

腹部動脈瘤とは？

- 痛くもない腹を探られる -

大動脈の正常径は胸部大動脈で約 3 cm、腹部大動脈で約 2 cm です (図. 1a)。大動脈瘤とは、正常な大動脈の一部または複数の部位が病的に拡大した状態のことをいいます。一般的には、大動脈径が正常径の 1.5 倍以上に拡大した状態、つまり、胸部大動脈で 4.5 cm 以上、腹部大動脈で 3 cm 以上に拡大した状態が、大動脈瘤と定義されます (図. 1b)。

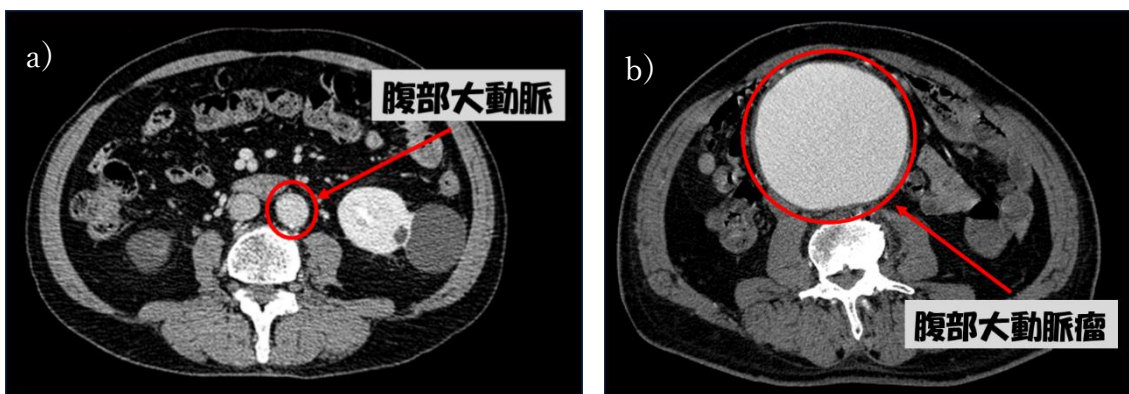


図.1 正常な腹部大動脈と腹部大動脈瘤

I. 腹部大動脈瘤の発生頻度

腹部大動脈瘤発生のピークは 65 歳前後で、60 歳以上の有病率は男性で 8%、女性で 1% です。現在、本邦の 60 歳以上の人口は約 4000 万人前後で推移しております。よって腹部大動脈瘤の有病率を男女合わせて平均 5% とした場合、約 200 万人の腹部大動脈瘤患者が存在することになります (図. 2)。日本血管外科学会の年次報告では、本邦の腹部大動脈瘤に対する手術数は、2018 年には 20,160 例と報告されております。200 万人の腹部大動脈瘤患者すべてが手術適応となる大動脈径に達しているとは言えませんが、診断されぬまま放置されている腹部大動脈瘤患者が多数存在していることが推測されます。

