

頭 部 外 傷 後 の 初 期 シ ョ ッ ク

京都大学医学部外科学教室第1講座 (指導: 荒木千里教授)

林 敏 彦

〔原稿受付: 昭和33年12月17日〕

INITIAL SHOCK FOLLOWING HEAD INJURIES

by

TOSHIHIKO HAYASHI

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

In our experiences, an initial shock as judged from a hypothermia of less than 36°C at the time of admission to the hospital from a quarter to one or two hours after injuries, the pulse is largely slow and feeble. It may be submitted that this type of shock following head injuries could be imputed to the reflex from meninges to vagus nerves, the circulatory disturbance of the brain stem as exhibited in cerebral anemia, or direct damages to the brain stem.

The present study of head injuries given to animals, has the purpose of making it clear how the shock of the type of hypotension with bradycardia arises and also, through a histological research of hemorrhages in the brain, how the trauma works in this case.

EXPERIMENTAL METHODS

Tangential shot blows by airgun were delivered from the back in the occipital regions of cats (Fig. 1). In a few cases, airpulses by airgun without bullets were given to the parietal regions through a small trephine hole. The measurements of blood pressure and pulse rate in these cases were recorded on a lamp-black paper by means of the mercury tonometer, which was connected with the right common carotid artery. In the electric shocks in the frontal regions or the ear holes, which were made as control experiments, the currency of 40 or 100 volts was transmitted for 1-2 seconds.

RESULTS

In the experiments where gunshot blows were delivered to the occipital regions, the experimental cats could be divided into three groups according to the reactions they showed.

As for the first group of cats, which had no loss of noci-reflexes following head injuries (Table 1 (a) (b) (c)), no significant change in blood pressure or pulse rate was produced, immediately or subsequently after the blow.

In the second group, which suffered the loss of noci-reflexes following head injuries but survived thereafter (Table 2 and Figs. 2, 3), the whole animals went into convulsions, without any respiratory arrest in most cases, directly after the blows, and at the same time produced an increase in blood pressure accompanying bradycardia, which later turned into a decrease in blood pressure together with bradycardia. The changes were in the same direction as was seen in the initial shock, but there was no marked decrease in blood pressure (40-50 percent) such as might be called 'shock'.

In the third group of animals, which lost noci-reflexes and then died (Table 3 and Fig. 4), the whole animals had convulsions and, with few exceptions, respiratory arrest immediately after the blows. In all cases, there was a marked and immediate increase in blood pressure, with hardly any change in pulse rate, followed by gradual hypotension and bradycardia and finally by death. Distinct as the decrease in blood pressure was in these cases, it should not be called a shock because of the concomitant irreversible arrest of respiration. Thus it proved very difficult in animals to cause a typical shock which was accompanied both with marked hypotension and bradycardia.

In cases where airpulses without bullets had been delivered to the parietal regions (Table 4 and Fig. 5), the transient loss of noci-reflexes, convulsion, temporary respiratory arrest and an increase in blood pressure with bradycardia took place directly after the blows, and changed later into lowering of blood pressure associated with bradycardia to some extent.

In the group of electric shocks (Tables 5, 6 and Fig. 6), there were similar symptoms following electrization, i. e. the loss of noci-reflexes, convulsion, the increase in blood pressure and bradycardia. In addition, temporary respiratory arrest and the stopping of heart beats were incurred. But, succeeding bradycardia with hypotension could not be observed at all.

In the animals which suffered gunshot blows in the occipital regions under Nembutal anesthesia (Tables 7, 8, 9 and Figs. 7, 8, 9), the symptoms were generally slighter than in the unanesthetized subjects. Convulsions were seen in no case and the changes in blood pressure and in pulse rate were not marked in many cases. The increase in blood pressure immediately following the blows, were, however, significant in the cases where cerebral contusion was very heavy and accompanied by temporary respiratory arrest. Therefore, it might be assumed that the immediate increase in blood pressure following the blows could be due not only to convulsion, but also to cerebral contusion, especially of the brain stem (Table 10 and the group of electric shocks under Nembutal anesthesia (Table 11 and Fig. 10)).

A histological examination was made using the KLÜVER-BARRERA stain. Hemorrhages were divided roughly into rhexis and diapedesis hemorrhage according to their morphological features, and classified into several degrees as shown in Figure 11. The findings of each one section in every 1.8mm are indicated in the figures (Figs. 12, 13, 14, 15, 16, 17 (a) (b) and 19). The diagrams in Figs. 15 and 17 (a) (b) were so arranged that the injured side was always the right, in order to see easily

whether the hemorrhages were on the injured side or the opposite. For this reason, the cases of blows delivered on both sides were omitted.

As for the cases of electric shock (Fig. 19), almost no hemorrhages were found.

The findings in the first group which had no loss of noci-reflexes were shown in Fig. 13. Those in the second group which suffered the loss of noci-reflexes but thereafter survived were shown in Figs. 14 and 15, and those in the third group which died with the loss of noci-reflexes were in Figs. 16, 17 (a) (b) and 18 (a) (b) (c). It is a matter of course that the cerebral damage along the shoot canal in the parietal region was more intensive in the latter two groups, especially the last. It was the same with the hemorrhage due to the contrecoup injuries on the under-surface of the temporal lobe as well as in the neighborhood of the optic chiasma. Upon the under-surface of the occipital lobe and also upon corpora quadrigemina, especially inferior colliculus, there were found more or less hemorrhages, mainly on the injured side. This seemed to be caused by the collision of those parts against the ossiferous tentorium cerebelli of cats. In fatal cases the contusion involving corpora quadrigemina was produced not only upon inferior colliculus but also upon superior colliculus. This fact implies that the effect of the blows could be exerted on the central grey matter of the midbrain, which is situated directly beneath corpora quadrigemina. Further, hardly any hemorrhage was exhibited in hypothalamus in either case. It was noted that the hemorrhages scattered in medulla oblongata, which were seen only in fatal cases, should certainly be related to the irreversible respiratory arrest which also took place in these cases.

CONCLUSIONS

In experimental cerebral contusions following tangential shots by airgun in the occipital regions of cats, I did not succeed in causing the typical shock which was accompanied by a marked decrease in blood pressure with distinct bradycardia. In the group of cats which lost temporarily noci-reflexes after trauma and thereafter survived, the initial shock could be imitated to some extent, but the decrease in blood pressure and bradycardia were slight and short-lasting. As to the pathological changes in these cases the hemorrhages were seen in inferior colliculus, presumably by the collision against tentorium cerebelli. The scattered hemorrhages were confirmed in medulla oblongata in fatal cases.

Under Nembutal anesthesia, the changes following head injuries were reduced or delayed, and no convulsion was incurred. But the increase in blood pressure immediately after injuries was still found in the case where the cerebral contusion was intensive. It seems therefore that the immediate hypertension is caused not only by convulsion, but also by the injury to the brain stem.

緒 言

頭部外傷直後に意識障害と共に屢々ショック症状を

呈する事があり、これを初期ショックと云う。岡崎
(1953)の当教室に於ける頭部外傷入院患者399例の
統計では、受傷後15分から通常1~2時間後の入院時

に於いて36°C以下の体温下降のあつたものをショックと見做して(血圧測定が全例に行われていない為),その発現率を見たのに、斯るショックは挫傷型に最も多く21.4%,頭蓋内出血型これに次ぎ12.0%,脳振盪型では最も少く6.8%であつた。又その死亡率は挫傷型ではショック例は78.9%,ショックなき例では21.5%,又頭蓋内出血型ではショック例では66.7%,ショックなき例では18.2%で、何れもショック例がショックを伴わない場合の3倍以上の死亡率であり予後不良であつた。ショック例では意識障害が100%に存し、瞳孔異常、蒼白、その他冷汗、呼吸障害をも伴うが、脈搏は徐脈60以下が40.7%,正常範囲のもの35.2%で略同率、速脈100以上のものは稍少かつた。而して脈搏数の如何を問わず緊張弱きものが57.4%,緊張良好なるものも33.3%あり、この中徐脈のみに就いて見るに緊張弱きもの45.0%,良好のもの37.0%で略同率である。そしてこのショックの持続は大体4~6時間である。即ちこのショックは多くは徐脈であり、而も緊張微弱なのが定型的であつて、これは普通の体液性ショック即ち全身循環血液量の減少により血圧低下、頻脈を来すものとは明らかに異つてゐる。この様な型の循環障害は頭部外傷の他臨床的には所謂脳貧血又は一般に迷走神経反射によつて起る。而して頭部外傷の場合の血圧下降、徐脈型のショック症状も脳膜からの迷走神経への反射現象とも考えられ、又脳貧血に於ける如き、脳幹(多分延髄)性の循環障害とも考えられ、又脳幹部への外力の直達打撃による機械的障害作用によるものとも考えられる。

そこで私は動物の実験的頭部外傷に於いて、血圧下降、徐脈型のショックがどの様に起るか、又その際外力の及び方、及び範囲を組織学的に主として損傷(出血)を目標として追求検索した。

実 験 方 法

実験動物は2~5kgの成熟猫を使用し、頭部外傷を起すには台に固定した空気銃を以つてし、耳孔及び上顎部を固定した猫に於いて、後頭部の剪毛せる皮膚の上を、又は切開露出せる骨膜の上を後方より前方に向つて切線射撃を行つた(Fig. 1)。この際起る昏睡の判定標準としては侵害反射の消失、即ち1)コツヘル鉗子による耳翼反射の消失、2)角膜反射の消失他瞳孔反射の消失を以つてした。空気銃の威力は88.5cm長の糸の先端に187gの砂嚢をつるし、これを5cmの距

