Print ISSN 1225-7044 / Online ISSN 2288-985X
JKNA
CASE REPORT
https://doi.org/10.17340/jkna.2026.0034
Journal of The Korean Neurological Association 44(4):343-348, 2026

양측 내경동맥 및 척추동맥의 급속 진행 협착을 보인 거대세포동맥염

김정섭 정다은 이 슬 이정선[a]

중앙보훈병원 신경과, 중앙보훈병원 류마티스내과[a]

Giant Cell Arteritis Presenting with Rapidly Progressive Stenoses of the Bilateral Internal Carotid and Vertebral Arteries

Jeong Seob Kim, MD, Da Eun Jeong, MD, Seul Lee, MD, Jung Sun Lee, MD, PhD[a]

Department of Neurology, Veterans Health Service Medical Center, Seoul, Korea
Division of Rheumatology, Department of Internal Medicine, Veterans Health Service Medical Center, Seoul, Korea[a]

Address for correspondence
Da Eun Jeong, MD
Department of Neurology, Veterans Health Service Medical Center, 53 Jinhwangdo-ro 61-gil, Gangdong-gu, Seoul 05368, Korea
Tel: +82-2-2225-4541
Fax: +82-2-2225-4547
E-mail: doctorjung86@gmail.com

Received April 30, 2026
Revised August 3, 2026
Accepted August 5, 2026

We report an 80-year-old man with giant cell arteritis without classic cranial symptoms, who presented with progressive dizziness and orthostatic syncope and showed rapidly progressive stenosis of the bilateral internal carotid and vertebral arteries within 1 year; diagnosis was established by temporal artery biopsy and ultrasonography, with subsequent clinical and laboratory improvement after methylprednisolone and tocilizumab.
J Korean Neurol Assoc 44(4):343-348, 2026

Key Words: Giant cell arteritis, Vasculitis, Intracranial arterial diseases

거대세포동맥염(giant cell arteritis, GCA)은 50세 이상의 고령에서 주로 발생하는 전신육아종혈관염으로 대동맥 및 주요 분지, 특히 경동맥의 두개 외 분지를 흔히 침범한다.[1] 전형적인 임상 양상은 새로 발생한 측두부 두통, 턱 파행, 시력 저하, 측두동맥의 압통 등이다. 그러나 내경동맥(internal carotid artery, ICA)이나 척추동맥(vertebral artery, VA) 등 뇌 주요 공급 대혈관을 미만성으로 침범하는 GCA는 죽경화질환으로 오인되거나 두개부 증상 없이 비특이적 뇌혈류 저하 증상으로 발현하여 진단이 지연되기 쉽다.[2,3] 특히 고령 환자의 어지럼증, 기립불내성, 기립 시 실신은 노년어지럼(presbystasis)이나 자율신경계 이상으로 오진되기 쉽다. 동아시아에서 GCA는 서구에 비해 드물며, 국내에서도 최근에서야 다기관 코호트 자료가 보고되기 시작하였다.[4]

저자들은 두통이나 시각 증상 등 고전적인 GCA 증상 없이 지속적인 어지럼증과 기립 시 실신을 주소로 내원한 고령 환자에서 불과 1년여 만에 양측 ICA와 VA의 급격한 다발성 협착이 진행된 것을 확인하고 측두동맥 생검 및 영상 검사를 통해 GCA로 진단한 증례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하고자 한다.

증 례

80세 남성이 약 8일간 지속되는 보행장애 및 어지럼증을 주소로 내원하였다. 환자는 폐기종, 전립선비대증, 척추관협착증의 과거력이 있었으며, 약 4년 전부터 거동이 점차 불편해져 최근에는 부축하에 보행이 가능하였다.

내원 약 2주 전 앉은 자세에서 일어서다 넘어지면서 머리를 부딪혔다. 이후로도 비슷한 낙상이 반복되었다. 타 병원에서 뇌

Copyright © 2026 by Korean Neurological Association

This is an Open Access journal distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) which permits unrestricted, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

영상 검사를 시행하였으나 이상 소견은 없다는 설명을 들었다. 그러나 보행장애와 어지럼증이 나아지지 않아 본원 응급실에 내원 후 신경과에 입원하였다. 내원 시 혈압 146/79 mmHg, 맥박 85회/분, 체온 36.8℃였다. 뇌영상 검사에서 급성 두개 내 병변은 없었고, 제12흉추 압박골절이 확인되었다.

