

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 26 年 5 月 30 日現在

機関番号：24402

研究種目：基盤研究(C)

研究期間：2010～2013

課題番号：22590642

研究課題名(和文) 外傷後のショックおよび全身性炎症反応症候群の法医学的診断・重症度評価基準の確立

研究課題名(英文) Establishment of forensic autopsy diagnosis and severity evaluation criteria of post-traumatic shock and systemic inflammatory response syndrome

研究代表者

前田 均 (MAEDA, Hitoshi)

大阪市立大学・医学(系)研究科(研究院)・教授

研究者番号：20135049

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,300,000円、(間接経費) 990,000円

研究成果の概要(和文)：法医学解剖の主たる課題の1つは外傷と死因の因果関係の分析で、状況証拠や診療記録を補完する客観的な診断根拠が求められる。しかしながら、従来の病理形態学では死亡過程における機能的な変化の把握や臨床病像に対応した評価が困難であった。そこで本研究では、病理・生化学・分子生物学・免疫組織化学検査結果に基づいて外傷受傷後の病態を総合的に分析し、外傷性ショックと全身性炎症反応症候群(SIRS)の剖検診断基準を作成して有効性を検証した。その結果、外傷性全身障害における急性反応(重度外傷=直接的死因)、亜急性ショック、遷延性ショック、それに伴うSIRS、多臓器障害と敗血症の病像の客観的評価法が策定された。

研究成果の概要(英文)：Major issues in forensic autopsy include the analysis of a causal relationship between trauma and fatal outcome, which requires objective diagnostic evidence to support or supplement circumstantial evidence and clinical records. In conventional morphological pathology, however, it is difficult to detect functional deterioration in the death process and assess the findings with relevance to clinical findings. Therefore, the present study project comprehensively analyzed the pathophysiology after trauma using pathological, biochemical, molecular biological and immunohistochemical findings in routine casework to prepare criteria for autopsy diagnosis and severity evaluation of post-traumatic shock and systemic inflammatory response syndrome (SIRS), followed by assessing the validity of these criteria. These analyses provided objective criteria for assessment of acute responses in fatal traumas, subacute shock, and protracted shock, involving SIRS, multiple organ dysfunction and sepsis.

研究分野：医歯薬学

科研費の分科・細目：社会医学・法医学

キーワード：法医学 外傷性ショック 全身性炎症反応症候群 多臓器障害病態生化学 分子生化学

1. 研究開始当初の背景

(1) 外傷性身体侵襲と死亡原因

法医解剖に課せられている主たる役割の1つは異状死における外傷と死因の因果関係の分析で、状況証拠や診療記録の補完あるいは評価のための客観的な診断根拠の収集と提示が求められる。しかしながら、従来の病理形態学では死亡過程における機能的な変化の把握や臨床病像に対応した評価が困難であった。

外因死のなかには一見して外傷と死因との関係が明らかなものもあるが、種々の外傷あるいは疾病が合併している場合はそれぞれの死因形成上の関わりや関与の程度についての判断が必要となる。また、実際には救命救急医療による死亡過程における病態の修飾のために外傷と死因との関係の判断が困難となることも少なくない。しかも、そのような症例は増加しつつあり、いわゆる医療関連死はほとんどが救命救急医療の影響を受けている。そのような場合、臨床的な医療情報に依存した法医剖検診断が必ずしも社会的に受け入れられるとは限らない。基本的には客観的な剖検診断が求められているという認識が必要である。

(2) 外傷性ショックと遷延性身体障害

いわゆる外傷性ショックは、種々の外傷性身体傷害によって惹起される生命維持臓器障害を伴う全身性循環不全すなわち外傷後に生じるショックの総称である。その発生要因は出血や組織挫滅・浮腫による出血・失血と循環血漿量減少が主たるものと考えられるが、身体が多部位に亘る多発外傷では多種多様な病態が複合的に関与していることが少なくない。さらに、その経過中に組織傷害や感染症によって惹起される全身性炎症反応症候群(SIRS)の重症化が生命予後に関わる重要な要因となる。

