

血管炎の病理

Pathology of vasculitis

上杉 憲子 長田 道夫

Noriko UESUGI and Michio NAGATA

はじめに

病理学的に血管炎は、血管構築の障害を呈する血管の炎症と定義される。血管炎は、小型の血管(小動静脈, 毛細血管)にみられることが多いが、大型・中型血管を特異的に障害するものもある。血管炎には発症機序, 組織所見など種々の重複があり、疾患単位としての分類は困難な場合が多い^{1,2)}。汎用される Chapel Hill 分類は 2012 年に改訂されたが(詳細は他稿を参照)³⁾、大型・中型血管の定義(特に腎臓)が明確にされ、大型・中型の血管炎でも小血管炎を合併しうることに注意が喚起された。これにより、2つの異なる血管炎の合併(特に結節性多発動脈炎と顕微鏡的多発血管炎)についての混乱が解消された。新分類は血管炎の拡がりについて含みを持たせることにより、血管炎の臨床組織像の特徴をより明瞭にすると期待される。

本稿では血管の組織を簡単に述べ、血管炎の基本的な組織像を概説する。

血管の正常組織

1. 一般的な血管の構造^{4,5)}

内膜(intima), 中膜(media), 外膜(adventitia)から成る。内膜は、1層の内皮細胞と内皮下組織(コラーゲン線維, 弾性線維, 平滑筋, 一部マクロファージ)から成り、中膜とは内弾性板(弾性線維の集合体)により境界される。中膜は、平滑筋, 結合組織, 弾性線維からなり、外膜とは外弾性板により区画される。外膜は、結合組織, 線維芽細胞, 神経線維や、血管を養う小血管から成る(表)。

2. 動脈の構造

動脈は、大きさと中膜の状態から、大型/弾性動脈, 中型/筋型動脈, 小/細動脈の3つに分類される。大型動脈(図 1a)は、中膜が厚く、30~50(~70)層に及ぶ有窓性の弾性板があり、その間に平滑筋, コラーゲン線維や細胞外基質が存在する。内弾性板は、中膜の弾性板の最内層にあたり、不連続で、中膜との境界は明瞭ではない。中型/筋型動脈(図 1b)は、平滑筋を主体とした中膜が発達した動脈である。内膜は薄く、内皮細胞と基底板と薄い内膜下組織より成る。小動脈と細動脈は類似した構造を持つが、中膜平滑筋の厚さで区別される。後者は1~2層, 前者はそれ以上で最大8層(10層)程度である。両者とも筋型動脈と同様に中膜には平滑筋が発達し、外膜は薄い結合組織の鞘で覆われ、外側の線維と融合する。細動脈では内弾性板は不連続でないこともある。腎内動脈(図 1c)は、腎動脈→4~5本に分岐→葉間動脈(腎柱と腎錐体の間を上行)→弓状動脈(皮髄境界を走り、直角に小葉間動脈を分岐)→小葉間(→分岐)→細小動脈→糸球体→輸出動脈→傍尿細管毛細血管(皮質), 直血管(皮髄境界)→小・小葉間・弓状・葉間静脈→腎静脈となる。腎内の動脈はすべて中型動脈以下である。葉間動脈の平滑筋層は8~12層程度であり、組織上は小動脈と中型動脈の境界にある。

3. 毛細血管

内皮細胞と基底膜から成り、周皮細胞が周囲を取り囲む。

4. 静脈

中膜の発達に乏しい。小型静脈には中膜は存在しない。中膜の平滑筋は斜走およびラセン状に走行し、筋束の間に結合組織が目立つが弾性線維は少ない。外膜は発達し、腎内の大型の静脈には外膜に平滑筋の束が走行する。

5. Chapel Hill 分類における血管の定義

血管の分類や定義は教科書により異なる。さらに大型動

表 血管組織

血管	直径*	内膜	中膜	外膜	相当する血管	相当する血管 (Chapell Hill 分類)
大型動脈 (弾性動脈)	>1 cm	内皮細胞 結合組織 平滑筋	平滑筋 弾性板	結合組織 弾性線維 中膜より薄い	大動脈 腕頭, 総頸部 (外頸, 内頸), 肺 鎖骨下, 総腸骨動脈	大動脈, 腕頭, 総頸, 外 頸, 内頸, 肺, 鎖骨下, 総腸骨動脈, 腎, 腹腔, 上・下腸間膜上腕, 内外 腸骨, 大腿, 膝窩動脈
中型動脈 (筋型動脈)	2~10 mm (0.5~10 mm)	内皮細胞 結合組織 平滑筋 明瞭な内弾 性板	平滑筋 コラーゲン線維 少量の弾性組織	結合組織 多少の弾性線維 中膜より薄い	大動脈から臓器や筋組 織へ分布する動脈 (外頸, 内頸) 冠状動脈 腎動脈とその分枝 (腎実質外)	大動脈から臓器や筋組織 へ分布する血管とその分 枝 臓器内の太い血管 冠状動脈 腎動脈とその分枝(含む 腎実質内) 葉間動脈
小型動脈	0.1~2 mm	内皮細胞 結合組織 平滑筋 明瞭な内弾 性板	平滑筋(8~10 層 程度まで) コラーゲン線維	結合組織 多少の弾性線維 中膜より薄い	葉間動脈 弓状動脈 小葉間動脈	弓状動脈 小葉間動脈
細動脈	10~100 μ m (30~200 μ m)	内皮細胞 結合組織 平滑筋	平滑筋 (1~2 層)	薄い結合組織の 不明瞭な鞘	輸入輸出動脈 小葉間動脈	輸入輸出動脈 小葉間動脈
毛細血管	4~10 μ m (<10 μ m)	内皮細胞 (周皮細胞)	なし	なし	傍尿細管毛細管(皮質) 直血管(髄質)	傍尿細管毛細管(皮質) 直血管(髄質)
毛細血管後 細静脈	10~50 μ m (10~30 μ m)	内皮細胞 周皮細胞	なし	なし		
筋細静脈	50~100 μ m	内皮細胞 周皮細胞	平滑筋 (1~2 層)	結合組織 多少の弾性線維 中膜より厚い	小葉間静脈	小葉間静脈
小静脈	0.1~1 mm (>50 μ m)	内皮細胞 結合組織 平滑筋 (2~3 層)	平滑筋 (2~3 層で) 内膜より連続)	結合組織 多少の弾性線維 中膜より厚い	小葉間静脈 弓状静脈	小葉間静脈 弓状静脈
中静脈	1~10 mm (1~10 mm)	内皮細胞 結合組織 平滑筋 ときに内弾 性板	平滑筋 コラーゲン線維	結合組織 多少の弾性線維 中膜より厚い	葉間静脈 腎静脈と腎静脈の分岐	葉間静脈 腎静脈の分岐
大静脈	>1 cm (3 cm)	内皮細胞 結合組織 平滑筋	平滑筋(2~15 層) 発達が悪い コラーゲン線維 心筋線維(心臓周囲)	結合組織 多少の弾性線維 平滑筋 中膜より厚い	動脈とほぼ同じ 門脈	動脈とほぼ同じ 腎静脈

