

臨床懇話会

## 第 363 回東京医科大学臨床懇話会

### 脳血管炎、出血性小脳梗塞をきたした潰瘍性大腸炎の 1 例

#### A case of ulcerative colitis presenting with cerebral vasculitis and hemorrhagic cerebellar infarction

日 時：平成 18 年 7 月 20 日 (木) 17:50~18:40  
場 所：東京医科大学八王子医療センター 三階講堂  
当 番 教 室：東京医科大学八王子医療センター神経内科  
関 連 教 室：東京医科大学八王子医療センター消化器内科  
東京医科大学八王子医療センター救命救急センター  
東京医科大学八王子医療センター脳神経外科  
東京医科大学八王子医療センター腎臓内科  
司 会 者：南里 和紀 (神経内科講師)  
発 言 者：齋藤 哲史 (循環器内科)  
大野 晋吾 (脳神経外科)  
池田 寿昭 (救命救急センター教授)  
大塚 邦紀 (卒後臨床研修センター)  
高澤 謙二 (循環器内科教授)  
片上 利生 (消化器内科)  
吉田 雅治 (腎臓内科教授)  
田口 丈士 (神経内科)

南里：それでは、第 363 回東京医科大学臨床懇話会を始めさせていただきます。

担当は神経内科です。演題は「脳血管炎、出血性小脳梗塞をきたした潰瘍性大腸炎の 1 例」です。

それでは、齋藤先生、症例呈示をお願いします。

#### 症 例

齋藤 (循環器内科)：今回我々は、潰瘍性大腸炎の治療経過中に脳血管炎を併発し、痙攣重積、出血性小脳梗塞を来しましたが、集中治療、免疫抑制療法により、後遺症なく治癒に至った 20 歳女性例を経験しましたのでご報告します。

症例は 20 歳女性です。主訴は両側前頭部拍動性頭痛と痙攣発作です。

既往歴としては、2002 年より潰瘍性大腸炎の診断にて治療されています。家族歴に特記事項はありません。

ん。

現病歴です。潰瘍性大腸炎にて内服治療をされていましたが、2004 年 2 月までステロイドの内服は中止されました。7 月より微熱出現、11 月中旬、頸部リンパ節腫脹が出現し、膠原病の合併も疑われ、プレドニゾロン 15 mg/日内服再開となりました。

2004 年 12 月より前頭部拍動性頭痛が出現し、翌 6 日、全身痙攣発作が出現、意識レベル低下し、当院救急外来受診、同日緊急入院となりました。

入院時現症は、身長 154 cm、体重 41 kg。血圧 141/80 mmHg、脈拍 80/分、整。体温 37.0°C で、貧血、黄疸所見なく、胸腹部に異常所見なく、浮腫も認められませんでした。

神経学的所見では、JCS I-2、見当識障害を認めました。脳神経系では特に異常は認めず、運動系も明かな異常を認めず、四肢深部腱反射は正常で、病的反射を

認めませんでした。感覚異常を認めず、髄膜刺激徴候も認めませんでした。

入院時検査所見です。血液検査では、白血球 10,400/ $\mu$ l、赤血球 411 万/ $\mu$ l、Hb 9.8 g/dl、Plt  $49.3 \times 10^3$ / $\mu$ l と白血球数の軽度増加と軽度の貧血を認め、CRP 2.03 mg/dl、赤沈 1 時間値 71 mm と炎症所見を認めました。IgG は 1,947 mg/dl と高値であり、抗核抗体 80 倍でした。

凝固線溶系では、フィブリノーゲンが 582 mg/dl と高値であり、血小板機能検査では、血小板凝集能はコラーゲン凝集 (1  $\mu$ g/ml) 80%、ADP 凝集 (2  $\mu$ M) 84% と亢進し、また  $\beta$ -トロンボグロブリン 86 g/ml、血小板第 4 因子 34 ng/ml と血小板活性の亢進を認めました。

髄液検査は、初圧 18 cmH<sub>2</sub>O、日光微塵、細胞数 1 個/ $\mu$ l、糖 40 mg/dl、蛋白 77 mg/dl と蛋白の軽度上昇を認めました。

頭部 MRI 検査では、FLAIR 画像、拡散強調画像で両側小脳半球及び大脳皮質に高信号域を認めました (図 1)。頭頸部 MRA では明らかな異常所見を認めま

せんでした。

入院後経過です。潰瘍性大腸炎の経過中に中枢神経障害を起こしたことから、静脈性梗塞を疑いへパリンの投与を開始しました。しかし、第 5 病日痙攣重積状態となり、集中治療室に入室し、人工呼吸器、麻酔管理となりました。

第 6 病日の頭部 MRI では、大脳皮質高信号所見は増悪しており、潰瘍性大腸炎に併発した脳血管炎が疑われ、血管炎の有無について脳血管撮影検査を行いました。

南里：脳血管撮影所見については、脳神経外科の大野先生からコメントをお願いします。

大野 (脳神経外科)：血管撮影上は、左側の内頸動脈撮影だけですが、中大脳動脈領域でびまん性に狭窄所見や少し拡張した所見が散在していました。小脳に行く動脈についても同様の所見でした。以上から血管炎を疑う所見であったと思います (図 2)。

