

スタンフォード A 型偽腔閉塞型急性大動脈解離の治療戦略

加地修一郎

要 旨：スタンフォード A 型解離の治療戦略においては、緊急手術と初期の内科治療を勧める意見があり議論がある。我々は、治療方針について次のように考えている。大動脈閉鎖不全症や心タンポナーデなどの合併症例では緊急手術を施行する。合併症のない症例では初期内科治療が可能と思われるが、画像診断を頻回に施行して、経過をみる必要がある。偽腔の増大や偽腔開存型へ移行したと考えられる例は手術をするべきである。(J Jpn Coll Angiol, 2010, 50: 151-156)

Key words: aortic dissection, aortic intramural hematoma, prognosis, medical therapy, surgical therapy

はじめに

偽腔閉塞型急性大動脈解離は急性大動脈解離の亜型であり、10~30%を占めると報告されている¹⁻³⁾。高性能 CT の普及により、診断される頻度も増加している疾患であるが、正しく理解されていないことも多い。上行大動脈に解離がおよばないスタンフォード B 型解離は内科治療が選択されるが、上行大動脈に解離がおよぶスタンフォード A 型解離の場合、緊急手術と内科治療を勧める意見があり、議論がある。

偽腔閉塞型解離の特徴：偽腔開存型との違い

偽腔閉塞型大動脈解離はいくつかの点で偽腔開存型と異なる特徴を持っている。一番大きな特徴は偽腔に血流がないことである。従って、外側に破裂する可能性はあるが、内側に大きくなって真腔を圧排することは少ない。また分枝の閉塞を来すことも少ない。Song らは、偽腔閉塞型解離は偽腔開存型解離とは臨床上いくつかの点で異なると報告している⁴⁾。すなわち、患者背景としてより高齢者が多く、またスタンフォード A 型では大動脈閉鎖不全症の合併が少なく、スタンフォード B 型では慢性期の動脈径がより小さいと報告している。また我々の報告では、スタンフォード A 型では大動脈閉鎖不全症や脳梗塞等の合併症が少なく⁵⁾、スタンフォード B 型では、腎

不全および腸管虚血という臓器虚血や下肢虚血の合併症の発生が少なかった⁶⁾。

もう一つの偽腔閉塞型解離の特徴は、閉鎖した偽腔の形態が変化することである。閉鎖した偽腔が縮小して完全に消失する症例が存在する一方で(Fig. 1)、経過中に偽腔が増大したり(Fig. 2)新たな内膜破綻から偽腔と真腔の間に交通が生じ、そこから偽腔が拡大することもある⁴⁻⁷⁾。この特徴は上行大動脈に解離がみられるスタンフォード A 型でも同様である。偽腔に血流が認められた例では、すでに偽腔閉塞とはいえないので、偽腔開存型に進行したと考えられる。

このように、偽腔閉塞型の偽腔開存型とは異なった臨床像は、偽腔閉塞型の治療方針を考える上で重要であり、特に緊急手術が前提であるスタンフォード A 型解離であっても内科治療が可能である根拠になっている。

スタンフォード A 型偽腔閉塞型大動脈解離の治療

スタンフォード A 型偽腔閉塞型解離に対する治療は、国内や韓国では、初期に内科治療をする施設が多いのに対して、欧米を中心に、偽腔開存型と同様に緊急手術をするべきだという意見が強い。また本邦でも緊急手術を支持する外科医は多い。

現在まで、無作為化した大規模研究はないが、多くの施設から内科治療、外科治療の成績の報告がなされている。

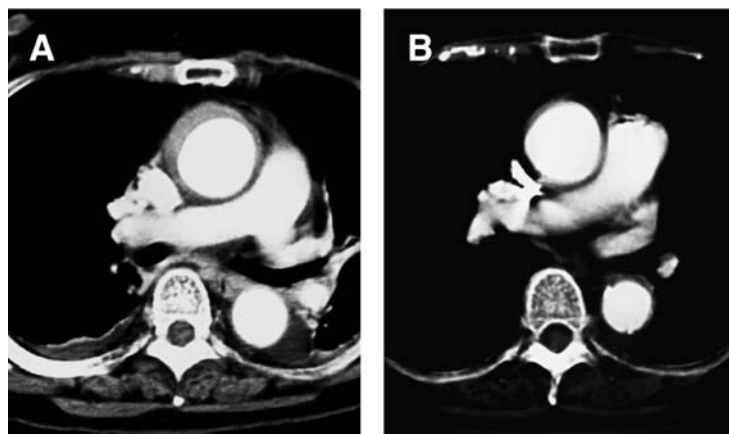


Figure 1 One example of the regression of hematoma in a patient with type A aortic dissection with closed and thrombosed false lumen (AD with CTFL). Initial CT scan showed characteristic crescent thrombosed false lumen in both the ascending and descending aorta (A). Eight months later, a follow-up study showed complete resolution of thrombosed false lumen in both the ascending and descending aorta (B).

