

# 実験的脳震盪に於ける海馬脳波の変化

京都大学医学部外科教室第1講座（指導：荒木千里教授）

細 野 孟

〔原稿受付 昭和36年1月11日〕

## CHANGES OF THE E. E. G. OF THE HIPPOCAMPUS IN EXPERIMENTAL CEREBRAL COMMOTION

by

TSUTOMU HOSONO

From the 1st Surgical Division, Kyoto University Medical School  
(Director : Prof. Dr. CHISATO ARAKI)

After a head injury, even when there is no objective sign of disturbed consciousness, complete subjective amnesia for a certain period after the accident sometimes occurs, and seemingly well organized behaviors during this period have been explained as nothing but automatism by some scholars.

The author made the following experiment with the hypothesis that the phenomenon is due to impingement on the cerebral limbic system.

Adult cats were made transiently comatose by blank shots from an air gun. Electroencephalograms of the cerebral surface and the hippocampus were recorded and the postural reflex, noci reflex, respiration and reaction to sound stimuli were observed for about one hour before and after the coma.

The concussion trauma was given by boring a hole 1 cm in diameter through the skull in the parietal region, exposing the dura and firing a blank shot from an air gun with the muzzle held directly on the dura in such a way that the direction of the shot was perpendicular to the dura, according to the method of NAGASAKI (Surgical Dept., Kyoto Univ.). The energy of this impingement was calculated to be about 30,000 erg (MATSUMOTO, Surgical Dept., Kyoto Univ.).

At the time of the shot, any apparatus was not used to fix the head of the cat, so that the cat could move its head freely.

The absence of a noci reflex in the ear lobes was taken as a criterion of coma. When coma appeared after the shot, generally suspension of respiration, absence of noci reflex in ear lobes and absence of corneal reflex occurred in this order; then there was a resumption of respiration, followed by a return of the noci reflex, and then the corneal reflex.

The examination of the noci reflex in the ear lobes was done so strictly that even the slightest reaction was recorded as positive.

Stainless steel of good quality was used for the electrodes. Screws 2 mm in diameter with sharply tapered tips, were used as surface electrodes. They were

screwed in through the skull so that the tips were touching the dura. Soft stainless steel wires (S. W. G. No. 35) were used as hippocampus electrodes. Enamel was used for the insulator. The tip of this electrode was tapered and exposed for 0.5 mm. The electrode was prepared in a special factory. Surface electrodes were inserted on the sensory-motor area; hippocampus electrodes were inserted in the ventral hippocampus. (Ant. 6 & 8, Lat. 10, Vert.-6). Dental cement was used to fix the electrodes to the skull. The electrodes were 4 mm apart on the surface and 2mm in the hippocampus.

Interelectrode resistances in vivo were 15 k $\Omega$  between the surface electrodes and 50 k $\Omega$  between the hippocampus electrodes. Four E. E. G. leads were passed under the scalp and attached to a connector sutured to the nuchal region. Opposite to the side on which these electrodes were buried, a hole 1 cm in diameter was made through the skull and the dura exposed in the parietal region. The skin was temporarily sutured and animals were left for 4-5 days until they recovered spirits so as to take food. Then they were put in a room shielded from electricity. The extremities were fixed but the head was left free and an air shot was given directly over the dura.

#### Supplementary experiment :

In the early-to-middle stage of coma, respiration ceased for 1-1.5 minutes. An additional experiment was performed to determine how much effect this respiratory arrest would have on the electroencephalogram, aside from the effect of head injury.

A tracheotomy was performed on a cat. Through an intratracheal cannula, positive pressure artificial respiration was carried out, 3 mg of amerizol (two ampules each) was given intravenously, and when the respiratory muscles were completely paralyzed, artificial respiration was discontinued and E. E. G.'s of the surface and hippocampus were recorded. Though, two minutes after the suspension of respiration, surface and hippocampus electroencephalograms disappeared, it was confirmed that if artificial respiration is given at this point, electroencephalogram recovery will appear immediately.

#### Results and discussion :

It is well known that the gyrus hippocampi will produce a pattern in the E. E. G. which is called the seizure discharge, when an electrode is inserted only once, or when hypoglycemia occurs or when hypertonic saline solution is injected into the carotid artery. That is, the hippocampus has a lower threshold for the seizure discharges than any other portion of the brain.

Since the hippocampus is sensitive to mechanical trauma, it is considered that it may be the first area to be injured in cerebral concussion. This experiment was carried out under the hypothesis that post-traumatic amnesia may be due mainly to injury of the hippocampus. However, in the present experiment only one out of thirty cats of experimental cerebral commotion showed definite seizure discharge from the hippocampus.

The surface electroencephalogram of these cats during coma changed to rather slow waves with low amplitude (flattening) and such a change was observed for a period of time twice the duration of the coma. In most cases, the flattening was moderate in degree, but occasionally complete. After this period of flattening, a stage of large slow waves appeared and lasted for 7-10 minutes; then the E. E. G. returned to almost the pre-coma pattern. There was no change in the E. E. G. immediately after the suspension of respiration, and after 20 seconds low amplitude was observed without any apparent change in frequency. Therefore the change of surface E. E. G. immediately after the shot was not due to apnea. The flattening of the surface E. E. G. after the onset of coma was more evident after 5 to 10 minutes in most cases. Apnea lasted only 1.5 minutes after the shot and in the supplementary experiment it was proved that after respiratory suspension for up to two minutes the E. E. G. recovered immediately. Therefore this flattening was assumed not to be due to the effects of respiratory suspension.

The hippocampus E. E. G. of cats during coma after the shot showed low amplitude to some degree in all cases, and in no case was increased amplitude observed. A tendency towards slow waves was observed. No high frequency immediately after the shot was noted. However, when the noci reflex became positive, especially when it became more apparent in quantity, about  $100\mu V$  high frequency patterns which are not enough to be called seizure discharges but similar to them, appeared for 10-20 seconds in several cats. In these, flattening of waves was observed in most of the surface E. E. G.'s. Following this period, the hippocampal E. E. G. became closer to what had been before the shot. In one case, the hippocampal discharge appeared in the stage of the above mentioned high frequency pattern and lasted for 30 seconds.

### Conclusion :

Air gun blank shots were given directly over the dura to put cats into transient coma, and changes in the surface and hippocampal E. E. G.'s were studied. There was no more apparent change in the hippocampal E. E. G. than in the surface E. E. G. Therefore, in this experiment, there was no electroencephalographic evidence indicating that the hippocampus is the most sensitive area of the brain in case of cerebral concussion.

### 緒 言

頭部外傷後他覚的に意識障害なしと思われる状態にあるに拘らず、後日自覚的にその期間の出来事を一切記憶していないことがある。そしてその期間の行動は Automatism に他ならないと説明する学者がある。私はこの現象が頭蓋内に於て大脳辺縁系に及んだ衝激によるものではないかとの想定のもとに成熟猫を実験動物としてこれを空気銃空射により昏睡におとし入れ、昏睡前及びその後約一時間にわたり猫の整位反射、侵

害反射、呼吸、音響刺激の反応を検しつつ大脳表面脳波及び海馬脳波を記録した。

### 第1章 実験方法

- ①猫を空気銃により昏睡に到らせる方法
- ②表面及び海馬導出双極電極の製作及び装置
- ③電極作置の確認

(1) 教室長崎の方法による空気銃空射により昏睡に到らしめる方法

猫の頭部を正中線にて皮切し頭頂部の筋を耳側に斜

離圧排し頭頂部矢状洞外に直径一廻の骨窓をあけ硬膜を露出しこの面に垂直に硬膜にほとんど接して空気銃空射を行う。この際の衝撃のエネルギーは大略3万エルグであつた(教室松本)。この時猫が受ける衝撃の強さは猫固定器又は Horsley-clark 装置にて頭部を固定せる場合と、四肢のみを固定して頭部を自由に動かせる状態で首を上げている場合とでは大いに異なるものであり、私の実験は後者である。又謂うまでもないことであるが、銃口を吻側に向け空気銃撃圧の方向を硬膜とある角度を以つて射撃した場合と尾側に向けた場合とでは同じ発射衝撃エネルギーであつても物理学的に硬膜となす角度による影響の外に、吻側に向けると、その方向には表面脳波電極がある故表面脳波は平坦になるが猫は昏睡に成り難い。尾側に向ければ脳幹に衝撃をより多く与える故瞬時にして首を下へ落し呼吸停止のまま死亡に到ることが多い。即ち少いエネルギーで深い昏睡に陥る。それでこれら何れの斜方向射

撃をも行わないようにした。この際射撃部位の硬膜よりの出血は多くの場合小量であり、剖検時硬膜下に血腫を認めることはなかつた。

昏睡の判定

薬物を用いて昏睡に陥れるのと異り頭部外傷によりしかも出来るだけ出血及び限局的の脳挫傷を与えないで昏睡に到らせようとの意途で行うのである故、昏睡は瞬間的に起りその後は時間と共に徐々に覚醒に向かうのが一般の順序である。即ち空気銃空射後は呼吸停止、耳翼侵害反射、角膜反射の消失といった最も深い昏睡にあり、その後急速に半昏睡に移行してより覚醒に到るのである。しかし耳翼侵害反射もコッヘル氏鉗子ではさんだ側とは反対側の耳翼に微かに反応が見られる程度から、検側の耳翼がぐつと引つばられるような反応、さらに全身のあばれ運動に到るまで色々であるが、私は少しでも反応が出た時期を反応陽性とした。実験に於てはこの反応消失期間が40秒から2分といつたところが多かつた。昏睡が長時間にわたる場合は多くは死亡した。

(2) 表面及び海馬導出双極電極の製作及び装置

(Fig. A 及び Fig. B 参考)

