

AMCoR

Asahikawa Medical College Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

臨床体温 (1999.08) 17巻1号:63～70.

偶発性低体温症併発の蘇生後脳症における脳低温療法の検討

清水恵子, 荒川穰二, 表哲夫, 岩崎寛, 塩野寛, 並木昭義

症 例

偶発性低体温症併発の蘇生後脳症における脳低温療法の検討

清水恵子 荒川穰二* 表 哲夫*
 岩崎 寛** 塩野 寛 並木昭義***

旭川医科大学医学部法医学講座

旭川赤十字病院麻酔科*

旭川医科大学医学部麻酔蘇生学講座**

札幌医科大学医学部麻酔学講座***

要旨：近年、重症脳損傷患者に対する脳低温療法の有効性が報告されている。しかし、その適応基準については、さまざまな試みがなされている段階である。本研究では、救急外来搬入時に偶発性低体温症を伴っていた蘇生後脳症について、脳低温療法の有用性を検討した。全例偶発性低体温症を伴っていた蘇生後脳症例であり、溺水3例、乳幼児突然死症候群1例、雪崩による窒息1例の計5例。温度の設定と期間は意識レベル、脳浮腫の程度、循環動態によって決定した。脳低温療法への導入は常温症例よりも速やかであった。脳低温療法中にCT所見の改善が認められた3症例は社会復帰したが、脳低温療法の途中からCT所見の悪化の認められた2例は植物状態および脳死であった。偶発性低体温症を伴う蘇生後脳症の場合は、既に低体温であるため脳低温療法の導入が容易である。常温症例に比べ心肺停止時間が長くても意識回復の可能性が高いが、脳浮腫の進行を止められない場合もあることより、心拍再開後に脳浮腫が認められる場合には、偶発性低体温症であっても積極的に脳低温療法を試みてよいと思われる。

キーワード：脳低温療法、蘇生後脳症、偶発性低体温症

I. 緒 言

近年注目を浴びている脳低温療法は、2～4℃体温を低下させることによって、必ずしも脳代謝の抑制ではなく、蘇生後脳症における、興奮性アミノ酸の産生、遊離を低下させ、脳虚血に引き続いて生じる生化学的細胞傷害性変化を防止することによって、低酸素侵襲後に続発する2次的変化を最小限にくだとめ、脳保護作用を期待するものである¹⁾。重症頭部外傷²⁾、脳血管障害³⁾、および蘇生後脳症⁴⁾等、従来の治療法に抵抗する症例に対してその有用性が報告されており、成人のみならず、小児症例に対する有用性も報告されている⁵⁾。このような脳低温療法が本邦で施行され始めてほぼ4年が経過した。し

かしながら、蘇生後脳症に対する脳低温療法の適応基準は、一部施設では提唱されているものの、確たるものはない⁶⁾。今回我々は、偶発性低体温症を併発した蘇生後脳症に対し、脳低温療法を試みその有用性を検討したので報告する。

II. 症 例

症例1：3ヶ月男児の布団の中で就寝中に生じた乳幼児突然死症候群であり、救急外来搬入時の鼓膜温は34.1℃であった。母親が心停止に気がついてからCPR開始までは少なくとも見積もっても6分であったが、目撃者はなく心停止していた正確な時間は不明である。心停止から心拍再開まで少なくとも38分

であった。ICU 収容時の意識は JCS 300, CT 上脳浮腫が認められ, 痙攣も認められた。導入時間 2 時間で, 低温療法は 32℃ に 6 日間維持され, 復温に 4 日間要した。DIC による血小板減少が認められ (2.3 万), 血小板 20 単位を 2 日間投与した。低 K 血症 (2.6 mEq/l) を補正し, 循環抑制に対してドパミンを投与した。グリセオールは (60~20 ml) 9 日間投与した。チアミラール (5-2 mg/kg/hr) を 8 日間使用し, 次いでミダゾラム (0.1 mg/kg/hr) を 14 日間投与した。rSO₂ (脳内酸素飽和度: regional cerebral hemoglobin oxygen saturation) は 54-78 で経過した。CT 上脳浮腫のピークは第 2 病日に現れたが, 第 6 病日には基底核の鮮明化が認められた。脳波所見は第 3 病日では平坦であったが, 第 10 病日より wave が出現し, 第 14 病日には α 波が出現し, 開眼した。第 15 病日より経腸栄養開始となり, 35 日目より OHP を 8 回施行した。第 43 病日に ICU より退室し, 最終的転帰は, 反応遅延を伴うものの自宅生活可能であった。

