

急性大動脈解離とは？

- 突然の話ですが、命に係わる問題です -

歩道に車 11人負傷



梅田の繁華街 3人心肺停止

25日午後0時35分ごろ、大阪市北区芝田1丁目の国道176号交差点付近で歩道に乗用車が突っ込み、複数の歩行者がけがをしている、と通行人の男性から110番通報があった。大阪府警や大阪市消防局によると、男女11人が負傷し、うち男女3人が心肺停止の状態で病院に運ばれた。3人のうちの1人は、車を運転していた50代くらいの男性。残る2人は通行人で、若い女性と50代くらいの男性という。曽根崎署によると、車は西から東に交差点に入ってきた歩道に乗り上げて、次々に歩行者をはねた後、大阪新阪急ホテル前の花壇に突っ込んで止まった。車には男性が1人で乗っていたという。署はけがをした人の身元や事故原因を調べている。

JR大阪駅近くの都心部。

朝日新聞号外より

2017年2月25日午後0時35分ごろ大阪、梅田の繁華街で乗用車が暴走し、歩行者2人が死亡し、8人が重軽傷を負った事件が起きました。自動車を運転していた51歳男性の死亡も確認されました。大阪府警の調べでは、現場にブレーキ痕は無く、運転していた男性の体表に目立った外傷もありませんでした。また、現場を走行中の自動車の目撃情報では運転中の男性が座席にもたれて両腕を下していたとの証言もあり、すでに意識を失っていた可能性が指摘されています。この男性は、その後の司法解剖で急性大動脈解離が死因であったことが明らかになりました。運転中に急性大動脈解離を発症し、突然死したことから生じた大惨事だったのです。このように急性大動脈解離は突然発症して死に至る恐ろしい病気なのです。

I. 大動脈解離とは

大動脈壁は、外膜、中膜、内膜の3層の構造となっていることは既にお話ししました。大動脈解離とは、何らかの原因により大動脈壁が中膜レベルで2層に剥離し（図.1）、動脈走行に沿ってある長さを持って2腔になった状態をいいます。