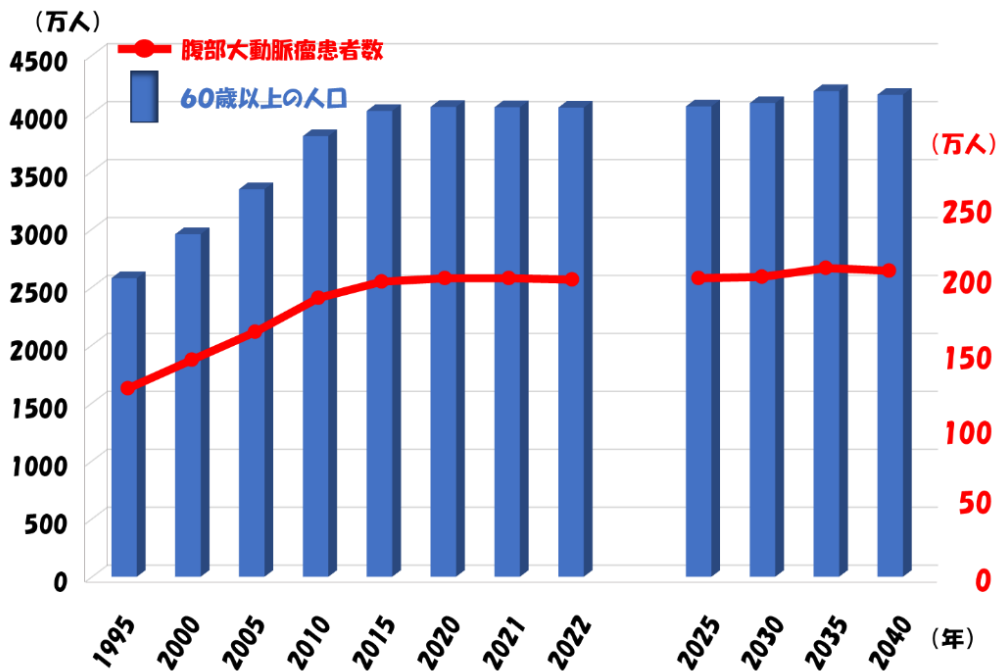


図.2 60歳以上人口の推移と腹部大動脈瘤患者数

II. 腹部大動脈瘤の原因

腹部大動脈瘤は動脈硬化、感染、炎症（ペーチェット病など）、外傷、遺伝性疾患（マルファン症候群など）が原因で生じます。その内で、動脈硬化が発生原因の90%を占めます。動脈硬化を進行させるリスク因子は、肥満、高血圧、糖尿病、脂質代謝異常、高尿酸血症、喫煙の6つが上げられています（図.3）。統計学的解析では動脈硬化のリスク因子の中でも特に、喫煙習慣（慢性閉塞性肺疾患 Chronic obstructive pulmonary disease :COPD）と糖尿病との強い関連が指摘されています。腹部大動脈瘤患者の90%が喫煙者であり、40年以上の喫煙歴を有する方では腹部大動脈瘤発生率は非喫煙者の6倍、更に1日20本以上の喫煙者では7倍と報告されています。また、喫煙により瘤拡大率が20~25%増加すると報告されており、禁煙することで腹部大動脈瘤の発生および拡大を予防できることが報告されています。

いずれの場合においても大動脈の組織学的変化は中膜の破壊や構成成分の変性が認められます。

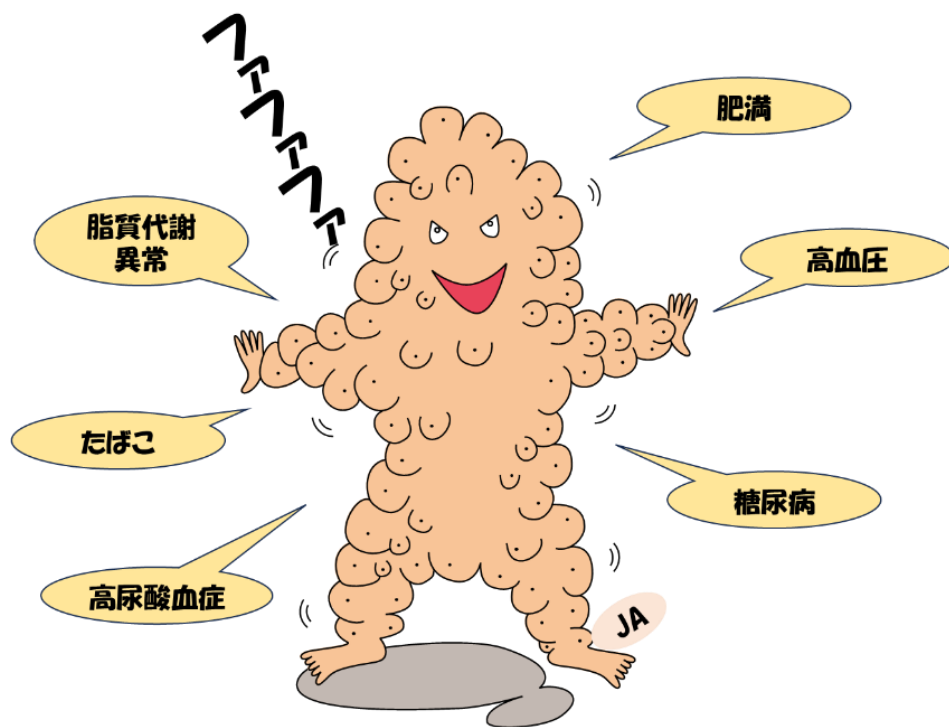


図 3. 動脈硬化のリスク因子

Ⅲ. 大動脈瘤の分類

① 大動脈の形態による分類

大動脈瘤の分類については、以前に「動脈瘤とは？」の項で述べましたが、瘤の形態、形状および発生部位により分類されます。瘤の形態による分類では真性、仮性、解離性に分けられます。真性動脈瘤は瘤壁が内・中・外膜の3層構造が保たれたままで拡張したもので、大動脈壁全体が膨らむ紡錘状大動脈瘤と大動脈壁の一部が片膨れする嚢状大動脈瘤があります。解離性大動脈瘤は内膜に亀裂が生じて中膜層に血液が入り込み、偽腔を形成して拡大を来したものです。仮性大動脈瘤は内膜・中膜・外膜の3層ともすべてが消失した状態で動脈が拡大したもので、外傷で生じることが多い形態です。層構造が消失しているため、破裂しやすい瘤の形態です(図.4)。

