

症例報告

全身痙攣で発症し、頭部 MRI が診断に有用であった リウマチ性髄膜炎の 1 例

山下 和哉¹⁾ 寺崎 泰和¹⁾ 坂口 学¹⁾
中辻 裕司¹⁾ 吉崎 和幸²⁾ 望月 秀樹^{1)*}

要旨：症例は 65 歳の女性である。47 歳時に関節リウマチと診断され、内服治療により良好にコントロールされていたが、今回全身痙攣を発症した。頭部 MRI FLAIR 画像にて左前頭頭頂葉のくも膜下腔に高信号をみとめたため、くも膜下出血が疑われ経過観察となった。1 か月後に右下腿から拡大する感覚障害と右不全麻痺が出現し、頭部 MRI では病変の拡大、ガドリニウム造影 T₁WI で軟膜の増強効果を見とめた。リウマチ性髄膜炎と診断し、ステロイドパルス療法により症状と画像所見の改善が得られた。リウマチ性髄膜炎はまれではあるが、MRI が診断に有用であり、特徴的な画像所見から本症を疑うことが重要である。

(臨床神経 2015;55:926-931)

Key words：リウマチ性髄膜炎, MRI, 軟膜炎

はじめに

関節リウマチの中枢神経系合併症としてリウマチ性肥厚性硬膜炎 (rheumatoid pachymeningitis) は比較的良好に知られているが、軟膜が主に侵されるばあいはリウマチ性髄膜炎 (rheumatoid meningitis) として報告されている。Rheumatoid meningitis という病名は 1979 年に Markenson らによって初めて呼称された¹⁾。稀な疾患で、本邦では 1995 年の日野らの報告後に散見されるようになり²⁾、magnetic resonance imaging (MRI) など画像診断法の進歩により報告が増加している³⁾。MRI 画像所見については片側大脳半球くも膜下腔の fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) 画像および拡散強調画像 (diffusion weighted image; DWI) での高信号と、軟膜を主体としたガドリニウム (Gd) 造影効果を呈することが多い。今回われわれは当初くも膜下出血と診断されていたが、特徴的な画像所見より本症をうたがひ、ステロイド治療で良好な経過を得たりウマチ性髄膜炎の症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

症 例

患者：65 歳、女性
主訴：全身痙攣

既往歴：関節リウマチ (47 歳発症)。

家族歴：特記すべき事項なし。

嗜好歴：喫煙・飲酒なし。

現病歴：47 歳時に手指と両足背の腫脹を発症し、関節リウマチと診断され、50 歳時にメトトレキサート (MTX, 4 mg/週) を開始された。関節症状は鎮静化していたが、2014 年 7 月に右肩痛が出現し、MTX を増量 (8 mg/週) され、その後疼痛は消失していた。同年 9 月全身痙攣が出現したが、十数秒で消失したため経過観察していた。しかし翌日も同様の全身痙攣があり、他院脳神経外科に救急搬送された。頭部 CT では異常を認めなかったが、頭部 MRI FLAIR 画像で左前頭頭頂葉のくも膜下腔に高信号をみとめたことから (Fig. 1)、くも膜下出血がうたがわれ、同院入院の上、経過観察となった。痙攣に対してレベチラセタム 500 mg 開始後、症状再燃なく経過したため 1 週間程度で退院となった。10 月に関節リウマチでかかりつけの当院免疫内科から紹介となり、軽度の意識障害が持続していたことから、発症第 38 日目で精査加療目的に当科入院となった。

入院時現症：身長 162 cm、体重 50 kg、血圧 113/60 mmHg、脈拍 60/分・整、体温 36.1°C。表在リンパ節触知せず、胸腹部に異常所見なく、皮疹もなかった。右小指 PIP 関節にボタンホール変形をみとめた。神経学的には意識 JCS-1 で、認知機能や高次脳機能に明らかな異常はなかった。脳神経系、運

*Corresponding author: 大阪大学医学部附属病院神経内科・脳卒中科 [〒 565-0871 大阪府吹田市山田丘 2-2]

