振子型衝撃装置による家兎の後頭衝撃実験

頭部外傷の超早期病態生理を中心として

杉浦 誠・森 伸彦・杉森 忠貫・荒 徹明・河野 宏・喜多村孝一

Early Pathophysiological Findings in Experimental Concussion in Rabbits

Makoto SUGIURA, Nobuhiko MORI, Tadatsura SUGIMORI, Tetsuaki ARA,
Hiroshi KOHNO and Koichi KITAMURA

Department of Neurosurgery, Neurological Institute, Tokyo Women's Medical College, Tokyo

Abstract

Early neurophysiological changes and pathological findings were studied following experimental cerebral concussion in rabbits. The animals were lightly anesthetized and subjected to occipital trauma with a pendulum impactor. Experimental concussion was defined as fulfillment of at least two of the three following criteria: apnea for more than 10 seconds, absence of the light reflex for more than 10 seconds, and bradycardia or tachycardia (less than 50% or more than 10% of the preimpact rate, respectively). There were 13 cases of lethal concussion, 16 of nonlethal concussion, and 15 of nonconcussion. The resultant head acceleration ranged from 250 to 1660 G and its duration was 0.8 to 5.5 msec. During the first 30 seconds after impact, electroencephalographic activity showed little change even in cases of lethal concussion, but slowed over the next several minutes due to respiratory suppression. The duration of apnea in cases of nonconcussion was under 9 seconds and, in cases of nonlethal concussion, averaged 21 seconds. Five of the rabbits with lethal concussion were apneic throughout the observation period, and the remaining eight exhibited apnea for an average of 46 seconds after impact. The light reflex was absent for less than 9 seconds in nonconcussion cases and for an average of 71 seconds in cases of nonlethal concussion. One animal with lethal concussion exhibited absence of the light reflex throughout, and the remaining 12 animals for an average of 39 seconds. Bradycardia was seen in 15 cases of nonlethal and two cases of lethal concussion. Six rabbits with lethal concussion had tachycardia. Two animals without concussion showed bradycardia and the remainder showed no change. In cases of nonconcussion there was little hemorrhagic change in the brainstem and upper cervical region. In nonlethal concussion, gross hemorrhagic change was observed in the pons in 25% of cases, in the medulla in 56%, and in the cervical cord in 19%. For lethal concussion the rates were 75%, 83%, and 75%, respectively. Among rabbits with fatal concussion, microscopic parenchymal perivascular hemorrhage was seen in 56% in the pons and in 78% in the medulla, but was not observed in the brainstem of rabbits with nonlethal or nonconcussion. Brainstem pathological changes were well correlated with the severity of concussion. Hemorrhagic changes were seen in the cerebrum in 47% of animals and in the cerebellum in 72%, and there was no correlation with the severity of injury. The authors conclude that the lesion responsible for concussion was in the brainstem and that cerebral contusion and respiratory disturbance modified the primary brainstem damage.

Key words: experimental head injuries, concussion, intracranial hemorrhage

東京女子医科大学脳神経センター脳神経外科

Address reprint requests to: M. Sugiura, M.D., Department of Neurosurgery, Tokoro Memorial Hospital, 21-6 Showa-cho, Atami, Shizuoka 413.

受稿 1987年8月10日 受理 1988年8月12日

I はじめに

頭部外傷の超早期における一次的脳損傷と続発する二次的变化を究明し concussion の主座を知ることは、頭部外傷の治療法を研究する上で不可欠である。頭部外傷の病態は病理解剖で目の当りにすることができるが、これは一次的脳損傷に種々の変化が加わった終末像である。また、CT の普及により生体における変化を随時観察できるようになったが、その病変と concussion の関連は不明である。これらのことから、二次的变化の加わらない超早期の病変を究明し concussion の主座を求めるには、勢い頭部外傷実験に頼らざるをえない。

我々は、外傷後超早期の神経生理的变化および病理的变化を捉え、concussion の主座を求めることを目的として、家兎およびサルを用いて臨床の頭部外傷に即した衝撃実験を行ったので報告する。

