

# 側頭動脈炎が疑われ 経過中に脳梗塞様症状を呈した 1 例

藪 谷 亨 本 多 正 典 伊 藤 文 展  
今 井 昇<sup>1)</sup> 久保田 英 司 長 濱 貴 彦

静岡赤十字病院 内 科

1) 同 神経内科

**要旨：**症例は 55 歳男性。平成 18 年 11 月に頭痛と発熱を主訴に近医を受診，炎症反応高値を指摘されるも，熱源不明のため 11 月 22 日に当院を紹介受診し同日入院した。側頭動脈炎を疑い，12 月 4 日に側頭動脈生検を施行し，同日からプレドニン内服を開始した。生検にて血管炎を示唆する所見はなく，プレドニンの効果も不十分であったため，12 月 13 日からプレドニンを減量した。12 月 23 日に右手の脱力と構語障害が出現した。脳梗塞と診断し，24 日からステロイドパルス療法，アルガトロバン・エダラボン点滴静注を行い，プレドニン内服を継続した。症状は速やかに改善し平成 19 年 1 月 3 日からプレドニンを漸減し 1 月 31 日に退院した。本例の MRI 所見は血管支配に一致せず，大脳皮質に沿うように異常信号を認めた通常の脳梗塞とは異なる所見であった。

**Key word：**側頭動脈炎，脳梗塞

## I. はじめに

側頭動脈炎の診断において，生検は必ずしも陽性にならず，その他の特異的検査もないため，臨床判断が要求される。また脳梗塞の合併は，数%と報告されているが，内弾性板の破壊が主病態とされるため，一般には頭蓋外の血管炎症状がほとんどとされる。今回，脳梗塞様の症状を認め，さらに MRI で血管走行とは一致しないまれな所見をみとめたため報告する。

## II. 症 例

症 例：55 歳 男性。

主 訴：発熱，頭痛

既往歴：肺炎（30 歳），発作性上室性頻拍（41 歳）

家族歴：父 高血圧症，母 高血圧症，姉 胃癌，

叔父 肺癌，叔父 肝癌

生活歴：常用薬なし，喫煙なし，飲酒なし，職業鉄工所勤務

現病歴：生来健康であった。平成 18 年 11 月 15 日より右前頭部に拍動性の頭痛を自覚した。市販の鎮

痛薬を内服したが，16 日から発熱が加わり，18 日に近医を受診した。ロキソプロフェン，クラリスロマイシンを処方され経過観察されたが，血液検査で炎症反応高値を指摘され，22 日に当院を紹介受診した。精査目的で同日入院した。

入院時所見：身長 169.8 cm，体重 54.7 kg，意識清明，血圧 117/72 mmHg，脈拍 95 bpm，体温 37.7℃，呼吸数 15/min，頭部：前額部に血管怒張あり，圧痛点散在，後頭部痛あり，眼瞼結膜：貧血なし，眼球結膜：黄疸なし，咽頭：発赤・腫脹なし，顎運動痛なし，リンパ節：左頸部リンパ節 径 1 cm 大触知，圧痛あり，腋窩リンパ節 触知せず，鼠径リンパ節 触知せず，胸部：心音整，心雑音なし，呼吸音正常，腹部：平坦かつ軟，グル音正常，圧痛なし，肝脾腫なし，四肢：浮腫なし，関節腫脹・発赤なし，神経学的所見：異常なし  
検査（表 1・2）。

経過（図 1）：発熱の原因検索を行ったが，感染症を示唆する所見を認めなかった。側頭動脈炎を疑い，12 月 4 日に右側頭動脈生検を施行し，同日よりプレドニン 60 mg/日の内服を開始した。その後も頭

