

臨床トピックス

胸部大動脈血管内治療と脊髄障害

坂野比呂志* 李昌史** 池田脩太**
川井陽平** 杉本昌之** 新美清章**

要旨

我々は以前より胸部大動脈瘤(thoracic Aortic Aneurysm, 以下 TAA)に対する胸部大動脈血管内治療(thoracic endovascular aortic repair, 以下 TEVAR)後脊髄障害(spinal cord injury, 以下 SCI)は脆弱な壁在血栓による微小塞栓症である可能性を報告してきた。逆に壁在血栓の少ない大動脈解離(Aortic Dissection, 以下 AD)に対する TEVAR では SCI や塞栓症の発症が少ない傾向にあり, それを裏付ける結果の一つと言える。AD に対する TEVAR 時 SCI 予防には, 側副血行, 圧抜けなど脊髄への血流に留意する必要があると考えられる。

はじめに

SCI は胸部大動脈手術後に起こる悲惨な合併症の 1 つである。Vascular Quality Initiative (VQI) データを用いた報告¹⁾によれば, TEVAR 後の生存率と明白な関連を認めた。彼らの報告によれば術後2年の生存率がSCIなし群で $84 \pm 1\%$ であったのに対し, 一時的 SCI 発症群で $77 \pm 7\%$, 永久的 SCI 発症群で $53 \pm 7\%$ と有意に低下して

いた¹⁾。TEVAR では人工血管置換術(Open Surgical Repair, 以下 OSR)と同様に SCI が発症するリスクがあるが, OSR のように脊髄への血流供給源である肋間動脈の温存, 再建ができないにも関わらず, 一般的にその発症率は低いことが知られている。実際に下行胸部大動脈疾患に対する OSR と TEVAR 後の SCI 発症率はオッズ比 0.42 (95%CI: 0.28~0.63) で TEVAR 群に少なかった, というメタ解析の報告がある²⁾。このことはこれら 2 つの術式における SCI の発症機序が異なる可能性があることを示唆している。

TEVAR 後 SCI 発症の危険因子として①広範囲大動脈被覆(例: 20 cm 以上), ②下位胸椎被覆(例: Th9~Th12), ③側副血行路の閉塞(例: 左鎖骨下動脈, 内腸骨動脈), ④周術期低血圧などが一般的に挙げられている。しかし, 先述の VQI データの解析によると SCI 発症群は非発症群と比較して有意に一時的脳虚血発作/脳梗塞, 新規血液透析, 下肢動脈塞栓症, 上肢動脈塞栓症, 動脈閉塞, 腸管虚血の発症が多かった¹⁾。これらは全て塞栓性合併症であり, これらの結果は TEVAR における SCI の主な発症機序も塞栓症である可能性を示唆している。

I. Shaggy Aorta

Shaggy aorta は大動脈内に存在する高度でびまん性の粥状硬化病変によって, 大動脈内面が麻生地のように毛羽立っている様相を指す。大動脈治療において塞栓症を起こす危険因子として Shaggy aorta は必ず挙げられる病態ではあるが,

—Key words—
Spinal cord injury, Thoracic endovascular aortic repair

* Hiroshi Banno: 名古屋大学大学院医学系研究科 血管外科 教授

** Lee Changi, Shuta Ikeda, Yohei Kawai, Masayuki Sugimoto, Kiyooki Niimi: 名古屋大学大学院 医学系研究科 血管外科

2020年の改訂版大動脈瘤・大動脈解離診療ガイドラインにも記載があるように、画一的な定義は定まっていない(4~5 mm以上の厚みを有する不整形で内腔に突出した粥腫病変が広範囲に及んでいる状態、との記載はある)³⁾。Hosakaらは弓部大動脈病変に対するTEVAR後脳梗塞発症の危険因子としてShagginess scoreを提唱した⁴⁾。不整形の内腔の輪郭長を計測し、想定される円の直径との比をShagginess scoreとした。すなわち内腔の形態的な不整さを数値化することによりShaggy aortaを定義した。同様にMaedaらは大動脈内腔の形態からShaggy scoreを提唱した。①潰瘍様の血栓、②5 mm以上の厚みの血栓、2/3周以上血栓をそれぞれ1ポイントとし、その総和をShaggy scoreとした。Shaggy scoreはTEVAR後塞栓性合併症の有意な予測因子であったが、有意ではないもののShaggy score高値はSCI発症と関連する傾向も認められた⁵⁾。すなわちこの研究もTEVAR後SCI発症の機序が塞栓症である可能性を示唆している。我々は胸部大動脈壁在血栓の性状を評価した⁶⁾。その結果、CT値(CT検査上の画像濃度値)の低い脆弱な血栓/プラーク量がTEVAR後SCI発症の危険因子となることを報告した。これはTEVAR後SCI発症の機序が微小塞栓症である可能性を念頭においた研究であった。