救急医療分野における外傷後のショックと全身性炎症反応症候群(SIRS)や多臓器障害(MODS)は臨床的・機能的な概念で、それらの臨床診断基準をそのまま剖検診断に適用することは元よりできないため、臨床診断基準との相互評価が可能な指標を用いた剖検診断基準を確立する必要がある。

(3) 研究基盤

本研究代表者らは、剖検診断精度向上のための実務応用を目的としてこれまでに外傷後のショックおよび全身性炎症反応症候群(SIRS)や多臓器障害(MODS)に関して一連の研究を進めてきた。それらの研究過程で、外傷性ショックおよび全身性炎症反応症候群(SIRS)の臨床診断基準の主要構成要素である呼吸・循環不全および炎症反応や肝・腎機能障害などの指標を剖検例について分析しうる可能性が示唆された。

2. 研究の目的

(1) 外傷後の主要臓器障害の病態分析

上述のようなこれまでの研究を基盤として、本研究の目的は、剖検診断の精度と信頼度の向上を図るため、まず、剖検所見に基づいて、病理組織検査や中毒化学検査および従来からルーチンに行っている免疫組織化学検査、生化学検査や微生物学検査などに加えて、新たに開発中の低酸素・虚血性組織傷害、心肺機能・呼吸循環病態および炎症反応に関する免疫組織化学検査および生化学検査の指標を適用し、それらの結果を総合的に分析して種々の外傷に特徴的な外傷性ショックと全身性炎症反応症候群(SIRS)に関わる主要臓器障害の病態を総合的に分析することであった。また、基礎実験データを要する所見に関しては、動物実験を行って外傷後の致死性病態の発生機序とその過程を解明する手がかりを探った。

(2) 外傷性ショックと全身性炎症反応症候群(SIRS)の剖検診断基準の作成

社会的により理解しやすい法医鑑定結果を示すため、上記の剖検データを総合的・包括的に評価し、外傷性ショックおよび全身性炎症反応症候群(SIRS)の剖検診断と臨床診断基準との相互評価の基盤となりうるような剖検診断基準を作成した。そのため、まず暫定基準を作成したうえで、その有効性を検証・再評価した。また、救命救急医療におけるいわゆる‘Preventable trauma death’(防ぎえた外傷死)の科学的・客観的評価への応用を試みた。

3. 研究の方法

(1) 法医剖検例のデータ分析

剖検死因診断とデータ収集

法医解剖においてまず基本的に重要なことは精度の高い死因の剖検診断である。そこで、本研究の実施にあたっては、全剖検例について、解剖所見、病理組織検査や中毒・化学検査のみならず、CTを含むレントゲン検査、免疫組織化学検査、生化学検査や微生物学検査などを系統的に行って診断を確定した(表1)。また、主たる死因群については新規に開発した低酸素・虚血性組織傷害、心機能・循環病態および炎症反応に関する免疫組織化学的・生化学的指標を適用して剖検診断を補強した。それらの検査結果は可及的定量的に評価し、匿名化してデータベースを作成した。

表1. 剖検診断に用いた指標

- 剖検データ: 人口統計学的データ、傷病の種類と重傷・重症度、諸臓器重量、死因とその種類、生存時間および死後経過時間
- 病理組織検査: ルーチン染色および中枢神経系特殊染色
- 中毒・化学検査: CO-オキシメータ、ガスクロマトグラフ・質量分析法、高速液体クロマトグラフ・質量分析法

4. 血液・生化学検査：一般血液検査および各種生化学分析法
5. 微生物学検査：細菌・ウイルス検査
6. 免疫組織化学検査：中枢神経系、心臓、肺、肝臓、腎臓および骨格筋の低酸素・虚血性組織傷害、心機能・循環病態、ストレス反応や炎症反応などの指標
7. 分子生物学検査：リアルタイム RT-PCR 法による低酸素・虚血性組織傷害、心機能・循環病態、炎症反応およびアポトーシスの指標の RNA 定量分析
8. CT データ：主要臓器の CT 値、心臓・肺および大血管の 3 次元再構成画像の定量分析値（心臓・肺の体積、肺含気量・含気率および胸・腹部大血管の扁平化率）