南里：それでは、本症例をまとめます。本症例は、潰瘍性大腸炎の経過中に急性に激しい頭痛、痙攣発作で発症し、血液炎症反応が陽性であり、血小板凝集能活

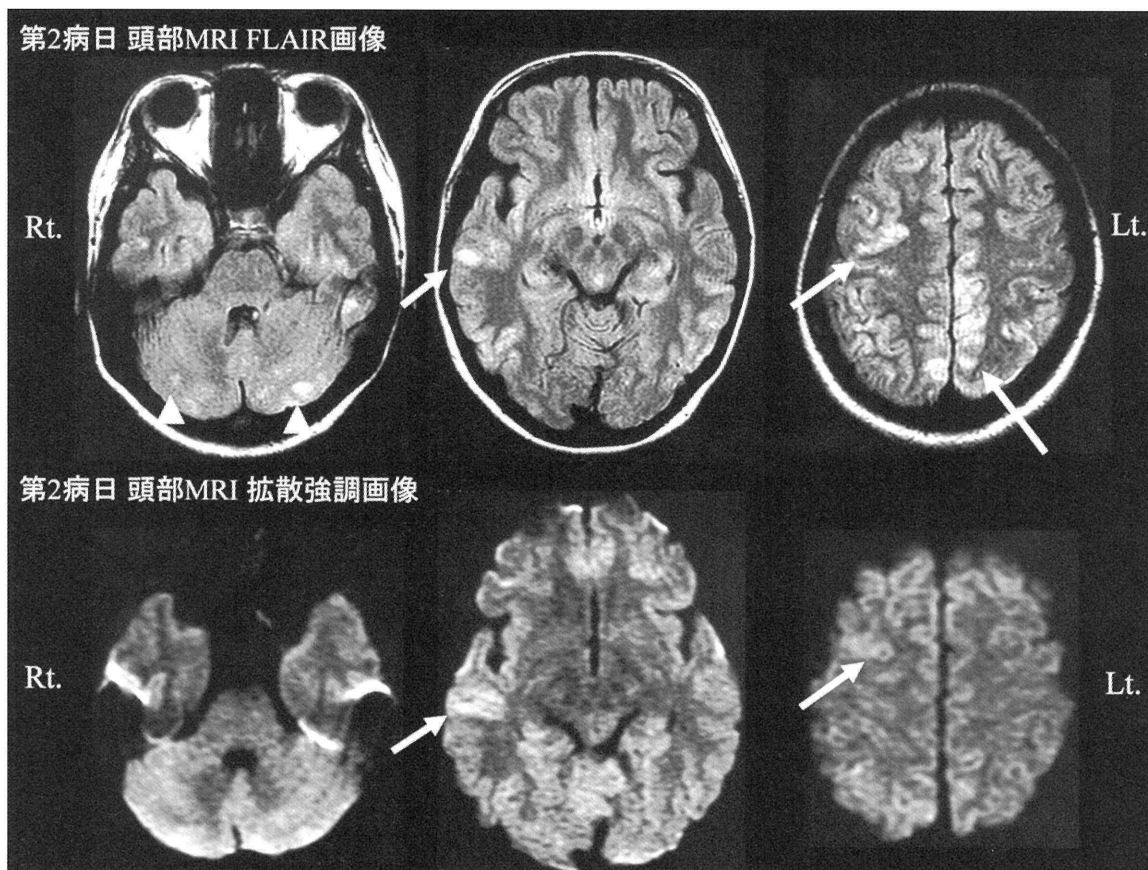


図 1 矢頭：頭部 MRI FLAIR 画像で小脳半球に高信号域を認める。  
矢印：頭部 MRI FLAIR 画像、拡散強調画像で大脳皮質に高信号域を認める。

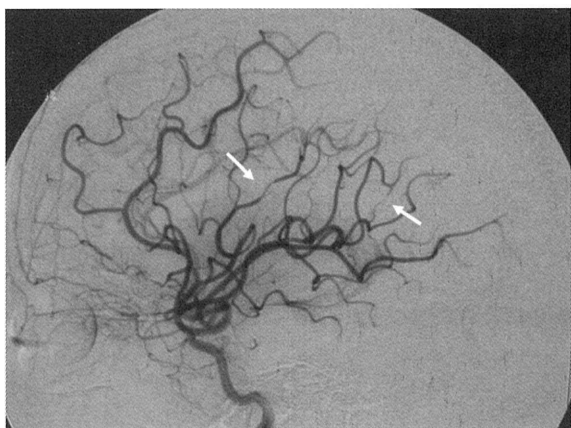


図2 脳血管撮影(左内頸動脈撮影)  
左中大脳動脈領域にびまん性狭窄所見(矢印)を認める。

性の亢進、髄液蛋白の高値が認められました。頭部MRIでは両側小脳半球、両側大脳皮質に高信号所見を認め、脳血管撮影で血管炎を示唆する脳動脈の狭窄所見を認めました。以上より本症例は潰瘍性大腸炎に合併した脳血管炎と診断しました。

痙攣重積状態となったため、一般病棟での管理は困難であり、救命救急センターに転床し集中治療が行われました。これ以降の経過について救命救急センターの池田先生にお願いします。

池田(救命救急センター): 痙攣重積発作と同時に意識レベルの低下を来して、人工呼吸管理を必要とする状態に陥ったため、12月 ■■■ にドルミカム 12 mg 及び筋弛緩剤としてバクロニウムブロマイド 5 mg を用い気管挿管を行い、その後はドルミカム 3 mg/h とプロポフォール 2 mg/kg/h の投与で鎮静を行いながら、呼吸管理を行いました。

また、この間ステロイドパルス療法とエンドキサンパルス療法の強力な免疫抑制療法が行われています。幸い ICU 入室期間中、誤嚥性肺炎などの直接的な肺損傷、肺傷害を来すことはなく、12月 ■■■ に人工呼吸器より離脱することができました。