II 対象および方法

被験体は、日本白色家兎37羽(体重2 kg)、カニクイザル(以下サル)3頭(体重2~3 kg)である。家兎は実験に適した大きさで大量に入手しうるがヒトとはその形態が異なるため、ヒトに近似させる一段階としてサルを実験に組み入れた。家兎はネンブタール(pentobarbital-Na) 0.75 mg/kg で浅麻酔下に置き、頭頂後頭部の頭蓋骨を露出し、即硬レジン製被衝撃台で被った。この被衝撃台は、後頭部の頭蓋骨骨折を防ぎ、被衝撃面と衝撃方向を一定に保つ。同部に加速度計(ST 研究所製 AH5 型)を取り付け頭部加速度および持続時間の測定に供した。また、呼吸確保のため気管切開を施し、脳波および心電図(それぞれ電極は頭皮および胸壁に直接固定)、呼吸(鼻用: thermister type MTR-2TIS, 胸部用: strain gage type MTR-ITA, とともに日本光電社製)を測定した。さらに、下腿動脈から観血的血圧測定を行った(圧 transducer MPU-0.5, 日本光電社製)。

衝撃時には、家兎の胸部および腰腹部をゴムバンドで固定し、頭部は両側耳介で保持し、インパクト(振子アーム)が後頭部の被衝撃面を垂直に撃つように設定した。なお、衝撃時には耳介の固定がはずれ、頭部の運動を拘束しない。本法による衝撃方向と被験体の脳幹のなす角度は約45°である。衝撃装置は強制加速振子装置ペンデュラム型(計器盤衝撃試験機 SAE-J921, 伊藤精機製)を使用した(Fig. 1)。サルの衝撃実験には、日本自動車研究所が主体となって開発した高速度インパクト装置を使用した。衝撃後に神経生理学的変化を観察したのち、被験体を glutar aldehyde で灌流固定後に解剖し、肉眼的病理所見を

Fig. 1 Schematic drawing and photograph of the animal support frame and pendulum impactor.

検討した。さらに、HE 染色、Klüver-Barrera 染色を施し、光学顕微鏡で観察した。

III 結 果

1. concussion の基準

concussion の判定基準として、種々の神経生理徴候のうち①10秒以上の無呼吸、②10秒以上の対光反射消失、③脈拍数の変化(徐脈: 衝撃前の脈拍数に比し50%以上の脈拍数の減少、あるいは頻脈: 10%以上の増加)の3項目を採用した。これらの項目数(0ないし3)によって concussion の severity (以下SV)を0~Ⅲとし、0およびⅠを nonconcussion (NC), ⅡおよびⅢを concussion とした。その他、睫毛反射、角膜反射、血圧の変動、痛覚の有無などを参考とした。衝撃実験は家兎37羽に計44回、サル3頭に計3回を行ったが、前述の判定基準によれば、家兎は NC 15例、concussion 29例(SV-Ⅱ 8例, SV-Ⅲ 21例)で、うち生存(nonlethal concussion: NLC)16例、死亡(lethal concussion: LC)13例であった。一方サルでは、NC 2例、NLC (SV-Ⅱ) 1例であった(Table 1)。

2. 神経生理学的反応

脳波: 脳波は衝撃前から経時的に記録し、Hockaday の分類¹¹⁾に従って記載した(Fig. 2)。解析しえたのは衝撃44例中36例である。NC 群(14例)では、衝撃前後で脳波上にほとんど変化を認めなかった。NLC 群(13例)は、衝撃後30秒までは脳波上の変化はごく軽度であり、30~90秒の間に中等度の徐波化を示すが、120秒後には衝撃前のレベルに回復した。80秒間の呼吸抑制があったもっとも変化の著明な例(実験 No. 37)では、呼吸回復後に脳波は急速に改