¹⁾ 大阪大学医学部附属病院神経内科・脳卒中科

²⁾ 大阪大学医学部附属病院呼吸器・免疫アレルギー内科

(Received June 22, 2015; Accepted July 21, 2015; Published online in J-STAGE on October 28, 2015)

doi: 10.5692/clinicalneuroil.cn-000773

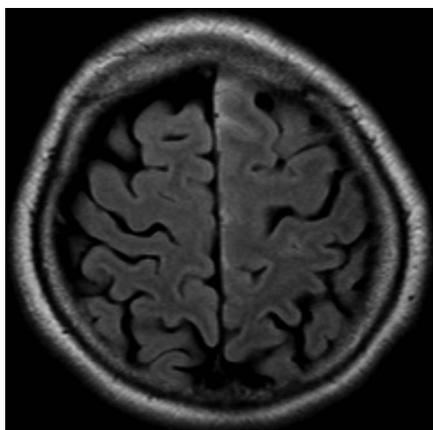


Fig. 1 Brain MRI on day 2.

Axial fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) image (1.5 T; TR 10,000 ms, TI 2,500 ms, TE 108 ms) showed increased signal intensity in frontoparietal subarachnoid space.

動系、感覚系、協調運動などに異常なく、腱反射も正常で病的反射もみとめなかった。髄膜刺激徴候はなく、自律神経系にも異常はなかった。

検査所見：血液検査では血算は正常で、生化学では CRP (0.23 mg/dl) がごく軽度上昇していた。凝固線溶系は PT 97%, APTT 28 秒、D-dimer 0.30 $\mu\text{g}/\text{ml}$ と異常をみとめなかった。血清リウマチ因子 (RF, 24 IU/ml)、抗 CCP 抗体 (16.5 U/ml) は軽度上昇していた。抗核抗体、抗 SS-A 抗体、抗 SS-B 抗体、P-ANCA、C-ANCA、抗 TPO 抗体などは陰性、腫瘍マーカーは CA19-9 (83 U/ml) と AFP (11 ng/ml) が軽度高値であったが、CEA, CA125, NSE, ProGRP は正常範囲内であった。感染症関連検査では梅毒 RPR 法、HSV 抗体、CMV 抗体、HIV 抗体、HTLV-1 抗体は陰性で、VZV 抗体は既感染パターンで

あった。ACE, sIL-2R は血清・髄液ともに上昇なく、髄液 $\beta 2$ ミクログロブリン、髄液 ADA の上昇もみられなかった。髄液所見は初圧 120 mmH₂O、細胞数 3/ μl 、蛋白 29 mg/dl で正常、細胞診は陰性、一般細菌・抗酸菌培養も陰性であった。髄液 IL-6 は 2.6 pg/ml と明らかな上昇はみられなかった。脳波検査では明らかな異常波の出現はみとめなかった。発症第 43 日目の頭部 MRI では左前頭頭頂葉に軽度の脳腫脹があり、くも膜下腔が FLAIR 高信号で、一部は DWI でも高信号を呈した。同部の脳表には Gd 造影 T₁WI で増強効果を認め軟膜炎の所見であった (Fig. 2)。ADC map の低下や T₂* での低信号域はみられなかった。胸腹部 CT で腫瘍性病変はみとめなかった。

入院後経過：入院時は軽度の意識障害を認めるのみであったが、発症第 42 日目に右下腿半ば以遠のしびれが出現、発症第 43 日目に右下肢全体にしびれの範囲が拡大し、発症第 44 日目は右顔面のしびれや歩行困難感も出現した。

脳神経系では右顔面のしびれ感以外に異常はみとめなかった。運動系では右上肢のバレー徴候が陽性、右下肢筋力低下 (MMT4) があり、腱反射は正常で病的反射も認めなかった。感覚系では右顔面と右下肢全体にしびれを認めた。深部感覚は正常で協調運動系に明らかな異常はなかった。歩容は右引きずり足歩行であった。

