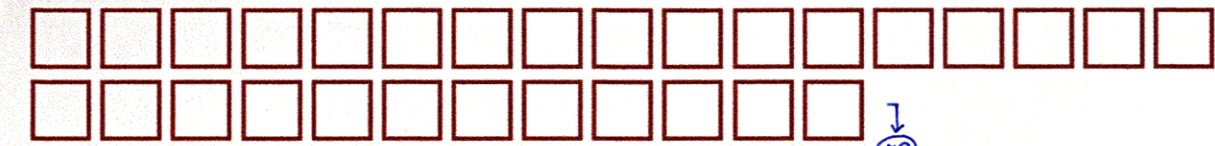


特集 ■ 脳卒中・頭部外傷

Part 2 頭部外傷

重症頭部外傷(TBI)の脳圧管理

穴戸 肇 SHISHIDO, Hajime 石橋 尚弥 ISHIBASHI, Naoya
香川大学医学部 救急災害医学講座 / 附属病院 救命救急センター

はじめに 色60% + スミ20% (Y100%)

神経集中治療において、頭蓋内圧 intracranial pressure (ICP) の管理は二次性脳損傷を回避するため重要である。ICPの上昇は外傷性脳損傷 traumatic brain injury (TBI) だけでなく、脳卒中や急性水頭症、脳症などさまざまな要因で生じる。ICP上昇は早期に認識し、迅速に治療を行うことが必須であり、初期対応は救急・集中治療医が行うことがほとんどである。ここでは、重症TBIのICP管理について解説する。

キーワード
頭蓋内圧 (ICP)
脳灌流圧 (CPP)
pressure reactivity index (PRx)
シアトル国際重症外傷性脳損傷
コンセンサス会議 (SIBICC) による
TBIの管理アルゴリズム
(stepwise protocol)

Monro-Kellieの法則とICP

ICPとは、頭蓋骨によって囲まれ大孔でのみ頭蓋外と交通する頭蓋内の圧力を意味する。頭蓋骨内は脳実質 (89%)、血管床 (7%)、髄液腔 (4%) から成る。これらに血腫や浮腫などが加わると、頭蓋内の成分が増えることになる。その際、代償機構として髄液成分が減少し、静脈血や動脈血などの血液成分なども減少することで、ICPが亢進せず、一定に保たれる仕組みになっている。ただし、この代償機構もある閾値を超えると、ICPは代償が効かなくなり、急激に上昇する。これをMonro-Kellieの法則という¹⁾。

脳の障害は、一次性和二次性に分けて考えることができる。一次性脳損傷とは最初の脳へのダメージのことで直接的な損傷のことである。原因は頭部外傷だけでなく、脳卒中や痙攣重積状態などがあり、治療にはその病態

の理解が必要である。二次性脳損傷とは、一次性脳損傷が起こったのちに、さまざまな原因が加わって起こる障害の悪化、つまり、間接的な損傷のことである。ただし、一次性和二次性の区別が曖昧な場合もあり、両者がほぼ同時に起こることもあり、発症ないし受傷当初から二次性脳損傷を最小限にするように治療するのが肝心である。

TBIでは、脳実質損傷による出血性病変 (一次性脳損傷) や脳血流自己調節能障害および血管脳関門 blood brain barrier (BBB) の破綻による脳血管透過性亢進 (二次性脳損傷) が起きるとICPは上昇する²⁾。重症のTBIではICP亢進は75%に見られ、死亡率の上昇や神経学的転帰を悪化させるといわれている³⁾。

ICP, CPPの治療介入閾値

ICPともに重要な指標として、適切な脳血流を維持するための間接的な指標として脳灌流

重症頭部外傷(TBI)の脳圧管理

1/2 ロダンB (以下同) スミ70% (以下同)

図1 脳血管自動調節能とその障害

(Edvinsson L, et al, ed : Cerebral blood flow and metabolism. 4.3 Autoregulation. Arterial and intracranial pressure. P553-80, Raven Press, New York, 1993 より作成)

1/2 ロダンM
14H
(以下同)

スミ80%

を維持しようとする。この際、

- CBV は増加
- ICP は上昇傾向

となるが、CPP が下限値 (通常約 50mmHg) を下回ると代償が破綻し、CBF は CPP 依存性に低下し、脳虚血が生じる⁸⁾ (図 1)。

脳血管自動調節能が障害された場合の変化

TBI や重症脳卒中などでは AR が障害されることが多い⁹⁾。

● CPP 上昇時 (AR 破綻時) スミ70%

AR が機能していない場合、CPP 上昇に対する血管収縮反応が起こらず、

- CBF は CPP 依存的に増加
 - CBV が増加
 - ICP が上昇
 - BBB 破綻と血管原性脳浮腫が助長される
- これは“luxury perfusion (過灌流)”状態を形成し、二次性脳損傷の要因となる¹⁰⁾。

● CPP 低下時 (AR 破綻時) スミ70%

CPP 低下に対して血管拡張による代償が起こらないため、

- CBF は直ちに低下
- 脳虚血が進行
- 代謝性アシドーシスと細胞性浮腫が惹起される

すなわち「CBF は CPP に完全依存する状態 (pressure-passive circulation)」となる¹¹⁾ (図 1)。

臨床的意義

AR が保たれている場合、CPP 管理は比較的安全域を有するが、AR が破綻している症例では、

- CPP 上昇：ICP 上昇と過灌流性障害
- CPP 低下：即座に脳虚血を引き起こす可能性が高い。

國中 ネム
・基本 1/2 ロダンM
・太くするネム
1/2 ロダンDB
(以下同)

図版は、0.12mmHg
色ベタで囲む
(以下同)

