



急性大動脈解離ハンターになろう

ER 来院患者が「移動する背部痛」を訴えたら・・・

急性大動脈解離を想起しない読者諸君は少ないのではないのでしょうか。

では、全く胸部に無関係な症状で来院したら？

「コモン・ディジーズがレアな症状」で来院することは、頻度は決して多くありません。しかしやっかいなことに、ゼロでもないのです。「全く胸部症状がない急性大動脈解離」でいえば当院には年に数例必ず来院します。ロシアンルレートであり、明日にもあなたの前にあらわれるかもしれないのです。

症例①
60代、男性

午後6時、二階で「どーん」という音がして妻が見に行くと、倒れており呂律がまわらず、左半身麻痺をきたしていた。

午後6時30分、救急車にて来院時、血圧105/60mmHg、心拍数78回/分。心電図波形：心房細動。

搬送した救急救命士「発症したばかりの脳梗塞です。」

神経所見は発症時と変化なし。

頭部CT施行。CT室のクイックイメージで

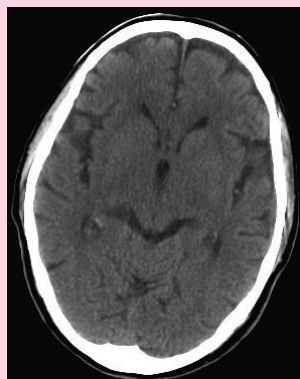


図1 来院時頭部CT
明らかな所見はなかった。

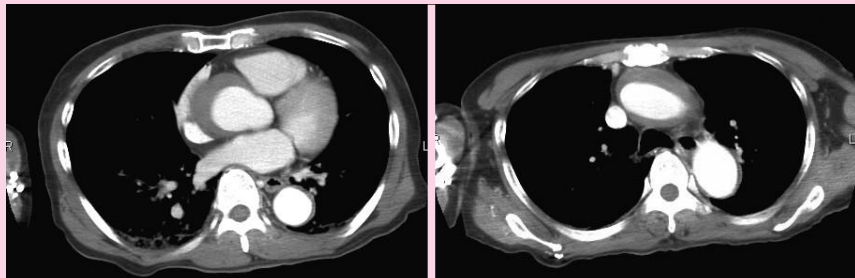


図2 胸部造影CT

偽腔閉塞型の急性大動脈解離（スタンフォードA型）がみられる。

early CT サインはみられない。

担当医「発症早期の脳梗塞だ。rt-PA 投与にむけて動きます。」

上級医「ちょっと待って。単純でいいから胸部 CT を撮影しよう。」

CT にて単純 CT でもわかる急性大動脈解離があった。

ざっくりとした質問ですが、上級医が胸部 CT を主張した理由は？

急性大動脈解離は、「ER における最大の地雷疾患」といえます。

「背部痛」「移動する痛み」があれば急性大動脈解離を当然疑うこととなります。しかし、本患者は「呂律がまわらない」ものの意識はあり、来院時から全く背部痛を訴えませんでした。急性大動脈解離の診断後、しつこく背部痛の有無をききましたが痛みはありませんでした。上級医は CT 室に移動する前から急性大動脈解離を除外する必要を感じ血圧を測定していましたが、「血圧の左右差」もありませんでした。「背部痛」「移動する痛み」「血圧の左右差」などの所見が全くない急性大動脈解離は決して多くはありません。ですが、まれであるが、確実に来院するところが恐ろしいところです。

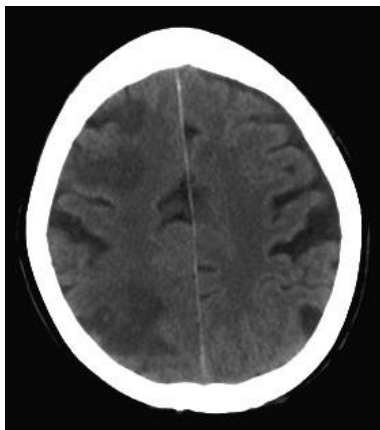


図3 翌日の頭部 CT
右広範囲脳梗塞がみられる。

■ 上級医は急性大動脈解離をどこで疑ったのか？

■ 常に急性大動脈解離を頭の片隅におく

上級医とは筆者ですが、厳密には「上級医が急性大動脈解離を疑った」はいいすぎて、過去の非典型発症の急性大動脈解離診断時の恐怖体験により、初発の麻痺や意識障害診察時には常に思考のどこか片隅に急性大動脈解離をおいています。