症例 2 (Fig. 1, 2): 遊んでいた 1 歳 10 ヶ月の女児が見あたらなくなり, 母親が自宅内を探したところ, 浴槽内に浮いているのを発見し, 救急車で当院搬入となった。心肺停止時間は少なくとも 1 時間以上と推定され, 救急外来搬入時の鼓膜温は 23.3℃ であった。救急外来において, 温水マット, 胃・膀胱温水灌流加温, DC により搬入 20 分後, 鼓膜温 26℃ で心電図上 QRS が出現したが, 血压維持のためさらに 1 時間以上の心マッサージを要した (Fig. 1)。心拍再開後徐脈であり, 血压も維持できなかったため, 血压確保のためには更に速やかな加温が必要と考えられた。大腿動静脈より 20 ゲージカテーテルを挿入し, ウォーマーコイル 2 個を直列に接続し PPF 60 ml でプライミングした後, ニプロ社製 MP ポンプを用いて, 50 ml/分の流量で血液加温を行った。血液加温開始 15 分後, 鼓膜温 29℃ で拡張期血压 80 mmHg が確保された。血液加温 1 時間, 鼓膜温 31℃ の段階で ICU に収容し, そのまま速やかに 32℃ の脳低温療法に移行した (Fig. 2)。導入時間は 2 時間であった。痙攣は認められず, 脳低温

