

症例報告

慢性結核性髄膜炎による再発性脳幹梗塞を発症した 44 歳女性例

大本 周作^{1)*} 吉岡 雅之¹⁾ 崎元 芳大²⁾
吉川 晃司³⁾ 橋本 昌也¹⁾ 鈴木 正彦¹⁾

要旨：症例は 44 歳女性である。40 歳頃に一過性右上下肢脱力の既往がある。41 歳時より易怒性が出現した。42 歳時に眼球運動障害、構音障害、退行をみとめ入院。MRI で中脳左傍正中部に急性期梗塞巣および脚間窩に結節性病変をみとめ保存的加療をおこない退院した。44 歳時に右片麻痺が出現。MRI で左橋に急性期梗塞巣、大脳および脳幹萎縮の進行、橋腹側髄膜異常造影効果および脚間窩の結節性病変をみとめた。頸部リンパ節生検で結核性リンパ節炎の所見を確認し慢性結核性髄膜炎とそれによる脳幹梗塞と診断した。抗結核薬を開始し脳幹病変の改善をみとめ以後再発はみられなかった。髄膜炎の症候をともなわず慢性の経過で脳萎縮、脳幹梗塞にいたった症例はまれであり報告した。

(臨床神経 2014;54:212-217)

Key words：結核性髄膜炎、脳幹梗塞、髄膜刺激症候、脳萎縮

はじめに

結核性髄膜炎は一般には発熱や頭痛、嘔気などの初期症状から始まり、進行すると意識障害や髄膜刺激症候、脳局所症状を呈するとされる¹⁾。経過は真菌性髄膜炎とともに亜急性から慢性の経過をたどり症例により一様ではない。今回われわれは性格変化で発症し約 3 年の経過で 2 回の脳幹梗塞を発症した慢性結核性髄膜炎の 44 歳女性例を経験した。本例では意識障害や髄膜刺激症候はともなわず、髄液所見も髄膜炎としてはきわめて乏しかったが、頭部 MRI での脳底髄膜炎の所見、生検による結核性頸部リンパ節炎の証明により結核性髄膜炎と診断した。このように長期にわたり髄膜炎の所見に乏しく慢性の経過を示した結核性髄膜炎の症例はわれわれが検索したかぎりなく貴重な症例と考え呈示する。

症 例

症例：44 歳女性

主訴：右半身の脱力

既往歴：特記すべき事項なし、BCG の接種歴なし。

嗜好歴：若年期より喫煙 20 本/日、飲酒なし。

出身：フィリピン生まれで 20 歳時に来日。

現病歴：40 歳時に一過性右半身麻痺がみられたとのことであるが詳細不明である。元々穏やかな性格であったが 41

歳時より易怒性、易興奮性が出現した。42 歳時、両側眼球運動障害、歩行時のふらつきが突然出現した。翌日より頭痛もみられ発症 3 日目に他院に入院した。脳幹梗塞の診断でオザグレルナトリウム、エダラボンの投与を受けた。クロピドグレル 75 mg/日を処方され 7 日後に同院を退院したが症状は残存していた。発症 11 日目に構音障害が増悪し、発症 18 日目に当科を初診し緊急入院した。

第 1 回入院後経過：意識は清明で血圧 145/82 mmHg、心拍数 80 bpm、体温 37.5°C と軽度の高血圧、微熱をみとめた。軽度の頭痛の他、神経学的には脱抑制、退行といった精神症状、両側動眼神経不全麻痺、右錐体路徴候をみとめたが、項部硬直、Kernig 徴候といった髄膜刺激症候はなかった。記銘力は保持されていた。入院中に各種バッテリーをもちいた詳細な高次脳機能評価を試みたが注意の維持が困難で、途中で泣き出すことや怒り出すこともあり正確な評価は困難であった。頭部 MRI で中脳左傍正中を中心とした急性期～亜急性期梗塞巣 (Fig. 1A, B)、脚間窩に T₂ 強調画像で内部に低信号を示し不均一な造影効果をとまう結節性病変 (Fig. 1C, D) をみとめ、脚間窩病変にとまう左中脳傍正中動脈閉塞がうたがわれた。血液検査では、WBC 8,300/μl、CRP 1.6 mg/dl とごく軽度の炎症反応をみとめた。梅毒血清反応は陰性、ACE は 8.9 (8.3~21.4) U/l と正常、P-ANCA、C-ANCA は陰性であった。髄液は無色透明、細胞数 10.8/μl (多核球：単核球 1：7)、蛋白 79.9 mg/dl、糖 49 mg/dl、Cl 125 IU/l と軽度の細胞、蛋白増多をみとめたが、一般細菌、真菌培養検査、墨汁染色お

