

# ลักษณะภาพซีทีสแกนของ โรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค

วิชิต ลีละศิธร, พ.บ.\*

## บทคัดย่อ

โรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค เป็นลักษณะที่พบบ่อยที่สุดของวัณโรคในกะโหลกศีรษะ ผู้ป่วยที่เป็นโรคอาจมีความพิการทางด้านสมองตามมาได้ การวินิจฉัยและการรักษาที่รวดเร็วเป็นสิ่งจำเป็นเพื่อหลีกเลี่ยงผลอันไม่พึงประสงค์จากโรค การตรวจซีทีสแกนของสมองเป็นการตรวจวินิจฉัยที่มีประสิทธิภาพและช่วยในการติดตามการรักษาผู้ป่วยโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค จากการแสดงภาพซีทีสแกนของผู้ป่วยเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค 4 รายและนำเสนอบทความปริทัศน์ของโรคดังกล่าว พบลักษณะของ meningeal enhancement, hydrocephalus, cerebral infarct, tuberculoma และ calcifications จากภาพซีทีสแกน

## Abstract CT findings of tuberculous meningitis

Vichit Leelasithorn, M.D.\*

Tuberculous meningitis (TBM), the most common form of intracranial tuberculosis, may cause many sequelae resulting in physical and mental disabilities in the infected patients. In order to avoid any untoward outcome, prompt diagnosis and early treatment are necessary. Cranial CT scan is an effective tool for diagnosis and management of patients with TBM. By illustration of CT scans in 4 patients with TBM and a review of articles related to it, CT scans show a broad range of findings; meningeal enhancement, hydrocephalus, cerebral infarct, tuberculoma and calcifications.

(MJS 1999 ; 2 : 112 – 119)

## บทนำ

โรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค เป็นลักษณะการติดเชื้อวัณโรคที่พบบ่อยที่สุดในกะโหลกศีรษะ<sup>1</sup> ผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้อัตราการตายสูงถึงร้อยละ 25

และจะสูงมากขึ้นถึงร้อยละ 71 ในผู้ป่วยที่เป็นเด็ก<sup>2,3</sup> ความพิการจากโรคนี้อาจพบได้ถึงร้อยละ 66 ได้แก่ บัญญาอ่อน, อัมพาต, อาการแข็งเกร็งของกล้ามเนื้อ, ความพิการของเส้นประสาทสมอง, ชัก, ความผิดปกติทางด้านการพูดและการมองเห็น<sup>3</sup> ในการวินิจฉัยโรคดังกล่าว

\* ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ  
Department of Radiology, Faculty of Medicine, Srinakharinwirot University

โดยส่วนใหญ่จะวินิจฉัยโดยการตรวจดูความผิดปกติของน้ำไขสันหลัง (CSF) ซึ่งจะพบลักษณะที่น่าจะบ่งชี้ว่าเป็นโรคนี้ คือ การที่มีแรงดันของน้ำไขสันหลังสูงขึ้นเมื่อทำการเจาะหลัง ปริมาณของโปรตีนที่เพิ่มขึ้น 100–500 มก./ดล., ปริมาณเม็ดเลือดขาวที่เพิ่มสูง 10–500 ตัว/ลบ.มม. ซึ่งส่วนใหญ่เป็นเซลล์ชนิด lymphocyte และความเข้มข้นของน้ำตาลชนิดกลูโคสที่ลดลง<sup>4</sup> การตรวจซีทีสแกนในผู้ป่วยโรคนี้จะพบลักษณะความผิดปกติได้หลายลักษณะ ซึ่งมีประโยชน์ต่อการวินิจฉัยและติดตามผลการรักษา

### พยาธิกำเนิดของโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค

เชื้อวัณโรคแพร่กระจายมาตามกระแสเลือดมายังบริเวณ subependyma หรือ subpial และจะรวมกันเป็นกลุ่มก้อนพร้อมทั้งเกิด caseous necrosis ในขณะที่เดียวกันร่างกายพยายามที่จะล้อมกรอบเชื้อวัณโรคไว้โดยอาศัยภูมิคุ้มกันที่มีอยู่<sup>6</sup> เป็นผลให้เชื้อวัณโรคอาจอยู่ในบริเวณดังกล่าวเป็นเดือนหรือเป็นปี ก่อนที่จะแพร่เข้าสู่ subarachnoid space ทำให้เกิดเยื่อหุ้มสมองอักเสบ<sup>7</sup> เมื่อเชื้อวัณโรคเข้าสู่ subarachnoid space จะทำให้เกิดการอักเสบและมี thick exudate ตามมาโดยจะเป็นมากบริเวณ basal cisterns การเกิดเยื่อหุ้มสมองอักเสบอาจทำให้มีการบีบรัดเส้นประสาทสมอง และเส้นเลือดจาก fibrous exudate หรือเกิดการอักเสบของเส้นเลือด (vasculitis) และ arachnoid (arachnoiditis)

### ลักษณะภาพซีทีสแกน

ในผู้ป่วยโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค ลักษณะซีทีสแกนสมองที่พบคือ meningeal enhancement, hydrocephalus, cerebral infarct, tuberculoma และ calcification