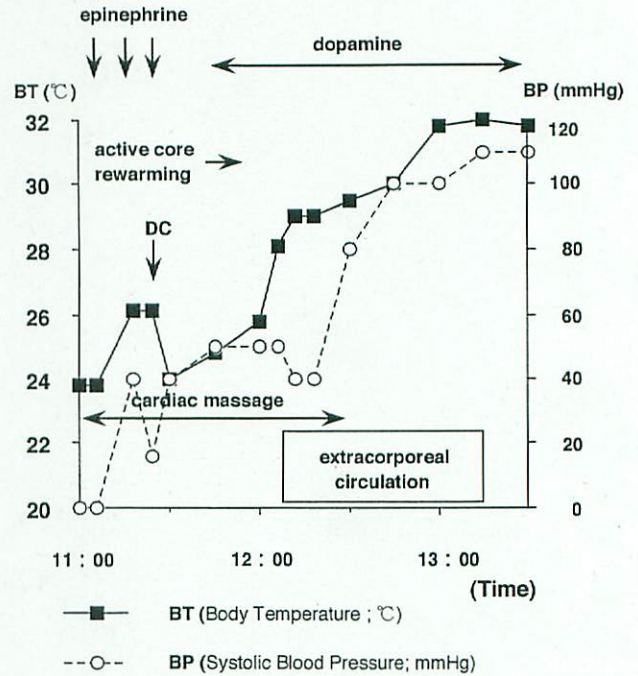


Fig. 1. Clinical course in emergency room in Case 2

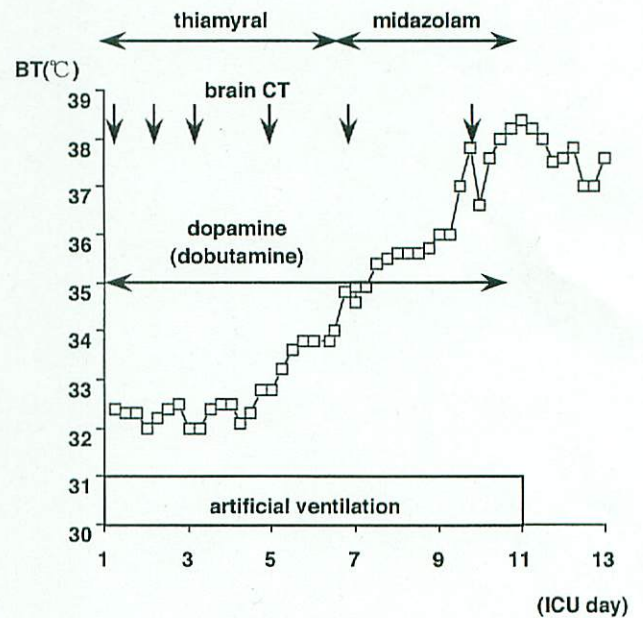


Fig. 2. Clinical course in ICU in Case 2

療法期間中, 軽度肝機能障害を呈したものの, 感染症, 5 万以下の血小板減少等の合併症は認められなかった。低 K 血症 (2.4 mEq/l) を補正し, 循環抑制に対してドパミン, ドブタミンを投与した。グリセオール (160~40 ml) は 11 日間投与した。鎮静にはチアミラール (5-3 mg/kg/hr) 6 日間,

続いてミダゾラム (0.1 mg/kg/hr) 6日間を投与した。32℃に4日間維持し、復温に89時間要した。頭部CT所見では、搬入時には脳溝消失、シルビウス裂の狭小化など脳浮腫の所見が認められた。脳低温療法終了時の第10病日には、脳溝および側脳室前室の出現等、脳浮腫は改善した。脳波検査では、脳低温療法初期の第3病日には、2~3ヘルツの δ 波が主体で、振幅は50~100 μ Vと低く、脳全体の活動性が低下している所見が認められた。第10病日には刺激に対する反応が明らかとなり、退院間近の第25病日には、4~5ヘルツの θ 波が主体となり、振幅も150~200 μ Vと増高し、脳全体の活動性が回復した所見となった。頭部CTと脳波所見を参考に、第8病日に脳低温療法終了、第9病日には開眼、第12病日に人工呼吸器離脱、第13病日に小児科病棟に転出した。日常動作は完全回復し、搬入より1ヶ月後無事に退院し、完全社会復帰となった。

症例3：6歳男児が河川敷で遊んでいて足を滑らせて川に転落し溺水したもので、終始目撃者があり、心停止からCPR開始まで10分であった。搬入時の意識レベルはJCS 100、鼓膜温は34.4℃であった。ICU収容時のCT所見から脳浮腫が認められたが、痙攣は見られなかった。34℃の軽度低体温療法施行とし、導入時間は1時間であった。脳浮腫のピークは第1病日に訪れ、第2病日には消失したため、脳低温療法の維持は2日間とし、8時間かけて復温した。誤嚥性肺炎を合併したが、低K血症(2.2 mEq/l)のみで血小板の減少および循環抑制は認められなかった。グリセオール(300~100 ml)を6日間投与した。鎮静はチアミラール(3 mg/kg/hr)を2日間投与し、続いてケタミン/ミダゾラムの持続投与を4日間行った。rSO₂は55-75で経過した。6日目に開眼し、当日より全粥が経口摂取可能となり、7日目にICU退室となり、完全社会復帰となった。