実験時に開頭術の影響を除くため、又昏睡時の猫の行動を観察するため埋没電極を使用した。表面脳波導出電極は図の如く不銹鋼製とした。この尖端を円錐形とし硬膜上に接するやうにねじ込んだ。海馬深部電極も不銹鋼製にてS. W. G. の35番(直径0.2mm)を使用した。硬質のもの

は歪があり直線状になり難く、又埋没電極としては工合の悪い点が他にもあつたので軟質のものにした。軟質のものでは刺入時に曲らないかと懸念される人もあるが、硬膜を正確に切開きえて置けば決してかかる心配は無用であり、後の電極位置の検査標本がそれを立証している。この不銹鋼線の絶縁は専門の工場に依頼した。電極の尖端は7μ

Fig A

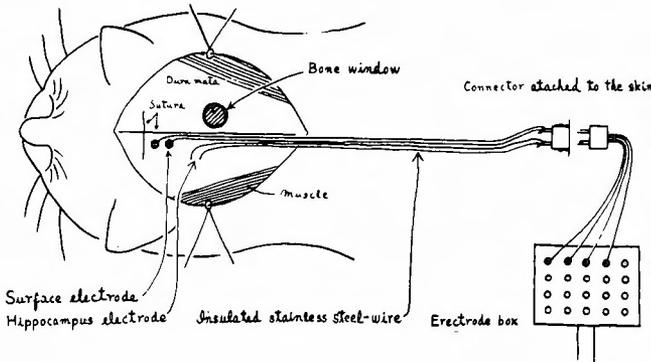
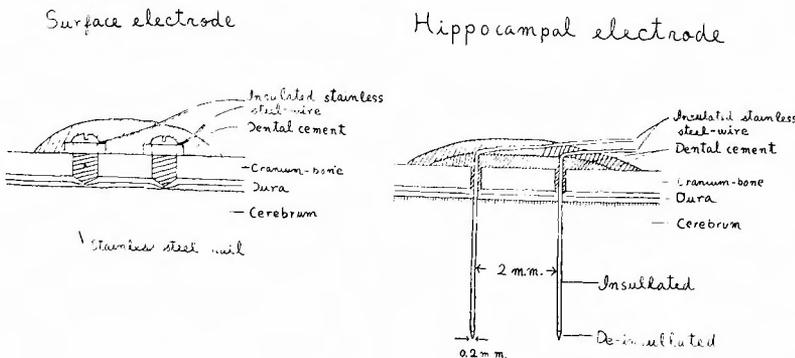


Fig B



インダーで研磨し円錐形とすると同時にこれにより絶縁塗料をはがした。この深部電極の両尖端の距離は大きくあけて2mmとした。微小電極ではないし、又海馬の広がり広いは広いので、間隔を広くした方が明瞭な脳波が出るとの考えによる。電極導出部位としては表面脳波はSensorimotor Areaより導き極間距離は4mmとした。深部電極の方はVentral hippocampusをねらった。位置はant. 6と8, lat. 10, vert. -6,であつた。電極埋没にさいしては東大脳研式stereotaxic instrumentにより頭を固定し、歯科用エンチンにて表面電極及び海馬電極埋没用の(1.5mm径の)穴を骨に開け、深部の方はさらに耳鼻科用殻膜穿刺針にて硬膜を切開し、電極埋没後は出血が止つてより歯科用セメントでかため埋没を完成した。その時埋没反対側に空気銃空射用の穴1cm径を開けて硬膜を露出した。一旦皮膚縫合を行うが射撃時には縫合を解いて硬膜の直上より射撃した。

なお表面電極の極間抵抗は生体内で15k $\Omega$ 。海馬電極の方は約50k $\Omega$ であつた。

### (3) 電極位置の確認

実験終了後脳組織をホルマリン固定後ツエロイジン切片となし、教室小島の変法によりKluver-Barrera染色を行つてventral hippocampusに入つてゐることを確認した。

## 第2章 実験成績

上記の如くした電極埋没猫が開頭術後食餌を取るやうになつてから電気遮蔽室に入れ、四肢を固定した状態で頭部は自由に動かせる状態にして、表面及び海馬電極からは導線を背部にみちびき電極函を通じて遮蔽室外の脳波記録装置に連絡した。猫が充分おちついた頃に先に開けた骨窓より大脳の中心部をねらう方向で空気銃の空射を行つた。射撃後昏睡とならざるものや、呼吸停止のまま死亡に到るものがあり、一時的に昏睡となるものはほとんどが呼吸停止を伴い呼吸再開後昏睡から覚醒するのが通例である。その間脳波記録及び諸種反射検査及び一般状態の観察を行つた。

### 1) 射撃後1分間昏睡(呼吸停止40秒)(Fig. 1)

表面脳波は射撃後はやや低振巾化、昏睡中もその後も引続き同じ状態、8~12分の間はやや平坦化、20分後大振巾の波形、これが20分間継続し射撃後60分で大略射撃前の表面脳波に近づいて来る。

海馬脳波は射撃後は50uV, 4 c.p.s. の徐波が昏睡中続き、射撃後3分で100uV, 20 c.p.s. の seizure di-

scharge とは言えないがこれに似た脳波が30秒程あらわれて、その後は波形が射撃前と大体似ているが、少々低振巾のものが続く。しかしその間4 c.p.s. 程度のパターンが5秒間隔程でよく出現している。

2) 射撃後1分30秒昏睡(呼吸停止1分)(Fig. 2) 表面脳波は射撃後大きな徐波、これが呼吸停止期間中も昏睡期間中も続きその後だんだん平低化して来る。射撃後4~10分までが平低化の時期で、その後は再び大きな徐波となりその後速波成分が加わつて来た。

海馬脳波は射撃後低振巾となり、表面脳波と逆に振巾が少しづつ大となり、射撃後4分30秒侵害反射及び角膜反射がより一層明確に出現する頃200uVの振巾で極めて高周波数のSeizure discharge に似た脳波が15秒程続き、その後50~100uVの速波となりそのまま1時間後まで続く。結局両脳波共射撃前の脳波にまではもどらなかつた。

### 3) 射撃後1分30秒昏睡(Fig. 3)

(この例だけは海馬のみ単極誘導である)

表面脳波は射撃後は徐波となる。その後2分後平坦化し、これが2分間程続き射撃後5分になると又さらに昏睡中よりも大きな徐波となり、射撃後7分ではほとんど射撃前に変らぬくらい速波化していた。

海馬脳波は射撃後は周波数は射撃前と大差なきも約半分に低振幅化するが、5 c.p.s. 100uVの波形に均一化の傾向が見られ、射撃後3分で高速波化の時期が10秒程あり、その後は射撃後7分でほとんど射撃前にもどつていた。

### 4) 射撃後2分昏睡(Fig. 4)

表面脳波は射撃後2分間は低振巾化徐波、射撃後4分では完全に平坦化、これが5分間続き射撃後7分で100uV前後の大振巾のゆつくりした徐波(1 c.p.s.)、これがその後10分間で低振巾速波に移つて来て、射撃後30分では再び大振巾化して速波となつている。

海馬脳波はやや徐波化やや低振巾化して始めから最後まで著変なし。

### 5) 射撃後4分昏睡(Fig. 5)

表面脳波は射撃後は低振巾化、射撃後3分でさらに平坦化、7分で大振巾徐波となり、これが10分間続きその後それに速波成分が加わつて来た。2時間後も射撃前にかえていない。海馬脳波は射撃後は低振巾化であるが、徐波化は全然見られず、15分後で大略射撃前にもどつている。

### 6) 射撃後5分昏睡(40秒呼吸停止)(Fig. 6)

表面脳波は射撃後著明な徐波、振巾もやや増大、2

Fig. 1の1 Coma 1 min. after the air-shot  
(Initial spontaneous apnoe of 40 sec. interval)

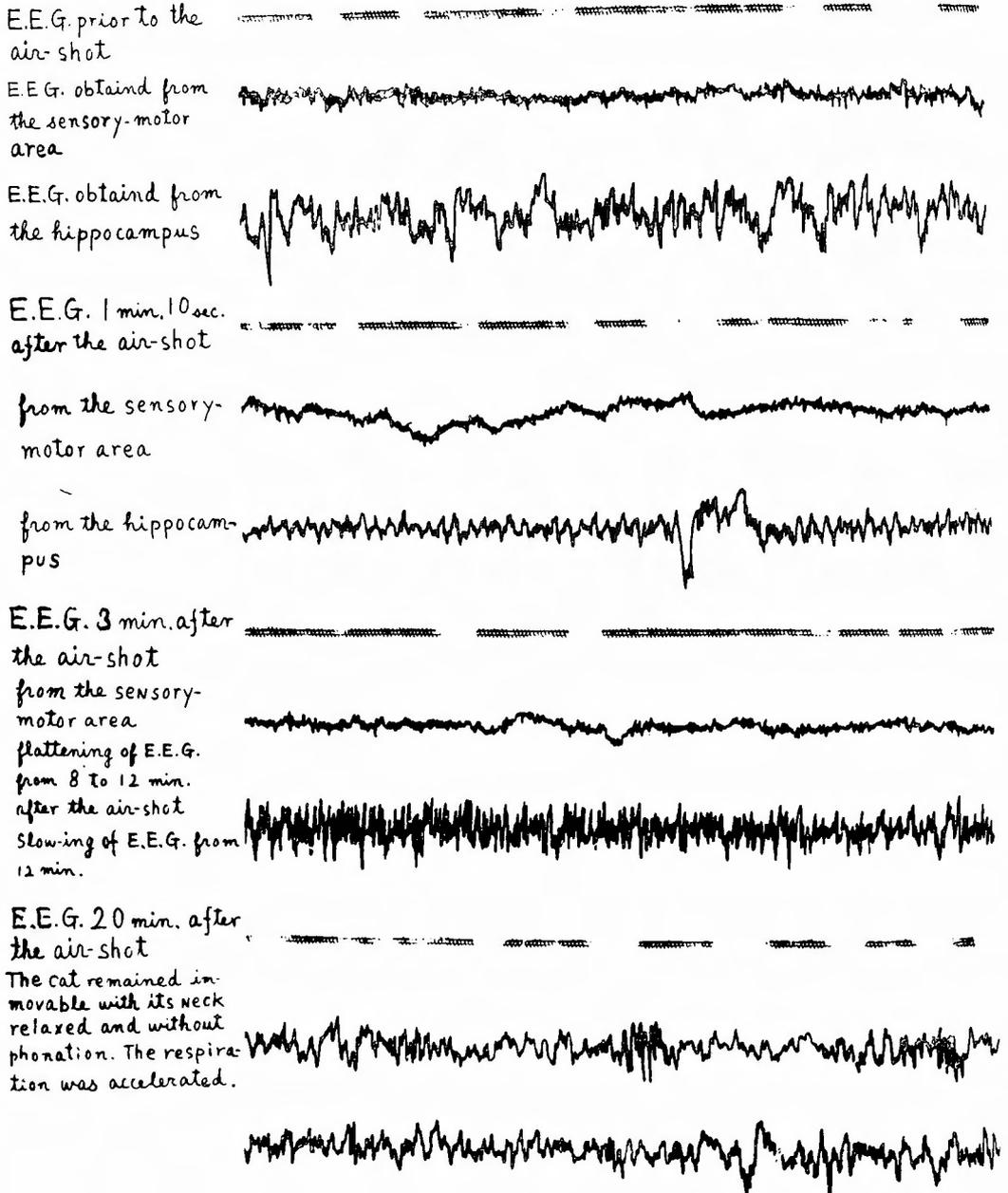
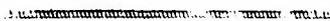


