

# Stanford B 型急性大動脈解離発症 2 カ月後の 大動脈へのステントグラフト内挿術により 腎機能の改善を認めた 1 例

房前寿里\*<sup>1</sup> 西野友哉\*<sup>1</sup> 浦松 正\*<sup>2</sup> 小畑陽子\*<sup>3</sup>  
古巢 朗\*<sup>1</sup> 坂本一郎\*<sup>4</sup> 河野 茂\*<sup>1</sup>

A case in which renal function improved following stent-graft placement in the aorta two months  
after the onset of Stanford type B acute aortic dissection

Juri FUSAMAE\*<sup>1</sup>, Tomoya NISHINO\*<sup>1</sup>, Tadashi URAMATSU\*<sup>2</sup>, Yoko OBATA\*<sup>3</sup>, Akira FURUSU\*<sup>1</sup>,  
Ichiro SAKAMOTO\*<sup>4</sup>, and Shigeru KOHNO\*<sup>1</sup>

\*<sup>1</sup>Second Department of Internal Medicine, \*<sup>2</sup>Division of Blood Purification,

\*<sup>3</sup>Center for Clinical Education and Training, \*<sup>4</sup>Department of Radiology, Nagasaki University Hospital, Nagasaki, Japan

## 要 旨

症例は 48 歳，男性。2008 年 7 月に偽腔開存型の Stanford B 型急性大動脈解離を発症し，当院心臓血管外科に入院となった。入院後は安静と降圧による保存的治療が選択された。第 9 病日より尿量の低下を認め，血清クレアチニンが 7.7 mg/dL まで上昇した。大動脈解離の進行による腎血流の低下を疑い造影 CT を撮影したところ，左腎の造影効果が低下し，右腎も造影効果が不均一となっていた。左腎動脈まで解離が及んでおり，左腎動脈の狭小化による腎血流低下が腎機能障害の原因と考えられた。尿素窒素，血清クレアチニンの上昇および高カリウム血症が持続したため，計 4 回の血液透析を施行した。その後，透析離脱はできたものの高度の腎機能障害が残存し，腎不全に対する治療目的で第 28 病日に当科へ転科となった。保存的療法を継続したが胸部大動脈の最大径は徐々に拡大し，大動脈解離の entry に対しステント留置術の適応と考えられた。第 86 病日に遠位弓部と下行大動脈遠位部の 2 カ所の entry に対して，ステントグラフトを留置した。術後の腹部造影 CT では真腔が拡大し，両腎への血流，造影効果も良好となった。術後，血清クレアチニン値は徐々に低下し，第 96 病日には 1.16 mg/dL まで改善した。ステント内挿術後 3 カ月目のレノグラムでは，両腎ともに腎機能の改善を認めた。大動脈解離に伴う急性腎不全の発症から約 2 カ月が経過していても，低下した腎動脈の血流を回復させることにより腎機能は改善する可能性があることが示唆された。

A 48-year-old man was admitted to the Department of Cardiovascular Surgery in our hospital after developing Stanford type B acute aortic dissection with a patent false lumen in July 2008. Conservative treatment involving rest and antihypertensive therapy was provided following admission. Urine volume decreased from day 9, and serum creatinine increased to 7.7 mg/dL. As it was suspected that the reduced renal blood flow was caused by progression of aortic dissection, contrast-enhanced computed tomography (CT) was performed. The left kidney showed reduced enhancement and the right kidney was heterogeneously enhanced. The dissection had extended to the left renal artery, and the reduced renal blood flow caused by narrowing of the left renal artery was thought to have caused the renal dysfunction. As elevated urea nitrogen and serum creatinine levels

and hyperkalemia persisted, hemodialysis was performed a total of four times. Although the patient was subsequently withdrawn from dialysis, he continued to display severe renal dysfunction and was transferred to our department on day 28 for the treatment of renal failure. Conservative treatment was continued, but the maximum diameter of the thoracic aorta gradually increased, and stent placement at the entry of aortic dissection was indicated. On day 86, two stent-grafts were placed for entries at the distal site of the descending aorta and the distal site of the aortic arch. Postoperative abdominal contrast-enhanced CT showed expansion of the true lumen, and blood flow and contrast enhancement improved in both kidneys. Postoperatively, serum creatinine gradually decreased, improving to 1.16 mg/dL on day 96. Renography in the third month after stent-graft placement showed improved renal function in both kidneys. These findings suggest that even at approximately 2 months after the onset of acute renal failure associated with aortic dissection, renal function can be improved by restoring blood flow in the renal arteries.