症例4：41歳男性が屋根からの落雪による下顎骨骨折により上気道が閉塞し窒息状態となったもので、目撃者が無く心停止の推定時間は15分、搬入時の鼓

膜温は34.8℃であった。心停止から心拍再開まで35分、ICU入室時意識レベルは300で、痙攣が認められた。頭頸部外傷があったが、CT上、脳内出血挫傷等明らかな脳損傷は認められず、脳浮腫が認められ、32℃の中等度脳低温療法を施行することとした。導入所用時間は3時間であった。循環抑制に対して、ドパミン、インプロテレノール(0.005 μ g/kg/min)を投与した。低K血症(1.6 mEq/l)を補正し、血小板減少(7.2万)やATⅢの低下等DICを呈したため、アンチトロンビンⅢ製剤を投与した。グリセオール(800~200 ml)を12日間投与した。鎮静および抗痙攣のためチアミラール(7-3 mg/kg/hr)を7日間投与した。脳低温療法中の合併症として、肝・腎機能障害が認められた。脳低温療法中rSO₂は52-70で経過し、SjO₂(内頸静脈球部酸素飽和度)は、85-95で経過した。CT上、脳浮腫のピークは第3病日であったが、第5病日に皮髄の境界及び大脳基底核が不鮮明となったため、32℃での維持は6日間とし、復温に4日間要した。CT上第12病日には大脳基底核全体が脱落した。脳波所見は第7病日にはほぼ平坦となり、第13病日に平坦となった。第19病日にICU退室となり、最終的転帰は意識レベル100の植物状態であった。

症例5：1ヶ月男児の浴槽内(冷水)での溺水であり、推定心停止時間は50分、搬入時鼓膜温は20.3℃であった。心停止から心拍再開まで60分であった。ICU入室時、意識レベルは300であり、痙攣が認められ、鼓膜温は31.3℃であった。CT上脳浮腫が認められたため、32℃の中等度脳低温療法の施行となり、速やかに導入された。経過中、血小板減少(4.1万)がみられDICを合併したため、生血60 mlを輸血した。

循環抑制に対してドパミン、ドブタミンを持続投与した。脳浮腫に対してグリセオール(80 ml, 7日間)とマニトール(20 ml, 1回)を投与した。抗痙攣剤としてチアミラール(5-3 mg/kg/hr)を4日間、次いでミダゾラム(0.1 mg/kg/hr)を4日間投与した。合併症として誤嚥性肺炎及びRDS(Respiratory distress syndrome)を併発して

いた。CT上第6病日には脳浮腫が増大し、大脳皮質全体にわたる梗塞所見が認められたため、復温に移行した。脳波所見も第2, 第8病日も平坦であり、脳死状態であった。低温維持は5日間、復温に4日要した。第18病日に永眠された。

1996年から1998年の3年間、旭川赤十字病院で脳低温療法を施行した29例の重症脳損傷患者のうち、救急外来搬入時に偶発性低体温症を伴っていた蘇生後脳症5症例について、レトロスペクティブに検討した。

対象は心拍再開後、脳低温療法導入前の意識レベルはJCSで100~300, GCSで3~6の生後1ヶ月~6歳までの小児例4例(1.8±2.8歳)と成人例1例(41歳)で、男性4例、女性1例であった(Table 1)。各蘇生後脳症における基礎疾患は、症例1: 布団の中で就寝中の乳幼児突然死症候群, 症例2: 冷たい浴槽内に転落していた溺水, 症例3: 河川での溺水, 症例4: 落雪による下顎骨骨折に伴う上気道閉塞による窒息, 症例5: 冷たい浴槽内での溺水であった。推定心肺停止時間は少なく見積もっても6分~60分(28.2±24.9分)であった。救急外来搬入時全例偶発性低体温症を呈しており、蘇生時の体

温は20.3~34.8℃(29.4±7.0℃)であった。心拍再開後、全例にCT上脳浮腫が認められ、2例に痙攣が認められた。

方法としては、膀胱温または直腸温で深部体温を測定し、体表面冷却をウォータークーリング・ブランケットにて行った。目標深部体温は心拍再開後の意識レベルによって決定し、JCS 300の4例に32℃の中等度低温、JCS 100の1例に34℃の軽度低温療法を施行した。低温療法中に頭部CTを行い、脳浮腫等の脳内病態変化の観察と治療効果の判定を行うとともに、循環抑制、感染症、血小板減少等の合併症の有無を考慮し、EEG所見も参考にして、脳低温療法の継続期間を決定した。成人例には内頸静脈球部血温・酸素飽和度のモニターを挿入した。脳圧センサーによる脳圧モニタリングは全例行っていない。復温方法は1日に1℃以内の上昇に抑えるようにした。