### Meningeal enhancement

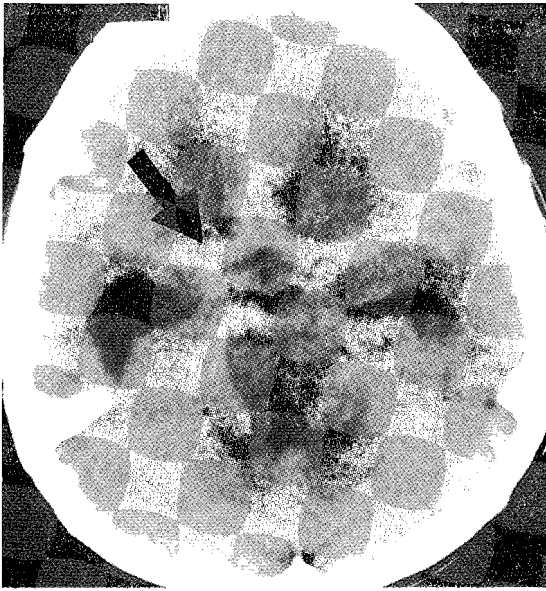
ภาพซีทีสแกนโดยไม่ฉีดสารทึบรังสี (non contrast-enhanced CT scan หรือ NECT) อาจพบลักษณะการทึบรังสีมากกว่าปกติบริเวณ basal cisterns และ sylvian fissures<sup>8</sup> (ภาพที่ 1 ก.) ภาพซีทีสแกนโดยการฉีดสารทึบรังสี (contrast-enhanced CT scan หรือ CECT) พบลักษณะ uniform cisternal enhancement

(ภาพที่ 1ง, 1จ, 3ข, 4ค) ซึ่งจะคล้ายกับภาพ NECT ของการทำ cisternogram โดยใช้ metrizamide หรือ NECT ของสภาวะ subarachnoid hemorrhage กลไกการเกิด enhancement เกิดจากการที่มีเส้นเลือดฝอยชนิด weak endothelial junction เกิดขึ้นอย่างมากในบริเวณที่อักเสบ เป็นผลให้สารทึบรังสีที่ตามมาตามกระแสเลือดออกมาอยู่นอกเส้นเลือดเหล่านี้<sup>9</sup> Cisternal enhancement พบได้ร้อยละ 64 ของผู้ป่วย<sup>14, 26, 29</sup> และพบบ่อยบริเวณ basal cisterns และอาจพบได้บริเวณ sylvian cistern หรือ subarachnoid space<sup>10</sup> ความรุนแรงของโรคที่พบในตอนแรกไม่มีความสัมพันธ์โดยตรงกับปริมาณของ cisternal enhancement แต่การที่เกิด cisternal enhancement มาก จะเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด infarct มากขึ้นด้วย<sup>11</sup> มีการวิจัยเกี่ยวกับการให้สารสเตียรอยด์ เพื่อที่จะดูผลต่อการเปลี่ยนแปลงภาพซีทีสแกนและผลของการรักษาในผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรคระดับปานกลาง และรุนแรง พบว่าสารสเตียรอยด์สามารถลดปริมาณของ cisternal enhancement หลังจากการให้พร้อมกับยาต้านวัณโรคเป็นระยะเวลา 1 เดือน แต่การให้สารสเตียรอยด์ไม่สามารถลดอุบัติการณ์ของ basal ganglia infarct<sup>12</sup>

### Hydrocephalus

พบได้บ่อยประมาณร้อยละ 59–76<sup>13, 14, 28, 29</sup> และส่วนใหญ่จะเป็นแบบ communicating (ภาพที่ 1, 2, 3ค, 3ง, 4ค, 4ง.) เกิดจากการอุดตันทางไหลเวียนของน้ำไขสันหลังบริเวณ basal cisterns hydrocephalus อาจหายเป็นปกติได้หลังจากการรักษาด้วยยาต้านวัณโรค ในกรณีที่ไม่หายเป็นปกติ ผู้ป่วยเหล่านั้นจำเป็นต้องได้รับการทำ ventricular shunt นอกจาก communicating hydrocephalus อาจพบลักษณะของ obstructive hydrocephalus ได้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีพยาธิสภาพแบบก้อนบริเวณเนื้อสมองร่วมด้วยแล้วก่อนนั้นไปกด ventricle เป็นผลให้อุดตันทางไหลเวียนของน้ำไขสันหลังเกิดเป็น obstructive hydrocephalus