어지럼증은 누워 있다가 앉거나 일어서면 악화되었으며 안정을 취하면 호전되는 양상이었다. 보호자에 따르면 심한 어지럼증 발생 시 좌측으로 눈이 돌아간다고 하였다. 동반 증상으로 두통, 턱 파행, 이명, 오심, 구토, 청력 저하, 귀 충만감, 시력 저하, 복시 등은 호소하지 않았다.

신경계 진찰에서 의식은 명료하였고 지남력은 정상이었다. 동공은 양측 동등하였으며 빛반사 또한 정상이었다. 안구 운동은 모든 방향에서 정상이었고 안진은 관찰되지 않았다. 경도의 구음장애 및 삼킴곤란이 확인되었으나 안면마비, 안면감각 이상, 혀편위는 없었다. 사지 근력은 Medical Research Council 척도로 양 상지 5등급, 양 하지 4등급이었으며 심부건반사는 정상이었다. 소뇌기능 검사에서 운동실조 및 측정이상은 관찰되지 않았다. 기립 시 혈압 강하가 확인되었으며, 기립저혈압의 진

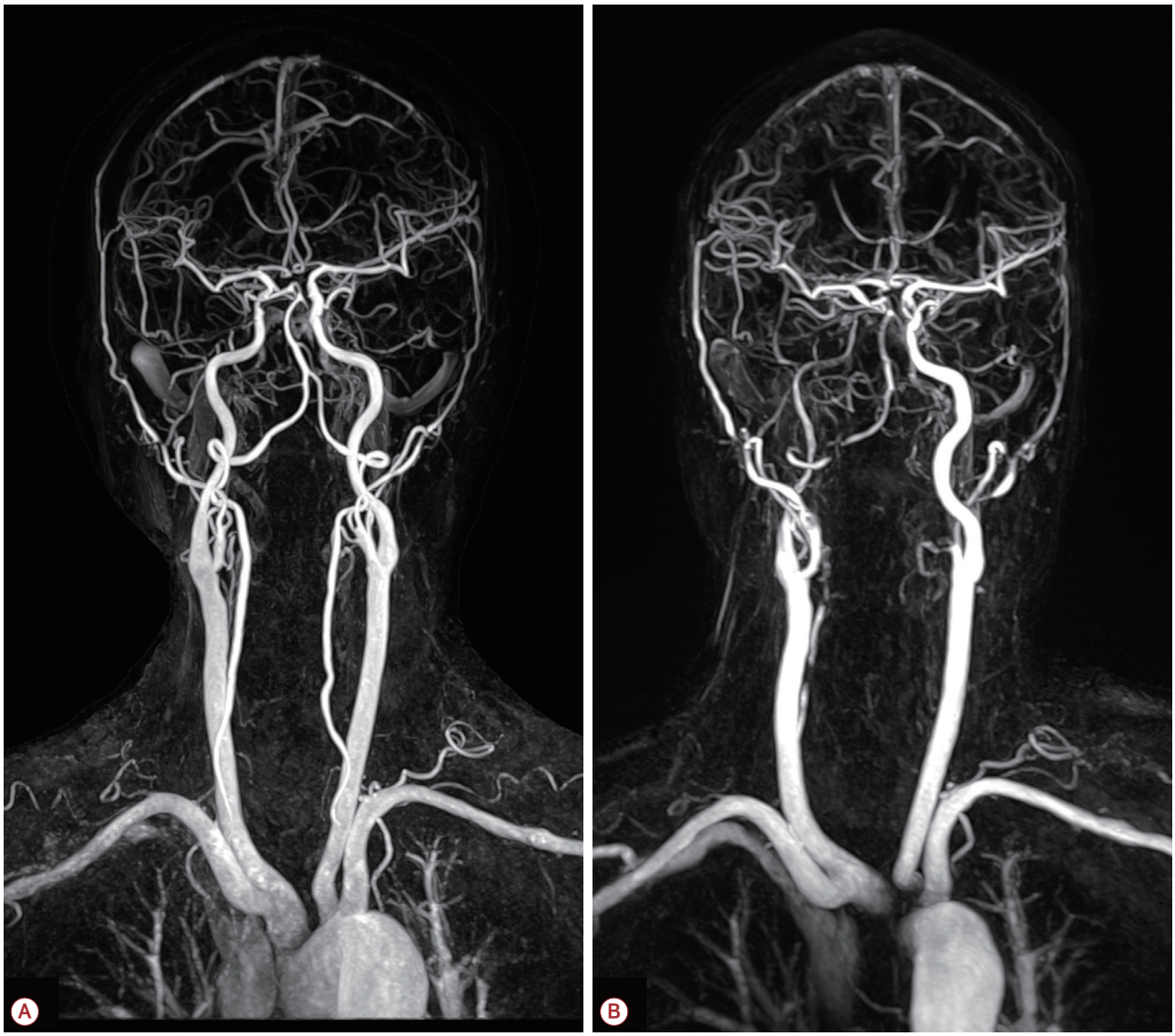


Figure 1. (A) Initial brain magnetic resonance angiography (1 year ago) demonstrating focal stenosis at the right cavernous segment ICA. (B) Follow-up magnetic resonance angiography showing rapid progression of bilateral internal carotid arteries and vertebral arteries stenosis. ICA; internal carotid artery.

단 기준에 부합하는 정도의 하강을 보였으나 반복적인 낙상과 기립 시 실신의 위험으로 인해 기립경사 검사(tilt-table test)는 시행하지 못하였다. 시력 저하 및 복시는 호소하지 않았으나 안구침범을 확인하기 위하여 안과 협진을 시행하여 허혈시신경병증 등 안허혈질환은 없음을 확인하였다.