Table 1 Summary of neurophysiological changes following occipital impact

Experiment No.	Severity of concussion*	Alteration of heart rate (%)	Arrhythmia	Duration of apnea (sec)	Duration of loss of light reflex (sec)	Loss of ciliary reflex (sec)	Loss of corneal reflex (sec)	SAP pattern**	Change in EEG amplitude	Other findings	Interval from impact to autopsy
Lethal concussion											
11	III	+20		20 (5)	∞	∞					10 min
12	III	+30		130 (90)	50 (180)	20 (190)					11 min
14	III			∞	60 (110)	∞					25 min
16	II			30 (40)	7 (213)	∞				C	15 min
21	III			∞	10 (50)	∞			NC		
22	III	+10		∞	25 (85)	∞			NC		
23	III	+25		∞	10 (110)	∞			NC	C	
24	III	+30		∞	14 (166)	∞			NC	TE	
26	III			80 (2)	30 (160)	∞			NC	TE	4 min
27	III			50 (130)	15 (185)	∞			↑	TE	5 min
34	II	-60		10 (40)	5 (205)	∞			↓	TE	4 min
38	II	-50		30 (180)	3 (800)	160 (440)			NC		25 min
59	III	+10		17 (7)	240 (20)	110	190 (260)	PII	NC		14 min
Nonlethal concussion											
13b	III	-75		25 (70 [#])	80	<8					16 hrs
15	II	-50		30	5	40				TE	104 min
25	III	-80	+	15	50	60			NC	TE	31 hrs
28	III	-50		30	30	70			NC	TE	39 min
32	II	-90		10	5	100			↑		
33b	III	-80		15	10	30			NC	TE	5 hrs
35	III	-52		10	60	30			↑	TE	13 hrs
36	II	-70		7	10	3			NC		31 min
37	III	-75		10 (80 [#])	210	40			NC		6 hrs
40b	II	-70	+	20	8	40				C	40 min
41	III	-50	+	30 (70 [#])	15	20			NC		37 min
51c	II	-45		<9	15	60	60		NC		
52	III	-50	+	20	25	100	200	PII	↓		
54	III	-60		11	360	270	260	PII	NC		28 min
55	III	-70	+	70	40	210	270	PII	↓		11 hrs
58	III	-70	+	25	20	150	110	PII	↓		13 min
Nonconcussion											
13a	I	-60		<9	<9	<5					
29	0	-10		<9	<9				NC	C	41 min
30	I	-10		<9	<9 (30 [#])				NC		17 min
31a	I			5 (60 [#])	<3	<60			NC		
31b	I	±0		9 (20 [#])	<7	30			NC		
31c	0	-10		0	<9	<5			NC		
33a	0	-10		0	<5	<5			NC		
39	0	-20		<3	<6	<9			NC		80 min
40a	0	-45		0	<5	<3			NC		
51a	0	-10		0	0	0	0		NC		
51b	I	-20		9	25	15	15		↓		
53	I	-20		9	20	40	50	PI	NC		18 min
56	I	±0		<9 (18 [#])	35	0	0	PI	NC		56 min
57	I	-50		5	0	30	20	PI	NC		17 min
60	0	±0		0	9	50	50	PI	↓		18 min
Rhesus monkey											
RM 1	0	-10		0	<9	<20					34 min
RM 2	0	-10	+	7		10			NC		25 min
RM 3	II	-20		32	135	240		PII	↓		35 min

Numerals in parentheses indicate interval from the recovery to death. *0: no criteria for concussion fulfilled, I: one of three criteria fulfilled, II: two of three criteria fulfilled, III: all criteria fulfilled. **PI: initial fall and gradual recovery, PII: initial rise followed by fall. [#]Irregular respiration. [§]Sluggish light reflex. SAP indicates systemic arterial pressure; NC, no change; C, convulsion; TE, tonic extremities; ↑, increased; ↓, decreased.

Fig. 2 Electroencephalographic (EEG) activity after impact. EEG status is classified according to the system of Hockaday. Little change was observed during the first 30 seconds after trauma, even in cases of lethal concussion.

善した。死亡を予測して早期にグルタール灌流固定を行った実験例(No. 59)を除く LC 群(8 例)では、当然のことながら最終的に Vb (no EEG at all)となった。しかし、衝撃直後から30秒までの脳波に注目すると衝撃前と変化はなく、衝撃後30秒から2~3分の間に徐波化して Vb となっている。一方サルでは、衝撃後に徐波化はみられなかった。以上、各群とも衝撃直後には脳波上に明確な変化はみられず、concussion 群では30秒以後に可逆的あるいは不可逆的な徐波化が生じた。

脳波の電位の変化は、NC 群で14例中2例に低下がみられ、NLC 群では13例中3例が低下、2例で上昇した。また LC 群では、8例中1例が低下、1例が上昇を示し、一定の傾向は認められなかった。