*: ()内は異なる教科書の記載

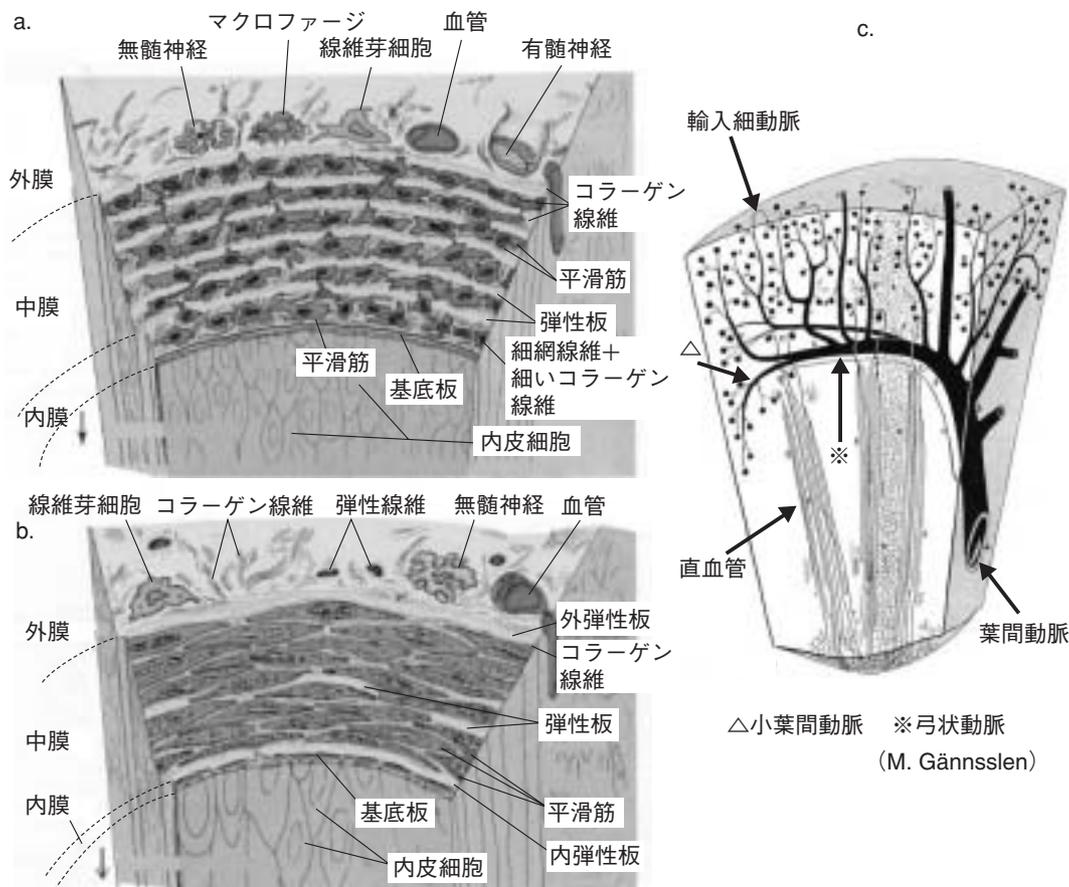


図1 a: 大型/弾性動脈, b: 中型/筋型動脈の模式図, c: 腎内動脈の模式図

- a: 大型/弾性動脈では中膜に弾性板や細網線維, コラーゲンなどが目立つ。平滑筋は発達が悪いが, 隣接する平滑筋とは密に接している。内弾性板は中膜弾性板の続きであり, 明瞭ではない。
- b: 中型/筋型動脈では, 中膜平滑筋が発達し, 互いに連結し合い, 輪状に走行する。弾性線維やコラーゲンは少ない。内弾性板と外弾性板は明瞭である。(a, b: 文献1より引用, 改変)
- c: 腎内動脈は, 葉間動脈→弓状動脈→小葉間→細小動脈(輸入細動脈)→糸球体→輸出動脈→傍尿細管毛細血管(皮質), 直血管(皮髄境界)と走行する。葉間動脈と弓状動脈は連続し, 明確には分けられない。小葉間動脈と弓状動脈はその太さが部位により異なるため, 太さによる血管の分類は難しい。(M. Gänsslen 作図, www.anatomy.med.keio.ac.jp/funatoka/anatomy/Rauber.../190.html)

脈と中型動脈との組織学的境界は明瞭ではない。これを反映して, Chapel Hill 分類では, 大型動脈と中型動脈の分類に重複がある(表)。

臨床所見の重要性

小血管炎は, 原因を問わず組織変化は類似し, 年齢, 臨床症状や検査所見が組織診断の際に重要な役割を果たす。大型・中型の血管炎では, 病理所見よりむしろ年齢, 特徴的な臓器症状や画像所見がより重要な診断根拠となる。

1. 年齢

血管炎の多くは中高年齢者以降の疾患が多いが, 高安病⁶⁾, 巨細胞性動脈炎⁷⁾や川崎病⁸⁾は小児から若年成人に多く, 結

節性動脈周囲炎では年齢的に二層性に分布し, 小児報告例(7~11歳)も多い¹¹⁾。Henoch Schönlein 紫斑病, 膠原病なども小児に多い血管炎である⁸⁾。