Fig. 1 の 2

E.E.G. 30 min. after  
the air-shot



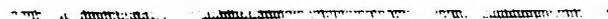
from the sensory-  
motor area



from the hippocampus



E.E.G. 40 min. after  
the air-shot



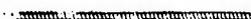
from the sensory-  
motor area



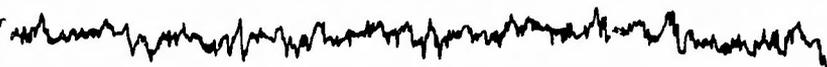
from the hippocampus



E.E.G. 50 min. after  
the air-shot



from the sensory-motor  
area



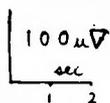
from the hippocampus  
The cat behaved as if it  
were awake.



E.E.G. 60 min. after  
the air-shot



from the  
sensory-  
motor area



from the  
hippocampus

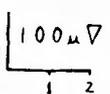
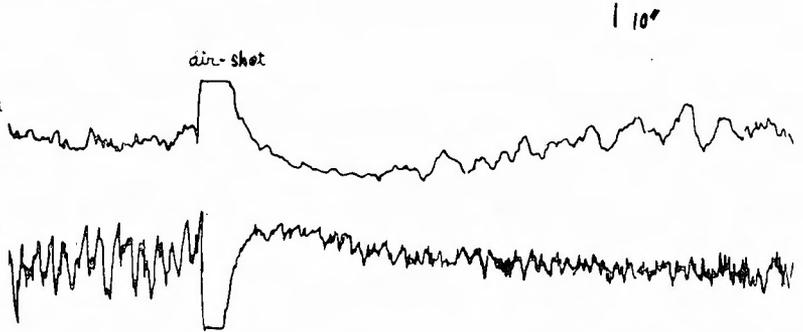


Fig. 2 の1 Coma 11½ min. after the air-shot  
(Initial spontaneous apnoe of 1 min. interval)

E.E.G. prior to  
the air-shot  
E.E.G. obtained from  
the sensory-motor  
area

E.E.G. obtained from  
the hippocampus



E.E.G. 1 min. after  
the air-shot

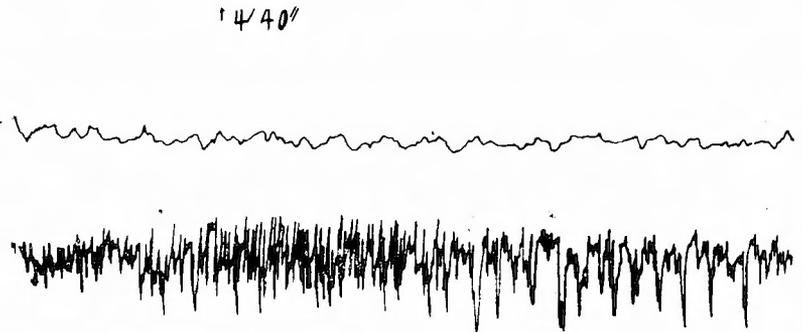
from the sensory-  
motor area

from the hippocam-  
pus



E.E.G. 4 min after  
the air-shot

After 4'30". Nocci-reflex was  
distinctly obtained on the test-  
ing side and on the other  
side at the same time.  
The same was true with  
corneal-reflex.



E.E.G. 12 min after  
the air-shot

Nocci reflex elicited the  
movement of the whole body.

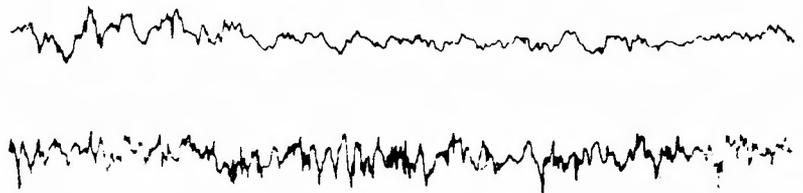


Fig. 2の2

E.E.G. 15 min. after  
the air-shot

from the sensory-  
motor area



from the hippocam-  
pus



E.E.G. 25 min. after  
the air-shot

from the sensory-  
motor area



from the hippocam-  
pus



E.E.G. 35 min. after  
the air-shot

from the sensory-  
motor area



The tail of cat became  
erect.

from the hippocam-  
pus



E.E.G. 60 min. after  
the air-shot

from the sensory-motor  
area

100  $\mu$ V

sec



from the  
hippocampus

100  $\mu$ V

sec



Fig. 3の1 Coma 1½ min. after the air-shot  
(mono-polar leading of hippocampus)

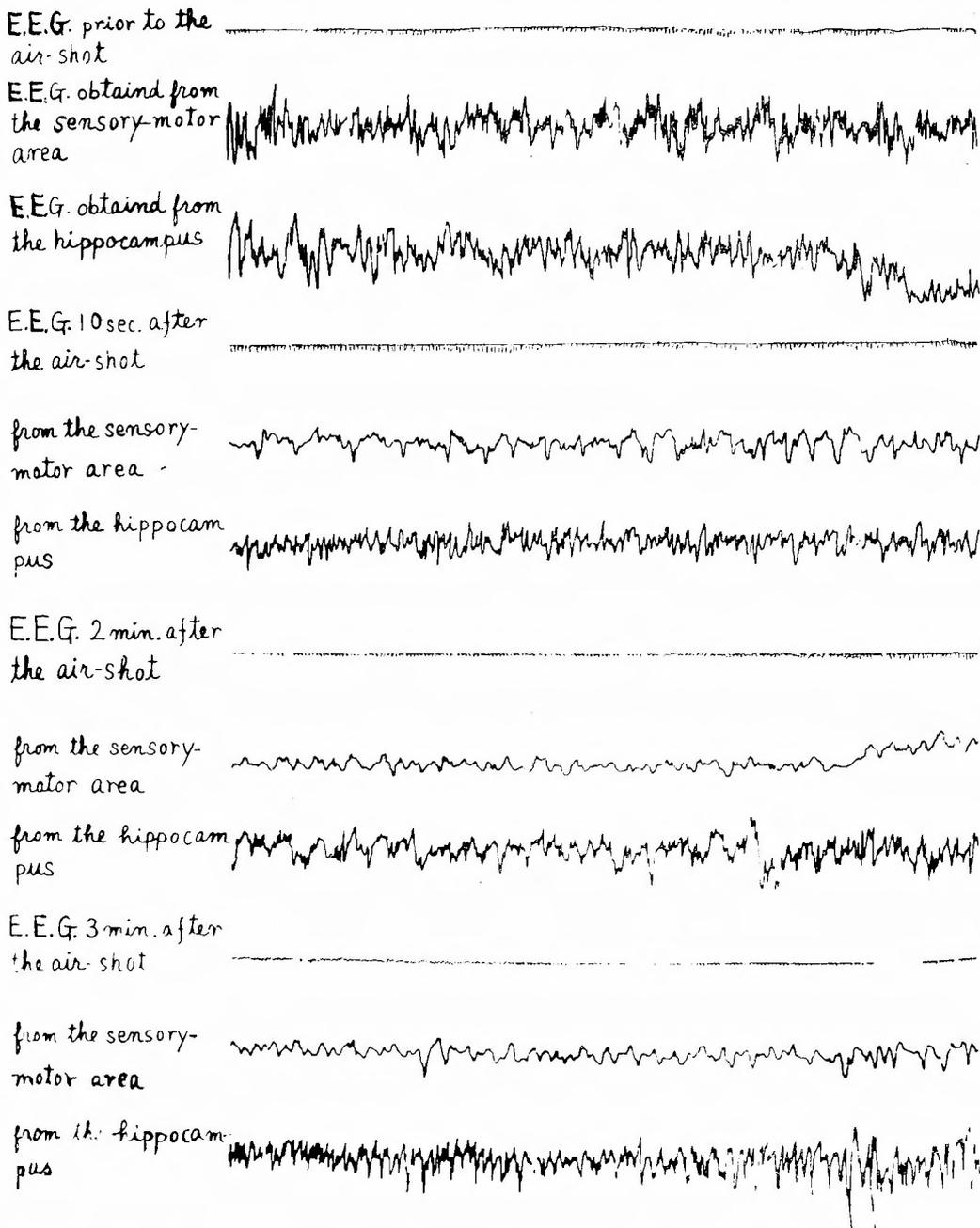
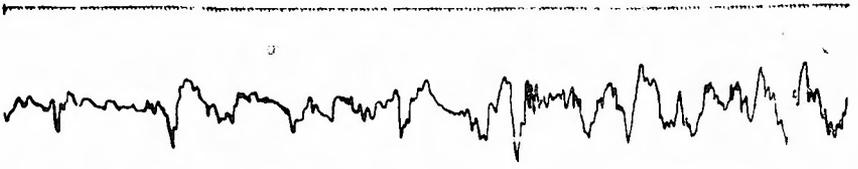


