

胸背部痛を伴わない Stanford A 型大動脈解離に 穿通枝領域の多発性脳梗塞を合併した 1 例

北崎 佑樹¹⁾ 浅野 礼¹⁾ 林 浩嗣¹⁾²⁾
山村 修¹⁾ 田邊佐和香³⁾ 濱野 忠則^{1)*}

要旨：症例は 56 歳男性。右上下肢の脱力が出現し、翌日に当科外来を受診。頭部 MRI で左内包後脚と橋右側に新鮮梗塞が認められ入院となった。胸背部痛、血圧の左右差はなく、頸部血管超音波で解離を示唆する所見はなかった。D-dimer が 2.4 $\mu\text{g}/\text{ml}$ と上昇し、胸腹部造影 CT を実施したところ偽腔内に血栓を伴う Stanford A 型大動脈解離を認めた。両側の総頸動脈には異常がなく、第 27 病日に上行大動脈人工血管置換術を施行した。穿通枝領域を含む複数の血管支配領域に脳梗塞を認め、D-dimer の上昇を伴う場合は胸背部痛や血圧の左右差がなくとも大動脈解離が存在する可能性を念頭に置くべきである。

(臨床神経 2020;60:874-877)

Key words：Stanford A 型大動脈解離，多発性脳梗塞，D-dimer，無症候性

はじめに

Stanford A 型大動脈解離は急性期の院内死亡率が 22% を超え¹⁾，早期の対応が必要である。通常は心臓血管外科医が初期対応にあたるが，脳梗塞の合併が 2.6～32% にみられ²⁾，脳神経内科医が初期対応する場合がある。脳梗塞超急性期はアルテプラザー (rt-PA) 療法の適応であり，短時間での治療方針の決定が必要だが，大動脈解離合併例への rt-PA 療法は死亡の危険が高く禁忌である³⁾。Stanford A 型大動脈解離の 93% は急性期に疼痛を伴うが⁴⁾，神経合併症により無痛性となる例では診断に難渋する²⁾³⁾。我々は，胸背部痛を伴わない Stanford A 型大動脈解離の偽腔内血栓により複数の血管支配領域へ動脈原性塞栓症を発症したと考えた 1 例を報告する。

症 例

症例：56 歳，男性

主訴：右上下肢の脱力

既往歴：高血圧症。

現病歴：2015 年 9 月某日 17 時ごろに右上下肢の脱力を自覚した (第 1 病日)。胸痛や背部痛などの随伴症状は全く認めなかった。右上下肢の脱力感が改善せず，第 2 病日 14 時

に精査加療目的に当科へ受診した。

現症 (第 2 病日)：身長 168.0 cm，体重 62.9 kg，体形は marfan 様ではなく，皮膚の過伸展は認めなかった。体温 37.6°C，血圧 198/103 mmHg (右)，202/104 mmHg (左) と血圧左右差なし。脈拍 80/分・整，両側橈骨動脈の脈拍触知は良好，聴診で頸部に血管雑音は認めなかった。意識は清明で失語なし。脳神経に異常を認めず，上肢 Barré 試験が右で陽性であった。徒手筋力テスト (右/左) は両上肢が正常で，腸腰筋 4/5，大腿四頭筋 4/5，大腿屈筋 4/5 と右優位の筋力低下を認めた。感覚系は正常で，National Institutes of Health Stroke Scale は 2 点と評価した。

検査所見 (第 2 病日)：血液検査では白血球が 11,400/ μl (好中球 74%) と増加し，D-dimer は 2.4 $\mu\text{g}/\text{ml}$ と高値であった。随時血糖 102 mg/dl，HbA1c 5.5% であり，LDL-C は 160 mg/dl と脂質異常症を認めた。CRP は 0.36 mg/dl であり，梅毒反応は陰性であった。胸部 X 線では心胸郭比 48.5% と縦隔の拡大を認めず (Fig. 1A)，心電図と 24 時間 Holter 心電図では心房細動を認めなかった。頭部 MRI で左内包後脚と橋右側に新鮮梗塞を認めた (Fig. 1B, C)。頭頸部 MRA と頸部血管超音波では両側の内頸動脈や椎骨動脈に解離や閉塞を認めなかった (Fig. 1D, E)。下肢静脈超音波で深部静脈血栓を認めず，経胸壁心臓超音波で疣贅や上行大動脈の拡大は認めな

*Corresponding author: 福井大学医学部附属病院脳神経内科 [〒 910-1193 福井県吉田郡永平寺町松岡下合月 23-3]

