

特集 外傷

2. 頭部外傷

荒木 尚

日本医科大学 救急医学教室

Traumatic brain injury in children

Takashi Araki

Department of Emergency and Critical Care Medicine, Nippon Medical School Hospital

Abstract

Traumatic brain injury (TBI) is the leading cause of morbidity and mortality in children. The biomechanical properties of the child's brain and skull, the size of the child, functional characteristics of the developing brain and age specific injury pattern result in a unique distribution and pattern of brain injury. Clinical assessment is usually challenging and differs from that of adults in many aspects. The extent and distribution of injury, primary and secondary brain damage, associated neurological symptoms, and functional outcomes are also very different for each age group. Diagnostic imaging studies such as Computed Tomography (CT) and Magnetic Resonance Imaging (MRI) are special tools for early diagnosis of the exact extent and quality of TBI that will improve outcome by providing more accurate and efficient treatment options to minimize the complications related to the initial injuries. The guidelines for management of traumatic brain injury in children will be revised in Japan, although there are insufficient data to support a higher level of recommendations. In addition, the annual incidence of abusive head trauma (AHT) has been significantly increasing for over several years. And the importance of recognition of traumatic brain injury in children needs to be more emphasized among not only pediatricians but also all medical personnel who play a role in pediatric care.

Keywords : *Traumatic brain injury, Children, Management*

はじめに

頭部外傷は小児の死亡や後遺症の原因として第一位の疾患であり、成人の頭部外傷とは様々な点で大きく異なる。まず臨床的評価が困難なこと、受傷直後の神経学的状態について詳細な情報が得にくいこと、年齢や子どもの運動能力によって受傷形態が異なることなどが挙げられる。さらに、小児の頭蓋や脳神経は発達段階にあるため、損傷の好発部位や性状、進展度、一次性及び二次性損傷の割合、神経学的症状や機能的予後についても

年齢により異なる¹⁾。

CTやMRIなど画像診断は、小児頭部外傷の診断、治療、特に治療法選択において革命的な進歩をもたらしている。損傷の進展度や脳損傷の性状を早期に診断することにより適切な治療法を選択でき、また致命的な合併症を抑止あるいは予防することが出来る²⁾。

近年、Diffusion-weighted imaging (DWI)、Perfusion-weighted imaging (PWI) や Susceptibility-

weighted imaging (SWI) 等の、機能的撮像法を用いることにより、機能喪失をもたらす損傷の機序、生理学的または血行力学的病態の経過を早期に分類することが可能となった。機能的撮像法により解剖学では十分説明できない神経症状についても説明が進んでいる³⁾。

本稿では、小児頭部外傷の疫学、受傷機転、外傷の特徴について解説した後、最近の治療法について考察する。

疫学

本邦における小児外傷および頭部外傷の発生頻度について、正確な統計は渉猟する限り存在しない。これは小児の「頭部外傷」が救急科、小児科、脳神経外科の診療科にまたがった傷病であり、また、その重症度によって受診形態が異なることによって、包括的な窓口調査を行うことが困難であることが原因であろう。即ち、軽症例(意識障害を伴わないもの)は小児科や脳神経外科外来を受診することが多く、画像診断により頭蓋内等に異常を認めた場合、脳神経外科や救急センターへ搬送されることが多いといったような傾向をいう。

対して米国では年間およそ45万人の小児が頭部外傷により救急受診しており、そのうち90%が軽症にて帰宅している。一方3,000人弱が不慮の転帰をとるといふ報告もある⁴⁾。

頭部外傷の損傷形態と受傷機転も年齢により相違が認められる。周産期では分娩外傷が殆どであるが、歩行可能となり周囲との関係性を認識し始めるころから墜落が増加する。1~4歳までの幼児では10万人あたり130例前後が頭部外傷に関連した入院を必要としたという報告もある。学童期では事故や送り迎えの際の受傷が多い。その他、自転車による衝突、交通事故が増加し、思春期ではバイク事故が急激に増加する傾向にある。このうち自動車事故では圧倒的に死亡事例が多い⁵⁾。

頭部外傷による死亡についてはCenters for Disease Control and Prevention in the United Statesの報告では、年齢別各々10万人あたり5.7(0~4歳)、3.1(5~9歳)、4.8(10~14歳)、15~19歳の思春期には24.3と死亡例が急増する。

虐待による頭部外傷も特徴的な受傷形態であり、平均2~4か月の乳児に多く見られる。Keenanら

は1歳以下の乳児10万人あたり年間30人が虐待による頭部外傷で入院が必要となると報告した⁶⁾。本邦においても、同様の調査は極めて重要であり、関連学会による全国調査が望まれる。

臨床症状と評価

頭部外傷を負った小児の症状は外傷の重症度や脳損傷の部位により多彩である。最も多い症状は意識障害であり、小児用に改定されたGlasgow Coma Scale (GCS) が広く用いられ評価される。頭部外傷の重症度はGCSにより分類され、3~7が重症、8~12が中等症、13~15を軽症と定義する⁷⁾。軽症頭部外傷における意識消失は短時間で、その程度も浅く、錯乱、傾眠、記憶障害と経過する場合が多い。その他嘔吐、顔面蒼白、不機嫌などもよく見られる。

神経脱落症状は対応した脳局所の機能を反映する。昏睡に瞳孔不同や片麻痺を伴う際には臨床症候の観察のみで脳ヘルニアを予見することも出来る。両側上肢の異常伸展肢位は中脳の病変を示し、徐脈や無呼吸は脳幹機能不全の徴候として重要である。受傷時の神経症状は最も重篤であるが、時間経過とともに進行する場合には病変周囲の脳浮腫が増悪し、遅発性脳内出血や静脈洞血栓などの合併について精査を行うことも必要となることがある。

小児の解剖学的特徴

小児の頭蓋、顔面、頸部筋群は、解剖や年齢に応じ生体力学的特徴が変化するため、成人には見られない小児特有の損傷形態を呈することが多い。一方、顔面骨は発達段階にあるため小児では顔面骨骨折を認めない、あるいは微細な骨折か偏位の少ないものが多いことが理解できる。小児の脳、頭蓋、顔面、頸部における生体力学的特徴について述べる (Table 1)。

頭蓋骨の特徴

小児の頭蓋は成人の頭蓋と多くの点で異なる。小児の頭蓋は高い可塑性と変形性を有しており、外力が極めて多様に吸収される。成人の頭蓋は骨折直前に至るまで、ごく僅か変形するのみであるが、乳児の頭蓋は柔らかく、縫合が開いており関

