

原 著

頭部外傷例におけるParoxysmal sympathetic hyperactivityの実態
— 山口大学脳神経外科の経験 —

藤山雄一

山口大学大学院医学系研究科脳神経外科 宇部市南小串1丁目1-1 (〒755-8505)

Key words : 交感神経, 自律神経症状, 予後, 頭部外傷, 治療

和文抄録

【目的】 Paroxysmal sympathetic hyperactivity (以下PSH) は、重症脳損傷後に発作性に生じる頻脈・高血圧・過呼吸・高体温・発汗などの交感神経亢進症状と、過度の筋緊張亢進を特徴とする症候群である。しかし、頭部外傷に続発するPSHの本邦での報告は少ないので、当科におけるPSH症例の実態を検討した。

【対象・方法】 2013年1月から2018年5月までに、当科へ入院した頭部外傷例を対象とした。PSHはBaguley IJらの基準に準じて診断し、十分な鎮痛・鎮静と全身管理、及びbromocriptineあるいはbaclofenの投与が行われた。PSH発症に関わる因子及び受傷3ヵ月後の予後に関連する因子については、疫学、生理・生化学、画像のパラメーターに基づき検討した。

【結果】 対象患者97名中、PSH群は11人で、発症率は11.3%であった。受傷後 5.6 ± 4.0 日目で診断されていた。Traumatic Coma Data Bank (TCDB) 分類では、focal injury 7名、diffuse injury 4例で、MRで診断された間脳/脳幹病変は2例だった。手術は8例に施行された。PSH未発症群に比べ、PSH発症群の年齢、来院時のGlasgow coma scale (GCS) は有意に低く、頭蓋内圧は高値であり、またD-dimer高値、fibrinogen低値を認めた。PSH発症群ではfocal injuryが有意に多く、間脳/脳幹病変はPSH発症群

と未発症群では差がなかった。受傷3ヵ月後の予後に関連した因子の検討では、GCS低値、PSH発症群、diffuse injuryが独立した予後因子であった。

【結語】 当科におけるPSH発症例は、これまでの報告と異なり間脳/脳幹病変が少なく、focal injuryに多く発症していた。頭部外傷の予後に関しては、PSHの発症が来院時GCS低値と独立して予後不良に関連していた。すなわち、来院時GCSが低い重症例であっても、PSHを早期に発見して治療することにより、予後改善を図れる可能性がある。

はじめに

Paroxysmal sympathetic hyperactivity (PSH) は、頭部外傷などの中枢神経の重度損傷後に発作的に生じる、頻脈・高血圧・過呼吸・高体温・発汗などの多彩な自律神経緊張症状と、過度の筋緊張亢進を特徴とする症候群であり、通常は発作性の交感神経興奮状態と理解されている。このPSHは喀痰吸引刺激や体位交換などの軽微な刺激が発作の引き金となり、短時間持続する発作を繰り返すため、医師ばかりではなく看護師等、多職種スタッフの報告から気付くことも多い。過去にはdysautonomiaやsympathetic storm, autonomic stormと多様な名称で報告されていたが、現在は「発作性に、交感神経が、興奮する」状態としてPSHと呼称することが多い¹⁻³⁾。その原因は未だ不明な部分が多いが、頭部外傷に限れば10-32%の頻度で起こるとされ^{4, 5)}、低酸素の影響も示唆されている⁶⁾。しかし、本邦で

の報告は少なく、その疫学、病態、予後は不明である。本研究では、特に頭部外傷後のPSH発症の頻度、PSH発症の危険因子、及びPSHが予後に及ぼす影響を中心に後ろ向きに調査した。

対象及び方法

2013年1月～2018年5月に、山口大学医学部附属病院脳神経外科へ入院した頭部外傷97例を対象とした。診療録から以下の情報を後方視的に収集した。年齢及び性別、来院時のGCS⁷⁾、外科的治療の有無、入院時頭蓋内圧、体温管理の状況、PSH発症時期、3ヵ月後のGlasgow outcome scale (GOS)⁸⁾である。PSHの診断は心拍数、呼吸数、収縮期血圧、体温、発汗、筋緊張異常を元にしたPSH Assessment Measure (PSH-AM) (表1) に準じて点数化する。心拍数、呼吸数、収縮期血圧、体温、発汗、筋緊張異常をスコアリングしたClinical Feature Scale