筆者の頭の中は前ページのイメージ。

さらに極端に言えば ER 診療中は常に急性大動脈解離を頭の片隅においています。多くの ER 型救急医は同じような気持ちでやっているのではないのでしょうか。多彩な症状を呈する非典型発症の急性大動脈解離診断時にはこれぐらいの思いがないと「大動脈解離ハンター」にはなれません。

頭をやられた患者は血圧が高くてあたりまえ

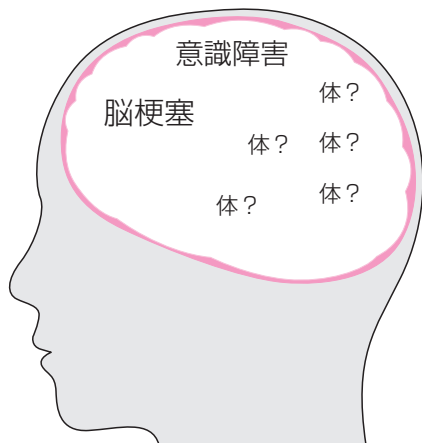
本症例で「急性大動脈解離を疑った」というより「普通の脳梗塞にあてはまらない」と思ったポイントがあります。

本患者の来院時血圧は血圧 105/60mmHg と、60代という年齢から考えると低めです。

「ER にくる患者、特に頭部疾患患者は血圧が高くてあたりまえ」といい続けています。交通事故による軽い打ち身の患者ですら収縮期血圧が 180mmHg で来院することは珍しくありません。興奮していることによるもので、しばらくすると落ち着きます。救急車で運ばれるようなイベントがあると血圧があがるのは当たり前です。ストレスがかかると血圧があがるのは生物の基本的な生体防御反応といえます。

脳梗塞においても発症早期に血圧があがるのが通常です。脳梗塞後の高血圧は少しでも傷害された脳を守ろうとする仕組みで acute hypertensive response とよばれます。そして、脳梗塞急性期管理においては、脳への還流圧を保つために収縮期血圧 > 220mmHg または拡張期血圧 > 120mmHg でない限り、薬物降圧療法は差し控えるべきであることはみなさんご存知ですよ。

一方、急性大動脈解離の来院時血圧は高いイメージがありますが、実際には血圧はあてにならず来院時血圧が高いケースが半数、正常または低いケースが半数とされます。血圧が高いケースはおそらく痛みによるストレスが強いケースであり、私が経験した背部痛がなく他症状で発症したものの多くの血圧は低めでした。



「頭蓋内疾患は必ず血圧があがる」と書きましたが**ひとつだけ**例外があります。これについては別の項でのべます。例外があるものの、「必ず」というぐらいの気持ちでこのルールを理解することが重要です。

- 脳梗塞に限らず脳内出血など頭蓋内疾患は基本的に急性期に血圧が必ずあがる。
- 「意識障害・神経症状 + 正常血圧・低血圧」をみたら心血管を中心に首から下に原因がないかを必死で考える。

筆者の頭の中は前頁図のようなイメージ。

▶▶▶ 急性大動脈解離の合併に気がつかずに rt-PA 製剤（グルトパ®・アクチバシン®）が投与されたために死亡したケースが、急性期脳梗塞に認可された後1年余で10例報告されました。急遽、薬剤添付文書の改訂が2007年7月になされ「虚血性脳血管障害急性期患者への使用により、胸部大動脈解離の悪化あるいは胸部大動脈瘤破裂を起し死亡に至った症例が報告されているため、胸痛または背部痛を伴う、あるいは胸部X線にて縦隔の拡大所見が得られるなど、胸部大動脈解離あるいは胸部大動脈瘤を合併している可能性がある患者では、適応を十分に検討すること。」と恐ろしい文章で強く警告されています。同年5月にアメリカ心臓協会（AHA）の成人虚血性脳卒中急性期ガイドラインで大動脈解離に対して注意喚起がなされたことも背景にあります。rt-PAの講習会でもこの点は非常に強調されるようになりました。

