

総説

NICUの看護：重症脳障害の病態生理とバルビツレート療法、 低体温療法の看護

宮城裕子¹⁾ 宮城航一²⁾

<抄録本文>

NICU看護に必要な病態生理、頭蓋内圧亢進、脳灌流圧、脳組織代謝、二次性脳損傷の原因としてのグルタミン酸・カルシウム説、脳内熱貯留現象、再灌流障害を解説し、これら病態に対するバルビツレート療法と低体温療法の作用機序について述べた。また、以上の事項に基礎をおいたNICU看護はどのように展開されるべきか検討した。

バルビツレート療法と低体温療法は、その治療の特性から、「くも膜下出血後の脳血管攣縮による脳虚血に対するバルビツレート療法」と「重症頭部外傷の治療に応用される低体温療法」について、治療前の患者評価、低体温、バルビツレート療法時の注意、ウイーニング中の注意、低体温、バルビツレート療法の評価といった各段階で、看護上留意しなければならぬ事項を考察した。

キーワード：バルビツレート療法、NICUの看護、重症脳障害、脳血管攣縮、低体温療法

I はじめに

本論文では、まずNICU (Neurosurgical Intensive Care Unit) が対象とする脳神経外科疾患急性期の病態を解説し、ついで、NICUにおいて行われているバルビツレート療法 (barbiturate therapy) と低体温療法に限定して、その治療法と看護について考察した結果を報告する。

頭部外傷や脳血管障害発生時の脳障害を一次性脳損傷という。NICUは、その後引き続き起こる二次性脳損傷を治療の対象としている。脳虚血、脳酸素代謝率の異常、脳浮腫や頭蓋内圧亢進といった二次性脳損傷の原因となる病態と、どのような作用機序でバルビツレート療法や低体温療法がそれら病態に対して効果を示すのか、さらに、以上のことの理解に基礎をおいたNICU看護はどのように展開されるべきか検討することが本総説の目的である。

II 二次性脳損傷の原因となる病態

(1) NICUの対象疾患

NICUの対象疾患としては表1に示すような疾患がある。一時的心停止による全脳虚血は、脳神経外科疾患ではないが循環器外科が治療を依頼してくることが多い。てんかん重積状態、尿崩症もNICUで治療されるが、本論文ではこれについては言及せず、これ以外の疾患に共通する、脳虚血、脳酸素代謝率の異常、脳浮腫や頭蓋内圧亢進といった病態に、バルビツレート療法や低体温療法がいかなるメカニズムを持っていて、臨床に応用されているかについて言及する。

表 1. NICU の対象疾患	1. 頭蓋内血腫
(1) 脳血管障害急性期	2. 脳挫傷
1. クモ膜下出血	(4) 脳手術後患者
2. 脳内出血	1. 手術後の管理
3. 虚血性脳血管障害 (血栓、塞栓)	2. 下垂体手術による尿崩症の管理
(2) 一時的心停止による全脳虚血	(5) てんかん重積状態
(3) 頭部外傷	

これまで、脳神経外科疾患に対する治療の主体は、二次性脳損傷によって生じる脳浮腫、頭蓋内圧亢進に対する、ステロイド、高張利尿剤、髄液ドレナージ、内外減圧術などであったが、現在では「二次性脳損傷のプロセスを抑止すること」に治療の中心が移ってきた。二次性脳損傷の進行を防止するには、脳代謝率を抑制すればよいと以前からわかっていたが、それを実行するのに不可欠な麻酔技術、呼吸循環管理技術が未熟であったのである。これまで一部の施設で先駆的に行われてきたバルビツレート療法、低体温療法が、比較的安全に行われるようになってきたのは、麻酔と呼吸循環管理技術の発展によるところが大きい。

本論文では、破裂脳動脈瘤後の脳血管攣縮による脳虚血に対するバルビツレート療法と脳挫傷後に対して行われる低体温療法を取り上げた。低体温療法を行う重症頭部外傷の対象は、グラスゴーコーマスケールが8点以下で単独閉鎖性頭部外傷例である¹⁾。

脳梗塞急性期 (脳血流の完全閉塞) の症例は、発症から3～6時間以内であればtPA (tissue plasminogen activator) の適応がある²⁾。残念ながら脳血栓、脳塞栓に対するtPAは現在のところ医療保険が適応されていないが、近い将来、発症早期に血栓溶解薬が投与された後、reperfusion injuryの危険がある時期 (発症後1週間以内に脳出血を起こすことが多い。その頻度は65%に達する

1) 沖縄県立看護大学 国際保健看護学

2) 沖縄県立看護大学 病態生理学・疾病学

といわれる³⁾、これを防止する目的でバルビツレート療法や低体温療法が行われるようになるであろう⁴⁾。

(2) NICUに必要な脳神経疾患の病態生理

1. 脳血流

脳の大きさは、重量にして 1400gm前後である。脳は 1 分間に約 750mlの血流を受けている。これは100gm当たり53.6mlになる。体重 63kgの人では、全身血流量は 5400ml位なので、全身血流量の約 14%が脳を灌流している事になる。

他臓器と比較する⁵⁾と、肝臓の血流量は 1500ml/min (57.7ml/100gm・min)、腎臓は 1260ml/min (420ml/100gm・min)、心筋は 250ml/min (84ml/100gm・min) であるので、決して脳がずば抜けて豊富な血流をもつわけではない(表 2)。

脳血流量が 17ml/100g/min以下になると意識障害が出現するといわれる。

2. 頭蓋内圧 intracranial pressure : ICPと脳灌流圧 cerebral perfusion pressure : CPP

脳灌流圧と平均動脈圧、頭蓋内圧との間には次のような関係がある。

$$\text{脳灌流圧} = \text{平均動脈圧} - \text{頭蓋内圧}$$

頭蓋内圧の正常値は 50 - 200mmH₂Oである。これを水銀柱に換算すると 4.5 - 18mmHgとなる。平均動脈圧は 90mmHgぐらいが正常であるので、脳灌流圧は 70 - 85mmHg位となる。重症頭部外傷患者で脳灌流圧が 70mmHg以下で経過した患者の予後は悪く、脳灌流圧は 70mmHg以上に保つ必要がある。

また、

$$\text{脳血流} = \text{脳灌流圧} / \text{脳血管抵抗}$$

という関係があり(脳血管抵抗 cerebral vascular resistanceはCVRと略される)、脳血流は脳灌流圧の増減に大

きく影響される。脳灌流圧が 45 - 160mmHgの間にある場合には、脳血管のautoregulationが働いて脳血流は一定に保たれる⁶⁾。一方、脳虚血の閾値は脳灌流圧が 40mmHgとされている。頭蓋内圧亢進が致死的なのは、脳灌流圧が減少し、これによって脳血流が低下し、脳虚血となるからである。このような頭蓋内圧、脳灌流圧と脳血流の関係を理解した患者把握がNICUの看護には必要である。