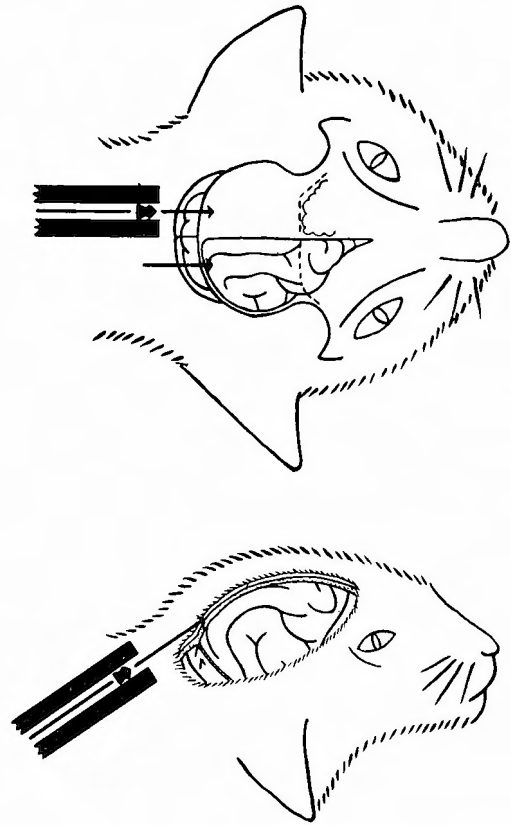


Fig. 1

離より射撃し、その糸の振れる角度 α を測定してその弾丸のエネルギーを $980 \times 88.5 \times (1 - \cos \alpha) \times 187 \text{ Erg}$ の式にて計算した。私の銃に於ける平均値は347000 Ergであつた。血圧、脈搏数の測定は右総頸動脈にカニューレを挿入し、これを10%クエン酸ソーダにて水銀血圧計に連結し、ウキの上下を煤煙紙上に記録し、脈搏数はその煤煙紙上にて6~18秒間を読み、60秒に換算して算定した。而して血圧、脈搏数は各動物により実験前の値が異なるので、実験前の値に対する実験後の値の%を計算して図及び表に示した。尚血圧を測定しなかつた一部例にては脈搏数は聴診により測定した。又対照として行つた電気ショック実験は、前頭部通電の場合には銅製直径14mm厚さ1mmの円盤電極を食塩水ガーゼで包み、皮膚切開部に接着せしめて通電した。耳孔通電の場合には頭部固定の目的を兼ねて真鍮製円錐型電極(尖端以外を絶縁)を耳孔に挿入固定した。電圧は無麻酔下実験には40V、又麻酔下実験には40V及び100Vを使用し、通電時間は約1~2

秒、40Vの際の通電量は前頭部通電にては約100~230 mA、耳孔通電にては約200~300mAであり、又100Vの際の通電量は前頭部通電にて約600mAであつた。尚痙攣を防ぐ目的にて使用したネンブータル静脈麻醉使用量は25mg/kgである。測定は15分間行い、術後約1時間にて組織学的検査の為に瀉血後脳を摘出した。尚

一部の例では4~7日生存後瀉血して脳を摘出した。

結 果

I 無麻酔下銃撃実験

- 1) 直後侵害反射の消失しなかつた群 (Table 1(a) (b) (c))

Table 1 (a)

No.		Before gunshot blow mm Hg p. m.	After gunshot blow %			
			immediately	1'	2'	4'
24 (2nd shoot)	Blood pressure	139	158	133	111	107
	Pulse rate	218	78	73	87	98

Table 1 (b)

No.		Before gunshot blow mm Hg, p. m.	After gunshot blow %				
			immediately	ca 5'	ca 24'	ca 46'	ca 60'
18	Blood pressure	164		↓	↓	↓↓	↓
	Pulse rate		105	127	122	98	

Table 1 (c)

No.		Before gunshot blow mm Hg, p. m.	After gunshot blow %					
			immediately	ca 1'	ca 8'	ca 12'	ca 16'	ca 20'
22	Blood pressure	187		95				
	Pulse rate	203		105				
23 (1st series of shoots)	Blood pressure	146		107	103			
	Pulse rate	193		102	104			
24 (1st series of shoots)	Blood pressure	148		99	101	104	99	95
	Pulse rate	220		97	95	97	100	100
24 (3rd series of shoots)	Blood pressure	148		95	96			
	Pulse rate	150		93	93			
25 (1st series of shoots)	Blood pressure	164		102	102	104	101	
	Pulse rate	196		102	97	87	85	
26 (1st series of shoots)	Blood pressure	143		99	103			
	Pulse rate	170		103	106			
41 (1st series of shoots)	Blood pressure	150		99	92			
	Pulse rate	208		100	96			
42 (1st series of shoots)	Blood pressure	184		99	103			
	Pulse rate	213		102	101			

Repeated gunshot blow..... ↓

Table 2

No.		Before gunshot blow mm Hg, p. m.	immediately	After gunshot blow %				
				1'	3'	5'	10'	15'
10	Blood pressure							
	Pulse rate	190				95	78	78(14')
16	Blood pressure							
	Pulse rate	132				61	61	58(14')
17	Blood pressure							
	Pulse rate	144				78(4')	86	
23 (2nd shoot)	Blood pressure	150	153	167	107	102	87	89(14')
	Pulse rate	200	40	87	56	83	95	97(14')
24 (4th shoot)	Blood pressure	149	154	144	91	79	86	91
	Pulse rate	213	75	62	87	95	89	91
26 (2nd shoot)	Blood pressure	148	116	122	92	89	95	98(12')
	Pulse rate	180	88	61	89	92	94	100(12')
26 (3rd shoot)	Blood pressure	134	128	85	91	92	99	119
	Pulse rate	143	91	63	91	81	86	92
41 (2nd shoot)	Blood pressure	128	144	127	103	91	100	101
	Pulse rate	193	45	76	83	87	92	93

弾丸は頭蓋骨を殆んど傷害していないが、時に硬膜下出血を伴うものがあつた。全例直後の痙攣を伴わない。呼吸停止を来したものもない。打撃の比較的強度であつたものは直後血圧上昇、軽度の徐脈を来す事があるが(No. 24(第2回射撃))、多くの場合はその後尚数回の同様な銃撃を反復した場合にも侵害反射の消失なく、又血圧、脈搏数にも著変はなかつた。

2) 直後侵害反射消失し且つその後生存した群 (Table 2, Figs. 2, 3)

弾片の一部は頭蓋骨を貫通し、その弾片又は骨片が硬膜外に留ることもあり、又脳実質内に突入していることもあり、且つ硬膜下出血は相当著明であつた。全例に3分以内の痙攣を伴い、侵害反射消失は5分以内、時にチェンストークス氏呼吸を伴うものもあるが、大多数では呼吸の一時的停止(少くとも2~3秒以上)はない。(一部の例にて気管内にガラス管を挿入結紮し、これをゴム管にてMareyの描記器に連結し、その積杆の先端につけられた書尖によつて呼吸運動を煤煙紙上に描記した)。且つ直後血圧は20~60%の

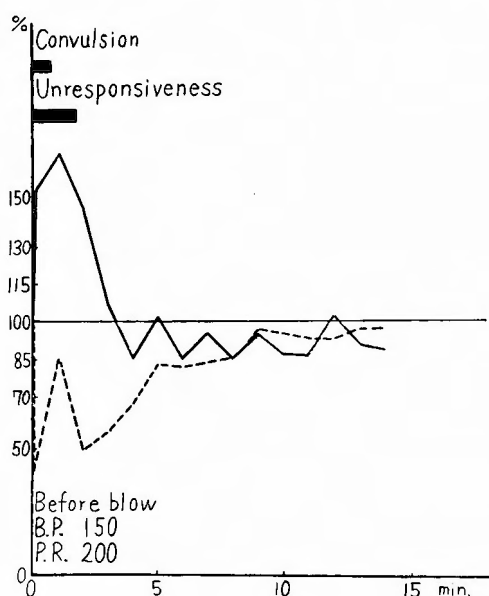


Fig. 2 Animal No. 23 (2nd shoot)

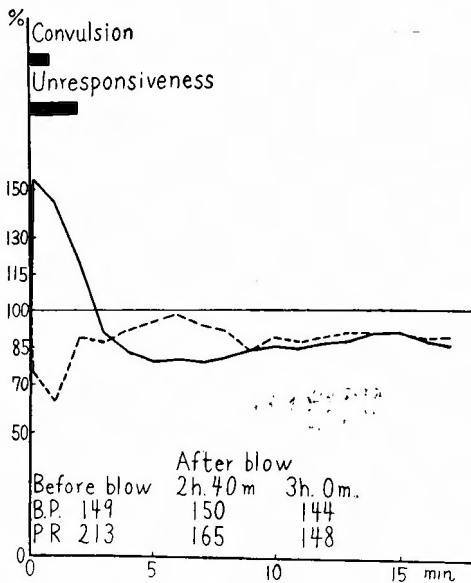


Fig. 3 Animal No. 24 (4th shoot)

急激なる上昇、次いで2～3分後より5～20%の下降にて経過し、又脈搏数は直後40～60%の急激なる減少、次いで2～3分後より回復に向い5～20%の減少を続ける。即ちこの時期は血圧下降、徐脈型であるが、血圧下降5～20%ではショックとは云えない程度である。血圧をショックの標識とする場合には40～50

%の下降(但し人間の場合)でなければ確実にショックとは云えないからである。併しショックと同じ方向の変化がある事は認めてよい。

尚 No. 24 (Fig. 3) で銃撃後2時間40分及び3時間に血圧、脈搏数の測定を行つた所によると、この時期に於いて血圧は既に恢復して居り、無論ショックとは云えないが、尚かなり著明なる徐脈があつた。この例から低血圧、徐脈は程度が軽いのみならず、極く一過性のもので、数時間に亘つて持続するものではない。その点人間の場合とは大分違ふらしく思われる。