(±8mm以内)
150
104

そのため、重症 TBI 患者においては、CPP の絶対値のみならず、後述の個々の患者における AR の状態を考慮した最適 CPP 管理 optimal CPP (CPPopt) の概念が重要となる¹²⁾。

pressure reactivity index (PRx)

pressure reactivity index (PRx) は、数分間の ICP と MAP の相関係数から算出され、AR の障害の程度の指標となる。-1 ~ +1 の範囲で示される¹³⁾。

表1 ICP モニタリングの適応について

区分	条件	具体的内容
①強い適応	GCS ≤ 8 かつ頭部 CT で異常所見あり	・血腫 (硬膜外・硬膜下・脳内など) ・脳浮腫 ・正中偏位 など
②強い適応	GCS ≤ 8 かつ CT で明らかな異常所見のうち 2 項目以上を満たす場合	・40 歳以上 ・片側または両側の運動姿勢異常 (除脳硬直・除皮質硬直) ・収縮期血圧 < 90mmHg
③考慮してもよい適応	GCS 9 ~ 15 だが右記の所見に該当する場合	・頭蓋内占拠病変あり 1cm 以上の硬膜外血腫・硬膜下血腫 3cm 以上の側頭葉脳挫傷、頭蓋内血腫、脳内血腫 ・正中偏位 ≥ 5mm または脳底槽の消失 ・開頭術後 ・鎮静下で意識レベル評価が困難 ・CT 室などへの移動が困難 ・バルビツレート療法または低体温療法施行時

GCS : Glasgow Coma Scale

圧 cerebral perfusion pressure (CPP) がある。CPP は平均動脈圧 mean arterial blood pressure (MAP) から ICP を除することで得られる値であり、ICP モニタリングと観血的動脈圧モニタリングを行うことにより、リアルタイムの CPP が得られる。

なお、ICP と CPP の治療閾値については、本邦と米国のガイドライン^{3,4)}で言及されており、

● ICP 上昇時、治療介入する閾値は 15 ~ 25mmHg 程度がすすめられる

- ・米国のガイドラインでは、治療閾値を 22mmHg とすることを提案している
- ・数値のみでとらえられないテントヘルニアもあり得る

● CPP は 50 ~ 70mmHg を目安に管理するようにすすめられるが、適正値は個々の症例で異なる

- ・脳血管自動調節能 cerebral autoregulation (AR) の障害の有無によって適正 CPP 値は異なる
- ・脳代謝管理の点では CPP 70mmHg 以上で維持することが重要
- ・CPP 50 ~ 60mmHg 未満の管理で予後不良例が多い

- ・適切な CPP 値には多面的な管理が望ましい
- である。

ICP モニタリングの適応

本邦および米国のガイドライン^{3,4)}では、TBI の ICP モニタリングの適応は、表 1 のとおりである。

脳血管自動調節能 (AR)

脳血管自動調節能の概念

AR とは、CPP の変動にもかかわらず脳血流量 cerebral blood flow (CBF) を一定に保つ機構であり、主として抵抗血管 (小動脈・細動脈) の収縮・拡張によって制御される⁵⁾。

健康成人では、CPP がおよそ 50 ~ 150mmHg の範囲内にあるかぎり、CBF はほぼ一定に維持される⁶⁾。

AR が正常に機能している場合の生理学的変化

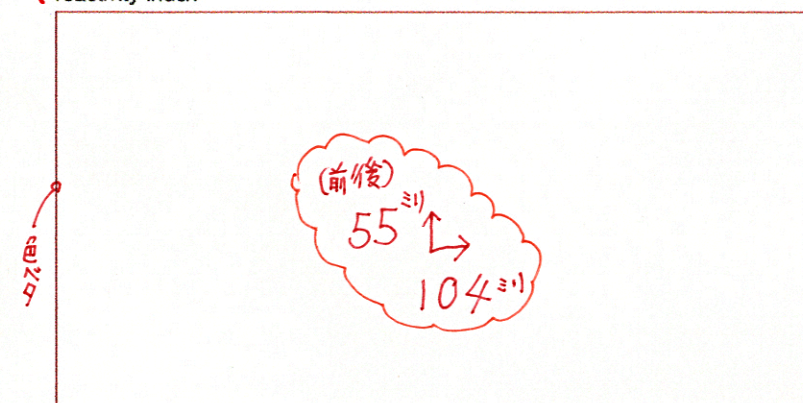
- CPP 上昇時 スミ70%
CPP が上昇すると、脳血管は「自動的に収縮 (vasoconstriction)」し、脳血管抵抗 cerebral vascular resistance (CVR) が増大する。その結果、
 - ・ CBF はほぼ一定に保たれる
 - ・脳血液量 cerebral blood volume (CBV) は減少する
 - ・ ICP 上昇は抑制される
- という反応が生じる。これは過灌流による血管破綻や脳浮腫形成を防止する保護機構として機能する⁷⁾。

● CPP 低下時 スミ70%

CPP が低下すると、脳血管は「拡張 (vasodilation)」し、CVR が低下することで CBF

5H ■ 図2 脳血管自動調節能の状態別の ICP と血圧の関係

AR: 脳血管自動調節能, ICP: 頭蓋内圧, MAP: 平均動脈圧, PRx: pressure reactivity Index



28
2 AR が正常の場合, MAP が低下すると, CPP が低下するため, 代償として CVR が低下し, CBV が増加する結果, ICP が上昇する。一方で, MAP が上昇すると, 逆の作用により ICP は低下する。つまり MAP と ICP は負の相関となる。AR が障害されている場合は, MAP の変化は直接的に脳血管収縮に影響するため, MAP と ICP は正の相関を示す (図2)¹⁴⁾。この相関を示した数値が PRx であり, PRx 値が正の相関であれば, AR が障害されていること, 負の相関であれば AR が保たれていることを間接的に示す。