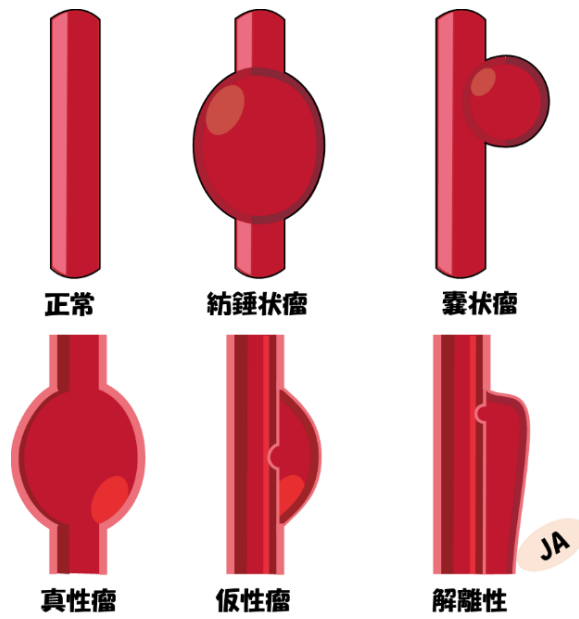


図.4 大動脈瘤の形状および形態による分類

② 大動脈瘤の発生部位による分類

大動脈瘤は発生部位により、その臨床像と治療方法が大きく異なります。腹部大動脈は横隔膜と両側の下肢に向かって大動脈が分岐する直前の大動脈終末部までをいい、その部位に生ずる大動脈瘤が腹部大動脈瘤です（図. 5）腹部大動脈瘤は全大動脈瘤の 80%を占めます。

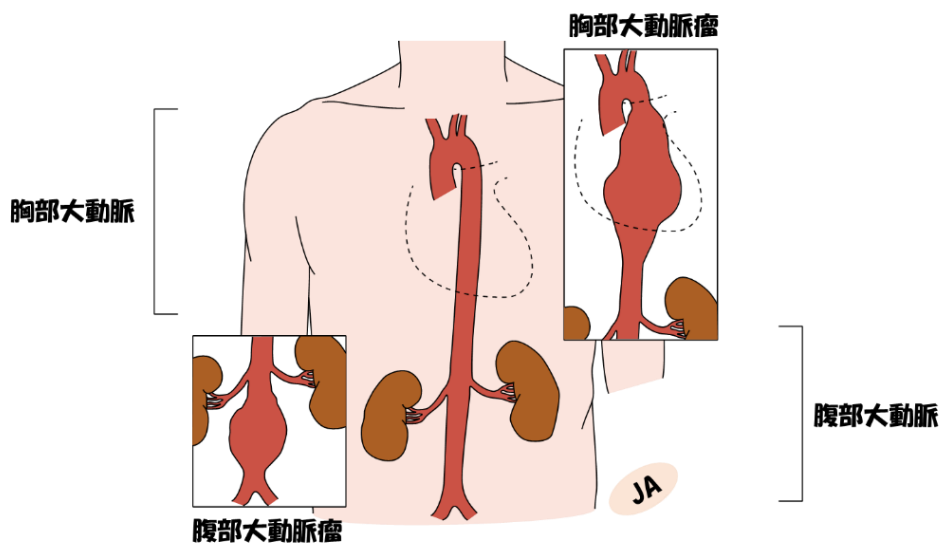


図.5 大動脈瘤の発生部位による分類

IV. 腹部大動脈瘤の症状

腹部大動脈瘤は、自覚症状がないことが多く、検診や他の疾患の診断・精査目的に行われた腹部超音波検査やCT検査で偶然に発見されることが少なくありません。時には、腹部の拍動性腫瘍の存在に自身で気づき受診される場合もあります。大動脈瘤が大きくなると、周りの組織を圧迫して腰痛や腹痛を訴える場合もあります。膀胱が圧迫されることで頻尿を訴えたり、腸が圧迫されることで便秘を訴えて受診することもあります。腹部大動脈瘤が破裂した場合は、激しい腹痛や腰痛が生じ、腹腔内への大量出血により突然のショック状態に陥ります(図. 6)。約50~75%の方は破裂と同時に突然死されます。病院に救急搬送されてもそのうち約半数は手術準備中に亡くなります。なんとか手術を行うことができて、その手術成績は不良であり、最終的には腹部大動脈瘤破裂後には80~90%が死亡するといわれます。その手術成績は本邦のみならず欧米でも20年来改善しておりません(2018年の報告では破裂例の手術死亡率は15.7%、ステントグラフト治療での手術死亡率は14.6%と報告されています)。そのため、大動脈瘤治療の最大の目標は破裂を予防すること、つまり早期に手術を行うことです。