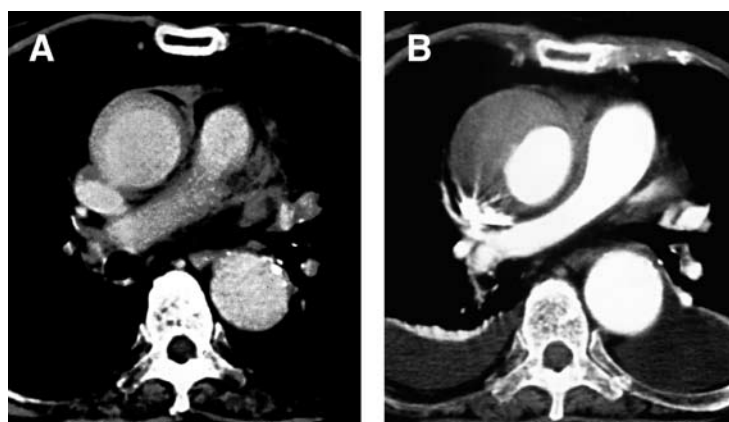


Figure 2 One example of the progression of thrombosed false lumen in a patient with type A aortic dissection and closed and thrombosed false lumen (AD with CTFL). Initial CT scan showed characteristic crescent thrombosed false lumen in both the ascending and descending aorta (A). In this patient, AD with CTFL markedly increased with chest pain 7 days after its onset (B).

Song らはスタンフォード A 型偽腔閉塞型大動脈解離 41 例に対して、内科治療を施行して、3 年生存率が 78% という良好な成績を報告している。彼らはこの結果から、合併症のない例では初期内科治療を勧めている⁸⁾。本邦でもいくつかの施設から、初期に内科治療を施行した結果が報告されている。我々は偽腔閉塞型解離 30 例に対して、原則内科治療を施行し、閉塞した偽腔が増大した例と偽

腔開存型へ移行した例に対してのみ緊急(24 時間以内)あるいは準緊急手術(2~3 日以内)を施行した結果、院内死亡率は 7% と低く 5 年生存率も 90% と長期予後も良好であったと報告した⁵⁾(Fig. 3)。これに対して、欧米ではスタンフォード A 型偽腔閉塞型大動脈解離は、内科治療の成績は不良で緊急手術を施行する方が良いという意見が強い^{1,3,9)}。近年、本邦でもスタンフォード A 型偽腔閉塞

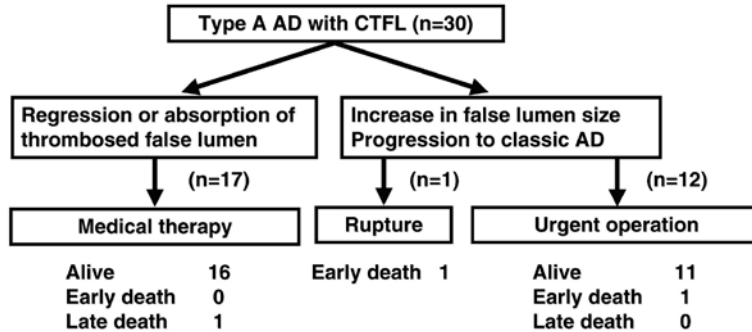


Figure 3 Outcomes of patients with type A aortic dissection with closed and thrombosed false lumen (AD with CTFL) who were treated initially with supportive medical therapy.