表 1 入院時血液検査

<末梢血>		<生化学>	
WBC	9420 / $\mu$ l	TP	6.2 g/dl
Neut	83.7%	Alb	3.1 g/dl
Lymph	9.1%	ZTT	7.6 U
Mono	6.9%	TTT	3.3 U
Eosino	0.1%	AST	36 IU/L
Baso	0.2%	ALT	43 IU/L
RBC	436 $\times 10^4$ / $\mu$ l	LDH	162 IU/L
Hb	12.8 g/dl	ALP	239 IU/L
Ht	38.3 %	$\gamma$ -GTP	21 IU/L
PLT	16.7 $\times 10^4$ / $\mu$ l	BUN	14.5 mg/dl
<凝固>		CRN	0.73 mg/dl
PT	12.5sec	TC	146 mg/dl
PT(%)	79 %	AMY	35 U/L
PT(INR)	1.16	CK	53 IU/L
APTT	29sec	Na	139.1 mEq/L
FNG	622 mg/dl	K	3.6 mEq/L
		CL	101.0 mEq/L
		Ca	8.2 mg/dl
		BS	108 mg/dl
		HbA1c	5.1%
		TSH	0.96 $\mu$ U/ml
		FT4	1.46 ng/dl
		CEA	1.54 ng/ml
		CA19-9	7 U/ml
		Fe	12 $\mu$ g/dl
		TIBC	174 $\mu$ g/dl
		Ferritin	448ng/ml
		ESR	86 mm/hr

表 2 検査所見

<尿定性>		<免疫>		<髄液>11月28日	
比重	1.019	CRP	18.82 mg/dl	単核球	100 %
PH	6.0	IgG	1287 mg/dl	細胞数	4 / $\mu$ l
蛋白	30 mg/dl	IgA	180 mg/dl	蛋白定量	47mg/dl
糖定性	(-)	IgM	59 mg/dl	糖定量	59 mg/dl
RBC	5~9/HPF	C3c	143 mg/dl	IgG	4.2 mg/dl
WBC	1~4/HPF	C4	34 mg/dl		
<蛋白分画>		抗核抗体	<40倍	<その他>	
Alb	49.4 %	抗DNA抗体	<2.0	$\beta$ -D-グルカン	5.0以下
$\alpha$ 1	5.6 %	PR3-ANCA	<10EU	アスペルギルス抗原	陰性
$\alpha$ 2	15.0 %	MPO-ANCA	<10EU	クリプトコッカス抗原	陰性
$\beta$	11.1 %	RF	<10.2 IU/ml	ACE	4.1U/L
$\gamma$	18.9 %	抗 $\beta$ 2-GP1抗体	陰性	Q熱抗体	陰性
		HIV	陰性	C. Pneumoniae IgG	陰性
		HBsAg	陰性	C. Pneumoniae IgM	陰性
		HCV	陰性		
		TP	陰性		
		RPR	陰性		

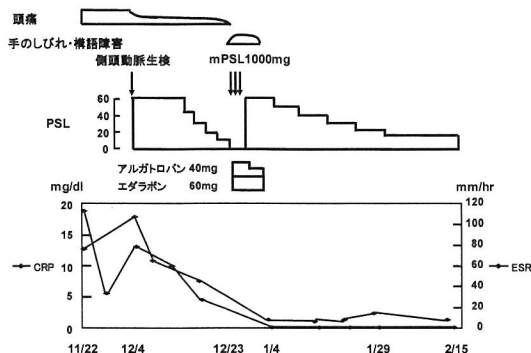


図 1 経過

痛が持続し、側頭動脈生検で血管炎を示唆する所見を認めなかったため、側頭動脈炎は否定的と判断し13日からプレドニンを漸減した。

プレドニンを10 mgまで減量した12月23日に右手の脱力と構語障害が出現し、頭部CT・MRIにて左側頭葉から頭頂葉にかけての皮質部に梗塞巣を認めた。24日からステロイドパルス療法、エダラボン、アルガトロバン点滴静注、シロスタゾール内服を開始し、27日からはプレドニン60 mg/日を内服継続した。

右手の脱力と構語障害は徐々に改善し頭痛・発熱も消失したため、平成19年1月3日からプレドニンを漸減した。以後、経過良好なため1月31日に退院とした。

### Ⅲ. 考 察

側頭動脈炎は高齢者に多い、緊急性を要する頭痛で、虚血性視神経炎による失明の合併も危惧されるため、早期の診断が必要な疾患である。特定の自己抗体などの特異的な検査所見がないため、通常は特徴的な臨床症候と組織診断の組み合わせにより診断される。

側頭動脈炎の診断にあたっては、アメリカリウマチ学会の側頭動脈炎診断基準が感度94%、特異度91%と優れており、本例では①、②、④が合致した(表3)<sup>1)</sup>。