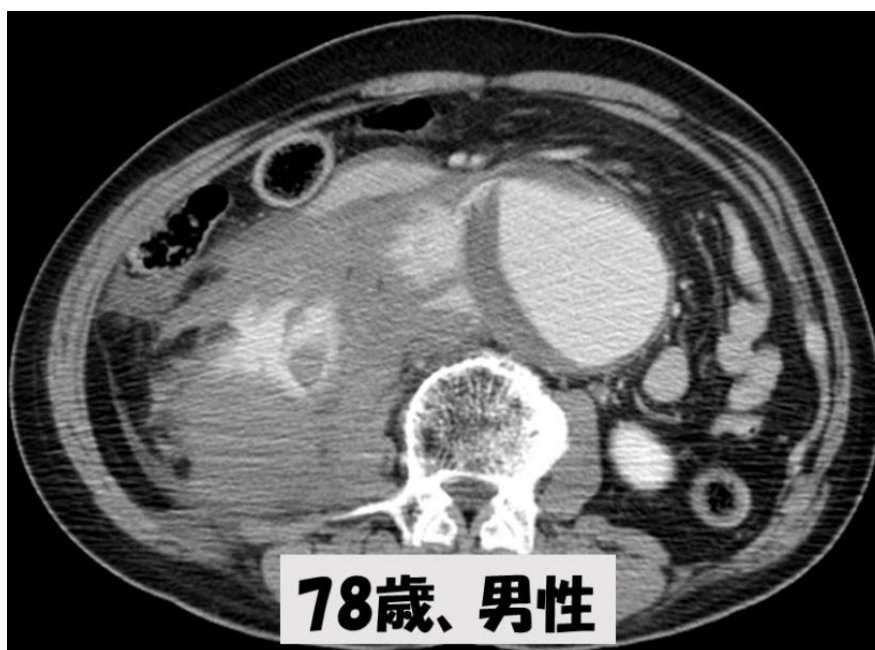


図 6. 腹部大動脈瘤破裂

V. 腹部大動脈瘤の診断

ほとんどの腹部大動脈瘤は触診と腹部超音波検査で診断が可能です（図.7）。



**腹部大動脈瘤の診断
では触診が重要です
触診を行うと腹部大動脈瘤は拍動性の腫瘍
(こぶ)として触れます**

図.7 腹部の触診

① 腹部超音波検査

腹部超音波検査は非侵襲的検査であり、繰り返し行えるメリットがあります。腹部大動脈瘤の診断における感度は 96%、特異度は 100%と報告されており、非常に有用な検査です（図.8）。

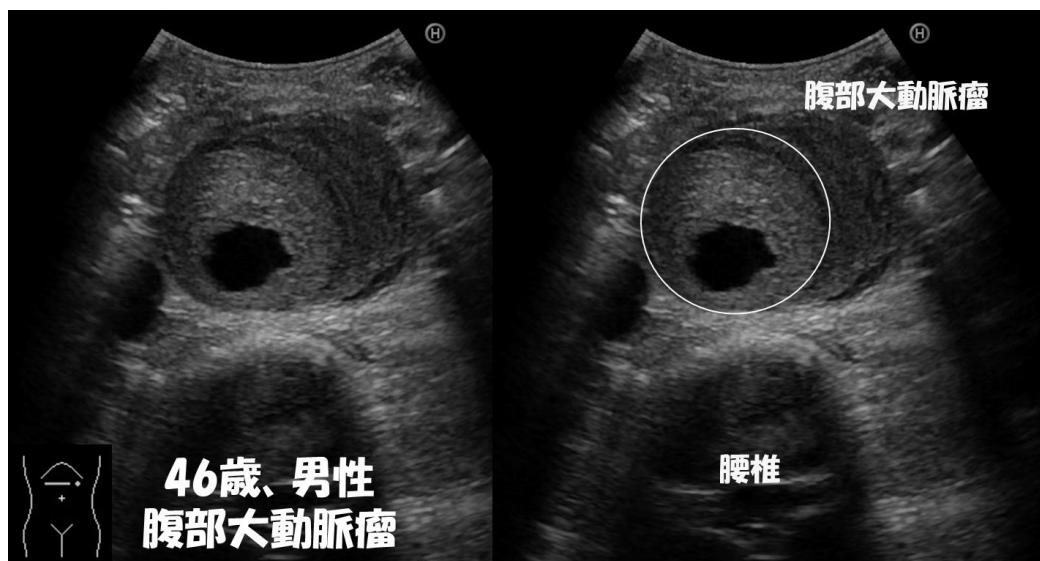
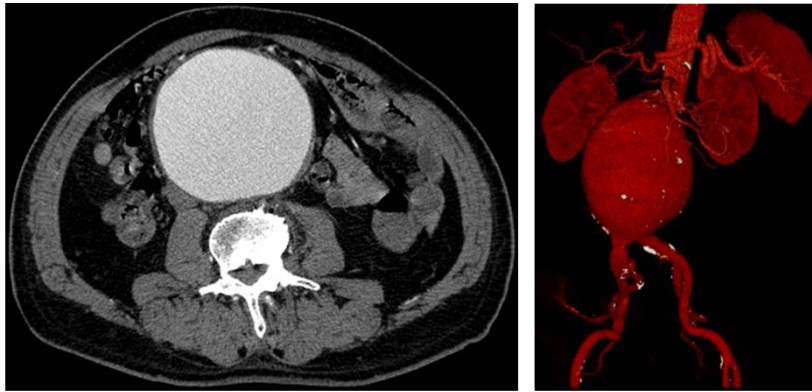