혈액 검사에서 백혈구 4,900/μL, 혈색소 10.4 g/dL, 적혈구침강속도(erythrocyte sedimentation rate, ESR) 120 mm/hr (정상, <9), 고감도 C반응단백(high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP) 68.25 mg/L, 피브리노겐 >450 mg/dL (정상, 180-350), D-이합체 1.05 mg/L (정상, <0.55)로 현저한 염증 반응이 확인되었다. 나트륨 131 mmol/L의 저나트륨혈증이 동반되었다. 반면 프로칼시토닌은 0.09 ng/mL에 불과하여 세균 감염의 가능성은 낮았다. 뇌척수액 검사에서 백혈구 3/mm^3, 단백질 46.8 mg/dL, 포도당 65 mg/dL로 경도의 단백질 상승 외에 유의한 이상 소견은 관찰되지 않아 중추신경계 감염의 가능성을 배제하였다.

자기공명혈관조영술(magnetic resonance angiography, MRA)에서 우측 ICA 및 양측 VA에 다발성 협착이 확인되었는데, 이는 1년 전 시행한 뇌 MRA와 비교하여 새롭게 발생한 진행성 병변이었다(Fig. 1). 전산화단층혈관조영술(computed tomography angiography)에서도 우측 원위부 ICA의 완전 폐색, 좌측 원위부 ICA의 중등도 협착, 좌측 VA의 폐색 및 척추뇌저동맥의 협착이 확인되었다.

단기간에 여러 대혈관이 동시다발적으로 좁아진 것은 죽상경화증만으로는 설명하기 어려우며 염증성 혈관 손상을 고려해야 하는 소견이었다. 감염 징후 없이 ESR이 극도로 상승되어 있는 점을 종합할 때 혈관염의 가능성이 우선적으로 고려되었고, 류마티스내과 협진하에 자가면역 및 감염혈관병증을 배제하기 위한 추가 검사를 시행하였다. 항호중구세포질항체(antineutrophil cytoplasmic antibody), 항핵항체(antinuclear antibody), 항CCP항체, 루푸스항응고인자, 항카디오리핀항체(immunoglobulin G [IgG], immunoglobulin M)는 모두 음성이었고 매독혈청 검사와 인간면역결핍바이러스(human immunodeficiency virus) 검사에서도 음성이었으며 혈청 IgG4는 56.3 mg/dL로 정상 범위여서 자가면역 혈관염 및 감염 관련 혈관염을 배제하였다.