II. 大動脈解離に対するTEVAR後SCIの発症頻度

一方、大動脈解離、解離性大動脈瘤ではTEVARの治療の対象となる真腔には壁在血栓を認めない、あるいは少ないことが多い。慢性B型解離に対するTEVARとOSRの成績を比較したメタアナリシスがある⁷⁾。39報告のメタアナリシスの結果、TEVAR後SCIの発症を2.2% (11/1,193名)に認め、オッズ比3.3 (95%CI: 0.97~11.25)と有意差はないもののTEVARで少ない傾向を認めた。また同様に慢性B型解離に対するTEVARに関する48の研究のメタアナリシスではSCIの発症率は0.9% (95%CI: 0.3~1.6)と極めて低率であった⁸⁾。

III. 当科におけるTEVAR後SCI (大動脈解離と大動脈瘤症例の比較)

1. 方法

当科において2008年10月から2022年6月の間にTEVARを行った患者を対象として、後方視的に検討を行った。

2. 結果

大動脈解離症例が95例、大動脈瘤症例が387例であった。患者背景を表1に示す。大動脈解離症例で年齢が有意に低く、また脂質異常症、肝動脈疾患、慢性閉塞性肺疾患の合併が少なかった。American Society of Anesthesiologists (米国麻酔科学会、以下ASA)における全身状態分類のクラスも有意に低かった(表1)。中枢固定部のゾーン分類も有意に異なっており、それらの点も留意する必要がある。(今回の検討で背景をマッチングさせるほどの症例数はなかった)(表2)。術後早期の結果を表2に示す。SCI発症率、塞栓症発症率、在院死亡率は有意差を認めないものの、大動脈解離群で少ない傾向にあった。

症例1 一般的にTEVARにおいては治療長(大動脈被覆長)が長いこと(20 cm以上、あるいは15 cm以上などの報告がある)が、SCIの危険因子とされている。本症例は全弓部置換術+エレファントトランク留置後に下行胸部大動脈全長にステントグラフトを留置し、その結果、胸部の偽腔は全て血栓閉塞した症例である。つまり全ての肋間動脈はTEVARによって閉塞したが、SCIは発症しなかった。

症例2 一般的にTEVARにおいては胸髄への血流供給源となり得る血管(腰動脈、左鎖骨下動脈、内腸骨動脈など)の閉塞もSCIの危険因子とされている。本症例も全弓部置換術+エレファントトランク留置後に下行胸部大動脈全長にステントグラフトを留置した症例である。全弓部置換の際に左鎖骨下動脈は再建されていなかった。腹部大動脈瘤に対してステントグラフト内挿術(EVAR)の既往があり、初回手術で片側の内腸骨動脈の塞栓が行われており、その後対側の末梢固定部エンド

表 1 患者背景

症例数(%), あるいは中央値[四分位範囲]で表示

	AD (n = 95)	TAA (n = 387)	P 値
男性	73 (76.8)	315 (81.4)	N.S.
年齢	68 [57, 75]	75 [71, 80]	<0.0001
高血圧症	87 (91.6)	336 (86.8)	N.S.
脂質異常症	26 (23.4)	164 (42.4)	0.007
糖尿病	10 (10.5)	67 (17.4)	N.S.
冠動脈疾患	12 (12.6)	115 (29.7)	0.0007
脳血管障害	11 (11.6)	60 (15.5)	N.S.
慢性腎臓病 \geq 3b	32 (33.7)	114 (29.5)	N.S.
透析	6 (6.4)	14 (3.7)	N.S.
慢性閉塞性肺疾患	18 (19.0)	151 (39.0)	0.0002
ASA 分類	1 : 0 2 : 60 (63.2) 3 : 24 (25.3) 4 : 11 (11.6)	1 : 9 (2.3) 2 : 200 (51.7) 3 : 167 (43.2) 4 : 11 (2.8)	<0.0001

AD : 大動脈解離, TAA : 胸部大動脈瘤, ASA : 米国麻酔科学会, N.S. : 有意差なし

表 2 手術データおよび早期結果

症例数(%)