Table 1 小児の頭頸部における解剖・生理学的特徴

- ・頭部のサイズ
 - 頭部・身体比が大きい
 - 顔面・頭蓋比が小さい
- ・頭蓋が変形しやすい
 - 縫合が閉じていない
 - 骨化が発達途上
- ・髄鞘が未発達
 - 水分含有量が多い
 - 細胞骨格が殆どない
- ・頸部筋群が弱い

節様の働きをすることが出来、機械的ストレスに対する脳への変化が最小限に抑えられる。即ち小児の頭蓋は衝撃を吸収する能力に優れているといえる。また縫合の離解により、骨成分が各々移動することも出来るという。

度重なる外力負荷(揺さぶりなど)は微小な頭蓋変形の原因であるが、重症例では、頭蓋・硬膜と隣接した硬膜下血管、また脳との間に強い剪断力を生じ、この剪断力が脈管と直下の脳組織を伸展そして破綻させ、典型的な外傷性くも膜下出血、硬膜下血腫、さらには脳組織密度の境界(皮髄境界)におけるびまん性軸索損傷の原因となる⁸⁾。また縫合の離解により、縫合線や骨折線に沿い脳脊髄液の拍動が伝播しやすく、硬膜損傷を伴った場合、いわゆる「growing skull fracture」という小児特有の病態の原因となることもある。また軽度脳腫脹や占拠性病変(血腫など)による早期かつ急速な頭蓋内圧亢進は起こりにくく、脳ヘルニア等の重篤な頭蓋内の病状に合併する二次性脳損傷の進行を抑止する働きがあるとも考えられている。この場合、頭圍拡大を呈していることが多い。

小児の頭蓋底も、成人と比較し明らかに異なる。特に錐体骨は新生児期から硬度が高く、外力が作用した場合柔軟な頭蓋底軟骨部と硬度の高い緻密部との接点に機械的ストレスが作用し破綻しやすい。また、頭蓋底と錐体骨では骨密度の変化に応じて外力の吸収性が異なるため断裂を起こしやすい。また、小児の頭蓋骨は骨代謝が盛んであり、骨折の治癒が速い。また小児の骨組織は活動性に富み、成長過程にあるため急速な再構築能にも期待ができる。

頭部の大きさ

小児は成人と比べ頭部の体幹における比率が大きく、その比率は生誕時が最大である。その結果、頭部打撲を起こす確率が成人より高い。年齢を重ねるに従って体幹・頭部比率は連続的に減少していくが、頭蓋内容積は2歳までに成人の約72%、8歳までに90%、思春期には96%にまで到達する。小児発達曲線を参照した場合、出生から4歳までに頭圍は40%増加し、この間身長は2倍、体重は4倍に増加する。さらに頭部重量は体幹よりも重いいため、外力が作用し転倒する際には頭部への加速度が増加すると考えられる。

脳水分量と髄鞘化について

出生時、大脳白質には殆ど髄鞘がなく、その分布も成人とは大きく異なる。脳全体が髄鞘化した際には、包括的な水分含有量は著しく減少する。白質の相対水分含有量は灰白質に比べて多いが、新生児脳では89%、成人では77%へと低下する。つまり幼弱な脳は柔軟であり、加速一減速損傷を生じやすいといえる。新生児脳はより水に近い一方、髄鞘化が進んだ脳では、繊維成分による細胞骨格の発達や水分含有量低下により放射線吸収性が高くなる。幼弱脳と成人の脳が最も異なる点は髄鞘の量によるものであると考えられる。さらにこの期間、皮質-髄鞘間の変化が明らかとなり、髄質は白質に比べて倍増する。髄鞘化は尾側から口側、後方から前方へといった一定の原則に従って進化していくことが知られており、また中心部かつ後頭葉から前頭葉へ進行する⁹⁾。このため髄鞘化の偏位により脳内での外力の吸収性が異なるため、非髄鞘領域における剪断損傷が起きやすく、また直接外力に対し、乳児の頭蓋と脳組織は形態変化が著しいため成人と比較してびまん性の脳変形が生じやすい。

頭蓋顔面比と顔面の発達

出生時は、頭蓋顔面比が8対1、5歳児には4対1となり、思春期には2.5対1となる。生後より成人までの間に頭蓋は4倍、顔面は12倍の大きさに至る。このため小児では交通外傷時に頭蓋を打撲しやすく、年長に至り顔面外傷が増加することが理解できる¹⁰⁾。顔面骨骨折は年齢と共に増加し、

頭蓋内病変は減少する。成長の過程では、顔面の増大と副鼻腔の発達が顕著である。このため、より強い外力が副鼻腔に吸収され、頭蓋及び脳に伝達される外力が減少し、脳損傷も少なくなる。副鼻腔は5か月児で上顎洞、1歳児では篩骨洞が形成される。前頭洞は6歳児に見られ、思春期には成人の大きさに至る。顔面骨の空洞化が少ない場合には、より硬度が高くなり変形性が低いため、外力が作用した場合、緩衝作用のないまま直接外力が脳に伝達されやすくなり、脳損傷が重篤化しやすくなる。さらに、幼児の頭蓋は著明に前頭部が突出しているため、外力が前頭部あるいは直下の前頭葉へ作用する可能性が高い。顔面の発達は前方と下方が著明であるが、このため年齢と共に顔面中央部の骨折が増加する。乳児では顔面中央と下顎はやや下がっており、結果として防護されているが、反面前頭部は損傷を受けやすい。年長児では成人同様に、頬骨弓、鼻骨などの骨折が増加する。

頸部筋群と頸椎損傷

年少児の頸部筋群は弱く、頭部重量は相対的に重い。小児の頭蓋頸椎の安定性は骨成分よりも靭帯に依存しているため、頭部外傷の頻度に比べ高くはないが、頭蓋頸椎移行部の病変を生じやすいことも特徴である。年少児では臨床症状の評価が困難なため、病変を見落とす場合もあり注意が必要である。このため重症外傷や受傷機転が不明な場合には、頭蓋頸椎移行部の画像評価を必ず含めたほうが良い。急性かつ局所性神経症状が脳組織に作用した外力では説明困難である場合、頸椎損傷や頸部血管損傷(解離性病変、動脈瘤など)を積極的に診断しなくてはならない。もちろん揺さぶりのような外力は、頸部軟部組織や神経血管束の損傷の原因として重要である。

発達過程の脳や頭蓋骨には年齢特異的な特徴があり、頭部外傷は主に二つの様式によって形成される。

- ①推進外力 他部位に作用した外力の結果、頭部が受ける外力(鞭打ち)
- ②直達外力 固定された物体に頭部が衝突または、運動物が頭部に衝突した際に受ける外力

外傷の形態は多様であり、これらの外力が同時に作用する場合もある¹¹⁾。

支持されていない頭部に推進外力が作用した場合、頸椎の一点を支点とした回転運動を生じる。また脳組織は頭蓋骨と強固に固定されていないため、不整に変形した結果、脳表に張力を生じ、架橋静脈が破綻する。脈管損傷の形態も多様であり、皮質髄質構造においても、皮髄境界面や白質繊維に沿った剪断損傷が生じる。