3. 脳の酸素代謝 CMRO₂

脳血流のみならず、動脈血酸素分圧 (PaO₂)、脳酸素代謝率を知ることも脳保護のためには必要である。動脈血酸素分圧の異常は一時的心停止による全脳虚血など脳疾患以外によることが多い。PaO₂が急性に 35-40mmHg以下になると意識障害が出現する。

脳の酸素消費量と脳血流の関係は、

$$\text{脳酸素代謝率} = \text{脳血流量} \times \text{動脈血酸素含量} \times \text{酸素摂取率}$$

という関係がある。脳酸素消費量は、動静脈の酸素飽和度の差が変わらないとき、脳血流量に比例する。酸素摂取率は、正常では0.4-0.55で、虚血では酸素摂取率は増加する。

脳虚血では、はじめ脳血流量が低下 (misery perfusion) し、脳酸素摂取量 (oxygen extraction fraction: OEF) は上昇する。ところが乳酸アシドーシスが進むと脳血管は拡張し、脳血流量が増加するluxury perfusionとなる。このときになると脳酸素摂取量は低下し、頭蓋内圧は亢進するようになる。

4. 一次性と二次性脳損傷

脳損傷は一次性および二次性脳損傷に分けられる。一次損傷とは受傷時に生じる不可逆的な脳損傷のことである。これに対して二次性脳損傷とは、その後の経過で、低酸素症、頭蓋内圧亢進、低血圧、発熱など種々の要因が原因となって起こる脳損傷のことである。すなわち二次性脳損傷は、低酸素症、低血圧、頭蓋内圧亢進な

表 2. 正常人の安静時における血流量と酸素消費量*

部位	重量 kg	血流量		酸素消費量		全身値の%	
		ml/min	ml/100g・min	ml/min	ml/100g・min	血液量	酸素消費量
脳	1.4	750	54.0	46	3.3	13.9	18.4
肝臓	2.6	1500	57.7	51	2.0	27.8	20.4
腎臓	0.3	1260	420.0	18	6.0	23.3	7.2
心臓	0.3	250	84.0	29	9.7	4.7	11.6
皮膚	3.6	462	12.8	12	0.3	8.6	4.8
骨格筋	31.0	840	2.7	50	0.2	15.6	20.0
その他	23.8	336	1.4	44	0.2	6.2	17.6
全身	63.0	5400	8.6	250	0.4	100.0	100.0

*: Review of Medical Physiology 19th ed, by William F. Ganong, 2000 から引用

どの諸因子に適切に対処すれば回避できる損傷のことである。したがって二次性脳損傷の発生機序を理解し、どのようにそれを防止するかがNICUにおける治療の中心となる。

5. グルタミン酸・カルシウム説⁷⁾

グルタミン酸は、脳における最も重要な興奮性神経伝達物質である。しかし細胞外のグルタミン酸濃度が100 μ M程度に上昇すると、これが神経毒として作用し神経細胞は破壊される⁸⁾。Fadenらは、ラットを用いた実験で、外傷性脳損傷により、細胞外に興奮性アミノ酸であるグルタミン酸、アスパラギン酸が放出され、これが二次性脳損傷と関係すると報告している⁹⁾。ヒトにおける頭部外傷においてもグルタミン酸が神経細胞外に放出され、これが神経毒として作用し二次性脳損傷をきたすといわれている¹⁰⁾。また、脳虚血においても細胞外のグルタミン酸濃度が上昇すること¹²⁾、その結果、グルタミン酸放出を伴う神経細胞障害が報告されている^{12,13)}。しかし、脳神経障害で放出されるグルタミン酸は、神経細胞死を引き起こすのに必要なグルタミン酸濃度よりはるかに低いので、グルタミン酸放出による神経細胞障害説に否定的な論文もある¹⁴⁾。

細胞外のグルタミン酸濃度の上昇が神経細胞を障害するのは、細胞外の Ca^{2+} が細胞内に流入し、細胞内の酵素が活性化されて構造蛋白や膜脂質を分解するからである⁸⁾。ところが、このような実験結果にも拘らず、現在のところグルタミン酸受容体に対する拮抗薬の臨床成績は十分な実績をあげていない¹⁵⁾。ただ、脳虚血周辺部のpenumbra領域(閉塞血管に隣接した動脈から、ある程度血流を受けている領域をischemic penumbraという。これに対して発症早期に、組織の不可逆的变化が生じる領域をischemic coreという。)ではグルタミン酸の拮抗薬は脳保護作用を有していると報告されている¹⁶⁾。

グルタミン酸が正常化しても神経細胞死が進む理由を、桐野は短時間の非常に高度の虚血に曝された場合に、細胞死のスイッチが早期に入れられて(筆者注釈: アポトーシスによる細胞死のメカニズムがスイッチオンされることをいう)しまう可能性が考えられるといっている⁹⁾。

このグルタミン酸・カルシウム説は、あくまで仮説であって、神経細胞死の原因ではなくて、結果を示しているにすぎないのではないかという意見もある¹⁾。

6. 脳内熱貯留現象

脳温を2~3度低下させると、脳のエネルギー代謝は変化しないにもかかわらず、虚血性神経細胞死は著しく減少する¹⁷⁾。これは脳温を下げるとグルタミン酸の細胞外放出が減少するからであると考えられている。

脳温は全身の体温を熱エネルギーの形で脳に運ぶ脳血流圧と、脳組織代謝のバランスに左右される。すなわ

ち、正常では、脳温の上昇は脳血流によってwashoutされ、一定以上に脳温が上昇しないように調節されているというわけである。つまり、脳血流には脳へ熱エネルギーを運ぶと同時に一定以上に脳温を上昇させない機能がある¹⁸⁾。

林は、重症頭部外傷患者は、脳内熱貯留現象をきたすために、脳代謝が亢進すると報告している¹⁹⁾。また脳内熱貯留によって、フリーラジカルが増加し、これが血管透過性を亢進させる結果、細胞外浮腫が加わって急速に頭蓋内圧亢進が進行するという²⁰⁾。粟屋は、脳温が核温(深部体温のこと)より低い症例の予後は悪いと報告²¹⁾している($T = \text{脳温} - \text{核温}$ という式のTが負の値をとる症例の予後は悪いという)。

7. 再灌流障害 reperfusion injury

一定時間、脳虚血が続いた後、脳循環が再開されると脳障害が強くなることが知られていて、これをreperfusion injuryという²²⁾。興奮性アミノ酸の放出、カルシウムイオンの細胞内流入、フリーラジカルの産生増加などが原因とされている。再灌流によって、神経症状、脳梗塞巣の大きさは改善しないばかりか、出血性脳梗塞hemorrhagic cerebral infarctionの危険さもある²³⁾。