3) 直後の侵害反射消失のまゝ死亡した群 (Table 3, Fig. 4)

死亡はすべて受傷後11分以内である。弾丸、骨片による脳挫傷高度にして、頭蓋内出血も又高度、時に頭蓋骨缺损部より脳実質の脱出するものあり。No. 24 (第5回射撃)を除き全例(9例)約4分以内の痙攣を伴い、且つ血圧も No. 24 (第5回射撃)を除いて全例直後急速に40～90%上昇し、次いで急速に下降、脈搏数は No. 21 (著明増加)のみを除いて全例直後著変なく(この点前群と異る)、1～2分後より急速に減少して死亡する。又殆んど直後より呼吸は持続的に停止し、呼吸曲線測定にて僅かに呼吸を認めるものがある程度である。

次に弾丸、骨片による直接脳挫傷、硬膜下出血等のない脳損傷(主として脳圧上昇)を作るために次の実

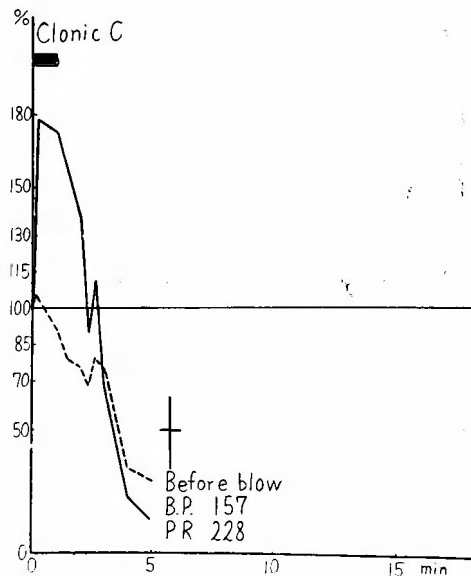


Fig. 4 Animal No. 43

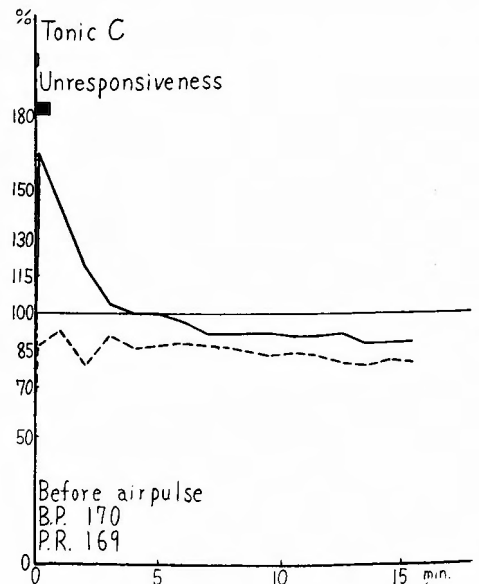


Fig. 5 Animal No. 52

Table 3

No.	Before gunshot blow mm Hg, p. m.			After gunshot blow %			
			immediately	1'	5'	5'	10'
12	Blood pressure					Died 6' later	
	Pulse rate	200			110(2')	48	
13	Blood pressure						Died 7' later
	Pulse rate	124				153(4')	52(6')
15	Blood pressure						Died 8' later
	Pulse rate	220			124(2')	115(4')	102(6')
19	Blood pressure					Died 4' later	
	Pulse rate	179			84(2')		
21	Blood pressure	128	196	148	109	22(4')	Died 9' later
	Pulse rate	190	174	51	103	92(4')	
24 (5th shoot)	Blood pressure	143	73	104	57	77	15 Died 11' later
	Pulse rate	140	102	97	97	95	
25 (2nd shoot)	Blood pressure	166	140	80	109	41	28(8') Died 9' later
	Pulse rate	166	112	102	81	55	
40	Blood pressure	127	187	195	72	35	Died 6' later
	Pulse rate	209		101	89	83	
42 (2nd shoot)	Blood pressure	182	148	157	110	79	8 Died 11' later
	Pulse rate	211	92	70	91	62	
43	Blood pressure	157	177	172	69	13	Died 6' later
	Pulse rate	228	105	90	74	29	

Table 4

No.		Before airpulse		After airpulse %				
		mm Hg, p. m.	immediately	1'	5'	5'	10'	15'
52	Blood pressure	170	165	142	104	100	91	88
	Pulse rate	169	59	93	91	87	83	80
53	Blood pressure	151	136	127	101	96	105	107
	Pulse rate	191	111	88	75	80	87	101

験を行った。

4) 脳の局所的空気衝撃により侵害反射消失し且つその後生存した群 (Table 4, Fig. 5)

頭頂部にて正中線より稍外側に直径4mmの骨孔を穿ち、約1cmの距離にて、別の空気銃にて硬膜外よ

り空気衝撃(弾丸なし)を与えた(2例)。この銃の空気衝撃のエネルギーは前同様の測定法にて5cmの距離にて1回(No. 53)及び2回(No. 52)の空気圧縮にてそれぞれ78000及び95000Ergであつた。而して1例(No. 52)に軽度の硬膜下出血を伴つたが、2例と

Table 5

No.		Before ear to ear electric shock mm Hg, p. m.	After ear to ear electric shock %					
			immediately	1'	3'	5'	10'	15'
28	Blood pressure	146	162	133	123	118	104	98
	Pulse rate	240	42	42	83	79	75	79
29	Blood pressure	127	125	96	100	97	93	90(13')
	Pulse rate	147	88	102	95	94	97	99(13')
30	Blood pressure	163	125	67	80	92	93	102
	Pulse rate	151	24	66	123	121	111	117
31	Blood pressure	142	105	98	106	108	93	101
	Pulse rate	184	51		109	110	105	104
32	Blood pressure	146	174	86	102	107	105	97
	Pulse rate	209	39	109	104	105	105	106

も約30秒間の侵害反射の消失，8秒の痙攣を伴い，直後血圧は銃撃の場合同様に急上昇し，次いで5～10分以後に若干の低下（10%前後）を来し，脈搏数は1例（No. 52）では直後に，他の1例では3分後に著明な減少，次いで2例共約20%の減少のまゝ経過し，無論ショックと称し得る程のものではなかつたが，銃撃の場合に類似の血圧下降，徐脈の傾向が窺えた。尚2例とも直後呼吸停止が約1分前後あつた。

次に以上の実験の対照として電気ショック実験を行った。

II 無麻酔下通電実験 (Table 5)

1) 耳孔通電実験群

侵害反射の消失は約1分30秒以内，痙攣も1分30秒以内，一時的呼吸停止は1分以内であり，一部に数秒の心停止を来し，全例血圧は直後5～75%の急激な上昇，1分以後は変化不著明で，軽度の増加又は減少を続ける程度である。他方脈搏数は直後10～70%の急激な減少を示すが，1～2分以後は変化不著明で，軽度の増加又は減少を続ける程度である。即ち直後の血圧上昇，徐脈は著明であつたが，それに続く血圧下降，徐脈は何れも明かでなく，銃撃の場合よりも更に一層ショックから遠い状態であつた。

2) 前頭部通電実験群 (Table 6, Fig. 6)

耳孔通電と同様同程度の症状にて，全例血圧は直後15～80%の急激な上昇，1～2分以後は変化不著明。他方脈搏数は直後40～80%の急激な減少，1～3分以後は変化不著明。即ちこの場合にも直後の血圧上

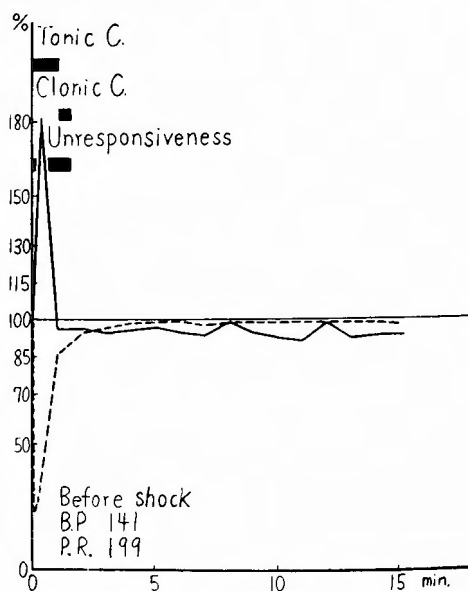


Fig. 6 Animal No. 39

昇，徐脈は著明であるが，その後の血圧下降，徐脈は明かでない。この点に通電例と銃撃後侵害反射消失生存例との差がある訳であつて，即ち両者の直後の血圧，脈搏数の変化は類似しているが，2～3分以後血圧下降，徐脈の有無が異なるのである。即ち銃撃例ではショックとは云えない程度であつても，とにかく血圧下降，徐脈が認められるのに反し，通電例ではそれはつきりしないのである。一体頭部射撃でも，頭部通

Table 6

No.		Before frontal electric shock mm Hg, p. m.	After frontal electric shock %					
			immediately	1'	3'	5'	10'	15'
33	Blood pressure	149	162	92	95	91	95	91(14')
	Pulse rate	225	26	42	90	95	94	96(14')
34	Blood pressure	118	167	115	99	104	101	106(14')
	Pulse rate	172	23	70	106	101	101	103(14')
35	Blood pressure	179	114	60	87	93	92	92(14')
	Pulse rate	255	57	101	100	102	98	102(14')
37	Blood pressure	134	163	119	111	115	115	116
	Pulse rate	167	52	87	108	108	104	102
38	Blood pressure	193	148	88	104	100	86	104(14')
	Pulse rate	198	41	76	91	86	90	84(14')
39	Blood pressure	141	181	96	95	97	93	94
	Pulse rate	199	23	85	96	99	99	98