矢状方向の外力では硬膜下血腫を起こしやすく、冠状断での加速外力は軸索損傷を生じやすい。いわゆる shaken baby syndrome (SBS) は推進外力が作用した頭部外傷の典型であり、軸索損傷が主体である。新生児または乳児の脳では幼弱な頸部筋群、未熟な髄鞘化、細胞骨格の欠如、水分含量の増加などにより、脳組織や頭蓋が多様な振動を受けるため、より軸索損傷を生じやすい傾向にある。

直達外力の場合、頭蓋骨骨折や皮膚挫滅などの損傷が認められ、反対側にも圧波の伝達や反響が脳組織および骨成分を通して作用することが多い。また回転性角加速度の影響や直接作用した外力そのものにより、生じた損傷が局所性かびまん性か、あるいはその混合かという病変の性状が決まる。この種の損傷の多くは頭部への鈍的物体の衝突などにより生じ、特に頭蓋骨骨折がよく見られる。

頭部身体比率が大きいこと、頭部重量が相対的に大きいこと、副鼻腔の空洞化が不十分なこと、頭蓋骨が薄いことなどにより、小児では直達損傷の割合が高い。

一次性脳損傷と二次性脳損傷 (Table 2)

頭部外傷は二つの損傷の種類に分類できる。

- ①一次性脳損傷：初期外力や衝突の際の外力により生じる損傷
- ②二次性脳損傷：一次性脳損傷に付随する損傷
二次性脳損傷は時間経過とともに顕在化し、臨床経過や予後に著しく強い相関を示すため重要である。通常、一次性脳損傷は脳実質外(硬膜外血腫、硬膜下血腫、くも膜下出血、脳室内出血)と脳実質内(脳内出血、びまん性軸索損傷、脳挫傷、脳内血腫)、血管(血管解離、内頸動脈海綿静脈洞、硬膜動静脈瘻、偽性動脈瘤)等への損傷をいう¹²⁾。

Table 2 頭部外傷の種類

一次性脳損傷	二次性脳損傷
<ul style="list-style-type: none"> ・衝撃の瞬間に起きる ・超急性期に発生 ・不可逆的である ・通常死亡原因とはならない 一骨折, 穿通性外傷 一脳挫傷, 出血 	<ul style="list-style-type: none"> ・外傷の瞬間後に起きる ・経過中に進展する ・予防できる ・予後を悪くする

一次性脳損傷

脳震盪

意識消失の有無に関わらず、外傷が関係した意識状態の変容を総称して脳震盪という。意識状態の変容は、回転性の加速減速運動が脳の広範な領域に作用した結果生じる、びまん性大脳機能不全、あるいは脳幹の特異的障害を指している。脳震盪とは、神経機能の一過性の障害を引き起こす病態生理学的な経過をいうものでもあり、頭痛、めまい、見当識障害、嘔気・嘔吐、傾眠など様々な臨床症状を呈する。

脳震盪の生体力学については様々な議論があり、直接的な衝撃よりも回転加速による変化による影響が大きいといわれている。また、スポーツ関連外傷でも軽度の意識障害は往々にして認めるが、脳震盪は外科的治療を要しない「軽症頭部外傷」と単純に考えられがちである。しかし、繰り返す脳震盪は高次脳機能障害や進行性の障害、セ

カンドインパクト症候群といった致命的な病態を生じることもあり、その診断と治療は慎重に行う必要がある¹³⁾。

脳震盪は、原則として解剖学的な損傷を伴わないため、臨床症状を基に診断を行う。画像診断(単純撮影, CT, MRI)においても、まず異常は認められないが、近年Diffusion Tensor Image (DTI) や functional MRI (fMRI) により異常が検出された報告が散見されている。脳震盪後症候群が強い例や情動の不安定をきたす患者は、DTI上脳梁連合繊維の損傷と強い相関があることが解明されつつある¹⁴⁾。またfMRIによる解析によれば、脳震盪の症状は脳局所の解剖学的な異常によるものではなく、神経機能の統合不全であることが明らかとなっている。

頭蓋骨骨折(一次性脳損傷)(Fig.1)

骨病変は直接損傷のサインであると同時に感染経路ともなり得る。また頭蓋底骨折は脳神経自体の損傷や圧迫の原因ともなる。小児頭部外傷における頭蓋骨骨折の頻度は諸家の報告があり、2.1～26.6%とされる。重症頭部外傷例の75%、軽症例の10%とも報告されている¹⁵⁾。一方、小児頭部外傷における頭蓋内病変の50%が単純撮影上正常と診断されている。

骨折は頭頂骨に最も多く、後頭骨、前頭骨、側頭骨の順であり、いずれも線状である場合が多い。

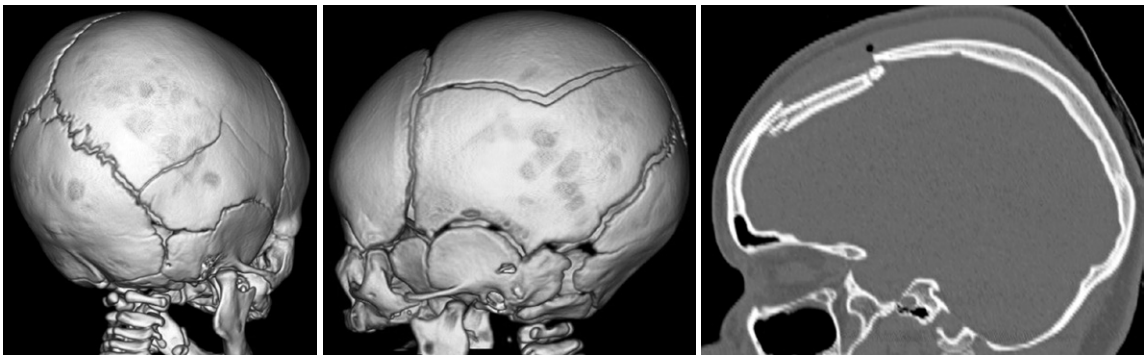


Fig.1 頭蓋骨骨折

- a: 右頭頂骨線状骨折
- b: 左頭頂骨線状骨折
- c: 前頭骨陥没骨折

a | b | c

線状骨折は縫合線と判別が困難な場合もあるが、縫合線が①正常解剖部にあること、②辺縁に骨化が認められること、③入り組んだ鋸歯像を呈する等の特徴より判断することも可能である。また骨折に隣接した頭蓋外の皮下腫脹所見や、頭蓋内出血所見により骨折が明らかとなる場合もある。診断上3DCTは極めて有用である (Fig.1)。