*Corresponding author: 東京慈恵会医科大学葛飾医療センター神経内科 [〒 125-8506 東京都葛飾区青戸 6-41-2]

¹⁾ 東京慈恵会医科大学葛飾医療センター神経内科

²⁾ 東京慈恵会医科大学葛飾医療センター放射線科

³⁾ 東京慈恵会医科大学葛飾医療センター感染制御部

(受付日：2013 年 6 月 9 日)

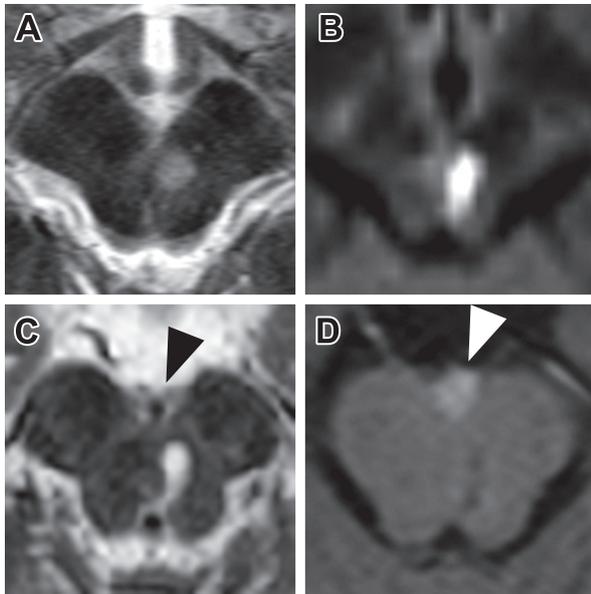


Fig. 1 Brain MRI obtained at the first admission.

A T₂-weighted image (TR 5,000 ms, TE 126 ms) (A) and diffusion weighted image (TR 4,900 ms, TE 154 ms, b = 1,000 s/mm²) (B) show hyperintense lesions in the left paramedian midbrain. A T₂-weighted image (TR 5,000 ms, TE 126 ms) (C) shows an area of low signal intensity in the interpeduncular fossa (arrowheads) that indicates a nodular lesion. This area is enhanced on a gadolinium-enhanced T₁-weighted image (TR 500 ms, TE 14 ms) (D, arrowheads).

よび抗酸菌染色 (Ziehl-Neelsen 染色) は陰性であった。原因疾患の確定診断にはいたらなかったが、免疫学的機序が関与した脳血管炎をうたがいステロイドパルス療法 (methylprednisolone; mPSL 1,000 mg×3日間) を4クール施行し退院した。退院後は退行、両側動眼神経不全麻痺は残存したものの日常生活動作は自立した。

44歳時に突然右上下肢脱力が出現し第2回目の入院となった。

第2回入院後経過：血圧 124/85 mmHg, 心拍数 75 bpm, 体温 36.3°C と vital sign に異常はなかった。一般身体所見では頸部左側に 10 mm 大×1個および右側に 3~4 mm 大×2個の可動性良好な弾性硬の圧痛をともなうリンパ節腫脹をみとめた。神経学的には意識清明で構音障害、顔面をふくむ右不全片麻痺、右半身感覚障害、右錐体路徴候をみとめたが、髄膜刺激症候はなかった。また左動眼神経不全麻痺をみとめたが第1回入院時の中脳傍正中中部梗塞の後遺症と考えられた。