表 3 アメリカリウマチ学会の側頭動脈炎診断基準

- ①発症年齢 50 歳以上
- ②新規発症の頭痛
- ③側頭動脈の異常
- ④赤沈値 50 mm/時以上
- ⑤側頭動脈生検の異常

以上の5項目のうち3項目を満たす場合、側頭動脈炎と分類する。

本例の生検に関しては側頭動脈炎を示唆するものはなかったが、両側の側頭動脈生検を行うと、90%で陽性になるという報告もあり、本例でも両側の生検をすべきことが反省点として挙げられた<sup>2)</sup>。

鑑別疾患としてはその他の全身性血管炎が挙げられる。高安病はその組織・画像所見で側頭動脈炎と区別するのが難しいといわれるが、上肢の疲労が主

症状で、また 40 歳以下での発症が多く、男女比も 1 : 7 であることから、本例を積極的に高安病と診断する理由はない。原発性中枢神経系血管炎はそもそも極めて稀な疾患であるが、側頭動脈炎との鑑別が困難とされる。しかしその症状として認知障害が 80% 以上でみられることと、本例では PET-CT で肺尖部に血管炎によると考えられる異常影をみとめ、病変が中枢神経系に限局していないことから原発性中枢神経系血管炎は除外した。その他の血管炎として顕微鏡的多発血管炎やウェゲナー肉芽腫症、結節性多発動脈炎などは中小動脈が主体で障害血管分布や組織所見が特異的であり、また ANCA 陽性のことが多いことから本例とは合致しない。そして本症例は上記鑑別疾患のいずれのアメリカリウマチ学会診断基準にも適合していない。

本例では生検で血管炎を確認できなかったため、臨床症状から側頭動脈炎と診断した。

一般に側頭動脈炎の典型例では高用量のステロイドを投与すると 1 週間以内に頭痛、発熱といった症状が寛解するといわれ、国際頭痛学会ではその診断基準にステロイド大量投与による 3 日以内の症状改善が一項目として含まれている<sup>3)</sup>。本例ではステロイド投与後も頭痛が持続し、かつ生検にて血管炎の所見を認めなかったため、側頭動脈炎は否定的と考えた。教科書的にはプレドニゾン内服 60 mg で効果が得られるといわれるが、今回のように効果が不十分な場合には 80 mg に増量、あるいは点滴投与を考慮すべきと思われる。

ステロイド減量後に構語障害・右上肢脱力が出現し、脳梗塞と診断した。ステロイドパルス療法、アルガトロバン・エデラボン点滴静注を行い、頭痛・発熱・麻痺症状は著明に改善した。統計的には側頭動脈炎の患者の 3 ~ 4 % に虚血性脳血管障害がみられると報告されている。しかし側頭動脈炎の炎症主体は血管内弾性板にあることから外頸動脈系が侵されやすく、内弾性板の欠如する頭蓋内の動脈は障害されにくいといわれる。そのため側頭動脈炎による脳血管障害の多くは内頸動脈あるいは脳底動脈系の硬膜外領域の狭窄が原因と考えられ、発症すると重篤な経過をとることが多い<sup>4-7)</sup>。

本例では、頭部 MRI (図 2) で左側頭部から左頭頂部にかけて皮質に沿うような異常信号を認め、通常のアテローム血栓性梗塞とは異なり血管支配に一致しない所見であった。その障害血管が仮に内頸動脈枝であればその末梢血管レベルの異常となり、

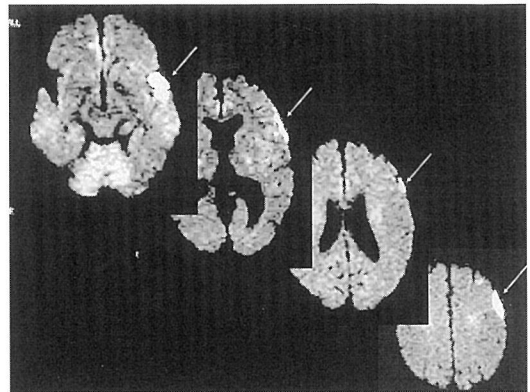


図 2  
diffusion-MRI; 左側頭部から左頭頂部の皮質/表面に沿って高信号を認める

側頭動脈炎としてはその病態にそぐわない。側頭葉領域の異常信号は脳実質の梗塞巣を映していると判断したが、頭頂部へ向かうにしたがって脳実質よりもむしろ脳表面に異常信号があるように見える点に疑問が残る。