Marionらのイヌを用いた実験によると、心停止後、1分経過した後に低体温療法を行ったところ、実験に用いたイヌは、機能的には正常で、組織学的にも細胞障害が少なかったことから、彼らはヒトの心停止後症例に低体温療法を考慮すべきだと主張している²⁴⁾。

III NICUにおけるバルビツレート療法(barbiturate therapy)と低体温療法

脳保護作用を持つと言われていた薬剤はいくつもあったが、臨床的に有効性が確認された脳保護薬は皆無である。永久虚血の症例では、詰まった血管の末梢へ脳保護薬は浸透できないのであるから当然なことである。事実、投与された脳保護薬が多少とも浸透すると考えられる脳虚血周囲部(penumbra領域)では、グルタミン酸拮抗薬は脳保護作用を有していると報告されている¹⁶⁾。現在では、脳障害の急性期を、脳組織酸素代謝を抑制することで乗り切り、二次的脳損傷を最小限に抑えることを目的にバルビツレート療法や低体温療法といった冬眠療法が行われている。

両治療法ともNICUにおける呼吸循環管理が必要なので、高齢者には危険性が大きく、また高齢者でなくとも、一時的脳損傷が強いと、たとえ救命できても重篤な意識障害を残すことが予想されるのでバルビツレート療法や低体温療法の適応とはならない。例えば、脳出血の患者では、まず血腫除去術を行ってNICUにおける治療を行うことになる。この場合、たとえ救命しえても、ADLが著しく悪い結果となることがあり、家族とのしっかりとしたインフォームドコンセントが必要となる。こ

のように一時的脳損傷と二次性脳損傷を臨床的に区別するのは難しく、積極的な治療を行えば行うほど、植物状態へ移行する症例を生み出すという問題点を指摘する報告もある²⁵⁾。

現在、バルビツレート療法、低体温療法のいずれにも長けた施設は殆どなく、頭蓋内圧亢進を脳低温療法ではどうしてもコントロールできなくて、バルビツレートを併用するという具合で、重症頭部外傷患者がきた場合には、ある施設では低体温療法、他の施設ではバルビツレート療法が行われている。

(1) Thiopental sodium を用いたバルビツレート療法

バルビツレート (Barbiturate) には、脳代謝の抑制作用²⁶⁾、脳血流分布の改善作用²⁷⁾、脳血管床を減じて頭蓋内圧を下降させる作用²⁸⁾、そしてradical scavenger作用²⁹⁾がある。これらの作用を利用して、頭部外傷をはじめとする頭蓋内圧亢進症^{30,31,32,33)}や、くも膜下出血後の脳血管攣縮による局所性脳虚血にバルビツレート療法が応用されている^{26,34,35)}。

脳動脈瘤破裂後の脳血管攣縮による虚血巣では、血流が完全に閉塞しているわけではなく、バルビツレートは脳虚血部位にも浸透し、それ故、脳保護作用があらわれるものと考えられる。

低体温療法に比べるとバルビツレート療法は比較的長期間行えるので、1週間以上続く脳血管攣縮には、1週間もすると血小板減少症などの種々の合併症をきたしやすい低体温療法より安全に行える。宮城は、脳血管攣縮は平均9.6日間続き、最長17日間のバルビツレート療法を行った症例を報告している³⁴⁾。

頭蓋内圧のコントロールを目的とする場合は、バルビツレートの麻酔深度をKierseyの脳波分類³⁶⁾ (図1)で

2nd stageとし、脳虚血については、さらに麻酔深度を深くして、Kierseyの脳波分類で、3rd-4th stageとする³⁴⁾。バルビツレートは、超短時間作用性のthiopental sodiumを用い、2-6mg/kg/min のthiopental sodiumをKierseyの脳波分類を保つように量を調節しながら中心静脈から点滴静注する。バルビツレートには強い呼吸循環抑制効果があるので、嚴重な呼吸循環管理が必要となる。Kierseyの脳波分類で、3rd-4th stageにすると、覚醒時の約50%にまで脳酸素代謝率を抑制する²⁶⁾ことができる。

バルビツレートには、次に述べる低体温療法より強力な頭蓋内圧下降作用があるので、低体温療法で頭蓋内圧亢進のコントロールが不十分な症例には、バルビツレート療法が併用される³⁷⁾。

呼吸抑制、血圧低下作用のほかに、バルビツレートには、心室性期外収縮の出現、肺炎の合併をきたす可能性がある。血圧低下には、dopamine、輸血、輸液で対処し、脳灌流圧を70mmHg以上に保つようにする³⁴⁾。Schwabは、バルビツレート療法時の血圧低下に対処せず、バルビツレート療法は脳灌流圧が下がるので頭蓋内圧亢進に対する作用には疑問があると報告^{38,39)}している。血圧低下に対処せずバルビツレート療法でよい治療成績を期待するのは無理な話である。宮城はバルビツレートの血圧低下作用による脳灌流圧の減少を防ぐ目的でdopamine hydrochlorideを用いて平均動脈圧を、頭蓋内圧を測定しながら脳灌流圧を保つように調節して行っている³⁴⁾。

低体温療法は、治癒機転、病態の悪化を先送りしているだけだという意見もある³²⁾。図2は脳血管攣縮に対してバルビツレート療法を実施した症例である。バルビツレート療法施行中も攣縮は解除してゆき、脳血管攣縮消失後、手術を行い、その後にバルビツレート療法を止め