(CFS) と、PSHによく見られる症状の個数をスコアリングしたDiagnosis Likelihood Tool (DLT) との合計で行う。入院期間中に17点以上となるprobable PSH、かつ感染症や循環器系疾患などを除外した症例をPSHと診断し、PSH (+) 群とした。

PSH (+) 群とPSH (-) 群の2群間で、年齢、来院時のGCS、D-dimer、fibrinogen、頭蓋内圧の差異を検討した。また、2群間の病変の差異をTraumatic Coma Data Bank (TCDB) 分類⁹⁾のfocal injuryとdiffuse injury、及び間脳/脳幹病変の有無で検討した。2群間の差の検定にはt-test、Mann-Whitney's u test、Fisher exact testを用い、受傷後3ヵ月後の予後に関連する因子の検討は、ロジスティック回帰分析を用いて行った。性別、年齢：50歳をcut off値にした若年・高齢の2群、来院時GCS：重症群 (3-8)；中等症～軽症群 (9-15)、PSHの有無、TCDB分類：focal injuryとdiffuse injuryの2群を説明変数とした。検討の有意水準は

表1 Paroxysmal sympathetic hyperactivity assessment measure (文献1)

<i>Clinical Feature Scale (CFS)</i>					
	0	1	2	3	Score
Heart rate	< 100	100-119	120-139	≥ 140	
Respiratory rate	< 18	18-23	24-29	≥ 30	
Systolic blood pressure	< 140	140-159	160-179	≥ 180	
Temperature	< 37	37-37.9	38-38.9	≥ 39.0	
Sweating	Nil	Mild	Moderate	Severe	
Posturing during episodes	Nil	Mild	Moderate	Severe	
			CFS subtotal		
			Nil	0	
			Mild	1-6	
			Moderate	7-12	
			Severe	≥ 13	
<i>Diagnosis Likelihood Tool (DLT)</i>					
Clinical features occur simultaneously					
Episodes are paroxysmal in nature					
Sympathetic over-reactivity to normally non-painful stimuli					
Features persist ≥ 3 consecutive days					
Features persist ≥ 2 weeks post -brain injury					
Features persist despite treatment of alternative differential diagnoses					
Medication administered to decrease sympathetic features					
≥ 2 episodes daily					
Absence of parasympathetic features during episodes					
Absence of other presumed cause of features					
Antecedent acquired brain injury					
(Score 1 point for each feature present)			DLT subtotal		
Combined total (CFS+DLT)					
			Unlikely	< 8	
			Possible	8-16	
			Probable	> 17	
PSH diagnostic likelihood					

5%とした。統計解析ソフトは、BellCurve for Excel (Ver. 3.02), (Social Survey Research Information Co., Ltd.) を使用した。

結 果

頭部外傷97例中、PSH (+) 群11例、PSH (-) 群86例、当施設でのPSH発症率は11.3%であった。全97症例中、年齢は1歳から93歳で、中央値は70歳であった。PSH発症例の一覧を表2に示す。PSH (+) 群の年齢は4歳から90歳で、受傷機転は交通事故9例、墜落 (自殺企図) 1例、転倒1例であり、男

性6例、女性5例であった。PSHと診断された時期は、受傷後 5.6 ± 4.0 日目 (平均 \pm 標準偏差) であった。TCDB分類では、diffuse injury 4例、focal injury 7例で、magnetic resonance imaging (MRI) で診断された間脳/脳幹病変は2例に認めた。手術は8例に施行された。PSH (+) 群全例に十分な鎮痛・鎮静と全身管理、及びbromocriptine あるいはbaclofenの内服^{6, 10, 11)}が行われた (表2)。低体温療法あるいは積極的平温療法は8例に行われ、残り3例は他部位の外傷を伴う超重症例で、循環等不安定なため体温管理療法は見送られた。