図.8 腹部超音波検査

② 造影 CT (Computed tomography) 検査

確定診断、手術術式の選択のためには造影 CT 検査が必須であり、本検査により正確な動脈瘤径の計測、拡大範囲の決定、大動脈壁性状の把握、破裂の有無についての詳細な情報が得られます (図. 9)。「瘤径が 50mm 以上の場合」、「腹痛等の症状があり切迫破裂が疑われる場合あるいは破裂の所見があるもの」、「6 ヶ月で 5mm 以上の急速な拡大があるもの」は手術適応となります (図. 10)。



腎動脈や内腸骨動脈などの分枝する血管と大動脈瘤の位置関係や血管の性状(石灰化、血栓の有無など)についての詳細な情報が得られる

図.9 CT 検査

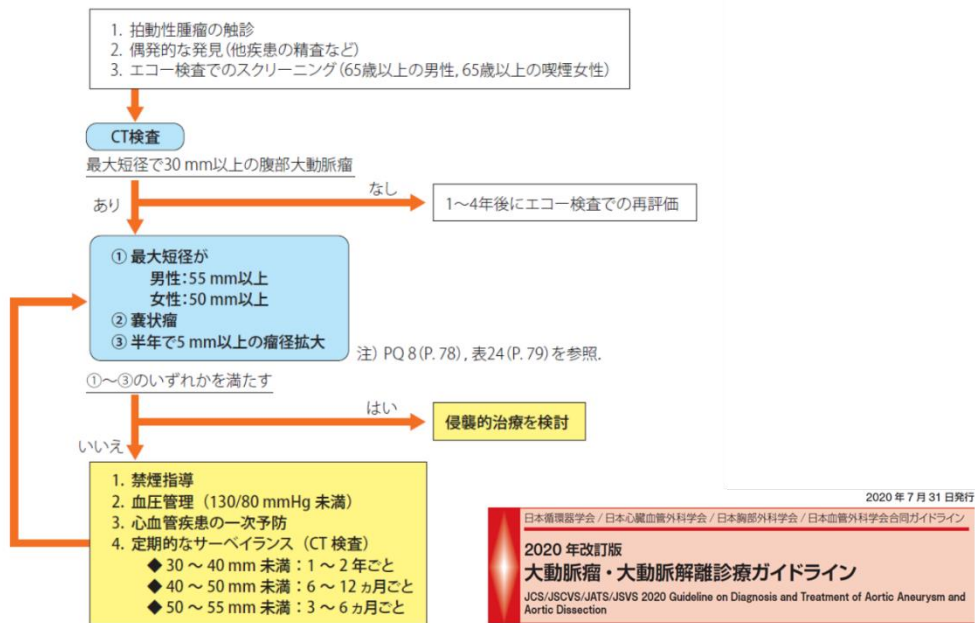


図.10 腹部大動脈瘤診断・治療カスケード

VI. 腹部大動脈瘤の治療

大動脈は一旦拡大するとどのような内科的治療を行っても縮小することはなく、動脈硬化の進行とともに拡大し、最終的には破裂を来します。内科的治療を行う上で重要なことは動脈硬化の進行を予防することであり、特に血圧コントロールが重要です。最近では脂質代謝異常症の治療薬であるストロングスタチンが大動脈瘤の拡大を抑制すると報告されています。しかし、50 mmを超えて拡大した大動脈瘤では、内科的治療のみでは完全に大動脈瘤の破裂を予防することは不可能とされ、破裂を予防する唯一の手段は早期に手術を行うことです。

手術術式は開腹して大動脈瘤を人工血管で置換する腹部大動脈人工血管置換術（図. 11）と、カテーテルを用いて行う体に比較的負担の少ないステントグラフト治療があります（図. 12）。