2. 血管の障害部位と症状, 画像所見

大型・中型血管の血管炎には特異的な分布があり, 障害血管の場所により特徴的な臓器症状が出現する。巨細胞性動脈炎^{7~11)}では, 視野狭窄欠損, 顎跛行, 側頭部の波動, 頭痛, 非特異的だが臓器の虚血症状(心筋梗塞, 腹痛, 血便, 腎梗塞)が前景に出る。血管造影(高安病での大動脈の拡張や大動脈弁の変化⁶⁾, 川崎病での冠動脈⁸⁾, 結節性動脈周囲炎での腎動脈の瘤状変化¹¹⁾はそれだけで診断価値がある。

3. 薬 剤

抗甲状腺薬やヒドララジン、抗 TNF α 薬などの薬剤性の血管炎で ANCA 関連や好中球の機能異常などが強く示唆され¹²⁾、さらに ANCA 関連の薬剤性血管炎も増えている。ミノサイクリンで結節性多発動脈炎様の血管炎が報告されている¹³⁾。薬剤誘発性血管炎の標的は皮膚小血管であるが、一部は腎や肺を侵し、蛋白尿や血尿、腎機能障害を引き起こす。病理像は、ANCA 関連血管炎や結節性多発動脈炎と明らかな差はなく、服用歴が診断の決め手となる。

4. 膠原病関連の血管炎

光顕像では一般の血管炎との明らかな差はない。

5. その他

結節性多発動脈炎は B 型肝炎との関連が指摘されている^{11,14)}。インフルエンザワクチン接種後では、結節性動脈周囲炎¹⁵⁾、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, Churg-Strauss 症候群)、皮膚白血球破砕性血管炎、Henoch Schönlein 紫斑病が報告されている。

血管炎組織総論

血管炎は、内皮細胞と平滑筋の障害像とその修復像が組織変化の主体である^{1,2)}。内皮は、抗血栓、抗炎症性、平滑筋の増殖や維持、収縮性の反応に深くかかわっている。炎症により内皮細胞間の結合が緩むと、電解質、蛋白が漏出し組織障害を起こす。高度の血圧の変化や血流の変化 (乱流やうっ滞)、凝固因子の異常など血管炎以外の変化でも内皮障害が起こり、悪性高血圧や血栓性微小血管病変、コレステロール塞栓ではフィブリンの析出や血栓、炎症細胞浸潤を含め血管炎と似た変化を起こす²⁾。内皮細胞の消失や変性を契機に、platelet derived growth factor (PDGF)、fibroblast growth factor (FGF)、interferon-gamma、endothelin が産生され、平滑筋や線維芽細胞が増殖し、コラーゲンやエラスチンや基質を産生し、血管が修復される。修復機転は組織的には内膜肥厚という形をとるが、どのような血管障害にも同様の反応が起こる。

血管炎の特殊性

1. 血管炎の種類による組織学的な差

多くの血管炎は組織学的には類似している。血管炎の種類により、炎症細胞の種類や障害部位が異なる。移植による血管炎では、炎症細胞浸潤も少なく、フィブリン形成が

少なく、弾性板の断裂も少ない。大型・中型の血管炎では、内膜より中膜や外膜あるいは血管の血管がそのターゲットとなり、しかも好中球の関与が少ない。

2. 時 期

血管炎は活動期と慢性期で所見が異なり、慢性期では動脈硬化症などとの鑑別が難しい。

3. 分節性

血管炎は分節性に起きることが多く、生検では診断が困難なことがある。

4. 炎症の場

通常の血管炎では炎症は内膜から始まり (内膜炎)、全層性となるが、大型の動脈炎では外膜、中膜、その移行部や vaso vasora (脈管の脈管) を標的とした炎症が観察されることが多い (図 2)。静脈を含む多彩な血管炎を示すときはベーチェット病 Behçet's disease を疑う必要がある。

5. 一次性変化と二次性変化

直接的な血管自体の障害 (一次性変化) と障害された血管による二次性の組織変化がある。生検では観察する範囲が限られており、二次性の変化のみがみられることがある。閉塞や虚血などによる梗塞や組織壊死がその典型である (後述)。ただし、二次性の変化は血管炎以外でも起こることより、そのみで診断されるべきではない。

6. 免疫複合体が関与する血管炎

C3, IgG, IgM, IgA の沈着が知られている。ループス血管炎では、IgG や C3 が皮膚の表皮基底膜あるいは有極細胞の核に陽性となる。Henoch Schönlein 紫斑病では IgA が、クリオグロブリン血症性血管炎では特にリウマチ因子が高いときには IgM が血管壁や糸球体に陽性となる。

血管炎の一般的病理組織学的変化

1. 血管炎そのものによる変化 (急性)

1) 炎症細胞浸潤

時期により出現する細胞が異なることに注意する。
好中球主体：皮膚の小血管炎は、原因を問わず核塵を伴い、好中球が浸潤する皮膚白血球破砕性血管炎の形態をとることが多い (図 3a)¹⁶⁾。ほとんどすべての小血管炎と結節性多発動脈炎 (図 4) では、皮膚白血球破砕性血管炎ほどではないが活動期に好中球の浸潤を認める。慢性化するとリンパ球、組織球が主体となる (図 3b)。好中球が非常に多いときは感染など血管炎以外の病態を疑う。

好酸球主体：好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (Churg-Strauss 症候群) (図 3c, d) (ときに好中球が主体のものもあ