電でも、直後に全身痙攣、侵害反射消失、脳幹症状（呼吸、血圧、脈搏の変化）を来す点は同一であるが、唯頭部通電では殆んど死亡する事がないのに、頭部射撃では程度が強ければ容易に死亡する（持続的呼吸停止）と云う予後上の著明な差異がある。上述の低血圧徐脈は生存例ではごく一過性ですぐ恢復するものであるから、これの有無を左程重大視するのは意味がないようにも思われるが、死亡例に於けるこの変化の進行性増悪を考えると矢張りこれは射撃と通電との一つの無視すべからざる差別点をなすものであろう。

扱以上の実験はすべて痙攣を伴っているもので、それによる影響特に血圧への影響を考慮せねばならぬ。それで痙攣を除く或は軽減する目的にて、猫にネプタール麻酔を施して後同様の実験を行つた。而して動物はネプタール麻酔により完全に安静な状態となり、耳翼反射のみは全例障害されなかつたが、角膜反射は全例消失し、瞳孔反射は9例中2例に消失を見、瞳孔は一般に稍縮小の傾向を認め、又直腸温測定2例に於

いて1.0℃及び1.5℃の下降あり、血圧はすべて10～60 mmHgの下降を来し、明かに深麻酔の状態にあつた。従つて侵害反射消失の規準として耳翼反射の消失を主とし、瞳孔反射の残存せるものはこの消失をも参考とした。

III ネプタール麻酔下銃撃並びに通電実験

1) 銃撃直後侵害反射の完全に消失しなかつた群 (Table 7)

唯1例であるが、痙攣なく、又侵害反射の完全消失もない。併し約1分30秒の一時的呼吸停止があり、且つ外傷も高度で、弾丸は頭蓋骨貫通、脳の挫傷を伴っていた。血圧は1分後に一時軽度上昇したがその後著変なく、脈搏数は直後より10～20%の軽度減少を続けた。この例は無麻酔下銃撃にて侵害反射消失生存例と同じ程度の外傷であつたが、後者の場合と異つて耳翼反射が消失せず、又直後の血圧の上昇及び脈搏数の減少が左程著明でなかつたのはネプタールの影響によるものかと考えられる。

Table 7

No.		Before gunshot blow mm Hg, p. m.	After gunshot blow %					
			immediately	1'	3'	5'	10'	15'
45 (1st shoot)	Blood pressure	124	96	129	116	98	97	98
	Pulse rate	182	88	95	85	81	83	83

Table 8

No.		Before gunshot blow mm Hg, p. m.	After gunshot blow %					
			immediately	1'	5'	5'	10'	15'
47	Blood pressure	157	153	157	115	84	83	97
	Pulse rate	175	56	66	85	88	87	95
48	Blood pressure	105	101	115	91	84	108	118
	Pulse rate	137	96	96	97	95	104	112
49	Blood pressure	126	101	104	103	102	102	102(13')
	Pulse rate	170	96	102	103	104	106	108(13')
50	Blood pressure	127	87	106	99	96	105	107
	Pulse rate	168	95	92	92	96	101	109
51 (1st shoot)	Blood pressure	116	97	106	110	110	118	130
	Pulse rate	158	95	101	102	101	107	106
51 (2nd shoot)	Blood pressure	113	98	159	200	179	110	102
	Pulse rate	137	93	115	125	125	100	95

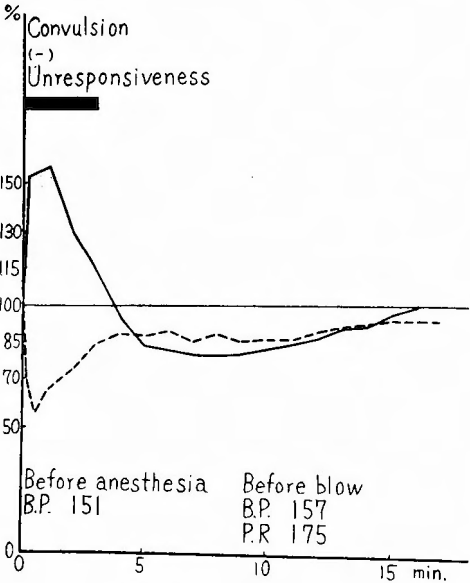


Fig. 7 Animal No. 47

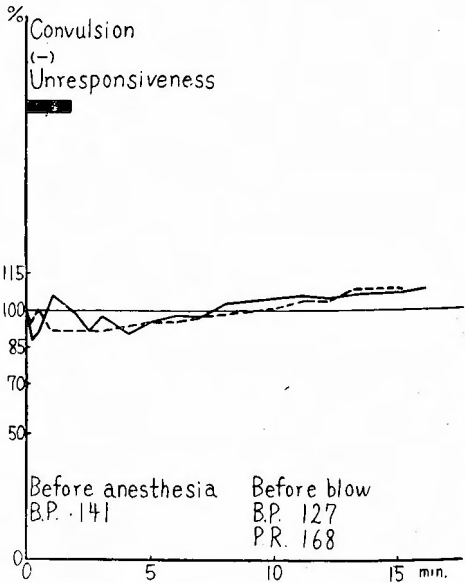


Fig. 8 Animal No. 50

2) 銃撃直後侵害反射完全に消失し且つその後生存した群 (Table 8, Figs. 7, 8)
全例痙攣を伴わず、6例中4例 (Nos. 48, 49, 50, 51 第1回射撃))では侵害反射の完全消失時間1分40秒以内で、無麻酔下実験の場合より稍短縮し、血圧、脈搏数の変動も殆んど欠如した。これらの例では又呼吸の

一時停止を認めなかつた。唯2例 (Nos. 47, 51 (第2回射撃))に於いて侵害反射の完全消失時間が約3分と9分であつて、比較的長く、呼吸の一時停止あり、又血圧、脈搏数にも著明な変化があつた。即ち直後又は3分後に於ける血圧の上昇著明、脈搏数は1例 (No. 47) では著明な減少、他の1例 (No. 51 (第2

Table 9

No.		Before gunshot blow	After gunshot blow %				
		mm Hg, p. m.	immediately	1'	3'	5'	10'
45 (2nd shoot)	Blood pressure	124	90	173	48	27	25(7') Died 8' later
	Pulse rate	140	64	70	66	17	31(7')
46	Blood pressure	78	128	256	141	41	26(8') Died 9' later
	Pulse rate	141	111	122	116	51	72(8')

回射撃))では却つて若干上昇を認めた。而してこの2例に於いて銃撃時の頭蓋骨破裂、脳挫傷及び頭蓋内出血が高度であつて、脳実質が脱出した事は、外傷が高度であつた事を示すものであつて、それは無麻酔下銃撃死亡例の外傷に相当するものと思われ、ネプタールを使用した為に生存し得たのではないかと考えられた。

3) 銃撃後の侵害反射消失のまゝ死亡した群 (Table 9, Fig. 9)

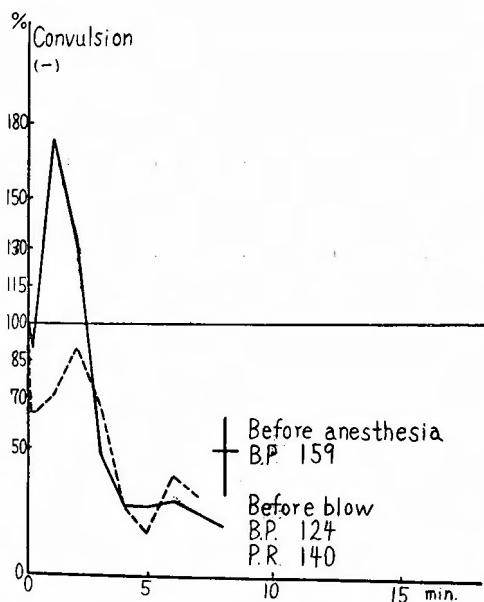


Fig. 9 Animal No. 45 (2nd shoot)

この場合も死亡は受傷後9分以内である。射撃後呼吸停止が直ちに來り、痙攣を伴わず、1分後血圧は70~150%の最も著明なる上昇を示し、次いで3~4分にて急激に銃撃前よりも低下、脈搏数の方は直後から強く減少するものと (No. 45 (第2回射撃)), 無麻酔下銃撃死亡例に於ける如く直後ではなく4分後から減

少したものがある (No. 46)。

以上よりネプタール麻酔下銃撃例では全例ともに痙攣は認められず、又血圧、脈搏数の変化も無麻酔の場合よりも軽い傾向を示した。併し外傷が高度で、特に一過性乃至持続的呼吸停止を來す様な場合には血圧、脈搏数の変化殊に直後の血圧上昇が相当著明に出現することが多かつた。即ちこれらの変化は確かに痙攣にも関係するものと思われるが (麻酔下通電例は後述するが、例えばこの通電の場合の如き)、併し同時に頭蓋内損傷の強さにも大きく関係するものと思われるのである (麻酔下銃撃死亡の場合) (Table 10)。

次に対照としてネプタール麻酔猫の通電実験を行った。

4) 前頭部通電実験群 (Table 11, Fig. 10)

侵害反射の消失時間は40秒以内 (無麻酔では2分10

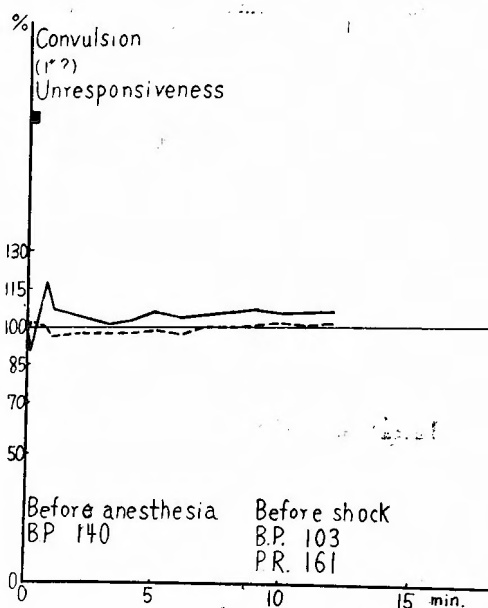


Fig. 10 Animal No. 54 (1st shock)