Jpn J Nephrol 2011 ; 53 : 1164-1169.

**Key words** : Stanford type B acute aortic dissection, stent-graft placement, renal dysfunction

## はじめに

Stanford B 型急性大動脈解離は降圧を主体とした保存的治療が原則であるが、3~18%の症例に分枝動脈の狭窄・閉塞による臓器障害を伴うと報告されている<sup>1)</sup>。その臓器障害の合併症の一つに急性腎不全があり、Stanford B 型大動脈解離の13.5%に急性腎不全がみられると報告されている<sup>2)</sup>。その発症機序としては、偽腔による真腔の圧排や、腎動脈への解離の進展による腎動脈の血流低下があげられる。これらの腎動脈血流低下に対して腎動脈へのステント留置術を施行し、腎機能に関して良好な成績が得られたとの報告がある<sup>3)</sup>。しかし、腹部大動脈本幹へのステントグラフト内挿術を行うことで、解離した腎動脈そのものではなく、大動脈の真腔を拡張させ、腎機能の改善がみられたという報告は稀である。

今回われわれは、Stanford B 型大動脈解離による急性腎不全を発症してから約2カ月後に大動脈へのステント内挿術を行い、その後、腎血流回復に伴う腎機能の改善を認めた症例を経験したので報告する。

## 症 例

**患 者** : 48 歳, 男性

**主 訴** : 背部痛

**既往歴** : 41 歳頃より高血圧症で内服加療中。42 歳時に睡眠時無呼吸症候群と診断されるが治療を自己中断していた。

**家族歴** : 父 ; 胃癌

**現病歴** : 2008 年 7 月, 突然の背部痛を自覚し救急搬送された。胸腹部造影 CT にて Stanford B 型急性大動脈解離の

診断を得、当院心臓血管外科へ入院となった。来院時の血圧は、155/94 mmHg であった。血液検査所見では、BUN 17 mg/dL, Cr 0.7 mg/dL, 推算 GFR 94.35 mL/min (estimated glomerular filtration rate :  $eGFR = 194 \times Cr^{-1.094} \times age^{-0.287}$ )<sup>4)</sup> と腎機能障害は認めなかった。胸腹部造影 CT で胸部大動脈遠位弓部から左外腸骨動脈までの偽腔開存型 Stanford B 型急性大動脈解離の所見を認めたが、両腎動脈は真腔から分岐していた。安静と降圧による保存的治療で経過を追ったが、血圧コントロールは不良であった。第 10 病日より尿量の低下を認め血清クレアチニン値が 7.73 mg/dL まで上昇したため、大動脈解離の進行による腎血流の低下が疑われた。再度造影 CT を撮影したところ、腹部大動脈に偽腔の拡大による真腔の狭小化を認め、左腎の造影効果が低下し、右腎も造影効果が不均一であった (Fig. 1A)。左腎の造影効果低下に関しては左腎動脈まで解離が及び、左腎動脈が狭小化したことによるものと考えられた。画像所見からは腎血流低下に伴う急性腎障害と考えられた。FENa の測定も行ったが 6.3% と低下は認められず、フロセミド投与下で Na 排泄が増加しているためと判断した。乏尿による腎機能障害の増悪とそれに伴う高カリウム血症のため、第 11 病日より血液透析を導入した。第 24 病日に施行したレノグラフィでは左腎での集積は軽度でピークははっきりせず、高度の腎機能障害を呈していた。右腎においてはピークの左方移動が見られ、排泄も著明に遅延し、こちらも中等度から高度腎機能障害の所見であった (Fig. 2A)。その後自尿が得られるようになり電解質異常も改善したため、計 4 回の血液透析を行った後、第 25 病日に透析は離脱できたが、高度の腎機能障害が持続したため、腎不全に対する加療目的で第 28 病日に当科へ転科となった。