急性経過で進行する軟膜を主体とした髄膜炎で、感染症や腫瘍、脳血管障害などを示唆する所見はみとめなかった。基礎疾患に関節リウマチがあったこと、頭部 MRI での特徴的所見からリウマチ性髄膜炎と診断し、発症第 44 日目からステロイドパルス療法を開始した (メチルプレドニゾン 1,000 mg \times 3 日間)。症状は速やかに改善し、右足のしびれが残存する程度となった。翌週からステロイドパルス 2 クール目を開始後、症状はほぼ消失した。後療法としてプレドニゾン (PSL) 内服 50 mg を開始し、発症第 60 日目の頭部造影 MRI では軟膜の Gd 増強効果は消失していた。PSL を 5 mg/ 週のペース

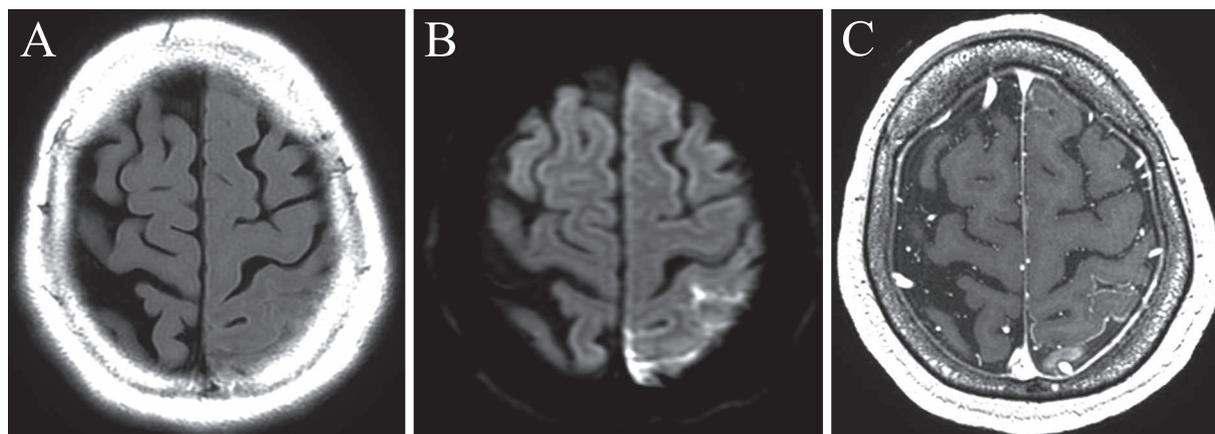


Fig. 2 MRI on day 43.

Axial FLAIR image (A: 3.0 T; TR 8,800 ms, TI 2,040 ms, TE 143 ms) and diffusion weighted image (DWI) (B: 3.0 T; TR 7,200 ms, TE 77 ms, b value 1,000 s/mm²) showed increased signal intensity in the left frontoparietal subarachnoid space and swelling of the left cerebral hemisphere. Gadolinium-enhanced T₁ weighted image (C: 3.0 T; TR 9.0 ms, TE 2.7 ms, flip angle 15°) showed leptomeningeal enhancement.