¹⁾ 福井大学医学部附属病院脳神経内科

²⁾ 福井医療大学保健医療学部リハビリテーション学科

³⁾ 福井大学医学部附属病院心臓血管外科

(Received May 7, 2020; Accepted July 3, 2020; Published online in J-STAGE on November 20, 2020)

doi: 10.5692/clinicalneurology-001474

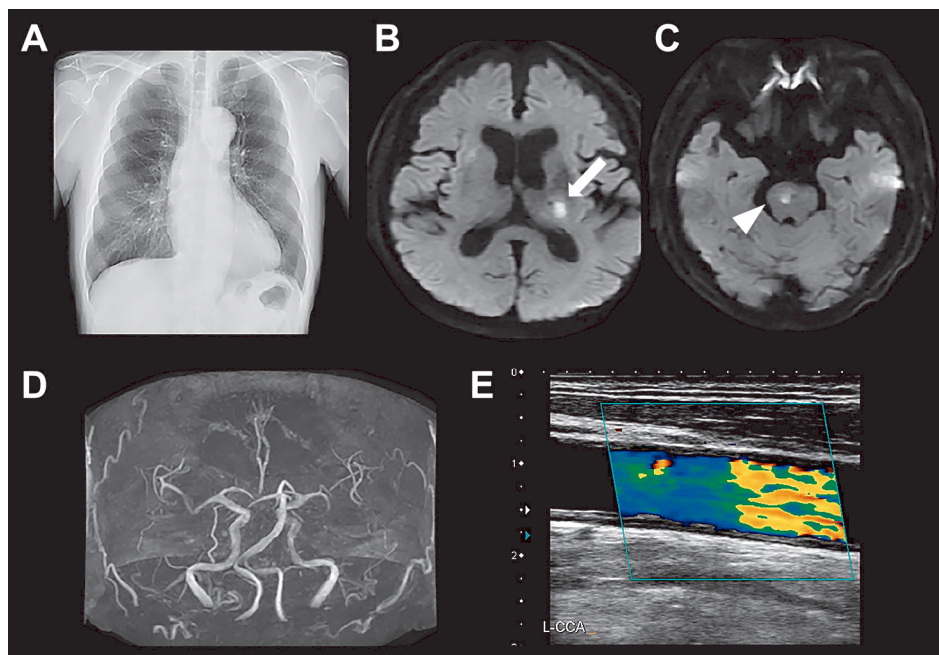


Fig. 1 Chest X-ray study, MRI, MRA, and carotid duplex ultrasonography findings.

(A) Chest X-ray (supine position) showed normal findings without widened mediastinum. (B, C) Diffusion-weighted imaging (DWI) of MRI (axial, 3.0 Tesla; TR 7,200 ms, TE 77 ms, b value 1,000 s/mm²) demonstrated acute multiple brain infarcts in the left posterior limb of the internal capsule (arrow) and right pons (arrowhead). (D) The brain MRA image (3.0 Tesla; TR 25.0 ms, TE 3.5 ms) detected normal bilateral internal carotid arteries. (E) Carotid duplex ultrasonography performed on the day of admission demonstrated no abnormality suggestive of atherosclerosis or dissection in the left common carotid artery.

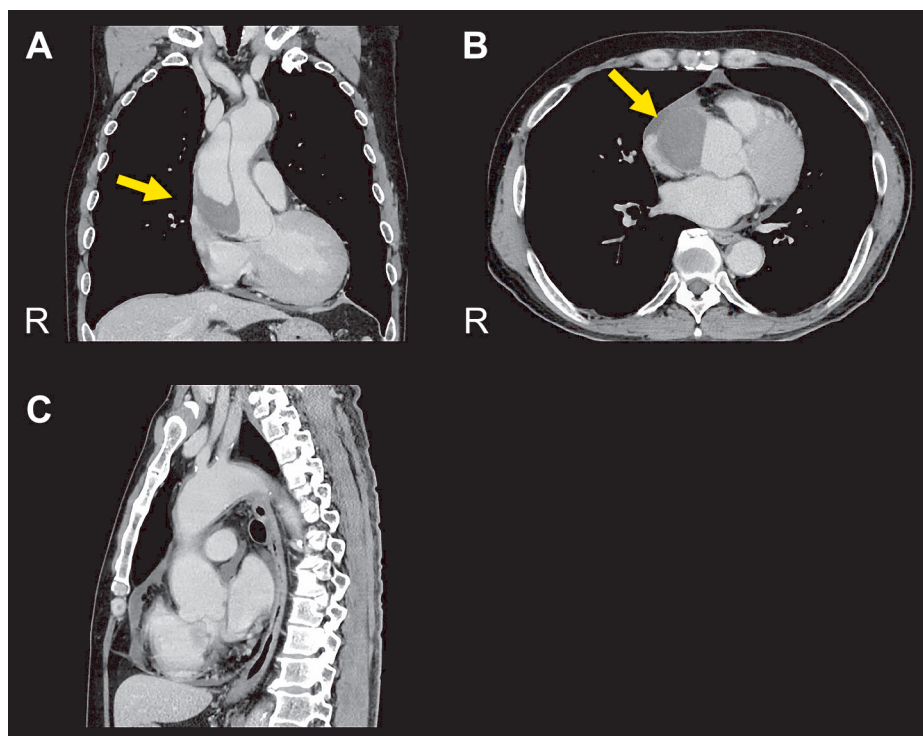


Fig. 2 Contrast-enhanced CT showed Stanford type A aortic dissection limited to the ascending aorta.