PSH (+) 群とPSH (-) 群の年齢、来院時GCS、

表2 Paroxysmal sympathetic hyperactivity assessment measure 11例のまとめ

	Age	Sex	Cause	GCS	Lesion			TCDB	Meds	GOS 3M
					Diencephalon/Brainstem	OPE	TTM			
Case 1	29	F	Traffic accident	8	-	-	+	Diffuse injury	Bromocriptine	SD
Case 2	4	F	Traffic accident	6	-	+	+	Focal injury	Bromocriptine	GR
Case 3	8	M	Traffic accident	7	-	+	+	Diffuse injury	Baclofen	VS
Case 4	9	M	Traffic accident	7	-	+	+	Focal injury	Baclofen	SD
Case 5	16	M	Traffic accident	3	+	+	+	Focal injury	Bromocriptine	VS
Case 6	25	M	Traffic accident	7	+	+	+	Focal injury	Bromocriptine	MD
Case 7	68	F	Traffic accident	8	-	+	+	Focal injury	Bromocriptine	SD
Case 8	48	M	Traffic accident	7	-	-	+	Diffuse injury	Bromocriptine	SD
Case 9	54	M	Tumble	9	-	+	-	Focal injury	Bromocriptine	D
Case 10	90	F	Traffic accident	9	-	+	-	Focal injury	Bromocriptine	D
Case 11	25	F	Suicide (Fall down)	3	-	-	-	Diffuse injury	Bromocriptine	D

OPE : surgical operation, TTM : Targeted temperature management, TCDB : Traumatic Coma Data Bank, Meds : medications, GOS : Glasgow outcome scale, GR : good recovery, MD : moderate disability, SD : severe disability, VS : vegetative state

表3 Paroxysmal symptomatic hyperreactivityの特徴

A : 年齢, 来院時GCS, D-dimer, Fibrinogen, 頭蓋内圧初期値

	PSH +	PSH -	P-value	mean \pm SD	t test
Age (y.o)	34.2 \pm 27.6	62.5 \pm 25.4	<0.001		
GCS (pts)	7 (6.5-8.5)	12 (10-15)	<0.001	median (IQRs)	MWU test
D-dimer (μ g/ml)	62.4 (45.1-139.1)	11.3 (3.4-52.9)	<0.001	median (IQRs)	MWU test
Fibrinogen (mg/dl)	208 (174-221)	260 (214-319)	0.0051	median (IQRs)	MWU test
Initial ICP (mmHg)	25.0 (20-39.5)	7 (4.5-16)	0.0042	median (IQRs)	MWU test

B : TCDB分類, 間脳・脳幹病変の有無, 3ヵ月予後

		PSH +	PSH -	P-value *
TCDB	Focal injury	7 (63.6%)	23 (26.7%)	0.0318
	Diffuse injury	4 (36.4%)	63 (73.3%)	
Diencephalon/Brain stem lesion	Yes	2 (18.2%)	10 (11.6%)	0.6225
	No	9 (81.8%)	76 (88.4%)	
Outcome at 3 months	Poor outcome	9 (81.8%)	17 (19.8%)	<0.001
	Favourable outcome	2 (18.2%)	69 (80.2%)	
* two-tailed test				

PSH : paroxysmal sympathetic hyperactivity, GCS : Glasgow coma scale, ICP : intra-cranial pressure, TCDB : Traumatic Coma Data Bank, SD : standard deviation, IQRs : inter-quartile ranges, MWU test : Mann-Whitney's U test, Fisher : Fisher's exact Test (two tailed).

表4 退院後3ヵ月予後良好に関わる因子

	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	OR (95% CI)	P-value	OR (95% CI)	P-value
Age: 0-50y.o vs. 51y.o-	1.14 (0.4171-3.1154)	0.7984		
Sex: Male vs. Female	1.47 (0.5614-3.8235)	0.4352		
GCS: Mild-moderate (9-15pts) vs. Severe (3-8pts)	9.76 (3.4668-27.4772)	<0.001	4.65 (1.4272-15.1229)	0.0108
PSH: No vs. Yes	18.26 (3.6092-92.4300)	<0.001	8.60 (1.4848-49.8383)	0.0164
TCDB: Focal injury vs. Diffuse injury	6.51 (2.4379-17.4068)	<0.001	3.53 (1.1162-11.1811)	0.0318

PSH : paroxysmal sympathetic hyperactivity, GCS : Glasgow coma scale, OR : odds ratio, CI : confidence interval, TCDB : Traumatic Coma Data Bank

D-dimer, fibrinogen, 頭蓋内圧初期値を表3Aに示す。PSH (+) 群の年齢は 34.2 ± 27.6 (平均 \pm 標準偏差) 歳, PSH (-) 群は 62.5 ± 25.4 歳であり, PSH (+) 群は有意に年齢が低かった。PSH (+) 群の来院時GCSの中央値は7点, PSH (-) 群は12点であり, PSH (+) 群は有意にGCSが低かった。更に, D-dimer, 頭蓋内圧初期値ともにPSH (+) 群で有意に高値を示し, fibrinogenは有意に低値を示した (表3A)。また, TCDB分類による病変では focal injuryの割合がPSH (+) 群で有意に多く, 間脳/脳幹病変の有無は2群間に差が無かった (表3B)。受傷3ヵ月後の予後に関する因子の検討では, 来院時GCS低値, PSH発症あり, diffuse injuryが, 独立して有意に予後不良と関連していた (表4)。

