

УДК 616.831.93

БОНДАРЬ В.Е., ВЕТУХ И.В., КОБЫЛЬЧЕНКО В.Н., ФИЛИМОНОВ Ю.Д.
Межобластная многопрофильная больница при Дарьевской исправительной колонии № 10
Херсонской области

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ АРАХНОИДИТ: ВСЕГДА ЛИ ПРАВОМОЧЕН ЭТОТ ДИАГНОЗ?

Резюме. В статье на основании литературных данных анализируются как традиционные, так и альтернативные представления о церебральном арахноидите, поднимается проблема существующей на практике его гипердиагностики. Даны рекомендации практическим врачам, оказывающим помощь этой категории пациентов.

Ключевые слова: церебральный арахноидит, нейровизуализация, гипердиагностика.

Диагноз «церебральный арахноидит» достаточно часто ставится пациентам с длительными головными болями, у которых при неврологическом обследовании выявляется рассеянная неврологическая симптоматика и есть характерный анамнез (указание на перенесенную легкую черепно-мозговую травму (обычно сотрясение головного мозга), нейроинфекцию или просто тяжелый грипп). Если у больного в дополнение к вышеперечисленному отмечаются судорожный синдром или вегетативные пароксизмы, то нередко у него констатируется наличие арахноэнцефалита. Стандартное обследование в условиях поликлиники подразумевает в таких случаях краниографию, исследование глазного дна, электроэнцефалографию (ЭЭГ), направление на компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и др. Диагноз считается подтвержденным при обнаружении указанными методами признаков внутричерепной гипертензии, изменений со стороны глазного дна, наружной гидроцефалии или локальной атрофии мозга.

Назначение непатогенетического лечения, к сожалению, не приносит облегчения или дает весьма кратковременный эффект, что способствует хронизации заболевания. Такие больные длительно наблюдаются в поликлиниках, являются постоянными пациентами неврологических отделений, куда госпитализируются при декомпенсациях заболевания для проведения курсового лечения. Хронический церебральный арахноидит — одна из многих причин установления инвалидности больным неврологического профиля, причем группа инвалидности может определяться по решению медико-социальной экспертной комиссии от третьей (в большинстве случаев) до второй (при выраженных

функциональных нарушениях со стороны нервной системы).

Нужно отметить, что за последние четверть века в связи со значительным прогрессом нейронаук, широким внедрением методов нейровизуализации в клиническую практику произошел пересмотр подходов к диагностике церебрального арахноидита, претерпела изменение сама концепция данного заболевания. Авторы статьи попытались проанализировать общедоступные сведения о церебральном арахноидите, используя имеющиеся в литературе как традиционные представления, так и альтернативные точки зрения и ответить на вопрос, является ли он самостоятельным заболеванием или под его маской скрываются хронические непрогрессирующие рубцово-спаечные процессы в оболочках мозга или другие заболевания.

Согласно классическому определению, церебральный арахноидит — это воспалительное заболевание паутинной оболочки головного мозга [1]. Существуют и иные определения арахноидита. Д.С. Футер (1962) считает это заболевание воспалением паутинной и примыкающих к ней мягкой и твердой мозговых оболочек головного и спинного мозга с исходом в слипчивый и кистозный процесс. Л.Б. Литвак (1960), Н.М. Линченко (1961) и В.А. Карлов (1987) рассматривают арахноидит как хронический воспалительный процесс в мягкой и паутинной оболочках мозга, эпендиме и субэпендимном слое желудочковой системы и молекулярном слое коры мозга. Н.М. Маджидов (1978) фиксирует внимание на преимущественном воспалении мягкой мозговой оболочки с вовлечением в патологический процесс прилежащего мозгового вещества и корешков черепных нервов, в значительной мере идентифицируя арахноидит

с хроническим лептоменингитом и хориоэпендиматитом. И.С. Сафонова, С.А. Громов (1977) указывают на диффузный характер серозного воспаления мягких мозговых оболочек, эпендимы, сосудистых сплетений, а в ряде случаев и поверхностно расположенных корковых структур мозга. В.С. Лобзин (1983) рассматривает арахноидит как гиперпластический процесс в арахноэндотелии [2].