PRx は, AR が保たれているかの指標であり, かつ AR が障害されている頭部外傷患者においては, PRx が最も小さくなる MAP, CPP を目標とする必要がある。

■ カットオフ値

PRx のカットオフ値は研究間で対象疾患の違い, 測定条件および解析手法の不均一性, アウトカム評価法の差異, ならびに治療介入の影響が複合的に関与しているため一致しない。上述のとおり, PRx が 0 に近いまたは負の値であれば脳血管反応性は保たれており, 一般的には, 0.25 ~ 0.30 以上では自動調節障害を示唆するとされることが多いが, これはあくまで目安である。したがって, PRx は単一の絶対値で評価するのではなく, 経時

的变化や CPPopt との関係を含めた包括的解釈が重要である。

■ CPPopt と PRx

CPPopt とは, PRx と CPP の関係から導出される「PRx が最小となる CPP」, すなわち脳血管自動調節能が最も良好に維持される CPP 値を指す。

上述のとおり, CPP が低値では虚血のリスクが高まり, 高値では血圧依存性血流増加により脳浮腫や出血性病変の悪化をまねく可能性がある。CPPopt は, この両極端を回避し得る生理学的に最適な CPP として位置づけられる。

ベッドサイドで PRx をモニタリングすることで, 個々の症例の適正な CPP を決定し, より正確な CPP 管理を行えるとされている¹⁶⁾。実際, CPP-PRx カーブを描くことで, 個々の患者の最適な CPP (CPPopt) が推定でき, CPP opt は 4 時間の CPP-PRx カーブを解析することで推定できる¹⁶⁾。

■ モニタリングの実際

香川大学医学部 救急災害医学講座 (以下, 当院) では, ケンブリッジ大学の ICM + (Intensive Care Monitor Plus)[®] というソフトウェアとライセンス契約を結び, ベッドサイドで PRx を確認している。ただし, ICM + を用いた PRx のモニタリングの経験はまだ浅く, PRx 値に応じた ICP, CPP 管理をリアルタイムに行うことはまだできていないが, 日単位での脳血管自動調節能の状態の変化を経時的な推移から推測し, ICP 管理が行うように取り組んでいる (図3)¹⁵⁾。

■ PRx-CPP 関係の視覚化

Svedung Wettervik ら (2024 年)¹⁷⁾ および Kevci ら (2025 年)¹⁸⁾ は, PRx と CPP の関係を視覚化し, AR 破綻状態 (autoregulatory insults) を定量的かつ直感的に評価する新た

な方法を報告した。

Svedung Wettervik ら (2024 年) は, ケンブリッジ大学のコホート研究として重症 TBI 患者における ICP および MAP の高時間分解能データを用い, PRx と CPP の関係を時間軸上で可視化する解析手法を開発した。CPP の範囲ごとに PRx の分布を示すことで, 自動調節能が保たれている CPP 領域と破綻している CPP 領域を視覚的に識別可能とした。

Kevci ら (2025 年) は, この解析手法を欧州多施設共同研究である CENTER-TBI コホートに適用し, 多数例を対象に AR 破綻の頻度およびその臨床転帰との関連を検証した。AR 破綻は PRx 高値 (一般に PRx > 0.3) を指標とし, 不適切な CPP に曝露された時間割合を定量化した。

両論文において示された可視化手法は, PRx と CPP の関係を連続的に評価することで, ・各患者に固有の CPPopt・CPPopt から逸脱した領域 (autoregulatory insults) を同時に把握可能とする点に特徴がある。これは「CPP を一定範囲に維持する」という従来の集団平均的管理から「生理学的指標に基づく個別化 CPP 管理」への転換を支持する概念的基盤を提供することにつながる。

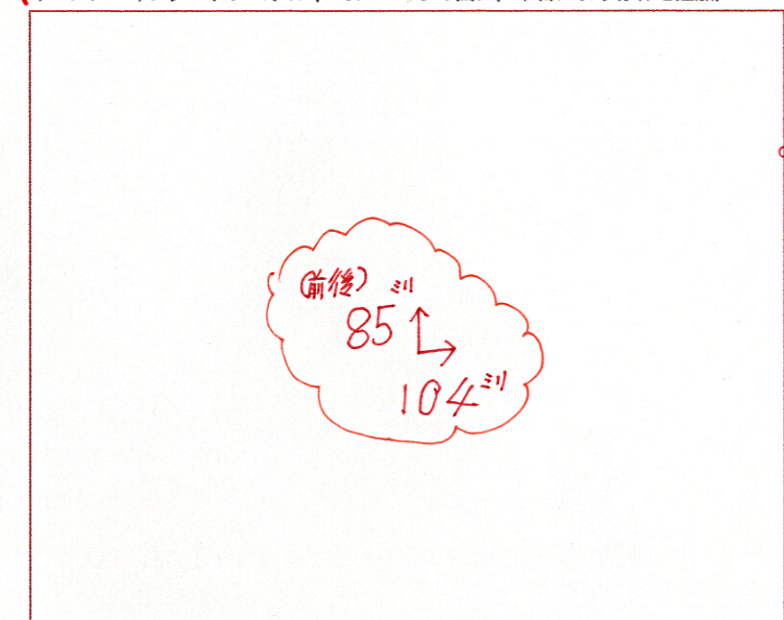
これら 2 報は, TBI 管理における AR 評価を「数値指標」から「視覚的・時間的パターン認識」へと拡張した点で意義深い。特に, AR 破綻時間の累積が予後と関連することを大規模データで示した Kevci らの報告は, CPPopt 指向型管理の臨床的妥当性を支持する重要なエビデンスである。

SIBICC

ICP モニタリング下の TBI 患者の管理として, シアトル国際重症外傷性脳損傷コンセンサス会議 Severe Traumatic Brain Injury - Simplified, Individualized, Bedside, Conceptual Care (SIBICC) による TBI の