骨折の種類には線状、陥没、頭蓋底骨折がある。線状骨折が最も多く、全骨折の約75%であり15～30%が頭蓋内病変を合併する。陥没骨折は全小児頭部外傷の約7～10%とされるが、陥没骨が硬膜静脈洞に隣接する場合、硬膜外血腫や静脈洞内血栓症の原因となり得る。Ping-pong ball fractureは骨が未成熟な新生児などにみられるタイプの陥没骨折であるが、近年は保存的治療により軽快するという報告が多い。頭蓋底骨折は全小児外傷患者の6～14%といわれるが、多くが側頭骨や顔面骨骨折と連結しており、遅発性髄膜炎の原因ともなる。その他頭蓋底骨折には髄液鼻漏、耳漏、乳様突起上の紫斑 (battle's sign)、眼瞼周囲紫斑 (racoon's eye)¹⁶⁾等の症状が認められる。

鼓膜内出血、顔面神経損傷などを合併することもある。また錐体骨や中耳の損傷による聴力障害、各種脳神経麻痺、内頸動脈等の直接血管損傷などにも留意する。

頭蓋内出血病変 硬膜外血腫 (Fig.2)

成人と比較して、乳幼児における硬膜外血腫は稀である。小児の硬膜は頭蓋骨内板との癒着が強く、中硬膜動脈溝が浅く血管の可動性が大きいこと等の解剖学的特徴がその理由である¹⁷⁾。小児の硬膜外血腫は殆どが静脈性であり、硬膜静脈洞や導出静脈の破綻により生じることが多い。特に後頭蓋窩、中頭蓋窩、傍矢状から頭蓋冠が好発部位である。動脈性の硬膜外血腫は急激に増大し、往々にして硬膜動脈の走行を横断する骨折線を認めることが多い。新生児では中硬膜動脈が骨内に含有されておらず、硬膜と接合していないことから動脈性血腫は殆ど見られない¹⁸⁾。小児の頭蓋は外力に対する変形能が高いため、年少児では骨折を伴わずに硬膜が頭蓋骨内板より剥離されやすいが、年長児では成人と同様の損傷形態を呈すると考えられている。従来硬膜外血腫は原則として縫合線を超えないとされてきたが、特に頭蓋冠の血腫では中心線を超えて反対側に及ぶ症例もあり、注意を要する¹⁹⁾。

硬膜下血腫 (Fig.3a)

厳密に言えば、硬膜下血腫は外傷により生じたくも膜と硬膜との裂隙に生じる。小児における急性硬膜下血腫の頻度は3.5～10.8%と報告されており、必ずしも直撃外力の作用によるものだけでなく、静止した頭部が物体の直撃を受ける、運

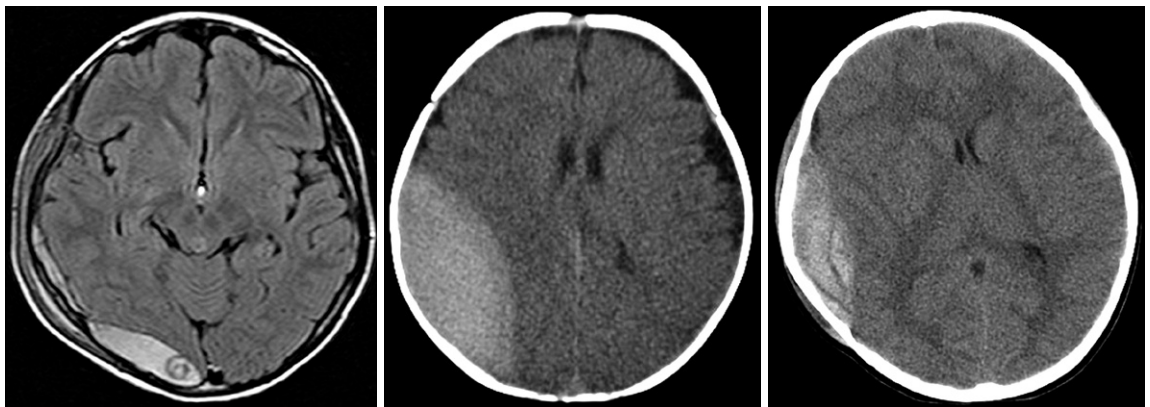


Fig.2 a: 横静脈洞に接した急性硬膜外血腫
b: 急性硬膜外血腫
c: 急性硬膜外血腫

a | b | c

動中の頭部が物体に衝突するなどの急速な減速を受ける際に生じる剪断力や回転加速度により発生する²⁰⁾.

また乳幼児における急性硬膜下血腫の原因としては、虐待による頭部外傷が最も多いとされる。異なる時間相の血腫(慢性・急性)が混在する場合には、血液凝固障害の除外を行うと同時に、虐待の関与を強く疑う必要がある。テント上、頭蓋冠、大脳鎌、小脳テントに沿った血腫が多く、架橋静脈が破綻しやすいこと、乳幼児の頭蓋骨の変形性が大きいこと、髄鞘化が未発達で軟弱な脳組織、比較的広い硬膜下腔などの要因から、架橋静脈が牽引されやすい状況にあり、硬膜下血腫の発生に強く関係している²¹⁾。また硬膜外血腫と比べて脳挫傷合併の比率が高い。また両側病変であることが多く、部位としては半球間裂や傍大脳鎌、小脳テントに沿った血腫も認め、脳表と硬膜の癒着がないため広範に及ぶ場合もある。脳萎縮、シャント後の水頭症、良性外水頭症、硬膜下液体貯留などを有した場合も、架橋静脈がすでに伸展しておりごく僅かな外力により破綻しやすい²²⁾。

くも膜下出血(一次性損傷)

外傷性くも膜下出血の原因は、くも膜下腔や脳表の小血管破綻、脳室内出血の循環や再分布、ま

た脳内血腫や脳挫傷による出血が脳室内やくも膜下腔に穿破して起こることもある。

脳室内出血(一次性損傷)(Fig.5a)

脳室内出血の多くは、脳室に隣接した外傷性脳内血腫が脳室内に穿破する、または脳室上衣下血管の破綻や脳弓、透明中隔、脳梁等の傍脳室構造の損傷からの出血が流入する、さらには外傷性くも膜下出血の脳室内進展等によるものである。びまん性軸索損傷の際、剪断・回転による脳室上衣下及び脳梁腹側の血管破綻による脳室内出血を合併することが多い。出血成分による中脳水道閉塞やくも膜顆粒閉塞による二次性水頭症の発現に注意が必要である。また赤血球分解産物による化学性脳室上衣炎を起こすこともある。

脳実質内病変

脳挫傷(一次性損傷)(Fig.4)