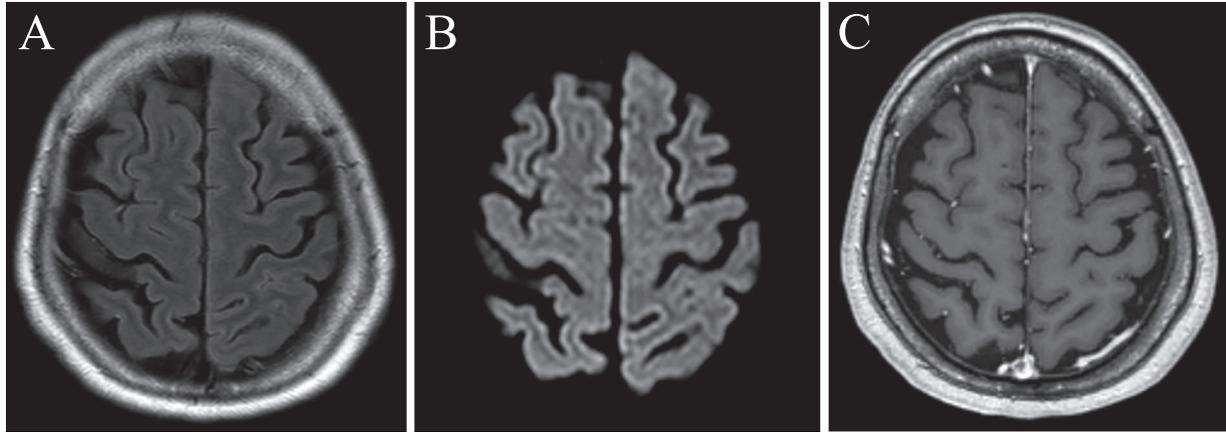


Fig. 3 Follow-up brain MRI on day 168 showed improvement of the abnormal findings.

A: FLAIR image (1.5 T; TR 11,000 ms, TI 2,800 ms, TE 125 ms). B: DWI (1.5 T; TR 3,120 ms, TE 82 ms, b value 1,000 s/mm²). C: Gd-enhanced T₁WI (1.5 T; TR 7.7 ms, TE 3.5 ms, flip angle 15°)

で漸減するも症状の再燃なく、発症第112日目の頭部MRIではDWIでの高信号は軽度残存していたが軽減傾向がみとめられたため、PSL 17.5 mg/日で自宅退院となった。退院時の検査結果でRF (13 IU/ml) と抗CCP抗体 (6.7 U/ml) は軽度低下していた。退院後 (発症第168日目) の頭部MRIではDWIの異常信号は完全に消失しており (Fig. 3), PSLは15 mgに漸減後も再発なく経過した。

考 察

リウマチ性髄膜炎は関節リウマチの稀な神経系合併症であり、関節リウマチの罹患期間や疾患活動性に関わらず発症し⁴⁾、神経症状が先行することもあること³⁾、血液、髄液などで特異的な診断マーカーがないことなどから診断が困難である。多くは剖検によって診断されていたが⁴⁾⁵⁾、近年のMRIなどの画像診断法の進歩により早期診断が可能になってきた。本症例ではリウマチ性髄膜炎に特徴的な頭部MRI所見を呈し、早期のステロイド療法にて良好な経過を得ることができた。

過去のリウマチ性髄膜炎の報告例をTable 1に示す^{2)~4)6)~28)}。リウマチ性髄膜炎は関節リウマチ患者に発症する軟膜を主体とした髄膜炎である²⁾。多くは病理学的検査によって診断されており、病理所見としては軟膜血管周囲、くも膜下腔の炎症細胞浸潤、リウマトイド結節、血管炎などが報告されている⁵⁾。中でも疾患特異的であるリウマトイド結節は診断に有用だが感度が低く、とくに生検では検出できないことが多い。頭部MRI所見は本症例のように片側優位のテント上病変がほとんどであり、くも膜下腔のFLAIR画像、DWIでの高信号と軟膜を主体とした髄膜炎のGd増強効果が特徴的である。これらは軟膜を主体とした炎症細胞浸潤など過去に報告された病理所見を反映した所見と考えられ、頭部MRI所見から診断された報告が多くみられる²⁾⁹⁾¹¹⁾¹²⁾¹⁸⁾²³⁾。ただしこれらの画像

所見は疾患特異的ではないため、診断には軟膜炎、硬膜炎を起こしうる感染症、腫瘍、代謝性疾患、炎症性疾患、脳血管障害など他疾患の除外が必要である⁷⁾¹⁵⁾。過去にも当初はくも膜下出血と診断されていた報告があり²²⁾、MRI T₂*WIも含めた画像検査も重要である。また、本症例では造影T₁WIで増強効果がみられたが、髄膜炎の検出には造影FLAIR画像がより感度が高く、本症を疑った際には造影FLAIR画像による評価も検討する必要がある。軟膜、硬膜はともに侵されるが、臨床症状として硬膜主体のばあいは頭痛や脳神経障害が多く、軟膜主体のばあいは痙攣、麻痺、精神症状、歩行障害などが多い²²⁾。本症例は全身痙攣で発症し、関節リウマチ患者であったこと、他疾患が除外されたことに加え、軟膜を主体とした髄膜炎を示唆する頭部MRI所見からリウマチ性髄膜炎と診断した。ステロイドの反応性が良好であった点もリウマチ性髄膜炎の診断を支持していた。