併用療法として、抗痙攣、鎮静の目的でチアミラルの持続静注を行い、その後復温期にはシバリングの予防と鎮静にミダゾラムの持続静注に切り替えた。全例脳浮腫が認められたので、浸透圧利尿薬を投与した。

目標体温に到達するまで、通常の常温症例では8

Table 1. Background of patients before cerebral hypothermia

case	Age	Gender	Diagnosis	Duration of cardiopulmonary arrest (min)	JCS	GCS	BT (°C)	Brain Swelling	convulsion
1	3 M	M	Post-resuscitation encephalopathy, Sudden infant death syndrome, DIC	6	300	3	34.1	+	+
2	1 Y	F	Post-resuscitation encephalopathy, Near-drowning	60	300	3	23.3	+	-
3	6 Y	M	Post-resuscitation encephalopathy, Near-drowning, Aspiration pneumonia	10	100	6	34.4	+	-
4	41 Y	M	Post-resuscitation encephalopathy, Asphyxia under a snowslide, DIC	15	300	3	34.8	+	+
5	1 M	M	Post-resuscitation encephalopathy, Near-drowning, Respiratory distress syndrome, DIC	60	300	3	20.3	+	+

Abbreviations JCS, Japan Coma Scale; GCS, Glasgow Coma Scale; BT, Body Temperature

時間位は要するところ、偶発性低体温症を併発していた今回の症例では1~3時間と速やかに導入できた。

頭部CTによって脳浮腫や脳腫脹を観察しながら脳低温療法を施行したところ、脳浮腫のピークは1~5病日に訪れ、施行前の意識レベルがJCS 100の症例で34℃2日間、JCS 300の症例で32℃4~6日の維持となった。復温は1日1度とし、34℃の症例には1日、32℃の症例には4日間を要し、脳低温療法期間の合計は3~10日間であった。脳低温療法中、頭部CT所見の改善が認められた症例1~3は全例意識が回復し、脳低温療法後の脳機能分類(Cerebral performance category: CPC²⁰⁾)で1~2と良好な結果であった。一方、脳低温療法期間の途中から皮髄境界および大脳基底核の不鮮明化が進行した症例4では、第7病日には脳波も平坦となり植物状態となった。また、大脳皮質全体に梗塞所見が認められた症例5では第2および第8病日も脳波は平坦であり、脳死状態となった(Table 2)。

合併症として、循環抑制が症例3以外の4例に認められ、ドパミンその他の昇圧剤の持続投与を必要とした。血小板減少は症例1と症例5にみられ、症例1では血小板20単位2日間、症例5では生血60mlの輸血が必要であった。

Table 2. Results of cerebral hypothermia

Case	Temperature of Brain Hypothermia (°C)	Duration of Brain Hypothermia (day)	Duration of rewarming (day)	Brain Swelling	CPC*
1	32	10	4	-	2
2	32	8	4	-	1
3	34	3	1	-	1
4	32	10	4	+	4
5	32	9	4	+	5

*CPC (Cerebral Performance Category)

1. Good, 2. Moderate, 3. Severe, 4. Coma, 5. Death

Ⅲ. 考 察

低体温が代謝を抑制し、酸素消費量を下げることによって脳保護作用を表すことは古くから知られていたが、極端な低体温は生体の全ての生理機能を抑えるため、時に致命的合併症も併発した。現在行われている脳低温療法は、体温の低下は2~4℃と軽度なものであり、動物実験での脳エネルギー消費量は常温の場合と差がないことが報告されている¹⁾。従ってその脳保護効果は脳代謝の抑制によるのではなく、損傷された神経細胞が回復するために必要なエネルギーを確保しつつ、低酸素状態によってトリガーされた脳細胞内の2次的脳損傷(化学変化)を抑制することによると考えられている。すなわち、興奮性アミノ酸の産生、遊離を低下し、引き続く細胞内Ca⁺の増加、フリーラジカルの発生と細胞膜の脂質過酸化といった様な、生化学的細胞傷害変化を防止することにより脳保護作用を示すと考えられている^{7,8)}。