剖検データの分析

本研究では、上記の剖検データを総合的・包括的に評価することにより、種々の外傷に特徴的な外傷性ショックおよび全身性炎症反応症候群（SIRS）と多臓器障害（MODS）の病態ならびに血管内凝固症候群や敗血症などの関連病態を検索した。

外傷性ショックと全身性炎症反応症候群（SIRS）の剖検診断基準の作成

上記の剖検検査データの分析結果に基づいて、まず、外傷性ショックおよび全身性炎症反応症候群（SIRS）と多臓器障害（MODS）の暫定的剖検診断基準を策定した。また、個々の外傷の特徴を分析した。さらに、その暫定的剖検診断基準を事後の剖検例に適用し、仮説を検証・再評価しながら、外傷性ショックおよび全身性炎症反応症候群（SIRS）と多臓器障害（MODS）の剖検診断基準を作成した。

(2) 動物実験

低酸素・虚血性組織傷害、心肺機能・呼吸循環病態および炎症反応に関する分子生物学的指標については動物モデルを作製し、それらの有効性を検証した。

4. 研究成果

(1) 解剖所見

粘膜・漿膜のうっ血と溢血点、諸臓器のうっ血・浮腫および諸臓器重量を死因別に分析した結果、眼結膜の多発溢血点は急性死における微小血管傷害、死後の体位性溢血点の発生は死亡時の低酸素症の影響による微小血管障害、胸・腹腔内の漿膜・粘膜下多発出血点は遷延性低酸素血症や出血傾向、また、諸臓器の乏血、損傷部や全身性の浮腫の進行と肺重量の増加は生存時間の指標として有効と考えられた。

(2) 病理組織学検査

従来から知られているように、損傷部の炎症性細胞反応は受傷後数時間くらいから

明らかになった。また、急性窒息死や中毒死などにおける脾臓の多発間質内出血、急性循環障害による心内膜下虚血像や肝臓の中心性空胞性変化、遷延死における肺の硝子膜症の進行や人工呼吸管理下における小脳顆粒細胞減少・消失像などが観察された。

(3) 血液・生化学検査

一般血液検査：致死的大血管損傷例の色素量やヘマトクリット値は保たれており、生存時間の延長とともに貧血が顕著となった。医療管理下における遷延死では一般に貧血が顕著であった。

また、急性死例では右心血の白血球増加が顕著で特にリンパ球分画が増加しており、遷延死例では左右の心内血の白血球がともに多核球を主体として増加していた。熱傷では、自動血液分析における血小板測定値の顕著な増加がみられ、深部熱傷における赤血球の断片化を伴う溶血の客観的指標となりうると考えられた。

生化学検査：急速な出血を伴う大血管損傷や重度多発臓器損傷では血中のエリスロポエチンが数時間以内に増加し、大量出血後の遷延死では出血性ショックの臨床像に類似した血清蛋白質やコレステロールの減少がみられた。血清アミラーゼは凍死例以外では一般に高値を示し、唾液分画と脾分画の増加はそれぞれ脾臓の被膜下出血と間質内出血との関連性がみられた。また、窒息死などでは右心血中の尿酸が高値を示し、同所見は死亡時の急性低酸素血症による骨格筋傷害の重症度を反映しているものと考えられた。血中・尿中のカテコラミンとコルチゾールは急性ストレス期における血中増加とストレス負荷を伴う生存中の尿中増加を示した。全身性炎症反応症候群（SIRS）の指標に関しては、血清 C 反応性蛋白質（CRP）およびネオプテリンの測定値は組織傷害の重症度と生存期間に依存し、二次感染を伴う遷延死で増加しており、臨床所見と同様の所見が確認された。また、医療処置に伴う電解質異常の所見がみられた。