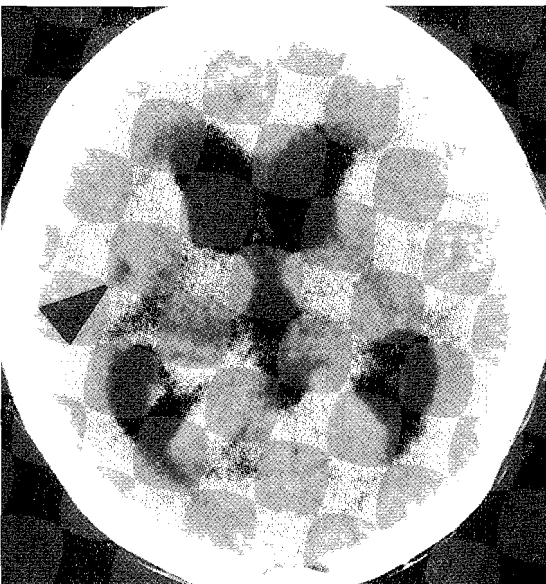
hydrocephalus กับ cisternal enhancement พบว่าในผู้ป่วยที่มี cisternal enhancement มากจะมีความรุนแรงของ hydrocephalus มากกว่าในผู้ป่วยที่มี cisternal enhancement น้อย<sup>25</sup>



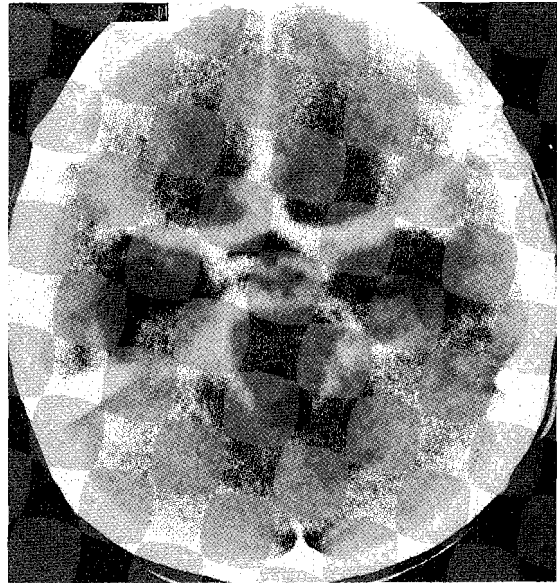
1ก



1ข



1ค



1ง



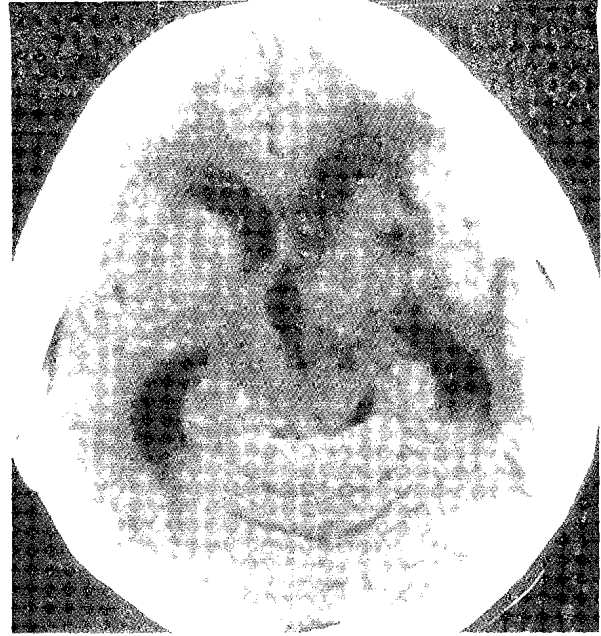
1จ

ภาพที่ 1 : ภาพซีทีสแกนของเด็กชายอายุ 3 ปีป่วยเป็นโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค ;

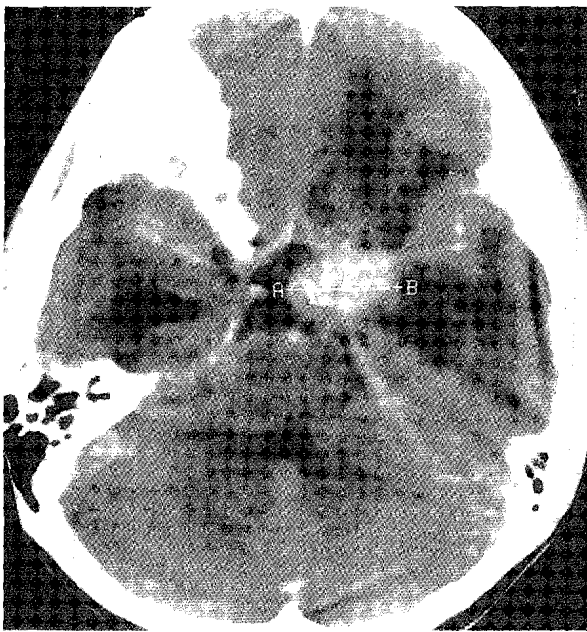
NECT (ก-ค) พบลักษณะ opacity บริเวณ basal cisterns (ลูกศรชี้), hydrocephalus และความผิดปกติแบบ hypodense เล็กๆ 2 แห่งที่ basal ganglia ทั้ง 2 ข้าง (หัวลูกศรชี้) ; CECT (ง-จ) แสดงลักษณะ markedly enhanced basal และ sylvian cisterns ไม่พบ enhancement บริเวณความผิดปกติ hypodense ที่ basal ganglia ทั้ง 2 ข้าง ซึ่งบ่งบอก ว่าเป็น infarct