抜管後の意識レベルは JCS にて 1 けた台の比較的良好なレベルまで回復し、ICU 入室後第 10 病日目に一般病棟へ転棟しました。

### 痙攣重積の治療について

痙攣重積はどの年齢層でも起こり、原因としては頭部外傷や脳腫瘍、脳血管障害、頭蓋内感染症、特発性てんかん、代謝障害などが多いと思われます。痙攣中には呼吸停止を来していることが多く、低酸素症から

脳の不可逆的变化を来し、心停止を来すこともあります。

緊急処置として、まず体位ですが、平坦な場所で仰臥位として、ベッド上であれば柵などを用いて患者が転落するのを防止する必要があります。本症例では血管確保は既に行われていますが、抗痙攣剤は配合変化を起こすことが多いので、2カ所以上の静脈の確保が必要と考えます。

次に、我々が行ってきている痙攣重積に対する治療法について説明します。

痙攣に最初に使用する注射薬としては、ジアゼパムを 10 mg 緩徐に静脈内投与を行います。小児の場合には 0.2~0.5 mg/kg を投与しますが、痙攣が持続するようであれば、5分後ぐらいに再度使用します。この薬剤は配合変化を起こしやすいため、他の薬剤の混入を行わないことが必要です。

次に、フェニトイン(薬名アレビアチン)が挙げられます。痙攣重積で早急に血中濃度を上昇させる必要がありますが、治療域に達するまでには 20~30 分かかるため、ジアゼパムで効果が不十分な場合、早めに使用します。投与量は、10~15 mg/kg を 10 分以上かけて静脈内投与を行います。この薬剤は強アルカリ性で糖液と混ぜると沈殿しやすく、生理食塩水ラインで注入する必要があります。また、血管外に漏れると組織の壊死を起こすことがあり、できれば中心静脈などの太い血管を用いてゆっくり投与することが安全と考えます。

以上の2種類の薬剤にても痙攣がおさまらなければ、バルビタール酸系薬剤イソゾールを考慮します。この薬剤は、呼吸、循環抑制作用が非常に強いので、気管挿管、人工呼吸器及び各種モニタリングが準備できる ICU 管理下で行われるべきです。長短時間作用性の薬剤ですので、多量に長時間使用すると覚醒までに時間がかかり、肺炎や電解質異常を来すことがあるので注意が必要です。投与量は 100~250 mg を 2~3 分かけて静脈内に投与し、その後は 2~4 mg/kg/hour で持続投与を行い、痙攣がおさまるまで増量を行います。

もう一つ、静脈麻酔薬としてプロポフォールが挙げられますが、この薬剤はバルビタール系麻酔薬と同等の抗痙攣作用があり、痙攣重積にも使用有効例が報告されています。この薬剤は血中濃度維持の調整がバルビタール系に比較して容易で、代謝も速やかで覚醒までの時間が短いという特徴があります。投与量は 1~3

## 経過

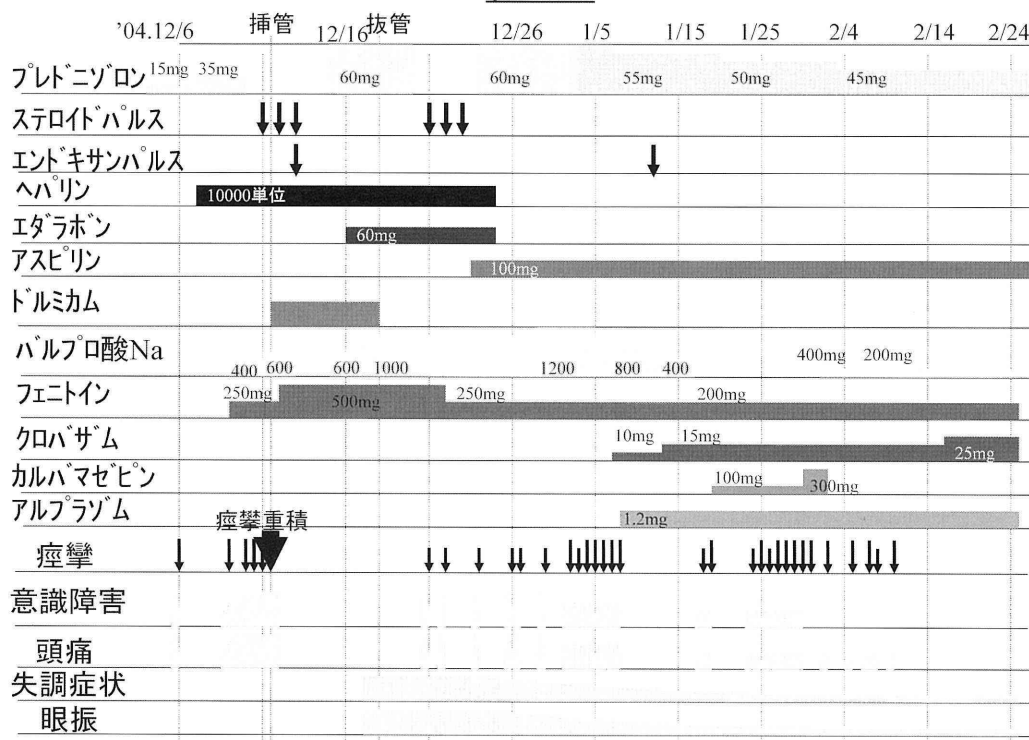


図3 ステロイドパルス療法、エンドキサンパルス療法、プレドニゾロンの内服、抗血小板療法により病態は沈静化した。

mg/kg/hour で、長時間投与することで高脂血症や肺炎などの副作用も報告されているので、注意が必要です。

以上、ICU 入室経過と痙攣重積に対する一般的な治療法について述べました。

南里：ありがとうございました。

以上のように集中治療室で治療を受け、状態が安定化したため一般病棟に移れたわけですが、齋藤先生、もう一度ここから退院までの経過についてお願いします。

齋藤：ICU から一般病棟へ転棟後、プレドニゾロンを 60 mg より漸減投与を開始しました。またエンドキサンパルス療法についても計 2 回行いました。またヘパリンを持続点滴していましたが、アスピリン内服に変更しました (図 3)。