Fig. 3 の 2

E.E.G. 5 min. after  
the air-shot

from the sensory-  
motor area



from the hippocam-  
pus



E.E.G. 7 min. after  
the air-shot

from the sensory-  
motor area

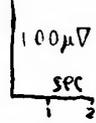


from the hippocam-  
pus



E.E.G. 20 min. after  
the air-shot

from the  
sensory  
motor area



from the  
hippocampus



Fig. 4の1 Coma 2 min after the air-shot

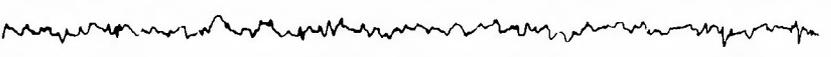
E.E.G. prior to the air-shot



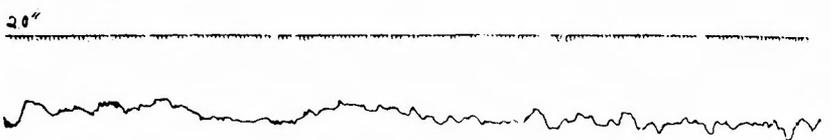
E.E.G. obtained from the sensory-motor area



E.E.G. obtained from the hippocampus



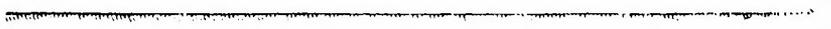
E.E.G. 20 sec. after the air-shot from the sensory-motor area



from the hippocampus



E.E.G. 4 min after the air-shot



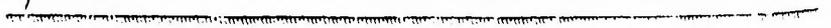
from the sensory-motor area



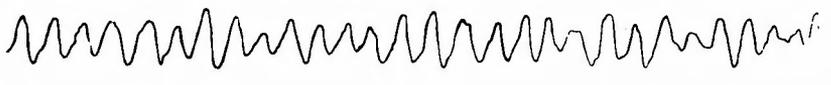
from the hippocampus



E.E.G. 7 min. after the air-shot



from the sensory-motor area



from the hippocampus

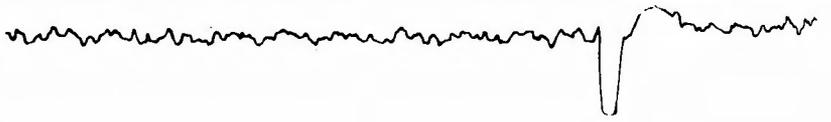
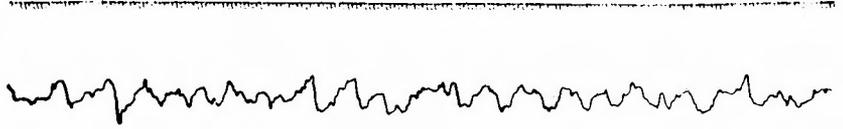


Fig. 4 の 2

E.E.G. 15 min. after  
the air-shot

from the sensory-motor  
area

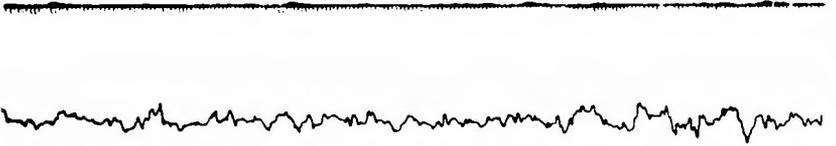


from the hippocampus



E.E.G. 20 min. after  
the air-shot

from the sensory-motor  
area



from the hippocampus



E.E.G. 30 min. after  
the air-shot

from the sensory-  
motor area

100  $\mu$ V  
1 sec



from the  
hippocampus

100  $\mu$ V  
1 2

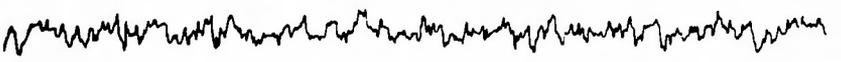


Fig 5の1 Coma 4 min. after the air-shot

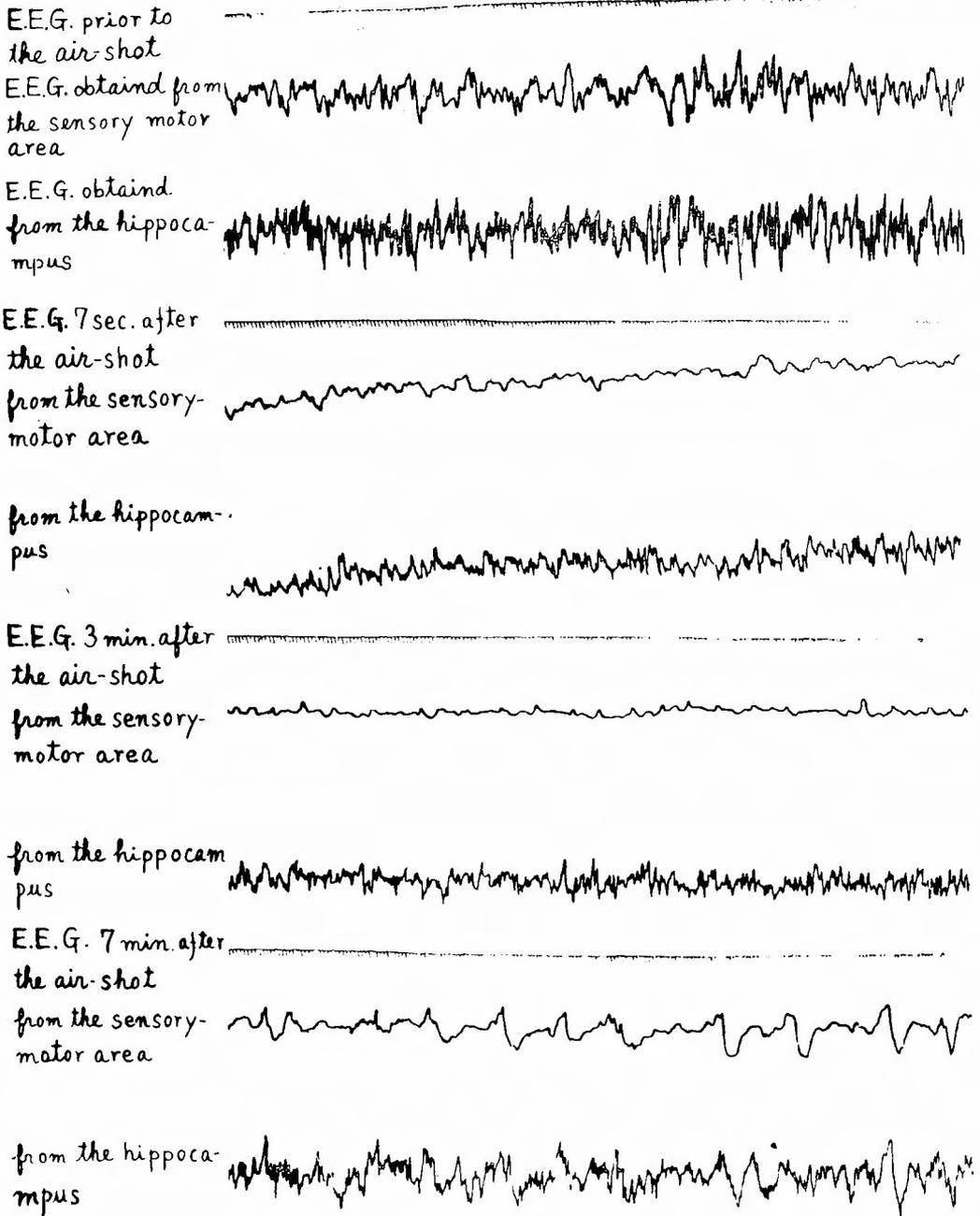
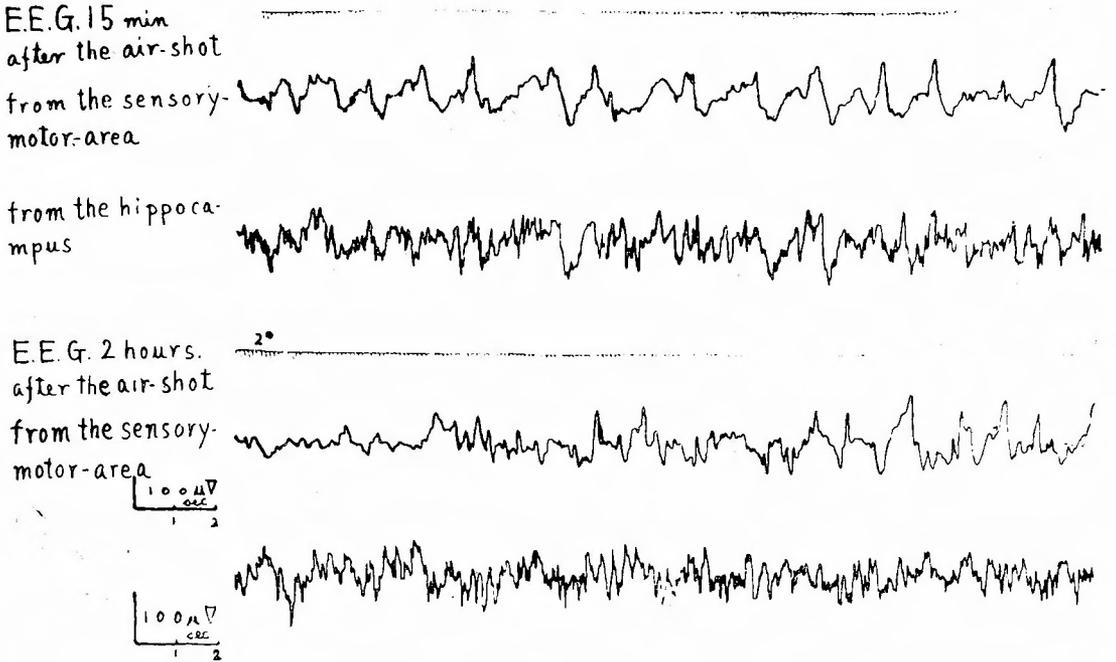