Table 10

		Gunshot blow						Electric shock						Airlpulse	
		Respon- sive		Unrespon- sive		Died		Ear to ear		Frontal					
Increase of blood pressure		++	+-	++	+-	++	+-	++	+-	++	+-	++	+-		
Unanesthetized	Convulsion (+)			3	2	5		2	2	1	5	1	2		
	Convulsion (-)	1					1								
Anesthetized	Convulsion (+)											2	2		
	Convulsion (-)	1		2	1	3	2								
Increase of blood pressure more than 30%.....++															
less than 30%.....+															

Table 11

No.		Before frontal electric shock mm Hg, p. m.	After frontal electric shock %					
			Immediately	1'	3'	5'	10'	12'
54 (1st shock)	Blood pressure	103	91	108	102	106	106	106
	Pulse rate	161	103	97	98	99	102	102
54 (2nd shock)	Blood pressure	109	128	121	102	105	110	106
	Pulse rate	170	109	96	94	96	105	107
55 (1st shock)	Blood pressure	107	126	118	102	103	107	101
	Pulse rate	182	104	104	102	101	101	102
55 (2nd shock)	Blood pressure	133	104	94	83	80	81	78
	Pulse rate	213	103	103	97	97	96	96

秒以内)で、無麻酔の場合よりも短縮し、痙攣も12秒以内(無麻酔では1分40秒以内)で短縮し、心停止は4秒以内、一時的呼吸停止なく(無麻酔では1分以内の呼吸停止あり)、直後の血圧変化も軽度又は欠如し、脈搏数の変化も殆んど欠如した。

もし頭部通電直後の血圧、脈搏数の変化を全身痙攣に続発する二次的現象と考えたとすれば、麻酔下通電時の血圧、脈搏数の変化が軽いのは痙攣が軽い為と説明すべきであるし、又他方血圧、脈搏数の変化と全身痙攣とは同時に現われるものではあるけれども、両者は互に別個独立のものと考えたとすれば、麻酔下通電時の血圧、脈搏数の変化の軽い理由としては麻酔が通電による脳幹の機能変化を軽減した為と説明すべきであろう。併し短時間持続とは云え、痙攣(無麻酔下空気衝撃の場合と同程度)があるのに血圧、脈搏数の変化を欠如する場合があると云う事は後者の可能性の方を示唆する。ネプタールの如きバルビツール酸系麻

酔剤は脳幹網様織に作用すると云われる。さすれば血圧、脈搏数の変化が上記何れの可能性によつて起るとしても、とにかく通電による脳幹の異常亢奮による現象であり、それがネプタールによつて鎮静される為に現われないですむと云う様に考えれば理解容易である。この点頭部射撃の場合も同様であろう。

これを要するに、頭部銃撃による侵害反射消失例には直後先ず血圧上昇、徐脈が出現し、次いでショックと云う程高度ではないが血圧下降、徐脈を多少とも認める。ショックと呼び得る為には40~50%の血圧下降(但しこれは人間の場合)を要するが、その様な高度下降は私の実験では生存例には見られず、唯血圧下降、徐脈のまゝ、死亡した場合にのみ見られたが、この時には持続的呼吸麻痺を伴っているので普通のショックとは云えないものであつた。とにかく私の生存例に於ける変化はショックと云う程度ではないが、それと同方向の変化であつたと云う事を述べるに止める。尚

銃撃直後の血圧の上昇は痙攣と関係があるには違いないが、痙攣だけによるものではないと思われる。従つて受傷直後に痙攣の明かでない人間の頭部外傷でも、変化があるとすれば恐らく先ず血圧上昇、徐脈あり、それから血圧下降、徐脈へ移行するものと思われる。但し動物ではこの低血圧、徐脈は受傷後15分にて漸次回復の傾向を示すので、これが人間ですべてその後長時間に亘つて持続するとは云えない。又ネブプタール麻酔により外傷時の反応の一部が消失、軽減又は遅延し、生存の可能性の多少の増大が認められた。

尚人間の頭部外傷では、受傷後数時間に著明な血圧上昇、徐脈を認める事があるが、これが果して受傷直後の高血圧、徐脈の持続して来たものか、一旦低血圧、徐脈となり、それが脳浮腫、炎症性反応等の合併に基いて再び高血圧、徐脈に転じたものかはこの実験からは決定し得ない。何故ならこの実験では多くは受傷後15分間以内の変化を観察しているからである。受傷後数時間以上に亘つて観察した例も1例あるが、それでは高血圧、徐脈の傾向は認められていない。

組織学的所見

実験動物の大多数にて脳の肉眼的、組織学的検査を行つた。摘出せる脳は10%ホルマリンにて固定、脳幹部(視束交叉部前方より延髄下端迄)をツエロイジン包埋とし、厚さ30μの連続切片となし、20枚置きにKlüver-Barrera氏法染色を行い、残余の大脳皮質及び小脳は厚さ1mmの切片として肉眼観察を行い、主として出血の有無を調べた。出血の種類としては、外傷の直接作用によるもの(破裂性出血)と外傷の直接作用か如何か明らかなでないもの(濾出性出血)とに分け、又その程度は0.2mm以下、0.2~1.0mm、1.0~2.0mm、2.0mm以上の4つに分類した(Fig. 11)。正中

Diameter (mm)	~ 0.2	0.2 ~ 1.0	1.0 ~ 2.0	2.0 ~
Rhexis hemorrhage	•	•	•	●
Diapedesis hemorrhage	•	◦		

Fig. 11

矢状断面への投影及び前額断面での記載は表示の都合上60枚置き在所見に止め、各図は侵害反射の消失しなかつた群(Fig. 13)、侵害反射消失し且つその後生存した群(Figs. 14, 15)、侵害反射消失のまゝ死亡した群(Figs. 16, 17)及び通電実験群(Fig. 19)の各

群について出血をそれぞれまとめて総合表示した。これらの中前額断面は打撃側に対してその出血部位が同側か対側かを判別し得る様、両側銃撃例を除いた一側銃撃例のみについて、打撃側を全部一側(右側)に統一して総合表示した(Figs. 15, 17)。尚切片の方向、切片番号及び解剖名は(Fig. 12)の如くである。

1) 銃撃直後侵害反射の消失しなかつた群(Fig. 13)

1例だけしかないが、小脳天幕との衝突による直達作用の爲後頭葉下面の出血は銃撃側に殊に著明で、遠達作用として反対側の側頭葉底面に軽度の出血を認める。尚弾丸、骨片による頭頂葉の皮質より髓質に及ぶ出血あり。

2) 銃撃直後侵害反射消失し且つその後生存した群(Figs. 14, 15)

9例である。小脳天幕との衝突による後頭葉下面及び下丘の出血は主として打撃側に著明であり、側頭葉底面、視束交叉附近の軽度の出血は打撃反対側を主とする傾向があり、橋、延髄には変化なく、唯橋に僅かな出血を認めた例がある。すべての例で頭頂葉の皮質より髓質に亘つて骨片、弾丸破片による出血が高度である。

3) 銃撃直後の侵害反射消失のまゝ死亡した群(Figs. 16, 17(a)(b), 18(a)(b)(c))

6例である。前項と同様の出血であるが、程度がより一層高度である。後頭葉下面及び下丘の出血は打撃側に特に著明で、又遠達損傷は両側同程度である。尚上丘にも著明な出血あり、延髄(外側部特に背外側部に多し)にも多数例(4例)に散在性の点状濾出性出血を認めた。頭頂部皮質、髓質の骨片、弾丸破片による出血は最も高度である。

4) 通電実験群(Fig. 19)

3例である。極く軽度の出血を認めるのみ。

以上より外力の直達作用による後頭葉下面、四丘体の出血は打撃側に主として著明であり、遠達作用による側頭葉底面、視束交叉附近の出血は、打撃が稍軽度の場合は反対側に稍多い様であるが、強い打撃となると両側とも同じ程度である。

銃撃直後侵害反射消失を来さなかつた1例では脳幹の出血は全くなかつた。

侵害反射消失し且つその後生存した例には、全例直達作用による下丘の出血著明であつたが、我々が多年注目してきた部位、即ち滑車神経核を中心とする中脳中心灰白質一帯には特に変化はなかつた。次いで遠達

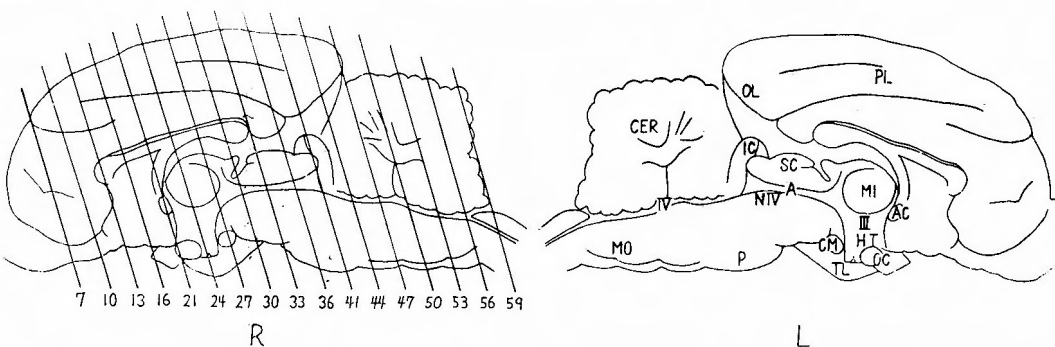


Fig. 12 Abbreviations in figure are as follows: A-Aqueduct, AC-Anterior commissure, CER-Cerebellum, CM-Corpus mamillare, HT-Hypothalamus, IC-Inferior colliculus, MI-Massa intermedia, MO-Medulla oblongata, NIV-Nucleus trochlearis, OC-Optic chiasma, OL-Occipital lobe, P-Pons, PL-Parietal lobe, SC-Superior colliculus, TL-Temporal lobe, III-Third ventricle, IV-Fourth ventricle, L-Left side of the brain, R-Right side of the brain.