症例1はかろうじてrt-PA製剤投与を免れたのですが、上記の警告がでる2カ月前に経験したものでした。今から考えても冷や汗がでます。

報告された10例は「氷山の一角」である可能性があります。急性大動脈解離にrt-PAを投与した場合、胸腔に穿破しあつという間に心停止するケースもありえます。rt-PA投与後急変しショックになった場合、担当医が「胸に原因がありうる」ことを全く想起していなければ、頭蓋内にばかり関心がいき胸部の精査が全くなされないこともありえます。

このシーンにおいても大切な発想は「頭がやられたからといって血圧が下がることはありえない。むしろ血圧はあがる。」理論です。頭部がやられて血圧が下がるのは、頭蓋内圧が亢進するなどして呼吸中枢が停止し低酸素により心停止間近となったときです。逆にそこまでいかなければ血圧は下がりません。（唯一の例外があるとすでに書きました。これについては後述します。）

しばらく症例を通じて急性大動脈解離診断に関する知識を深めてみましょう。

症例②

60代、男性

ショック状態で来院。収縮期血圧 70mmHg。心電図所見：Ⅱ、Ⅲ、aVF で著明に ST 上昇。

意識ははっきりしている。当直医が心エコーをあててみたところ心嚢液の貯留は著明であり心タンポナーデと判断。

この時点で、強く疑う疾患名は？

迷わず、急性大動脈解離（スタンフォード A 型）を念頭に検索をすすめるパターンです。心タンポナーデは医師国家試験的には感染性、非感染性：甲状腺機能低下症・膠原病・尿毒症・がん性心膜炎・外傷・急性大動脈解離・心筋梗塞・心筋炎・薬物アレルギー・放射線治療・Dressler 症候群・心外膜切開後心外膜炎……と多くが羅列されます。

しかし、こと ER において急性の心タンポナーデをみつけた時は、**まずは急性大動脈解離の除外**から勝負が始まります（外傷歴がない場合、外傷後の場合は当然外傷性心挫傷の可能性がきわめて高いです）。

その理由として 2 点あげられます。

- ①感染性・膠原病・尿毒症・がん性心膜炎などによる心嚢液貯留は日単位で進行するものであっても分単位・時間単位ですすむ可能性は低く基礎疾患は指摘されているはずであり、急激なショックでの発症は考えづらい。
- ② ER の重要な役割のひとつにまれであっても見逃すと生命予後が悪い疾患をみつけだすことにあります。まさに急性大動脈解離・急性心筋梗塞・心筋炎がこれにあたります。

急性心筋梗塞による心タンポナーデもありえますが、心筋梗塞発症後 1～4 日で発症するとされ、発症直後は少なく、時間軸的にはもう少し後が圧倒的に多いです。心筋炎もありえますが、タンポナーデを主症状として発症・来院するのは急性大動脈解離よりも考えづらい。よってまずは急性大動脈解離の除外となります。

本症例は胸部 CT で急性大動脈解離が確定し、心嚢ドレーン留置により血圧が回復した後、他院へ転送。無事手術は成功し社会復帰しました。

▶▶ スタンフォード A 型急性大動脈解離が大動脈弁近くにある（あるいは大動脈弁に向かって解離が進行する）ことによる問題点を整理しましょう。

- (1) 解離腔が冠動脈入口部を圧迫または冠動脈自体に解離が及ぶことにより心筋梗塞をおこす。解剖的に右冠動脈起始部に及ぶことが多く、心電図上Ⅱ、Ⅲ、aVF