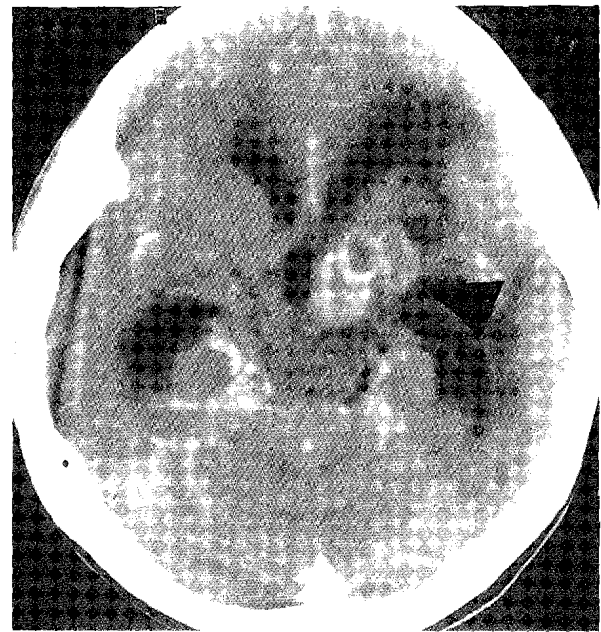
2ก



2ข



2ค



2ง

ภาพที่ 2 : ภาพซีทีสแกนของเด็กหญิงอายุ 7 ปี ป่วยเป็นโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค :

NECT (ก-ข) พบเม็ดขนาด 2 ซม. ชนิด hyperdense ที่ด้านซ้ายของ suprasellar cistem (ลูกศรชี้), ลักษณะความผิดปกติหลายอันทั้งชนิด isodense และ hypodense ที่ basal ganglia ด้านซ้าย, พบสมองบวมบริเวณสมองด้านซ้าย และ communicating hydrocephalus : CECT (ค-ง) พบเม็ดที่ด้านซ้ายของ suprasellar cistem มีการ enhancement อย่างมาก, linea enhancement ที่บริเวณ cistem ที่เหลือ, sylvian cistem และ tentorium ทั้ง 2 ข้าง และพบเม็ดเล็กๆ หลายเม็ดที่มีลักษณะ ring enhancement บริเวณ basal ganglia (ลูกศรชี้) เม็ดที่ด้านซ้ายของ suprasellar cisterns และเม็ดเล็กๆ หลายเม็ดที่ basal ganglia ด้านซ้าย เข้าได้กับ tuberculoma ส่วนความผิดปกติแบบ hypodense ที่ basal ganglia ด้านซ้ายเป็น infarct

## Cerebral infarct

พบได้ร้อยละ 17–35<sup>14, 28, 29</sup> เกิดจากการอุดตันหรือตีบของเส้นเลือด อันเป็นผลมาจากการอักเสบ (vasculitis) หรือการบีบรัดจาก fibrous exudate บริเวณสมองที่พบ infarct ได้บ่อยคือ บริเวณที่ได้รับเลือดมาเลี้ยงจากเส้นเลือดแดง middle cerebral (MCA) และพบว่า infarct ตามบริเวณที่เลี้ยงโดย MCA นั้น 75% เป็นที่ basal ganglia<sup>16</sup> (ภาพที่ 1ข, 1ค, 2ข, 2ง) โดยร้อยละ 21 จะเป็น 2 ข้าง และร้อยละ 10 จะเป็นข้างเดียว ซึ่ง basal ganglia infarct เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้มีความพิการทางระบบประสาทอย่างถาวร<sup>17</sup>

สารสเตียรอยด์ที่ใช้ในผู้ป่วยเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรคไม่สามารถลดอุบัติการณ์การเกิดของ cerebral infarct ลงได้อย่างมีนัยสำคัญ ตามที่ได้กล่าวไว้แล้ว

## Tuberculoma

พบได้ร้อยละ 10–28 ในทุกกลุ่มอายุของผู้ป่วย<sup>14, 28, 29</sup> และอาจพบก่อนหรือหลังจากเกิดเยื่อหุ้มสมองอักเสบ<sup>18</sup> บริเวณที่พบได้บ่อยในผู้ใหญ่คือ cerebral hemisphere และ basal ganglia (ภาพที่ 2ง) ส่วนในเด็กพบบ่อยบริเวณ cerebellum<sup>21, 22</sup> จำนวนที่พบส่วนใหญ่จะเป็นเม็ดหรือก้อนเดี่ยว<sup>9, 20</sup> นอกจากจะพบ tuberculoma บริเวณเนื้อสมอง แล้ว อาจพบได้ที่บริเวณ ventricular ependyma หรือ basal cisterns<sup>8</sup> (ภาพที่ 2ก, 2ค) หรือบริเวณ meninges ซึ่งให้ลักษณะเป็น en plaque lesion<sup>23</sup>

NECT: พบลักษณะก้อนที่มีความทึบรังสีเท่ากับหรือมากกว่าเนื้อสมองและอาจพบ calcification ได้ร้อยละ 16<sup>20, 21</sup>