心停止後に生じる脳障害の機序は複雑であり、神経機能の回復が期待される治療を開始するまでに許される時間(time window⁹⁾)が極めて短いため、臨床的には神経学的な完全回復は困難である。1981年にSafar¹⁰⁾によって提唱された脳指向型集中管理は、心停止後の頭蓋外臓器の機能を脳に有利となるような方法で管理し、同時に頭蓋内の恒常性を維持するという意図を持っていた。さらに最近では一次救命処置の段階から循環の再開と同時に脳蘇生も行われるべきと強調されてきており¹¹⁾、心肺蘇生後に生じる脳の再灌流障害を防止することが、その目標とされてきている¹²⁾。脳低温療法はその一環として蘇生後の神経学的転帰を改善する手段として注目されている。

5分以上の心停止であれば、蘇生し循環が再開しても脳には再灌流障害が生じる。それは4期に区分され¹²⁾、①多巣性無灌流状態②全脳の反応性充血③遷延性低灌流状態④転帰に応じた変化(灌流改善、持続する低灌流、脳死等)である。全過程およそ48~72時間で進行し、①~③の間に脳灌流を改善させなければならない。特に②全脳の反応性充血では、

再灌流後の15～30分間、脳血流量は心停止前の100～200%まで増加する。一酸化窒素(NO)¹³⁾とアデノシン¹⁴⁾の放出による血管拡張がその原因と考えられるが、血管拡張により脳血流が改善する反面、興奮性アミノ酸受容体の活性化やO₂フリーラジカルの放出を誘発し、血管内皮を傷害するため脳浮腫を発生させるとされている¹²⁾。脳低温療法は、虚血性脳障害を遅らせ、脳指向型集中管理に対するtime windowを広げることによってその脳保護作用を発揮しているといえるかもしれない。そのためには、患者発見と同時に冷却を開始し、すばやく脳低温療法へ導入する必要がある。

Bustoら^{1,7)}はラットを用いたほぼ完全な全脳虚血モデル(20分間)で、虚血と同時に脳低温療法(30℃, 33℃)を開始した場合、海馬CA1錐体細胞を保護し、大脳基底核のニューロンの傷害を減少させ、病理学的転帰が著しく改善したと報告した。冷水で溺水した患者が、心停止から2時間以上経過した後、殆ど神経学的後遺症を残さず回復したという報告¹⁵⁾がみられるが、こうした状況では、心停止前にすでに低体温が始まっていると解釈できる。偶発性低体温症は生体が寒冷に暴露され、深部体温が35℃以下に低下した状態と定義される¹⁶⁾。偶発性低体温症では正に心停止前にすでに低体温が始まっている訳であるから、虚血障害から脳を保護する状態にあると解釈できる。しかし、偶発性低体温症併発の心停止症例において、心拍再開後に脳浮腫が認められる場合、以下の三点が考えられる。①長時間の虚血のために低体温にもかかわらず虚血障害が生じた。②虚血後に低体温となったため障害を生じた。③虚血障害は低体温により抑制されたが、再灌流障害が生じた。いずれの場合も再灌流障害を軽減するため、脳低温療法が必要と考えられる。

今回の全症例でも、目的の体温に到達するまでの所要時間は、通常の症例では8時間前後要するところ、非常に速やかに導入することができた。CT所見上脳浮腫のピークは1～5病日に現れ、脳低温療法中、頭部CT所見の改善が認められた症例では全例意識回復した(症例1～3)。小児では低温状態にある場合脳蘇生が図れる可能性が高く¹⁷⁾、低体