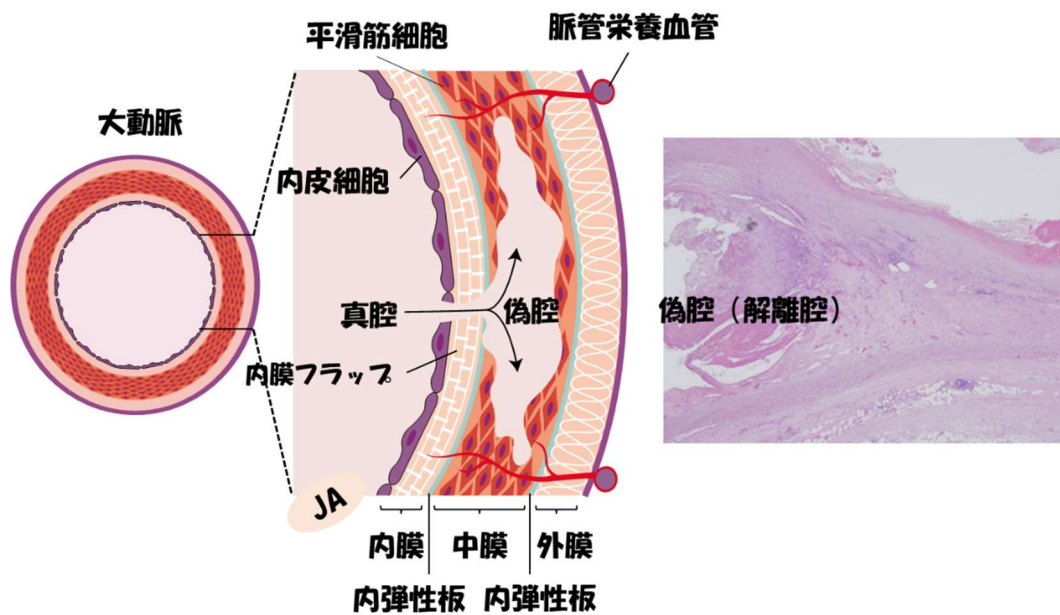


図.1 大動脈解離の病理

中膜に流れ込んだ血液は、新たな血液の通り道（解離腔または偽腔）となり、偽腔と本来の大動脈腔（真腔）は内膜裂孔（エントリー）を介して交通します（図.2）。偽腔の外側の壁は外膜のみとなるため高い血圧がかかることで破裂を生じ、大出血を来す危険性があります。大動脈解離の発生時（急性期）を乗り越えたとしても、経過観察中に偽腔が拡大した場合には解離性大動脈瘤と呼ばれます。偽腔の拡大により破裂の危険性が増大します。

II. 発生頻度および原因

急性大動脈スーパーネットワークからの報告では、2014年度に急性大動脈解離の診断で病院搬送された方は東京都で1334例、また、大動脈瘤破裂は410例

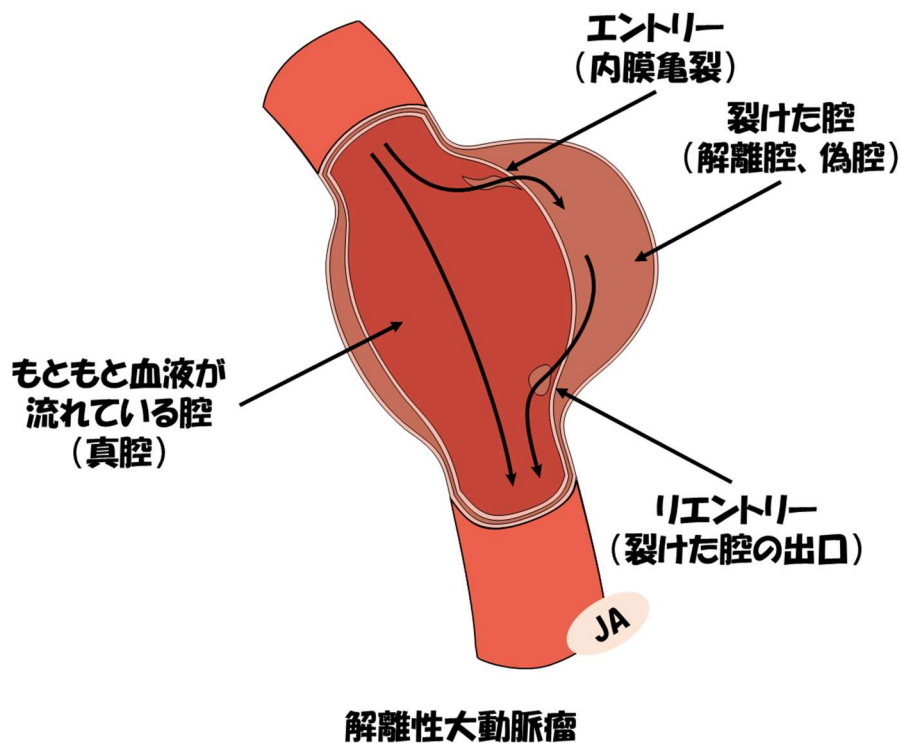


図.2 大動脈解離のエンタリーとリエントリー

でした。それぞれの病院内死亡率は 13.4%、31.5%と他の疾患に比較しても極めて高く（因みに急性心筋梗塞の院内死亡率は 5.2%）、救命が困難な疾患であることが解ります。2014 年 12 月の東京都の人口は 1341 万 332 人でしたので、東京都における大動脈解離の発症は、1 年間に 10 万人当たり 9.95 人ということになります。

好発年齢は 50～70 歳代で、はっきりとした原因はいまだ不明ですが、動脈硬化や高血圧が関与していると考えられています。しかし、大動脈解離は高血圧のみでは容易に発症しないことから、その発症には大動脈壁自体の脆弱性が存在すると考えられています。このことは大動脈壁の中膜を構成する組織骨格に脆弱性をもつ先天性（生まれつき）の疾患であるマルファン症候群などで大動脈解離が発症しやすいことが根拠となっています。大動脈解離の組織像は、嚢胞性中膜壊死が特徴的な変化とされ、マルファン症候群の患者では高頻度に認められます。加えて、大動脈壁を構成する弾性繊維の異常が指摘されています。弾性線維は非常に伸縮性に富み、大動脈壁が柔軟である理由となっている物質です。