脳挫傷は脳表の灰白質に多く生じ、白質は正常に維持されていることが多い。前頭・前頭蓋底、側頭・側頭頭蓋底では、不整な頭蓋底表面や鶏冠、錐体骨に脳表が接しているため脳挫傷を生じやすい¹⁸⁾。陥没骨折の際にも脳挫傷を伴うが、乳児の場合骨表面が柔らかく無変化なこともある。いわゆる反跳対側病変(Contre coup injury)は乳幼児

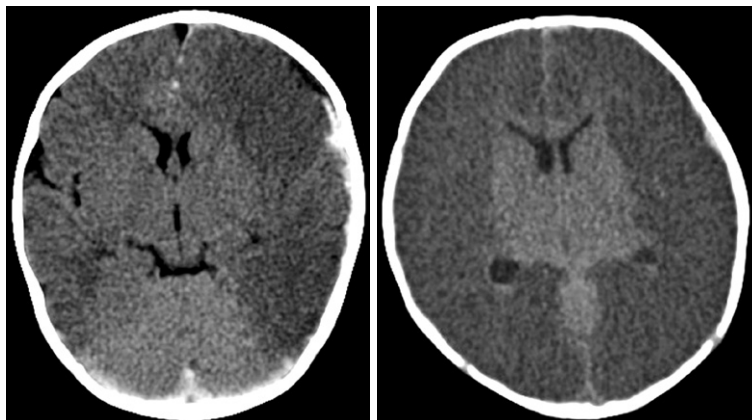


Fig.3 虐待による頭部外傷

a: 薄い硬膜下血腫と直下の虚血性と思われる低吸収域を認める。

b: 基底核の構造を残し、広範な低吸収域を呈する。(Big Black Brain)

a | b

では稀であり、外力作用直下の脳表の挫傷を伴いやすい。急性期を超え亜急性期では、挫傷周囲に脳浮腫が生じ、占拠性病変となる。さらに受傷後4～6日頃より毒性代謝産物が局所脳へ放出され炎症過程を経て周囲脳の浮腫が進展する。外傷による出血や腫脹の拡大は占拠性病変を進行させ、二次的脳損傷を増悪させる。脳ヘルニアにより周囲組織の血管構造が圧迫されると局所の脳虚血が助長される。特に脳挫傷が、側頭葉、視床下部、後頭蓋窩に存在する場合は、短時間に脳ヘルニアが進行するため注意が必要である。

びまん性軸索損傷(一次性損傷) (Fig.5b)

びまん性軸索損傷(diffuse axonal injury ; DAI)の典型的な臨床症状として、昏睡及び除皮質・除脳肢位がある。近年軽症のDAIと高次機能障害との関連に注目が集まっている。本来この病態は神経病理学的概念であり、特に脳幹背側、傍矢状白質、脳梁、大脳半球の皮髄境界など広範な部位での脳領域に分布した軸索損傷を認めることが必要条件であるが、病理学的根拠を伴わないDAIの診断はあくまで臨床判断としての病名であり、確定診断ではない¹⁹⁾。DAIは急速な加速減速力に回転

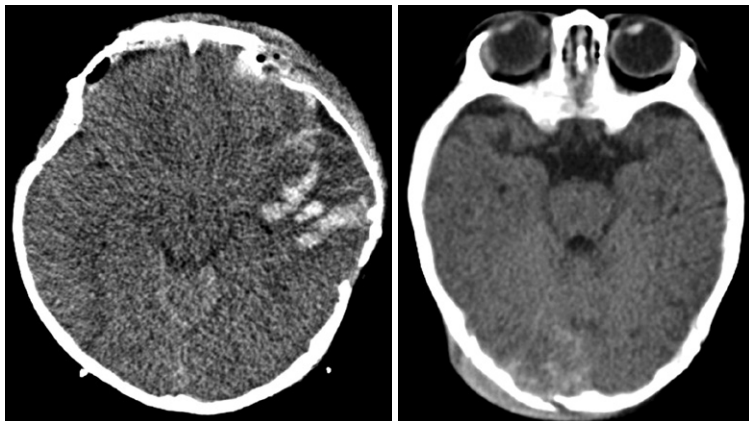


Fig.4 脳挫傷

- a: 左側頭葉先端部の脳挫傷(減圧開頭後)
b: 右後頭葉脳挫傷(直上の骨折を合併)

a | b

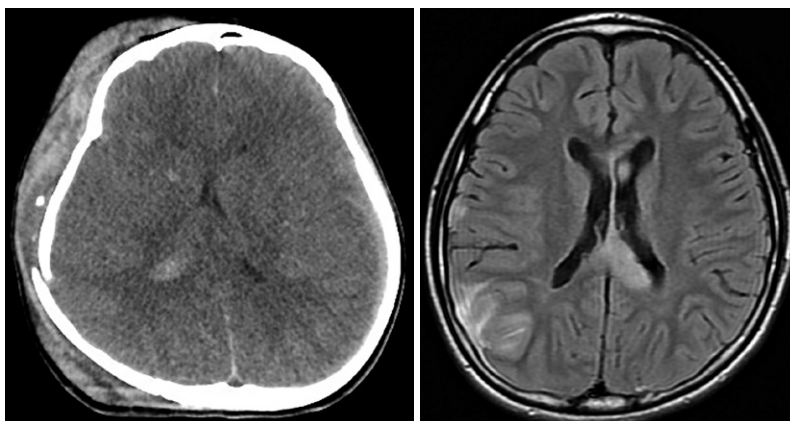


Fig.5 a: 基底核の点状出血と脳室内出血の合併した重症頭部外傷
b: 脳梁損傷と脳挫傷を合併したびまん性軸索損傷(MRI T2WI)

a | b

性外力が加わった混合性外力により、多様な密度の外力が脳の多領域の組織に作用し複雑な病理像を呈する。同時に剪断力により脈管や神経線維が損傷を受けることになる。小児例では頭部外傷の約40%にいわゆるDAI像を認めるとした報告がある。特に乳幼児に多く認められ、大きな頭部、弱い頸部筋群、広い硬膜下腔、薄い頭蓋骨等の理由によるものと考えられる。1歳以下の小児例で頭蓋頸椎移行部の軸索に損傷を認めた報告もある。前頭葉、頭頂葉の皮質下白質、次いで脳梁中部から膨大部、基底核、内包に病変を認めることが多い。DAI病変は画像による確定診断も容易ではなく、特に出血性変化を認める場合にはより一層慎重な判断を必要とする²³⁾。

脳内出血(一次性損傷)