**転科時現症** : 身長 165 cm, 体重 69.8 kg, 血圧 176/86

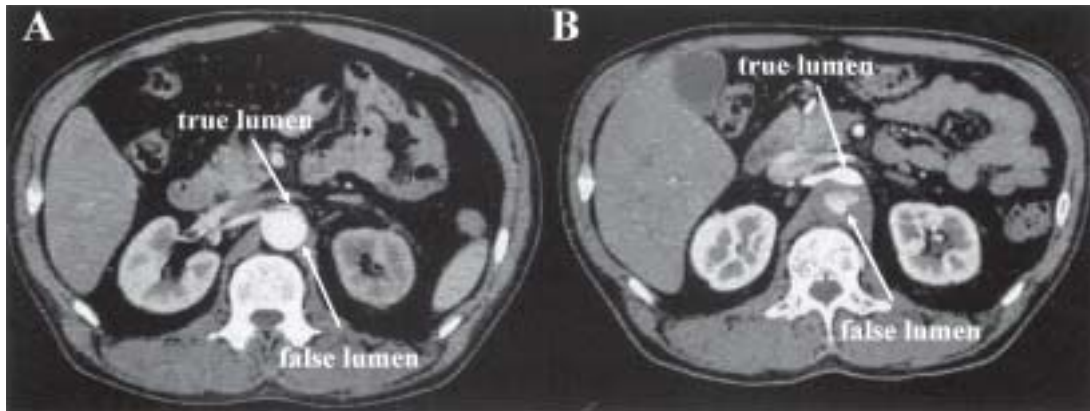


Fig. 1. Computed tomography

A : prior to stent placement, B : after stent placement

Postoperative abdominal contrast-enhanced CT showed expansion of the true lumen, and blood flow and contrast enhancement improved in both kidneys.

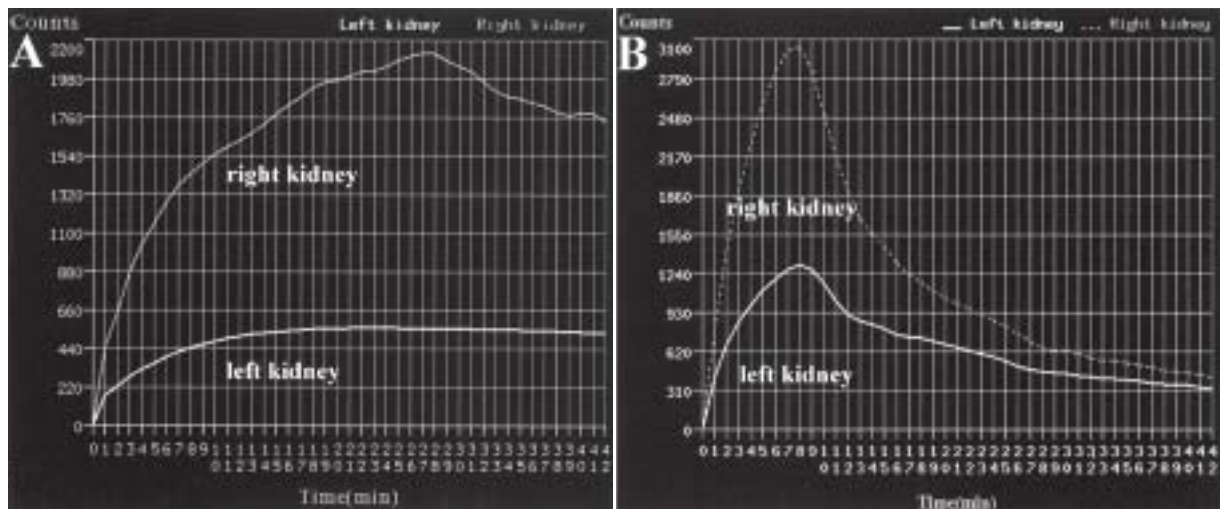


Fig. 2. Renogram (MAG3)

A : prior to stent placement, B : after stent placement

Renography in the third month after stent-graft placement showed improved renal function in both kidneys.