また、髄液IL-6はリウマチ性髄膜炎の活動期に増加するが⁴⁾、本症例やHasilogluらの報告例²³⁾など急性期に上昇がない報告もみられ、血清CRPなどの炎症マーカーのみならず、髄液IL-6で疾患活動性が抑制されていたことが示唆される症例においても発症しうることには注意が必要である。RFと抗CCP抗体は、本症例ではそれぞれ治療後に低下していた。過去にも治療後にRFの低下した症例⁶⁾¹⁴⁾や、抗CCP抗体が疾患活動性と相関した報告²⁰⁾があり、これらは診断のみならず、リウマチ性髄膜炎の疾患活動性の評価にも有用である可能性がある。

本症例はステロイド治療にて神経症状と頭部MRIでのGd増強効果は速やかに消失したが、DWIでの高信号は治療開始から少なくとも2か月間は残存し、約4か月後には消失していた。リウマチ性髄膜炎のDWIに関する報告は複数あり、本症例のように病変の一部に高信号を認めるものが多い^{7)11)12)15)~18)23)26)}。DWIの経時的変化を追跡した報告ではIkedaらの報告で治療開始3か月後に残存し5か月後に消

Table 1 Review of reported cases of rheumatoid meningitis.

Case	Duration of RA	RA activity at the onset	Symptoms	Location	RF (IU/ml) Anti-CCP (U/ml)	MRI			Pathological findings CI/RN	Treatment	Outcome	Ref
						Leptomeningeal enhancement	High intensity signals in subarachnoid space					
							FLAIR	DWI				
57F	8Y	+	Seizure	Rt hemisphere	+ ND	+	ND	ND	NP	CS	Imp	2
71F	20Y	+	Meningeal irritation	Pons, Midbrain	ND ND	+	ND	ND	+/-	CS	Imp and death	4
78F	10Y	-	Lt paresthesia	Rt hemisphere	100 ND	+	+	ND	+/-	CS	Imp	6
58F	0	+	Lt hemiparesis Seizure	Rt hemisphere	413 12	+	+	+	+/-	CS and CPA	Imp	7, 8
68F	10Y	+	Lt paresthesia Lt hemiparesis	Bi hemisphere	ND ND	+	+	ND	NP	CPA	Imp	9
76F	ND	ND	Confusion	Rt hemisphere	+ +	+	ND	ND	+/-	CS	Imp	10 (P2)
63M	16Y	-	Headache Seizure	Lt hemisphere	62.2 ND	+	+	+	NP	CS	Imp	11
81F	20Y	-	Lt hemiparesis Apathy	Rt hemisphere	+ +	+	+	+	NP	CS	Imp	12
53F	3Y	+	Depression	Bi hemisphere	1,000 ND	+	ND	ND	+/-	CS	Imp	13
64M	21Y	-	Seizure	Lt hemisphere	+ +	+	ND	ND	+/-	CS and rituximab	Imp	14
74F	5Y	ND	Lt hemiparesis Lt hypoesthesia	Rt hemisphere	506 ND	+	+	+	+/+	CS and intrathecal MTX	Worsen	15
74F	4Y	ND	Consciousness disturbance Seizure	Rt hemisphere	- 447.2	ND	+	+	+/-	CS	Imp	16
67F	20Y	+	Consciousness disturbance	Bi hemisphere	222 > 100	+	+	+	+/-	CS	Imp	17
56M	2M	ND	Emotional lability Seizure	Bi hemisphere	18 ND	+	+	+	NP	CS	Imp	18
80F	20Y	+	Rt hemiparesis	Lt hemisphere	ND ND	+	+	ND	+/-	CS	Imp	19
66M	0	-	Seizure	Bi hemisphere	+ 1,448	+	+	ND	+/-	CS	Imp	20
71F	15Y	-	Seizure Gait disturbance Mental disorientation	Bi hemisphere	27.9 ND	+	ND	ND	+/-	CS and MTX	Imp	21
80F	ND	ND	Lt hemiparesis	Rt hemisphere	- ND	+	+	ND	+/-	ND	ND	22
62F	4Y	ND	Headache Lt hemiparesis Lt paresthesia	Rt hemisphere	351 120	+	+	+	NP	CS + MTX	Imp	23
59F	1Y	-	Psychomotor retardation	Bi hemisphere	ND ND	+	+	ND	+/+	CS and rituximab	Imp	24
62M	10Y	-	Seizure	Bi hemisphere	ND ND	+	+	ND	+/-	CS	Imp	25
68M	10Y	-	Parkinsonism	Bi hemisphere	ND ND	+	ND	+	+/-	CS	Imp	26
44M	20Y	-	Headache Seizure	Lt hemisphere	ND ND	+	ND	ND	+/-	CS and MTX	Imp	27
70M	ND	+	Rt hemiparesis Rt paresthesia Headache	Lt hemisphere	ND ND	+	+	ND	+/-	CS	Imp	28
77M	0	-	Seizure	Lt hemisphere	171.7 405.3	+	+	ND	+/-	CS and MTX	Imp	3
65F	18Y	-	Seizure	Lt hemisphere	24 16.5	+	+	+	NP	CS	Imp	This case