전신 불소화포도당(fluorodeoxyglucose, FDG)-양전자방출단층촬영(positron emission tomography, PET)에서 양측 대퇴동맥에 경도의 FDG 섭취 증가가 관찰되었으나 특이적 소견은 아니었으며 대동맥, 경동맥, 쇄골하동맥 등 대혈관에서는 유의미한 FDG 섭취가 확인되지 않았다. 반면 측두동맥 초음파에서는 양측 천측두동맥에 불규칙한 저에코성 혈관벽 비후가 관찰되었고, 탐색자(probe)로 압박 시 혈관이 완전히 눌리지 않는 비압축 소견이 확인되어 혈관염을 강력히 시사하였다(Fig. 2).

확진을 위해 우측 천측두동맥 생검을 시행하였다. 조직병리

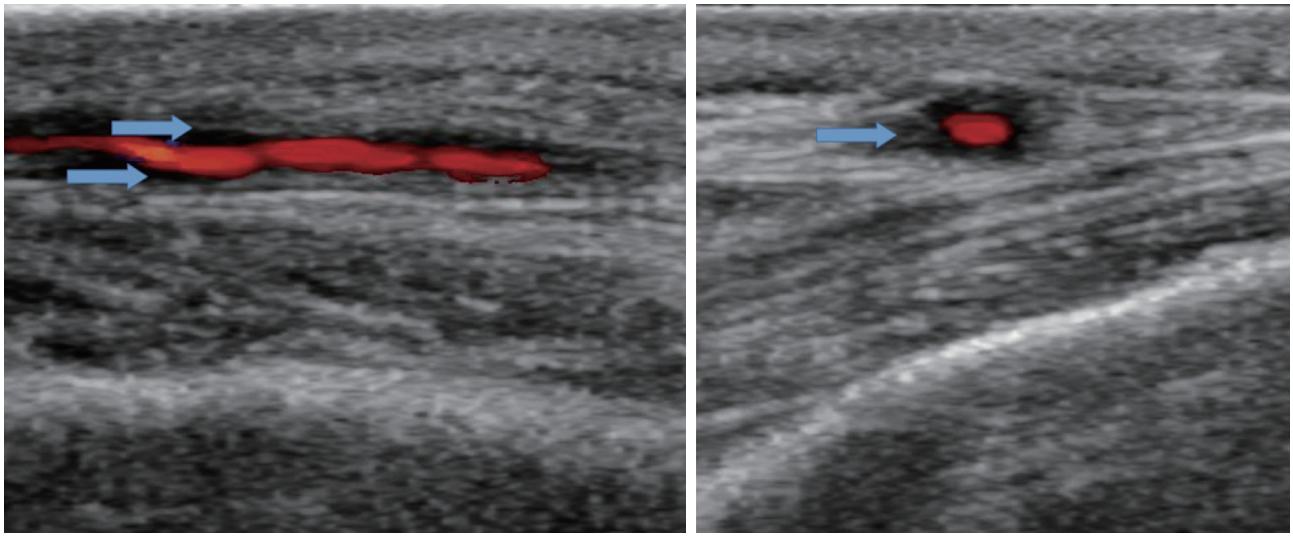


Figure 2. Ultrasound of the temporal arteries demonstrating irregular hypoechoic vessel wall thickening, indicated by the blue arrows.