Table Laboratory findings on July 28, 2008

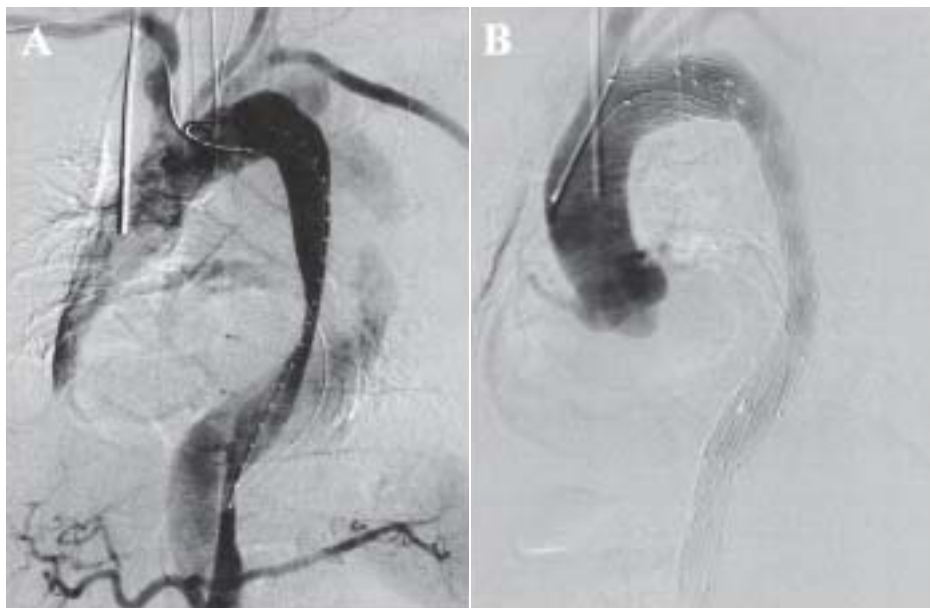
Urinalysis		Blood chemistry	
Protein	(-)	Na	134 mEq/L
Occult blood	(2+)	K	4.3 mEq/L
Sediments		Cl	97 mEq/L
RBC	31~50/HPF	TP	7.5 mg/dL
WBC	3~4/HPF	Alb	3.4 mg/dL
Cast	(-)	BUN	61 mg/dL
Urinary chemistry		Cr	7.17 mg/dL
UP/Ucr	0.57 g/gCr	AST	14 IU/L
NAG	6.8 U/L	ALT	16 IU/L
Peripheral blood		CHE	214 IU/L
WBC	7,400/ $\mu$ L	CK	41 IU/L
RBC	$339 \times 10^4$ / $\mu$ L	$\gamma$ -GTP	97 IU/L
Hb	9.8 g/dL	CRP	5.43 mg/dL
PLT	$30.5 \times 10^4$ / $\mu$ L		

mmHg, 脈拍 74/分で整。意識清明。眼瞼結膜, 眼球結膜に貧血, 黄疸なし。心音, 呼吸音に異常なし。腹部正中および臍左側にて血管雑音を聴取する。下腿浮腫なし。

転科時検査所見 (Table) : 血液生化学検査では, BUN 61 mg/dL, Cr 7.17 mg/dL と腎機能障害を認めた。Hb 9.8 g/dL と貧血も認めた。

胸部単純 X 線検査所見 : 左胸水あり。下行大動脈の拡大あり。

臨床経過 : 転科後, 大動脈解離に対しては血圧コントロールを主体とする保存的加療を継続した。転科当初はニカルジピン 2.5 mg/時の持続静注を施行していたが, ADL 向上のため内服薬への切り替えを試みた。降圧目標値は収



**Fig. 3. Intraoperative digital subtraction angiography**

A : prior to stent placement, B : after stent placement

Postoperative digital subtraction angiography showed expansion of the true lumen.