(A) Coronal view showed a communicating aorta dissection in the ascending aorta with plaques in the false lumen (arrow). (B) Axial view showed a communicating aorta dissection with the true lumen and false lumen (arrow). (C) Sagittal view showed that the dissection did not extend to the bilateral common carotid artery.

かった。入院後経過：本例は椎骨脳底動脈系の橋右側と左内頸動脈系の左内包後脚といった複数の穿通枝領域に梗塞が出現していたが、皮質、皮質下、半卵円中心には明らかな脳梗塞を認めなかった。左内包後脚梗塞巣は頭部 MRI の拡散強調画像上で長径 1.5 cm 以上であり、脳梗塞の病型は前脈絡叢動脈領域の branch atheromatous disease の可能性が高いと考えた。来院時、すでに神経症状の発症から約 21 時間以上が経過しており、rt-PA 療法の適応外であったため、第 2 病日（入院日）よりアルガトロバン水和物注射液、クロピドグレル 75 mg/日を開始した。D-dimer が上昇していたため悪性腫瘍等⁴⁾を検索する目的で第 4 病日に胸腹部造影 CT を実施したところ、偽腔内に血栓を伴う Stanford A 型大動脈解離を認めた (Fig. 2)。明らかな胸水は認めなかった。偽腔開存型大動脈解離の偽腔内での灌流異常により血小板血栓が遊離し、複数の穿通枝領域に動脈原性塞栓症が生じたと推察し、再発予防としてクロピドグレル 75 mg/日を継続した。第 27 病日に上行大動脈人工血管置換術を施行した。術中所見では偽腔内の血栓は器質化しており、切除した動脈壁の中膜は病理学的に嚢胞性壊死をきたしていた。手術後に脳梗塞の再発を認めず第 42 病日に自宅退院となった。

考 察

本例は Stanford A 型大動脈解離の偽腔内血栓による動脈原性塞栓症と考えられた 1 例である。初診時に大動脈解離が指摘されなかった理由に①発症時に胸背部痛が全くなかったこと、②血圧の左右差を認めなかったこと、③頸部血管超音波と頭頸部 MRA で頸動脈解離を認めなかったことが挙げられる。

Stanford A 型急性大動脈解離の 17～40% に神経症状が合併し²⁾⁵⁾、うち脳梗塞を合併する頻度は 2.6～32% である⁵⁾。上行大動脈の解離が進展し脊髄や四肢末梢への血流が阻害されると神経症状が生じうる⁵⁾。さらに頸動脈に解離が波及すると頸動脈閉塞により脳梗塞を発症する。大動脈解離に伴う脳梗塞は右頸動脈閉塞による左片麻痺が多いが⁸⁾⁵⁾、本例は右片麻痺であり、典型的な大動脈解離に伴う脳梗塞の臨床像とは異なると考えられる。Stanford A 型大動脈解離の 93% は疼痛が初発症状だが¹⁾、一部で頸動脈閉塞により意識障害、失語症、健忘が生じ胸痛を訴えることができなかった症例が存在する³⁾⁶⁾。本例のように解離が上行大動脈から腕頭動脈周囲までに限局した場合、上流の血管の閉塞や解離を示唆する所見に加え血圧の左右差もみられず、かつ無痛性であると大動脈解離の診断は困難となる。片麻痺を伴う大動脈解離の 75% (6/8 例) に血圧の左右差が生じるとされるが⁷⁾、本例では血圧の左右差はなかった。また本例の病態は偽腔内血栓による動脈原性塞栓症と推察したが、皮質、皮質下、半卵円中心といった塞栓性機序に典型的な部位には脳梗塞を認めず、small artery disease など血栓性機序である可能性も否定はできない。

本例が大動脈解離合併の診断に至ったきっかけは D-dimer が高値を示したことである。脳梗塞急性期に D-dimer が上昇する病態として、大動脈解離、悪性腫瘍、非弁膜症性心房細動、深部静脈血栓症が挙げられる⁴⁾。大動脈解離では内膜裂孔と偽腔壁の間で凝固亢進状態が生じ D-dimer が高値となる⁸⁾。脳虚血疾患を伴う急性大動脈解離 (24 例) では、D-dimer は cut-off 値が 4.1 µg/ml で感度 100%、特異度 86% である³⁾⁸⁾。本例の大動脈解離の発症時期は不明だが、D-dimer の上昇が 2.4 µg/ml と軽度であり、通常大動脈解離急性期に出現する炎症性胸水や CRP 上昇は認めなかったため⁹⁾、初診の時点で既に大動脈解離は慢性期であった可能性がある。大動脈解離を早期に診断するためには単純胸部 CT も感度 93.2%、特異度 83.6% と有用であり¹⁰⁾、積極的な検査が望まれる。