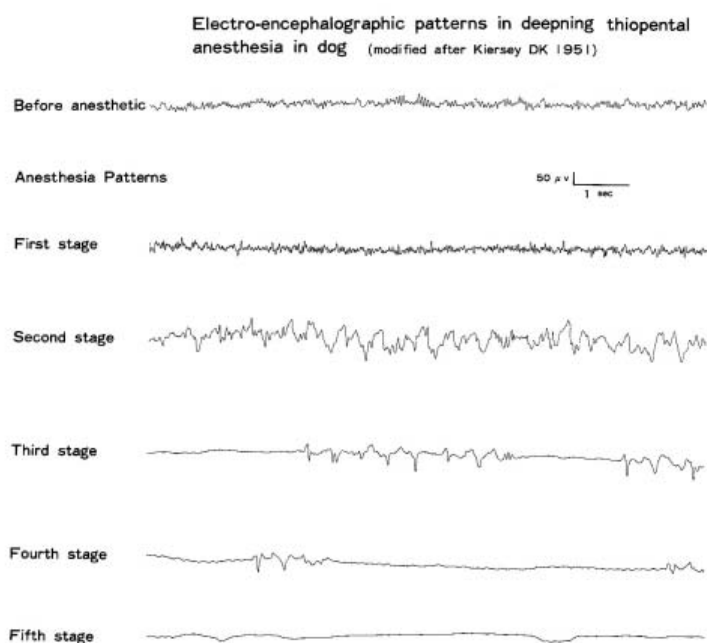
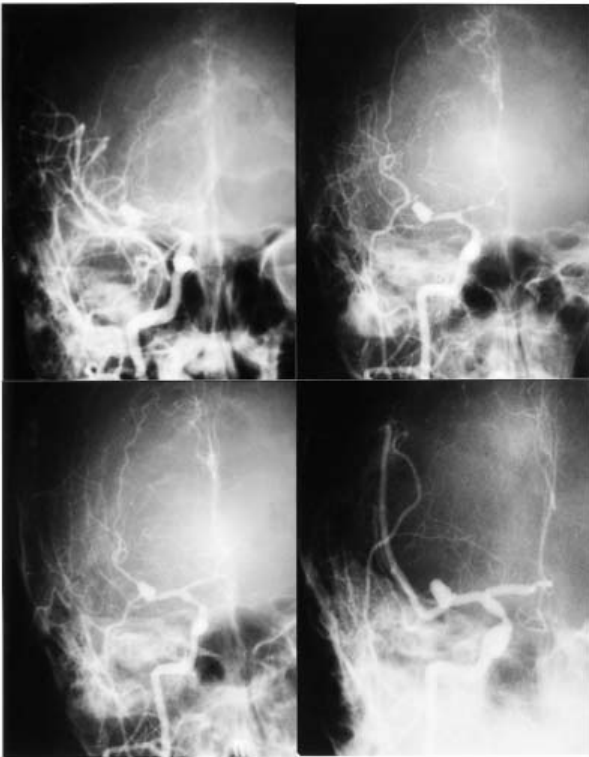


図1 Thiopental sodiumによるバルビツレート療法は、脳波検査を経時的に記録しながら、Kierseyの脳波分類のthird stageがfourth stageになるようthiopental sodiumの量を調節する。(図は文献26、宮城航一、他：救急医学7(9)1145-1152, 1983から引用)



左上： 脳動脈瘤破裂後 7日	右上： バルビツレート 療法2日目
左下： バルビツレート 療法3日目	右下： バルビツレート 療法11日目

図2 右頸動脈血管造影：症例は36歳、男性。主訴は激しい頭痛。くも膜下出血後、4日して紹介入院、右シルビウス裂内血腫を伴った右中大脳動脈の破裂性脳動脈瘤であった。図

左上は、破裂後7日の右内頸動脈造影であるが、内頸動脈分岐部に著明な脳血管攣縮を認め、破裂後9日後からバルビツレート療法を開始した。図右上は、バルビツレート療法2日目の右内頸動脈造影の所見であるが、右中大脳動脈の脳血管攣縮は解除され、右前大脳動脈も攣縮は残るものの造影されるようになった。しかし右中大脳動脈の動脈瘤より末梢部の攣縮は逆にな弱くなっている。図左下の血管造影はバルビツレート療法3日目である。図右下の血管造影はバルビツレート療法11日目であるが、動脈瘤より末梢の右中大脳動脈の攣縮は解除され、この日にバルビツレート麻酔のまま開頭動脈瘤頸部クリッピング術を行った。手術後バルビツレート療法を止める。患者は麻痺を残さず元の職に復帰した。

た症例である(図2)。バルビツレート療法に関する限り本治療が治癒機転や病態の悪化を先送りしているとはいえない。

以下に、脳血管攣縮症例に対するバルビツレート療法に際しての必要事項を紹介する。

脳血管攣縮症例に対するバルビツレート療法の必要事項

バルビツレート療法開始前の神経症状をチェックする。

脳波をモニタリングしながら、経静脈的にthiopental sodiumを投与する。

気管内挿管と調節呼吸を行い、動脈血ガス分析を行い PaCO₂ 25-35torr、PaO₂ 100torr、pH 7.35-7.45に保つ。

頭蓋内圧測定装置を装着(20mmHg以下を保つ)し、平均動脈圧から脳灌流圧(70mmHg以上を保つ)を計算し、平均動脈圧が90mmHg以上になるように0.2% dopamine hydrochlorideを微量注入ポンプで持続静注する。

バルビツレートの持続静注は微量注入ポンプを使用する。脳波がburst and suppressionを示す投与量に設定する。

心電図および動脈圧をモニタリングし、バルビツレートの血圧降下に対してもやはり、0.2% dopamine hydrochlorideで対応する。

中心静脈圧をモニタリングし、5cm H₂Oの圧になるように輸液量を調節する。

経過中、胸部レントゲン撮影、脳血管写、CT スキャンを検査する。特に脳血管撮影は1~3日に1回検査する。CTスキャンで、脳動脈瘤の再破裂や急性水頭症の出現がないことを確認する。胸部レントゲン撮影は、毎日検査する。

電解質、動脈血ガス分析は朝夕検査し、血算、肝、腎機能検査、血漿thiopental sodium濃度測定のための採血を2、3日毎に行う。

水分の出納と尿比重を測定する。

(2) 低体温療法 Cerebral Hypothermia

脳低温が虚血脳神経細胞に対して保護作用を有していることが報告されて以来、低体温療法は虚血性脳疾患に応用が試みられてきたが、現在では主として頭部外傷の治療に用いられている。

低体温療法には、脳内熱貯留の防止、脳内興奮性神経伝達物質放出の抑制による細胞内Ca²⁺の増加防止(興奮性アミノ酸: グルタミン酸放出の抑制)、シナプス機能抑制による遅発性神経細胞死の防止、脳内毛細血管内圧低下による脳浮腫と頭蓋内圧亢進の防止、脳内酸素消費量の低下により虚血状態に対する抵抗力増大、体血圧と全身酸素代謝の安定化、消化器系粘膜アシドーシスの改善、フリーラジカル活性の抑制などによって、二次的神経細胞死を抑える作用⁴⁰⁾がある。低体温療法を、脳虚血やくも膜下出血に応用する試みもあるが、主として重症頭部外傷の治療に応用されている。

低体温によって脳代謝率は低下する(体温が1度低下すると脳血流量と平行して脳酸素消費量も6.7%ずつ減少する)が、体温を低くすればするほど心房細動、血液凝

固異常、肺感染症、低血圧、アシドーシスなどの合併症も発生頻度が高くなり、臨床成績も悪くなる。しかし、心臓への負荷の少ない、34度程度の低体温では脳保護作用は弱く、脳保護を目的とする場合には、全身への侵襲が強い32-33度の低体温にする必要がある¹⁹⁾。