心電図：Table 1に衝撃前の脈拍数を100%とし、衝撃後の脈拍数の増減を表す。NC 群では、解析しえた14例中2例で徐脈を示し、その他は無変化(衝撃前脈拍数の50%以下の減少、10%未満の増加)であった。一方、NLC 群は16例中15例が衝撃前の50~90%の脈拍数減少(徐脈)を示し、LC 群(13例中5例は解析不能)は8例中6例が頻脈、2例が徐脈となった。Fig. 3に経時的な各群の平均値を示す。

サルでは、NC 群2例は衝撃前の10%、NLC の1例は20%の脈拍数の減少を示した。サルは家兎より徐脈化にくく、Ommaya¹⁸⁾は20~30拍/分の徐脈化を、また Kanda¹²⁾は衝撃前の25%以上の徐脈化を concussion の基準としており、Ommaya に従えば NLC の1例は徐脈化したと言える。

呼吸：無呼吸は、NC 群15例全例で0~9秒以下であった。NLC 群では、14例で10~70秒(平均23秒)、2例は9秒以下であった。LC 群は、13例中5例が終始無呼吸で死に至り、8例は10~130秒(平均46秒)の無呼吸後いったん

Fig. 3 Pulse rate following impact. There was little change in rabbits without concussion, whereas nonlethal concussion was accompanied by bradycardia and lethal concussion by tachycardia or bradycardia.

呼吸が回復し再度消失した。

サルでは、NC 群2例でそれぞれ0秒、7秒、また NLC の1例は32秒の無呼吸を示した。

対光反射：NC 群15例では対光反射消失9秒以下が12例、10秒以上(平均27秒)が3例であった。NLC 群16例では、9秒以下3例、10秒以上(10~360秒、平均71秒)13例であった。また LC 13例では終始対光反射が消失していたものが1例、12例は3~240秒後(平均39秒)に対光反射がいったん出現し、その後20~800秒(平均190秒)で再度消失した。

サルでは、NLC の1例で135秒の対光反射消失を示した(Table 1)。

睫毛反射：睫毛反射消失時間は、NC 群15例中7例が9秒以下、6例は15~60秒であった。NLC 群16例では、2例が9秒以下、14例は20~270秒であった。LC 群13例中10

例では睫毛反射は衝撃後終始出現せず、3例では20～160秒で出現し、うち2例は再度消失した(No. 59は睫毛反射消失前にグルタル灌流固定を行った)(Table 1)。

サルでは、NCの2例で10秒および20秒以下の睫毛反射消失がみられ、NLC例では240秒間にわたって消失した。

角膜反射：角膜反射は後期の12例で検査した。NC群の6例では、4例で15～50秒の消失が認められたが、2例では消失しなかった。NLCの5例では全例が60～270秒間消失、またLCの1例では190秒で出現したのち260秒後に再度消失した。角膜反射は睫毛反射と並行して消失および出現がみられた(Table 1)。

血圧の変化：血圧は家兎9例、サル1例(NLC例)で測定した。NC群では衝撃後低下したのち徐々に回復した(P I型)が、NLC群では衝撃直後に上昇したのちすぐに低下する二相性の変化(P II型)を示した。

3. concussionの強さと衝撃の強さ

衝撃時の被験体の頭部加速度(250～1660 G)および持続時間(0.8～5.5 msec)をconcussionの強さ(NC, NLC, LC)と対比検討した(Fig. 4)。その結果、NCは低加速度に多く、LCは短持続時間、高加速度に多い傾向がみられた。

4. 肉眼的病理所見 (Table 2)

家兎36例およびサル3例で解剖を行った。家兎の後頭骨は脆弱なためレジン製被衝撃台で保護したが、後頭骨骨折は軽度ながら全例に生じ、小脳の直撃損傷は72%でみられた。NC群では12例中8例(衝撃回数15回)を解剖した。大脳の出血性病変は4例(50%)にみられ、内訳は挫傷3例、クモ膜下出血(SAH)および少量の硬膜下出血(SDH)が1例であった。また、6例(75%)において小脳に出血性病変

(挫傷3, SAH 2, SDH 1)がみられた。延髄には2例(25%)で軽度のSAHを認めたが、橋および上部頸髄には出血性変化はなかった。サルのNC 2例では、No. RM 1に出血性変化はなく、RM 2で右後頭部にSDHを認めた。

NLC群16例では、8例(挫傷5, SAH 3)で大脳に、11例(挫傷5, SAH 6)で小脳に出血性変化が認められた。また、橋4例、延髄9例、頸髄3例に出血性変化(すべてSAH)を認めた。サルNLC例(No. RM 3)は、脳表全体にSDHがみられ(Fig. 5 upper)、特に延髄に強かった。