血液・心膜液の心筋マーカーについては、虚血性心疾患との鑑別を要する損傷、窒息、中毒や火災死との間に有意の相違は認められなかったが、心臓外傷、重度熱傷、横紋筋融解症、脳内出血・くも膜下出血、肺塞栓症、急性・慢性うっ血性心不全、呼吸不全や消耗などの場合に高値を示し、臨床データとの類似点がみられた。一方、鋭器損傷による急性失血死や凍死では死後半日を経ても各部位とも低値に留まる例が多かった。これらのことから、心筋マーカーの定量値は心筋傷害の重症度の指標として、虚血性心疾患による突然死の診断よりも、むしろ急性出血死の生存時間の推定や凍死と関連傷病（低栄養や中毒など）の鑑別診断あるいは感電死、熱中症や中毒死などの診断に役立つと考えられた。

遷延死例では、血清のアルブミンの低値、非蛋白窒素化合物の高値、カルシウムの低値、C反応性蛋白質（CRP）とネオプテリンの高値やエリスロポエチンの高値が顕著で、臨床例に類似の低蛋白血症、窒素血症、低カルシウム血症、全身性炎症反応や重度低酸素血症などがみられた。

血液・生化学検査結果の剖検基準値：全剖検例のデータ分析により、上記の血液・生化学検査の剖検基準値が設定された。

(4) 微生物学検査

外傷後の遷延死例では心内血や肺から腸内細菌類を主体とする続発性感染症と菌血症の所見がみられた。

(5) 免疫組織化学検査

肺組織のサーファクタント関連蛋白質、サイトカインと水分バランス調整因子および脳のグリア構成蛋白や修復因子と神経細胞のアポトーシス関連因子などが死因に特徴的な所見を示した。すなわち、損傷死では急速な失血による肺のサイトカイン mRNA 発現と遷延死における水分バランス調整因子の変動あるいは脳損傷に伴うグリア構成蛋白や修復因子と神経細胞のアポトーシス、窒息死では非活性型肺サーファクタントの増加と水分バランス調整因子の変動あるいは中枢神経障害に伴うグリア構成蛋白・修復因子と神経細胞のアポトーシス、中毒死では覚せい剤乱用時の非活性型肺サーファクタントの増加などがみられた。

(6) 分子生物学検査

心筋内の心房性・脳性ナトリウム利尿ペプチド（ANP・BNP）、肺のサーファクタント関連蛋白質、サイトカインと水分バランス調整因子および脳のグリア構成蛋白や修復因子と神経細胞のアポトーシス関連因子などが死因に特徴的な変動を示した。すなわち、損傷死では出血・失血による ANP・BNP の発現減弱、肺のサイトカイン mRNA 発現と遷延死における水分バランス調整因子の変動、窒息死では低酸素性心筋障害による ANP・BNP の発現減弱、肺サーファクタント mRNA の発現減弱と水分バランス調整因子の変動、中毒死では心筋内 ANP・BNP の覚せい剤乱用時の発現促進と向精神薬類による発現減弱や覚せい剤乱用時の肺サーファクタント mRNA の発現減弱などがみられた。

上記の定量的 mRNA 検査法の確立にあたり、出血ラットモデルを用いて内部標準遺伝子発現の安定性を検討した結果、動物種族差が観察された。そこで剖検例についてヒトの内部標準遺伝子のスクリーニングを行い、検査法の安定性と再現性を確認した。

(7) CT データ分析

肺の体積は溺死で高値、火災による一酸

化炭素中毒や心臓性突然死で低値、心臓に対する肺の体積比は溺死で高値、心臓性突然死で低値を示した。肺の含気量・含気率は窒息、溺死、火災による熱傷死や凍死で高値、心臓性突然死で低値であった。胸・腹部大血管の扁平化指数は出血死では各部位とも低値、腹部大動脈と下大静脈では溺死、凍死や心臓性突然死で高値、熱中症で低値を示した。これらの所見は、溺死における肺の膨隆、心臓性突然死における心臓・大血管のうっ血や肺水腫、出血や熱中症による循環血液量の減少を反映しているものと考えられる。また、特に鑑別を要する窒息死と心臓性突然死や凍死とアルコール・向精神薬類中毒などの間に有意差が認められた。以上の結果から、死後 CT データを用いた心臓・肺および胸・腹部大血管の形態定量分析は死亡過程における心肺機能評価に利用可能と考えられる。