소견으로 혈관벽 비후, 내막 섬유화와 함께 전층에 걸친 림프구 침윤이 확인되었다(Fig. 3-A, B). 탄력섬유 특수 염색에서 내탄력판(internal elastic lamina)의 단편화가 확인되었으며(Fig. 3-C), 면역조직화학 염색에서 혈관벽 내 조직구에 대해 CD68 양성이 관찰되어(Fig. 3-D) GCA에 합당한 소견이었다. 2022년 American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology (ACR/EULAR) 분류 기준[5]을 적용하였을 때 ESR ≥50 mm/hr (+3점), 양성 측두동맥 생검(+5점)으로 총 8점을 획득하여 GCA 분류 기준을 충족하였다.

이후 류마티스내과로 전과하여 메틸프레드니솔론 40 mg/일 투여를 시작하였다. 80세 고령을 감안하여 통상 권고 용량보다 낮은 용량으로 시작하였다. 입원 약 7주째부터 토실리주맙(tocilizumab) 피하 주사를 추가하였다. 치료 경과 중 ESR은 120에서 47 mm/hr로 점진적 감소를 보였으며, 임상적으로도 좌위 유지 및 기립이 가능한 수준까지 호전되어 요양병원으로 퇴원하였다.

고 찰

본 증례는 새로 발생한 두통, 턱 파행, 시각 증상 등 고전적인 두개부 GCA 증상이 전혀 없이 어지럼증과 기립 시 실신이라는 비특이 증상만으로 발현한 GCA로 양측 ICA와 VA의 급속 진행 다발 협착이 동반된 점에서 임상적 의의가 있다.

양측 ICA와 VA가 동시에 미만성으로 침범되면 특정 혈관 영역의 국소신경학적결손보다는 전반적 뇌관류 저하에 의한 혈역학 증상이 전면에 나타나게 된다. 본 환자에서 기립저혈압이 동반되어 있었는데, 이는 자율신경계 자체의 이상이라기보다 뇌혈류 예비능이 극도로 감소된 상태에서의 혈역학 불안정성으로 판단된다. 고령 환자에서 이러한 증상은 노화에 의한 비특이 증상으로 간과되기 쉬우므로 주의가 필요하다.