LC群12例では、大脳5例(挫傷3, SAH 1, SDH 1)、小脳9例(挫傷2, SAH 7)に出血性変化を認めた。また、橋には9例(SAH 5, SDH 4)、延髄10例(SAH 8, SDH 2)、頸髄では9例(SAH 5, SDH 2、硬膜外出血2)に出血性変化を認め、脳幹から頸髄にかけて連続したSAHが目立った(Fig. 5 lower)。Table 2に、肉眼的出血性変化(SAH, SDH, 挫傷を含む)の程度を、－：出血性変化なし、＋：該当部位の50%未満の面積に出血性変化を認めるもの、++：50%以上の面積に認めるか、あるいは50%未満であるが強い出血性変化を認めるもの、+++：強い出血性変化を全面に認めるものに分けて記載する。

5. 光学顕微鏡所見

NC群では、肉眼的に挫傷やSAHのみられた大脳および小脳において光顕下でも同様の变化を認めるが、大脳深部には出血性変化を認めなかった。延髄では、2例に光顕下で少量のSAHを認めた。サルNC例では、肉眼的所見以外の変化は認められなかった。

NLC群では、肉眼所見と対応した所見を認めるが、さらに上部頸髄で2例(No. 51, 58)に実質内の顕微鏡的出血を認めた。橋および延髄の実質内には出血性変化を認めなかった。サル(No. RM 3)では広汎なSDHがみられたが、実質内出血は認められなかった。

LC 9例では、肉眼的所見と対応して大脳から上部頸髄に挫傷およびSAHを認め、さらに橋(5例)・延髄(7例)の中心部または外側部に1～数カ所の顕微鏡的実質内出血を認めた。出血は、血管を中心とした破綻性出血または漏出性出血と言われる形態をとっていた。

IV 考 察

実験的頭部外傷には種々の方法があるが、その多くは頭部外傷の一部を模するにすぎない。Nilssonら¹⁷⁾は、頭部外傷は① freely movable head, ② acceleration, deceleration and skull deformation, ③ movement of craniospinal junctionの3要素から成り立つと述べた。我々の用いた後頭衝撃法の3要素を満たす臨床に即した実験方法といえる。

Fig. 4 Average rate and duration of head acceleration and severity of concussion.

Table 2 Summary of macroscopic hemorrhagic pathological changes*

Experiment No.	Cerebrum	Cerebellum	Pons	Medulla	Upper cervical cord
Lethal concussion					
11	—	+	+	+	—
12	†	—	+	+	+
14	—	+	†	+	†
16	—	+	—	+	—
21	+	—	—	—	—
23	+	+	+	†	‡
24	+	+	+	+	+
26	—	+	+	+	+
27	—	—	+	—	+
34	—	+	+	+	+
38	—	+	+	†	+
59	+	+	—	†	+
Nonlethal concussion					
13b	+	+	+	+	—
15	—	+	—	—	—
25	—	—	+	+	—
28	—	—	—	—	—
32	+	+	—	—	—
33b	+	+	—	+	—
35	+	+	—	+	—
36	—	+	—	+	—
37	—	—	—	—	—
40b	—	+	—	—	—
41	+	+	+	†	†
51c	+	—	—	—	—
52	+	+	—	†	—
54	—	—	—	+	+
55	—	+	—	—	—
58	+	+	+	†	†
Nonconcussion					
29	—	—	—	—	—
30	—	+	—	—	—
31b	+	+	—	—	—
39	—	+	—	—	—
53	+	+	—	—	—
56	+	+	—	—	—
57	—	+	—	+	—
60	+	—	—	+	—
Rhesus monkey					
RM 1	—	—	—	—	—
RM 2	+	—	—	—	—
RM 3	+	+	+	†	+

*Includes subarachnoid hemorrhage, subdural hemorrhage, and contusion. —: no, +: mild, †: moderate, ‡: severe and diffuse.