低体温は冷却ブランケットを用いて行う。体温が下降しにくい症例では、冷水による胃洗浄を併用する。この療方は麻酔下に行われ、レスピレーターによる呼吸管理が必要である。脳温を直接計測することは難しいので内頸静脈洞温を酸素飽和度(SjO₂)と同時に測定する。低体温療法により脳酸素代謝率が抑制されるとSjO₂は上昇する。SaO₂、Endotidal CO₂、頭蓋内圧もモニターする。低体温によって血圧は低下するが、脳灌流圧を70mmHg以上に保つよう、平均動脈圧は90mmHg以上に維持する。低体温中は心筋抑制により心拍出量が低下するので、心電図をモニターすると同時に、持続的心拍出量を計測し、ドブタミンなどの循環作動薬を使用する。

低体温はカリウムの細胞内移行による低カリウム血症から徐脈、房室ブロック、心室性期外収縮や心室細動が誘発され、さらには心停止を起こす危険性さえある。しかし低体温中にカリウムを補正すると復温時に高カリウム血症となる危険性があるので注意が必要である。血中カリウム濃度が3mEq/l以下に低下すると補正を考えなくてはならない。

また脳機能を診断するため脳波を経時的に記録する。低体温療法中の患者は麻酔薬、筋弛緩剤を使用するため無気肺になりやすい。

低体温療法が行える期間は、その全身状態に与える影響から限界があり、施行後10-14日目までに復温を完了すべきと考えられている²¹⁾。この期間内には、脳血管攣縮は解除しないことが多いので、脳血管攣縮には脳低体温療法は不向きである。布施は低体温が脳血管攣縮の緩解を遅らせている可能性があるといっている²¹⁾ことも考え合わせると、脳血管攣縮による脳梗塞予防には、先に述べたバルビツレート療法が適応である。

なお、低体温療法から復温時に頭蓋内圧亢進をきたす症例があり、復温は時間をかけて行う。

以下に脳挫傷に対する低体温療法の必要事項を紹介する。

脳挫傷に対する低体温療法の必要事項

低体温療法開始前の神経症状を評価する。

調節呼吸を行い、シバリングを抑制するために筋弛緩剤を併用する。

体を冷却マットで冷却する(32-34度)。スワン・ガンツカテーテルを挿入して肺動脈温を、深部体温は直腸温を、頸静脈球部温を脳温として測定する。頸静脈球部温の測定は同時に内頸静脈酸素飽和度(70-80%)も連続して測定できるカテーテル(opticath)を使う。

心電図および動脈圧(平均動脈圧90mmHg以上を保

つ)をモニターする。

経皮的酸素飽和度を測定する。

頭蓋内圧(20mmHg以下を保つ)の持続測定を行う。

持続的心拍出量装置を用いて測定する。

持続呼気炭酸ガス分圧計をモニターする。

持続的脳波検査を行う。

胸部レントゲン撮影を連日撮影する。

動脈血ガス分析、血液電解質、血算を連日、生化学検査のための採血を隔日に行う。

水分の出納と尿比重の測定をする。

麻痺性イレウス対策にイレウス管を挿入しておく。

抗生物質を予防的に使用する。

高カロリー輸液を行う。

IV バルビツレート療法と低体温療法の看護

中枢神経系疾患の急激な病態の変動に対処するためには、正確な観察力とその疾病についての病態、採用した治療方法の機序、副作用から起こりうる合併症まで理解していることが重要である。以下、治療前の患者評価、低体温、バルビツレート療法時の注意、ウィーニング中の注意、低体温、バルビツレート療法の評価に分けて考察する。

(1) バルビツレート療法と低体温療法前の患者評価

治療に入る前に、医師は何を目的としてバルビツレート療法あるいは低体温療法を行おうとしているのか、はっきりと理解している必要がある。NICUはチーム医療なので患者についての情報と治療目的をチームで共有することが大切である。また看護師は、治療前の状態を把握(看護診断)してはじめて、治療の有効性や行われた看護が適切なものであったかのかを判断できる。治療前の状態を把握しておくために、意識レベル、高次脳機能、麻痺の状態などの他、身体所見について把握しておく。

(2) バルビツレート療法、低体温療法中の観察点とモニタリング

バルビツレート療法の最大の欠点は呼吸抑制と血圧低下である。低体温療法も含めてNICUでは全例、動脈圧がモニタリングされる。

脳の代謝は、脳波パターンを指標とする。宮城は脳波検査上の波形(Kiersey²⁶⁾)は脳酸素代謝率と関係し、バルビツレートによる麻酔深度を反映することを明らかにした²⁶⁾。バルビツレート療法のみならず、低体温療法においても脳波検査は脳代謝のモニタリングに有用である。

しかしながら、忘れてならないのは、バルビツレート療法、低体温療法など嚴重なNICU管理下での治療が必要な患者でこそ、データーだけに頼る看護診断は危険で、遺漏のない患者観察が必要である。データーは結果

を示しているに過ぎず、観察結果と予測される病態の展開を考慮し、悪化を未然に食い止める看護が必要である。

1. パルピツレート療法、低体温療法中、看護上留意すべき事項。

リアルタイムで患者の脳循環と代謝の変化を捉える必要が強調されているが、前述したように、最も大切な事は、予想される病態の予防処置を行う事である。

脳血管攣縮に対するパルピツレート療法の場合は、脳血管写で脳血管攣縮の解除が認められるまで治療は続けられる。低体温療法は32 - 33度まで体温を下げて治療が行われるが、体温が35度以下になると免疫力は低下し易感染状態となり、肺炎などの重篤な感染症を合併しやすい。脳挫傷に対する低体温療法の場合は、脳波所見を指標としてその改善まで治療は続けられるが、合併症を考慮すると低体温療法は復温の期間を含め10-14日が目安となる。

パルピツレート療法、低体温療法中は患者の神経症状の観察が困難であり、頭蓋内圧モニターやバイタル、酸素飽和度測定などが重要な指標となる。また、呼吸管理はパルピツレート療法、低体温療法施行中は全身麻酔下で人工呼吸器を装着して行われる。

頭部は脳疾患では頭蓋内圧を考慮して挙上する方がよいとされるが、特にパルピツレート療法では低血圧に傾くので、脳遷流圧を考慮しなければならない。

また低体温中はインスリンの分泌低下やインスリンの感受性の低下から高血糖に傾くので、高血糖にも注意しなければならない⁴¹⁾。また血液ガス、電解質、生化学検査の結果にも注目して、異常値を示す際には、その原因と対処法についてチーム全員が明確に理解できるようにする。