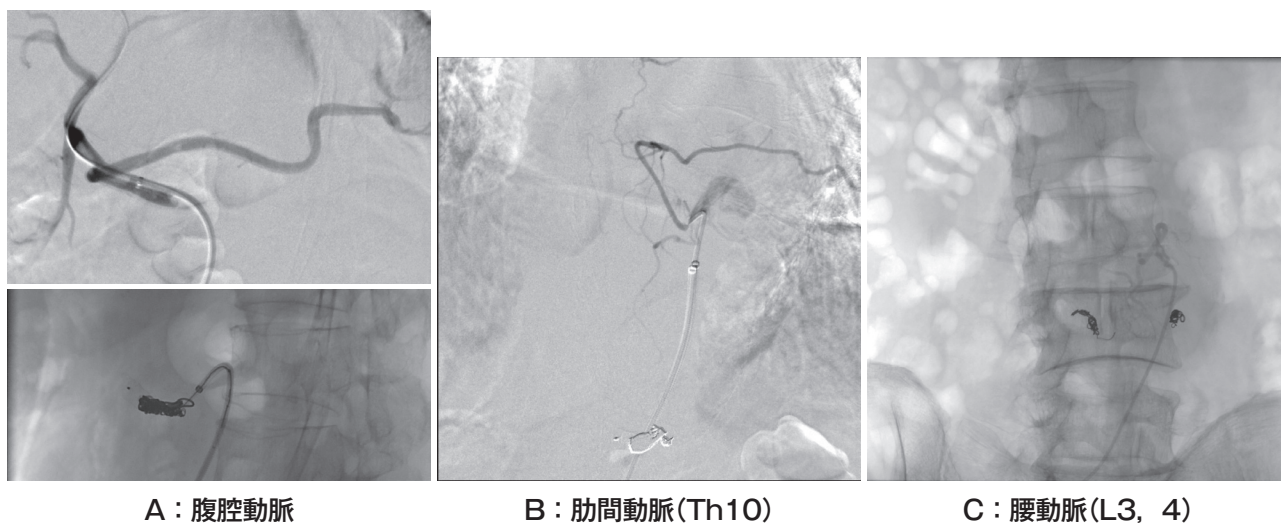
	AD (n = 95)	TAA (n = 387)	P 値
中枢固定部(ゾーン)	0 : 5 (5.3) 1 : 0 2 : 26 (27.4) 3 : 23 (24.2) 4 : 22 (23.2) ET : 19 (20.0)	0 : 49 (12.7) 1 : 10 (2.6) 2 : 48 (12.4) 3 : 53 (13.7) 4 : 159 (41.1) ET : 68 (17.6)	< 0.0001
脳梗塞	4 (4.2)	19 (4.9)	1.00
脊髄障害	1 (1.1)	23 (5.9)	0.062
塞栓症	1 (1.1)	21 (5.4)	0.10
在院死亡	0	11 (2.9)	0.13

AD : 大動脈解離, TAA : 胸部大動脈瘤

リークのため、残存内腸骨動脈塞栓が行われ、内腸骨動脈は両側閉塞していた。さらに TEVAR により全ての肋間動脈も閉塞したため、胸髄への血流は極めて乏しくなったと思われるが、SCI は発症しなかった。それぞれの血流供給源の閉鎖が時間差で行われ、それにより側副血行路が発達していた可能性がある。

症例 3 大動脈解離に対する TEVAR で唯一 SCI

を発症した症例である。急性大動脈解離による破裂症例で、緊急 TEVAR を行った。術前に肋間動脈は血栓閉塞した偽腔起始であり、全て閉塞していたが、術前に SCI 症状は認めなかった。緊急のゾーン 2 TEVAR (左総頸動脈直下からステントグラフトを留置する)であり、左鎖骨下動脈は単純閉鎖を行った。当院到着時には循環動態は安定しており、術中も含めて低血圧は認めなかつ



A：腹腔動脈

B：肋間動脈(Th10)

C：腰動脈(L3, 4)

図1 症例4. 偽腔内の盗血現象を防ぐために、ゾーン2 TEVAR と EVAR の前に、偽腔起始の側枝を塞栓。

ステントグラフトにより内膜裂孔が閉鎖され、偽腔への血流を減少させることが治療の目的である。これにより偽腔圧が低下すると、偽腔から起始している側枝は逆行性血流となり、偽腔から側枝へ流れていた血流が、逆に偽腔へ流入するようになる。その盗血現象により脊髄への血流が低下することを防ぐために、あらかじめ偽腔から起始している側枝を塞栓した。

たが、術後SCIを発症した。血流供給源となり得る左鎖骨下動脈を温存すれば、SCIを予防できた可能性がある。

IV. 大動脈解離に対するTEVAR後SCIの予防

我々は、大動脈解離に対するTEVARにおいてSCIを予防するためには、①脊髄への血流供給源をできる限り温存すること、②偽腔における側枝動脈(肋間動脈など)からの盗血現象を防ぐことが重要と考えている。1例を呈示する。