血液検査では WBC 7,900/μl と正常であったが CRP 0.5 mg/dl, 赤沈 33 mm/hr とごく軽度の炎症反応亢進をみとめた。血清 ACE は 12.2 U/l と正常で、P-ANCA, C-ANCA は陰性、梅毒血清反応、抗 HIV 抗体、クリプトコッカス抗原はいずれも陰性、可溶性 IL-2 レセプターは 133 U/ml と正常であった。髄液は無色透明、初圧 150 mmH₂O, 細胞数 1.7/μl (すべて単核球), 蛋白 48.3 mg/dl, 糖 56 mg/dl, Cl 120 IU/l, IgG index 0.67 と軽度の蛋白上昇をみとめた。髄液 ADA, ACE はいずれも

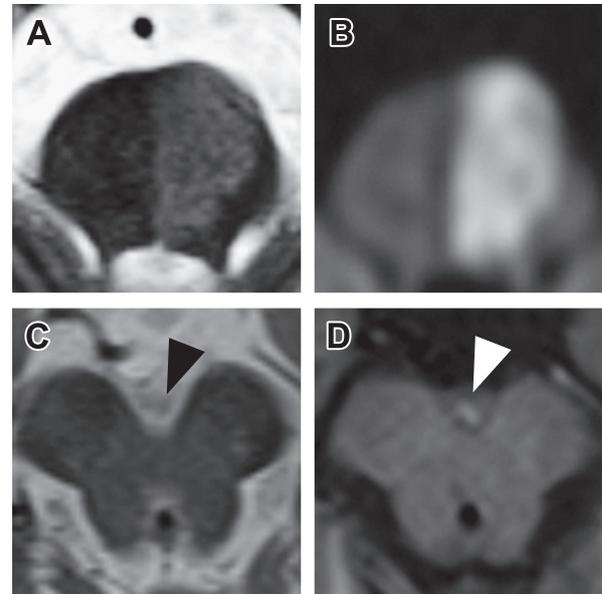


Fig. 2 Brain MRI obtained at the second admission.

A T₂-weighted image (TR 4,600 ms, TE 88 ms) (A) and a diffusion weighted image (TR 3,700 ms, TE 102 ms, b = 1,000 s/mm²) (B) show hyperintense lesions in the left side of the pons. A T₂-weighted image (TR 3,700 ms, TE 102 ms) (C) shows an area of low signal intensity in the interpeduncular fossa (arrowheads) that indicates a nodular lesion (C, arrowheads). This area exhibits enhancement on a gadolinium-enhanced T₁-weighted image (TR 400 ms, TE 12 ms) (D, arrowheads).

感度以下であった。髄液グラム染色、墨汁染色、抗酸菌染色 (Ziehl-Neelsen 染色) は陰性、一般細菌および真菌培養、抗酸菌培養も陰性で、結核菌 real-time PCR 法も陰性であった。胸部単純 X 線写真では異常をみとめなかった。喀痰抗酸菌染色、結核菌 PCR 法は陰性で、胸部 CT では両肺野に軽微な陈旧性炎症性変化をみとめるのみであった。頭部 MRI では橋左側に急性期梗塞巣をみとめ (Fig. 2A, B), 第1回入院時にみとめた脚間窩の結節性病変は縮小していたが残存し、Gadolinium 造影 T₁ 強調画像では脚間窩の結節性病変および橋腹側髄膜に異常造影効果をみとめた (Fig. 1C, D, Fig. 2C, D)。また、第1回入院時と比較し明らかな大脳、脳幹の萎縮の進行がみられた (Fig. 3A, B, Fig. 4A, C)。頭部 MRA では椎骨脳底動脈系に明らかな狭窄をみとめなかった。頭部 MRI での脚間窩の結節性病変、頸部リンパ節腫脹から肉芽腫性疾患をうたがい頸部リンパ節生検を施行。抗酸菌染色陽性の乾酪性肉芽腫をみとめた (Fig. 5A, B)。生検材料をもちいた抗酸菌培養検査は検索しえなかったが末梢血 QuantiFERON®-TB 3G (QFT-3G) も 8.01 IU/ml 以上 (基準値 0.1 IU/ml 未満) と陽性であり結核性頸部リンパ節炎と診断した。以上、活動性結核性頸部リンパ節炎の存在、髄液細胞数、蛋白増多、大脳および脳幹の萎縮の進行、橋腹側髄膜の異常造影効果、脚間窩の結節性病変の所見より慢性結核性髄膜炎と診断した。その後、イソニアジド (INH) 300 mg/日、ピラジナミド (PZA) 1.2 g/日、リファンピシン (RFP) 450 mg/日、エタンブトール (EB)