5H ■ 図3 当院での ICM + を用いたモニタリング

上段: Day 0 (外減圧前, TTM 開始直後)
下段: Day 7 (外減圧後, TTM 中)
* 赤枠内の波形が ABP (MAP) の波形である。
Day 1 の O で囲んだ部分は, ICP の上昇に伴い大幅に CPP が低下している。また, 同時期の PRx はほとんどが正の値を示していて, 0.3 以上のことも多くみられ脳血管自動調節能の障害が示唆される。
Day 7 の O で囲んだ部分は, MAP の上昇に伴い, CPP が上昇しているが, それに比べて ICP の上昇は軽微である。PRx の値としても負の値の時間が増えていて, 脳血管自動調節能の障害が改善してきていることが推測される。
(黒田泰弘ほか, 実践神経集中治療 症例で学ぶ基本の考え方, 東京: メディカル・サイエンス・インターナショナル, 2024: 10 の図に, 筆者により赤枠を追加)



管理アルゴリズム (stepwise protocol) があり以下の図4のような段階的な治療強化の方法が示されている¹⁹⁾。

SIBICC は, 重症頭部外傷管理を病態生理に基づき段階的 (tier-based) に行う概念的フレームワークである。本概念では, 治療介入を Tier 0 から Tier 3 までの階層に分類し, それぞれの段階に応じた治療目的とスタンスを明確化している。

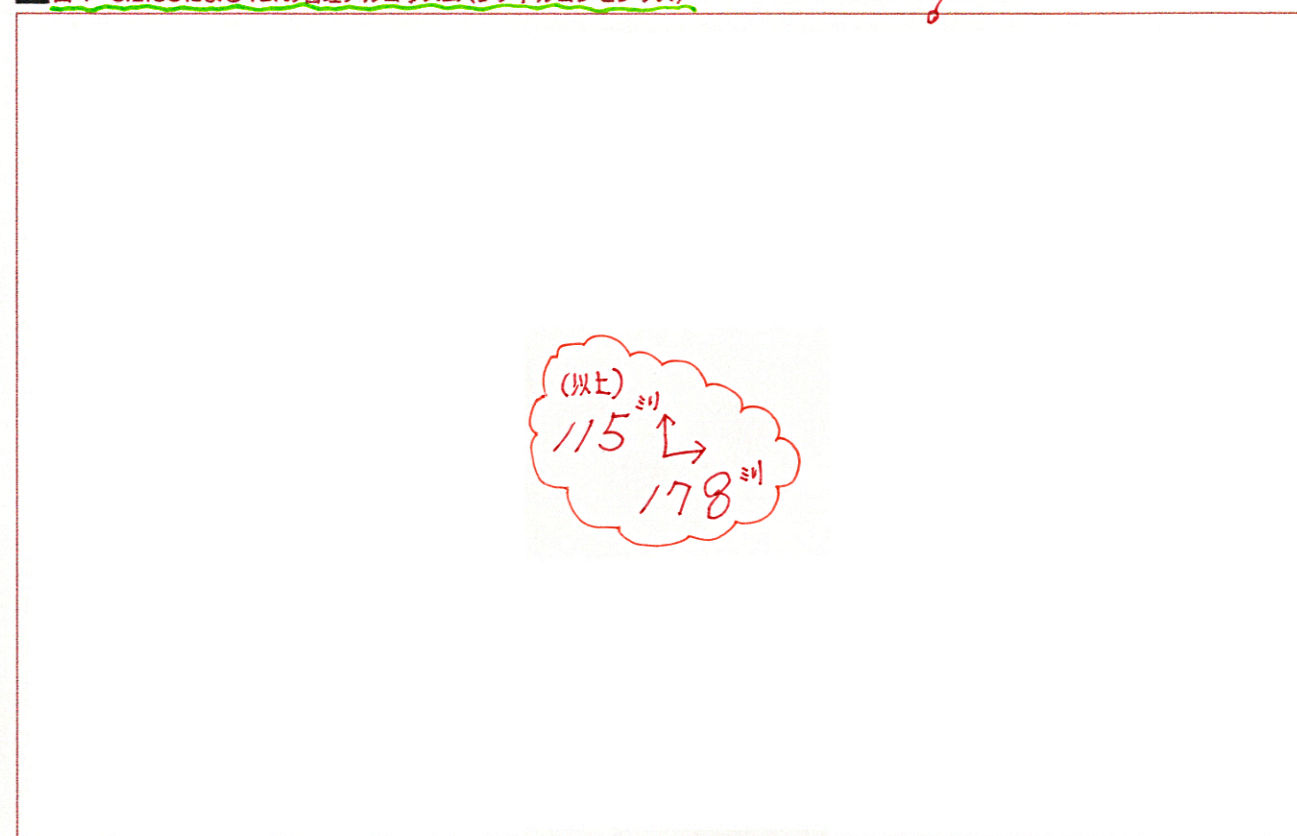
Tier 0 は, 重症頭部外傷患者すべてに行うべき基本管理である。

Tier 1 は, ICP 上昇に対する標準的治療段階であり, 脳浮腫および脳血流低下の是正を主眼とする。

Tier 2 は, 一時的な ICP 低下を目的としたブリッジ治療の段階である。

Tier 3 は, 難治性頭蓋内圧亢進 refractory

■ 図4 SIBICCによるTBIの管理アルゴリズム (シアトルコンセンサス)



intracranial hypertension に対する最終手段であり、バルビツレート療法や減圧開頭術など侵襲性の高い治療が適応となる。

本フレームワークの本質は、ICPの数値目標のみを追求するのではなく、病態に応じて治療を段階的に選択し、二次性脳損傷の予防と脳灌流の最適化をはかる点にある。さらに、治療強度のみならず「画像再評価および脳神経外科コンサルトのタイミング」も各Tierに応じて位置づけられている。