Fig. 5 の 2



分後も同様、6分後低振巾化、10分後完全に平坦化、20分後にはこれに速度成分が少し加わつて来ているが、やはり低振巾であり、1時間後も速波となつて来ているがやはり低振巾である。

海馬脳波は射撃後は徐波化、しかし表面脳波とは同期している。しかし射撃後6分で侵害反射が明瞭に出る頃に速波化し、時々 Burst が出現している。振巾は射撃前の半分。その後もこの速波が続くが、Burst は出ない。

7) 射撃後5分昏睡(呼吸停止1分30秒)(Fig. 7)

表面脳波は射撃後は徐波化、射撃後5分で低振巾化であるが、徐波とはいえない。射撃後10分でも低振巾でありやや徐波化している。射撃後20分で射撃前の振巾に帰つているが、やや徐波化であり、猫は時々鳴いていた。

海馬脳波と射撃後は徐波化、表面脳波とは同期している。射撃後5分では低振巾でやや速化である。10分では低振巾徐波である。20分では大振巾のやや徐波である。射撃後5時間でも射撃前と比較して、表面、海馬共、少し徐波化が見られる。

8) 射撃後海馬発射出の例 (Fig. 8)

(40秒呼吸停止, 1分間昏睡)

射撃後30秒から30秒間振巾 200 μV 以上の典型的な

Seizure discharge が出た。discharge がすむと低振巾の徐波となつている。このような例は30例中1例であつた。

第3章 追加実験

猫を空気銃の空射により昏睡を起したさいに約1分以内の呼吸停止が起ることが多い。実際には20秒~40秒というのが多い。そこでこの呼吸停止期間中及びその後或る期間は脳細胞に酸素欠乏症が起るが、この為に脳波には実際どの程度の影響があるかを調らべる為にこの実験を行つた。(Fig. C 参考)

Fig. C Respiator for the cat

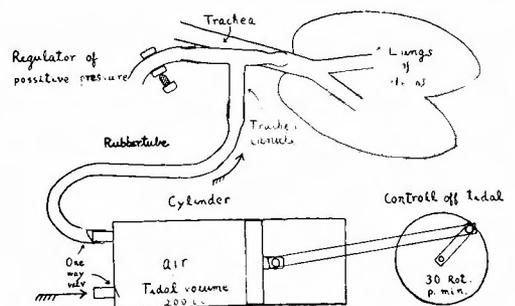


Fig. 6 の 1 Coma 5 min. after the air-shot

E.E.G. prior to the air-shot



E.E.G. obtained from the sensory-motor area



E.E.G. obtained from the hippocampus

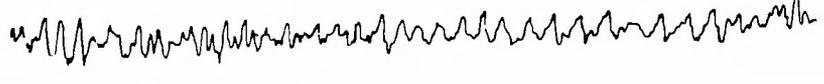


E.E.G. 40sec. after the air-shot

from the sensory-motor area



from the hippocampus

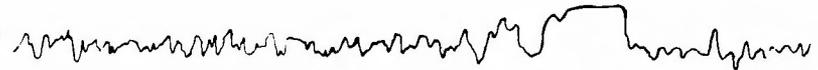


E.E.G. 2 min. after the air-shot

from the sensory-motor area



from the hippocampus



E.E.G. 6 min. after the air-shot

from the sensory-motor area

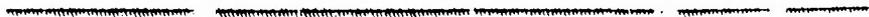


from the hippocampus



Fig. 6の2

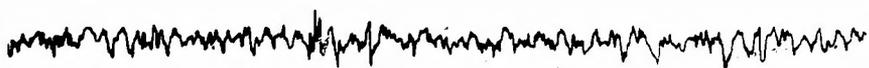
E.E.G. 10 min. after  
the air-shot



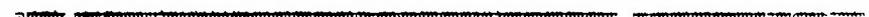
E.E.G. obtained from  
the sensory-motor  
area



E.E.G. obtained from  
the hippocampus



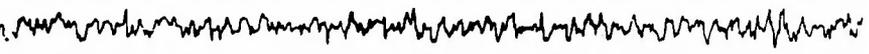
E.E.G. 20 min. after  
the air-shot



from the sensory-  
motor area



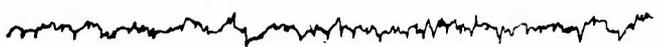
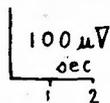
from the hippocam.



E.E.G. 1 hour after  
the air-shot



from the sensory  
motor area



from the hippocam.

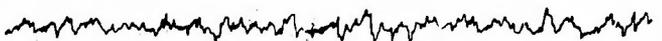
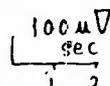


Fig. 7の1 Coma 5 min. after the air-shot  
(initial spontaneous apnoe of 1½ min. interval)

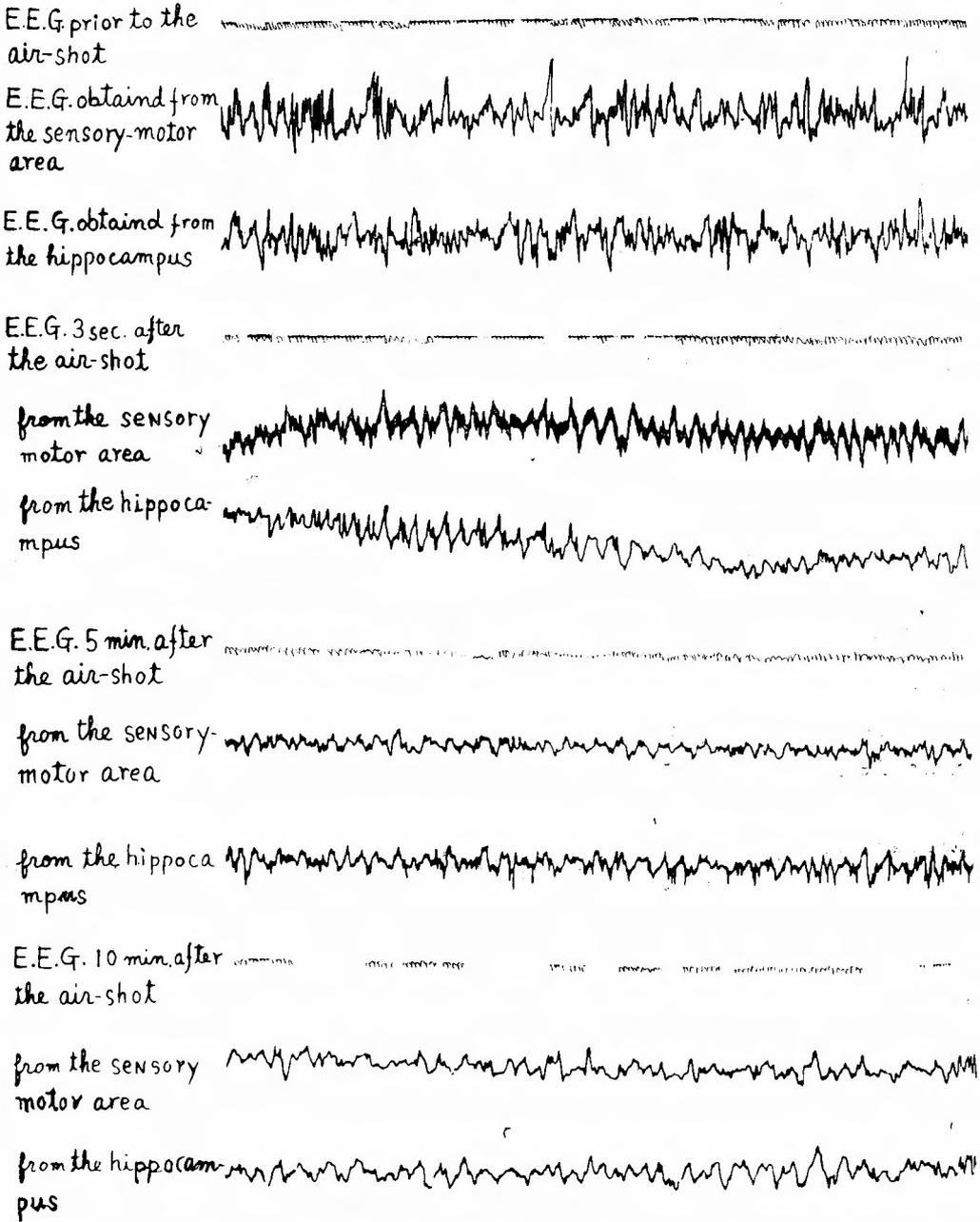
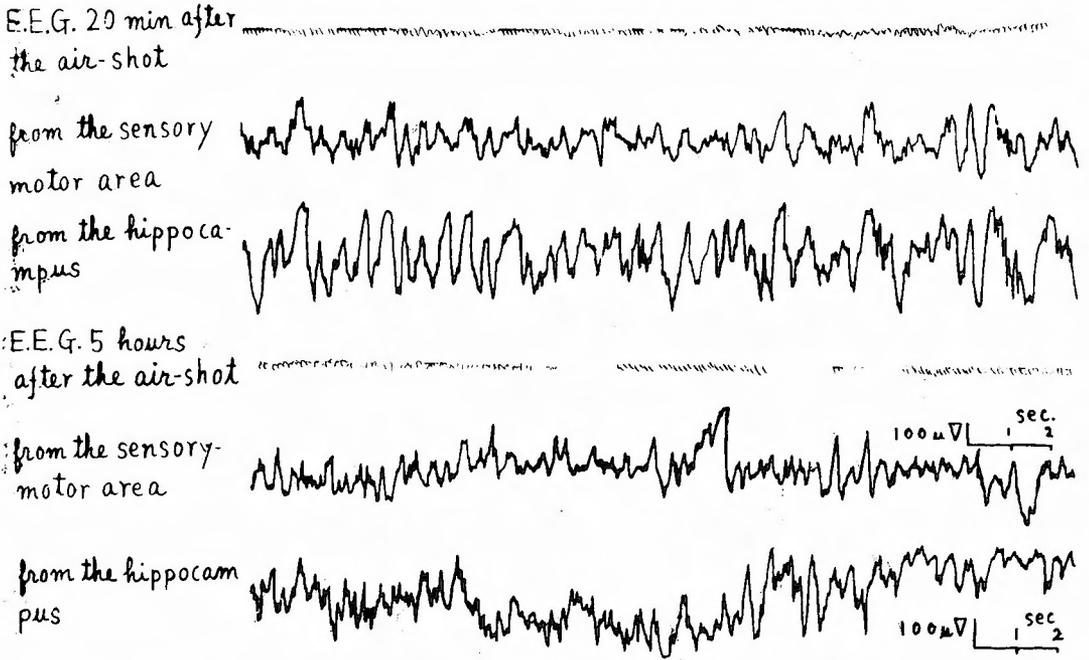