2. パルピツレート療法、低体温療法による合併症とその予防策

肺炎

パルピツレート療法、低体温療法では、長期の臥床となり、麻酔薬、筋弛緩薬を使用するため無気肺が生じやすく、また易感染状態のため気道感染が生じやすい。また気管内挿管された状態では、気管粘膜の線毛運動の低下により分泌物が停滞して、痰が多くなることに加え、痰の粘調度も高まり、貯留した分泌物は細菌感染の温床となりやすい。そのため、看護師は重篤な感染症を引き起こさないよう細心の注意が必要である。

観察点として、痰の性状(色、量の変化)、肺音(肺雑音、呼吸音聴取の有無)、血液ガスデータ(動脈血酸素分圧低下の有無)、バイタルサイン(発熱、血圧、脈拍の変化)、胸部レントゲン写真(肺炎、無気肺、肺うっ血)、炎症性所見(白血球数、CRPの上昇など)、喀痰細菌培養の結果を把握する。

肺炎予防のため、2時間毎の体位変換や肺理学療法、頻回なネブライザー吸入、口腔内ケアを行い口腔内の清潔保持に努め、痰の吸引を励行する。吸痰はICPモニターを観察しながら清潔操作で行う。また体位の影響により下側肺に痰が貯留し無気肺が生じやすくなるので、痰の気管への移動を促すため、体位による排痰やsqueezing法(呼吸介助手技と邦訳されるがまだ広く認知された用語ではない)を行う。痰の排出を目的とする体位は、40-60度の角度が必要であるが、症例によってこの角度が危険な場合もあるので医師と協議してから、2時間以内の間隔で体位変換する。種々の機器が取り付けられている患者での体位変換には、制約があり不十分になることがあって沈下性肺炎を合併しやすいので、感染予防とともに、万一の感染徴候を見逃さないよう観察する。このため呼吸音を聴取し、毎日検査される胸部レントゲン撮影の結果も確認し、その結果を体位ドレナージやsqueezingの参考にする。

Vibration法(パイプレータ療法)では頭蓋内圧が上昇することがあり、モニターを観察しながら行う。最近ではsqueezingを推奨し、percussion法(タッピング法)やvibration法は不整脈を誘発する危険性から避けられる方向にある⁴²⁾。また過挿管は無気肺の原因となるため、気管内挿管チューブが挿入されている深さを守ることが重要なので、チューブはしっかり固定し、吸引処置の際や勤務交代時に固定状況を確認する。

挿管チューブの抜去後も、気道閉塞に注意し、呼吸音、呼吸回数、肺野音の他、バイタルを観察するとともに、ネブライザーや体位変換など排痰を促す処置が必要である。

全身感染、敗血症

中心静脈栄養のルート、動脈圧モニターの動脈カテーテル穿刺部位、留置導尿カテーテル、ドレーン、手術創などからの感染は、敗血症に至ることがある。低体温、パルピツレート療法中は発熱しないが、覚醒させてゆくに従い感染の徴候が出現することが多い。全身感染症の死亡率は40%、敗血症による死亡率は80%に達する⁴³⁾ので感染症対策は重要である。脳神経外科疾患では、脳浮腫対策から、意図的に脱水状態にすることが多いので、敗血症により容易にショックに陥り、致死的となる。

中心静脈栄養ルートや留置導尿カテーテルは感染源となりやすいので、ルートの交換日を明示し定期的に交換し、これが感染源とならぬように努める必要がある。創部、ドレーン挿入部の消毒は医師が行うが、看護師も毎日無菌的に三方活栓部、接続部のガーゼ交換を行う。その際、排液バックを含め、ドレナージ回路の清潔操作に注意する。ドレーンからの排液量とその性状にも注意を払い、ドレーンの位置、挿入部の滲出・ガーゼ汚染の有無を観察する。

低カリウム血症

低体温療法では、低カリウム血症が進行する。血液電解質の検査値や心電図モニターで不整脈の出現などに注意する。浮腫の有無と水分出納（点滴量と尿量のバランス）をも確認する。また低体温は麻痺性イレウスを生じ易くするが、低カリウム血症もイレウスの原因となるので、あらかじめイレウス管を挿入しておく。

長期臥床と深部静脈血栓症（Deep Venous Thrombosis）の合併

長期臥床では下肢に静脈血栓が生じやすく、離床時に血栓が遊離して肺動脈内に血栓を起こし、急激な呼吸不全、循環不全となることが知られている。時にこれが致命的となるのでこの合併症は軽視できない。ベッド上での下肢のリハビリやマッサージなどの血栓予防を行う。

NICUから離床できる状態にまで回復して病棟に入室するケースは少ないが、離床の前に下肢の浮腫や下肢の径に左右差を認めれば、静脈血栓を疑い、エコーや静脈造影検査、MRA（magnet resonance angiography）が必要となる。肺塞栓症を来たしてから緊急処置を慌てるより、前記の手続きを踏んでから離床させるのが賢明である。

ドレナージに関係する問題

挿入される各種ドレーン（硬膜外ドレーン・頭皮下ドレーン・硬膜下ドレーン・脳室ドレーン）は手術中の状態や予測される症状によってその種類・挿入部位、本数などが異なるが、どの部位にどのような目的でドレーンが挿入されているかを把握し、観察を行う。

ドレーンは体位変換時、移動時に排液バッグに溜まった液が逆流しないよう注意が必要である。ドレーンは自然抜去しないようしっかり固定しておく。脳室ドレーンが折れ曲がったり、液の排出口が高かったりすると髄液の排出が十分できず、容易に頭蓋内圧は亢進し、バイタルが悪化する。経時的な観察を行い、髄液の性状、流出、圧設定において状態の変化を正確に把握する。ドレナージ中は体動が制限され、肺合併症など種々の合併症を起こしやすいので、感染・合併症防止に努め、可能な限りドレーンは早く抜去する。

(3) ウィーニング中の注意

低体温療法から復温には3～7日を要する。復温に際し、頭蓋内圧を亢進させるシバリング、バッキングをきたす。シバリング、バッキングには、通常、鎮静剤や筋弛緩剤でコントロールするが、これには迅速な抑制処置が必要である。復温時は、喀痰量も増加するので、吸引と体位ドレナージを頻回にする必要がある。

また復温時には高カリウム血症になりやすく、心電図モニター上ではテント状T波、P波の消失、QRSの延長がみられる。バイタル、心電図モニターに注意し、心機

能障害の早期発見に努める。

低体温中は、不感蒸泄量も低下するため尿量が補液量の目安になるが、復温時には体温上昇とともに不感蒸泄量も増加するため、バイタル、心電図モニター、CVP値、ショック状態の観察についても十分注意する。