第 15 病日の MRI では、右小脳半球に梗塞巣を認めています。

第 81 病日では、右小脳の出血性梗塞以外の所見はほぼ消失しています (図 4)。

第 30 病日の MRA では、左前大脳動脈の狭窄、椎骨脳底動脈の数珠状狭窄所見を認めていますが、第 81 病日では、それらの所見は改善しています (図 5)。

その後順調に経過し、痙攣、頭痛などの症状はほぼ消失、血液炎症反応も改善し、後遺症もなく、2005 年 3 月 独歩退院されました。

南里：ありがとうございました。

### 炎症性腸疾患の神経合併症

以上の経過ですが、何かご質問、ご意見がありましたらお願いします。

大塚 (研修センター)：潰瘍性大腸炎においてこのような神経症状は、どのような機序で起こるのでしょうか。

齋藤：炎症性腸疾患では、あまり知られてはいませんが、末梢神経障害や筋炎、重症筋無力症などを合併することがあります。また、中枢神経においても潰瘍性大腸炎では静脈血栓を、クローン病では動脈血栓を来しやすいと言われています。

血栓を来す機序としては、凝固能亢進、血小板機能亢進、脳血管炎などが挙げられます。本症例でも血小板凝集能が亢進していました。

一般的に脳血管炎の原因疾患につきましては、感染、多発性動脈炎などの壊死性血管炎、膠原病、巨細胞動脈炎、過敏性血管炎などがよく知られており、ま

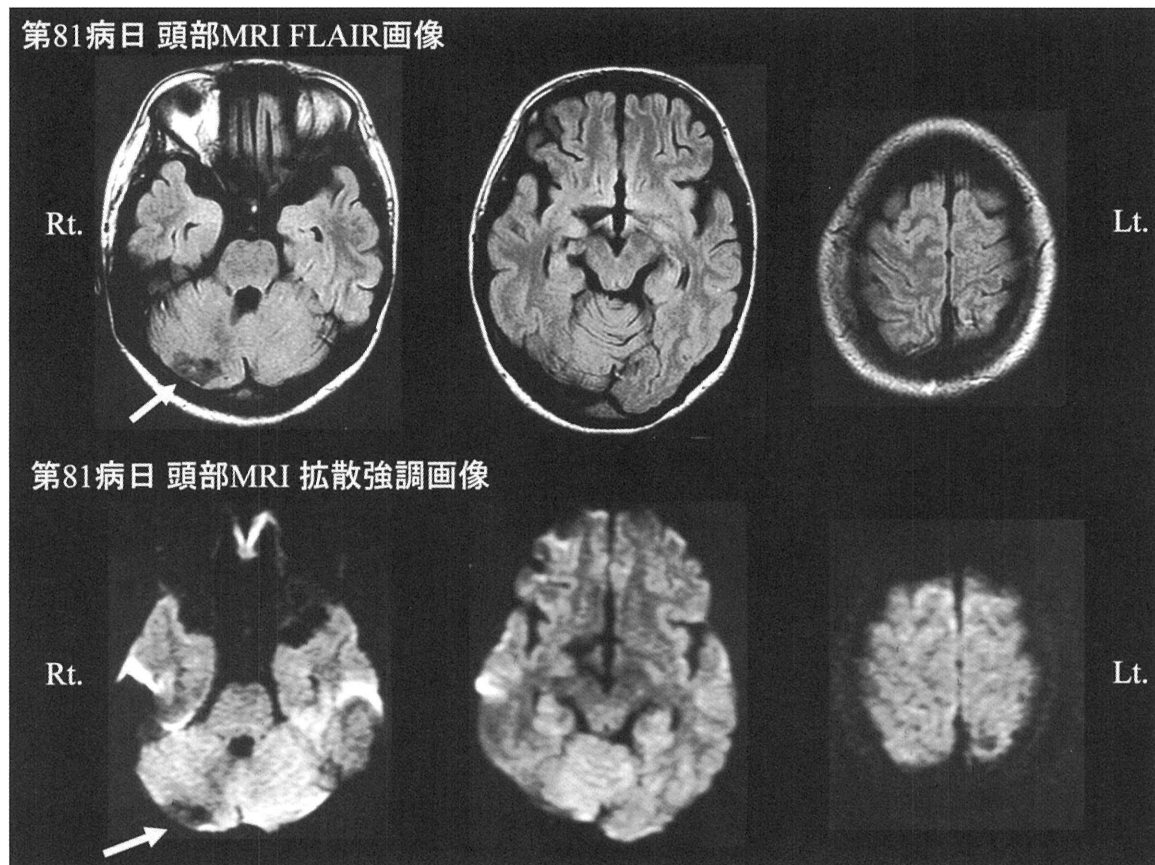


図4 大脳皮質病変はほぼ消失し、右小脳半球に陳旧性出血性梗塞の所見(矢印)を認める。

た潰瘍性大腸炎についても記載されています。Masakiらは潰瘍性大腸炎に合併した脳血管炎を報告しておりますが<sup>1)</sup>、本症例と同様に大脳皮質に高信号域を認めています。