Table 1 Summary of Medical Therapy for Patients With Type A aortic dissection with closed and thrombosed false lumen (AD with CTFL)

Author	Year	Number of cases	Mean age	Mortality with medical therapy	Resolution of hematoma
Mohr-Kahaly ⁹⁾	1994	3	72	2 / 3	NA
Nienaber ¹⁾	1995	12	52	4 / 5	NA
Sueyoshi ¹⁷⁾	1997	13	70	1 / 8	4/8
Kaji ¹³⁾	1999	22	65	1 / 22	12 / 22
Shimizu ²⁾	2000	13	NA	3 / 11	NA
Hagan ¹⁸⁾	2000	17	NA	4 / 8	NA
Nishigami ¹⁹⁾	2000	8	72	1 / 8	2 / 8
Song ⁴⁾	2001	24	67	1 / 18	7 / 13
Sohn ²⁰⁾	2001	13	NA	0 / 13	NA
Kaji ⁵⁾	2002	30	67	1 / 30	17 / 30
Song ⁸⁾	2002	41	65	3 / 41	24/36
Evangelista ²¹⁾	2003	12	NA	1 / 5	2 / 5
von Kodolitsch ³⁾	2003	38	NA	6 / 11	NA
Moizumi ²²⁾	2004	41	67	3/30	NA
Evangelista ²³⁾	2005	23	NA	3/9	NA

NA: not available

型大動脈解離に対する良好な緊急手術の成績が報告されている。**Table 1** に過去の内科治療の成績をまとめた。

この成績の差異が、人種間の違いも含めた患者背景の差によるのか、診断法や内科治療の内容の違いによるのかは明らかでなく、さらなる検討が必要と考えられる。Pelzel らは¹⁰⁾、メタアナリシスにより、この差異は人種間の差に起因するのではないかと考察している。彼らの報告では、日本と韓国においては、スタンフォード A 型偽腔閉塞型解離に対して内科治療が選ばれる率が欧米に

比して有意に高く(78% vs. 49%, $p < 0.0001$)、また内科治療による死亡率が有意に低かった(9% vs. 21%, $p = 0.003$)。確かに、欧米と日本や韓国でこれほど成績が違うのは不思議ではあるが、一つの可能性として考えられるのは診断される頻度の差である。Pelzel らの研究によると、偽腔閉塞型解離は、日本と韓国では急性大動脈解離全体の 31.7% を占めるのに対して、欧米諸国では 10.9% であると報告されている¹⁰⁾。従って、日本や韓国では、疾患の頻度が高いと考えられてきたが、もしかすると、

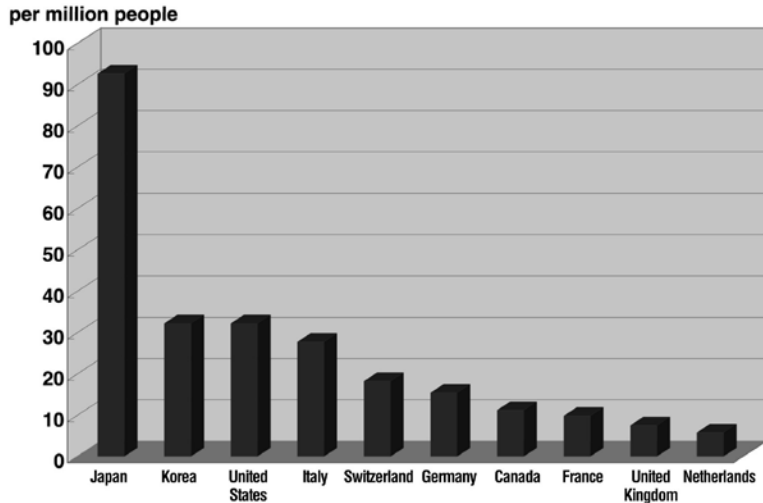


Figure 4 The numbers of CT scanners per million people in OECD countries. (Data from OECD Health Data 2007: <http://www.oecd.org>)

診断される頻度が高いという可能性もあると思われる。日本は、先進国のなかで CT の普及率は世界一であり、2 位の 3 倍近い (Fig. 4)。高性能の CT が広く普及した結果、救急外来での急性大動脈解離の診断は容易であり、それゆえ、比較的偽腔の小さい偽腔閉塞型解離が対象に含まれている可能性がある。実際、後述するように、偽腔が小さいほど吸収されて消失することが多く、逆に偽腔が大きいほど破裂や偽腔開存型に進行することが多い。従って、重症度の差が、予後の違いにつながっている可能性がある。