考 察

本研究では頭部外傷97例中11例にPSHを認め, 本邦における頭部外傷後のPSHの検討においては最も症例数が多く, 多数知見を有すると考えられる。以下に本研究におけるPSH症例11例の特徴につき考察する。

疫学と成因

PSH症例の成因は多様であり, 低酸素の影響も示唆されているものの, 報告例の約80%は頭部外傷である⁶⁾。重症頭部外傷に限れば10-32%の頻度, 特に10%前後とする報告が多い^{4, 5, 12, 13)}。当施設でのPSH発症率は11.3%であり, 概ねこれまでの報告の範疇にあった。本邦での報告はこれまで少なかったが, 近年頭部外傷のみならず間脳に好発あるいは進展する脳内出血に合併する症例¹⁴⁻¹⁶⁾が散見されるようになった。これはPSHの成因として間脳/脳幹障害が想定されている^{3, 6)}ことと良く符合している。

これまで, 頭部外傷においても, 間脳/脳幹に損傷の多いとされるdiffuse injuryを有する患者で頻度が高いこと^{13, 17)}がPSHの発症を予見可能とする重要なポイントと考えられてきた。しかし, 本研究では全例MRIで詳細に検討しているにも関わらず, PSH (+) 群11例中で間脳/脳幹病変を認めた症例は2例に過ぎず, またPSH (+) 群ではPSH (-) 群と比べfocal injuryの割合が有意に多い結果となった。症例が蓄積されてきた年代と海外のMRI機器の普及度を勘案すると, これまでに報告されてきた症例でMRIが施行された例は少ないと考えられるため, 間脳/脳幹損傷を原因とするこれまでの仮説の再検証が必要であり, 更に十分なMRI施行症例の蓄積が必要と考えられる。

本研究では, PSH (+) 群で来院時の重症度を示すGCSが有意に低値であり, これまでの報告⁶⁾と同様であった。更に, PSH (+) 群では入院時頭蓋内圧も有意に高値であり, また有意な凝固線溶異常 (D-dimer高値及びfibrinogen低値) も認めしたが, 頭蓋内圧や凝固線溶異常は頭部外傷の重症度と相関すると報告されており¹⁸⁻²⁰⁾, 本研究においてもPSHは重症例で発症していると言える。また, PSH (+) 群の年齢は 34.2 ± 27.6 歳であり, 若年の患者に多く発症しており, これまでの報告と同様であった²¹⁻²³⁾。但し, 小児に関しては, 頭部外傷の10%と高率にPSHが認められる報告はあるが²⁴⁾, 18歳以下の頭部外傷36例を集めた研究では, より年長者が有意に多くPSHを発症しており²⁵⁾, PSHは小児に好発というよりは若年者に好発すると考えたほうが良いかもしれない。

予後と早期診断・治療

来院時のGCS低値が頭部外傷の重症度を反映する一方で, PSHも頭部外傷重症例に多発することが報

告されており^{4, 5, 12, 13)}, 本研究においてもPSHは来院時GCS低値である頭部外傷重症例で多く発生していた。更に、頭部外傷3ヵ月後の予後に関連する因子として、来院時GCSとPSH発症はそれぞれ独立した因子であった。この結果は非常に重要と考えられる。すなわち、来院時GCSとPSH発症が独立した予後不良の関連因子であったことは、来院時GCSの低い重症頭部外傷例でもPSHの早期認知と診断を行うことで、予後を改善しうることを示唆している。PSHの合併症としては、高熱、脱水、筋肉量減少、筋拘縮等があり、これらが予後に影響を与える^{4, 10, 12, 26)}と報告されている。この合併症はPSHの早期認知と診断で回避可能とされているが^{6, 27-29)}, 本疾患の存在自体を認知することが最も重要である^{21, 27)}。Hughesらの報告²⁰⁾では、入院から診断までの平均期間は8.3日であった事を考慮すると、我々の発見日の5.6日は決して遅くはないが、更に早期の認知に努力を重ねる必要がある。また敗血症、肺塞栓症、悪性症候群等の交感神経が緊張状態となる疾患と共に、PSHが存在する可能性を神経集中治療に携わる医師が知っていることが最も重要と考える。薬物治療は α ブロッカー、 β ブロッカー、モルヒネ、ベンゾジアゼピン、ガバペンチン、バクロフェン、プロモクリプチン等、多様な薬剤の報告がある^{3, 6, 27, 28)}。我々はバクロフェン、プロモクリプチンを使用し、症状の改善を見た。しかし、バクロフェンの胃内投与は無効である報告⁶⁾や、ガバペンチンを強く推奨する報告もある²⁹⁾。我々はまた、PSH期間中の体温上昇や血圧上昇による二次的脳損傷リスクを勘案して、体温管理を含めた厳重な全身管理を8例で積極的に行った。しかし、3例は他部位の外傷を伴う超重症例で、循環等不安定なため体温管理療法が施行できなかった。治療に関して、今後更に症例を蓄積し、エビデンスを構築する必要があると考えられる。