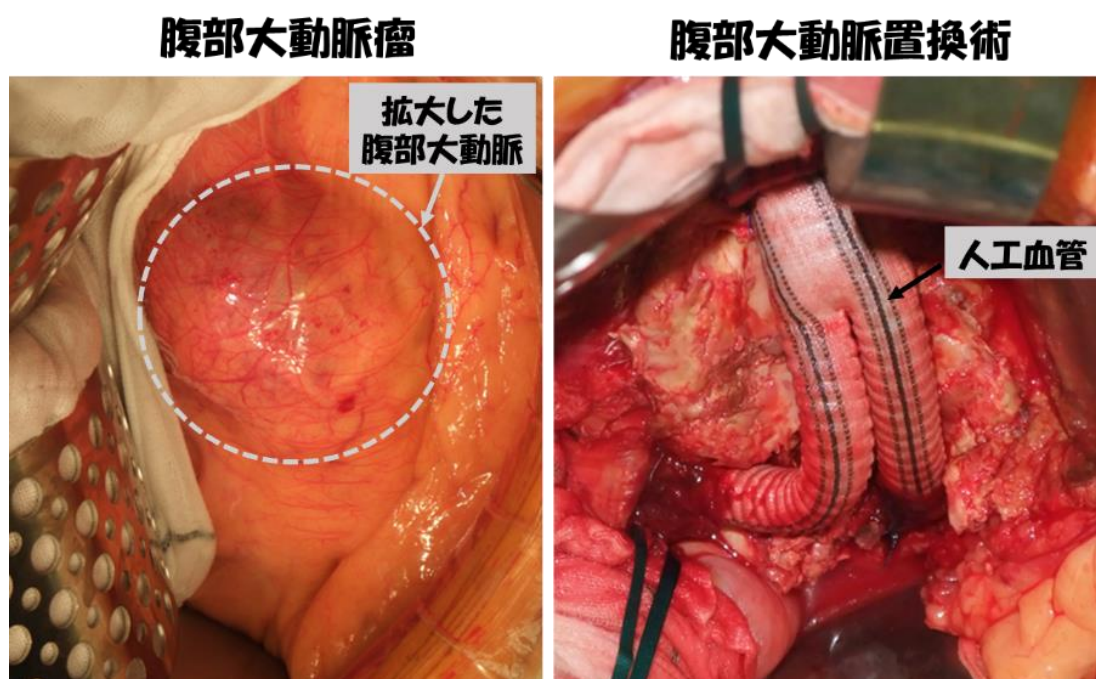


図.11 腹部大動脈人工血管置換術

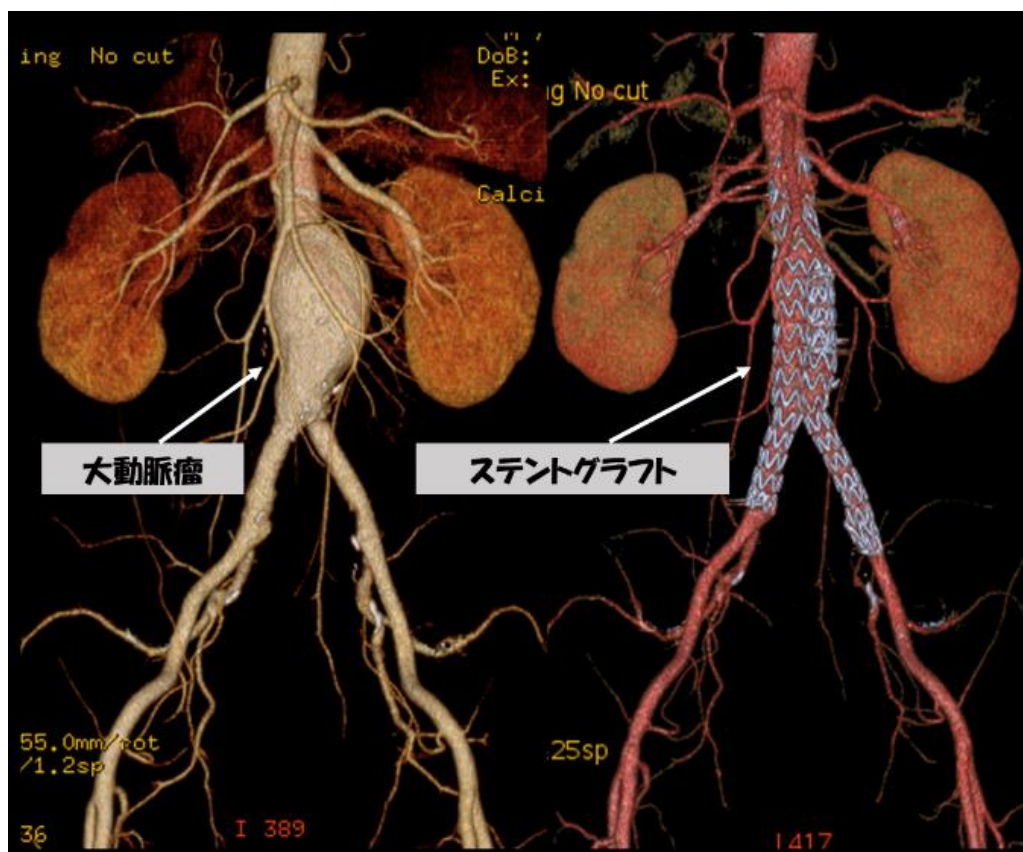
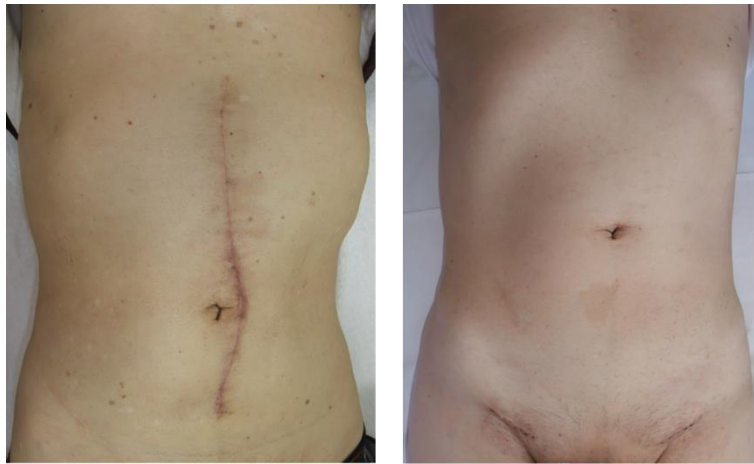