본 증례는 병변 분포와 검사 소견 측면에서 몇 가지 특징적인

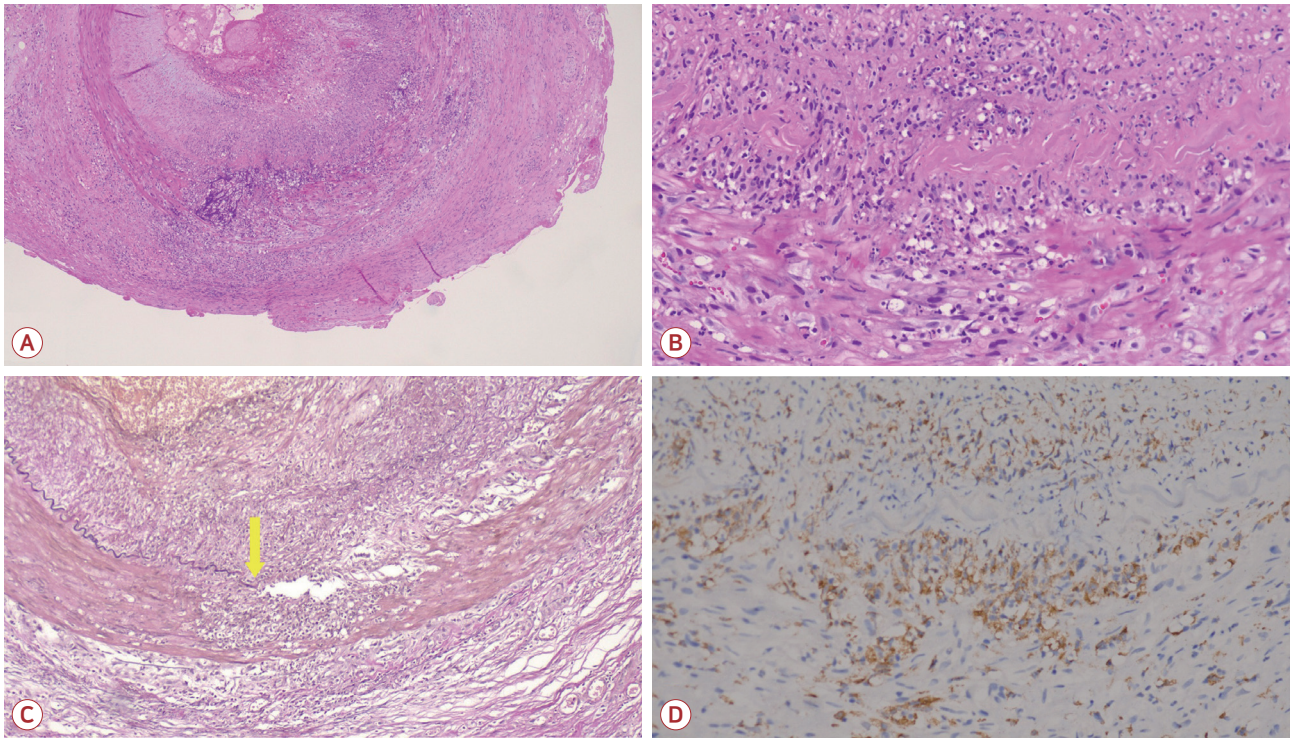


Figure 3. Right superficial temporal artery biopsy. (A) Low-power view (H&E stain, ×40) demonstrating marked thickening of the vascular wall with intimal fibrosis and luminal narrowing. (B) High-power view (H&E stain, ×200) demonstrating transmural lymphocytic and histiocytic infiltration involving all layers of the arterial wall. (C) Elastic stain (×100) demonstrating fragmentation of the internal elastic lamina (yellow arrow). (D) Immunohistochemical stain for CD68 (×200) showing diffuse infiltration of CD68-positive histiocytes within the vessel wall. H&E; hematoxylin and eosin.

양상을 보였다. 첫째, 병변이 두개 내 원위부 ICA와 VA에 편중되어 있었으며, 이는 최근 별도의 임상 표현형으로 조명되고 있는 두개 내 GCA (intracranial GCA)의 병변 분포에 부합한다. Sanchez-Alvarez et al.[6]의 코호트에서는 두개 내 GCA 환자의 100%에서 ICA가, 67%에서 VA가 침범되었고 89%에서 협착 소견이 관찰되었으며, 이는 본 증례의 영상 소견과 일치한다. 둘째, 스테로이드 투여 전 시행한 FDG-PET에서 대혈관 벽의 유의한 FDG 섭취가 관찰되지 않았는데, 이는 이미 상당 부분 섬유화 리모델링이 진행된 후기 상태였을 가능성과 두개 내 원위부 혈관에 편중된 병변 분포로 인해 PET의 진단 민감도가 제한되었을 가능성을 시사한다. 셋째, 두개 내 GCA는 상당수 환자에서 측두동맥 생검 양성 소견이 확인되는 것으로 알려져 있으며,[6] 본 환자에서도 이와 일치하는 결과가 얻어져 진단이 확립되었다. 이러한 특징들은 GCA의 임상 표현형이 여러 형태로 나타날 수 있으며 서로 겹칠 수 있음을 뒷받침한다.

본 환자에서 혈관염을 의심하게 된 단서는 두 가지였다. 첫째, 약 1년 사이에 양측 ICA와 VA에 걸쳐 다발 협착이 급속히 진행된 점이다. 죽상경화에 의한 협착은 수년에 걸쳐 서서히 진행하는 것이 일반적이며, 여러 혈관이 동시에 빠르게 좁아지는 양상은 염증 기전을 시사한다. 둘째, 감염이 배제된 상태에서도 전신 염증 반응이 동반되어 있었다는 점이다. hs-CRP는 표준 CRP보다 낮은 염증까지 예민하게 반영하지만 GCA에 특이적인 지표는 아니며 ESR과 함께 질병 활성도 평가 및 치료 반응 추적에 사용된다.