Fig. 7 の 2



これは急性実験である。エーテル麻酔で猫を Stereotaxic instrument に固定し、表面及び海馬電極を装置し、気管切開を行い、陽圧人工呼吸器にて毎分 200 cc30回外気を間歇的に吹き入れる。呼気の吸引作用はしない。これくらいの空気吹入量と周期が酸素欠乏を起さず、又心臓に悪影響を与えないものと判断した。この猫にアメリゾール 3 mg 2 筒静注し呼吸筋が充分麻痺したのを確かめた上で人工呼吸器を止め、その脳波変化をしらべた。又その後 2 分で再び人工呼吸を開始して脳波復活の状態をも調らべた。

成績

表面脳波は人工呼吸停止後 20 秒にて振巾減少を来し、1 分後徐波化し、1 分 20 秒にて消失する。海馬脳波は人工呼吸停止後 1 分になつて始めて少し振巾が減少したことが認められ (約 2/3 となる)、その後振巾は不変で、表面脳波が消失してからは徐波化して 80  $\mu$  V 3 c.p.s. の波形が 10 秒程続いてから急激に低振巾となり、2 分後には完全に消失した。(Fig. 9)

5 匹の猫の平均値は表面脳波海馬脳波消失までの時間は 1 分及び 1 分 30 秒であり、全例共海馬脳波の方が 30 秒～40 秒遅れて消失している。海馬脳波消失前には必ず 80  $\mu$  V 程度約 3 c. p. s. の割合規則正しいパターン

が 10 秒程続いてから後に消失している。

人工呼吸停止後 1 分乃至 2 分では、表面脳波及び海馬脳波が消失していても、人工呼吸を再開すればただちに表面及び海馬脳波は復活している。(Fig. 10)

第 4 章 考 按

海馬回は電極針をそこに単に一度だけ刺入するとか、低血糖を起した場合とか、又高張食塩水を頸動脈注射した場合とかにも損傷発射と呼ばれる発作発射のパターンを示すことはよく知られている。即ち発作発射を出す閾値が脳の他の部分より低いわけである。細胞構築学的には勿論、血液供給の様式も他の部分とは異つている。海馬がこのように機械的障害に鋭敏であることは頭部外傷に際し犯され易い場所ではないかと考えられ、頭部外傷の際の所謂 post-traumatic amnesia といわれている意識障害は海馬が主として犯されている為ではないかとの想定のもとに本実験を行つたのであるが、30 例の実験的脳震盪を起した猫の中で、正確に海馬より seizure discharge と呼ばれ得る脳波を示したものは 1 例のみであつた。

射撃後は無反射、無呼吸、その後呼吸開始、耳翼侵害反射陽性、角膜反射陽性となるがその際の表面脳波

Fig 8 Case accompanied with the hippocampus seizure after the air-shot  
(Coma 1 min. Initial spontaneous apnoe of 1 min. interval)

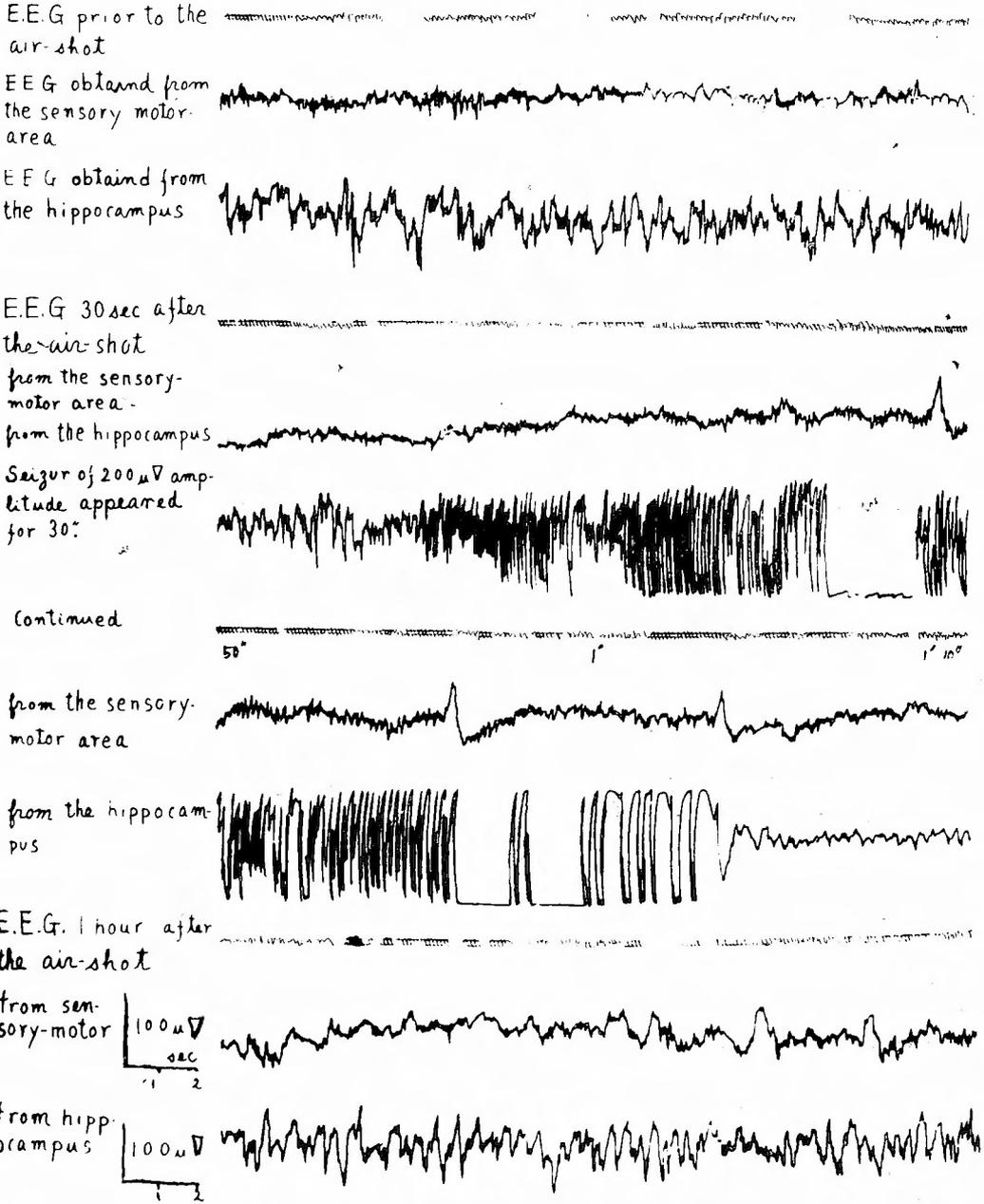


Fig. 9の1 Artificial apnea on the curarised cat  
artificial respiration was ceased 15 min. after the i. v. injection of 6 mg. amerizol.  
(mark ↓ shows the site of the cessation of artificial respiration)

