida T., Kakinuma N., Imanari T., Shiina T., *Jpn. J. Toxicol. Environ. Health*, **40**, 61 (1994).
- 7) Matsuoka T., *Biol. Pharm. Bull.*, **20**, 1208 (1997).
- 8) Matsuoka T., Okuda J., *Eisei Kagaku*, **35**, 420 (1989).
- 9) van Kampen E. J., Zijlstra W. G., "Determination of Hemoglobin and Its Derivatives in Advances in Clinical Chemistry," Vol.8, ed. by Sobotka H., Stewart C. P., Academic Press, New York · London, 1965, p.141.
- 10) Pharmaceutical Society of Japan (ed.), "Standard Methods of Chemical Analysis in Poisoning —with Commentary—," Nanzando, Tokyo, 1992, p.59.
- 11) Yamamoto I. (ed.), "Houisaibankagaku," Hirokawashyoten, Tokyo, 1986, p.65.
- 12) Okada M., Okada T., Kawaguchi N., Ide K., *Jpn. J. Legal Med.*, **40**, 124 (1986).
- 13) Morimoto T., *Koubunshi*, **22**, 190 (1973).
- 14) Fukui Y., Yamamoto Y., Matsubara K., *Jap. J. Legal Med.*, **34**, 563 (1980).
- 15) Sato K., Mizuno Y., Moore C.M., Tamaki K., Katsumata Y., *Jpn. J. Forensic Toxicol.*, **9**, 29 (1991).
- 16) Sunshine I., Finkle B., *Int. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbhgy.*, **20**, 558 (1964).