胸痛や頸動脈閉塞がなくとも穿通枝領域を含む複数の血管支配領域に脳梗塞が多発し、D-dimer が高値を示した場合は大動脈解離の合併を念頭に置き、脳梗塞急性期の治療戦略を立てるべきである。

謝辞：本研究にご協力いただきました福井大学病理診断科今村好章先生に深謝します。

※著者全員に本論文に関連し、開示すべき COI 状態にある企業、組織、団体はいずれもありません。

文 献

- 1) Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-Year trends from the international registry of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:350-358.
- 2) Gaul C, Dietrich W, Friedrich I, et al. Neurological symptoms in type A aortic dissections. *Stroke* 2007;38:292-297.
- 3) 古賀政利, 井口保之, 尾原知行ら. 急性大動脈解離に合併する脳梗塞診療指針の提案. *脳卒中* 2018;40:432-437.
- 4) Ohara T, Farhoudi M, Bang OY, et al. The emerging value of serum D-dimer measurement in the work-up and management of ischemic stroke. *Int J Stroke* 2020;15:122-131.
- 5) Gaul C, Dietrich W, Erbguth FJ, et al. Neurological symptoms in aortic dissection: a challenge for neurologists. *Cerebrovasc Dis* 2008;26:1-8.
- 6) 前田亘一郎, 矢坂正弘, 湧川佳幸ら. 胸背部痛のない胸部大動脈解離の頸動脈進展にともなう脳梗塞の病態評価に頸部血管エコー検査が有用であった 1 例. *臨床神経* 2009;49:104-108.
- 7) 上野達哉, 今 智矢, 船水章央ら. 急性期脳梗塞と急性胸部大動脈解離の臨床像の鑑別点. *脳卒中* 2014;36:414-418.
- 8) Tokuda N, Koga M, Ohara T, et al. Urgent detection of acute type A aortic dissection in hyperacute ischemic stroke or transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2018;27:2112-2117.
- 9) Hata N, Tanaka K, Imaizumi T, et al. Clinical significance of pleural effusion in acute aortic dissection. *Chest* 2002;121:825-830.
- 10) Kurabayashi M, Okishige K, Ueshima D, et al. Diagnostic utility of unenhanced computed tomography for acute aortic syndrome. *Circ J* 2014;78:1928-1934.

Abstract

**A case of asymptomatic Stanford type A aortic dissection
with multiple perforator infarcts due to pseudointracavitary thrombus**

Yuki Kitazaki, M.D.¹⁾, Rei Asano, M.D.¹⁾, Kouji Hayashi, M.D., Ph.D.¹⁾²⁾,
Osamu Yamamura, M.D., Ph.D.¹⁾, Sawaka Tanabe, M.D.³⁾ and Tadanori Hamano, M.D., Ph.D.¹⁾

¹⁾ Department of Neurology, University of Fukui Hospital

²⁾ Department of Rehabilitation, Faculty of Health Science, Fukui Health Science University

³⁾ Department of Cardiovascular Surgery, University of Fukui Hospital

A 56-year-old man presented to our hospital as he presented progressive hemiplegia of the right upper limb with no other symptoms, including chest pain. Inter-arm blood pressure difference was not observed. Laboratory investigations revealed an elevated D-dimer value (2.4 µg/mL). Chest X-ray study showed normal findings without widened mediastinum. Brain MRI showed acute multiple brain infarcts in the left posterior limb of the internal capsule and right pons on diffusion-weighted imaging. Bilateral internal carotid arteries were non-occlusive in MRA. Carotid duplex ultrasonography revealed normal internal carotid artery flow velocities bilaterally. Because ischemic lesions were found in multiple vascular territories, and D-dimer value was elevated, the patient underwent thoracic contrast-enhanced-CT to exclude malignant tumors. Stanford type A aortic dissection limited to the ascending aorta was detected. As the plaque had accumulated in the false lumen, we suspected that plaque in the false lumen could be an embolic source. After ascending aortic replacement surgery, brain infarction did not recur during hospitalization. In cases of ischemic stroke wherein multiple vascular territories are detected, and D-dimer value is elevated, even in patients without chest pain, the possibility of painless Stanford type A aortic dissection should be ruled out as an embolic source.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2020;60:874-877)

Key words: Stanford type A aortic dissection, multiple cerebral infarctions, D-dimer, asymptomatic