温を伴う蘇生後脳症小児症例には、脳底体温療法を積極的に行うべきであると思われた。一方脳低温療法期間の途中からCT所見上悪化の認められた2例(症例4, 5)では、意識回復はみられなかった。このことから、偶発性低体温を伴う場合、常体温症例に比べて心肺停止時間が長くても意識回復の可能性が高いとはいえ、中には脳の再灌流障害がその後も進行する場合もあるため、やはり積極的に脳低温療法を行うべきであると言えよう。

脳低温療法は、頭部外傷²⁾、脳血管障害(脳梗塞、くも膜下出血³⁾、心肺蘇生後⁴⁾)などに有効性が報告されているが、その適応、導入時期、維持期間などについて、現時点での確定的な統一基準はない⁶⁾。林¹⁸⁾は蘇生後脳症に関して、血圧が収縮期で100mmHg以上保てた症例に限る条件での12例の脳低温療法において、救命率は50%であり、救命し得た患者の3ヶ月後の予後は、全例日常会話に支障がないとの優れた成績を示した。脳蘇生が成功する必要条件として、早期の酸素投与と脳低温療法導入があげられ、その際植物状態に移行しにくい理由として、A10神経系保護の可能性を述べている。偶発性低体温症例は、既に低体温になっているため、脳低温療法への導入は容易である。すでに低体温であるため生体の酸素消費率は低下し虚血障害が抑制されており、脳蘇生への可能性が高い。蘇生後脳症の中でも偶発性低体温症を併発するものに対して、脳低温療法を積極的に試みてもよいのではないかと考えられる。

蘇生後脳症の脳底体温療法への導入基準に関しては、吉田ら¹⁹⁾は、目撃者の有無、蘇生処置による神経学的回復の徴候、年齢、発症前の日常生活の活動性、循環状態等のファクターを挙げている。第23回日本救急医学会(1995年)のパネルディスカッションでは、蘇生開始までの時間(10分)、心拍再開までの時間(60分)、蘇生後の意識レベル、血行動態等が挙げられている¹²⁾。しかしいずれも確定的なものはなく、偶発性低体温症併発例も含め、今後さらなる検討が必要と思われる。

IV. 結 語

搬入時偶発性低体温症を伴っていた蘇生後脳症5例に脳低温療法を行った。全例心拍再開後脳浮腫を伴っていたが、3例が意識回復した。脳低温療法への移行は容易であった。心拍再開後に脳浮腫の認められる症例では、偶発性低体温症であっても、脳低温療法を積極的に試みてもよいのではないかと思われる。