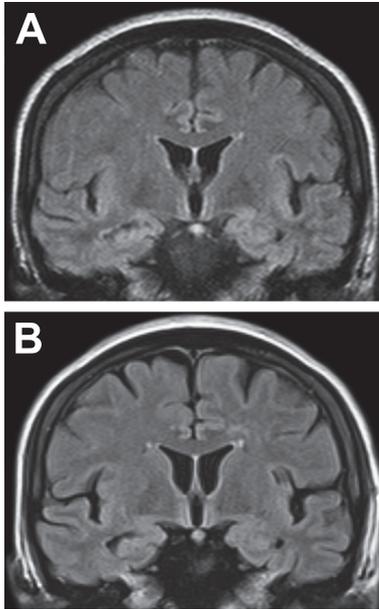


Fig. 3 Coronal sections of brain fluid attenuated inversion recovery MRI obtained at the first (TR 8,000 ms, TE 117 ms) (A) and second (TR 8,000 ms, TE 111 ms) (B) admission. Diffuse brain atrophy is evident in the image obtained at the second admission (B), but not in the image obtained at the first admission (A).

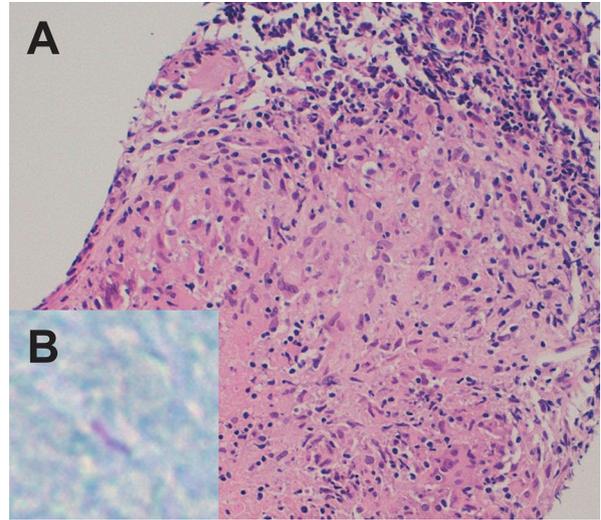


Fig. 5 Pathological findings from a cervical lymph node biopsy. Caseating granuloma, composed of a central zone of solid caseation necrosis surrounded by a capsule of epithelioid cells, multinucleated giant cells, and inflammatory cells is evident after haematoxylin and eosin staining (A). Magnification $\times 200$. An acid fast bacillus is evident after Ziehl-Neelsen staining (B). Magnification $\times 630$.