Большинство этих представлений было сформировано в донейровизуализационную эпоху. В основе различных взглядов на сущность церебрального арахноидита лежали неоднородные результаты, полученные отдельными исследователями при изучении клинических проявлений, результатов дополнительных методов обследований, а также многообразие морфологических изменений в оболочках, веществе мозга и корешках, выявленных при нейрохирургических вмешательствах, аутопсии [2]. Все перечисленные авторы едины в одном: для арахноидита характерно наличие спаек и кист между паутинной и мягкой мозговой оболочкой головного мозга, утолщение и глиофиброз субэпендимного слоя. Все это приводит к нарушению ликворо- и гемодинамики, оказывает раздражающее, повреждающее действие на вещество головного мозга, нарушает функцию тех или иных черепных нервов [2].

По современным представлениям (А.А. Скоромец, 2008), паутинная оболочка головного мозга не имеет собственной сосудистой системы, поэтому не может быть местом, в котором происходят воспалительные изменения. Фактически паутинная оболочка примыкает к мягкой мозговой оболочке, в которой и протекает гиперпродуктивная воспалительная реакция. Поэтому правильнее говорить о лептопахименингите (хроническое течение) или о рубцово-спаечном процессе в мягких оболочках головного и спинного мозга [3].

Аналогичной точки зрения придерживается проф. А.Ю. Макаров (2002). По его определению, арахноидит (лептоменингит) — это хронический диффузный аутоиммунный пролиферативный спаечный процесс преимущественно в паутинной и мягкой оболочках мозга [4]. При этом автор различает два патогенетических варианта этого заболевания:

1. Истинный (актуальный) арахноидит: активный спаечный процесс аутоиммунной природы, протекающий с образованием антител к оболочкам мозга, продуктивными изменениями в виде гиперплазии арахноэндотелия, приводящий к гибели ячеек и облитерации ликвороносных каналов в субарахноидальном пространстве. Характерна диффузность поражения оболочек с вовлечением молекулярного слоя коры, иногда эпендимы желудочков, хореоидного сплетения. Течение хронически прогрессирующее и интермиттирующее.

2. Резидуальное состояние после нейроинфекции или черепно-мозговой травмы с исходом в облитерацию, фиброз оболочек (обычно ограниченной распростра-

ненности) с образованием сращений и кист на месте некроза. Имеет место полный или частичный регресс симптомов острого периода (исключение — эпилептические припадки). Прогрессиентность, как правило, отсутствует [4].

По данным ряда авторов [4, 5], истинный арахноидит является одним из самых редких заболеваний нервной системы. Его распространенность оценивается в 3–5 %, а основной причиной неоправданно большого количества больных церебральным арахноидитом является гипердиагностика [4].

Общепринятой классификации церебрального арахноидита не существует [2]. Как правило, выделяют ряд форм, основанных на характере патоморфологических изменений в оболочках и их локализации [1, 2, 4]:

1. По характеру изменений подпаутинного пространства: слипчивая, кистозная и смешанная.

2. По локализации: конвекситальный арахноидит, базиллярный (в частности, оптико-хиазмальный, интерпедункулярный) и задней черепной ямки (как вариант — арахноидит мосто-мозжечкового угла).

Традиционно считается, что для церебрального арахноидита характерно наличие общемозговых, очаговых, вегетативных и неврозоподобных расстройств, при этом симптомы раздражения должны преобладать над симптомами выпадения [3, 4]. Общемозговые симптомы представлены головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, судорожными припадками. Головная боль постоянная, более выраженная после сна. Судорожные припадки возникают как фокальные, так и генерализованные [3]. Нередки вегетативно-висцеральные нарушения [4]. Характерны снижение памяти, утомляемость, лабильность артериального давления. Очаговые нарушения носят характер асимметрии черепной иннервации и глубоких рефлексов, пирамидных патологических стопных знаков. Наличие менингеальных симптомов не характерно [3].

На клиническую картину влияет локализация процесса. Конвекситальный рубцово-спаечный процесс характеризуется чаще фокальными и вторично-генерализованными эпилептическими припадками. При оптико-хиазмальной локализации спаечного процесса наблюдается прогрессирующее снижение остроты зрения вплоть до амавроза, первичная атрофия зрительных нервов, центральные скотомы. Арахноидит задней черепной ямки проявляется головной болью, гипертензионными кризами, диэнцефальными и гипоталамическими нарушениями, изменениями турецкого седла вторичного типа. При спаечном процессе в мосто-мозжечковом углу характерны недомогание, головные боли, шум в ухе, односторонний истинный кохлеарный неврит, двусторонний спонтанный нистагм. Возможно поражение лицевого нерва, вялый парез мимической мускулатуры на стороне очага. При диффузном церебральном арахноидите доминирует гипертензионно-гидроцефальный синдром [3].