本研究の限界

本研究は単施設の後向き研究であり、結果の解釈は限定的と考えられる。また、ロジスティック回帰分析において、転帰不良が26例(転帰良好は71例)に対して5因子で検討し、またPSH発症症例数が11例であったため、推定精度は高いとは言えない。そのため、今後更に症例を蓄積して、精度を高めてい

くことが必要と考える。

結 語

当院の頭部外傷症例にて、本邦の報告の中では最も多い11例のPSH発症症例を経験した。当科におけるPSH発症群は、これまでの報告と異なり間脳/脳幹病変が少なく、focal injuryに多く発症していた。頭部外傷の予後に関しては、PSHの発症が来院時GCS低値と独立して予後不良に関連していた。すなわち、来院時GCSが低い重症例であっても、PSHを早期に認知して治療介入することにより、予後改善を図れる可能性がある。また、PSHが存在する可能性を神経集中治療に携わる医師が知ることが最も重要と考える。

謝 辞

本稿に際して、御助言いただいた新百合ヶ丘総合病院脳神経外科 鈴木倫保先生、山口大学大学院医学系研究科医学統計学分野 下川元継先生、国際医療福祉大学脳神経外科 末廣栄一先生、山口大学大学院医学系研究科脳神経外科 野村貞宏先生に深謝いたします。

また、御協力いただきました関係各位に深謝いたします。

引用文献

- 1) Baguley IJ, Perkes IE, Fernandez-Ortega JF, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury : consensus on conceptual definition, nomenclature, and diagnostic criteria. *J Neurotrauma* 2014 ; 31 : 1515-1520.
- 2) Rabinstein AA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in the neurological intensive care unit. *Neurol Res* 2007 ; 29 : 680-682.
- 3) Baguley IJ. Autonomic complications following central nervous system injury. *Semin Neurol* 2008 ; 28 : 716-725.
- 4) Perkes IE, Menon DK, Nott MT, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury : a review of diagnostic