縮期血圧 120 mmHg<sup>5)</sup>としたがなかなか到達できず、収縮期血圧は 140~150 mmHg とコントロール不良であった。内服薬の増量や変更を行い、ドキサゾシン 8 mg, メチルドパ 1,000 mg, アムロジピン 10 mg, ニフェジピン 60 mg, ジルチアゼム徐放剤 200 mg, フロセミド 20 mg, カルベジロール 20 mg を投与し、第 64 病日頃より収縮期血圧は 120 mmHg まで低下した。なお、経過中、腎保護作用を目的としてカプトプリルを使用したが、尿量の減少を認めたため中止した。転科後、保存的治療で血清クレアチニン値は 3~4 mg/dL 台まで低下したが、大動脈解離発症前のレベルまでは改善しなかった。胸部大動脈の最大径は、胸腹部造影 CT では入院時 41 mm, 第 10 病日は 44 mm であったが、第 61 病日の胸部単純 CT では 56 mm と徐々に拡大しており、大動脈解離の entry に対しステント留置術の適応と考えられた。血清クレアチニン値は第 65 病日に 3.94 mg/dL まで低下し、その後増悪を認めなかったため、いったん退院となった。9 月 25 日に、遠位弓部および胸部下行大動脈遠位部に認められた entry の閉鎖目的にて、全身麻酔下に胸部下行大動脈遠位部と左鎖骨下起始部付近~胸部下行大動脈近位部にかけて、ステントグラフトを留置した (Fig. 3)。ステント内挿術 111 日目の腹部造影 CT では、真腔が拡大し、両腎への血流増加により、造影効果も良好となった (Fig. 1B)。造影 CT 早期相での腎動脈の CT 値は、ステント内挿術前は 172 HU であったが、ステント内挿術後は

287 HU まで上昇を認めた。

画像所見の改善に伴い、それまで 3~4 mg/dL 台であった血清クレアチニン値は改善傾向を呈し、ステント内挿術 2 週間後には 1.16 mg/dL となった。ステント内挿術後 3 カ月目のレノグラムでは、両腎ともに RI 投与 8 分後にピークがみられ、左腎には中等度の腎機能障害が残存するものの、両腎ともに腎機能の改善を認めた (Fig. 2B)。ステント内挿術 1 年後の血清クレアチニン値は 0.88 mg/dL で、大動脈解離発症前の値まで改善を認めている。

## 考 察

Stanford B 型大動脈解離は、上行大動脈に解離が及ぶ A 型大動脈解離と比較し死亡率は低いとされており、Suzuki らにより院内での死亡率は 13 % と報告されている<sup>2)</sup>。治療に関しては、臓器障害などの合併症のない Stanford B 型大動脈解離の場合、内科治療も外科治療も同等の結果であるとの報告がある<sup>6)</sup>。臓器障害として、Stanford B 型大動脈解離の 13.5 % に、本症例でもみられた急性腎不全の合併が認められるが<sup>2)</sup>。それに対する治療法については一定の見解はない。内科治療以外の治療法としては、エントリー閉鎖術や開窓術<sup>7)</sup>、非解剖学的バイパス術<sup>8)</sup>、腎動脈へのステント留置<sup>7,9~11)</sup>などが選択されている。急性期の血管内治療は、非侵襲的治療として期待される方法であるが、ステン

トグラフト内挿術の手術死亡率が3.2~19%と成績が一定していないため、急性期の血管内治療施行に関しては意見の分かれるところである<sup>12,13)</sup>。本症例も、急性期の大動脈壁の脆弱性を考慮し、急性期のステントグラフト内挿術は施行しなかった。発症から約2カ月経過してステントグラフト内挿術を施行したが、本例のように慢性期に大動脈へのステントグラフト内挿術を行うことで真腔を拡張させ、急性腎不全の改善がみられた例は稀である。慢性期に大動脈へのステントグラフトを留置した症例は、われわれの調べた限りでは自験例のほかには1例のみであった<sup>5)</sup>。Kammerlらは、大動脈解離により腎動脈への血流が低下し、2カ月半にわたり血液透析を要した症例に対し、大動脈へのステント留置と腎動脈への経皮的血管形成術、ステント留置を併用することにより腎機能障害の改善を認めたと報告している<sup>7)</sup>。われわれの経験した症例においても、急性腎不全を発症してから約2カ月後に大動脈へのステント留置術を行うことにより、entryを閉鎖することで真腔への血流を増加させ、間接的に腎動脈の血流を増加させることにより腎機能が改善したと考えられる。