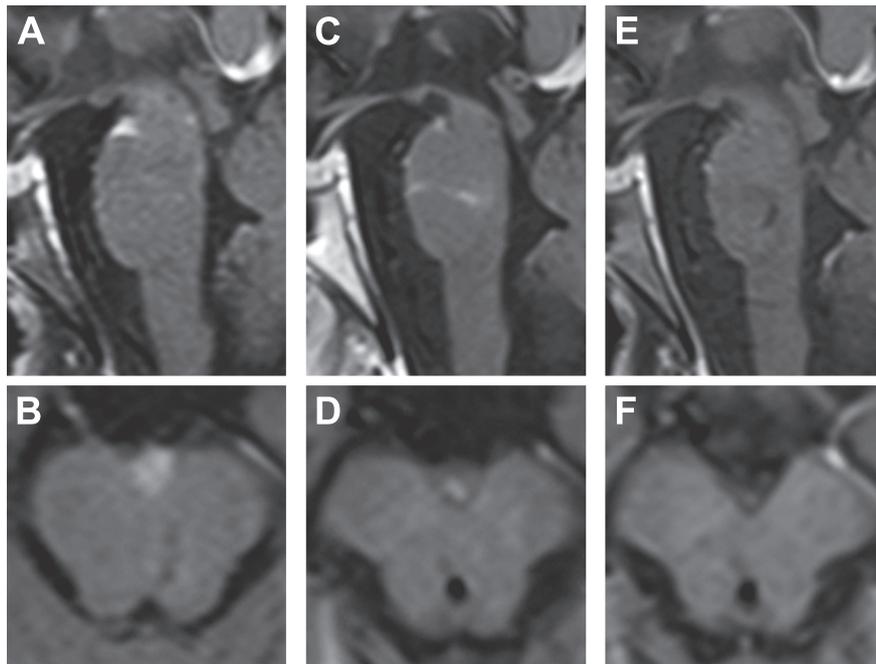


Fig. 4 Gadolinium-enhanced T_1 -weighted MRI obtained at the first (A and B) and second (C and D) admission, and at six months after administration of antituberculous drugs (E and F). Mid-sagittal sections are shown on the top row (A, C and E) and axial sections are shown on the bottom row (B, D and F). A nodular lesion is evident in the interpeduncular fossa in the mid-sagittal (A) and axial (B) images (TR 500 ms, TE 14 ms) obtained at the first admission. Although the gadolinium-contrast effect has slightly decreased, this lesion is still evident in images obtained at the second admission (TR 400 ms, TE 12 ms) (C and D). Leptomeningeal contrast enhancement of ventral pons is also evident. The contrast enhancement of the nodular lesion in the interpeduncular fossa and the leptomeninges of ventral pons is less evident in images obtained six months after administration of antituberculous drugs (TR 400 ms, TE 12 ms) (E and F).

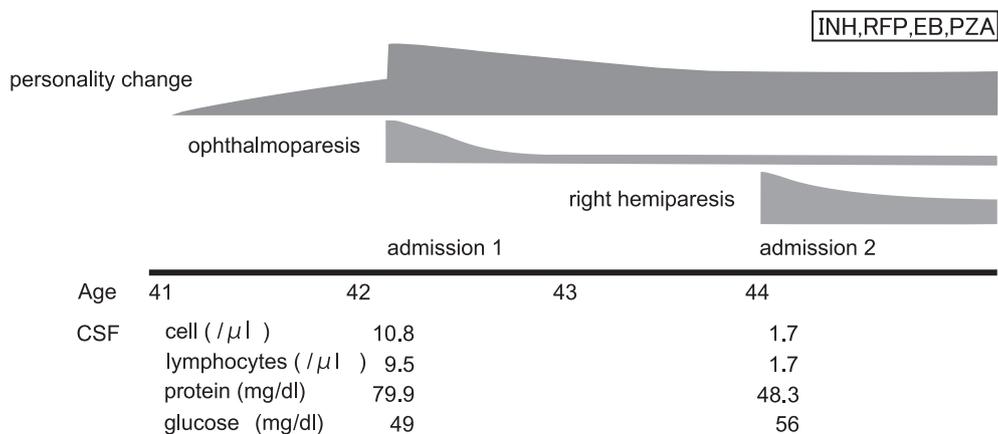


Fig. 6 Clinical course.

Top panel shows the clinical course of personality change (top), ophthalmoparesis (middle), and right hemiparesis (bottom) plotted according to age. One year after the onset of personality change, the patient was admitted with ophthalmoparesis (admission 1). MRI indicated acute infarction of the paramedian region of the midbrain and a nodular lesion in the interpeduncular fossa with contrast enhancement. Two years later, the patient was admitted with right hemiplegia (admission 2). MRI revealed acute infarction in the left side of the pons, diffuse brain atrophy, and abnormal contrast enhancement in the nodular lesion of interpeduncular fossa and leptomeninges of the ventral pons. Bottom panel shows the results of cerebrospinal fluid (CSF) analysis, which revealed mild pleocytosis and slightly elevated protein levels. The patient was diagnosed with chronic tuberculous meningitis. Antituberculous therapy was started. INH: isoniazid, PZA: pyrazinamide, RFP: rifampicin, EB: ethambutol.