Tier 0

● 頭部挙上・頭部正中位 → スミ70% / 色50%

頭部挙上・頭部正中位については、ICP高値の患者に対して30°程度の頭部挙上推奨され、一貫してICP低下することを報告した研究もある²⁰⁾。CPP維持の観点からは、CPP > 60mmHgを維持できれば多少の頭部

挙上は安全である。ただし、肥満患者では頭部挙上で腹圧上昇によるICP上昇の可能性があり、注意を払う必要がある。

頭部が屈曲して静脈還流が障害されると、脳組織充血に伴いICPが上昇するので、頭位を正中位に維持することも大切である。

● 発熱予防 → スミ70% / 色50%

発熱は、重症脳障害の患者では比較的良好に観察される生体反応であり、TBIでも発熱と神経学的転帰の関連性が報告されている²¹⁾。

当施設で、は3点(頸部、腋窩、鼠径部)クーリングと解熱鎮痛薬を用いて解熱をはかるが、解熱鎮痛薬が有効でない場合や、その使用によって過度の降圧をきたす場合は、38°C以下になるように体温管理療法 targeted temperature management (TTM) を行うこともある。

● 画像再評価および脳神経外科コンサルトのタイミング → スミ70% / 色50%

Tier 0では、全例に対して二次性脳損傷の予防を目的とした基本管理が行われるが、臨床経過中に神経学的悪化(GCS低下、瞳孔不同の出現、片麻痺の新規出現)を認めた場合、あるいは鎮静下であってもICP上昇が疑われる臨床徴候(血圧上昇と徐脈の組み合わせ、急激な換気条件悪化など)を認めた場合には、病変進展や新規出血の可能性を考慮し、緊急CT再検を行うべきである。これらの所見が確認された場合には、すみやかに脳神経外科医へコンサルトする。

Tier 1

● 鎮静・鎮痛 → スミ70% / 色50%

ICP亢進を避けるためには、疼痛や不安によるストレス、興奮状態を抑える必要があり、鎮静、鎮痛、不動化の適切な管理がすすめられる⁴⁾。

SIBICCでも言及のあるように、ICPが適切に管理されている場合、Richmond興奮鎮静スケール Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) の目標値0～-2を達成できる軽度の鎮静が推奨される。一方で、軽度の鎮静ではICP上昇がコントロールできない場合には、RASS-4～-5になるような深鎮静が必要となることが多い。

● 鎮静薬 → 13a レタギ/明報 (w6) (以下同)

鎮静薬としては、ICPおよび脳酸素消費量(CMRO₂)を増加させない薬物が望ましい。また、神経学的所見の経時的観察の必要性を考慮し、作用時間が短いプロポフォールがしばしば使われる。しかし、プロポフォール投与により低血圧が頻発するため、CPP目標値を維持するために必要に応じて輸液および昇圧薬を使用すべきである。

ミダゾラムは、強力な鎮静効果を有し、ICPやCPPに対する効果はプロポフォールと

同等である。脂溶性が高く組織蓄積の影響を受けやすく、半減期は短いものの長時間投与すると覚醒遅延し、呼吸抑制、循環抑制に注意を要するため、使用を考慮になっている⁴⁾。

デクスメトミジンは、脳代謝にはほとんど影響せずに脳血管収縮作用でCBFを低下させる。使用中も意識レベル変動のチェックが可能である。実際には、ミダゾラムやプロポフォール使用中後に鎮静下に意識を評価するために使用する。

ケタミンは、従来の見解では投与後にICP上昇が認められたと報告され、TBI患者において相対的禁忌と考えられてきた^{22, 23)}しかし、これらの研究は、換気管理や鎮静が不十分な症例を対象としており、高二酸化炭素血症や交感神経刺激の影響が十分に制御されていなかった点が限界として指摘されている。近年の観察研究および系統的レビューでは、適切な鎮静および人工呼吸器管理下においてケタミンを投与した場合、ICPの有意な上昇は認められず、むしろICP低下およびCPPの改善と関連する可能性が示されている^{24, 25)}。

さらに、2025～2026年の系統的レビューおよびメタ解析では、TBI患者においてケタミン使用はICP上昇と有意に関連しないこと、全死亡率にも差がないことが示されているが、一部で挿管後の血圧低下 hypotension の増加が示唆されている²⁶⁾。

小児の重症TBI患者を対象とした研究においても、ケタミン投与はICPを上昇させず、ICP危機時にはICP低下およびCPP上昇と関連することが報告されている²⁷⁾。

血圧上昇効果もあり、TBIを含むような多発外傷で収縮期血圧が90mmHg以下になっているケースでいい適応である。

● 鎮痛薬 → 色ベタ + スミ40%

鎮痛薬については、ICPのコントロールのために鎮静深度の程度で使用する薬物が変わる。意識レベルの評価や神経学的所見の経時的な

評価をするような浅鎮静での管理では、ICP 上昇をまねく可能性のある麻薬性鎮痛薬の使用は最低限とし、非ステロイド性消炎鎮痛薬 (NSAIDs) や非麻薬性オピオイドを選択する。一方で、深鎮静を要するような ICP コントロールに難渋している場合には、麻薬性鎮痛薬を使用しての適切な疼痛管理が必要である⁴⁾。

麻薬性鎮痛薬のなかでは、フェンタニルがモルヒネと比較して効果が高く、血行動態不安定性を最小限に抑えるためよく使われる。さらに、2022年8月からはレミフェンタニルの ICU での効能また効果に「集中治療における人工呼吸中の鎮静」が追加された。レミフェンタニルの横隔膜運動抑制や骨格筋活動を抑制する効果の応用として、筋弛緩薬を使用しない状況下での不動化や人工呼吸器とのファイティング抑制などへの効果が期待できる²⁸⁾。