(8) 総合的評価：外傷性ショックと全身性炎症反応症候群（SIRS）の剖検診断基準の作成と実用性の検証

剖検診断基準

外傷後のショックおよび全身性炎症反応症候群（SIRS）と多臓器障害（MODS）における致命的病態の評価という観点から、重度の呼吸・循環機能障害を評価するための指標を暫定的に以下のように設定した。

1) 救命不能ないし生命危機を伴う重症度の傷病によるショック発症時の致命的血圧低下・頻脈・尿量減少を伴う循環血漿量減少の指標として胸・腹部大血管 CT 像の扁平化指数の低値、血液・心膜液・脳脊髄液のカテコラミンの顕著な高値、急性大量出血後の生存時の血中エリスロポエチンの軽度ないし中等度上昇およびストレス反応による血中コルチゾールの高値、呼吸機能障害による全身性低酸素症の徴候として骨格筋障害に伴う右心血中の尿酸の高値。肺重量は低値で肺 CT 値は高値。

2) 重度外傷または多発中等度外傷後のショック状態の持続による浮腫・貧血、低蛋白・低アルブミン・低コレステロール血症、両心内血中の尿酸の高値とクレアチニンの軽度上昇、血液・心膜液の心筋マーカーの高値、尿中カテコラミン・コルチゾールの増加および血中エリスロポエチンの初期上昇。肺重量は増加し、肺 CT 値は高値。

3) 医療管理下における死亡例ではショックの重症化と遷延による低酸素血症・代謝性アシドーシス・呼吸促進に伴う貧血や低蛋白・低アルブミン血症の進行、左右の心内血中の尿酸の高値とクレアチニンの軽度上昇、血液・心膜液の心筋マーカーの高値および肺胞傷害による血中サーファクタントの増加、遷延性低酸素血症による血中エリスロポエチンの顕著な高値および輸液による医原性電解質異常。肺重量は著しく増

加し、肺 CT は無気肺像。

4) 全身性炎症反応症候群 (SIRS) の指標として、炎症・免疫反応の進行による血中 C 反応性蛋白質 (CRP) やネオプテリンの高値、それに伴う急性呼吸促進症候群 (ARDS) の発症による血中サーファクタントの顕著な高値。上記所見のうち、全身性炎症反応症候群 (SIRS) と急性呼吸促進症候群 (ARDS) については該当する病理組織所見。

5) 多臓器障害 (MODS) の指標として、血液・心膜液の心筋マーカーと血中肺サーファクタントの著しい高値、肝・腎障害による低アルブミン血症、低コレステロール血症、低コリンエステラーゼ血症、高ビリルビン血症、血液・心膜液のアミノ酸フィッシャー比の低値や尿素窒素・クレアチニンの高値。該当臓器の病理組織所見 (人工呼吸管理下における小脳顆粒細胞減少・消失像を含む)。

6) 敗血症の指標として、上記の全身性炎症反応症候群 (SIRS) の所見に加えて菌血症 (主として腸内細菌類) またはエンドトキシンの高値。

これらの指標を剖検例に適用した結果、外傷性全身障害の病態は、表 2 に示すように、1) 急性反応 (重度外傷 = 直接的死因)、2) 亜急性ショック、3) 遷延性ショックおよびそれに伴う 4) 全身性炎症反応症候群 (SIRS)、5) 多臓器障害および 6) 敗血症に分類された。

表 2. 剖検所見に基づく外傷性全身障害の病態分類

1. 急性反応 (重度外傷 = 直接的死因) : 致死的外傷が明らかで、主要臓器や血液・生化学指標の変化に乏しい。但し、急性ストレス反応 (血中カテコラミン・コルチゾールの増加)、右心血中のリンパ球主体の白血球増加や大量出血時の血中エリスロポエチンの経時的増加がみられる。
2. 亜急性ショック : 重度外傷または多発中等度外傷後の出血による貧血や低蛋白・低アルブミン血症などがみられ、肺重量が増加する (いわゆるショック肺の所見) が、炎症反応や低酸素症の生化学指標の変動は顕著ではない。
3. 遷延性ショック : 重度外傷後の医療処置による生命維持または多発中等度外傷後の自然経過による貧血や低蛋白・低アルブミン血症の重症化に加えて、血中の C 反応性蛋白質 (CRP)、ネオプテリン、肺サーファクタントやエリスロポエチンの高値や肝・腎障害などを伴ってくる。
4. 全身性炎症反応症候群 (SIRS) : 血中の C 反応性蛋白質 (CRP) とネオプテリンの高値。
5. 多臓器障害 (MODS) : 血中の肺サーファクタントやエリスロポエチンが著しく高値となり、肝・腎障害などが顕著。