Y: Years, M: Months, Bi: Bilateral, Rt: Right, Lt: Left, ND: Not described, CI: Cell infiltration, RN: Rheumatoid nodule, NP: Not performed, CS: Corticosteroid, CPA: Cyclophosphamide, MTX: Methotrexate, Imp: Improve, Ref: References, P: Patient, RA: Rheumatoid arthritis. RF: Rheumatoid factor.

失¹⁸⁾、松浦らの報告では治療開始1か月頃のDWIで軽度高信号が残存した¹¹⁾など、本症例と同様に症状、Gd増強効果が消失した後もDWI高信号は残存していることが多い。これは炎症細胞浸潤などにより集積した粘調度の高い蛋白、膿などを示唆するとされ⁷⁾²³⁾、病理学的検査結果とも矛盾しない²²⁾。リウマチ性髄膜炎の経過中に残存するDWI高信号は必ずしも高い活動性を示唆するものではないと思われる。

次に本症例はMTXの増量後、2か月で発症しているが、MTX投与開始あるいは増量後1年以内に発症したリウマチ性髄膜炎の報告は他にもみられる¹⁷⁾¹⁸⁾²⁴⁾。MTXは関節症状の改善には有効だが、関節外でのリウマトイド結節形成を促進させる作用が以前から指摘されており、機序としてマクロファージ上の特異的アデノシンA1レセプターに関連したアデノシン遊離をMTXが促進させることによりリウマトイド結節形成促進が生じることが明らかにされている²⁹⁾。MTX開始後に髄膜にリウマトイド結節が増加した報告や³⁰⁾、Bathonらのリウマチ性髄膜炎19例の剖検ではリウマトイド結節は最も多い病理所見(69%)とされていることなどからも⁵⁾、MTXが髄膜炎発症に関与している可能性は考えられる。同様にTNF- α 阻害薬使用例での発症も報告されており⁸⁾¹⁴⁾²⁴⁾、MTXの開始・増量やTNF- α 阻害薬投与中に発症した髄膜病変の合併にはとくに本症も考慮する必要がある。

治療に関しては、ほとんどの報告症例でステロイド療法が有効であった。ステロイド単独では効果不十分なばあいは、リツキシマブやシクロフォスファミドなどの有効性も報告されているが⁸⁾¹⁴⁾²⁴⁾、確立した治療法はない。本症の病理所見として非特異的な炎症細胞浸潤があり、なかでも形質細胞の浸潤が多いとされることから⁵⁾¹⁴⁾、B細胞を標的としたリツキシマブは有効性が期待され、リツキシマブを併用することでPSLを終了可能であった報告もみられる¹⁴⁾²⁴⁾。また、髄液IL-6増加例の報告もあり⁴⁾、IL-6の病態への関与が明らかになれば抗IL-6受容体阻害薬(tocilizumab)など治療選択肢の拡大も期待される。