Ⅲ. 大動脈解離の症状

突然に胸部あるいは背中に杭（くい）を打ちこまれたような激痛が起こり、その痛みは胸部から腹部、さらに下肢へと移動していくのが特徴です。突然、意識を消失したり、ショック状態となり不幸な結果となる方も少なくありません。解離した箇所および病状の進展により、大動脈弁閉鎖不全や脳虚血（意識消失、麻痺）、腸管虚血（腹痛、下血）、腎不全、下肢虚血（下肢痛、チアノーゼ）などの症状を引き起こすこともあります（図. 3）。主要臓器の血流が高度に障害された場合には臓器の虚血壊死を生じ、重篤な状態になることも稀ではありません（図. 4）。

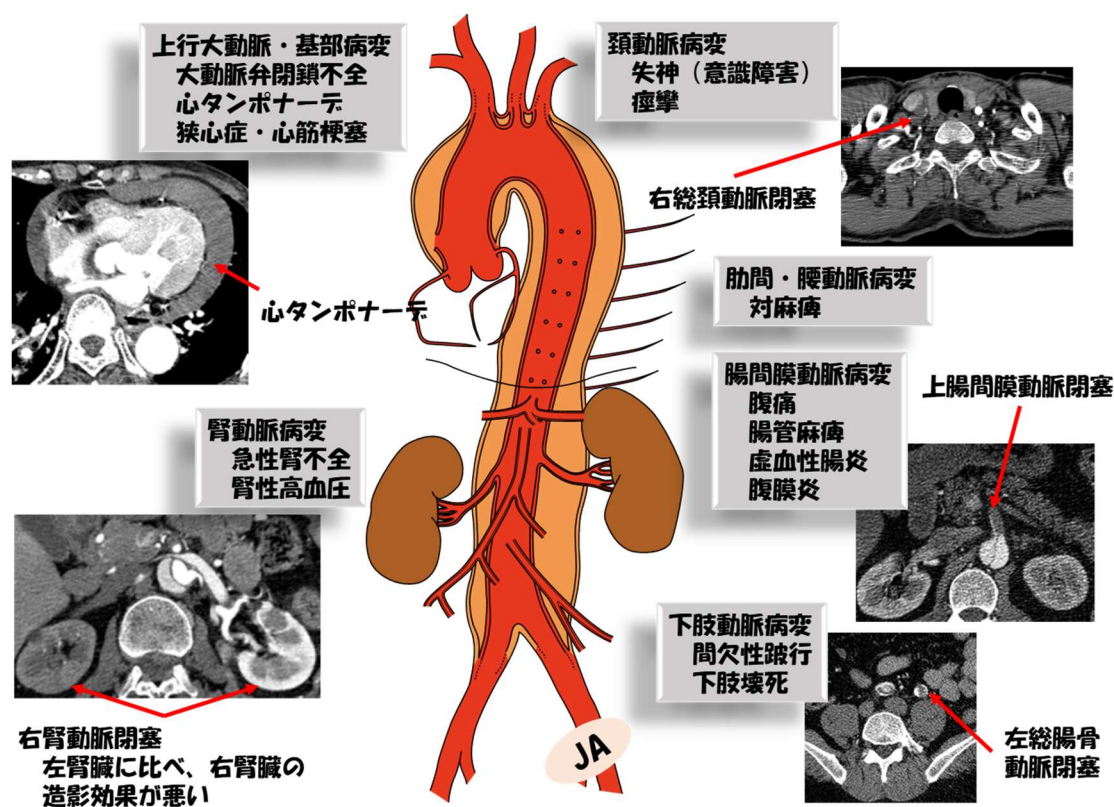


図.3 大動脈解離の症状と合併症

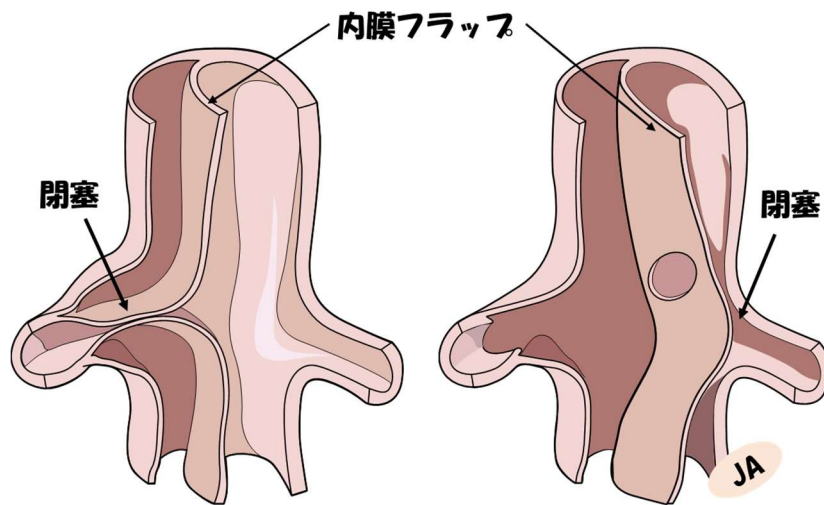


図.4 臓器虚血を生じるメカニズム

IV. 大動脈解離の診断

大動脈解離を疑った場合には、CT 検査を行います（図. 5）。CT 検査では解離のエントリーの部位や解離の進展範囲、また、大動脈径の計測が可能であり、治療方針の決定に必須となる検査です。超音波検査は、ベッドサイドで簡易に、侵襲なく実施することができます。大動脈解離の有無（内膜フラップの有無）、大動脈弁閉鎖不全の有無や心嚢液貯留の程度（心タンポナーデの有無）などを確認することができます。その他に胸部や腹部のレントゲン検査により血胸（破裂の有無）や腸閉塞の有無（腸管虚血の有無）を確認することができます。