腎血流低下により慢性の腎機能障害をきたす機序として、低酸素による酸化ストレスが関与すると報告されている<sup>14)</sup>。腎組織において低酸素が強い場合や、低酸素の状態が長く続く場合には、腎硬化症にみられる腎病理組織と同様の状態がみられ、腎機能は不可逆性になっていく<sup>14,15)</sup>。本症例では、造影CT検査上、腎への血流は偽腔からの圧迫はあったものの真腔から供給されており、腎組織への酸素供給は少なからず保たれていたことが、腎機能回復へつながった一因と考えられた。

本症例のように腎血流障害により腎不全をきたす疾患としては、大動脈解離以外にも、動脈硬化性や線維筋性異形成による腎動脈狭窄症、腎梗塞、外傷などが知られている。透析導入後慢性期(平均150±352日)に至った腎動脈狭窄症26例に対して、percutaneous transcatheter renal angioplasty (PTRA)を行うことで26例中13例が透析から離脱できたとの報告もある<sup>16)</sup>。腎血流障害による腎不全に対して、血流を回復させることで腎機能の改善が得られる可能性のある予測因子については、今日まで確立されたものはない。腎動脈狭窄症では、腎動脈エコーにより測定できるresistance indexが0.8より大きいと、PTRAの治療効果が乏しいという報告や<sup>17)</sup>、PTRAを施行する前の血清クレアチニン値の上昇および心機能低下が腎機能回復と関連する予測因子であるという報告がみられる<sup>18)</sup>。

本症例において腎機能障害が進行した原因として、再解

離を生じたことがあげられる。本症例の入院後の血圧コントロールは決して良好とは言えず、急性期の収縮期血圧は常に130 mmHg前後で、高いときは160 mmHgに及ぶこともあった。良好な血圧コントロールは再解離の発症を1/3に減らすと報告されており<sup>19)</sup>、急性期の目標血圧は100~120 mmHgが推奨されている<sup>6)</sup>。降圧薬の選択は、β遮断薬のみが入院などの解離関連の事故を減らすというエビデンスがある<sup>6)</sup>。本症例でも、β遮断薬を含む多数の降圧薬で血圧コントロールを試みたが、血圧コントロールに難渋した。入院経過中にアンジオテンシン変換酵素阻害薬(ACE阻害薬)の使用により尿量低下をきたしたことがあったが、これは、わずかしこ腎血流のない時期に輸出細動脈を拡張させることにより糸球体の虚脱を引き起こしたためと考えられた。ステント留置後は、アンジオテンシンII受容体拮抗薬の使用や降圧薬の減量が可能となり、カルベジロール10 mg、フロセミド20 mg、ロサルタン50 mgで130/80 mmHg未満にコントロールできるようになった。血圧コントロールが良好となった理由としては、ステント留置により腎動脈の真腔の血流が改善したことで、レニン・アンジオテンシン系の亢進を抑制できたためと考えられた。本症例より、B型大動脈解離による急性腎不全をきたし、急性期に直接腎血流を回復させるインターベンションの施行が不可能であっても、偽腔の拡大防止を目的とした厳格な血圧管理や、ACE阻害薬、アンジオテンシンII受容体拮抗薬の使用を避けるなど、腎血流を保持する治療を継続することで、慢性期であっても腎機能改善の可能性があることが示唆された。

## 結 語

B型大動脈解離による急性腎不全をきたし、発症から2カ月後に大動脈へステント留置術を行うことで腎機能の回復を認めた症例を経験した。腎機能障害の発症から時間が経過した場合でも、大動脈に対するインターベンションにより腎動脈の血流改善が得られれば、腎機能は回復する可能性があることが示唆された。

利益相反自己申告：申告すべきものなし

## 文 献

1. 前田俊之, 栗本義彦, 大澤久慶, 川原田修義, 森下清文, 桶上哲哉. Stanford B型大動脈解離に合併した両側下肢虚血と腎機能障害に対して緊急ステントグラフト内挿術を施