外傷性脳内出血は脳挫傷との鑑別が困難である。成因として脳実質内の小血管が剪断力により損傷を受け出血することが考えられる。前頭側頭部、基底核に認めることが多い。特に白質に多く、病変周囲の浮腫も軽度であることが多い。遅発性の出血を呈する場合、急激な神経学的所見の増悪の原因となるが、脳ヘルニアに続発した占拠性病変による周囲脳組織の圧迫から出血を起こすこともある¹⁸⁾。

二次性脳損傷

びまん性脳浮腫(急性二次性損傷)(Fig.6)

びまん性脳浮腫は頭部外傷後最も致命的な合併症である。重症頭部外傷に多く見られるが、びまん性病変の年齢特異的な機序については不明な点も多いが、従来小児の頭部外傷では脳血流自動調節能が未発達かつ障害されやすく、成人と比べ充血性脳腫脹が起りやすいと考えられてきた²⁴⁾。また動物実験では発達段階の脳組織では受傷後、興奮性神経伝達物質の過剰放出が指摘されており、炎症反応の亢進も認められている。さらに血液脳関門の血管透過性亢進、低血圧により脳血流量の致命的低下を起こす確率が高い。これらの脳灌流低下は脳虚血を助長し、脳腫脹を促進するものと考えられている²⁵⁾。びまん性脳腫脹は受傷後24～48時間で出現することが多く、脳溝や脳槽の圧排や脳室の圧迫偏位は典型的な画像所見でもある。細胞毒性浮腫は同時発生した組織低酸素や低灌流により発現し、正常な皮髄境界の消失をもたらす。ICP亢進により脳実質は進行性脳ヘルニアからさらに二次的損傷を受け、脳死に移行する。大脳半球が細胞毒性浮腫による変化を生じていても小脳と脳幹は比較的正常であり、いわゆるwhite cerebellar signを呈する。胸部外傷により低換気や心停止を生じた結果びまん性低酸素脳症を合併することもある^{26,27)}。

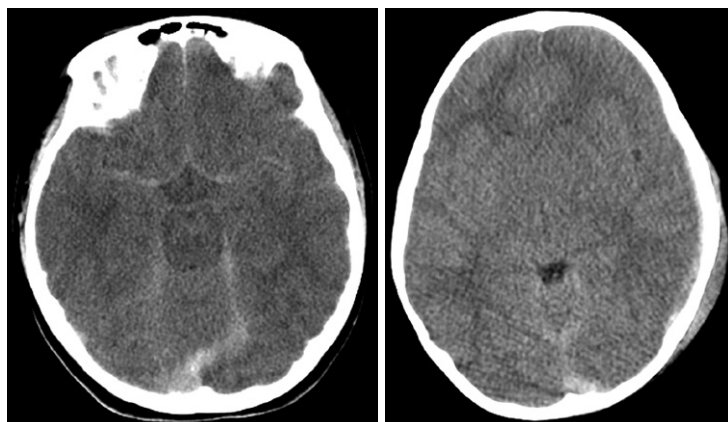


Fig.6 びまん性脳浮腫

- a: 脳槽、脳溝ともに消失しくも膜下出血を伴う浮腫像。
b: 脳室構造の消失を伴い、皮髄境界も不鮮明となっている。

a | b

虐待による頭部外傷

頭部外傷を主訴として救急受診する乳幼児の中には、虐待による頭部外傷が一定の割合で含まれている。米国では集中治療が必要であった1歳以下の被虐待児は10万人あたり30人であると推測されている。2歳以下特に平均2～4か月の乳児に多く見られるとする報告が多い⁶⁾。

虐待による頭部外傷は極めて重篤な神経後遺症の原因となる。過去多くの臨床報告や基礎実験がなされているが、病態を説明するに十分な病態の解明には至っておらず、事故による外傷と比較して、明確に病理学的な相違を示す所見も乏しい。Shaken baby syndrome (SBS) のように、揺さぶりが傍矢状洞の架橋静脈の破綻をもたらすという基本的な機序を始めとして、頭部が物体に衝突すること(突き落とす、投げつける、殴打する等)による急激な加速減速の関与、頭蓋頸椎移行部の頸髄損傷による呼吸障害(低酸素、低血圧)、発達途上にある血液脳関門の機能不全による血管透過性亢進や炎症波及、さらには過剰な興奮性神経伝達物質による神経細胞、グリア細胞の破壊(遅発性神経細胞死を含む)などの影響により、虐待による頭部外傷は広範かつ重篤な損傷を来すとされている¹¹⁾。SBSはあくまで損傷機序の一形態であり、その他にも多方向から多様な外力が脳実質に作用することは十分予測できるため、近年では総称してAbusive Head Trauma (AHT) と呼称することが一般的である。

病歴と損傷の程度の乖離、網膜出血や大腿骨骨幹部骨折などを合併した場合、養育が粗悪な印象を与えるなどの際には虐待を強く疑う必要がある。さらに意識障害、呼吸障害、痙攣発作、経口摂取異常なども重要なサインである。

AHTにおいて頭皮の変化は特徴的であり頭皮挫創、皮下腫脹、挫傷は直達損傷により生じる損傷である。柔らかい皮膚の表面は頭部への衝撃を放散することが出来るため、外表上の損傷所見がなくとも脳損傷を負うこともあり、剖検により初めて虐待による脳損傷が明らかとなるケースも少なくない。

頭蓋骨骨折は直撃損傷によるが、多くが線状または陥没骨折である。まれに頭蓋底骨折を認める場合もある。骨折の所見より受傷時期を推測することは困難であるが、皮下腫脹の所見などにより

判断することは可能である。その他多発骨折や両側骨折、静脈洞に交差する骨折などは虐待に特異的であり、特に頭頂骨や後頭骨に多く見られる²⁸⁾。

硬膜下血腫及び外傷性くも膜下出血は極めて多くの症例で認める所見である。特に後頭部、半球間裂後半部に多く、直達外力や角加速度により起こると考えられている。出血の時期は虐待の裏付けとなることが多いため医学的判断を求められる場合もあるが容易ではない²⁹⁾。

硬膜外血腫は稀であり、その他脳挫傷、脳虚血、脳内血腫、びまん性軸索損傷などを認める。虚血性病変や白質の病変は詳細な画像検査によっても指摘が困難な場合もあり、MRIが最も有用かつ感度の高い検査法であると考えられている³⁰⁾。

ICUでの管理^{31, 32)}

1. 頭蓋内圧 (intracranial pressure : ICP) 測定 の適応と方法

小児重症頭部外傷例においてICP値は予後と関連しており、ICP亢進の治療は予後改善をさせる。本邦では脳実質センサーを挿入することが一般的であるが、海外では脳室ドレナージュチューブを用いる傾向にある。小児をICUにて観察する場合、神経症状や意識レベルの評価が行いにくく、ICPセンサーを用い数値として表すことによって経過観察が容易になるという意見が多い。