覚醒してくるに伴い、体動が激しくなるので、患者自身によるカニューレ類の抜去には注意が必要である。患者の手が届かないように、頻回のチェックが必要である。

低体温からの復温、バルビツレートによる麻酔状態からの覚醒に伴い、結果としてこれら冬眠療法期間が短かった場合は、脳血管自動調節機能が障害されたままのことがある。その際には20mmHg以上の血圧変動や脳静脈循環を悪化させる縦隔内圧、膀胱内圧、便秘や腸麻痺による腹圧上昇が急性脳腫脹を進行させるといわれている。低体温療法、あるいはバルビツレート療法からのウィーニングにより頭蓋内圧亢進が抑制できなくなった場合には、再冷却、あるいはバルビツレート療法を再開せざるをえない場合もある。冬眠療法は、ウィーニングの管理と治療の終了の判断が最も難しい。

低体温療法の復温時には、肝臓にトラップされていた血小板が血中に遊離してくるので末梢血管や肺血管に血栓形成が起こる危険性がある。この予防策としての四肢のマッサージについてはすでに言及した。

(4) バルビツレート療法、低体温療法の評価

一般病棟へ、転棟する前に、バルビツレート療法、低体温療法が初期の目的を達せたか患者の状態を評価する。一般病棟へ持ち越しとなった問題点についても、その後の経過を把握するため病棟に患者を訪問する必要もでてくる。このような評価作業があってはじめて、NICU看護を改善させ、より精度の高い看護を展開することができる。

(5) 病態に影響する看護

免疫細胞の栄養源といわれるグルタミンは筋肉に多く含まれている。グルタミン不足の状態では筋肉からグルタミンが放出される^{44,45}。麻酔のため不動状態である患者の四肢を3～4時間毎に屈伸させたり、マッサージすることは、単に廃用症候群の予防にとどまらず、免疫力を高める積極的治療となる¹⁸という意見もあるが、そのエビデンスはまだなく今後の課題である。手っ取り早い解決法は、点滴内容にグルタミンを加えることで、そのエビデンスは報告されている⁴⁶。

V まとめ

NICUにおいて行われる治療は、医師、看護師によるチーム医療が原則である。チーム医療で重要なことは、患者の情報を共有しながら治療することである。とくにバルビツレート療法、低体温療法などの特殊な治療で

は、人体のメカニズムに逆らって麻酔をかけ、自発呼吸を抑え人工呼吸器による管理を行うため、殊のほか治療目的と方法を理解し、情報を共有することが大切である。この治療過程には肺炎、無気肺、細菌感染、心機能低下など様々な合併症の危険があり、合併症を発生させない、すなわち予防策が看護の主体となる。適正な治療上の管理を行うためには病態生理を理解した観察、ケアと専門職としての知識と技術の習得が重要である。

中核病院における急性期治療の先端的治療においては、今後ますます、チーム医療の体制が確立して行くと予想される。そこでは、医師も看護師も、エキスパートとして医療技術の発展に知識においても技術においても遅れをとらぬように絶えず修練する必要がある。遅れをとらぬためには、自身がそれを研究課題にして取り組むことと考えている。二次性脳損傷の機序についても、将来新たな知見が加わり、それに対応して治療法も変わるに違いない。

追記) 本論分の要旨は、宮城航一が沖縄県立看護大学のFaculty Developing Programで講義している。その講義録に、宮城裕子が看護の視点から加筆したものである。

文 献

- 1) 布施明：低体温療法の実際。山本保博、寺本明編：低体温療法、病態から患者管理まで。へるす出版。pp22-34, 1998.
- 2) Alexandrov AV, Burgin WS, Demchuk AM, El-Mitwalli A, Grotta JC: Speed of intracranial clot lysis with intravenous tissue plasminogen activator therapy: sonographic classification and short-term improvement. *Circulation* 19(24):2897-2902, 2001.
- 3) Fisher CM, Adams RD,: Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction. *J Neuropathol Exp Neurol* 10:92-94, 1951.
- 4) 池田幸穂、畝本恭子：脳血管障害における低体温療法。山本保博、寺本明編：低体温療法、病態から患者管理まで。へるす出版、pp50-63, 1998.
- 5) Ganon WF: Review of Medical Physiology. 19th edition. (星猛他訳：医科生理学展望。丸善、2000、pp626-645)
- 6) Miller JD, Stanek A, Langfitt TW: Concepts of cerebral perfusion pressure and vascular compression during intracranial hypertension. *Progress in Brain Research*. ed by Meyers JS, Schade JP pp411-432, Elsevier, Amsterdam, 1972.
- 7) Choi DW: Glutamate neurotoxicity and disease of the nervous system. *Neuron* 1:623-634, 1988.
- 8) 桐野高明：神経細胞死。坪川孝志、高倉公朋、菊池

晴彦編：最新脳神経外科、pp67-72, 1996.

- 9) Faden AI, Demediuk P, Panter SS, Vink R.: The role of excitatory amino acids and NMDA receptors in traumatic brain injury. *Science* 244(4906):798-800, 1989
- 10) Baker AJ, Moulton RJ, MacMillan VH, Sheldden PM : Excitatory amino acids in cerebrospinal fluid following traumatic brain injury in humans. *J Neurosurg* 79:369-372, 1993.
- 11) Benveniste H: The excitotoxin hypothesis in relation to cerebral ischemia. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 3:213-245, 1991.
- 12) Nozaki K, Finklestein SP, Beal MF.: Basic fibroblast growth factor protect against hypoxia-ischemia and NMDA neurotoxicity in neonatal rats. *J Cereb Blood Flow Metabol* 13:221-228, 1993
- 13) Yamada K, Kohmura E, Kinoshita A, et al: Ischemic neuronal injury modified by basic fibroblast growth factor. *Maturation Phenomenon in Cerebral Ischemia* (ed by Ito, Kirino, Kuroiwa, Klatzo), Springer-Verlag, Berlin, 1992.
- 14) Obrenovitch TP: High extracellular glutamate and neuronal death in neurological disorders. Cause, contribution or consequence? *Ann NY Acad Sci* 890:273-286, 1999.
- 15) Buchan A, Pulsinelli WA: Hypothermia but not the N-methyl-D-aspartate antagonist, MK-801, attenuates neuronal damage in gerbils subjected to transient global ischemia. *J Neurosci* 10:311-316, 1990.
- 16) Ozyurt E, Graham DI, Woodruff GN, et al: Protective effect of glutamate antagonist, MK-801 in focal cerebral ischemia in the cat. *J Cereb Blood Flow Metab* 8:138-143, 1988.
- 17) Busto R, Dietrich WD, Globus MY-T, et al: Small differences in intranscemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cerebral Blood Flow Metab* 7: 729-738, 1987.
- 18) 林成之、平山晃康、ほか：重症救急患者のベッドサイドにおける real time のコンピューター病態解析法：Thermo-distributionと循環一酸素代謝モニター。臨床モニター 5:59-70, 1994
- 19) Hayashi N, Hirayama T, Utagawa A, et al: Systemic management of cerebral edema based on a new concept in severe head injury patients. *Acta Neurochir Suppl.* 60:541-543, 1994.
- 20) 林成之、雅楽川聡、朱永真、他：フリーラジカル発生の新しい評価法とICU患者のラジカル変動。Medical Postgraduates. 32:35-42, 1994.
- 21) 粟屋栄、小林士郎、中沢省三、他：重症頭部外傷における脳表温度測定の意義。神経外傷 15:139-144, 1992.