6. 敗血症 : 全身性炎症反応症候群 (SIRS) の所見に加えて血液中に細菌 (主として腸内細菌類) が証明されるか、エンドトキシンが高値を示す。

重症度評価

外傷性全身障害における各病態の致死的重症度評価の指標としては、救命救急医療における 'Preventable trauma death' (防ぎえた外傷死) の概念に照らし、病態ごとに以下の所見が選出された。

1) 急性反応 : 急性ストレス反応 (血中カテコラミン・コルチゾールの増加)、右心血中のリンパ球分画増加、大量出血時の血中エリスロポエチンの経時的上昇および胸・腹部大血管 CT 像の扁平化指数の低値。初期救命救急医療処置不能。

2) 亜急性ショック : 貧血と低蛋白・低アルブミン・低コレステロール血症、肺の重量と CT 値の増加 (ショック肺の所見)、臓器の血液不均一分布、血中エリスロポエチンの初期上昇および胸・腹部大血管 CT 像の扁平化指数の低値。組織挫滅後の C 反応性蛋白質 (CRP) の軽度高値。救命救急心肺機能管理不能または医療管理開始の遅延。

3) 遷延性ショック : 重度貧血・低蛋白・低アルブミン血症、急性呼吸促進症候群 (ARDS) に該当する血中肺サーファクタントの顕著な高値と肺硝子症の病理所見、血中 C 反応性蛋白質 (CRP) とネオプテリンの高値 (全身性炎症反応)、遷延性低酸素血症によるエリスロポエチンの顕著な高値、肝・腎障害の所見、肺重量の著しい増加と無気肺の CT 像。医療管理から離脱不能。

4) 全身性炎症反応症候群 (SIRS) : 血中 C 反応性蛋白質 (CRP) とネオプテリンの顕著な高値、左右の心内血中の多核球増加。

5) 多臓器障害 (MODS) : 上記 3) の急性呼吸促進症候群 (ARDS) の所見に加えて、心筋マーカーの著しい高値、重度肝・腎障害の所見、小脳顆粒細胞減少・消失像。

6) 敗血症 : 上記 4) の全身性炎症反応症候群 (SIRS) の所見と菌血症 (主として腸内細菌類) またはエンドトキシンの高値。

(9) まとめ

法医剖検診断の精度・客観性の向上および臨床病像との相互評価を目的として、病理・生化学・分子生物学・免疫組織化学検査結果に基づいて外傷受傷後の病態を総合的に分析し、外傷性ショックと全身性炎症反応症候群 (SIRS) の剖検診断基準を作成して有効性を検証した。その結果、外傷性全身障害における 1) 急性反応 (重度外傷 = 直接的死因)、2) 亜急性ショック、3) 遷延性ショックおよびそれに伴う 4) 全身性炎症反応症候群 (SIRS)、5) 多臓器障害 (MODS) と 6) 敗血症の病像の客観的評価法が策定され、精密検査の有効性と重要性が示された。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文](計42件)

Maeda H, Ishikawa T, Michiue T.

Forensic molecular pathology: Its impact on routine work, education and training. (Tokyo) (査読有) 2014;16:61-69.

Kawamoto O, Michiue T, Ishikawa T, Maeda H. Comprehensive evaluation of pericardial biochemical markers in death investigation. Forensic Sci Int (査読有) 2013;224:73-79.

DOI:10.1016/j.forsciint.2012.10.036.