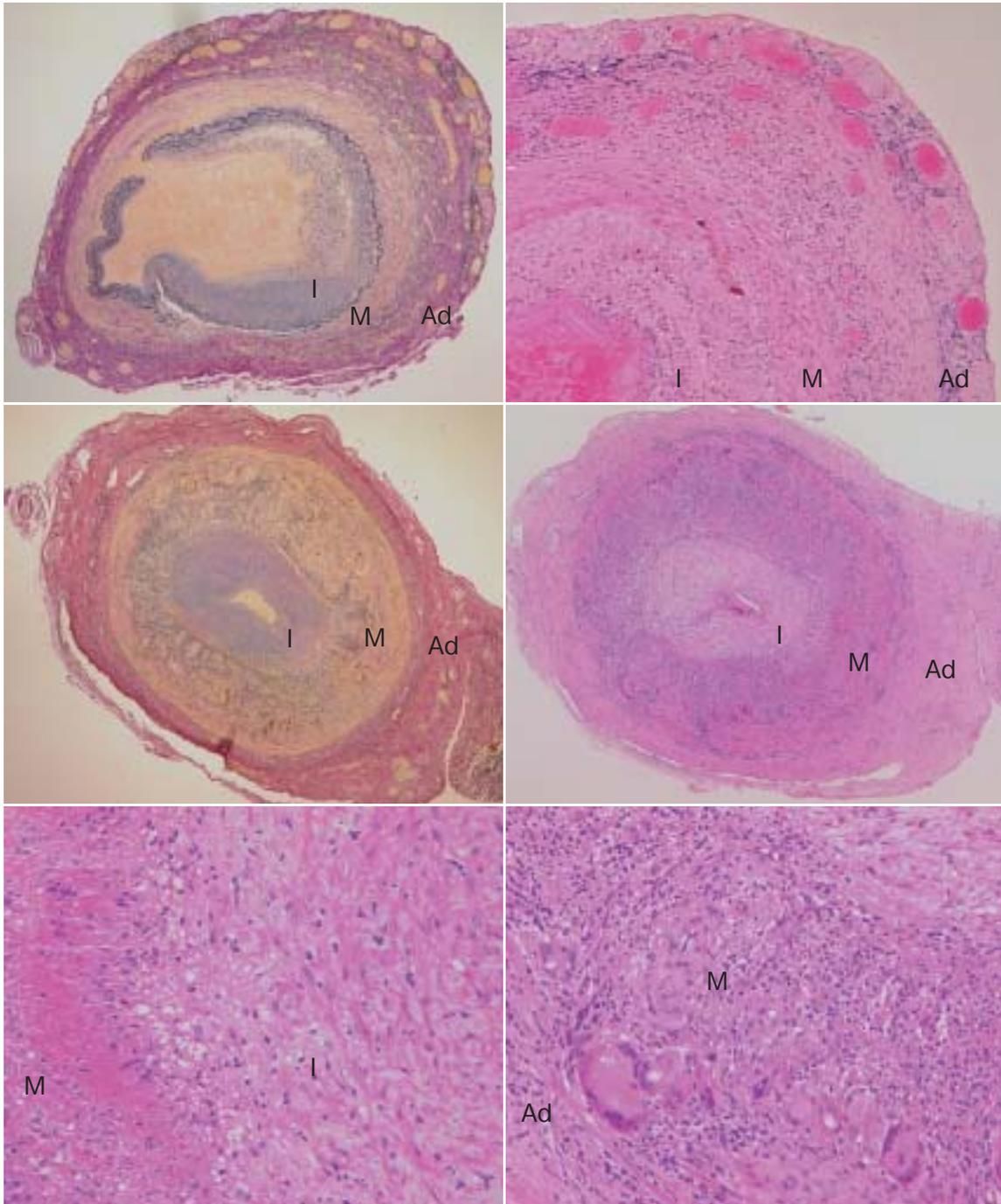


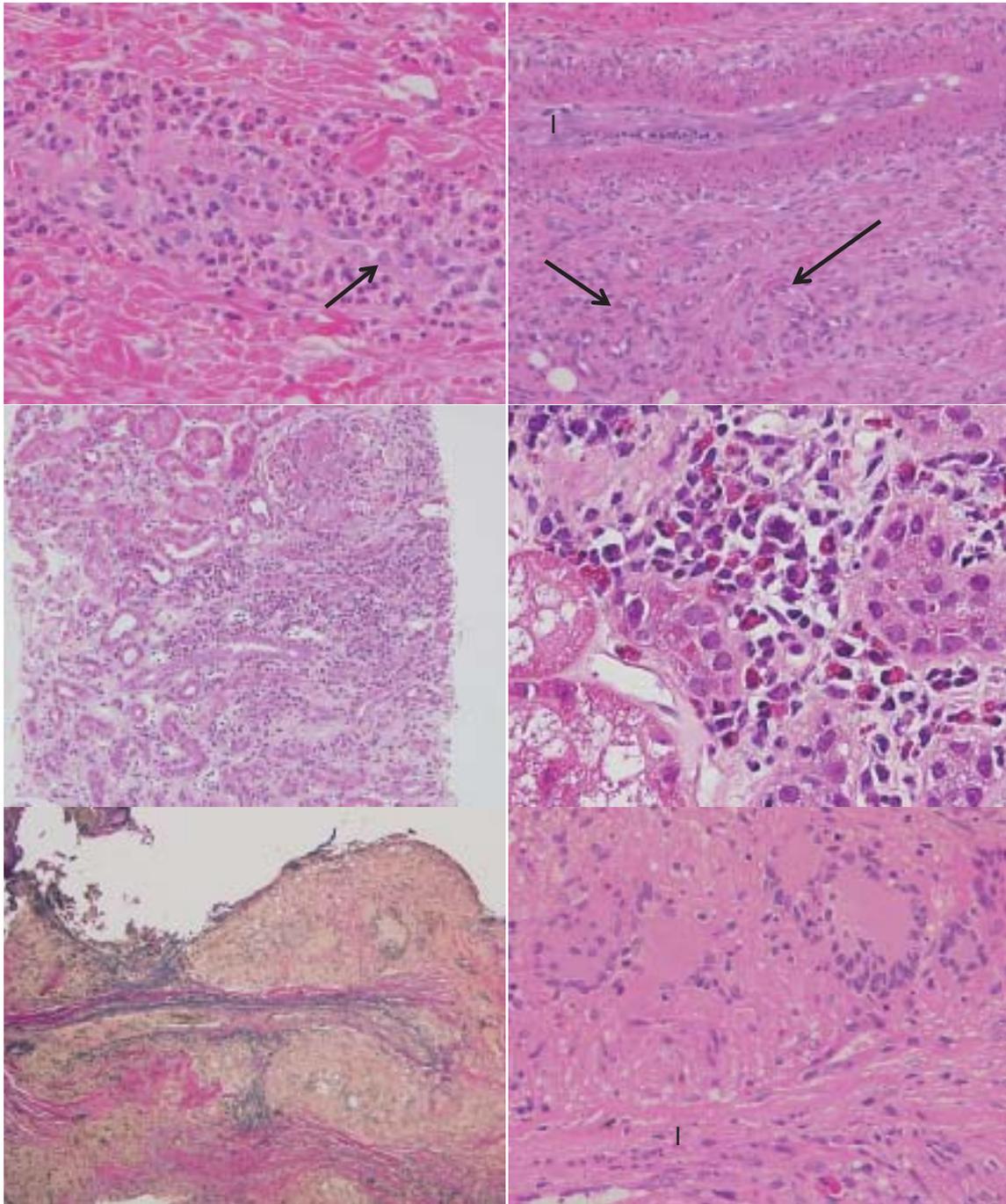
図 2 巨細胞性動脈炎の2例(a, bとc~f)の側頭動脈生検

a, c(EVG 染色), b, d~f(HE 染色)。障害の主体が内膜にないことが特徴。I: 内膜, M: 中膜, Ad: 外膜。
 a, b: 外膜を中心とした炎症細胞浸潤を認める。外弾性板はびまん性に消失している。内腔は赤血球血栓により閉塞し、弾性板が一部で断裂している。
 c~f: 内・外弾性板はほぼ消失し、中膜を主体とする炎症細胞浸潤を認める(f)。内膜は反応性に、筋線維芽細胞から成る粗な結合組織が増殖・肥厚し(e)、内腔を狭窄している。中膜には炎症細胞浸潤が著明で、巨細胞の浸潤を認める(f)。

る)¹⁴⁾。若年性側頭動脈炎。膠原病の血管炎。寄生虫による血管炎。

リンパ球や組織球主体: 高安病, 巨細胞性動脈炎(図

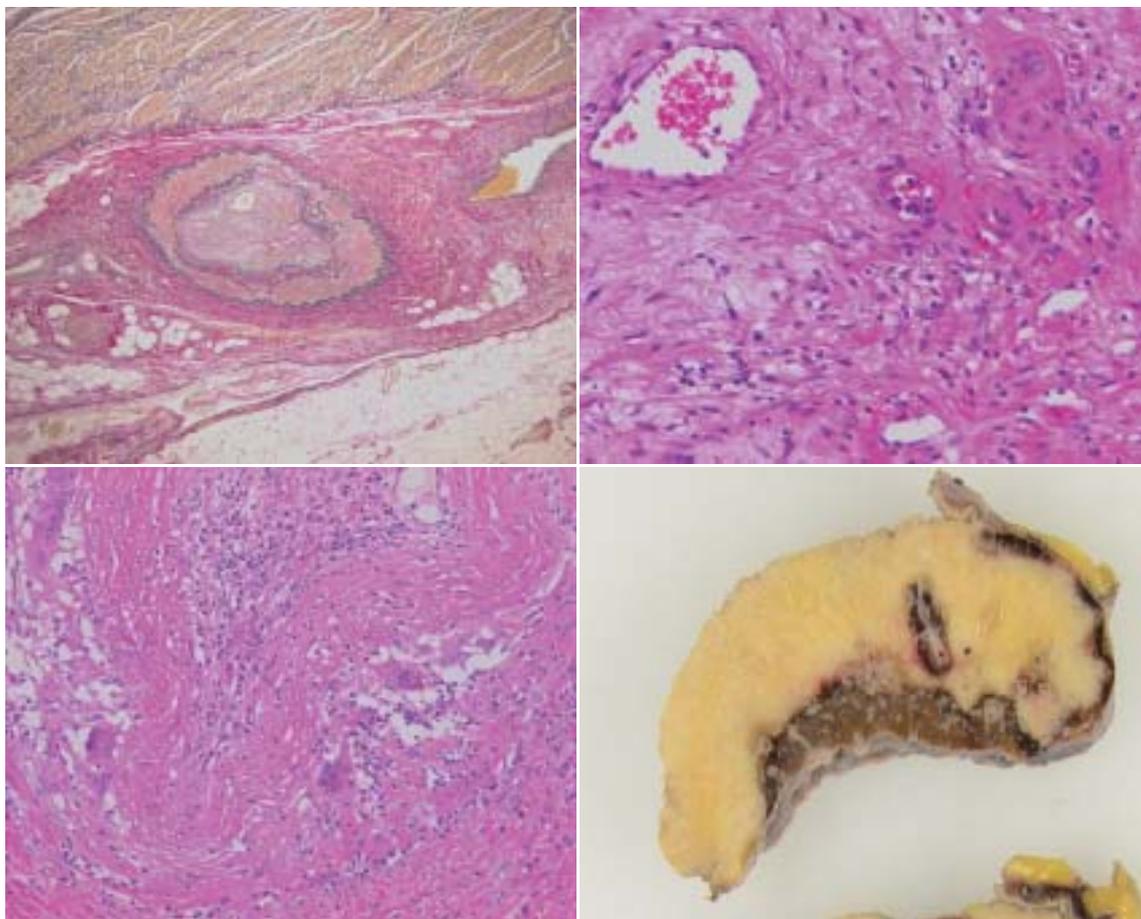
2c), 川崎病。結節性多発動脈炎の一部。リケッチアやウイルスによる血管炎。ある種の薬剤性血管炎, graft-versus-host disease, 膠原病(Sjögren 症候群やループス血管炎),



a	b
c	d
e	f