Fig. 5 Photographs showing subdural hemorrhage in a case of nonlethal concussion (Rhesus monkey; No. RM 3, Table 1) (upper) and diffuse subarachnoid hemorrhage over the brainstem and upper cervical cord in a case of lethal concussion (rabbit; No. 38, Table 1) (lower).

concussion の臨床徴候は、speechlessness, 周囲への無関心, 意識消失, 健忘, 運動および知覚障害などである^{2,21,22)}が, 実験動物ではこれらの確認は困難なため, 無呼吸, 対光反射・角膜反射の有無, 血圧・脈拍の変動を指標にした報告が多い。これらは主に脳幹の機能を反映するが, 脳幹機能が消失すれば concussion の状態になっているのも事実である。従来 concussion は病理学的変化のない一過性の神経脱落症状や意識障害として理解されてきた^{2,22)}が, Symonds²¹⁾のように病理学的変化のあるものや不可逆的症候を示すものも含むとした報告もある。The Committee on Terminology in Neurotraumatology of the World Federation of Neurosurgical Societies (1979)⁶⁾は, “a clinical syndrome characterized by immediate impairment of neural function, such as alteration of consciousness, disturbance of vision, motion, sensation, etc., due to mechanical forces. Although usually transient, more severe grades of concussion may display varying degrees of persistent clinical deficits”と定義している。我々は病理学的変化の有無を問わず純粋に臨床上の症候群として concussion を解釈し, Abel ら¹⁾, Gurdjian ら⁹⁾, Kanda ら¹²⁾の実験的頭部外傷での基準に従い, 本実験での concussion の判定基準を決めた。

Kanda ら¹²⁾は脳波の変化について, 血液ガスの悪化に追従して脳波の徐波化が起こり, 血液ガスの改善とともに脳波も回復すると述べた。Foltz ら³⁾は, concussion 時に脳

波の周波数は不変だが電位が低下することを示唆した。本実験では衝撃直後には脳波に変化はなく、30秒経過後に周波数の変化がみられ、電位の変化には一定した傾向はなかった。脳波は脳機能の良い指標であるが、concussionに際しては、脳機能の低下が起こり脳波異常が生ずるのではなく、脳幹の呼吸中枢の機能が低下した結果呼吸が抑制され、二次的に脳波が変化したと思われる¹⁴⁾。Foltzら⁴⁾はreticular formationに電極を刺入し、concussionの直後にevoked potentialが消失すると報告し、Williamsら²³⁾もcortical EEG activityよりもmedial reticular formationのEEG activityの低下を強調している。

脈拍数の変化について、Gennarelliら⁵⁾はconcussionで徐脈を認め、徐脈からの回復はconcussionが強いほど遅いとしている。Gurdjianら⁹⁾は、concussionの指標として呼吸や血圧の変化、角膜反射・対光反射の消失とともに脈拍の増加ないし減少を挙げている。Nilssonら¹⁷⁾によれば、baroreceptor reflexによって徐脈と血圧上昇が起こるが、severe trauma levelでは徐脈は生じない。本実験においては、concussionでは徐脈が主体であったが、死亡例では頻脈となった例が多かった。

concussion発生時の衝撃時頭部平均加速度および持続時間から、Gurdjianら⁷⁾、Onoら²⁰⁾はconcussionの耐性曲線を想定しているが、本実験ではデータにばらつきが多く耐性曲線は得られなかった。これは衝撃時に後頭部に骨折が生じ、頭部加速度および持続時間に変化が生じたためと考えられるが、本来concussionの発生限界、脳実質内出血の発生や生死の限界などは衝撃力からみれば非常に接近しており、僅かな差が結果を大きく左右すると思われる。

肉眼的病理学的所見として、小脳で全衝撃例の72%に出血性変化がみられ、大脳でも主として円蓋部で47%の出血性変化がみられたが、concussionの程度と相関はない。concussionの程度との相関は脳幹から上部頸髄の損傷との間にみられ、concussion例に出血性変化が多く、特にLC群で著明であった。また、NLC群ではSV-Ⅲに出血性変化が多い。部位別では延髄(craniospinal junction)に出血性変化の頻度が高く、さらにLC群の78%において延髄および橋の実質内に顕微鏡的出血巣を認めた。前述のように、concussion例では脳幹から上部頸髄に出血性変化が強く、脳幹に由来する諸反応が一過性あるいは不可逆的に消失し、一方脳波では衝撃直後には変化が生じない点から、concussionの主座は脳幹にあると考えられる。