TBI 患者を対象とした検討では、レミフェンタニルは気管内吸引時の咳嗽や交感神経反応を抑制するものの、吸引に伴う ICP 上昇を完全に抑制する効果は限定的であり、血行動態維持のため血管作動薬を要する場合がありますと報告されている²⁹⁾。

また、最近の後向き研究では、重度 TBI に対する手術麻酔においてプロポフォール単独と比較し、レミフェンタニル+プロポフォール併用が麻酔覚醒時間の短縮、術中血行動態の安定化、疼痛・興奮の低減、および炎症マーカー (TNF- α , IL-6) および神経損傷マーカー [S-100 β , 神経特異エノラーゼ (NSE)] の低値、ならびに3か月後の良好回復率の向上と関連すると報告されている³⁰⁾。

● 高浸透圧療法 \rightarrow $\approx 70\%$

高浸透圧療法については、マンニトール、高張食塩液 hypertonic saline (HTS)、グリセロールが主たるものである。いずれも全身循環への影響が大きく、総じて生命予後、機能

予後改善効果は明らかではない⁴⁾。

● マンニトール \rightarrow $\approx 70\%$

マンニトールは古くから用いられてきた薬物ではあるが、マンニトール自体が漏出し脳組織の浸透圧を上昇させ脳浮腫を悪化させる「反跳現象」をきたし得ることに留意が必要である。また、収縮期血圧 90mmHg 未満では使用を避けるべきとされ、使用にあたっては血漿浸透圧や浸透圧ギャップをモニタリングすることが推奨されている。血漿浸透圧が 320mOsm 以上、浸透圧ギャップが 20mOsm 以上の場合には急性腎障害 (AKI) の観点から中止を検討する³¹⁾。

● 高張食塩液 (HTS) \rightarrow $\approx 70\%$

HTS は、ICP 低下の即効性・効果持続時間でマンニトールよりも推奨されている。

投与方法は、急速静注と持続静注で、ICP・CPP・死亡率に有意差なく、持続静注で高クロール血症や AKI などの有害事象は多い。Na 155 ~ 160mmol/L, Cl 110 ~ 115mmol/L が上限とされる。本邦では塩化ナトリウム濃度 3% あるいは 10% 程度で使用するが多いが、後者は浸透圧が高いため中心静脈より投与する³²⁾。

● グリセロール

グリセロールは、マンニトールよりも反跳現象が少ないとされ、本邦でよく用いられるが、他国での使用頻度が低く科学的根拠に乏しい⁴⁾。

● 当院での使用方法

当院では、手術前などですみやか ICP 低下を狙う場合には、パックス製剤のマンニトールのポーラス投与や 10% HTS の投与を行うことが多い。ICU での ICP 管理には 3% HTS を使用することが多い。また、グリセロールやマンニトールは利尿薬であるが、HTS は

あくまでも生理食塩液であり、体液量を担保できることから多発外傷により出血性ショックに至っている症例などには HTS を使用することが多い。

● 画像再評価および脳神経外科コンサルトのタイミング

Tier 1 では、浸透圧療法や鎮静強化などの標準治療が行われる。これらに反応せず ICP 高値が持続または増悪する場合には、血腫増大、脳浮腫進行、脳室圧排や新規水頭症の発生を評価する目的で緊急 CT 検査を施行し、その結果に基づき脳神経外科医と外科的治療 (減圧開頭、血腫除去、脳室ドレナージ) の適応について協議することが推奨される。

Tier 2

● 筋弛緩薬 \rightarrow $\approx 70\%$

筋弛緩薬は、それ自体は ICP に影響を与えないが、シバリングや体位、人工呼吸器の非同調、咳嗽に伴う ICP 上昇を軽減する可能性がある。そのため、気管チューブ不耐性や人工呼吸器設定の最適化および深鎮静にもかかわらず持続する人工呼吸器非同調により ICP が制御不能などの例外的な状況でのみ、オプションとして筋弛緩薬を使用すべきである。

持続的な筋弛緩薬の使用は、神経筋機能の長期的な低下をまねき、人工呼吸器からの離脱を遅延させる可能性がある。ほかにも、鎮静・鎮痛レベルの評価がマスクされることやてんかん発作の認識が困難であること、長期使用によるニューロパチーがみられることが指摘されている³⁾。薬物としては、ロクロニウムを使用することが多い。

● MAP チャレンジ \rightarrow $\approx 70\%$

MAP チャレンジは、昇圧薬 (主にノルアドレナリン) を用いて 20 分間で MAP を 10mmHg 上昇させ ICP を観察することで、AR 障害の有無を推測する。意図的昇圧により、

ICP が下がるもしくは変わらなければ AR は保たれているので、ICP を下げる目的で MAP を高めた管理を意識する。ICP が上がる場合には AR が障害されているので、CPP は MAP-ICP で規定されるため、ICP を考慮したうえで MAP 目標を設定する。上述の CPPopt が算出できればこれを目標にし、算出できない状況では一般に CPP 60 ~ 70mmHg を目標とし、低血圧時には、昇圧薬を用いて MAP を補正し、高血圧時には鎮静や短時間作用性降圧薬 (ニカルジピンなど) により過度な脳灌流を防ぐ。特に MAP 変動を最小化することが重要である¹⁹⁾。

● 画像再評価および脳神経外科コンサルトのタイミング \rightarrow $\approx 70\%$

Tier 2 介入を要するほどの ICP 上昇を認めた場合には、可逆的外科的病変の見落としを除外する目的で緊急 CT 検査を行うべきである。特に、急激な ICP 上昇や神経学的急変を伴う場合には、CT 施行と同時に並行で脳神経外科医へ緊急連絡を行うことが望ましい。