もう一つ、考慮すべきことは診断における種々の混乱が生じていることである。最近、penetrating atherosclerotic ulcer (PAU) を伴う偽腔閉塞型解離という概念が報告され、混乱を生じている¹¹⁾。PAU は本来、内膜破綻を伴うものであり、発症時から PAU が認められる症例を偽腔閉塞型へ分類しているものか疑問が残る。我々は、このような PAU は偽腔閉塞型解離の経過中にしばしば認められる ulcer-like projection (ULP) と同じではないかと考えている。また、下行大動脈や腹部大動脈に内膜破綻があり逆行性に解離した偽腔開存型が上行大動脈で血栓化した例も、A 型偽腔閉塞型解離と混同されていることが多い。これらの症例は別の疾患概念と考えるべきである¹²⁾。いずれにしても、疾患を正しく理解することが、治療方針を考える上で重要といえる。大事なことは偽腔

内に血流があるかどうかであり、それにより臨床経過が大きく変わってくる。そのため、治療方針を決める前に、経食道心エコー図や MDCT といった画像診断で偽腔内の血流の有無を詳細に確認する必要がある。

初期に内科治療を選択した際に重要なことは、急性期には破裂や偽腔開存型へ進行する危険があることである。従って、厳重な降圧治療および画像診断による経過観察が必要である。前述の我々の報告では、約 43% の症例で、解離の進行が見られ、手術を施行している⁵⁾。これらの解離の進行する因子については、大動脈径が 50 mm 以上¹³⁾あるいは閉塞した偽腔の径が 11 mm 以上の例¹⁴⁾が危険因子と報告されている。これらの危険因子を持った高危険群を早期に手術すべきかどうかの結論はまだ出ていない。しかしながら、内科治療においては、偽腔の拡大や偽腔開存型への移行に、常に注意を払う必要があり、進行した場合には速やかに手術をすることが望ましいと考えている。

現時点で勧められる治療方針

我々は、スタンフォード A 型偽腔閉塞型大動脈解離の治療方針について次のように考えている。大動脈閉鎖不全症や心タンポナーデなどの合併症がある例では緊急手術を施行する。合併症のない症例では初期に内科治療が可能と思われるが、画像診断を頻回に施行して、経過を

追うことが重要である。我々は発症して2~3日後と1週間前後で造影CTを撮像するようにしている。また経胸壁心エコー図で発症後1週間は毎日心嚢水や大動脈弁閉鎖不全症などの合併症について確認するようにしている。急性期は動脈圧モニターを使用しながら厳重な降圧をすることが望ましく、従って、CCUなどの集中治療が可能なが場所が望ましい。病棟で漫然と経過をみるべきではないことを強調したい。このようにして嚴重に経過をみるなかで、偽腔の増大や偽腔開存型へ移行したと考えられる例はすみやかに手術をする方が良いと考える。また大動脈径が50 mm以上あるいは閉塞した偽腔の径が11 mm以上の進行する危険因子を持つ例は偽腔の退縮が認められなければ、早期の手術を考慮するべきかもしれない。

これらの治療方針については、今後、外科治療の成績向上やステントグラフトなどの新しい治療の発展とともに、変わっていく可能性はある。先述のように、スタンフォードA型偽腔閉塞型大動脈解離に対する良好な緊急手術の成績が報告されており、こうした成績の向上に伴って治療戦略は変わっていく可能性はある^{15, 16)}。今後は、内科治療と外科治療の最新の成績をアップデートしながら、議論を積み重ねる必要があると思われる。