- 行した一例. 日血外会誌 2008 ; 17 : 463-466.
2. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, Sumiyoshi T, Bossone E, Trimarchi S, Cooper JV, Smith DE, Isselbacher EM, Eagle KA, Nienaber CA. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era : lessons from the international registry of aortic dissection (IRAD). *Circulation* 2003 ; 108 : 312-317.
  3. Barnes DM, Williams DM, Dasika NL, Patel HJ, Weder AB, Stanley JC, Deeb GM, Upchurch GR Jr. A single-center experience treating renal malperfusion after aortic dissection with central aortic fenestration and renal artery stenting. *J Vasc Surg* 2008 ; 47 : 903-910.
  4. Matsuo S, Imai E, Horio M, Yasuda Y, Tomita K, Nitta K, Yamagata K, Tomino Y, Yokoyama H, Hishida A. Revised equations for estimated GFR from serum creatinine in Japan. *Am J Kidney Dis* 2009 ; 53 : 982-992.
  5. 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会. 高血圧治療ガイドライン 2009. 東京 : 日本高血圧学会, 2009.
  6. 大動脈瘤・大動脈解離診療ガイドライン(2006年改訂版) : 循環器病の診断と治療に関するガイドライン(2004~2005年度合同研究班報告). *Circ J* 2006 ; 70 : 1569-1646.
  7. Kammerl MC, Manke C, Feuerbach S, Reber D, Aebert H, Birbaum D, Schweda F, Riegger GA, Krämer BK. Cure of apparent end-stage renal disease in a patient with dissecting aneurysm of the aorta using a percutaneous interventional approach. *Nephrol Dialys Transplant* 1999 ; 14 : 1568-1570.
  8. 鈴木仁之, 金光真治, 徳井俊也, 金森由朗, 木下肇彦. 高度真腔狭小化による両側下肢虚血と腎機能障害を認めた Stanford B 型大動脈解離の 1 例. *日心臓血管外会誌* 2005 ; 4 : 310-313.
  9. Weiss AS, Ludkowski M, Parikh CR. Reversal of end-stage renal disease after aortic dissection using renal artery stent : a case report. *BMC Nephrol* 2004 ; 5 : 7.
  10. Behrendt P, Do D, Baumgartner I, Triller J, Kniemeyer H, Mahler F. Renal artery stenting following acute aortic dissection : implantation and follow-up. *VASA* 2000 ; 29 : 138-140.
  11. Lacombe P, Mulot R, Labedan F, Jondeau G, Barre O, Chagnon S, Judet O, Tcherdakoff P. Percutaneous recanalization of a renal artery in aortic dissection. *Radiology* 1992 ; 185 : 829-831.
  12. Xu SD, Huang FJ, Yang JF, Li ZZ, Wang XY, Zhang ZG, Du JH. Endovascular repair of acute type B aortic dissection : early and mid-term results. *J Vasc Surg* 2006 ; 43 : 1090-1095.
  13. Böckler D, Schumacher H, Ganten M, von Tengg-Kobligk H, Schwarzbach M, Fink C, Kauczor HU, Bardenheuer H, Allenberg JR. Complications after endovascular repair of acute symptomatic and chronic expanding Stanford type B aortic dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006 ; 132 : 361-368.
  14. Legrand M, Mik ECG, Johannes T, Payen D, Ince C. Renal hypoxia and dysoxia after reperfusion of the ischemic kidney. *Mol Med* 2008 ; 14 : 502-516.
  15. Lerman L, Textor SC. Pathophysiology of ischemic nephropathy. *Urol Clin North Am* 2001 ; 28 : 793-803.
  16. Thatipelli M, Misra S, Johnson CM, Andrews JC, Stanson AW, Bjarnason H, McKusick MA. Renal artery stent placement for restoration of renal function in hemodialysis recipients with renal artery stenosis. *J Vasc Interv Radiol* 2008 ; 19 : 1563-1568.
  17. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ, Galanski M, Koch KM, Haller H. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 410-417.
  18. Zeller T, Frank U, Müller C, Bürgelin K, Sinn L, Besthorn HP, Cook-Bruns N, Neumann FJ. Predictors of improved renal function after percutaneous stent-supported angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis. *Circulation* 2003 ; 108 : 2244-2249.
  19. DeBaakey ME, McCallum CH, Crawford ES, Morris GC Jr, Howell J, Noon GP, Lawrie G. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta : twenty-year follow up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982 ; 92 : 1118-1134.