MRI 軸位では明らかな硬膜肥厚はみられないが、この異常信号を外頸動脈の分枝、たとえば中硬膜動脈領域の炎症とそれによる浮腫と解釈することも可能と思われる。その場合、右手の脱力や構音障害といった症状は硬膜炎がその直下の脳実質に影響したと推測される。

発症から約 2 ヶ月後の MRI で同部位にあきらかな脳萎縮・欠損がみられていないことも、典型的な脳梗塞として合致しない。

結核などの感染症や関節リウマチ、ウェゲナー肉芽腫、Churg-Strauss 症候群などによる硬膜炎は以前から報告されており、また近年、側頭動脈炎による硬膜炎の報告も散見される<sup>8-10)</sup>。しかしながら、その病態においてはいまだ不明な点が多く、今回の画像とその病態の解釈も今後の課題としたい。

#### IV. 結 語

側頭動脈炎によると思われる中枢神経症状を呈した一例を経験し、その症状と CT/MRI 画像、およびその病態との解釈に苦慮した。

#### 参考文献

- 1) Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell

- arteritis. *Arthritis Rheum* 1990 ; 33(8) : 1122-8.
- 2) Hall S, Persellin S, Lie JT, et al. The therapeutic impact of temporal artery biopsy. *Lancet* 1983 ; 2(8361) : 1217-20.
- 3) 竹島多賀夫, 今村恵子, 楠見公義ほか. 高齢者に見られる頭痛と神経痛 その特徴と治療の要点 巨細胞性動脈炎 (側頭動脈炎). *Geriatr Med* 2007 ; 45(7) : 855-9.
- 4) Salvarani C, Giannini C, Dylan, Miller DV, et al. Giant Cell Arteritis: Involvement of Intracranial Arteries 2006 ; 55(6) : 985-9.
- 5) 吉田俊治. 側頭動脈炎. 治療 2002 ; 84(6) : 1760-4
- 6) Hu Z, Yang Q, Yang L, et al. Cerebral Infarction Due to Giant Cell Arteritis Three Case Reports. *Angiology* 2004 ; 55 : 227-31.
- 7) Reich KA, Giansiracusa DF, Strongwater SL, et al. Neurologic Manifestation of giant cell Arteritis. *Am J Med* 1990 ; 89(1) : 67-71.
- 8) Marano E, D'Armiento EP, Scarano V, et al. Focal hypertrophic cranial pachymeningitis associated with temporal arteritis: a new case report. *J Neurol* 2003 ; 250(1) : 98-100.
- 9) Rudnik A, Larysz D, Gamrot J, et.al. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis-case report and literature review. *Folia Neuropathol* 2007 ; 45(1) : 36-42.
- 10) Chan JW. Acute molecular visual loss in carcinomatous hypertrophic pachymeningitis mimicking giant cell arteritis. *Rheumatol Int* 2006 ; 26(7) : 683-4.

# A Case Report Suspected Giant Cell Arteritis with The Symptoms like Cerebral Infarction

Akira Yabutani, Honda Masanori, Itoh Fuminori  
Noboru Imai, Eiji Kubota, Takahiko Nagahama

Department of Internal Medicine, Shizuoka Red Cross Hospital  
1) Department of Neurology, Shizuoka Red Cross Hospital

**Abstract :** A 55 year-old man visited a local clinic with new-onset headache and fever. Blood test suggested inflammation and he was admitted to our hospital for the evaluation of his fever and headache. We started oral prednisolone after temporal artery biopsy on the 13 hospital day. One week treatment of oral prednisolone caused little improvement. We tapered the prednisolone, as biopsy didn't show any sign of arteritis. On the 32nd hospital day, 10 days after tapering the prednisolone, he presented dysarthria and weakness of the right upper limb. Brain CT and MRI suggested cerebral infarction. High dose prednisolone and the conventional therapy for cerebral infarction were started. The symptoms improved remarkably and prednisolone was tapered gradually. The brain lesion on the MRI was presented on the cortex or the surface in the left temporal-parietal lobe, inconsistent with the ordinary cerebral infarction.

**Key word :** giant cell arteritis, cerebral infarction