心電図検査では心筋虚血の有無（狭心症、急性心筋梗塞）、MRI 検査では大動脈解離の状態に加え、脳および脊髄虚血の有無を確認することができます。

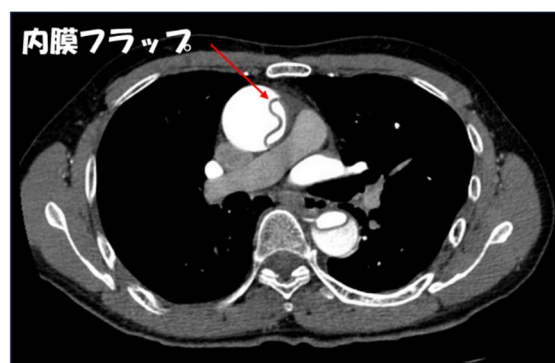


図.5 大動脈解離の CT 画像

V. 大動脈解離の治療

大動脈解離の治療は上行大動脈に解離が及んでいるか（Stanford A型大動脈解離）、及んでいないか（Stanford B型大動脈解離）により異なります（図. 6）。

B型大動脈解離では臓器虚血等の合併が無ければ絶対安静とし、収縮期血圧を100～120mmHg以下に維持する安静降圧療法（保存的治療）を行います。加えて、急性大動脈解離のリハビリテーションプログラムに沿って安静度を徐々に解除を行い経過観察します。退院後は禁煙、減塩食を徹底していただき、外来で降圧薬内服による血圧のコントロールを行います。また、定期的にCT検査を行い、大動脈解離の状態を観察します。経過観察中に大動脈が拡大するようであれば、手術が必要となる場合もあります。最近、マルファン症候群モデルマウスを用いた動物実験で降圧薬のアンギオテンシンⅡ受容体拮抗剤（AngiotensinⅡ receptor blocker: ARB）であるロサルタンに大動脈解離発症予防効果があることが報告されました。ヒトでの効果は不明ですが、興味深い報告です。