潰瘍性大腸炎に伴う脳血管炎については、我々の症例を含めて5症例の報告があるのみで、稀な病態と考えられます。5例全例で大脳皮質に病巣が認められているのが特徴的で<sup>1-4)</sup>、免疫治療が行われた症例は、全例予後良好でしたが、未治療であった症例は予後不良でした。

高澤(循環器内科): 最初に血管造影の写真があって、非常に狭くなった、スパズムみたいな感じで見れるところがあります。これは、治療の前と後で同じ部位で撮っていますか。

南里: 軽快後は、血管撮影は行っていません。MRAでは、第30病日には血管の狭窄所見を認めますが、第81病日のMRAではそれが改善していますので、脳血管撮影を行っても改善していると思います。

高澤: 冠動脈ではかなりの部分、スパズム(血管攣縮)が起こってああいう所見を呈することがあるわけですが、その場合には機能的な狭窄になります。例

えば、これだけよくなったというのは、スパズムの状態がとれて、こういう所見になったのか、それとも器質的に何か炎症なりで肥厚が起こっていて、それがこういう状態に改善したのかということに関しては、脳の血管炎というのはいかなるのでしょうか。

南里: 恐らく狭窄の見られている部位は肥厚だと思えますが、もっと末梢の部分では攣縮もあって、大脳皮質に浮腫状の所見が現れているのだと思います。

高澤: ああいう所見が見えた時、血管拡張薬をやって実際にそれが攣縮かどうかをみるような負荷は、脳血管ではやっていないのでしょうか。

南里: 脳血管ではやっていません。

高澤: ありがとうございました。

#### 潰瘍性大腸炎の診断について

南里: ほかにご質問、ご意見、お願いいたします。それでは、消化器内科の先生に2点質問があります。

まず1つは、本症例の基礎疾患である潰瘍性大腸炎ですが、今回の脳血管炎発症時(入院中)に消化器症状がなく、以降、外来通院している現在に至るまで消

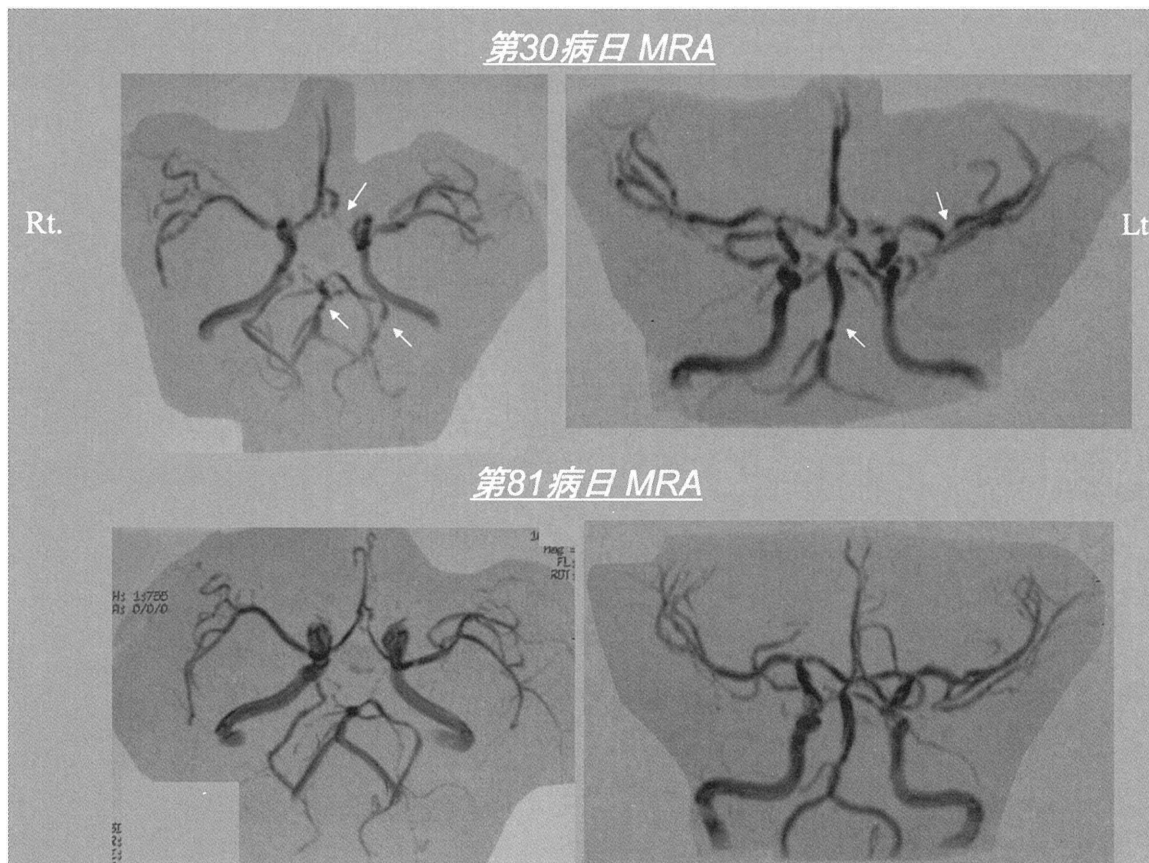


図5 第30病日のMRAでは、左前大脳動脈、左中大脳動脈、脳底動脈に狭窄所見を認める。第81病日のMRAでは、それらの所見は改善している。

化器症状の訴えはありません。また、以前クローン病と診断されていた時期もあったようで、本症例は、潰瘍性大腸炎との診断でよろしいのかどうか。

もう1点は、本症例では抗核抗体が陽性であったり、自己抗体が陽性だったのですが、潰瘍性大腸炎と自己抗体、また膠原病との関連についてコメントをいただければと思います。