В целом при анализе клинических форм, описанных в неврологической литературе как характерных для арахноидитов различной локализации, нетрудно заметить их сходство с проявлениями совершенно иных заболеваний нервной системы. Например, у пациента молодого возраста, перенесшего сотрясение головного мозга и отмечающего через некоторое время после этого появление эпилептиформных приступов, возможен дебют идиопатической эпилепсии (особенно при наличии семейного анамнеза), а не церебральный арахноидит. У молодой женщины с повышенной массой тела, перенесшей тяжелый грипп и предъявляющей жалобы на головную боль, снижение зрения, нарушения памяти, стоит обратить внимание на особенности походки и расспросить, нет ли расстройств мочеиспускания, предположив при этом наличие нормотензивной гидроцефалии. При арахноидите задней черепной ямки с прогрессивным течением, выраженными застойными явлениями, тяжелыми гипертензионно-гидроцефальными кризами и мозжечковой симптоматикой скорее будет иметь место опухоль, чем арахноидит. В последнем случае врачу особенно должно насторожить изменение характера привычных головных болей у пациентов даже с многолетним диагнозом арахноидита. При подозрении на арахноидит мосто-мозжечкового угла (односторонние головные боли, поражение VII, VIII пар черепных нервов) в большинстве случаев на МРТ будет обнаружена невринома слухового нерва или другой объемный процесс вышеуказанной локализации.

Клинику базального церебрального арахноидита могут имитировать целый ряд патологических процессов, поражающих основание мозга, — от карциноматоза мозговых оболочек при злокачественных новообразованиях, лимфомах до саркоидоза и туберкулезного поражения центральной нервной системы. При выходе на первый план в клинике заболевания эмоциональной неустойчивости, вегетативной лабильности, тревожности, астенического симптомокомплекса на фоне рассеянной органической микросимптоматики и головных болей неопределенного характера, а особенно при наличии вегетативных кризов, логичнее будет предполагать у пациента и лечить соответствующим образом вегетативную дистонию, а не церебральный арахноидит (даже при характерном анамнезе). Часто под маской арахноидита скрываются депрессия, пограничные психические расстройства тревожно-фобического спектра и даже ядерные психозы.

Основным методом диагностики церебрального арахноидита до широкого внедрения в клиническую практику КТ и МРТ являлась пневмоэнцефалография (ПЭГ), квалифицированная интерпретация результатов которой давала возможность судить о состоянии оболочек и желудочков головного мозга, ликворном давлении [2, 6]. С появлением современных методов нейровизуализации выяснилось, что результаты ПЭГ нередко являлись свидетельством резидуальных изменений в субарахноидальном пространстве и веществе мозга

после травмы, нейроинфекции, имеют место у больных эпилепсией без клинических признаков арахноидита [4].

Предпочтительным обследованием для выявления церебрального арахноидита является МРТ. Метод более чувствителен к изменениям ткани, лучше, чем КТ, позволяет выявить утолщение мозговых оболочек. На качество изображений не влияют костные артефакты, что позволяет визуализировать структуры задней черепной ямки, спинного мозга, интраканальную невриному слухового нерва [8]. При КТ визуализировать спаечный процесс в оболочках затруднительно. В диагностике используют косвенные признаки: участки атрофии, асимметрия желудочков, гидроцефалия и др. [2]. Фактически роль КТ в данном случае сводится к исключению опухолей: КТ диагностирует практически любые опухоли, размер которых превышает 2–4 мм. Уменьшение объема головного мозга (атрофия), выявляемое КТ, имеет ограниченное диагностическое значение, так как может выявляться при самых различных заболеваниях и, более того, у здоровых лиц, особенно у пожилых [8]. В целом методы нейровизуализации дают возможность объективизировать спаечный и атрофический процесс, наличие гидроцефалии и ее характер (арезорбтивная, окклюзионная), кистозных полостей, исключить объемное образование. Однако полученная при использовании этих методов информация имеет диагностическое значение лишь при адекватной оценке клиники заболевания в целом [4].

На основании приведенного выше анализа литературных данных, а также собственных наблюдений авторы пришли к следующим заключениям:

1. Под церебральным арахноидитом следует понимать лишь истинный (актуальный) арахноидит, обусловленный аутоиммунным процессом, связанным с образованием антител против оболочек мозга. Заболевание можно отличить по непрерывно-прогрессивному течению либо чередованию обострений и ремиссий. Как и большинство аутоиммунных состояний, истинный церебральный арахноидит должен быть чувствителен к терапии кортикостероидами.