Tier 3

● バルビツレート療法 \rightarrow $\approx 70\%$

バルビツレートは、脳代謝抑制と脳血流量低下により ICP を低下させるため、脳波での burst suppression を指標とした ICP 亢進の予防的投与は推奨されない。標準的な外科的、内科的治療を可及的に行っても制御不可能な ICP 亢進に対しては、高用量のバルビツレート投与がすすめられる⁴⁾。しかし、バルビツレートは循環抑制をきたし、低血圧により CPP が低下するので、血行動態が不安定な患者に対しては投与に注意を要する³⁴⁾。

初回ペントバルビタール 2 ~ 5mg, チオペンタール 2 ~ 10mg/kg を静脈内投与し、その後の維持量はペントバルビタール 0.5 ~ 3mg/kg/hr, チオペンタール 1 ~ 6mg/kg/hr を目安に、ICP もしくは脳波上の burst

50% + 20% = 70% → 80% (27 → 90%)

20% + 15% = 35%

80%

20%

表2 Bedside Shivering Assessment Scale (BSAS)

スコア	定義
0	なし：咬筋、頸部、胸壁の触診でシバリングを認めない
1	軽度：頸部と胸壁いずれかあるいは両者の局所的なシバリング
2	中等度：頸部、胸壁に加え、上肢全体のシバリング
3	高度：体幹、上下肢全体のシバリング

図5 当院におけるTTM中のシバリングへの対応プロトコール (筋弛緩薬不使用例)

(黒田泰弘ほか, 実践神経集中治療 症例で学ぶ基本の考え方. 東京: メディカル・サイエンス・インターナショナル, 2024より許可を得て転載)

suppressionを指標とする⁴⁾。

合併症として、線毛運動低下による無気肺、肺炎、高ナトリウム血症、肝障害などが生じる。

50% → 70%
●体温管理療法 (TTM) → 20%
一般的に重症TBIに対する低体温療法の有効性は限定的である。そのため、本邦のガイドラインでは、若年者の血腫除去症例においては考慮してもよく、びまん性脳損傷症例に対してはすすめられない、とされている⁴⁾。

SIBICCでは、ICP亢進例で35～36℃の mild hypothermiaを推奨し、米国のガイドラインでは予防的な低体温は推奨しないと明記されており、TTMのエビデンスが限定的である。

しかし、体温を下げることで脳血流量やCMRO₂が低下するとともにICPが低下することは知られている。そのため、ICPコントロールを治療ゴールとした場合、多くのICP亢進例を対象にTTMを治療的に使用することが可能である³⁵⁾。

●当院での実際 → 50% + 20% = 70%
当院で、ICPコントロールを目的にTTMを行う場合は、深鎮静、筋弛緩薬を十分に使用したうえで、血管内冷却カテーテル〔サーモガードシステム™ (旭化成ゾールメディカル)〕あるいはウォーターパッド〔Arctic Sun™ (IMI)〕を用いて深部体温を33～36℃にコントロールしている。

TTM時には、シバリングに注意が必要で、Bedside Shivering Assessment Scale (BSAS)をもとに重症度分類をする (表2)。シバリングが出現すると有効な体温コントロールができなくなるため、解熱鎮痛薬や麻薬の使用を考慮する必要がある (図5)。最終的手段として、筋弛緩薬を使用することもあるが、十分な鎮静・鎮痛下で使用する (図6)³⁶⁾。

●画像再評価および脳神経外科コンサルトのタイミング

40% → 50%
Tier 3は、難治性頭蓋内圧亢進に対する最終段階であり、減圧開頭術やバルビツレート療法が検討される。Tier 3への移行を考慮する時点で、最新の頭部CTにより病態 (びまん性脳腫脹か、占拠性病変か、水頭症の関与があるか) を再評価することが重要である。この段階では、CT所見に基づき外科的減圧の適応を判断するため、原則として脳神経外科医への即時コンサルトが必須である。

おわりに

重症頭部外傷におけるICP管理は、Monro-Kellieの法則と脳血管自動調節能の理解を基盤とし、CPP・PRx・CPPoptを活用した生理学的個別化管理が重要である。SIBICCに基づく段階的治療と、PRx可視化によるAR評価を組み合わせることで、二次性脳損傷の最小化と予後改善が期待される。

文献

- 10a → 10b → 10c → 10d → 10e → 10f → 10g → 10h → 10i → 10j → 10k → 10l → 10m → 10n → 10o → 10p → 10q → 10r → 10s → 10t → 10u → 10v → 10w → 10x → 10y → 10z
1. Morki B. The Monro-Kellie hypothesis : application in CSF volume depletion. Neurology 2001 ; 56 : 1746-8. PMID : 11425944
 2. 矢野 肇, 河北賢哉, 黒田泰弘. 頭蓋内圧の意味, 正常値, そのモニタリング, モニタリングの注意点. 救急集中治療 2018 ; 30 : 562-8.
 3. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. Neurosurgery 2017 ; 80 : 6-15. PMID : 27654000
 4. 日本脳神経外科学会, 日本脳神経外傷学会監. 頭部外傷治療・管理のガイドライン 第4版. 東京: 医学書院, 2019 : 44-53.
 5. Lassen NA. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. Physiol Rev 1959 ; 39 : 183-238. PMID : 13645234
 6. Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. Cerebrovasc Brain Metab Rev 1990 ; 2 : 161-92. PMID : 2201348
 7. Kontos HA, et al. Mechanisms of cerebral autoregulation. Stroke 1988 ; 19 : 7.
 8. Hossmann KA. Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. Ann Neurol 1994 ; 36 : 557-65. PMID : 7944288
 9. Czosnyka M, et al. Continuous assessment of cerebral autoregulation in head-injured patients. Stroke 1996 ; 27 : 1829-34.
 10. Unterberg AW, Stover J, Kress B, et al. Edema and brain trauma. Neuroscience 2004 ; 129 : 1021-9.