2. ICPの治療閾値

一般的には小児患者においても成人同様、ICP 20mmHg以上が5分以上持続する場合ICP亢進と定義される。ICP 20mmHgが治療開始の閾値として適正である根拠はないが、身長、体重、水分量などを考慮した場合、解剖・生理学的には年齢に応じてICP正常値を定められている。現在ではICPに加えて、脳灌流圧(CPP)や頸静脈洞内酸素飽和度(SjO₂)値、経頭蓋超音波ドップラー等の結果を集め総合的な判断による管理が好ましいと考えられている。

3. 脳灌流圧 (cerebral perfusion pressure : CPP) の治療閾値

小児例では頭部外傷後の脳血流(CBF)低下や組織虚血の報告が多い。組織虚血はCBF測定の対象

となる脳組織の状態を反映すべきだが、センサーが挿入された部位の情報しか提供できないという限界もある。

本来脳血流は自動調節能により、一定に維持され人為的なCPP上昇を加えると脳血管平滑筋収縮が誘発される。小児は自動調節能が未熟であり、CBFはCPPに依存している。このためCPPの維持は成人以上に重要である。一般的にCPP 40mmHg以下で死亡率と相関するが、小児ではICP降下よりもCPP維持を治療目標とした場合に予後が良いという報告もある。近年脳組織内酸素分圧 (PbtO₂) 等の新しいパラメータを用いた脳虚血の評価が報告されている。結論として、CPPは局所脳損傷による組織虚血を反映できないという欠点があり、個々の患者、損傷脳の状態に応じた治療方針の計画が必要となるであろう。

4. 鎮静剤, 鎮痛剤, 筋弛緩剤の治療的使用

十分な鎮静, 筋弛緩それ自体によりICP降下や代謝抑制をもたらすことが出来る。ただし、小児例に対するプロポフォールの持続的投与は致死的代謝性アシドーシスを誘発する恐れがあるため、禁忌である。

5. 脳室ドレナージによるICP管理

米国では脳室ドレナージが標準的に行われており、また米国ガイドラインでもGCS8以下の小児重症例に対し、ICP測定法として推奨されている。脳神経外科の基本手技であり、測定値の信頼度が高く、安価であること、また髄液排出により急速なICP降下が期待できることなどの利点がある。さらにドレナージの使用により、その他の治療法(高浸透圧利尿剤の総使用量, 低体温管理, ICU在室日数等)が減少したという報告もある。小児では脳室が狭く、手技の困難さを理由に実施しないという意見もあるが、脳室穿刺の際の合併症は1%以下、感染が5%以下である。

6. 高張剤による治療

高浸透圧利尿剤マニトール, グリセオールが用いられるが、使用時は投与前の血漿浸透圧320mOsm/l以下であることを確認し、腎不全の合併に十分気をつけなくてはならない。また正常

循環血液量を維持することが推奨されている。

高張食塩水(3%食塩水)の有効性が報告されているが、通常0.1~1.0ml/kg/hの持続投与を行う。日本では10%生理食塩水を3%に調合して代用していることが多い。高張食塩水の生理学的作用としては、1) 血液粘張度の低下による脳血流改善、2) 脳血流量の低下による頭蓋内血液量及び頭蓋内圧の降下、その他3) 神経細胞の静止膜電位の回復、4) 心房性ナトリウムペプチドの分泌低下、5) 炎症連鎖の停止、6) 心拍出量の改善などが挙げられる。血液脳関門や血管自動調節能が破綻した部位では効果は期待できない。血漿浸透圧360mOsm/lまで使用可能であり、投与による腎不全の発生率はマニトールに比べ低い。

7. 過換気療法

盲目的な持続的過換気は望ましくない。かつては小児重症頭部外傷の直後には脳充血現象が起きると推定されていたが、実際にはあまり見られないということや、過換気による脳血管収縮が脳虚血を助長するためである。このため脳血流・脳代謝モニターを駆使しながら呼吸器設定を調節することが理想的である。特に受傷後24時間以内は脳血流量が低下する例も存在するため十分注意が必要である。ただし脳ヘルニア徴候を伴う急激なICP亢進に対しては、短時間の過換気がICP降下に有用であるという意見もある。

8. バルビツレート療法

バルビツレート療法によるICP降下作用自体は認められている。小児例に対し経験的に使用されてきたが、予後改善については不明である。脳波上burst suppressionが確認できる投与量を持続的に使用しても神経保護効果は期待できないという意見が多い。大量バルビツレート療法は心抑制などの作用から循環動態を不安定にさせる可能性があるため、ICU等呼吸循環管理の可能な環境で実施することが望ましい。バルビツレートによる心筋抑制, 低血圧の合併は重要な問題であり、その他の内科的治療法が無効な難治性ICP亢進に対してのみ選択されることが多い。十分な補液や昇圧剤の併用, また循環動態のモニタリングを行い、盲目的な使用を避けることは重要である。

9. 低体温療法

北米の低体温治療プロトコールは概して管理時間が短く、平均24～48時間である。また復温も急速である。受傷後8時間以内に33～34度の軽度低体温治療を実施し、ICP亢進の有無に関わらず24時間行った結果、予後は改善していない³³⁾。

一方、ICP値を指標として長期間低体温治療を実施し、復温速度も緩徐なプロトコールを使用するアジア諸国からは有効性を主張した報告も多く、一定の結論には到達していない。特に急速な復温や48時間以内に開始された復温では、高率にICP上昇を惹起するため、冷却期間や復温速度についてはさらなる検討が必要である。

10. 減圧開頭法

小児の頭蓋内圧亢進に対する減圧術については臨床的、機能的長期予後が改善したという報告が多い。ただし呼吸循環動態が不安定な状態で性急に減圧術を行ったことにより死亡率が増加したという報告もある³⁴⁾。十分にバイタルサインを安定させた上で手術を行い、また短時間の手術が好ましい。減圧術はあくまでも内科的治療に反応しない頭蓋内圧亢進に対して実施されるのが一般的だが、CT等の画像所見やICPセンサーの閾値を超えた時点で早期に減圧を行う施設も増えており、今後の動向が待たれる。

11. ステロイド剤の使用

ステロイドの使用については、内因性コルチゾール分泌抑制や血糖上昇等の合併の可能性が報告されており、その有効性も否定されている。現在では重症頭部外傷の治療上使用される理由はない。

12. 抗てんかん剤

小児特に乳幼児では受傷後7日以内に発生する早期てんかんの危険性が高いとされ、重症例に対し受傷早期からの抗てんかん剤の予防的投与が推奨されている。また2歳以下の乳児における早期てんかん発生の危険因子について、①低血圧の合併、②被虐待児、③GCS8以下のいずれにおいても投与が好ましい³⁵⁾。

