

Доц. Марина Ненова,
доц. Маргарита Господинова,
г-р Севда Милева

Катедра по инфекциозни болести, епидемиология
и тропическа медицина, Факултет по обществено
здравеопазване, Медицински университет, Варна

Арахноидит – диагностично и терапевтично предизвикателство

Представяне на случай и преглед на литературата

Резюме

Цел на настоящата работа е да се представят етиологията, патогенезата, клиничните изяви и разпространението му в светлината на съвременната медицина.

Задачи: Представяне на случай на риносинусогенен арахноидит. Преглед на литературата относно понятието „арахноидит“ и обсъждане на клиничния случай.

Материал и методи: Представен е случай на дете на 8 години, К.Р.К., лекувано в Клиниката по инфекциозни болести, МБАЛ „Св. Марина“ ЕАД – Варна, ИЗ №70 535/26.03.12., с менингоенцефалит, с персистиращ арахноидит, с доказана пневмококова етиология, вероятно от синусогенен произход, протекъл тежко, с остатъчни паретични прояви.

Всички изследвания са осъществени в структурните звена на болницата. Използвани са са клиничко-епидемиологични и документни методи.

Резултати и обсъждане: Анализът на случая и проучената литература сочат, че арахноидитът е с по-висока честота в практиката, отколкото се предполага. Симптомите са неспецифични, диагнозата се поставя трудно, а лечението е неефективно.

Заклучение: Необходимо е проследяване на пациентите с невроинфекции в мултидисциплинарен аспект, чрез съвременни образни изследвания, за поява и превенция на хронични усложнения и за избиране на най-подходяща опция за лечение. Надяваме се, че настоящото проучване ще предизвика дискусия и ще насочи клиничното мислене към арахноидита – все още диагностично и терапевтично предизвикателство в медицината.

Ключови думи: арахноидит, компютърна аксиална томография (КАТ), ядрено-магнитен резонанс (ЯМР), пансинусит, менингит.

Arachnoiditis-diagnostic and therapeutic challenge. Case Report and review of the literature.

Marina Nenova, Margarita Gospodinova, Sevda Mileva

Department of infectious diseases, epidemiology and tropical medicine, Public Health Faculty, Medical University, Varna

Abstract

The aim of this work is to present its etiology, pathogenesis, clinical expression and distribution of the arachnoiditis in the light of modern medicine.

Objectives: Case presentation of an arachnoiditis related to rhinosinusitis. Review of the literature with regard to the concept of „arachnoiditis“ and discussion of the clinical case.

Material and methods: We report the case of an eight years old patient, K.R.K., №70 535/26.03.12., resided in the Clinic of infectious diseases, University Hospital „St. Marina“ of Varna, who was diagnosed with meningoencephalitis and persistent arachnoiditis of proven pneumococcal etiology, probably due to sinusitis, which took a severe course with residual parietic manifestations. All the investigations were realized in the structural units of the same hospital. We used clinical, epidemiologic and documental methods in this issue.

Results and discussion: The analysis of the case and the literature review revealed that arachnoiditis is an event with greater frequency in practice than is expected. Symptoms are nonspecific, the diagnosis is difficult and treatment is ineffective.

Conclusion: Following of the patients after nervous system infections is necessary in a multidisciplinary surface as well as with imaging studies of the brain (especially MRI), in regard to chronic complications and the choice of the most appropriate treatment option. We hope that the present study will provoke a discussion and will guide the clinical thought to the arachnoiditis as an ongoing diagnostic and therapeutic challenge in medicine.

Key words: arachnoiditis, magnetic resonance imaging (MRI), computer tomography (CT), pansinusitis, meningitis.

Увод

Редица заболявания, свързани с инфекции на нервната система, са обект на лечение от различни специалисти – инфекционисти, невролози, неврохирурзи и други. Такова състояние е арахноидитът, позабравена диагноза в нашата ежедневна практика.

Цел на настоящата работа е да се представят етиологията, патогенезата, клиничните изяви и разпространението на арахноидита в светлината на съвременните познания в медицината.

За изпълнение на целта си поставихме следните **задачи**:

- Представяне на случай на риносинусогенен арахноидит.
- Преглед на литературата относно понятието „арахноидит“ и обсъждане на клиничния случай.

Материал и методи

Представен е случай на дете на 8 години, К.Р.К., лекувано в Клиниката по инфекциозни болести, МБАЛ „Св. Марина“ ЕАД – Варна, ИЗ № 70 535/26.03.2012 г. Болничен престой – 70 дни. Всички изследвания са осъществени в структурните звена на болницата. Използвани са клинично-епидемиологични и документни методи. Проучени и анализирани в контекста на клиничния казус и поставената цел са различни печатни и онлайн литературни източници.