CECT: small ring enhancement บริเวณก้อนซึ่งอธิบายจาก central necrosis และ peripheral organization<sup>33</sup> หนึ่งในสามของ tuberculoma จะมีลักษณะ “Target sign” หมายถึงการที่มี calcification อยู่ตรงกลาง หรือ punctuate enhancement ตรงกลาง ล้อมรอบด้วยบริเวณที่ทึบรังสีน้อยกว่า และมี rim enhancement อยู่รอบนอกสุด<sup>32</sup> ซึ่งลักษณะดังกล่าวอาจบอกได้ว่ามีโอกาสที่จะเป็นวัณโรค แต่ไม่ใช่ลักษณะเฉพาะของวัณโรค

Tuberculoma อาจปรากฏระหว่างการรักษาด้วยยาต้านวัณโรค ซึ่งไม่ปรากฏก่อนการเริ่มการรักษา

มีผู้รายงานลักษณะดังกล่าวในจำนวนผู้ป่วยทั้งสิ้น 14 ราย ซึ่งผู้ป่วยเหล่านี้จะมีอาการ และอาการแสดงที่บ่งบอกว่าการรักษาดีขึ้นแล้ว และจากการพบ tuberculoma ในกรณีนี้ไม่ได้หมายความว่า การรักษาไม่มีประสิทธิภาพ ดังนั้นจึงไม่มีความจำเป็นที่จะเปลี่ยนยาต้านวัณโรคในกรณีดังกล่าว<sup>24</sup>

การเปลี่ยนแปลงของ tuberculoma ภายหลังจากการรักษาอาจพบลักษณะเป็น calcification, หรือมีการฝ่อเล็กลงหรือไม่ปรากฏร่องรอยของโรคเหลืออยู่<sup>25</sup>

## Calcification

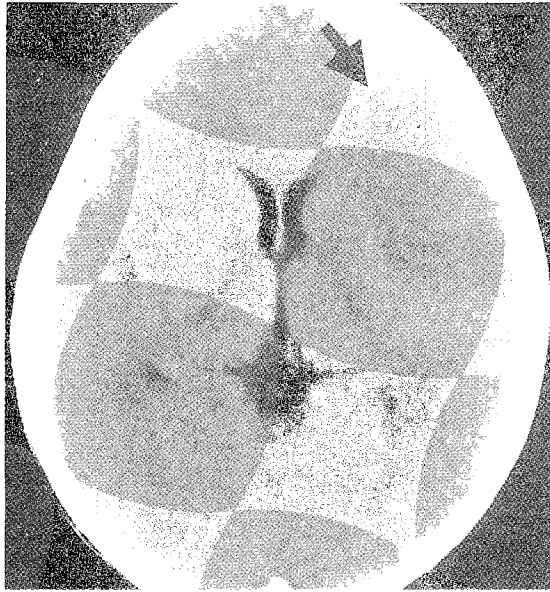
พบได้ร้อยละ 48 ของผู้ป่วย และพบบ่อยที่เยื่อหุ้มสมองบริเวณฐานสมองเป็นลักษณะ popcorn-like dural calcifications โดยระยะเวลาที่พบคือ 18 เดือนถึง 3 ปี หลังจากเป็นโรค<sup>26</sup>

## การวินิจฉัยแยกโรค

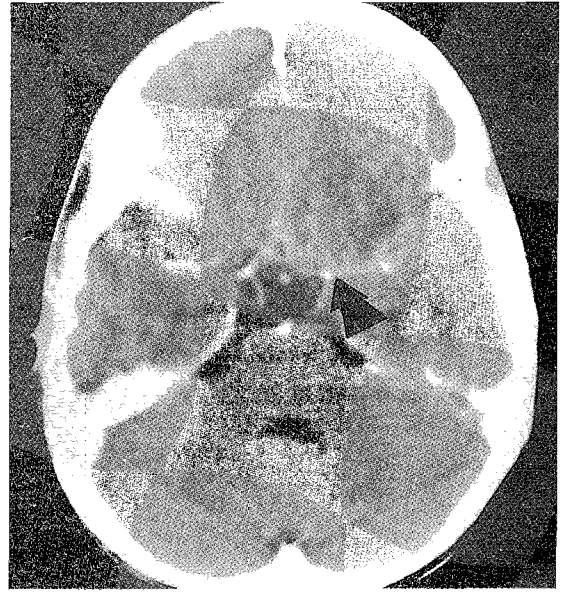
ลักษณะความผิดปกติของซีทีสแกนสมองในผู้ป่วยโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค ไม่ได้เป็นลักษณะเฉพาะ ซึ่งต้องแยกจาก carcinomatous meningitis หรือ granulomatous meningitis อื่นๆ การตรวจพบความผิดปกติของน้ำไขสันหลังที่บ่งบอกว่าจะเป็นการวินิจฉัยโรค พร้อมกับลักษณะความผิดปกติจากซีทีสแกน โดยเฉพาะอย่างยิ่งการพบความผิดปกติส่วนใหญ่บริเวณ basal cisterns ร่วมกับสภาวะ infarct, hydrocephalus หรือ tuberculoma ก็จะช่วยในการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค<sup>27</sup>

## โรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรคในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV

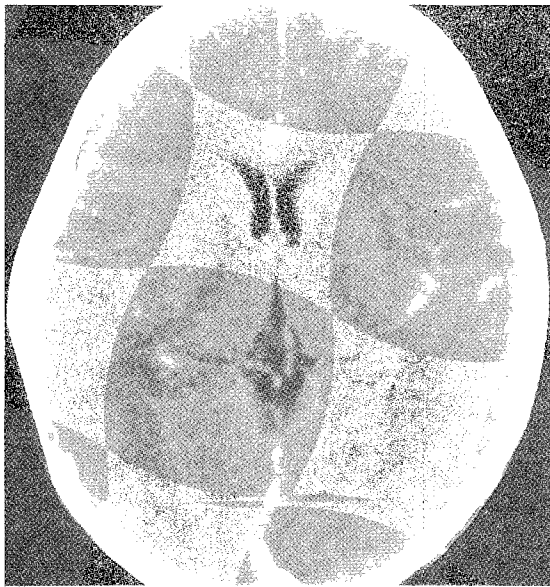
จากการศึกษาเปรียบเทียบโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรคในกลุ่มผู้ป่วยติดเชื้อ HIV และไม่ติดเชื้อ HIV พบว่าการเกิด hydrocephalus ไม่มีความแตกต่างกันในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม ส่วนสภาวะ infarct, meningeal enhancement และการเกิดพยาธิสภาพในเนื้อสมอง จะพบได้น้อยกว่าในกลุ่มผู้ป่วยติดเชื้อ HIV<sup>33</sup> ซึ่งสอดคล้องกับอีกหนึ่งการศึกษา โดยศึกษาลักษณะของก้อนในสมองซึ่งพบได้ถึงร้อยละ 60 ของโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรคในกลุ่มผู้ป่วยติดเชื้อ HIV