リウマチ性髄膜炎は稀ではあるがステロイド治療で大部分が寛解可能な疾患である。診断の遅延により後遺症をきたすこともあり、原因不明の髄膜病変には本症も念頭に置き、MRIでの特徴的所見からまず疑うことが重要である。そして今後とも症例を蓄積し、疾患概念を確立していく必要がある。

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

文 献

- 1) Markenson J, McDougal J, Tsairis P, et al. Rheumatoid meningitis: A localized immune process. *Ann Intern Med* 1979; 90:786-789.
- 2) 日野英忠, 青戸和子. Rheumatoid meningitis. *神経内科* 1995; 42:70-72.
- 3) Padjen I, Mayer M, Habek M, et al. Redefining a diagnosis: from meningeal plasma cell granuloma to rheumatoid meningitis. Report of a patient follow-up. *Neurol Sci* 2015;36:1047-1048.
- 4) Kato T, Hoshi K, Sekijima Y, et al. Rheumatoid meningitis: an autopsy report and review of the literature. *Clin Rheumatol* 2003;22:475-480.
- 5) Bathon JM, Moreland LW, DiBartolomeo AG. Inflammatory central nervous system involvement in rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1989;18:258-266.
- 6) Chowdhry V, Kumar N, Lachance DH, et al. An unusual presentation of rheumatoid meningitis. *J Neuroimaging* 2005; 15:286-288.
- 7) Jones SE, Belsley NA, McLoud TC, et al. Rheumatoid meningitis: radiologic and pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186:1181-1183.
- 8) Chou RC, Henson JW, Tian D, et al. Successful treatment of rheumatoid meningitis with cyclophosphamide but not infliximab. *Ann Rheum Dis* 2006;65:1114-1116.
- 9) Claassen J, Dwyer E, Maybaum S, et al. Rheumatoid leptomeningitis after heart transplantation. *Neurology* 2006;66: 948-949.
- 10) Starosta MA, Brandwein SR. Clinical manifestations and treatment of rheumatoid pachymeningitis. *Neurology* 2007;68: 1079-1080.
- 11) 松浦大輔, 木下智彦, 永野義人ら. MRI 拡散強調画像にてくも膜下腔に高信号域をみとめたリウマチ性髄膜炎の1例—FLAIR画像との比較—. *臨床神経* 2008;48:191-195.
- 12) Yaguchi M, Yaguchi H. Unilateral supratentorial lesion due to rheumatoid meningitis on MRI. *Intern Med* 2008;47:1947-1948.
- 13) Shimada K, Matsui T, Kawakami M, et al. Diffuse chronic leptomeningitis with seropositive rheumatoid arthritis: report of a case successfully treated as rheumatoid leptomeningitis. *Mod Rheumatol* 2009;19:556-562.
- 14) Schmid L, Müller M, Treumann T, et al. Induction of complete and sustained remission of rheumatoid pachymeningitis by rituximab. *Arthritis Rheum* 2009;60:1632-1634.
- 15) Cianfoni A, Falcone C, Faustini F, et al. Rheumatoid leptomeningitis: magnetic resonance imaging and pathologic findings—a case report. *J Neuroimaging* 2010;20:192-194.
- 16) Koide R, Isoo A, Ishii K, et al. Rheumatoid leptomeningitis: rare complication of rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2009;28: 1117-1119.
- 17) 岡部龍太, 田中秀明, 松田葉月ら. 意識障害が遷延し病理学的に確認し得たリウマチ性髄膜脳炎の1例. *神経内科* 2010;73:408-413.
- 18) Ikeda K, Takazawa T, Ito H, et al. Rheumatoid leptomeningitis: radiological alteration of cerebral hypoperfusion and subarachnoid lesions. *Intern Med* 2010;49:1911-1916.
- 19) Matsushima M, Yaguchi H, Niino M, et al. MRI and pathological findings of rheumatoid meningitis. *J Clin Neurosci* 2010;17:129-132.
- 20) Kim HY, Park JH, Oh HE, et al. A case of rheumatoid meningitis: pathologic and magnetic resonance imaging findings. *Neurol Sci* 2011;32:1191-1194.
- 21) Aguilar-Amat MJ, Abenza-Abildúa MJ, Vivancos F, et al. Rheumatoid meningitis mimicking progressive supranuclear palsy. *Neurologist* 2011;17:136-140.
- 22) Servioli MJ, Chugh C, Lee JM, et al. Rheumatoid meningitis. *Front Neurol* 2011;2:84.