Wang Q, Ishikawa T, Michiue T, Zhu BL, Guan DW, Maeda H. Molecular pathology of brain edema after severe burns in forensic autopsy cases with special regard to the importance of reference gene selection. Int J Legal Med (査読有) 2013;127:887-889. DOI: 10.1007/s00414-013-0868-x.

Michiue T, Sakurai T, Ishikawa T, Oritani S, Maeda H. Quantitative analysis of pulmonary pathophysiology using post-mortem computed tomography with regard to the cause of death. Forensic Sci Int (査読有) 2012; 220:232-238. DOI:10.1016/j.forsciint.2012.03.007.

Chen JH, Michiue T, Ishikawa T, Maeda H. Pathophysiology of sudden cardiac death as demonstrated by molecular pathology of natriuretic peptides in the myocardium. Forensic Sci Int (査読有) 2012;223:342-348. DOI: 10.1016/j.forsciint.2012.10.018.

Maeda H, Ishikawa T, Michiue T.

Forensic biochemistry for functional investigation of death: Concept and practical application. Leg Med (Tokyo) (査読有) 2011; 13:55-67.

DOI:10.1016/j.legalmed.2010.12.005.

Quan L, Zhu BL, Ishikawa T, Michiue T, Zhao D, Ogawa M, Maeda H. Postmortem serum erythropoietin level as a marker of survival time in injury deaths. Forensic Sci Int (査読有) 2010;200:117-122. DOI:10.1016/j.forsciint.2010.03.040.

Maeda H, Zhu BL, Ishikawa T, Michiue T. Forensic molecular pathology of violent deaths. Forensic Sci Int (査読有) 2010; 203:83-92. DOI:10.1016/j.forsciint.2010.07.024.

[学会発表](計61件)

Sogawa N, Michiue T, Ishikawa T, Kawamoto O, Oritani S, Maeda H. Postmortem CT morphometry of great vessels with regard to the cause of death for investigating terminal circulatory function in forensic autopsy. 92. Jahrestagung der

Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, Sep 17-21, 2013, Saarbrücken. Rechtsmedizin; 2013; 23:329.

Maeda H, Chen JH, Michiue T, Ishikawa T. Myocardial toxicity of drugs as demonstrated by molecular pathology of natriuretic peptides in the myocardium: a comparison of fatal methamphetamine and sedative-hypnotic abuse. The 50th Annual Meeting of the International Association of Forensic Toxicologists, Jun 3-8, 2012, Hamamatsu. Abstracts: p.113.

Maeda H. Coordination of forensic autopsy laboratory system to visualize the pathophysiology of death: updated concept and routine casework. 8th International Symposium on Advances in Legal Medicine, Sep 26-30, 2011, Frankfurt/M. Rechtsmedizin; 21:342

[図書](計3件)

Wang Q, Michiue T, Maeda H: Immunohistochemistry of neuronal apoptosis in fatal traumas: The contribution of forensic molecular pathology in medical science. T Ntuli Ed. Apoptosis and Medicine. Rijeka: InTech; 2012; p.247-276.

Ishikawa T, Maeda H: Systemic response to Trauma. J Siegel, P Saukko Eds. Encyclopedia of Forensic Sciences, 2nd Ed. Amsterdam: Elsevier; 2013, vol.3, p.47-53.

Ishikawa T, Maeda H: Hyperthermia and hypothermia. J Siegel, P Saukko Eds. Encyclopedia of Forensic Sciences, 2nd Ed. Amsterdam: Elsevier; 2013, vol.3, p.139-145.

[その他]

ホームページ等

大阪市立大学大学院医学研究科法医学教室

<http://www.med.osaka-cu.ac.jp/legalmed/>

鳥取大学医学部医学科法医学分野

<http://www.med.tottori-u.ac.jp/legalmed/>

/

6. 研究組織

(1)研究代表者

前田 均 (MAEDA HITOSHI)

大阪市立大学・大学院医学研究科・教授
研究者番号: 20135019

(2)研究分担者

道上 知美 (MICHIE TOMOMI)

大阪市立大学・大学院医学研究科・講師
研究者番号: 00529240

石川 隆紀 (ISHIKAWA TAKAKI)

鳥取大学・医学部・教授

研究者番号: 50381984