- 22) Hallenbeck JM, Dutka AJ: Background review and current concepts of reperfusion injury. Arch Neurol 47(11):1245-1254, 1990.
- 23) Bowler JV, Wade JP, Jones BE, Nijran KS, Steiner TJ: Natural history of the spontaneous reperfusion of human cerebral infarcts as assessed by 99mTc HMPAO SPECT. J Neurol Neurosurg Psychiatry 64(1):90-97, 1998.
- 24) Marion DW, Leonov Y, Ginsberg M, Katz LM, Kochanek PM, Lechleuthner A, Nemoto EM, Obrist W, Safar P, Sterz F, Tisherman SA, White RJ, Xiao F, Zar H: Resuscitative hypothermia. Crit Care Med 24(2)suppl:S81-89, 1996.
- 25) 沓沢尚久：脳卒中の集中治療の効果と問題点。臨床科学、14:200-206, 1978.
- 26) 宮城航一、石島武一、佐藤文明、窪田達也、桜谷憲彦：Barbiturate療法におけるthiopental sodium投与量の検討およびthiopental sodiumの脳血流量、脳代謝抑制作用に対するdopamine hydrochlorideの影響についての基礎的実験。救急医学 7(9):1145-1152, 1983
- 27) Nemoto EM, Kofke A, Kessler P: Studies on the pathogenesis of ischemic brain damage and the mechanism of its amelioration by thiopental. In Cerebral Function, Metabolism and Circulation. Edited by DH Ingvar, N Lassen. Copenhagen, Munksgaard, 1977, p142 - 143.
- 28) Molinari GF, Oakley JC, Laurent JP: The pathophysiology of barbiturate protection in focal ischemia. Stroke 7:3, 1976.
- 29) Siejoe BK: Brain Energy Metabolism. John Wiley and Sons. 1978. P526
- 30) Timmermann W.: Treatment of increased intracranial pressure in craniocerebral trauma. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd. 114:198-202, 1997.
- 31) Dereeper E, Berre J, Vandesteene A, Lefranc F, Vincent JL.: Barbiturate coma for intracranial hypertension: clinical observations. J Crit Care 17(1):58-62, 2002.
- 32) Dietrich WD, Busto R, Alonso O, et al: Intraischemic but not postischemic brain hypothermia protects chronically following global forebrain ischemia in rats. J Cereb Blood Flow Metab 13:541-549, 1993.
- 33) The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Use of barbiturates in the control of intracranial hypertension. J Neurotrauma 17(6-7):527-530, 2000.
- 34) 宮城航一、石島武一、佐藤文明、窪田達也、桜谷憲彦：破裂脳動脈瘤による脳血管攣縮の脳梗塞防止を目的としたbarbiturate療法の適応、実際と臨床成績。脳神経外科 12(3):303-310, 1984.
- 35) 宮城航一：脳梗塞防止を目的としたbarbiturate療法。佐野圭司、半田肇監修、脳血管攣縮の予防と治療。小玉出版 pp112-118, 1983.
- 36) Kiersey DK, Bickford RG, Faulconer A. Jr: Electroencephalographic patterns produced by thiopental sodium during surgical operations: description and classification. Br J Anaesth 23:141-152, 1951.
- 37) 林成之：脳低温療法-重症脳障害患者の新しい集中治療法。総合医学社、1997.
- 38) Schwab S, Spranger M, Schwarz S, Hacke W: Barbiturate coma in severe hemispheric stroke: useful or obsolete? Neurology 48(6):1608-1613, 1997.
- 39) Roberts I: Barbiturates for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2000(2):CD000033.
- 40) 鹿野恒：脳低温療法。端和夫編：脳神経外科臨床マニュアル。Springer-Verlag Tokyo. P476-491, 2001
- 41) 大橋留美、福士真由美、梅野奈美、岡本史江、早坂百合子：低温療法の看護。山本保博、寺本明編：低体温療法、病態から患者管理まで。へるす出版、p124-146, 1998.
- 42) 宮川哲夫：急性呼吸不全に対する呼吸理学療法。救急医学 22:1187, 1998
- 43) Gruber A, Reinprecht A, Illievich UM, Fitzgerald R, Dietrich W, Czech T, Richling B.: Extracerebral organ dysfunction and neurologic outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. 27(3):454-455, 1999.
- 44) Roth E, Oehler R, Manhart N, Exner R, Wessner B, Strasser E, Spittler A: Regulative potential of glutamine - relation to glutamine metabolism. Nutrition. 18(3):217-221, 2002.
- 45) Harding K: The use of glutamine and its implications for the WOC nurs. J Wound Ostomy Continence Nurs. 27(1):32-35, 2000.
- 46) Calder PC, Yaqoob P: Glutamine and the immune system. Amino Acids 17(3):227-241, 1999.

Nursing in neurosurgical intensive care unit: Pathophysiology of secondary brain damage, and barbiturate therapy and hypothermia for severe brain damage.

Yuko MIYAGI¹⁾ Koichi MIYAGI²⁾

Abstract

Treatments in NICU are aimed at hastening recovery and avoiding secondary brain damage after cerebral ischemia and head injury. Barbiturate therapy or/and hypothermia are utilized in the management of cerebral ischemia or severe traumatic brain injury. The main aim of this review are (1) to provide a short update on the most recent advances in our knowledge of the secondary brain damage mechanism after brain ischemia and injury, (2) to clarify the points of nursing during the course of hypothermia or barbiturate therapy.

Concerning the neuropathological process of secondary brain damage, we comment on the extracellular glutamate-mediated neuronal death, cerebral thermo-pooling, reperfusion injury. And we also mentioned the cerebral protection mechanism of hypothermia and barbiturate therapy. As to the barbiturate therapy, we mentioned the prophylactic use of barbiturate against cerebral hypoxia from cerebral arterial vasospasm due to ruptured aneurysm. About hypothermia, we referred to this therapy for the severe head injury.

In conclusions, we emphasized the importance of nursing care to avoid complications which are possible to occur in hypothermia and barbiturate therapy.

Key Words: barbiturate therapy, cerebral vasospasm, hypothermia, nursing in neurosurgical intensive care unit, severe brain damage

1) Okinawa Prefectural College of Nursing, International Health and Nursing
2) Pathophysiology • Medical Diagnosis and Therapeutics