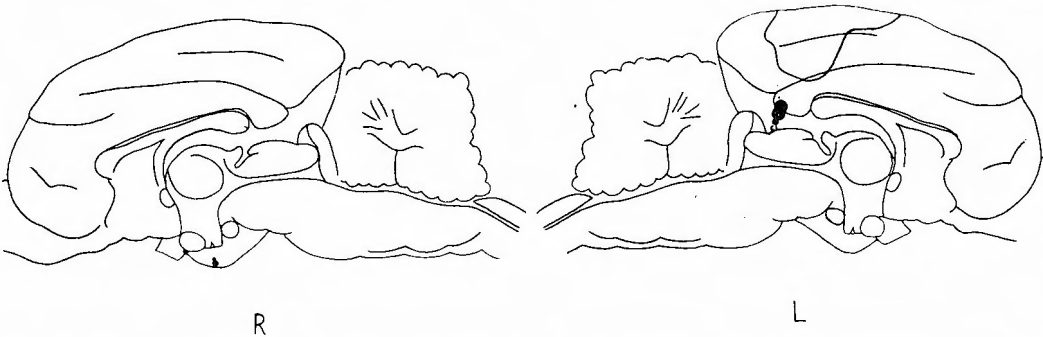


Fig. 13 Animal No. 18 In this and following figures, areas outlined by irregular geographical lines indicate the extensions of direct cerebral damages projected to the midsagittal plane or on the plane of frontal section.

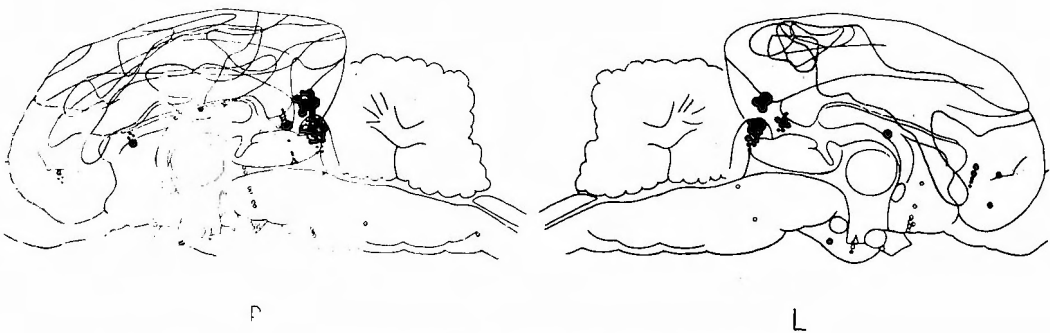
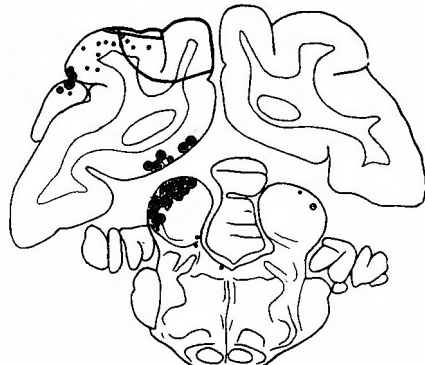
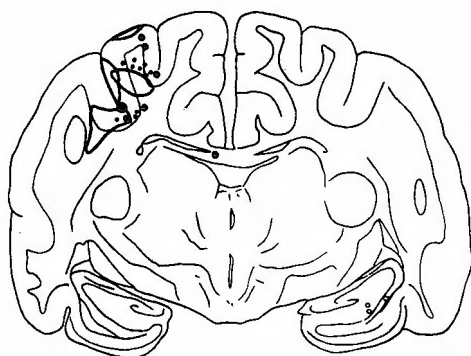
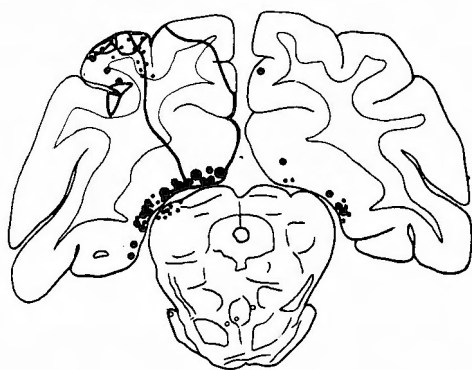
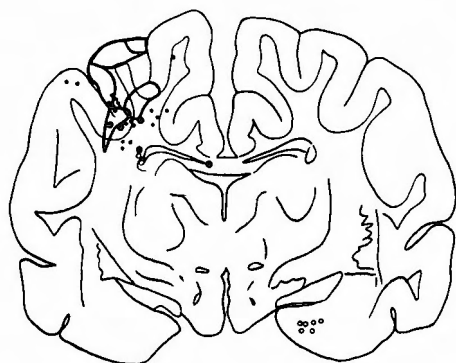
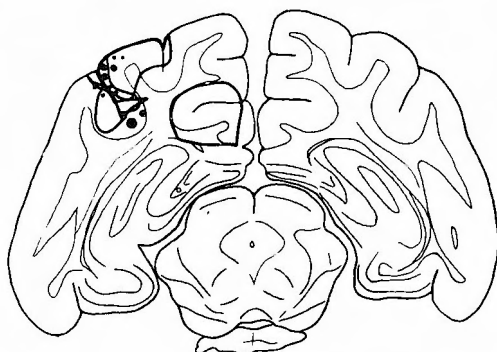
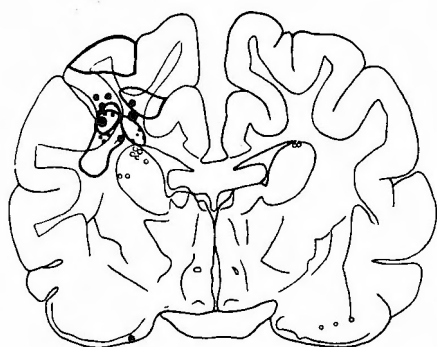
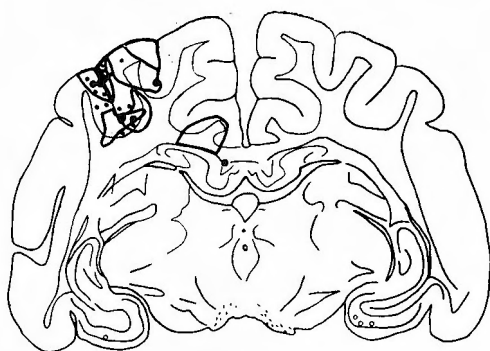
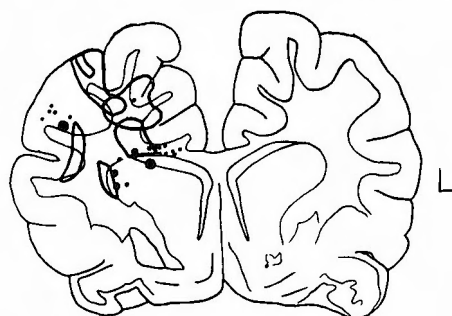


Fig. 14 Animals Nos. 10, 16, 17, 22, 23, 26, 27, 41, 44

Fig. 15 Animals Nos. 10, 22, 23, 27, 41



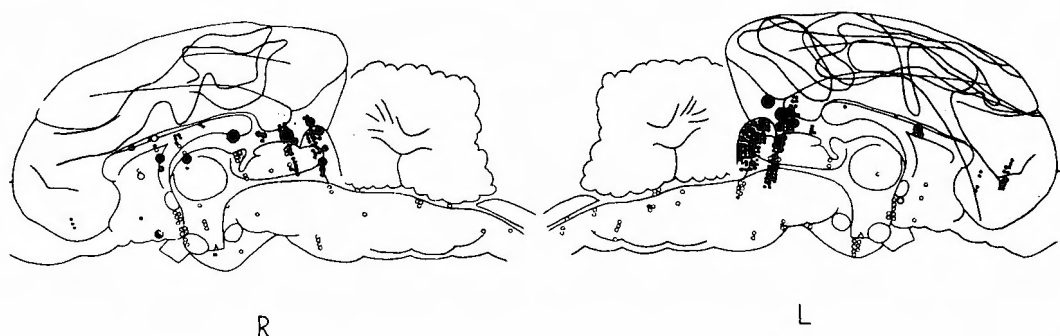


Fig. 16 Animals Nos. 21, 24, 25, 40, 42, 43

作用として側頭葉底面，視束交叉附近に軽度の出血があつた。

死亡例では以上の出血が尚高度であつて，四丘体では上丘にも及び，又その大半に延髄特にその外側部に散在性出血がある。これはこれらの例のすべてが直後に呼吸停止を来している事と関連があるかも知れない。

尚脳内外の Liquor を介して水力学的に損傷せられたと考えられる所見は死亡例の1例で側脳室附近に出血があつた他には認められなかつた。即ち第三脳室，中脳水道，第四脳室の壁に沿つて特に多くの出血を認めると云う所見はなかつたのである。

総括並びに考按

ショックと云う状態は循環血量が進行性に減少し，血圧が低下の一途を辿る状態(人間にて40~50%低下)であると云われ，V. Moon によればアメリカの Shock Committee では血管容積と循環血量とがどんだんかけ離れてゆく状態であるとした。そしてその原因が作用して後ショック発現迄の時間的關係からこれを一次性ショックと二次性ショックとに分類し，又原因となる要素により体液性ショックと神経性ショックとに分けられて来た。