図6 当院におけるTTM中のシバリングへの対応プロトコール (筋弛緩薬使用例)

(黒田泰弘ほか, 実践神経集中治療 症例で学ぶ基本の考え方. 東京: メディカル・サイエンス・インターナショナル, 2024より許可を得て転載)

(前後) 175 → 104

- PMID : 15561417
11. Steiner LA, Andrews PJ. Monitoring the injured brain : ICP and CBF. Br J Anaesth 2006 ; 97 : 26-38. PMID : 16698860
 12. Aries MJ, Elting JW, De Keyser J, et al. Cerebral autoregulation in stroke : a review of transcranial Doppler studies. 2010 ; 41 : 2697-704. PMID : 20930158

40
2
分
内

13. Zweifel C, Lavino A, Steiner LA, et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity in patients with head injury. *Neurosurg Focus* 2008 ; 25 : E2. PMID : 18828700
14. Lang EW, Lagopoulos J, Griffith J, et al. Cerebral vasomotor reactivity testing in head injury : the link between pressure and flow. 2003 ; 74 : 1053-9. PMID : 12876233
15. 黒田泰弘, 河北賢哉. 実践神経集中治療 症例で学ぶ基本の考え方. 東京:メディカル・サイエンス・インターナショナル, 2024 : 9-10.
16. Kolzumi H, Suehiro E, Fujiyama Y, et al. Update on intensive neuromonitoring for patients with traumatic brain injury : a review of the literature and the current situation. *Neuro Med Chir (Tokyo)* 2014 ; 54 : 870-7. PMID : 25367587
17. Svedung Wettervik T, Begiri E, Hånell A, et al. Visualization of cerebral pressure autoregulatory insults in traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2024 ; 52 : 1228-38. PMID : 38587420
18. Kevci R, Hånell A, Lewén A, et al. Visualizations of autoregulatory insults in traumatic brain injury : a Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research-Traumatic Brain Injury Cohort Study. *J Neurotrauma* 2025.
19. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring ; the Seattle international severe traumatic brain injury consensus conference (SIBICC) . *Intensive Care Med* 2019 ; 45 : 1783-94. PMID : 31659383
20. Durward QJ, Amacher AL, Del Maestro RF, et al. Cerebral and cardiovascular responses to change in head elevation in patients with intracranial hypertension. *J Neurosurgery* 1983 ; 59 : 938-44. PMID : 6631516
21. Bao L, Chen D, Ding L, et al. Fever burden is an independent predictor for prognosis of traumatic brain injury. *PLoS One* 2014 ; 9 : e90955. PMID : 24626046
22. Gardner AE, Olson BE, Lichtiger M. Cerebrospinal-fluid pressure during dissociative anesthesia with ketamine. *Anesthesiology* 1971 ; 35 : 226-8. PMID : 5568142
23. Wyte SR, Shapiro HM, Turner P, et al. Ketamine-induced intracranial hypertension. *Anesthesiology* 1972 ; 36 : 174-6. PMID : 5059108
24. Albanèse J, Arnaud S, Rey M, et al. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology* 1997 ; 87 : 1328-34. PMID : 9416717
25. Bourgoin A, et al. Safety of sedation with ketamine

- in severe head injury patients : comparison with sufentanil. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1890-6.
26. Sciorilli JV, Rossi YI, Dos Reis Schevz R, et al. Is ketamine safe for traumatic brain injury? A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care* 2026 ; 91 : 155347. PMID : 41197253
27. Laws JC, Vance EH, Betters KA, et al. Acute effects of ketamine on intracranial pressure in children with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2023 ; 51 : 563-72. PMID : 36825892
28. 松田直之. 外科系集中治療における PADIS の考え方-鎮痛・鎮静・せん妄の管理. 救急集中治療 2004 ; 30 : 188-200.
29. Leone M, Albanèse J, Viviani X, et al. The effects of remifentanyl on endotracheal suctioning-induced increases in intracranial pressure in head-injured patients. *Anesth Analg* 2004 ; 99 : 1193-8. PMID : 15385374
30. Zhu J, Wei H, Jiang M, et al. Remifentanyl-propofol versus propofol alone in patients with severe traumatic brain injury : a retrospective cohort study on anesthesia outcomes. *Drug Des Devel Ther* 2025 ; 19 : 10561-9. PMID : 41334364
31. Nomani AZ, Nabi Z, Rashid H, et al. Osmotic nephrosis with mannitol : review article. *Ren Fail* 2014 ; 36 : 1169-76. PMID : 24941319
32. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. *Neurocrit Care* 2020 ; 32 : 647-66. PMID : 32227294
33. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit : practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 1101-20. PMID : 19237924
34. Thorat JD, Wang EC, Lee KK, et al. Barbiturate therapy for patients with refractory intracranial hypertension following severe traumatic brain injury : its effects on tissue oxygenation, brain temperature and autoregulation. *J Clin Neurosci* 2008 ; 15 : 143-8. PMID : 17997313
35. Chen H, Wu F, Yang P, et al. A meta-analysis of the effects of therapeutic hypothermia in adult patients with traumatic brain injury. *Crit Care* 2019 ; 23 : 396. PMID : 31806001
36. 河北賢哉. 神経集中治療-体温管理療法. *Neurol Surg* 2023 ; 51 : 1104-11.
37. 黒田泰弘, 河北賢哉. 実践神経集中治療 症例で学ぶ基本の考え方. 東京:メディカル・サイエンス・インターナショナル, 2024 : 16-7.

12> 利益相反 (COI) : ○○ 1/3a
ラギ/明朝 W3 ↓
22.5 H