参考文献

- 1) Busto R, Dietrich WD, Globus MY et al: Small differences in intra-ischemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1987; 7: 729-38
- 2) Morrison DW, Penrod LE, Kelsey SF et al: Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997; 336: 540-6
- 3) 野崎和彦, 佐藤 幸, 上村喜彦, 他: クモ膜下出血の低体温療法. 集中治療 1997; 9: 651-7
- 4) Bernard SA, Jones BM, Horne MK: Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 146-53
- 5) 今泉 均, 森近雅之, 佐藤守仁, 他: 重篤な意識障害を有する小児症例に対する脳低温療法の現状と問題点. 臨床体温 1998; 16: 69-76
- 6) 前川剛志, 成富博章, 野崎和彦: 急性重症脳障害に対する軽度低体温の臨床応用. 日本集中治療医学雑誌 1997; 4: 199-206
- 7) Busto R, Globus MY, Dietrich WD, et al: Effect of mild hypothermia on ischemia-induced release of neurotransmitters and free fatty acid in rat brain. *Stroke* 1989; 20: 904-910
- 8) 新井達潤: 軽度低体温の脳保護作用概説, 脳蘇生と低体温療法, 新井達潤編. 東京, 真興交易医書出版部, 1997, pp 1-4
- 9) Roth S: Resuscitation of the brain following ischemia. *ASA Annual Refresher Course Lectures* 1994: 262
- 10) Safar P: Prolonged life support; Post-resuscitative brain-oriented therapy, cardiopulmonary cerebral resuscitation. In: Prepared for the World Federation of Societies of Anaesthesiologists. Ed by Laerdal A, Saunders WS. Stavanger, London Philadelphia Tront, 1988
- 11) Safar P: Cerebral resuscitation after cardiac arrest: Research initiatives and future directions. *Ann Emerg Med*. 1993; 22: 324-49
- 12) 山下茂樹: 心肺蘇生後の脳指向型集中管理, 脳蘇生と低体温療法, 新井達潤編. 東京, 真興交易医書出版部, 1997, pp 15-27
- 13) Prado R, Watson B, Wester P: Effects of nitric oxide synthase inhibition on cerebral blood flow following bilateral carotid artery occlusion and recirculation in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab* 1993; 13: 720-3
- 14) Meno J, Ngai A, Ibayashi S, et al: Adenosine release and changes in pial arteriolar diameter during transient cerebral ischemia and reperfusion. *J Cereb Blood Flow Metab* 1991; 11: 986-93
- 15) 七戸康夫, 升田好樹, 氏家良人, 他: 2時間にわたる心肺停止後救命し得た溺水小児の1例. *ICUとCCU* 1994; 18: 587-592
- 16) Weinberg AD: Hypothermia. *Am Emerg Med* 1993; 22: 370-7
- 17) Danzl DF, Pozos RS: Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 1994; 331: 1756-60
- 18) 林 成之: 脳温変化の意義, 病態生理, 管理法のポイント, 新井達潤編. 東京, 真興交易医書出版部, 1997, pp 7-14
- 19) 吉田正志, 金子正光, 伊藤 靖, 他: 心停止後の脳蘇生に対する脳低温療法の工夫. *ICUとCCU* 1998; 22: 7-10
- 20) Brain Resuscitation Clinical Trial Study Group (Abramson NS, Safar P, Detre KM et al): Randomized clinical study of thiopental loading in comatose cardiac arrest survivors. *N Engl J Med* 1986; 314: 397-403

Abstract

Cerebral Hypothermia in Patients With Post-Resuscitation Encephalopathy Accompanied by Accidental Hypothermia

Keiko Shimizu, * Johji Arakawa, * Tetsuo Omote,
** Hiroshi Iwasaki, Hiroshi Shiono, *** Akiyoshi Namiki

Department of Legal Medicine, Asahikawa Medical College

* Acute and Critical Care Center, Asahikawa Red Cross Hospital

** Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, Asahikawa Medical College

*** Department of Anesthesiology, Sapporo Medical University School of Medicine

4-5-3-11, Nishikagura, Asahikawa 078-8510, Japan

In patients with post-resuscitation encephalopathy, cerebral hypothermic therapy has recently been recommended to improve the neurological outcome. The purpose of this study was to assess the effectiveness of cerebral hypothermia in patients with accidental hypothermia and cerebral ischemia after cardiopulmonary arrest. We induced cerebral hypothermia in three pediatric patients with out-of-hospital cardiac arrest due to near-drowning, a case of SIDS (sudden infant death syndrome) and a case of asphyxia caused by a snowslide. All subjects were suffering accidental hypothermia when they reached the emergency room. The temperature and duration of cerebral hypothermic therapy was determined by the level of consciousness, severity of brain swelling and hemodynamics of the patient. Three patients, who had shown severe brain swelling, recovered after cerebral hypothermia therapy without any neurological deficits. On the other hand, of the two cases that did not recover from severe brain swelling after cerebral hypothermia, one patient deteriorated to brain death and the other to a vegetative state. Cerebral hypothermia is effective in improving the neurological prognosis of patients with brain swelling after cardiopulmonary arrest accompanied by accidental hypothermia.

Key Words : cerebral hypothermia, post-resuscitation encephalopathy, accidental hypothermia