図 3 種々の細胞浸潤

- a, b : 好中球, 皮膚, 白血球破碎性血管炎(紫斑病), c, d : 好酸球, 腎臓, 好酸球性多発血管炎性肉芽腫症, e : 肉芽腫, 肺, サルコイド血管炎。
- a : 白血球破碎性血管炎細小血管の内外に好中球の浸潤を認める。フィブリンは見られない。内皮は腫大している(→)。
- b : 白血球破碎性血管炎の慢性期。少量のリンパ球の浸潤と線維化が見られ, 内腔(I)が, 線維筋細胞の増殖により高度狭窄している。周囲には多数の新生毛細血管の出現を認める(→)。
- c, d : 好酸球性多発血管炎性肉芽腫症では多数の好酸球の浸潤を間質に認め, 糸球体には壊死を認める。糸球体への好酸球の浸潤は通常それほど目立たない。
- e, f : サルコイドーシスでは, 通常は間質に血管炎とは関係ない肉芽腫が見られるが, この例では, 血管周囲に多核巨細胞を主体とする肉芽腫の形成を認め, 血管壁が断裂し, サルコイド血管炎が疑われる。



a	b
c	d

図 4 結節性多発血管炎の組織

胃穿孔，虚血性大腸炎，脾梗塞を認めた症例。大腸の固有筋層下(a, b)に中型・小型動脈の血管炎を認める。内腔は線維性に閉塞し，内部に新生血管が出現し，再疎通を認める。脾臓も多くの中型血管が壊死し，一部に多核巨細胞を認める(c)。脾臓は広範な梗塞(黄色部分)を認める(d)。