図.12 腹部大動脈ステントグラフト内挿術

ステントグラフト治療では開腹による人工血管置換術に比較して大きな皮膚切開を必要とせず、出血が少ないため低侵襲(体に優しい手術)であり(図.13)、その初期成績は良好です。しかし、遠隔成績については人工血管置換術に劣るとの報告もあり、ステントグラフト治療を行った場合には生涯に渡る経過観察が必要と考えられております。本邦での腹部大動脈瘤に対する開腹手術の成績は欧米に比較しても良好であり(2018年手術死亡0.5%)、ステントグラフト治療は開腹手術の既往、高齢者(当院で75歳以上)、腎機能障害や呼吸機能障害、脳梗塞の既往等の合併症があるために開腹手術が困難である場合に選択される術式です。近年は高齢者の手術が増加しており腹部大動脈瘤手術に対するステントグラフト治療の割合が増加しております(図.14)。



開腹手術

ステントグラフト治療

図.13 開腹手術とステントグラフト治療の皮膚切開の比較

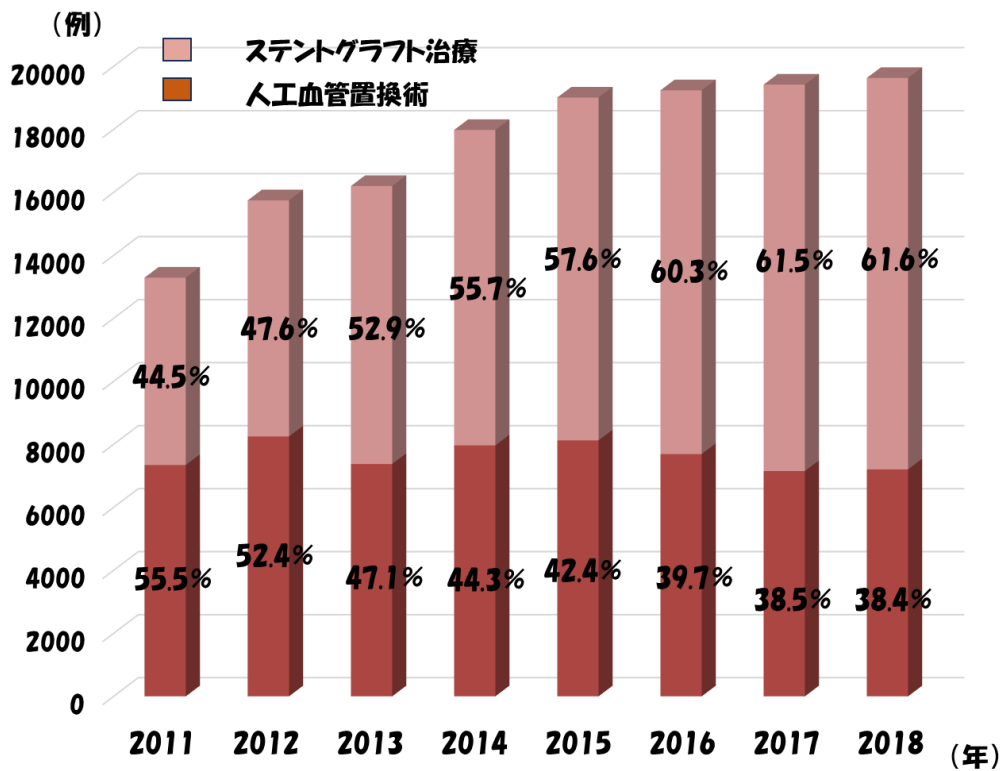
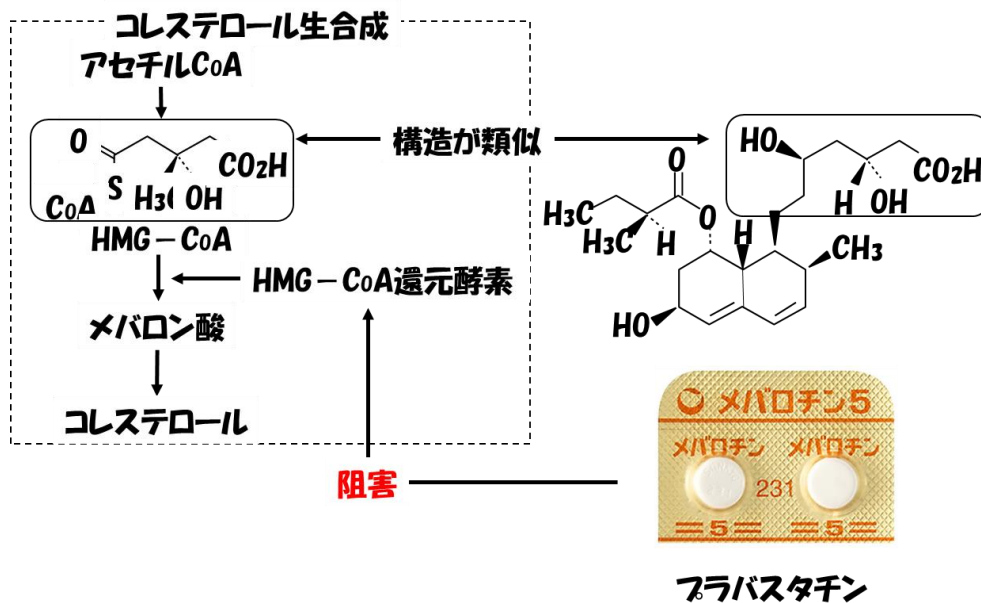


図.14 腹部大動脈瘤の人工血管置換術とステントグラフト治療の割合

付録

大動脈瘤の拡大を予防するかもしれないストロングスタチンについて

コレステロールは細胞膜の原料とであり、胆汁酸や各種ホルモンそしてビタミンD前駆体の原料となる重要な物質であり、その80%は体内で合成されます。反面、コレステロールが過剰となると動脈硬化のリスク因子となるため大動脈瘤、心筋梗塞、脳梗塞等の発症リスクを増大させます。