750 mg/日の抗結核薬4剤併用療法を開始した (Fig. 6)。2ヵ月後にPZAを中止しINH, RFP, EBの3剤併用療法を継続した。右不全片麻痺は徐々に軽快し、抗結核薬の副作用もみられなかった。第55病日にリハビリテーション目的で転院した。抗結核薬開始6ヵ月後、脚間窩の結節性病変の縮小、橋腹側軟膜の異常造影効果の消失 (Fig. 4C~F)、および腫大した頸部リンパ節の縮小をみとめた。抗結核薬内服1年後、右不全片麻痺は軽快し屋内の日常生活動作は自立レベルとなった。記憶力障害や見当識障害はなく感情の起伏も減少した。しかし依存性、退行といった高次脳機能障害は残存した。

考 察

中枢神経系の結核感染症は多様であり結核性髄膜炎、頭蓋内結核腫、結核性脳膿瘍、結核性脳症²⁾³⁾が報告されている。中でも結核性髄膜炎は脳底髄膜炎 (basal meningitis) の病像を呈し、水頭症や脳梗塞、結核腫を合併する⁴⁾⁵⁾。脳梗塞の合併は頻度が高く、MRIの拡散強調画像では57%⁶⁾、剖検では22~56%⁷⁾にみとめられたと報告されている。本症例は髄液細胞数、蛋白増多の所見、頸部リンパ節の活動性結核感染の証明、および脚間窩病変をふくむ特徴的なMRI所見から慢性結核性髄膜炎とそれによる再発性脳幹梗塞と診断した。結核性髄膜炎にともなう脳梗塞の機序として血管攣縮、血管炎やフィブリノイド壊死、血栓⁷⁾⁸⁾などが報告されている。結核性髄膜炎では脳底部クモ膜炎の結果として脳底槽

(とくに脚間窩や鞍上部)にゼラチン様線維性浸出物の貯留がみられる⁸⁾。脳底槽に病変がみられやすいのは重力の影響や、同部位は髄液拍動が少ないことが原因と考えられている⁹⁾。この浸出物は周囲に進展し、前方では視交叉や前大脳動脈、側方では内頸動脈や中大脳動脈を巻き込み炎症をきたす。尾側では中脳、橋、延髄にいたり、髄液灌流を障害すれば水頭症を合併しえる。本症例でみられた橋腹側軟膜の異常造影効果はクモ膜炎、一方脚間窩の結節性病変は内部がMRI T₂強調画像で低信号、T₁強調造影画像で不均一な造影効果を示しておりくも膜に存在した結核腫と考えた。髄膜の造影効果は炎症にともなう血管内皮障害により造影剤がくも膜下腔または軟膜表面に滲出した結果生じると考えられている⁹⁾。結核性髄膜炎26例の造影MRI所見の検討⁹⁾では、35%はびまん性の髄膜の造影効果、65%は本症例のように限局性の髄膜の造影効果を呈したとされる。限局性の造影効果は前述の病理所見と同様に脳底槽、とくに脚間窩に多く、軟膜の結核腫も報告されている。また、本症例では約2年の経過で明らかなる大脳、脳幹の萎縮をみとめ、これは慢性結核感染による脳実質障害の結果と考えられ、発症早期の易怒性の出現に関与していると考えられた。脳萎縮の機序としては髄膜からの脳実質への炎症の波及¹⁰⁾や前述の浸出液や血管炎による栄養血管の閉塞¹¹⁾が関与していると報告されている。

本症例では第1回入院時に軽度の頭痛をみとめた他に髄膜刺激症候はみられず緩徐に進行した点、髄液異常が軽微であった点是非典型的であった。結核性脳症 (tuberculous

encephalopathy) は慢性に経過したばあいに、本症例と同様に髄膜炎としての所見が乏しく緩徐に性格変化や認知障害が進行する症例が存在する¹¹⁾¹²⁾。結核性脳症は病因に免疫学的機序が想定されているが、病理学的にはびまん性、または散在性の脳白質浮腫、脱髄、血管周囲の肉芽腫性変化が指摘されている¹²⁾¹³⁾。