回転運動時に頸部から脳幹に及ぼされる力が加わるかを論じた報告は少ない。河野¹³⁾は人型頭頸部ダミーを固定した車台に衝撃を加え、ダミー頭部に回転運動を惹起し、その際の頭蓋内圧を各部で測定した。圧は前頭部で最大の変化

を示すが、頸部脊柱管圧もほぼ同程度の変化を示すと述べ、衝撃時の頸部の過伸展や過屈曲によって脳幹から頸髄が圧縮・伸張されshear strainが生じ、中村ら¹⁶⁾の言うneurovascular frictionが生じるとした。本実験でも、脳幹部にはneurovascular frictionによると思われる血管を中心とした破綻性あるいは漏出性の出血が観察され、同部への強いshear strainが予想された。Gurdjianら⁸⁾は並進衝撃に際し最高圧は衝撃点に、最低圧はその反対側に生じ、最大のshear strainは脳幹に生じるとしている。Lindenbergら¹⁵⁾は衝撃時の頸部の過伸展によって脳幹部が機械的に伸展され障害が生じるとした。一方Ommayaら¹⁹⁾は、diffuse acceleration-deceleration injuryにおいては、脳は衝撃力が増すにつれて外から中へ求心性に損傷され、一次的脳幹損傷は広範囲な半球損傷があって初めて生じ、逆に半球損傷は脳幹損傷がなくても生じると述べ、concussionの主座を脳幹のみには求めていない。

concussionの主座について、本実験の結果からさらに検討する。本実験に使用したサルと家兎では、脳の形態がかなり異なっている。家兎では嗅脳と小脳が大脳に比して大きく、かつ硬膜および頭蓋に囲まれて固定されているため、衝撃時の頭蓋に対する大脳の相対的運動は少なく、gliding contusionや反衝損傷は生じにくい。一方大脳が良く発達したサルでは、回転加速度が加わった場合、家兎より大きな慣性モーメントが大脳の表面にかかる¹⁰⁾。これらの点から、サルの大脳では家兎に比し出血性病変が強く広汎に生じると考えられる。実際、サルのconcussion例では出血性変化は大脳から脳幹部まで広汎にみられ、NC例でも大脳後頭葉の硬膜下出血を認めており、家兎に比べ出血性変化が強い。サルを被験体に使用した諸家の報告^{1,19)}でも大脳の出血性病変が強い。脳幹部がconcussionの主座であるにせよ、サルやヒトのように大脳が発達した霊長類では慣性によって大脳に損傷が生じやすく、サルを用いた実験では(ひいてはヒトの臨床例でも同様に)脳幹部への障害と同時に大脳にも出血性変化が生じ、concussionの主座である脳幹部の損傷がマスクされると思われる。

V ま と め

1. concussion (nonlethal および lethal) では、脳幹由来の神経機能は衝撃直後より消失または低下するが、脳波の変化は直後には少なく、一定の傾向はなかった。

2. 脳幹から上部頸髄にみられた出血性変化の程度とconcussionの程度とは良く相関した。

3. 慣性により衝撃に際して大脳が大きいほど損傷が生じやすいが、大脳損傷とconcussionの程度には相関はなかった。

4. concussion は、一義的には脳幹部での shear strain によって生じた脳幹損傷により生じ、大脳の挫傷や二次的呼吸抑制により修飾される。

稿を終えるに当たり、本研究に終始御協力頂きました日本自動車研究所研究第一部 小野古志郎氏、菊池厚躬氏に深謝致します。

本論文の要旨は、第36回日本脳神経外科学会総会(1977年10月、大阪)、人間工学研究委員会第5回衝突傷害分科会(1978年2月、東京)、第3回日本神経外傷研究会(1980年2月、東京)、および第6回日本神経外傷研究会(1983年2月、東京)において発表した。