Behçet 病。

肉芽腫や多核巨細胞：側頭動脈炎(図 2)，高安動脈炎。多くの血管炎ではときに少量の多核巨細胞や肉芽腫を血管の壁や周囲に認める(図 4c)。血管炎と関係がない間質肉芽腫(interstitial/extravascular granuloma)は，多発血管炎性肉芽腫症や好酸球性多発血管炎性肉芽腫症にときにみられる。サルコイドーシスは，通常，間質に非乾酪性の肉芽腫を認めるが，血管炎でときに肉芽腫の形成(図 3e, f)も報告される。

2) フィブリノイド壊死

フィブリン様物質が生じる壊死で，血管炎早期に出現し，血管炎に誘発された壊死として定義されることが多い(図 5b)。フィブリン様物質とは，組織学的には好酸性，一様で，屈折性を持ち，変性したコラーゲンや基質，あるいは変性したフィブリンを主体に種々の血漿成分(免疫グロブリンなど)が滲み込み形成される変性物で，同義語は類線維

素変性，線維素様変性，フィブリン様変性。フィブリンは HE 染色で好酸性(明るいピンク，図 6 d)，PTAH 染色(紫)や MT 染色(赤，図 6b)となる。PAS 染色はフィブリンの同定には不向きである。

3) 内皮障害と壊死

内皮細胞腫大(図 3a)，核の濃染化，異型核，内皮細胞の消失剥離，アポトーシス，核破砕像の出現，壊死がみられる。内皮細胞は扁平で薄く，剥離や消失の同定は難しいが，内膜が浮腫の場合は内皮細胞障害を疑う(図 6d)。

4) 内外弾性板の断裂

細小動脈は，内弾性板は不連続か存在しないため，断裂と混同しない。

5) 中膜の弾性線維の断裂や平滑筋の壊死や消失

弾性線維や弾性板は，HE，PAS，PAM 染色では確認できず，EVG 染色で確認する。大型・中型血管などの中膜・外膜障害主体の血管炎では必須である。平滑筋の同定も特に