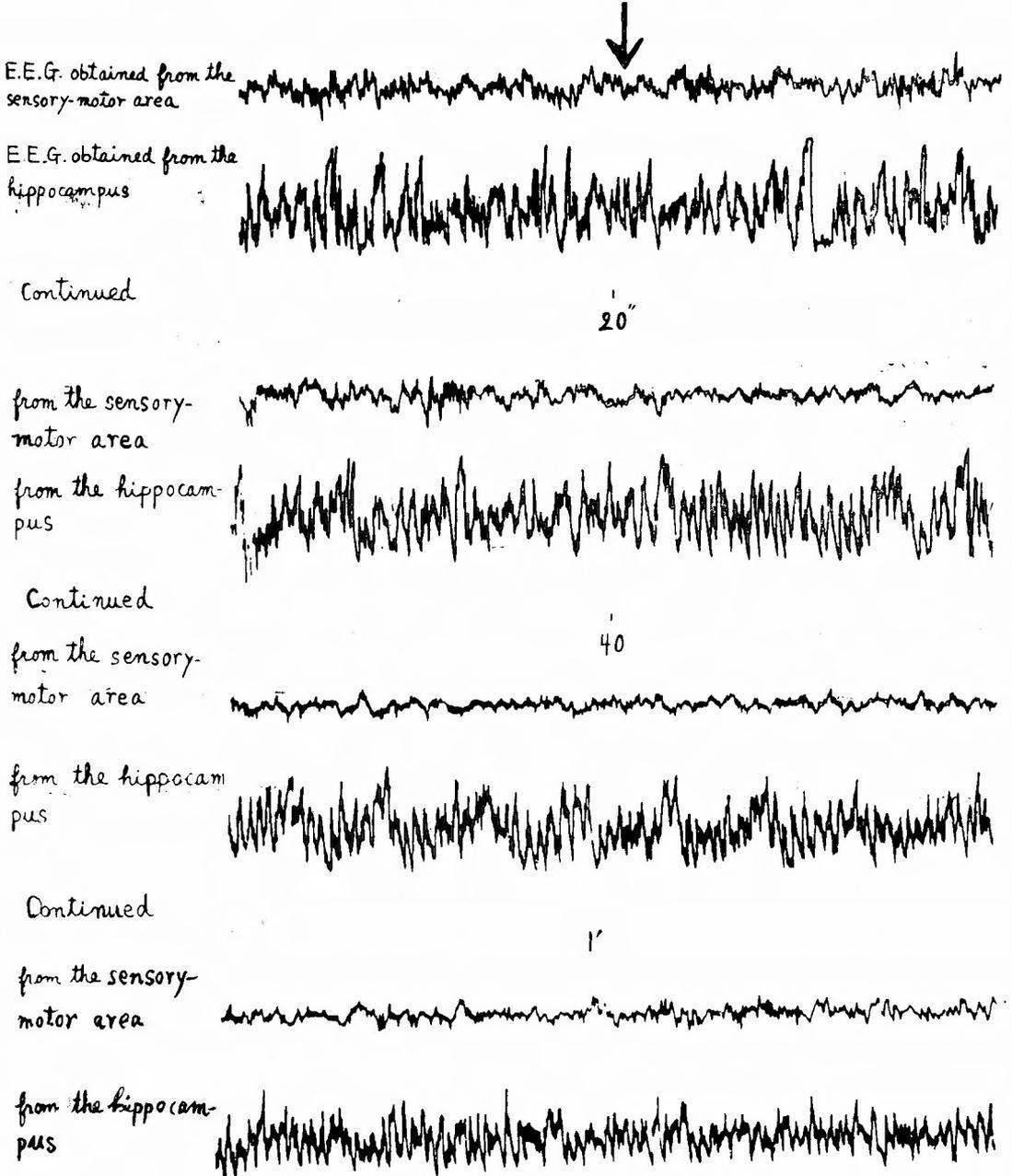


Fig. 9の2

1' 20"

from the sensory-motor area



from the hippocampus



1' 40"

from the sensory-motor area



This pattern was observed in all cases at this period (3 c.p.s) from the hippocampus



2'

from the sensory-motor area



from the hippocampus

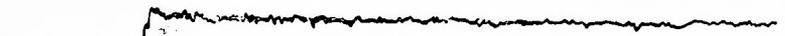


Fig. 10のa Re-institution of artificial respiration after 2 min. duration of induced apnoe on the curarised cat

(E. E. G. appeared on re-institution of artificial respiration as long as the duration of induced apnoe was within 1 min. to 2 min.)

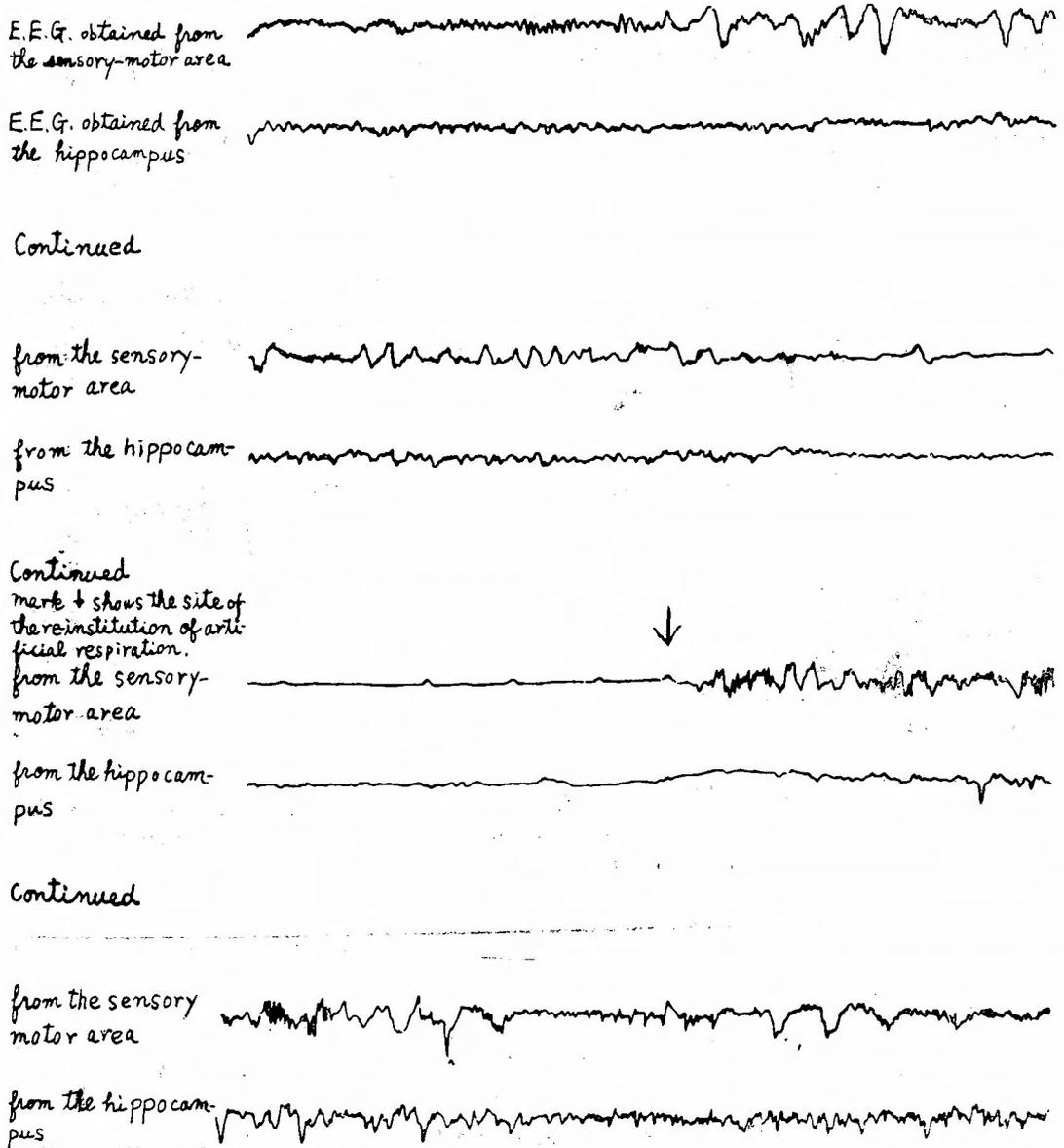


Fig. 10**b** Non-resuscitated case after the air-shot

E.E.G. prior to the air-shot

E.E.G. obtained from the sensory-motor area



E.E.G. obtained from the hippocampus



E.E.G.:

from the sensory-motor area

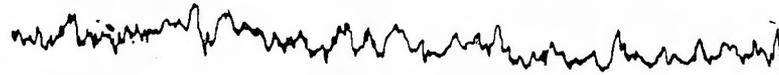


from the hippocampus



E.E.G. 20 sec. after the air-shot

from the sensory-motor area



from the hippocampus



continued

from the sensory-motor area



from the hippocampus

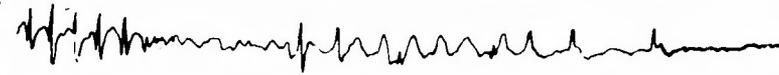


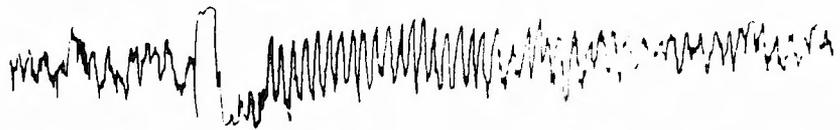
Fig. 10のc Non-resuscitated case after the air-shot

① E.E.G.

from the sensory-  
motor area



from the hippocampus



② E.E.G.

from the sensory  
motor area



from the hippo-  
campus



③ E.E.G.

from the sensory  
motor area

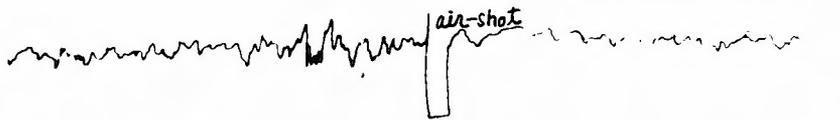


from the hippo-  
campus



④ E.E.G.

from the sensor-  
y-motor area

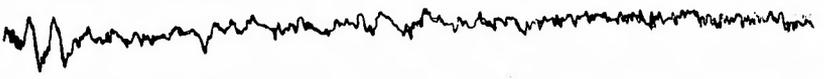


from the hippo-  
ampus



Fig. 10d Cases not accompanied with coma after the air-shot

E.E.G. prior to the air-shot  
E.E.G. obtained from the sensory-motor area



E.E.G. obtained from the hippocampus



E.E.G. 5 sec. after the air-shot

from the sensory-motor area



from the hippocampus

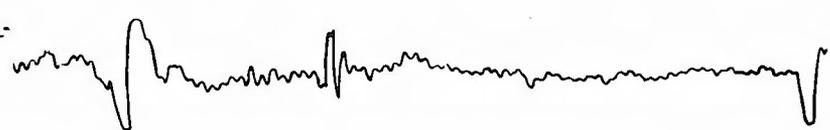


E.E.G. 50 sec. after the air-shot

from the sensory-motor area



from the hippocampus



の変化について調べると、昏睡期間中は表面脳波はやや徐波化し低振幅となり、昏睡期間の倍の期間まで平坦化が続き、全く平坦化してしまうこともあるが、或る程度の平坦化で終る場合が多い。この時期を過ぎると大きな徐波の時期があり、これが7~10分続いてから射撃前の脳波に近づいて行く。この脳波の平坦化に対し無呼吸がどの程度影響しているかについては、追加実験でわかるように、呼吸停止を来しても即刻脳波は変化せず、呼吸停止20秒以上たつてから低振幅となるのみで周波数には一見してわかるような変化は出ないのであるから、本実験射撃直後の表面脳波の変化は無呼吸の為ではないと思われる。又追加実験の方で呼