本研究の一部は、文部省科学研究費の助成を受けた。

文 献

- 1) Abel JM, Gennarelli TA, Segawa H: Incidence and severity of cerebral concussion in the rhesus monkey following sagittal plane angular acceleration, in: *Proceedings of the 22nd Stapp Car Crash Conference*. New York, Society of Automotive Engineers, 1978, pp 35-53
- 2) Denny-Brown D, Russell WR: Experimental cerebral concussion. *Brain* 64: 93-164, 1941
- 3) Foltz EL, Jenkner FL, Ward AA: Experimental cerebral concussion. *J Neurosurg* 10: 342-352, 1953
- 4) Foltz EL, Schmidt RP: The role of the reticular formation in the coma of head injury. *J Neurosurg* 13: 145-154, 1956
- 5) Gennarelli TA, Segawa H, Wald U, Czernicki Z, Marsh K, Thompson C: Physiological response to angular acceleration of the head, in Grossman RG, Gildenberg PL (eds): *Head Injury: Basic and Clinical Aspects*. New York, Raven, 1982, pp 129-140
- 6) Gurdjian ES, Brihaye J, Christensen JC, Frowein RA, Lindgren S, Luyendijk W, Norlen G, Ommaya AK, Operescu I, Vasconcellos MA, Vigouroux PP: Glossary of neurotraumatology. *Acta Neurochir (Wien)* [Suppl] 25: 14, 1979
- 7) Gurdjian ES, Hodgson VR, Hardy WG, Patrick LM, Lissner HR: Evaluation of the protective characteristics of helmets in sports. *J Trauma* 4: 309-324, 1964
- 8) Gurdjian ES, Lissner HR, Hodgson VR, Patrick LM: Mechanism of head injury. *Clin Neurosurg* 12: 112-128, 1965
- 9) Gurdjian ES, Webster JE: *Head Injuries. Mechanism, Diagnosis and Management*. Boston, Little Brown, 1958, pp 110-113
- 10) Hayashi T: Brain shear theory of head injury due to rotational impact. *Journal of the Faculty of Engineering, University of Tokyo* 30: 307-313, 1970
- 11) Hockaday JM, Potts F, Epstein E, Bonazzi A, Schwab RS: Electroencephalographic changes in acute cerebral anoxia from cardiac or respiratory arrest. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 18: 575-586, 1965
- 12) Kanda R, Nakamura N, Sekino H, Sakai H, Masuzawa H, Mii K, Aoyagi N, Aruga T, Kohno H, Sugimori T, Sugiura M, Mori N, Kikuchi A, Ono K, Kobayashi H: Experimental head injury in monkeys. Concussion and its tolerance level. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 21: 645-656, 1981
- 13) 河野 宏: 外傷性頸部症候群の発症機序に関する研究. *東京女医大誌* 47: 86-101, 1977
- 14) 河野 宏, 中村紀夫, 平川公義, 益澤秀明, 関野宏明, 杉森忠貫, 神田龍一, 杉浦 誠, 三井香見, 坂井春男, 森 伸彦, 佐野圭司, 喜多村孝一, 松野正徳: 並進加速度衝撃による霊長類の衝撃耐性に関する実験的研究. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 19: 781-791, 1979
- 15) Lindenberg R, Freytag E: Brainstem lesions characteristic of traumatic hyperextension of the head. *Arch Path (Chicago)* 90: 509-515, 1970
- 16) 中村紀夫, 清水健太郎: 頭部打撃症に於ける脳損傷発現の機構と neurovascular friction —特に細血管周囲出血に就て(第一報)—. *脳と神* 11: 629-645, 1959
- 17) Nilsson B, Ponten U, Voigt G: Experimental head injury in the rat. Part 1. Mechanics, pathophysiology and morphology in an impact acceleration trauma model. *J Neurosurg* 47: 241-251, 1977
- 18) Ommaya AK: Cerebral concussion in the monkey. An experimental model. *Science* 153: 211-212, 1966
- 19) Ommaya AK, Gennarelli TA: Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries. *Brain* 97: 633-654, 1974
- 20) Ono K, Kikuchi A, Nakamura M, Kobayashi H, Nakamura N: Human head tolerance to sagittal impact reliable estimation deduced from experimental head injury using subhuman primates and human cadaver skulls, in: *Proceedings of the 24th Stapp Car Crash Conference*. New York, Society of Automotive Engineers, 1980, pp 101-160
- 21) Symonds C: Concussion and its sequelae. *Lancet* 1: 1-5, 1962
- 22) Trotter W: Certain minor injuries of the brain. *Lancet* 1: 935-939, 1924
- 23) Williams D, Denny-Brown D: Cerebral electrical changes in experimental concussion. *Brain* 64: 223-238, 1941

[別刷請求先: 〒413 静岡県熱海市昭和町21-6, 所記念病院脳神経外科, 杉浦 誠]