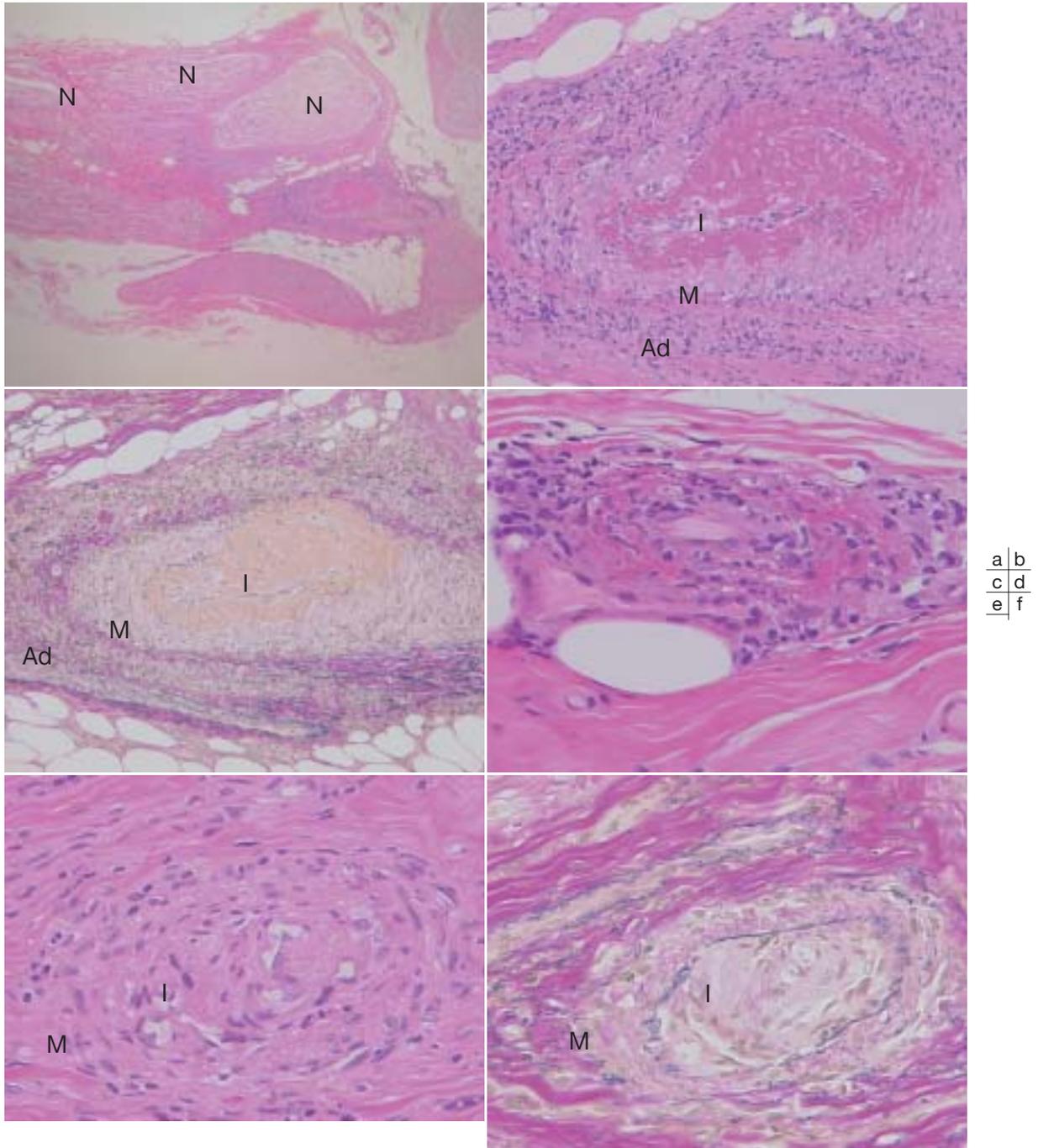


図 5 ANCA 関連血管炎の末梢神経生検

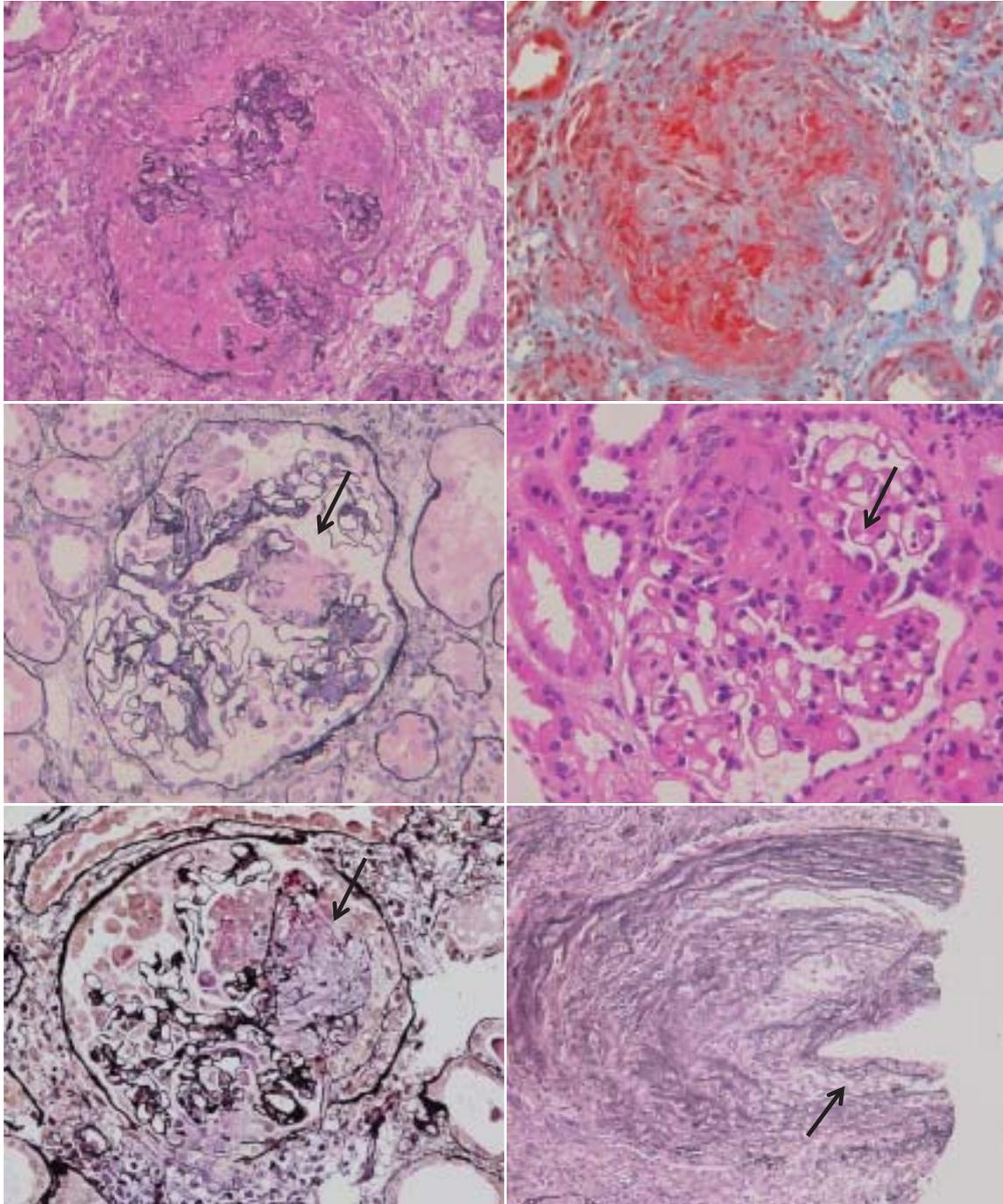
神経周囲(N)の比較的大きい血管にフィブリノイド壊死を認める(a~c)。内弾性板は消失し、血管周囲にも炎症細胞浸潤が目立ち、脂肪組織へも浸潤している(a, b)。小型血管 d~f にも変化を認め、血管壁に活動性の炎症を認め(d)、内膜が細胞増殖により肥厚し、内腔が狭窄している(e, f)。後者では弾性板が消失しており、血管炎があったことが示唆される。I: 内膜, M: 中膜, Ad: 外膜

太い血管ほど難しく、免疫染色などで使用したほうがわかりやすい。

6) 血栓

血球成分と血液凝固系反応の最終産物であるフィブリンより成り、白色血栓(血小板+フィブリン)、赤色血栓(フィ

ブリン+赤血球)、血小板血栓、フィブリン血栓と分類される。血栓は大型の血管炎では肉眼的に同定され、組織では血栓以外の血球塊との鑑別はつきにくい。フィブリン血栓は小型血管にできる。



a	b
c	d
e	f

図 6 糸球体の血管炎

PAM-HE 染色(a)では多量のフィブリンを伴った半月体の形成を認める。フィブリンは MT 染色でより明瞭となる(b)。c, d では, PAM 染色で見られるように係蹄の断裂があり, フィブリンの析出が見られ, HE では好酸性のフィブリンが見られる, 核破碎像を伴っている。ややメサンギウムの拡大をみる。e では断裂した係蹄内には管内の細胞増多が見られ, 周囲は上皮細胞の反応性に増殖している。ボウマン嚢が破綻している。f は弓状動脈レベルの血管炎。内皮下が開大し, 浮腫状である。内皮の同定は難しい。

2. 血管炎そのものによる変化(修復期, 慢性期)

平滑筋, (筋)線維芽細胞の増殖や結合組織の産生により内膜肥厚, 中膜や外膜の線維化が起こる。その結果, 内腔

の狭窄, 閉塞や再疎通が起こる。血管壁の脆弱化により, 中型・大型動脈では動脈瘤の形成に至る。慢性期の組織は動脈硬化症と鑑別が難しい。

3. 二次性変化(急性期)

血管周囲組織での赤血球血管外遊走, 核破砕像, 炎症細胞浸潤。

組織障害: 壊死や梗塞(心筋梗塞, 虚血性腸炎, 脳梗塞, 腎梗塞)(図 4d)。

4. 二次性変化(慢性期)