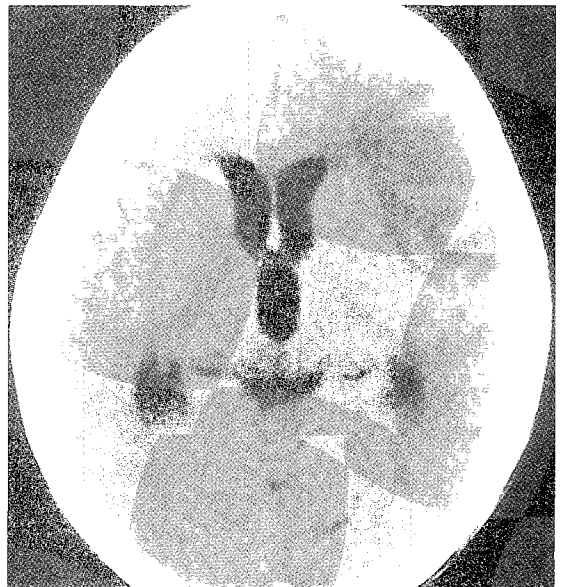
3ก



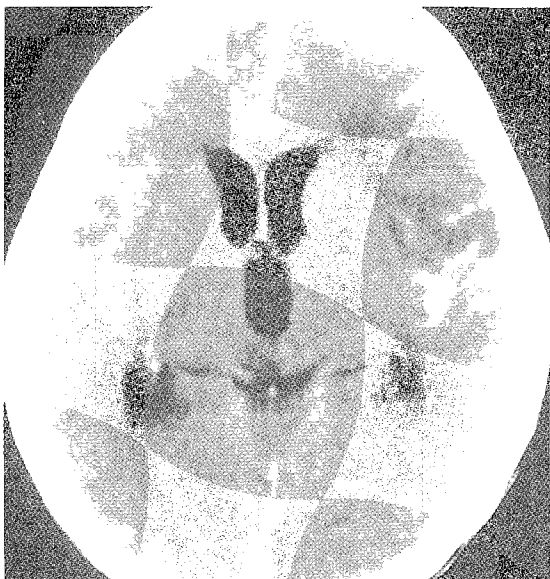
3ข



3ค

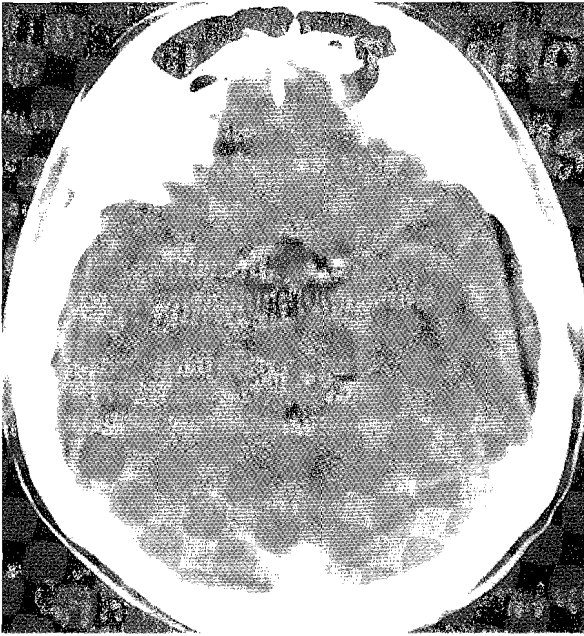


3ง

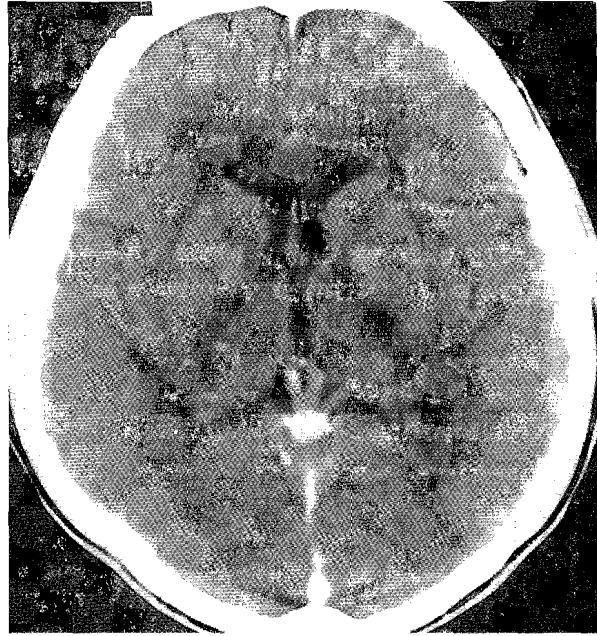


3จ

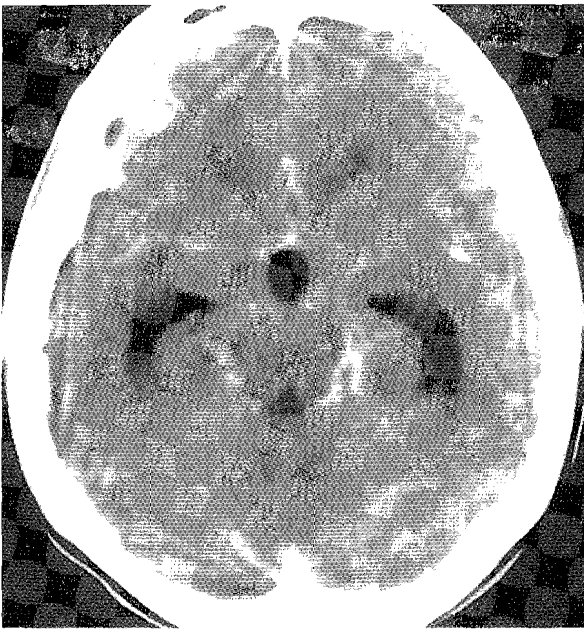
ภาพที่ 3 : ภาพซีทีสแกนของเด็กผู้ชาย อายุ 4 ปีป่วยเป็นเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค ; NECT พบลักษณะ hypodense ที่บริเวณ gray และ white matter ของ frontal และ temporal lobe ด้านซ้าย ; CECT (ข-ค) พบ enhancement ที่ basal cistern, sylvian cistern ทั้ง 2 ข้าง และที่ hypodense: ซีทีสแกนหนึ่งสัปดาห์ต่อมา; NECT (ง) เกิด hydrocephalus และพบว่า hypodense ที่สมองด้านซ้ายมีลักษณะดำมากขึ้น (more lucency); CECT (จ) มี enhancement บ้างที่ hypodense ที่สมองด้านซ้ายซึ่งเข้าได้กับ subacute infarct



4ก



4ข



4ค



4ง

ภาพที่ 4 : ภาพซีทีสแกนของผู้ป่วยหญิง อายุ 26 ปี ซึ่งป่วยเป็นโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค; ภาพซีทีสแกนครั้งแรก (ก-ข) ไม่พบความผิดปกติ ต่อมาผู้ป่วยมีอาการปวดศีรษะ ซึ่งปวดมากขึ้นเรื่อยๆ และได้ทำซีทีสแกนสมองห่างจากครั้งแรก 3 เดือน (ค-ง) พบลักษณะของ communicating hydrocephalus และ infarct ที่บริเวณ basal ganglia ด้านซ้าย รวมทั้ง enhancement ที่บริเวณ basal cistern ไม่มากนัก

และพบเพียงร้อยละ 14 ของโรคดังกล่าวในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ติดเชื้อ HIV<sup>34</sup>

### สรุป

ภาพซีทีสแกนสมองของผู้ป่วยโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค มีลักษณะความผิดปกติได้หลายรูปแบบดังที่ได้นำเสนอในบทความนี้ ลักษณะความผิด

ปกติดังกล่าวจะช่วยในการวินิจฉัยโรคในผู้ป่วยที่มีลักษณะทางคลินิกและสิ่งตรวจพบทางห้องปฏิบัติการที่น่าจะเป็นหรือเข้าได้กับโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค อีกทั้งยังมีประโยชน์ในการติดตามผลการรักษาได้อย่างมีประสิทธิภาพ