동아시아에서 GCA는 서구에 비해 드물다. 국내에서도 최근 27명의 다기관 후향 코호트가 보고되면서 임상 윤곽이 드러나기 시작하였으나[4] 본 증례와 같이 두개부 증상이 없는 비전형 발현, 특히 두개 내 대혈관을 침범하는 형태에 대한 국내 보고는 여전히 제한적이다. 두개 내 GCA를 포함한 비두개형GCA는 두개형에 비해 두개부 증상이 적어 조기 인지가 어려우며 진단 지연 시 뇌졸중, 다발뇌경색 등 심각한 신경계 합병증으로 이어질 수 있다.[7]

측두동맥 생검은 GCA 진단의 표준이며 본 증례에서는 두개부 증상이 없었음에도 생검에서 전형적인 양성 소견이 확인되어 적극적 생검의 가치를 보여준다. 한편 측두동맥 초음파에서 관찰된 비압축 저에코 혈관벽 비후, 이른바 halo sign과 compression sign은 GCA에 비교적 특이적인 소견으로 높은 관찰자 간 일치도가 보고되어 있으며,[8] 본 환자에서도 생검을 시행하게 된 핵심적인 근거가 되었다.

치료에 있어 글루코코르티코이드가 일차 치료제이다. 토실리주맙은 GCA의 혈관 염증 반응에 핵심적인 역할을 하는 사이토카인인 인터루킨-6 수용체에 결합하여 신호전달을 차단하는 단클론항체로 스테로이드 보존 효과와 지속 관해 유지에 대한 근거가 확립되어 있다.[9] 본 환자에서도 두 약제를 병용한 후 염증 지표가 점진적으로 감소하였고 좌위 유지 및 기립이 가능할 정도로 호전되었다. 다만 GCA에서의 혈관 협착은 활동성 염증뿐 아니라 비가역적인 혈관벽 리모델링에 의해서도 발생할 수 있으므로 염증 지표가 호전되었다 하더라도 구조적 협착까지 좋아진다고 단정하기는 어려우며 장기적인 추적 영상이 반드시 필요하다.

결론적으로 고령 환자에서 설명되지 않는 급속 진행 다발 대혈관 협착과 현저한 전신 염증 반응이 동반될 때 동아시아에서 흔하지 않은 질환이라 하더라도 GCA를 감별 진단의 하나로 고려할 필요가 있음을 본 증례를 통해 제시하고자 한다.

REFERENCES

1. Cacoub P, Vieira M, Langford CA, Tazi Mezalek Z, Saadoun D. Large-vessel vasculitis. *Lancet* 2025;406:2017-2032.
2. van der Geest KSM, Sandovici M, Bley TA, Stone JR, Slart R, Brouwer E. Large vessel giant cell arteritis. *Lancet Rheumatol* 2024;6:e397-e408.
3. Koster MJ, Matteson EL, Warrington KJ. Large-vessel giant cell arteritis: diagnosis, monitoring and management. *Rheumatology (Oxford)* 2018;57:ii32-ii42.
4. Park JK. Giant cell arteritis in South Korea. *J Rheum Dis* 2024;31:191-192.
5. Ponte C, Grayson PC, Robson JC, Suppiah R, Gribbons KB, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for giant cell arteritis. *Arthritis Rheumatol* 2022;74:1881-1889.
6. Sanchez-Alvarez C, Hawkins AS, Koster MJ, Lehman VT, Crowson CS, Warrington KJ. Clinical and radiographic features of giant cell arteritis with intracranial involvement. *ACR Open Rheumatol* 2020;2:471-477.
7. Alsolaimani RS, Bhavsar SV, Khalidi NA, Pagnoux C, Mandzia JL, Tay KY, et al. Severe intracranial involvement in giant cell arteritis: 5 cases and literature review. *J Rheumatol* 2016;43:648-656.
8. Chrysidis S, Duftner C, Dejaco C, Schäfer VS, Ramiro S, Carrara G, et al. Definitions and reliability assessment of elementary ultra-

sound lesions in giant cell arteritis: a study from the OMERACT Large Vessel Vasculitis Ultrasound Working Group. *RMD Open* 2018;4:e000598.

9. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, Klearman M, Aringer M, Blockmans D, et al. Trial of tocilizumab in giant-cell arteritis. *N Engl J Med* 2017;377:317-328.