Резултати

1. Представяне на клиничен случай с диагноза Пневмококов менингоенцефалит. Остър гноен пансинусит

Касае се за дете на 8 години от гр. Варна, с нормално физическо и психомоторно развитие. Болнично лечение на 2 години за чревна инфекция. Заболява от 2 седмици с периодично покачване на температурата до 39°C, хрема, главоболие, кашлица, отпадналост и безапетитие. Амбулаторно лекувано с нурофен, аулин и стопгал. След временно подобрение, на 24.03.2012 г. отново фебрилитет 39.4° и засилване на главоболието. Повърнал 3–4 пъти. На 26.03.2012 г. паднал от леглото. Не е губил съзнание.

Няма данни за контакт с ОЗБ. Редовно имунизиран за възрастта.

Постъпва в увредено общо състояние, сомнолентен, но контактен и адекватен. Кожа – без обриви. Език – обложен. Гърло – хиперемизирано. Периферни лимфни възли – неувеличени. Изострено везикуларно дишане, без хрипове. Ритмична сърдечна дейност, ясни тонове, честота 100/мин. Корем – мек, спокоен. Зеници – широки, двустранно еднакви. Птоза на двата клепача, ограничени движения на очните ябълки медиално, данни за пареза на н. фациалис двустранно, пареза на н. хипоглосус вяло,

птоза на мекото небце. Сухожилни и нагкостни рефлеси и коремни – живи, ляво=дясно, патологични липсват. Изразена вратна ригидност.

Изследвания: В табл. 1 и 2 са посочени промените в кръвна картина, хемостаза и ликвор. От останалите показатели: CRP 296.72–10.34–38.3–1.46 mg/l и еднократно кръвна захар – 13.43 mmol/l. КАП, уронограма, общ белтък, урея, креатинин, кръвен билирубин и трансаминизи, многократно проследявани – без отклонения. Урина – еднократно албумин(+), единични левкоцити, бактерии, урати, хиалинни цилиндри (уринарен катетър), след което – в норма.

От хемокултури, пунктат от параназален синус и от ликвор при постъпването се изолира *Streptococcus pneumoniae*, чувствителен на пеницилин, пиперацилин, амоксицилин, цефалоспоринови II и III поколение, еритромицин, азитромицин, клиндамицин, тетрациклин, моксифлоксацин. Многократните контролни хемокултури и проби от носно-гърлен секрет – без бактериален растеж. От ликвор от 11.04.2012 г. се изолира CNS (вероятен контаминант). Урокултури, копрокултури – отрицателни.

КАТ на глава от 27.03.12 г. – нативно и постконтрастно изследване: Липсват огнищни промени в мозъчното вещество преди и след контрастно усилване. Базални ганглии – интактни. Без дислокация на структурите по срединната линия. Ликворните пространства са симетрични, недилатирани, без калцификати по менингите. Интактни костни структури. Нормална аерация на мастоидните израстъци двустранно. Параназални синуси: фронтални синуси двустранно с наличие на хидроаерично ниво, предни етмоидални клетки двустранно, средни и частично задни вяло, частично сфеноидален синус, максиларни синуси двустранно с оформено хидроаерично ниво със съдържимо със средна плътност 32–38 ХЕ и наличие на въздушни включения. **Заключение:** Остър пансинусит.

Рентгенова графия на гърдна клетка – б.о.

КАТ на глава от 05.04.12 г. Постконтрастно скениране: Редуцирана секреция във фронталните синуси, изчистване в лявата клетка, персистенция в дясната. Ангажираността на етмоидалните клетки е без съществена промяна. Сфеноидалният синус е с повишено количество течност в сравнение с предходната КАТ. Липсва динамика в нивото на максиларните синуси. Не се установяват патологични лезии в мозъчното вещество и обвивките, както и на предходната КАТ.

Ядрено-магнитен резонанс (ЯМР) на глава от 23.04.12 г.: Дилатирани периваскуларни ликворни пространства. Кортексът и бялото мозъчно вещество се представят с нормален сигнална интензитет и нормална кортикомедуларна диференциация. Базални ганглии, капсула интерна, корпус калозум, таламус, мозъчен ствол и малък мозък – с нормална сигнална характеристика. Нормално турско седло и параселарни структури. Вентрикулна система – недилатирана. Мозъчни

цистерни и субарахноидни ликворни пространства по конвекситата – неразширени. В областта на понтоцеребеларните ъгли няма патологични промени. Вътрешни слухови проходи – с нормална ширина. След венозно контрастиране се визуализират малки дискретни лептоменингеални фокуси на сигнално усилване по конвекситата и цистерните, които могат да се интерпретират като проява на менингеално възпаление (менингит). Нормални дифузионни образи на мозъка, без данни за акутни ИМИ (исхемични мозъчни инфаркти). Заключение: Нормален ЯМР образ на паренхима на главния мозък. Менингит.