症例4 解離性の遠位弓部および腹部大動脈瘤の症例

1stステップとして、偽腔側枝からの盗血を防ぐために、偽腔起始の腹腔動脈、Th10肋間動脈、L3,4腰動脈の塞栓術を施行した(図1)。2ndステップとして左総頸-鎖骨下動脈バイパスとzone2 TEVAR、腹腔動脈近傍の内膜裂孔の塞栓を施行。最後に右内腸骨動脈塞栓と腹部大動脈ステントグラフト内挿術(EVAR)を施行した。広範囲大動脈へのステントグラフト留置となったが、SCIの発症は認めなかった。

V. SCI予防目的の胸腹部大動脈瘤術前肋間動脈塞栓術

ドイツのグループが胸腹部大動脈瘤治療時のSCI予防目的で脊髄動脈を術前塞栓した2例の報告を行なった⁹⁾。1例はOSR、1例は枝付きステントグラフト内挿術が施行され、SCIを発症することなく、また塞栓術自体にも特に合併症を認めなかった。彼らの発想は、肋間動脈を事前に塞栓しておく事により、脊髄への側副血行ネットワークを発達させるpreconditioningが目的であった。その後、胸腹部大動脈瘤50例への血管内治療前に肋間動脈の塞栓を行い、その安全性を評価した¹⁰⁾。技術的難度が高く、1セッションで塞栓できたのが22例、2セッションが24例、5セッションを要した症例もあった。最終的に77.7%の肋間動脈が塞栓され、SCIの発症は1例も認めなかった。この結果をもって国際多施設無作為化比較試験が組まれており、その結果が待たれるところであるが、COVID-19パンデミックの影響で試験への患者の組込みが滞っており、研究の遅延が生じている¹¹⁾。

まとめ

真性瘤に対する TEVAR 時 SCI の発症機序は主に塞栓症が関与していると思われる。そのため真腔の壁在血栓が少ない大動脈解離、解離性大動脈瘤に対する TEVAR における SCI の発症頻度はより低率である。とはいえ、SCI の発症はゼロではなく、患者にとっては悲惨な合併症であることには変わりはない。これを予防するためには、できる限り側副血行となり得る血管を温存すること、偽腔での盗血を防ぐことが重要と思われる。塞栓症あるいは盗血予防、および側副血行の発達促進目的で、大動脈術前の肋間動脈塞栓は有効な可能性がある。

利益相反

本論文の内容に関して、筆者らが開示すべき利益相反はない。

文献

- 1) Scali ST, et al : National incidence, mortality outcomes, and predictors of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2020 ; 72(1) : 92-104.
- 2) Cheng D, et al : Endovascular Aortic Repair Versus Open Surgical Repair for Descending Thoracic Aortic Disease. A Systematic Review and Meta-Analysis of Comparative Studies. *J Am Coll Cardiol* 2010 ; 55(10) : 986-1001.
- 3) 萩野 均. 2020 年改訂版 大動脈瘤・大動脈解離診療ガイドライン. Published online 2020.
- 4) Hosaka A, et al : Quantification of aortic shagginess as a predictive factor of perioperative stroke and long-term prognosis after endovascular treatment of aortic arch disease. *J Vasc Surg* 2019 ; 69(1) : 15-23.
- 5) Maeda K, et al : Novel Shaggy Aorta Scoring System to Predict Embolic Complications Following Thoracic Endovascular Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2020 ; 60(1) : 57-66.
- 6) Banno H, et al : Low-density vulnerable thrombus/plaque volume on preoperative computed tomography predicts for spinal cord ischemia after endovascular repair for thoracic aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2021 ; 73(5) : 1557-1565.e1.
- 7) Boufi M, et al : Endovascular versus open repair for chronic type B dissection treatment : A meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2019 ; 107(5) : 1559-1570.
- 8) Williams ML, et al : Thoracic endovascular repair of chronic type B aortic dissection : a systematic review. *Ann Cardiothorac Surg* 2022 ; 11(1) : 1-15.
- 9) Etz CD, et al : First-in-man endovascular preconditioning of the paraspinal collateral network by segmental artery coil embolization to prevent ischemic spinal cord injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015 ; 149(4) : 1074-1079.
- 10) Branzan D, et al : Ischaemic preconditioning of the spinal cord to prevent spinal cord ischaemia during endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysm : first clinical experience. *EuroIntervention* 2018 ; 14(7) : 828-835.
- 11) Petroff D, et al : Paraplegia prevention in aortic aneurysm repair by thoracoabdominal staging with 'minimally invasive staged segmental artery coil embolisation' (MIS²ACE) : Trial protocol for a randomised controlled multicentre trial. *BMJ Open* 2019 ; 9(3) : e025488.