文 献

- 1) Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B et al: Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation*, 1995, **92**: 1465–1472.
- 2) Shimizu H, Yoshino H, Udagawa H et al: Prognosis of aortic intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am J Cardiol*, 2000, **85**: 792–795.
- 3) von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH et al: Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*, 2003, **107**: 1158–1163.
- 4) Song JK, Kim HS, Kang DH et al: Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta. *J Am Coll Cardiol*, 2001, **37**: 1604–1610.
- 5) Kaji S, Akasaka T, Horibata Y et al: Long-term prognosis of patients with type A aortic intramural hematoma. *Circulation*, 2002, **106** (12 Suppl 1): I248–I252.
- 6) Kaji S, Akasaka T, Katayama M et al: Long-term prognosis of patients with type B aortic intramural hematoma. *Circulation*, 2003, **108** (Suppl 1): II307–II311.
- 7) Song JK, Kang DH, Lim TH et al: Different remodeling of descending thoracic aorta after acute event in aortic intramural hemorrhage versus aortic dissection. *Am J Cardiol*, 1999, **83**: 937–941.
- 8) Song JK, Kim HS, Song JM et al: Outcomes of medically treated patients with aortic intramural hematoma. *Am J Med*, 2002, **113**: 181–187.
- 9) Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P et al: Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*, 1994, **23**: 658–664.
- 10) Pelzel JM, Braverman AC, Hirsch AT et al: International Heterogeneity in Diagnostic Frequency and Clinical Outcomes of Ascending Aortic Intramural Hematoma. *J Am Soc Echocardiogr*, 2007.
- 11) Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K et al: Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation*, 2002, **106**: 342–348.
- 12) Kaji S, Akasaka T, Katayama M et al: Prognosis of retrograde dissection from the descending to the ascending aorta. *Circulation*, 2003, **108** (Suppl 1): II300–II306.
- 13) Kaji S, Nishigami K, Akasaka T et al: Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography. *Circulation*, 1999, **100** (Suppl II): II-281–II-286.
- 14) Song JM, Kim HS, Song JK et al: Usefulness of the initial noninvasive imaging study to predict the adverse outcomes in the medical treatment of acute type A aortic intramural hematoma. *Circulation*, 2003, **108** (Suppl 1): II324–II328.
- 15) Uchida K, Imoto K, Takahashi M et al: Pathologic characteristics and surgical indications of superacute type A intramural hematoma. *Ann Thorac Surg*, 2005, **79**: 1518–1521.
- 16) Shimokawa T, Ozawa N, Takanashi S et al: Intermediate-term results of surgical treatment of acute intramural hematoma involving the ascending aorta. *Ann Thorac Surg*, 2008, **85**: 982–986.
- 17) Sueyoshi E, Matsuoka Y, Sakamoto I et al: Fate of intramural hematoma of the aorta: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr*, 1997, **21**: 931–938.
- 18) Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al: The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*, 2000, **283**: 897–903.
- 19) Nishigami K, Tsuchiya T, Shono H et al: Disappearance of aortic intramural hematoma and its significance to the prognosis. *Circulation*, 2000, **102** (19 Suppl 3): III243–III247.
- 20) Sohn DW, Jung JW, Oh BH et al: Should ascending aortic intramural hematoma be treated surgically? *Am J Cardiol*,

- 2001, **87**: 1024–1026; A1025.
- 21) Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C et al: Long-term follow-up of aortic intramural hematoma: predictors of outcome. *Circulation*, 2003, **108**: 583–589.
- 22) Moizumi Y, Komatsu T, Motoyoshi N et al: Clinical features and long-term outcome of type A and type B intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004, **127**: 421–427.
- 23) Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH et al: Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation*, 2005, **111**: 1063–1070.

Therapeutic Strategy of Type A Aortic Dissection with Closed and Thrombosed False Lumen

Shuichiro Kaji

Department of Cardiovascular Medicine, Kobe City Medical Center General Hospital, Hyogo, Japan

Key words: aortic dissection, thrombosed false lumen, prognosis, medical therapy, surgical therapy

There is considerable controversy surrounding the natural history and the therapeutic strategy of type A aortic dissection and closed and thrombosed false lumen (AD with CTFL), better known as aortic intramural hematoma. We investigated the long-term clinical course of patients with type A AD with CTFL who were treated initially with supportive medical therapy in comparison with classic double-barreled aortic dissection (double-barreled AD). The results indicated that the actuarial survival rate was significantly higher and the incidence of aortic regurgitation and stroke were significantly lower in AD with CTFL patients. Thus, type A AD with CTFL patients have different clinical features and better prognosis than double-barreled AD patients. Considering mortality and morbidity for surgical repair, supportive medical treatment with frequent follow-up imaging studies can be a rational option for type A AD with CTFL. In summary, we would like to propose the following therapeutic strategy for type A AD with CTFL: emergent surgery should be recommended in complicated cases with cardiac tamponade and / or aortic regurgitation. If patients are not complicated, medical therapy with frequent imaging follow-up can be selected. In these cases, surgery should be recommended if hematoma may progress in size or progress to double-barreled AD. In addition, early surgery should be considered for high risk patients with aortic diameter ≥ 50 mm and / or hematoma size ≥ 11 mm.

(*J Jpn Coll Angiol*, 2010, **50**: 151–156)