本例の経過は少なくとも約3年と慢性結核性髄膜炎の既報告例に比してきわめて長かった。40歳時の一過性右半身脱力を本症に関連した一過性脳虚血発作とすると約4年の経過となる。Pehlivanoglu¹⁴⁾は結核性髄膜炎の160例の特徴を検討し、発症から入院までの期間について1週間以内が7%、1~3週間が57%、3週間以上が36%、さらに6ヵ月以上が2例、1年が1例であったと報告している。このように結核性髄膜炎の症状の進展が遅延する症例が存在するのは結核菌が血行性に直接くも膜下腔に散布されないことによると考えられる。すなわち、結核菌は血行性にまず髄膜や脳実質に散布され、軟膜下、または脳室上衣下に小さな転移性の結節性病変を形成し、その結節がくも膜下腔に破裂することで髄膜炎に進展する¹⁵⁾。そのため本例において髄膜刺激症候をほとんどともなわず慢性の経過を辿った原因として結核菌が髄膜にとどまり、くも膜下腔に存在した菌量がごく少量であった可能性を考えた。本例では複数の頸部リンパ節の腫脹をみとめ、その生検により病理学的にリンパ節組織の乾酪性肉芽腫を確認したが、Ziehl-Neelsen 染色陽性の結核菌はきわめて少なかった。また、肺実質病変も軽度の陳旧性炎症性変化のみであり、その他に全身臓器に感染巣をみとめなかった。そのため中枢神経内に移行した結核菌量もごく少量であり、結核菌がMRIで炎症所見の強かった上部脳幹腹側の軟膜下にとどまり、くも膜下腔に散布された結核菌がきわめて少なかった可能性も存在すると考えた。

結核性髄膜炎の治療において脳浮腫や水頭症などの予防目的に抗結核薬に加えて副腎皮質ステロイドが使用される。本例においては急性脳炎や脳浮腫、水頭症をうたがう所見はなく副腎皮質ステロイドを使用しなかった。しかし近年、メタ解析においてHIV陰性の結核性髄膜炎の小児と成人例では抗結核薬に副腎皮質ステロイドを併用した群は非併用群に比して有意に死亡率の低下および神経学的後遺症の軽減がみられたと報告された¹⁶⁾。この結果を受け2009年の英国感染症学会のガイドライン¹⁷⁾ではHIV陰性の結核性髄膜炎では重症度にかかわらず副腎皮質ステロイドの併用が推奨されている。本例においても副腎皮質ステロイドの使用により神経学的後遺症が軽減された可能性があり、その使用を考慮すべきであったと思われる。一方、抗血小板薬の有効性については十分なデータがない。しかし、結核性髄膜炎に対する低容量アスピリンが脳梗塞の発症率および死亡率を低下させたという報告¹⁸⁾がなされている。われわれが検索したかぎり、結核性髄膜炎に合併した脳梗塞の治療としての抗血小板薬の有効性を検討した報告はみつからなかったが、このような報告から抗血小板薬が脳梗塞発症後の進展予防効果も有する可能性があり、本例においてもその使用を考慮して良かったか

もしれない。

本例の病歴は比較的長期でかつ髄膜炎を示唆する所見に乏しかったが、頭部MRI所見および頸部リンパ節の結核持続感染の証明により慢性結核性髄膜炎による脳幹梗塞と診断しえた。本例は結核性髄膜炎としては非典型的な経過といえ貴重な症例と思われる。本例の感染時期は不明であり来日前に初感染した可能性はあるが、本邦は欧米先進国と比較すると依然として結核感染は多く「中蔓延国」とされている¹⁹⁾。日常診療の中でも外国人を診察する機会も多く、注意して診療に当たる必要があると考えられた。