吸停止1分~2分の場合には呼吸再開始と同時に脳波は出現する。之に反して本実験の射撃による無呼吸は2分を越えることはないのに、射撃昏睡後に出る表面脳波の平坦化は射撃後大略5分~10分頃に著明に出現することが多い。従つてこの平坦化が頭部外傷のためのものであつて射撃後の呼吸停止により起つたものではないことがわかる。

海馬脳波については射撃後昏睡に陥つた猫では、射撃後海馬脳波は何れも若干低振幅化している。少くとも振幅増大したものはない。又周波数は徐波の傾向が見られる。射撃直後直ちに高周波数の脳波が出たものはない。この実験では少しでも耳翼侵害反射が出たり

昏睡から覚醒したとしているが、この侵害反射が両耳翼に一層はつきり出るようになった時期に100uV程度の seizure discharge とは言えないが、それに似かよつた高周波数の脳波が10秒〜20秒継続する。この時表面脳波は大体平坦化していることが大部分である。その後は海馬脳波は大略射撃前の脳波に近づいて行く。

### 第5章 結 論

猫を実験動物として、空気銃空射を硬膜直上より行い猫を昏睡に至らしめて、この時の表面脳波及び海馬脳波の変化をしらべたところでは、表面脳波に見られる程の著明な変化は海馬脳波には見られなかつた。即ちこの実験では海馬が特に損傷され易いという脳波的所見は得られなかつた。

(本論文の要旨は昭和卅五年三月に久留米医大にて開催された第九回日本脳波学会にて発表した。)

### 参 考 文 献

- 1) 荒木千里：間脳と意識障害。最新医学, 8, 1265, 1953.
- 2) 荒木千里：頭部外傷と意識障害。診療, 9, 715, 1956.
- 3) 荒木千里：頭部外傷による意識障害。精神々経学雑誌, 59, 956, 1957.
- 4) 荒木千里：頭部外傷による意識障害。臨床と研究, 37, 340, 1960.
- 5) Bailey, P.: The Seat of the Soul. Perspectives in Biology and Medicine. 2, 4, 471, 1959.
- 6) Bailey, P.: Neurosurgical Data on the States of Consciousness. 第1回国際神経科学会抄録, 神経研究の進歩, 2, 485, 1958.
- 7) Bailey, P.: Evolution and Disease of the Brain. Perspectives in Biology and Medicine. 2, 1, 63, 1958.
- 8) Bailey, P. and Davis, E. W.: Effects of Lesions of the Periaqueductal Grey Matter in the Cat. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 51, 305, 1943.
- 9) Bailey, P. and Davis, E. W.: The Syndrome of Obstinate Progression in the Cat. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 51, 307, 1942.
- 10) Batini, C., Moruzzi, G., Palestini, M., Rossi, G. F. and Zanchetti, A.: Effects of Complete Pontine Transections on the Sleep-Wakefulness Rhythm: The midpontine Pretrigeminal Preparation. Arch. ital. Biol., 97, 1, 1959.
- 11) Bremer, F.: Cerveau "isole" et Physiologie du Sommeil. C. R. Soc. Biol., Paris, 118, 1235, 1935.
- 12) Bremer, F.: Quelques problemes posés par la physiopathologie des altérations de la conscience. 第1回国際神経科学会抄録, 神経研究の進歩, 2, 470, 1958.
- 13) Buscaino, U. M.: Fondements neurologiques des phénomènes de Conscience. 第1回国際神経科学会抄録, 神経研究の進歩, 2, 486, 1958.
- 14) von Economo, C.: Sleep as a Problem of Localization. J. nerv. ment. Dis., 71, 249, 1930.
- 15) Fois, A., Gibbs, E. L. and Gibbs, F. A.: "Flat" EEG in Physiological Decortication and Hemispherectomy. E E G Clin. Neurophysiol., 7, 130, 1955.
- 16) French, J. D. and Magoun, H. W.: Effects of chronic Lesions in the Central Cephalic Brain Stem of monkeys. Arch. Neurol. Psychiat., 68, 591, 1952.
- 17) French, J. D.: Brain Lesions Associated with Prolonged Unconsciousness. Arch. Neurol. Psychiat., 68, 727, 1952.
- 18) French, J. D., Verzeano, M. and Magoun, H. D.: An Extralemniscal Sensory System in the Brain. Arch. Neurol. Psychiat., 69, 505, 1953.
- 19) French, J. D.: Some Contributions of the Physiological Laboratory to Problems in Consciousness. 第1回国際神経科学会抄録, 神経研究の進歩, 2, 477, 1958.
- 20) Gastaut, H.: The Brain Stem and Cerebral Electrogenesis in Relation to Consciousness in Brain Mechanisms and Consciousness, Blackwell, Oxford, P. 249, 1956.
- 21) Groat, R. A., Magoun, H. W. and Windle, W. F.: Functional Alteration in Motor and Supranuclear Mechanisms in Experimental Concussion. Amer. J. Physiol., 141, 117, 1044.
- 22) Hess, R., Koella, W. P. and Akert, H.: Cortical and Subcortical Recordings in Natural and Artificial Induced Sleep in Cats. E E G Clin. Neurophysiol., 5, 75, 1953.
- 23) 平沢 興：大脳の最高中枢。日本医学出版株式会社, 東京, 1950.
- 24) Ikushima, H.: Disturbance of Consciousness Caused by Intracerebral Injection, particularly Mesencephalic Injection of Dilute Solution of Corrosive Sublimate. Folia. Psych. Neurol. Jap., 10, 330, 1957.
- 25) Jasper, H. H., Kershmann, J. and Elvide,

- A.: E E G ic Studies of Injury to the Head. Arch. Neurol. Psychiat., 44, 328, 1940.
- 26) Jasper, H. H. and Cosimo Ajmonmarsan: A Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. The National Research Council of Canada, Ottawa, 1954.
- 27) Katsura, S.: E E G ic Studies in the Brain Surgery. Jap. Med. J., 2, 162, 1949.
- 28) Kluever, H. and Bucy, A.: Preliminary Analysis of Functions of the temporal lobes in Monkeys. Arch. Neur. Psych. 42, 1939.
- 29) Kempinsky, W. H.: Experimental Study of Distant Effects of Acute Focal Brain Injury (A Study of Diaschisis.) Arch. Neurol. Psychiat., 79, 376, 1958.
- 30) 小島稔豊: Kluever-Barrera 染色の経験. 日本外科宝函. 27. 1232, 1958.
- 31) Lechner, H.: On the Clinical Value of E E G Findings in Temporal Contusions after Closed Head Injury. E E G Clin. Neurophysiol., 10, 352, 1958.
- 32) Lindsley, D. B., Bowden, J. W. and Magoun, H. W.: Effect upon the E E G of Acute Injury to the Brain Stem Activating System. E E G Clin. Neurophysiol., 1, 475, 1949.
- 33) Lindsley, D. B., Schreiner, L. H., Knowle, W. B. and Magoun, H. W.: Behavioral and E E G Changes Following Chronic Brain Stem Lesions in the Cat. E E G Clin. Neurophysiol., 2, 483, 1950.
- 34) Magoun, H. W.: The Ascending Reticular Activating System. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 30, 480, 1952.
- 35) Matunaga, M.: Experimental Studies on Coma Induced by Stimulation of Various Parts of the Brain in Cat. Being prepared for publication.
- 36) Mayer, J. S. and Denny-Brown, D.: Studies of Cerebral Circulation in Brain Injury II. E E G Clin. Neurophysiol., 7, 529, 1955.
- 37) Mayer, J. S. and Denny-Brown, D.: Studies of Cerebral Circulation in Brain Injury III. E E G Clin. Neurophysiol., 8, 107, 1956.
- 38) 太田幸雄: 頭部外傷後遺症の問題点. 最新医学, 14, 3064, 1959.
- 39) Orthner, H.: Pathologische Anatomie der vom Hypothalamus ausgelösten Bewusstseinsstörung. 第1回国際神経科学会抄録 神経研究の進歩. 2, 474, 1958.
- 40) Penfield, W.: Consciousness and Centrencephalic Organization. 第1回国際神経科学会抄録. 神経研究の進歩. 2, 499, 1958.
- 41) Penfield, W. & Milner, B.: Memory Deficit Produced by Bilateral Lesions in the Hippocampal Zone. Arch. Neurol. Psychiat., 79, 475, 1958.
- 42) 沢政一: 側頭葉機能: 扁桃核を中心として, 精神々経学雑誌, 60, 1019, 1958.
- 43) 時実利彦: 大脳辺縁系 Limbic System の生理. 最新医学, 13, 1959, 1958.
- 44) 時実利彦: 扁桃核の生理. 神経研究の進歩, 2, 493, 1958.
- 45) Walker, A. E.: Recent Memory Impairment in Unilateral Temporal Lesions. Arch. Neurol. Psychiat., 78, 543, 1957.
- 46) Winkler, C. and Potter, A.: An Anatomical Guide to Experimental Researches on the Cat's Brain. W. Versluys, Amsterdam. 1914.