片上 (消化器内科): 平成15年8月 ■■■ に受診して、来院時にCRPが11 mg/dlと炎症反応が見られました。また、その頃は下痢が頻回にあったということで炎症性大腸疾患が疑われ、大腸内視鏡と注腸検査を行っています。終末回腸のほうは特に異常がなく、横行結腸、下行結腸に至っては縦走性の潰瘍性病変を認めました (図6)。直腸、S状結腸に至っては、アフタが散在していましたが、それ以外は特に大きな潰瘍性病変はありませんでした。潰瘍と潰瘍の間に正常粘膜があり、いわゆるスキップしているということで、この時はクローン病と診断しました。治療としては、副腎ステロイド薬や抗TNF $\alpha$ 抗体の投与を行いまして、一時症状は軽快したのですが、再燃して、外科的

処置も考慮しなければいけないということで他施設に転院となっています。

他施設で行われた注腸検査等で潰瘍性大腸炎も疑われるということで、白血球除去療法を行ったところ寛解に至り、潰瘍性大腸炎と診断されています。

最近、潰瘍性大腸炎とクローン病の両者に見られる所見がオーバーラップして出現する症例や、発症初期に典型的所見がなくて、経過中に完成された画像となる症例もあり、それらは非典型的炎症性腸疾患 (in-determinant colitis) と呼ばれ、注目されています。

以上より、本症例も潰瘍性大腸炎、クローン病、両性格を持ち合わせた indeterminant colitis と考えて、潰瘍性大腸炎でも矛盾はしないと思います。

もう1点は、潰瘍性大腸炎は、抗大腸抗体とか抗ムチン抗体などの自己抗体が陽性になるという報告があり、全身の関節炎とか強直性脊椎炎、動脈血栓症、塞栓症などの合併症が高率に見られると言われてます。自己免疫性疾患との関連性が注目されていますが、その機序に関してはいまだに明らかになっていません。