※本論文に関連し、開示すべきCOI状態にある企業、組織、団体はいずれもありません。

文 献

- Misra UK, Kalita J, Roy AK, et al. Role of clinical, radiological, and neurophysiological changes in predicting the outcome of tuberculous meningitis: a multivariable analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:300-303.
- Henry M, Holzman RS. Tuberculosis of the brain, meninges, and spinal cord. In: Rom WN, Garay SM, editors. *Tuberculosis*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 445-464.
- Rock RB, Olin M, Baker CA, et al. Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. *Clin Microbiol Rev* 2008;21:243-261.
- Bhargava S, Gupta AK, Tandon PN. Tuberculous meningitis—a CT study. *Br J Radiol* 1982;55:189-196.
- Ozates M, Kemaloglu S, Gurkan F, et al. CT of the brain in tuberculous meningitis. A review of 289 patients. *Acta Radiol* 2000;41:13-17.
- Shukla R, Abbas A, Kumar P, et al. Evaluation of cerebral infarction in tuberculous meningitis by diffusion weighted imaging. *J Infect* 2008;57:298-306.
- Lammie GA, Hewlett RH, Schoeman JF, et al. Tuberculous cerebrovascular disease: a review. *J Infect* 2009;59:156-166.
- Misra UK, Kalita J, Maurya PK. Stroke in tuberculous meningitis. *J Neurol Sci* 2011;303:22-30.
- Oztoprak I, Gümüş C, Oztoprak B, et al. Contrast medium-enhanced MRI findings and changes over time in stage I tuberculous meningitis. *Clinical Radiol* 2007;62:1206-1215.
- Be NA, Kim KS, Bishai WR, et al. Pathogenesis of central nervous system tuberculosis. *Current Mol Med* 2009;9:94-99.
- Udani PM, Dastur DK. Tuberculous encephalopathy with and without meningitis. Clinical features and pathological correlations. *J Neurol Sci* 1970;10:541-561.
- Kim HJ, Shim KW, Lee MK, et al. Tuberculous encephalopathy without meningitis: pathology and brain MRI findings. *Eur Neurol* 2011;65:156-159.
- Bernaerts A, Vanhoenacker FM, Parizel PM, et al. Tuberculosis of the central nervous system: overview of neuroradiological findings. *Eur Radiol* 2003;13:1876-1890.
- Pehlivanoglu F, Yasar KK, Sengoz G. Tuberculous meningitis in adults: a review of 160 cases. *ScientificWorldJournal* 2012;

- 2012;169028.
- 15) Donald PR, Schoeman JF. Tuberculous meningitis. *N Engl J Med* 2004;351:1719-1720.
- 16) Prasad K, Singh MB. Corticosteroids for managing tuberculous meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD002244.
- 17) Thwaites G, Fisher M, Hemingway C, et al. British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children. *J Infect* 2009;59:167-187.
- 18) Misra UK, Kalita J, Nair PP. Role of aspirin in tuberculous meningitis: a randomized open label placebo controlled trial. *J Neurol Sci* 2010;293:12-17.
- 19) 厚生労働省平成23年結核登録者情報調査年報集計結果(概況). <http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/kekkaku-kansenshou03/11.html>

Abstract

Chronic tuberculous meningitis presenting recurrent brainstem infarction without features of meningitis

Shusaku Omoto, M.D., Ph.D.¹⁾, Masayuki Yoshioka, M.D., Ph.D.¹⁾, Yoshihiro Sakimoto, M.D.²⁾, Koji Yoshikawa, M.D., Ph.D.³⁾, Masaya Hashimoto, M.D., Ph.D.¹⁾ and Masahiko Suzuki, M.D., Ph.D.¹⁾

¹⁾Department of Neurology, Katsushika Medical Center, The Jikei University School of Medicine

²⁾Department of Radiology, Katsushika Medical Center, The Jikei University School of Medicine

³⁾Department of Infectious Diseases and Infection Control, Katsushika Medical Center, The Jikei University School of Medicine

A 44-year-old woman with a history of transient right hemiparesis presented with personality change. One year later, she was admitted with ophthalmoparesis, dysarthria and regression phenomenon. MRI indicated acute infarction of the paramedian region of the midbrain and a nodular lesion in the interpeduncular fossa with contrast enhancement. Two years later, the patient was admitted with sudden onset of right hemiplegia. MRI showed acute infarction in the left side of the pons, diffuse brain atrophy, and abnormal contrast enhancement in the nodular lesion of interpeduncular fossa and leptomeninges of the ventral pons. MR angiography revealed that cerebral main tracts were intact, and cerebrospinal fluid analysis revealed mild pleocytosis and slightly elevated protein levels. Cervical lymph node biopsy demonstrated caseating granuloma with acid-fast bacilli. The patient was diagnosed with chronic tuberculous meningitis, even though tuberculous bacilli were not detected on polymerase chain reaction (PCR) or in culture. Antituberculous medication resulted in radiological resolution and neurological improvement. Although the patient had mild headache and pyrexia at the first admission, no signs of meningeal irritation were confirmed throughout the clinical course. We suspect that a paucity of tuberculous bacilli released from the tuberculous foci in the meninges to the subarachnoid space caused prolonged clinical course and lack of meningeal irritation signs.

(*Clin Neurol* 2014;54:212-217)

Key words: tuberculous meningitis, brainstem infarction, meningeal irritation, brain atrophy