- criteria. *Brain Inj* 2011 ; 25 : 925-932.
- 5) Choi HA, Jeon SB, Samuel S, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acute brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013 ; 13 : 370.
 - 6) Perkes I, Baguley IJ, Nott MT, et al. A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury. *Ann Neurol* 2010 ; 68 : 126-135.
 - 7) Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974 ; 2 : 81-84.
 - 8) Jennett B, Snoek J, Bond MR, et al. Disability after severe head injury : observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981 ; 44 : 285-293.
 - 9) Marshall LF, Eisenberg HM, Jane JA, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991 ; 75 : s14-s20.
 - 10) Baguley IJ, Nicholls JL, Felmingham KL, et al. Dysautonomia after traumatic brain injury : a forgotten syndrome? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999 ; 67 : 39-43.
 - 11) Heffernan DS, Inaba K, Arbabi S, et al. Sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury and the role of beta-blocker therapy. *J Trauma* 2010 ; 69 : 1602-1609.
 - 12) Fernandez-Ortega JF, Prieto-Palomino MA, Garcia-Caballero M, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury : clinical and prognostic implications. *J Neurotrauma* 2012 ; 29 : 1364-1370.
 - 13) Hendricks HT, Heeren AH, Vos PE. Dysautonomia after severe traumatic brain injury. *Eur J Neurol* 2010 ; 17 : 1172-1177.
 - 14) Morinaga Y, Nii K, Sakamoto K, et al. Efficacy of trazodone for treating paroxysmal sympathetic hyperactivity presenting after thalamic hemorrhage : A case report. *Drug Discov Ther* 2019 ; 13 : 168-171.
 - 15) Inoue D, Miki K, Mori M, et al. Two Case Reports of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity Following Craniotomy for Cerebral Hemorrhages. *No Shinkei Geka* 2019 ; 47 : 79-84.
 - 16) Yamada H, Kikuchi R, Katayama J, et al. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Surgery for Cerebral Hemorrhagic Arteriovenous Malformation : A Case Report. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2018 ; 27 : 2768-2769.
 - 17) Lv LQ, Hou LJ, Yu MK, et al. Prognostic influence and magnetic resonance imaging findings in paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2010 ; 27 : 1945-1950.
 - 18) Nakae R, Yokobori S, Takayama Y, et al. Age-related differences in fibrinolytic parameters in patients with acute traumatic brain injury. *Surg Neurol Int* 2017 ; 8 : 214.
 - 19) Suehiro E, Fujiyama Y, Kiyohira M, et al. Probability of Soluble Tissue Factor Release Lead to the Elevation of D-dimer as a Biomarker for Traumatic Brain Injury. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2019 ; 59 : 63-67.
 - 20) Hayakawa M, Maekawa K, Kushimoto S, et al. Hyperfibrinolysis in severe isolated traumatic brain injury may occur without tissue hypoperfusion : a retrospective observational multicentre study. *Crit Care* 2017 ; 23 : 222.
 - 21) Hughes JD, Rabinstein AA. Early diagnosis of paroxysmal sympathetic hyperactivity in the ICU. *Neurocrit Care* 2014 ; 20 : 454-459.
 - 22) Rabinstein AA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in the neurological intensive care unit. *Neurol Res* 2007 ; 29 : 680-682.
 - 23) van Eijck MM, Sprengers MOP, Oldenbeuving AW, et al. The use of the PSH-AM in patients with diffuse axonal injury and autonomic dysregulation : A cohort study and review. *J Crit Care* 2019 ; 49 : 110-117.
 - 24) Kirk KA, Shoykhet M, Jeong JH, et al. Dysautonomia after pediatric brain injury. *Dev Med Child Neurol* 2012 ; 54 : 759-764.
 - 25) Alofisan TO, Algarni YA, Alharfi IM, et al. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity After

Severe Traumatic Brain Injury in Children :
Prevalence, Risk Factors, and Outcome.
Pediatr Crit Care Med 2019 ; 20 : 252-258.

- 26) Dolce G, Quintieri M, Leto E, et al. Dysautonomia and Clinical Outcome in Vegetative State. *J Neurotrauma* 2008 Sep 4. doi : 10.1089/neu.2008.0536. Online ahead of print.
- 27) Rabinstein AA, Benarroch EE. Treatment of paroxysmal sympathetic hyperactivity. *Curr Treat Options Neurol* 2008 ; 10 : 151-157.
- 28) Heffernan DS, Inaba K, Arbabi S, et al. Sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury and the role of beta-blocker therapy. *J Trauma* 2010 ; 69 : 1602-1609.
- 29) Baguley IJ, Heriseanu RE, Gurka JA, et al. Gabapentin in the management of dysautonomia following severe traumatic brain injury : a case series. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007 ; 78 : 539-541.

Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Traumatic Brain Injury Experienced in Yamaguchi University

Yuichi FUJIYAMA

Department of Neurosurgery, Yamaguchi
University Graduate School of Medicine, 1-1-1
Minami Kogushi, Ube, Yamaguchi 755-8505, Japan

SUMMARY

[Background and purpose]

Paroxysmal sympathetic hyperactivity (PSH) is a syndrome characterized by paroxysmal hyper-activation of sympathetic system which can manifest as tachycardia, high blood pressure, hyperventilation, hyperthermia, perspiration, and excessive muscle rigidity. In this study, we examined the actual state of the PSH following traumatic brain injury (TBI) as there were few reports of PSH associated with TBI.

[Clinical cases and method]

Ninety-seven patients with TBI were included in this study. PSH was diagnosed according to the criteria reported by Baguley et al. In order to verify factors for developing PSH, and factors influencing outcome three months after injury, we analyzed epidemiologic, physiological and biochemical data, and images of computed tomography scan.

[Results and interpretation]

Eleven patients were identified as having PSH, and incidence was 11.3%. PSH was significantly frequent in young, severe patients, and in those with focal injury. Multivariate analysis clarified that severity of TBI, PSH, and diffuse injury significantly and independently influenced poor prognosis after injury. The results suggest that we may expect better outcomes if we find and treat PSH in the early stage following injury even in serious TBI cases.