而して二次性ショック，即ち普通の体液性ショックはその主要なる症状として低血圧，頻脈を来すに反して，一次性ショック，即ち神経反射性ショックはこれ迄その点について明確な記載はないが，低血圧，徐脈をその主特徴とするのではないと思われる。

この一次性ショックは臨床的には，迷走神経反射による場合が多いらしく，上腹部の当身や絞扼性イレウス，胃腸管の穿孔等の如く激烈なる腹痛を起す場合の Initial bradycardia や，肋膜穿刺による肋膜ショック

クの場合，三叉神経の強い知覚刺激の場合，又各種の原因による所謂脳貧血の場合等であり，実験的には Goltz (1880) の蛙腹部叩打による徐脈以来，最近では竹内(1952)，飯田(1953)の肋膜ショック，武藤(1958)の末梢知覚神経の反射性ショック，杉野(1943)の大槽内薬物注入実験等がある。特にこの杉野の実験は脳膜の知覚神経たる三叉神経刺激による一つの反射現象と想像された。

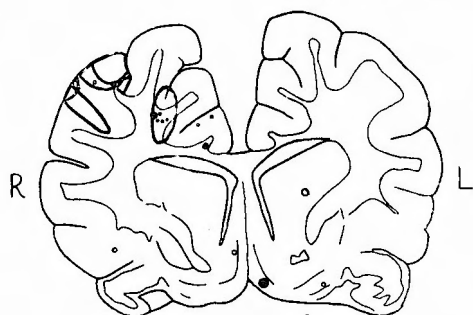
頭部外傷の場合の血圧下降，徐脈型のショック症状も，斯様に脳膜からの反射現象とも考えられるし，又脳貧血に於ける如き脳幹(多分延髄)性の循環障害とも考えられ，或いは又頭部打撃の脳幹への直接侵害によるものとも考えられる。即ち何れにしてもこの際血管運動中枢の刺激が脊髓を通つて末梢血管収縮となり血圧上昇，次いで血管運動支配が失調し，末梢血管拡張を起して血圧下降を起す末梢血管性機転と，迷走神経刺激により徐脈を起す心臓性機転との合併が考えられる。

私の実験では，猫の後頭部鈍撃による侵害反射消失生存例ではすべて痙攣を来すが，大多数でははつきりした一時的呼吸停止なく(チエンストークス氏呼吸を呈せるもの少数あり)，生存し得た8例はすべて剖検上脳挫傷であつて，すべて鈍撃直後に血圧上昇と徐脈とを来し，それが血圧下降，徐脈に移行した。この際ショックと呼び得る程著明なる血圧下降(40~50%以上)を来した例はなかつたが，併し一次性ショックと同方向の変化であつたと云える。又侵害反射消失なき例では血圧，脈搏数に一次性ショックの方向の変化はなかつた。

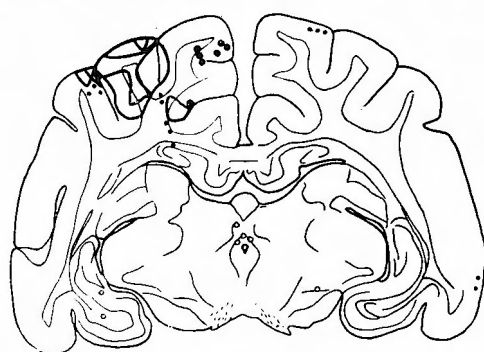
死亡例は殆んど直ちに呼吸停止を来し，それが持続すると共に(呼吸曲線を描記すると僅かに呼吸はあるらしい)，血圧下降，徐脈にて死亡した。この場合の血

頭部外傷後の初期ショック

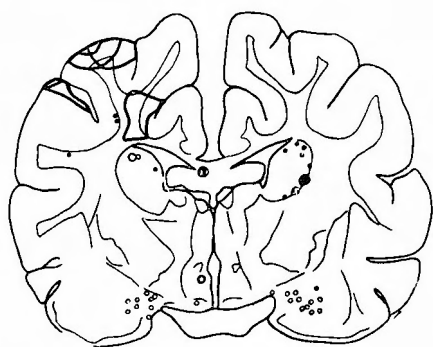
Fig. 17 Animals Nos. 21, 25, 40, 42, 43, (a)



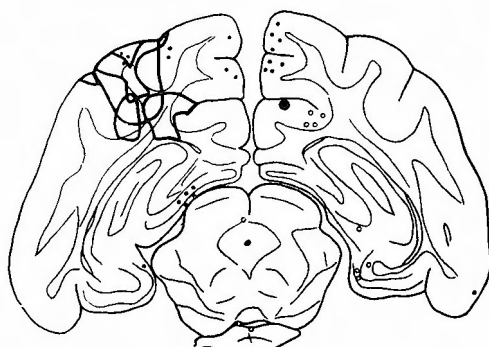
16



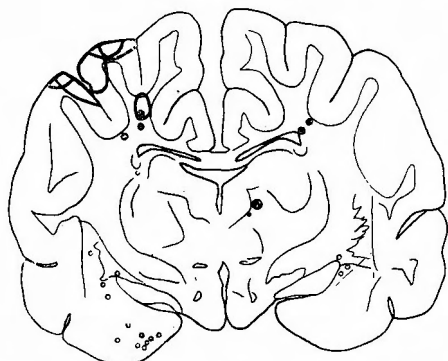
30



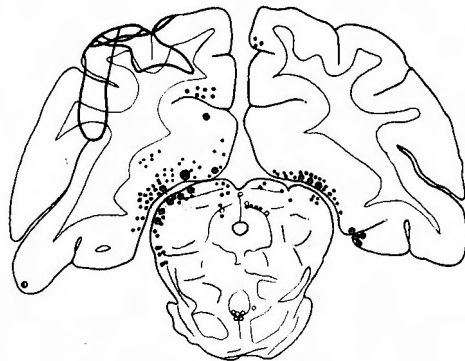
21



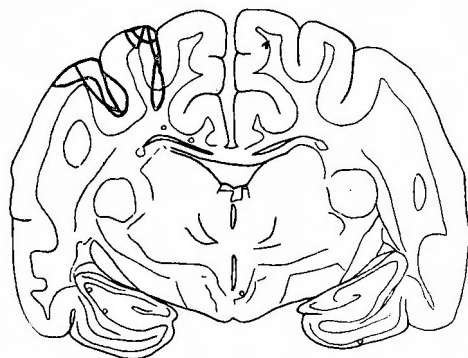
33



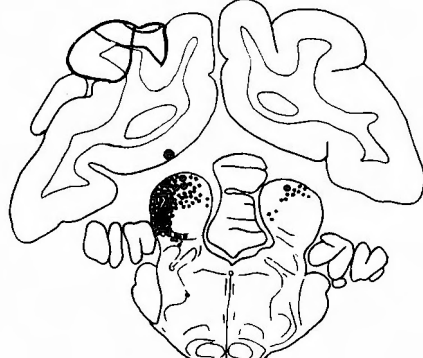
24



36

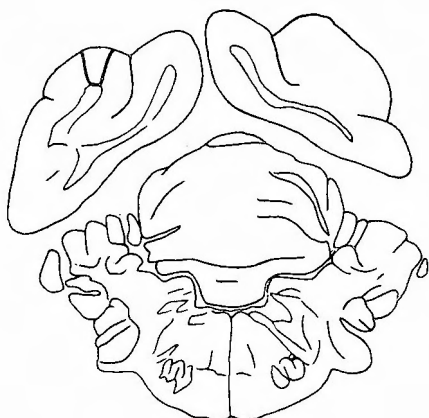


27

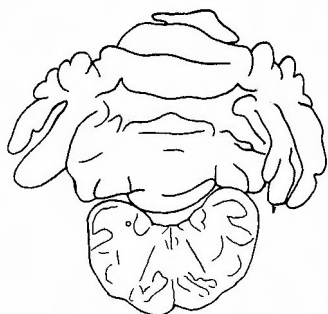


41

Fig. 17 (b)



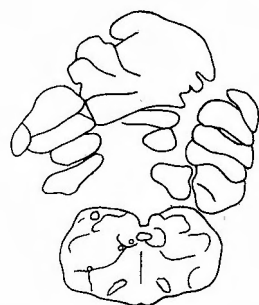
44



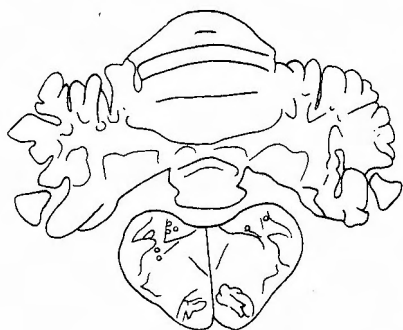
53



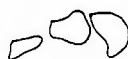
47



56



50



59

Fig. 18 Animal No. 43

Hemorrhage.....(↓)



(a) Section 24



(b) Section 35

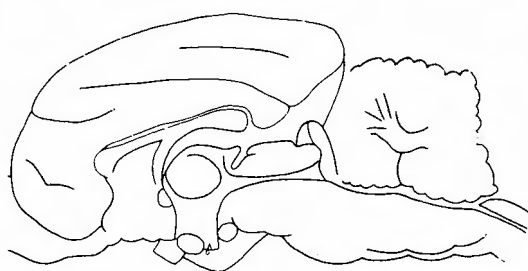


(c) Section 40

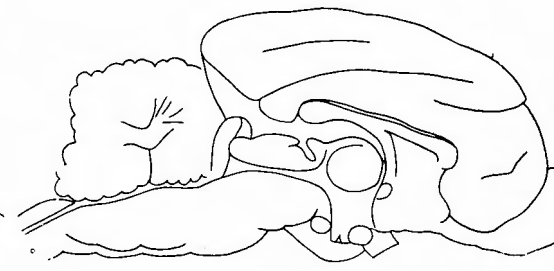
呼吸停止，心停止を伴ったが，併し2～3分以後の低血圧，徐脈の傾向は見られなかつた。