これらの疾患を予防するために体内の過剰なコレステロール合成を阻害する薬剤の開発研究が行われました。その結果、開発されたのがスタチンです。1973年三共製薬発酵研究所に所属していた遠藤章らがアオカビの一種からメバスタチン発見し、サルを用いた動物実験で血中コレステロールが20~50%低下することを確認しました。1979年には本邦で臨床試験が開始されました。しかし、イヌを用いた長期高濃度投与試験で重篤な副作用が発生したために臨床試験は中止されました。その後、米国メルク社でコウジカビの一種からロバスタチン（商品名メバコール）が分離され、1987年にアメリカ食品医薬品局から医薬品として認可を受け、製品化されました。スタチンの発見は高コレステロール関連疾患の予防と基礎研究に大きな進歩をもたらし、1985年にはコレステロールの合成、代謝の機序を解明したマイケル・ブラウンとジョーゼフ・ゴールドスタインはノーベル生理学医学賞を受賞しました。本邦では1989年に東海大学の中谷矩章らによりプラバスタチン（商品名メバロチン）が製品化されました。その後、より強力なスタチンであるストロングスタチンが開発され市販されております。



スタンダードスタチンは通常用量で LDL コレステロールを 15～20%低下させるのに対し、ストロングスタチンは 30～50%低下させます。重篤な副作用は横紋筋融解症があります。副作用の頻度は、筋肉痛が 5%、筋障害が 0.1～0.2%、そして横紋筋融解症が 0.01%と報告されております。

東京医大八王子医療センター心臓血管外科
赤坂 純逸