- 23) Hasiloglu ZI, Asik M, Erer B, et al. Magnetic resonance imaging of rheumatoid meningitis: a case report and literature review. *Rheumatol Int* 2012;32:3679-3681.
- 24) Huys AC, Guerne PA, Horvath J. Rheumatoid meningitis occurring during adalimumab and methotrexate treatment. *Joint Bone Spine* 2012;79:90-92.
- 25) Krysl D, Zamecnik J, Senolt L, et al. Chronic repetitive nonprogressive epilepsy partialis continua due to rheumatoid meningitis. *Seizure* 2013;22:80-82.
- 26) Hayashi Y, Namekawa M, Ohtani K, et al. Parkinsonism as an initial manifestation of rheumatoid meningitis. *Neurol Sci* 2014; 35:1139-1141.
- 27) Lattanzi S, Cagnetti C, Di Bella P, et al. Leptomeningeal inflammation in rheumatoid arthritis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2014;1:e43.
- 28) Bourgeois P, Rivest J, Bocti C. Rheumatoid meningitis presenting with stroke-like episodes. *Neurology* 2014;82:1564-1565.
- 29) Merrill JT, Shen C, Schreiber D, et al. Adenosine A1 receptor promotion of multinucleated giant cell formation by human monocytes: a mechanism for methotrexate-induced nodulosis in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1997;40:1308-1315.
- 30) Karam NE, Roger L, Hankins LL, et al. Rheumatoid nodulosis of the meninges. *J Rheumatol* 1994;21:1960-1963.

Abstract

A case of rheumatoid meningitis presented with generalized seizure in whom MRI images were helpful for the diagnosis

Kazuya Yamashita, M.D.¹⁾, Yasukazu Terasaki, M.D., Ph.D.¹⁾, Manabu Sakaguchi, M.D., Ph.D.¹⁾, Yuji Nakatsuji, M.D., Ph.D.¹⁾, Kazuyuki Yoshizaki, M.D., Ph.D.²⁾ and Hideki Mochizuki, M.D., Ph.D.¹⁾

¹⁾Department of Neurology, Osaka University Graduate School of Medicine

²⁾Department of Respiratory, Immunology and Allergy, Osaka University Graduate School of Medicine

We report a 65-years-old woman with rheumatoid meningitis presented with a generalized seizure. She has a 18-year history of rheumatoid arthritis, which has been successfully treated. She developed a generalized seizure. She was diagnosed as having subarachnoid hemorrhage, because the brain magnetic resonance imaging (MRI) showed increased fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) signals in her left frontoparietal subarachnoid space. After one month of clinical stabilization, she developed numbness and weakness in her right lower extremity that spread to her right upper extremity and face. Brain MRI showed progression of subarachnoid lesion on FLAIR image and leptomeningeal enhancement on gadolinium-enhanced T₁ weighted image. She was diagnosed as having rheumatoid meningitis, and methylprednisolone pulse therapy was started. Then, her symptoms and MRI findings were rapidly improved. Though rheumatoid meningitis is rare and presents a difficulty in the diagnosis, MRI features may support the diagnosis.

(*Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol)* 2015;55:926-931)

Key words: rheumatoid meningitis, MRI, leptomeningitis