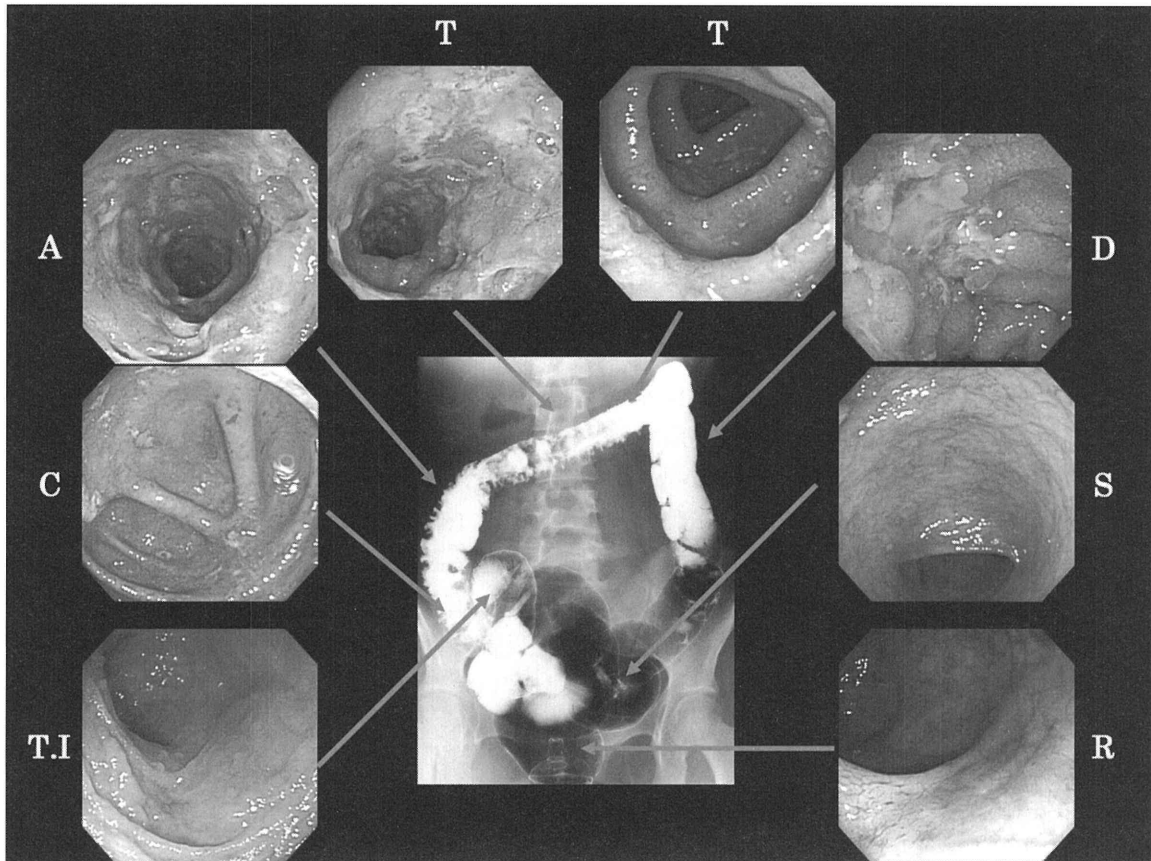


図6 注腸・大腸内視鏡検査  
病変は skip lesion を呈し、特に上行結腸・横行結腸・下行結腸に縦走潰瘍と打ち抜き様潰瘍を認める。

南里：潰瘍性大腸炎は全身的な自己免疫疾患の要素があって、全身の諸臓器の障害を起こし得る疾患であるということによろしいでしょうか。

#### 脳血管炎における免疫治療

次に、本症例では脳血管炎を来してステロイド治療を行ったのですが、ステロイドのみでは病態を十分にコントロールできなかったため腎臓内科にコンサルトして、エンドキサンプルス療法を行い、著効しました。膠原病の患者さんや本症例のように血管炎を来した患者さんにおいて、多数の免疫抑制薬の中からどのような薬を選んで、どのような投与方法で治療をするか、そのあたりの治療のコツなどについて腎臓内科の吉田先生にコメントをいただければと思います。

吉田（腎臓内科）：この症例は脳の血管炎ですが、一般的に血管炎を考えた場合は、大型の鎖骨下動脈を含めた大動脈炎症候群から、中型の臓器に行く腹腔動脈、それからそれぞれの内臓：腎臓とかに行く小型血管炎があります。脳を含めて全身の血管炎の太さで血管炎の病変分布を考えていくのが一般的です。私も

は腎臓が中心ですが、全身性血管炎を多く経験しています。

この症例について、自分なりに勉強してみました。2001年に、潰瘍性大腸炎に伴う脳血管炎に関する文献があります。第1に潰瘍性大腸炎に伴う血栓性病変ということで、抗凝固療法を行います。腸管出血には注意が必要です。もう一つは、全身性壊死性血管炎に伴う脳血管炎で、この場合には、多くは皮膚とか肺とか漿膜炎とか、そういうところにも、脳の血管炎を呈するような症例は少なからず同時に血管炎症候が出現することがありますので、注意して見る必要があります。診断は、脳血管造影と、可能であれば、これは倫理上の問題がありますが、神経生検による診断でフィブリノイド壊死を証明すれば、間違いなく脳血管炎となるわけです。そういう場合には、ステロイドと免疫抑制薬が奏効するということです。

もう一つ、脳血管炎に関しては、2002年に Scolding, NJ という方がヨーロッパ29か国の140例を集積し解析した論文を書いています<sup>5)</sup>。そのポイントは、脳の血管炎は、① 急性、亜急性の脳症、② 脳の実質内の

占拠性病変、③ 非定型的な MS の所見、この3つが重なったりすることがあるようですが、それが脳血管炎の臨床症状です。

一般的に、検査所見では CRP とか髄液所見等ではあまり特異的なものはなく、脳の血管造影と神経生検が確定診断に至るということです。ステロイド大量治療がファーストラインであり、セカンドラインはシクロホスファミドを中心とする免疫抑制剤ということです。

結節性動脈周囲炎について説明しますと、大動脈からずっと枝分かれし、中等度の小動脈（筋系動脈）レベルの血管の炎症を起こす病気です。最近では小型、小動脈から細動脈に動脈炎を起こすものを顕微鏡的多発血管炎と分けて、2つあわせて結節性動脈周囲炎といえます。

患者さんは古典的多発動脈炎という大きな血管を侵される疾患は少ないのですが、顕微鏡レベルの小型血管が侵される血管炎は最近非常に増えています。一般的には男女差はなく、高齢者に多いことが特徴です。

病因は、古典的なものは肝炎ウイルス以外のものはよく分かっていません。ただ、小型血管炎では、私が専門にしている ANCA（抗好中球細胞質抗体）が深く病因として関わっています。

熱が出るなどの全身的な炎症所見がある、腎症状がある、脳出血等があるとう血管炎の活動性に合わせて、ステロイド、免疫抑制剤を使います。ステロイドパルス療法に加えて 1 mg/kg/日 ぐらいのステロイドを使い、反応が悪い場合にはシクロホスファミド、あるいはアザチオプリンを点滴か経口で使う。これが今回のお答えのコンセプトになります。こういう治療を早期からやれば、顕微鏡的多発血管炎は、太い血管の古典的多発動脈炎に比べると予後がよいということです。

先ほどの結節性動脈周囲炎も含めた ANCA 関連血管炎の急性期に関してはシクロホスファミドの点滴静注あるいは経口投与のどちらかをして、ステロイドを 1 mg/kg/日 ぐらいしっかり使う。そして、ステロイドは早く漸減していくということです。

急性期の場合は、ステロイド、免疫抑制剤をパルスか経口でしっかり使って、抗凝固、抗血小板療法を行う。もう一つ、この症例では若年者であり起こらなかったかもしれませんが、感染症対策をしっかりやっていくことで、寛解に導入できる。

ただ、免疫抑制療法はいずれも toxic な薬ですので、慢性期、軽症型になったらステロイドを減量すると同時にシクロホスファミドをアザチオプリン、あるいはミゾリビン等の毒性の少ない免疫抑制薬にスイッチして、一定期間、6 か月ぐらいの間、脳血管炎の病勢にあわせて投与するというのが、今のところのコンセプトになっています。この症例は、急性期のステロイド大量、そしてシクロホスファミドのパルス、その後ステロイドを減量されて、現在はミゾリビン等を使っているわけですので、ゴールドen・スタンダードに従った治療になるかと思えます。