血管外の組織に線維化や新生血管の増殖を認める(図 3b)。

組織特異性の変化

1. 皮膚白血球破砕性血管炎

核塵を伴う好中球を主体とした血管炎で, 血栓やフィブリノイド壊死は比較的少ない。多数の要因があり, 形態診断名にとどまることに注意する。

2. 半月体

半月体は, ボウマン嚢上皮が少なくとも2層を呈する増殖と定義され, 非特異的な糸球体係蹄の高度障害の組織反応である。他の腎炎や腎硬化などでも出現する。その機序は, 内皮細胞の障害による基底膜の断裂や, 流出した血漿や血球によるボウマン嚢上皮の障害により, Th1 リンパ球, 組織球, 炎症性サイトカイン, 血漿成分, 凝固因子などが関与し, ボウマン嚢上皮が増殖する。足細胞は, 分化の終末細胞で半月体を形成しないとされてきたが, ボウマン嚢上皮から分化した新しい足細胞が半月体形成にかかわるともいわれる。半月体には, 周辺からマクロファージ, リンパ球を含む炎症細胞, 線維芽細胞などが流入し線維化が起こる。半月体は細胞と線維の割合で, 細胞性, 線維細胞性, 線維性と分類されるが, 診断者間の差が指摘されている。2010年のEVUSグループが出した分類¹⁷⁾では, 半月体は細胞性と線維性の2つに分類された。細胞性半月体は10%以上の細胞成分(細胞の種類は問わない)と定義され, 線維化が進んだものも含まれ, 急性期の病変を必ずしも反映しない。また, この分類では半月体のなかにこれまで半月体か否か診断者間の差が大きかった病変, 混入したフィブリン, ボウマン嚢の破綻により糸球体外から流入した細胞やそれによる肉芽腫の形成, 結合性の少ない糸球体上の足細胞の増殖なども含む。これらは, 定義や発生機序からこれまでの半月体とは異なるが, 血管壁の破綻が起こす強い糸球体障害として, 半月体と同様, 腎予後を予測する因子として1つにまとめたことは画期的である。

障害部の係蹄には内皮腫大や炎症細胞浸潤が出現し, 管内増殖様に見える。係蹄の高度虚脱や分節性硬化もよく認

める所見である。

3. 血管炎の組織学的な鑑別疾患

塞栓症(コレステロール塞栓症), 高度な粥状硬化, TMA, 抗リン脂質抗体症候群, アミロイド angiopathy

利益相反自己申告: 申告すべきものなし

文献

1. Kumar V, Abbas AK, Aster JC, Fausto N. Blood Vessels Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Saunders ; 8th ed, 2009 ; 311-320.
2. Colvin RB. Vascular disease diagnostic pathology : kidney diseases. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2011 ; 1-61.
3. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, Flores-Suarez LF, Gross WL, Guillevin L, Hagen EC, Hoffman GS, Jayne DR, Kallenberg CG, Lamprecht P, Langford CA, Luqmani RA, Mahr AD, Matteson EL, Merkel PA, Ozen S, Pusey CD, Rasmussen N, Rees AJ, Scott DG, Specks U, Stone JH, Takahashi K, Watts RA. 2012 Revised International Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. Arthritis Rheum 2013 ; 65 : 1-11.
4. Ross MH, Pawlina W. Cardiovascular system histology : A text and atlas. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins 5th ed, 2005 ; 364-395.
5. Kerr JB, 河田光博(訳). 循環器系 カラーアトラス機能組織学 原著第2版. 東京:エルゼビアジャパン, 2013 : 189-206.
6. Vaideeswar P, Deshpande JR. Pathology of Takayasu arteritis : A brief review. Ann Pediatr Cardiol 2013 ; 6 : 52-58.
7. Seko Y. Giant cell and Takayasu arteritis. Curr Opin Rheumatol 2007 ; 19 : 39-43.
8. Pamela F. Pediatric vasculitis. Pediatr Clin N Am 2012 ; 59 : 407-423.
9. Zhou L, Luneau K, Weyand CM, Bioussé V, Newman NJ, Grossniklaus HE. Clinicopathologic correlations in giant cell arteritis. A retrospective study of 107 cases. Ophthalmology 2009 ; 116 : 1574-1580.
10. Lee A, Luk A, Phillips KR, Lim KD, David TE, Butany J. Giant cell aortitis : a difficult diagnosis assessing risk for the development of aneurysms and dissections. Cardiovasc Pathol 2011 ; 20 : 247-253.
11. Pagnoux C, Seror R, Henegar C, Mahr A, Cohen P, Le Guern V, Bienvenu B, Mouthon L, Guillevin L ; French Vasculitis Study Group. Clinical features and outcomes in 348 patients with polyarteritis nodosa. A systematic retrospective study of patients diagnosed between 1963 and 2005 and Entered Into the French Vasculitis Study Group Database. Arthritis Rheum 2010 ; 62 : 616-626.
12. Pendergraft WF 3rd, Niles JL. Trojan horses : drug culprits

- associated with antineutrophil cytoplasmic autoantibody (ANCA) vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 2014 ; 26 : 42-49.
13. Kermani TA, Ham EK, Camilleri MJ, Warrington KJ. Polyarteritis nodosa-like vasculitis in association with minocycline use : a single-center case. *Semin Arthritis Rheum* 2012 ; 42 : 213-221.
 14. de Carvalho JF, Pereira RM, Shoenfeld Y. Systemic polyarteritis nodosa following hepatitis B vaccination. *Eur J Intern Med* 2008 ; 19 : 575-578.
 15. 小西 舞, 小荒田秀一, 山口 健, 田代知子, 副島幸子, 末松梨絵, 井上久子, 多田芳史, 大田明英, 長澤浩平, インフルエンザ・ワクチン接種後に顕微鏡的多発血管炎と側頭動脈炎を合併した稀な一例. *日臨免疫会誌* 2011 ; 34 : 154-161.
 16. J Andrew Carlson. The histological assessment of cutaneous vasculitis. *Histopathology* 2010 ; 56 : 3-23.
 17. Berden AE, Ferrario F, Hagen EC, Jayne DR, Jennette JC, Joh K, Neumann I, Noël LH, Pusey CD, Waldherr R, Bruijn JA, Bajema IM. Histopathologic classification of ANCA-associated glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol* 2010 ; 21 : 1628-1636.