又ネブタール麻酔下銃撃の場合には，無麻酔下銃撃の場合に比し一般に症状が軽度であり，痙攣を欠如し，直後の血圧，脈搏数の変化も軽い事が多いが，併し脳損傷が高度な場合，特に呼吸の一時停止を来す様な場合には痙攣がなく，而も血圧，脈搏数の変化も著明であつた。従つて痙攣が直後の血圧上昇に関係している事は勿論であるが，さりとて痙攣が血圧上昇の唯一の原因ではなく，脳損傷が大きくこれに関係している事も明らかである。

次に銃撃脳の組織学的所見としては，銃撃直後侵害反射の消失しなかつたもの，消失したが生存したも



R



L

Fig. 19 Animals Nos. 28, 33, 36

血低下は著明であつたが，呼吸停止を来している点に於て定型的ショックとは称し難い。脳への空気衝撃による侵害反射消失例でも直後の血圧上昇，徐脈に続いて血圧下降，徐脈の傾向を僅かに認めた。

而して電気ショック例は通電直後に侵害反射消失，痙攣，血圧上昇，徐脈等の症状を呈し，その他一時的

の，及び消失したまゝ死亡したものの3群に於いて，弾丸，骨片等による頭頂の皮質，髓質に亘る出血は勿論後者程強く，遠達損傷としての側頭葉底面，視束交叉附近の前頭葉底面の出血も後者程強かつた。併し視床下部には出血は全例に殆んど認められず，後頭葉下面及び四丘体殊に下丘には後者程高度な出血を認めた。

これは猫の骨性化した小脳天幕との衝突による損傷と思われる。四丘体の変化は銃撃直後侵害反射消失生存例では下丘部に、死亡例では下丘のみならず上丘にも及んでいるのを認めた。而してこの事は当然四丘体直下の中脳中心灰白質（この部に特に出血を認めなかつたが）への影響を意味し、それが侵害反射の消失、即ち昏睡に関係しているであろう事は従来の当教室の研究から想像し得る所である。而して死亡例にのみ特に強い延髄の散在性出血を認めた事はこれらの例に於ける呼吸停止と関係あるものと考えられる。

結 語

猫の後頭部を空気銃により切線射撃して、頭部外傷（脳挫傷）を発生せしめ（その際無麻酔猫のみならずネブタール麻酔猫をも使用）、直後及びそれに続く血圧、脈搏数を中心とした生理的变化、及び脳の組織学的損傷（出血）を検査した。尚対照として脳の空気衝撃及び頭部通電の場合をも同様検査した。

1) 無麻酔下銃撃によつて直後侵害反射の消失しなかつた例では、直後の血圧上昇、徐脈も著明でなく、又その後の血圧、脈搏数にも著変はなかつた。そして組織学的に脳幹部の出血は認められなかつた。

2) 無麻酔下銃撃により直後侵害反射消失し且つその後生存した例では、全例直後に痙攣と共に急激な血圧上昇、徐脈を来し、次いで2～3分後より血圧下降、徐脈を来した。併しそれはショックと称し得る程著明なものではなく、又一過性（長くても1時間以内と思われる）であつたが、一次性ショックと同方向の変化であつたとは云える。そしてこれらの例では小脳天幕の衝突によると思われる下丘部の出血が著明であつた。

脳に対する空気衝撃の場合にも同様な一次性ショックの傾向を認めた。

3) 無麻酔下銃撃により直後の侵害反射消失のまゝ死亡した例は殆んど直後より持続的呼吸停止を来し、血圧下降、徐脈のまゝ死亡したが、四丘体部の出血が一層高度であり、又延髄にも散在性の出血が著明であつた。

尚以上の殆んど例に遠達作用による側頭葉底面及び視束交叉附近の出血を認めた。

4) ネブタール麻酔下銃撃例にては、直後の生理反応の一部が消失、軽減又は遅延し、又死亡率減少の傾向を認めた。殊に無麻酔下銃撃重症例の全例に認められた痙攣がすべて欠如した。併し直後の血圧上昇は

時に認められ、而も脳損傷が高度で特に呼吸の一時停止を伴う様な場合に見られたので、この直後の血圧上昇が痙攣のみによるものでなく、脳損傷の強い場合に起るものである事がわかる。

5) 頭部通電直後の症状は銃撃の場合に類似しているが、それに続く血圧下降、徐脈の傾向は認められなかつた。但し一時的呼吸停止、心停止を伴つた。又ネブタール麻酔下頭部通電では痙攣が尚多少とも起つたに拘らず、直後及びその後の血圧、脈搏数の変化は殆んど見られなかつた。

6) 銃撃例に於いて脳内外の Liqueur の水力学的作用を介しての脳の出血特に脳室壁に沿つた出血は認められなかつた。而して後頭部への銃撃損傷の際に最も重要な役割を演ずるのは骨性化した小脳天幕との衝突（後頭葉底面及び四丘体部）であり、次いで打撃の遠達作用による側頭葉底面及び視束交叉附近への損傷である。

7) 動物（猫）に於いて頭部外傷による一次性ショックを定型的に作る事は困難である。一次性ショックと同方向の変化を軽度にも模倣する程度の事しか出来ない。それよりも少し外傷を強くすると動物は死亡するのである。本実験に於ける不完全模倣ショックの成績をその儘人間の頭部外傷ショックに適用する事には若干の保留が必要ではないかと思われる。

文 献

- 1) 岡崎忠夫：頭部外傷一種々の観点よりの統計的観察。日外宝，22，231，1953.
- 2) 荒木千里：頭部外傷。日本外科全書，10，昭29.
- 3) 山本俊介，竹内藤吉，飯田茂：神経反射性ショック。外科，14，135，昭27.
- 4) 杉野良三：動物実験に於ける側脳室内薬物注入時の諸反応。日外宝，20，549，1943.
- 5) 杉野良三：人体側脳室内薬物応用の血圧、脈搏に対する影響並びに電気心動図の変化殊に強心剤応用に就て。日外宝，20，491，1943.
- 6) 荒木千里：頭部外傷に関する吾々の研究二、三。医学，4，8，1948.
- 7) 荒木千里：頭部外傷の諸問題。最新医学，3，293，1948.
- 8) Walker, A. E., Kollros, J. J. and Case, T. J.: The physiological basis of concussion. J. Neurosurg., 1, 103, 1944.
- 9) Brown, G. W., Brown, M. L. and Hines, H. M.: Effects of experimental concussion on blood flow, arterial pressure and cardiac rate. Am. J. Physiol., 170, 291, 1952.
- 10) 荒木千里，竹友隆雄，戸田孝：昏睡麻醉に就いて。脳と神経，1，355，昭23.

- 11) 大沼倫彦, 米沢利英: 電気麻酔に関する臨床並びに実験的研究. 麻酔, **5**, 471, 昭31.
- 12) 泉周雄: 頭部通電による電撃傷の実験的研究, 日外会誌, **55**, 288, 昭29.
- 13) A. Blalock: Traumatic shock. D. B. Ph-emister: The mechanism and management of surgical shock. Christopher textbook, 1950.
- 14) 渋谷喜守雄, 鈴木忠彦: ショック問題の二, 三について. 臨床, **2**, 4, 昭24.
- 15) 来須正男: ショックに関する研究. 日外会誌, **50**, 171, 昭24.
- 16) 峯勝: 外傷性ショックに於ける神経性因子の研究. 日外会誌, **50**, 188, 昭24.
- 17) 林田健男: ショックの諸問題. 日外会誌, **50**, 207, 昭24.
- 18) 竹内藤吉: 神経反射によるショックの実験的吟味. 日外会誌, **53**, 57, 昭27.
- 19) 飯田茂: 神経反射性ショックの実験的研究. 日外宝, **22**, 579, 1953.
- 20) 遠藤辰一郎, 他 6 氏: 脳圧と所謂圧迫脈並びに瞳孔運動の実験的検討. 第57回日本外科学会演説, 昭32.
- 21) 武藤浩太郎: 反射性ショック及びその準備状態. 日外宝, **27**, 143, 1958.
- 22) Meyer, J. S. and Denny-Brown, D.: Studies of cerebral circulation in brain injury. EEG Clin. Neurophysiol., **7**, 511, 1955. **7**, 529, 1955. **8**, 107, 1956.
- 23) 中村嘉三: 頭部外傷と外傷性ショック. 日外会誌, **55**, 879, 昭29.
- 24) 吉井直三郎: 癲癇の生理. 脳と神経, **5**, 57, 昭28.
- 25) 島田信勝, 他14氏: 頭部外傷早期の病態生理. 第58回日本外科学会演説, 昭33.
- 26) 生越十三: 頭部外傷に於ける脳幹部の組織学的変化. 脳と神経, **1**, 38, 昭23.
- 27) 工藤清之助: 頭部外傷による脳挫傷(脳幹部を除く)に就て. 日外会誌, **50**, 1, 1949.
- 28) 尾形誠宏: 頭部外傷剖検脳に於ける間脳の病理組織学的変化. 日外宝, **27**, 1140, 1958.
- 29) 福山精三郎: 外傷性脳浮腫の実験的研究. 日外宝, **23**, 123, 1951.
- 30) 長田文男: 外傷性脳出血に関する実験的研究. 日外会誌, **51**, 67, 1950.
- 31) 荒木千里: 頭部外傷と意識障害. 診療, **9**, 715, 昭31.
- 32) 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.