南里：ありがとうございます。

田口（神経内科）：現在、この患者さんは神経内科外来に通院されて、プレドニン 19 mg/日、プレジニン 100 mg/日を内服されています。無症状なのですが、炎症反応の軽度陽性状態が続いています。この患者さんは若い女性であり、薬の減量が望まれると思いますが、CRP が完全に陰性化しなくてもよいのか。軽度陽性でもプレジニンを内服して、プレドニンは徐々に減量していったほうがよいのか、そのあたりについて教えていただきたいと思えます。

吉田：プレジニンの投与法は、朝晩で分2で使われていますか。

田口：朝1回です。

吉田：そうすると、100 mg でいいと思いますが、プレジニンというのは、先ほど慢性期の血管炎の治療でお示しましたように、ステロイドを補助したり、あるいは免疫抑制のイムランと同等の効果がありますが、少し立ち上がり遅い薬だということが一つです。又、最近ではプレジニンの血中濃度も測れまして、同じように飲んでいても患者さんによって吸収の悪い方がいます。C2 と言っていますが、2時間ぐらいのところのピークが 6 mg/dl 以上あればかなり有効であると言われてしますので、今、100 mg で、少なくとも分2の投与はほとんど効果がないと言われておりますから、分1でやるべきだということが一つと、できればステロイドと併用して朝飲ませる、可能であれば C2 のチェックを行うことが必要です。

それから、もし CRP が 1~2 mg/dl でただらと陽性であるということは、やはり感染症とかほかのものが否定された場合は、くすぶった形の血管炎、あるいは潰瘍性大腸炎等を含めた炎症性疾患が再燃する前の状態かもしれないので、できる限り陰性化を目指すべきだと思います。



私のコメントは、プレジニンの量を150 mgまで上げるか、プレドニンを今19 mgでいっていますが、プレドニンというのはステロイド代謝としての効果が強いのですが、ミネラルコルチコイド作用と抗炎症作用が若干弱い。例えば、同じステロイド系ですが、メドロール<sup>®</sup>という薬のほうが少し抗炎症効果が強いんです。いわゆるステロイドパルスと言っているのは全部メドロール<sup>®</sup>です。ですから、プレドニンをメドロール<sup>®</sup>にスイッチする、プレドニン5 mgがメドロール<sup>®</sup> 4 mgに相当しますので、同じ投与量でかなり効果が出る場合があります。その2点を検討されて、あとは脳の血管外症状、皮膚とか腎臓とか全身をみていただいて、何か疑わしいところがあれば私どもの腎臓内科外来でも相談してお手伝いさせていただいても構いませんし、消化器内科の先生方の援助も含めて、もう少しCRPを下げる方向でいく。

一つのアイデアとしては、血中濃度を一度測ったりしてプレジニンをもう少し上げたらどうかということと、やはり患者さんは若いのでムーンフェイス等の問題があると思いますから、ステロイド投与量を上げないで、治療するというところがこの患者さんにはよろしいのではないかと思います。

南里：週1回のメソトレキセートにスイッチするというのは、好ましくないでしょうか。

吉田：メソトレキセートはリウマチでかなりルーチンで使っていますが、血管炎に関するメソトレキセートのコンセンサスは、かなり再燃しやすいと言われています。最近、いろいろマス・スタディが行われ、メソトレキセートは寛解率がやや低いと言われていきますので、少なくとも一回完全寛解をもっていった後の寛解維持でメソトレキセートを使ったほうがいいのではないかと思います。今、CRPがくすぶっているということは、ここで変更すると血管炎の再燃を助長してしまうかもしれないので、やるとしてももう少し後のほうがいいと思います。どちらにしても免疫抑制剤を若い女性に長期間使うことはできませんので、あ

る一定のところでオフするなり、ステロイドもできる限り最低有効維持量にもっていくべきだと思うので、そこは全体の総合判断になると思いますが、メソトレキセートは、この段階ではスイッチしないほうがいいのではないかと思います。

南里：ありがとうございました。

## ま と め

南里：最後に結語とさせていただきます。

潰瘍性大腸炎に合併した脳血管炎の一例を経験しました。痙攣重積状態となりましたが、速やかに集中治療室で人工呼吸器、麻酔管理を行い、脳を保護することができました。ステロイド、エンドキサンパルスによる強力な免疫治療により炎症病態を改善させ、後遺症なく治癒に至りました。本症例の脳血管炎は、潰瘍性大腸炎を基礎とした免疫系の異常が病因として推測されました。

それでは、以上で本日の臨床懇話会を終了とさせていただきます。皆様、ありがとうございました。

(小田原雅人 編集委員査読)

## 文 献

- 1) Masaki T, Muto T, Shinozaki M, Kuroda T: Unusual cerebral complication associated with ulcerative colitis. *J Gastroenterol* **32**: 251-254, 1997
- 2) Nelson J, Barron MM, Riggs JE, Gutmann L, Schochet SS: Cerebral vasculitis and ulcerative colitis. *Neurology* **36**: 719-721, 1986
- 3) Carmona MA, Jaume AF, Ramirez RJ: Cerebral thrombosis and vasculitis: an uncommon complication of ulcerative colitis. *Bol Asoc Med P R*. **92**: 9-11, 2000
- 4) 小泉大造, 石橋靖宏, 東儀英夫: 脳血管炎を呈した潰瘍性大腸炎の一例。臨床神経学 **40**: 78, 2000
- 5) Scolding NJ, Wilson H, Hohlfeld R, Polman C, Leite I, Gilhus N; EFNS Cerebral Vasculitis Task Force: The recognition, diagnosis and management of cerebral vasculitis: a European survey. *Eur J Neurol* **9**: 343-347, 2002