### เอกสารอ้างอิง

- Suss RA, Resta S, Diehl JT. Persistent cortical enhancement in tuberculous meningitis. *AJNR* 1987; 8:716-20.
- Sze G, Zimmerman RD. The magnetic resonance imaging of infections and inflammatory disease. *Radiol Clin North Am* 1988;26:839-59.
- Thomas MD, Chopra JS, Walia BNS. Tuberculous meningitis (TBM). *J Assoc Phys Ind* 1977;25:633-39.
- Karen L. Ross. Meningitis. London: Arnold, 1996.
- Slavin RE, Walsh TJ, Pollock AD. Late generalized tuberculosis a clinical and pathological analysis and comparison of 100 cases in the preantibiotic and antibiotic eras. *Medicine* 1980; 59:352-66.
- Leonard JM, Des Prez RM. Tuberculous meningitis. *Infect Dis Clin North Amer* 1990;4:769-97.
- Molavi A, LeFrock JL. Tuberculous meningitis. *Med. Clin North Amer.* 1985;69:315-31.
- Rovira M, Romero F, Torrent O, Ibarra B. Study of tuberculous meningitis by CT. *Neuroradiology* 1980;19:137-41.
- Dieter R. Enzmann, David Norman, John Mani, Thomas H. Newton. Computed tomography of granulomatous basal arachnoiditis. *Radiology* 1976;120:341-4.
- Arimitsu T, et al. CT in verified cases of tuberculous meningitis. *Neurology* 1979;29:384-6.
- Kingsley DP, Hendrickse WF, Kendall BE., Swash M., Singh V. Tuberculous meningitis. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50(1):30-6.
- Schoeman JF, Van Zyl LE, Laubscher JA, Donald PR. Effect of corticosteroids on intracranial pressure, computed tomographic findings and clinical outcome in young children with tuberculous meningitis. *Pediatrics* 1997;99(2):226-31.
- Chang KH, Han MH, Roh JK, et al. GD-DTPA-enhanced MR imaging in intracranial tuberculosis. *Neuroradiology* 1990; 32:19-25.
- Price HI, Danziger A. CT in cranial tuberculosis. *AJR* 1978; 130:769-71.
- Sheller JR, DesPrez RM. CNS tuberculosis *Neurol Clin* 1986;4: 143-58.
- Hsieh FY, Chia LG, Shen WC. Locations of cerebral infarctions in tuberculous meningitis. *Neuroradiology* 1992;34(3):197-9.
- Schoeman JF, Van Zyl LE, Lauberscher JA, Donald PR. Serial CT scanning in childhood tuberculous meningitis; prognostic features in 198 cases. *J Child Neurol* 1995;10(4):320-9.
- Stevens DL, Everett ED. Sequential computerized axial tomography in tuberculous meningitis. *JAMA* 1978;239:642.
- Asenjo A, Valladares H, Fierro J. Tuberculomas of brain; report of 159 cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1951;65:146-60.
- Sibley WA, Brieu JL. Intracranial tuberculoma; a review of clinical features and treatment. *Neurology* 1956;6:157-65.
- Dastur HM. Tuberculoma [In] Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of clinical neurology.* Amsterdam, North Holland Publishing Co. 1975;18:413-26.
- Kocen RS, Parsons M. Neurological complications of tuberculosis; some unusual manifestations. *Quart J Med* 1970;39:17-30.
- Eliseric K, Arpin EJ. Tuberculoma masquerading as a meningioma; case report. *J neurosurg* 1982;56:435-8.
- Pauranik A, Behari M, Maheshwari MC. Appearance of tuberculoma during treatment of tuberculous meningitis. *Jan J Med* 1987;26(3):332-4.
- Jenkins JR. Computed tomography of intracranial tuberculous meningitis. *Neuroradiology* 1991;33:126-35.
- Lober J. Intracranial calcification following tuberculous meningitis in children. *Acta Radiol* 1958;50:204-10.
- Grossman CB. Magnetic resonance imaging and computed tomography of the head and spine 2<sup>nd</sup> edition Williams & Wilkins 1996.
- Tech-R, Humphries MJ, Hoare RD, O'Mahong G. Clinical correlation of CT changes in 64 Chinese patients with tuberculous meningitis. *J. Neurol* 1989;236(1):48-51.
- Kingsley DP, Hendrickse WA, Kendall BE, Swash M, Singh V. Tuberculous meningitis: role of CT in management and prognosis. *J. Neurosurg Psychiatry* 1987;50(1):30-6.
- Tyson G, Newman P, Strachen WE. Tuberculous brain abscess. *Surg Neurol* 1979;10:323-5.
- Dube MP, Holtom PD, Larsen RA. Tuberculous meningitis in patients with and without human immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 1992;93:520-4.
- Van Dyk A. CT of intracranial tuberculosis with specific reference to the "target sign." *Neuroradiology* 1988;30:329-36.
- Gupta RK, Jena A, Sharma DK, et al. MR imaging of intracranial tuberculomas. *J Compt Assist Tomogr* 1988;12: 280-5.