晩期てんかんの発生に対する予防的投与の効果はなく、現在は推奨されていないため、早期てん

かんの予防目的で投与されていた抗てんかん剤はいずれかの時点で中止をすることになる。中止のための具体的指針は存在しないが、各種画像、脳波、血中濃度の検査を行い、同時に臨床的な経過を考慮して半減するなどの方法が一般的である^{36,37)}。近年Levetiracetamが外傷後てんかん原性を減弱される可能性について注目が集まっている。

●文献

- 1) Giza CC, Mink RB, Madikians A : Pediatric traumatic brain injury : not just little adults. *Curr Opin Crit Care* 2007 ; 13 : 143-152.
- 2) Dias MS : Traumatic brain and spinal cord injury. *Pediatr Clin North Am* 2004 ; 51 : 271-303.
- 3) Le TH, Gean AD : Neuroimaging of traumatic brain injury. *Mt Sinai J Med* 2009 ; 76 : 145-162.
- 4) Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE : The incidence of traumatic brain injury among children in the United States : differences by race. *J Head Trauma Rehabil* 2005 ; 20 : 229-238.
- 5) Agran PF, Winn D, Anderson C, et al : Rates of pediatric and adolescent injuries by year of age. *Pediatrics* 2001 ; 108 : E45.
- 6) Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, et al : A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA* 2003 ; 290 : 621-626.
- 7) Hamilton NA, Keller MS : Mild traumatic brain injury in children. *Semin Pediatr Surg* 2010 ; 19 : 271-278.
- 8) Ommaya AK, Goldsmith W, Thibault L : Biomechanics and neuropathology of adult and paediatric head injury. *Br J Neurosurg* 2002 ; 16 : 220-242.
- 9) Margulies SS, Thibault KL : Infant skull and suture properties : measurements and implications for mechanisms of pediatric brain injury. *J Biomech Eng* 2000 ; 122 : 364-371.
- 10) Bernardi B, Zimmerman RA, Bilaniuk LT : Neuroradiologic evaluation of pediatric craniocerebral trauma. *Top Magn Reson Imaging* 1993 ; 5 : 161-173.
- 11) Goldsmith W, Plunkett J : A biomechanical analysis of the causes of traumatic brain injury in infants and children. *Am J Forensic Med Pathol* 2004 ; 25 : 89-100.
- 12) Newgard CD, Lewis RJ : Effects of child age and body size on serious injury from passenger airbag presence in motor vehicle crashes. *Pediatrics* 2005 ; 115 : 1579-1585.

- 13) Ommaya AK, Gennarelli TA : Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations of blunt head injuries. *Brain* 1974 ; 97 : 633-654.
- 14) Wilde EA, McCauley SR, Hunter JV, et al : Diffusion tensor imaging of acute mild traumatic brain injury in adolescents. *Neurology* 2008 ; 70 : 948-955.
- 15) Quayle KS, Jaffe DM, Kupperman N, et al : Diagnostic testing for acute head injury in children : when are head computed tomography and skull radiographs indicated? *Pediatrics* 1997 ; 99 : E11.
- 16) Muhonen MG, Piper JG, Menezes AH : Pathogenesis and treatment of growing skull fractures. *Surg Neurol* 1995 ; 43 : 367-372.
- 17) Leggate JR, Lopez-Ramos N, Genitori L, et al : Extradural haematoma in infants. *Br J Neurosurg* 1989 ; 3 : 533-539.
- 18) Case ME : Accidental traumatic brain injury in infants and young children. *Brain Pathol* 2008 ; 18 : 583-589.
- 19) Huisman TA, Tschirch FT : Epidural hematoma in children : do cranial sutures act as a barrier? *J Neuroradiol* 2009 ; 36 : 93-97.
- 20) Harn YS, Chyung C, Barthel MJ, et al : Head injuries in children under 36 months of age. Demography and outcome. *Childs Nerv Syst* 1988 ; 4 : 34-40.
- 21) Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, et al : Non-accidental head injury in infants - the "shaken-baby syndrome". *N Engl J Med* 1998 ; 338 : 1822-1829.
- 22) Loh JK, Lin CL, Kwan AL, et al : Acute subdural hematoma in infancy. *Surg Neurol* 2002 ; 58 : 218-224.
- 23) Graham DI : Paediatric head injury. *Brain* 2001 ; 124 : 1261-1262.
- 24) Lang DA, Teasdale GM, Macpherson P, et al : Diffuse brain swelling after head injury : more often malignant in adults than children? *J Neurosurg* 1994 ; 80 : 675-680.
- 25) Van Lookeren Campagne M, Verheul JB, Nicolay K, et al : Early evolution and recovery from excitotoxic injury in the neonatal rat brain : a study combining magnetic resonance imaging, electrical impedance, and histology. *J Cereb Blood Flow Metab* 1994 ; 14 : 1011-1023.
- 26) Margulies SS, Thibault KL : Infant skull and suture properties : measurements and implications for mechanisms of pediatric brain injury. *J Biomech Eng* 2000 ; 122 : 364-371.
- 27) Martin C, Falcone RA Jr : Pediatric traumatic brain injury : and update of research to understand and improve outcomes. *Curr Opin Pediatr* 2008 ; 20 : 294-299.
- 28) Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, et al : The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study. *J Neurosurg* 1987 ; 66 : 409-415.
- 29) Pierce MC, Bertocci GE, Berger R, et al : Injury biomechanics for aiding in the diagnosis of abusive head trauma. *Neurosurg Clin N Am* 2002 ; 13 : 155-168.
- 30) Adamsbaum C, Graber S, Mejean N, et al : Abusive head trauma : judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics* 2010 ; 126 : 546-555.
- 31) Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al : Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003 ; 4 : S72-75.
- 32) 日本神経外傷学会 : 重症頭部外傷治療・管理のガイドライン, 第2版. 東京, 医学書院, 2007.
- 33) Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, et al : Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 2447-2456.
- 34) Jagannathan J, Okonkwo DO, Dumont AS, et al : Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury : a 10-year single-center experience with long-term follow up. *J Neurosurg* 2007 ; 106(4 Suppl) : 268-275.
- 35) Liesemer K, Bratton SL, Zebrack CM, et al : Early post-traumatic seizures in moderate to severe pediatric traumatic brain injury : rates, risk factors, and clinical features. *J Neurotrauma* 2011 ; 28 : 755-762.
- 36) 栗原まな, 穴戸 淳, 吉橋 学, 他 : 小児外傷後てんかんの検討. *てんかん研究* 2012 ; 29 : 460-469.
- 37) Sugaya Y, Maru E, Kudo K, et al : Levetiracetam suppresses development of spontaneous EEG seizures and aberrant neurogenesis following kainate-induced status epilepticus. *Brain Res* 2010 ; 1352 : 187-199.