2. В основе гипердиагностики церебрального арахноидита, имеющей место на практике, лежит применение указанного термина по отношению к прогрессирующим резидуальным состояниям после черепно-мозговых травм и нейроинфекций с фиброзом оболочек, образованием спаек и кист. Выявляемые при этом с помощью нейровизуализации морфологические изменения в оболочках мозга часто не свидетельствуют о наличии церебрального арахноидита, поскольку могут наблюдаться даже у практически здоровых лиц с отсутствием жалоб и неврологической симптоматики. Для их обозначения достаточно использовать формулировку: «последствия черепно-мозговой травмы (нейроинфекции) в виде рубцово-спаечных и/или кистозных изменений вещества мозга и его оболочек» с указанием их локализации по данным КТ/МРТ и выделением ведущих неврологических синдромов.

3. Церебральный арахноидит — это диагноз исключения. Вместе с тем только лишь головной боли, рассеянной неврологической симптоматики и анамнестических данных без проведения МРТ или КТ головного мозга недостаточно для установления диагноза церебрального арахноидита. К числу заболеваний, с которыми нужно проводить дифференциальную диагностику, относятся: опухоли головного мозга (особенно задней черепной ямки), невринома слухового нерва, нормотензивная гидроцефалия, нейросаркоидоз, поражение мозговых оболочек при злокачественных новообразованиях, лимфомах, туберкулезе, рассеянном склерозе, болезни Лебера, идиопатической эпилепсии (ее затылочной локализации), вегетативной дистонии, неврозов, депрессии. Практикующим врачам, оказывающим помощь этой категории пациентов, необходимо уточнять длительность заболевания, семейный анамнез, время появления и последовательность развития отдельных симптомов, оценивать наличие сопутствующих заболеваний, состояние внутренних органов, лимфатических узлов, эндокринной системы, направляя при необходимости к соответствующим специалистам (терапевт, эндокринолог, онколог, окулист, психиатр и др.).

Список литературы

1. Ходос Х.-Б.Г. *Нервные болезни*. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — 512 с.
2. *Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Под ред. Г.А. Акимова и М.М. Одинака — 2-е изд., испр. и дополн.* — СПб.: Гиппократ, 2001. — 664 с.
3. *Справочник врача-невролога / Под ред. акад. РАМН, проф. А.А. Скоромца*. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 576 с.
4. *Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: Руководство для врачей / Под ред. А.Ю. Макарова*. — СПб.: ООО «Издательство «Золотой век», 2002. — 600 с.
5. *Лобзин В.С. Менингиты и арахноидиты*. — Л.: Медицина, 1982. — 192 с.
6. *Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей*. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб.: Политехника, 2000. — 399 с.
7. *Михеев В.В., Мельничук П.В. Нервные болезни*. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1981. — 544 с.
8. *Неврология: Справочник практик. Врача / Д.Р. Штульман, О.С. Левин*. — 5-е изд., доп. и перераб. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 960 с.

Получено 21.12.11 □

Бондар В.Є., Ветух І.В., Кобильченко В.М., Філімонов Ю.Д.
Міжобласна багатопрофільна лікарня при Дар'ївській
виправній колонії № 10 Херсонської області

ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ АРАХНОЇДИТ: ЧИ ЗАВЖДИ ПРАВОМОЧНИЙ ЦЕЙ ДІАГНОЗ?

Резюме. У статті на підставі літературних даних аналізуються як традиційні, так і альтернативні уявлення про церебральний арахноїдит, порушується проблема існуючої на практиці його гіпердіагностики. Подані рекомендації практикуючим лікарям, які надають допомогу цій категорії пацієнтів.

Ключові слова: церебральний арахноїдит, нейровізуалізація, гіпердіагностика.

Bondar V.Ye., Vetukh I.V., Kobylchenko V.N., Filimonov Yu.D.
Interregional Multiple Hospital of Daryivka Penal Colony № 10
of Kherson Region, Ukraine

CEREBRAL ARACHNOIDITIS: WHETHER THIS DIAGNOSIS IS ALWAYS CORRECT?

Summary. In this article on the basis of published data there were analyzed both traditional and alternative views on cerebral arachnoiditis, also the problem of its overdiagnosis existing in practice was considered. Recommendations to practicing physicians managing these patients were given.

Key words: cerebral arachnoiditis, neuroimaging, overdiagnosis.