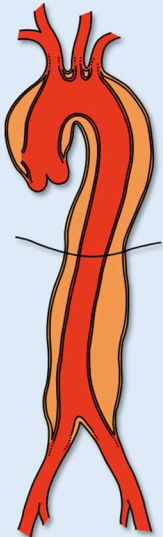
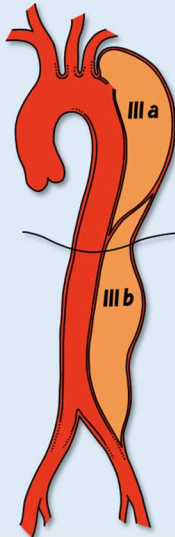
DeBakey分類	I 型	II 型	III 型	
	上行大動脈にエントリー、弓部大動脈末梢まで解離が及ぶもの	上行大動脈に解離が限局しているもの	III a型 下行大動脈にエントリー、解離の範囲が横隔膜上まで	III b型 下行大動脈にエントリー、解離が横隔膜を超えて腹部に及ぶ
Stanford分類	A型		B型	
	上行大動脈に解離があるもの		上行大動脈に解離がないもの	
解離の範囲				

図.6 大動脈解離の分類

さらに、 β 遮断薬を用いて 60 回/分未満に厳密な心拍数のコントロールを行うことで血圧コントロール以上に B 型急性大動脈解離を発症した患者の予後が改善されることが、熊本大学から報告されました。通常は安静降圧療法が適応される合併症の特に無い (uncomplicated) B 型大動脈解離で、拡大が予想されるような場合には、拡大を予防する目的でステントグラフト治療 (preemptive TEVAR) を行うことの有用性が 2015 年に報告され (INSTEAD Trial)、施行されております。

A 型大動脈解離の場合には手術が必要となります。手術は大動脈解離のエントリー存在部位の大動脈を人工血管に置き換えることが基本になります。手術中は、超低体温循環停止法あるいは脳分離体外循環法といった循環補助下に手術が行われます (図. 7)。

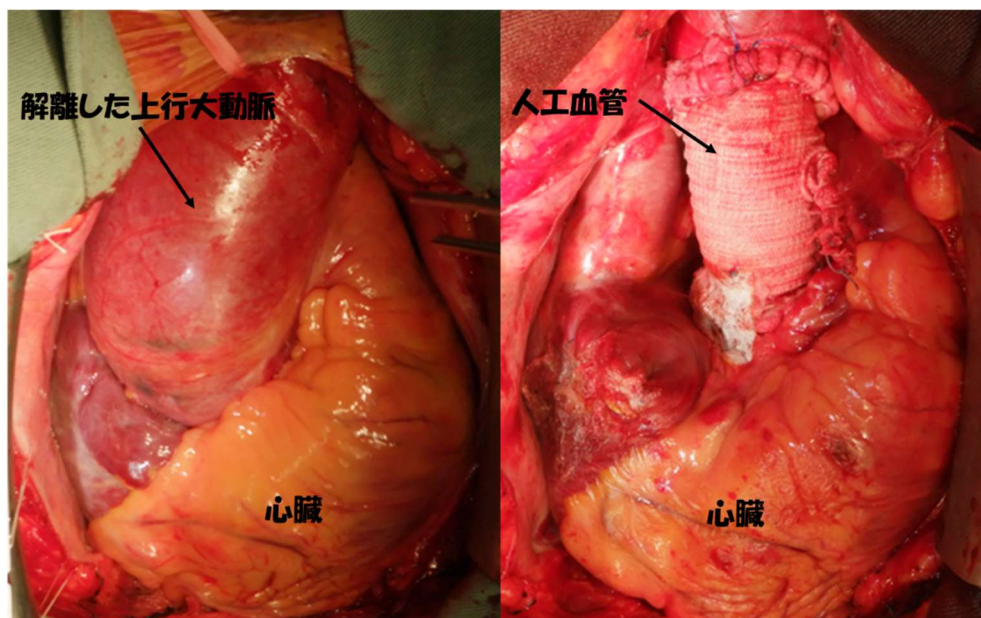


図.7 上行大動脈人工血管置換術

東京医科大学八王子医療センター心臓血管外科
赤坂 純逸