ЕЕГ от 03.05.2012 г.: Средно абнормна ЕЕГ от нерегулярен по честота и амплитуда пристъпно синхронизиран алфа ритъм. Дифузно пръснати остри и тета-вълни. Сnižена реактивност при СФП и склонност към краткотрайна пристъпна синхронизация. Данни за недостатъчност на мезигиенцефалните структури.

ЯМР с контраст от 21.05.2012 г.: Дилатирани периваскуларни ликворни пространства. Кортексът и бялото мозъчно вещество се представят с нормален сигналнен интензитет и нормална кортикомедуларна диференциация. Базални ганглии, капсула интерна, корпус калозум – нормална сигнална характеристика. В областта на таламуса вдясно на границата с вътрешната капсула се визуализира огнищна лезия 7.2 mm, хиперинтензна на дифузионните образи – резултат от лакунарен акутен ИМИ. Мозъчен ствол – в областта на понса се визуализират 2 огнищни лезии – едната вляво 7 mm, другата парасагитално вдясно – 3 mm. Лезиите са хиперинтенсни на дифузионните образи и са най-вероятно резултат от малки акутни ИМИ. Малък мозък, села турцика и параселарни структури – нормални. Вентрикулна система – недилатирана. Мозъчни цистерни и субарахноидни ликворни пространства по конвекситата – неразширени. В областта на понтоцеребеларните ъгли няма патологични промени. Вътрешни слухови проходи с нормална ширина. Заключение: МР данни за акутни лакунарни ИМИ в областта на таламуса вдясно и в областта на понса двустранно. След венозно контрастиране персистират малки фокуси на лептоменингеално усилване в областта на базалните цистерни – проява на менингеално възпаление.

Консулти: Невроофтальмолог на 03.05.2012 г. – почти пълна вътрешна и външна пареза на н. окуломоториус двустранно.

Оториноларинголог (УНГ): Рино- и отоскопия – б.о. КАТ данни за остър максиларен синусит. На 28.03.2012 г. е направена пункция и дренаж на максиларните синуси под обща интубационна анестезия. На 08.05.2012 г.: От КАТ и ЯМР – остатъчен секрет в левия максиларен синус, а от 22.05.2012 г. не се изисква специфична УНГ терапия.

Невролог преди изписване: Налице са данни за обратно развитие на неврологичната симптоматика, която заедно с и независимо от находката от ЯМР на главния

мозък може да се счита за белег за менингоенцефалит с остатъчни прояви от страна на III и VII ЧМН двустранно и с възстановяване на паретичните прояви, резултат от паренхимното засягане. Детският невролог препоръчва бевит форте и сомажина към терапията, а неврохирургът – проследяване с МРТ за начало на вътрешна хидроцефалия.

Проведе се последователно антибактериално лечение с: цефтриаксон, амикацин, метронидазол, меронем, тубоцин и клиндамицин в пер ос 5 дни, хлороцид, пеницилин, максипим, а интратекално двукратно – гентамицин с метилпреднизолон. Борбата с мозъчния оток включваше 10% манитол, фурантрил, дексаметазон, дехидратин нео, 20% хуманалбумин. Постоянна венозна инфузия с глюкозо-солеви разтвори, имуновенин, еритроцитна маса и плазма, парентерално хранене, за кратък период със сонда, поради парезите, метилпреднизолон по схема, фунгокап/респ. нистатин, квамател, витамини С и В, сомажина, антипиретици, аналгетици, спазмолитици, лактулоза п.н.

Ход на заболяването: По време на престоя в крайно тежко състояние през първата седмица, сопорозно-коматозен, на моменти психомоторно възбуден, с тазово-резервоарна дисфункция, с изразен синдром на менингоарадикулерно гразнене (МРД) и богата огнищна симптоматика. След проявяване на съзнанието през втората седмица с оформяне на трайни парези на III, VII, IX, XII ЧМН двустранно и централна десностранна хемипареза, с преходна синусова брадикардия до 46/мин. Постепенно състоянието се подобри, афебрилен между 4 и 29 ден, без данни за МРД от втората седмица, на фона на което с периодично възвръщане на фебрилитета, главоболието, поява на гадене и коремна болка. През последната седмица от престоя трайно афебрилен, започна обратно развитие на гореописаните паретични прояви.

Прие се диагнозата: менингоенцефалит с персистиращ арахноидит с доказана пневмококова етиология, вероятно от синусогенен произход, протекъл тежко, с остатъчни паретични прояви.

Същност на болестното състояние „арахноидит“

Дефиниция

Арахноидитът е термин, отнасящ се за някои по-редки възпалителни неврологични увреди на част от арахноидното и субарахноидното пространство и подлежащите нервни структури. Представлява хронично възпаление на менингите, основно на средната менингеална мембрана (арахноидеята), обвиняваща главния и гръбначния мозък. Симптомите на арахноидит са разнообразни и варират от кожни обриви и болки до парализи, често прогресиращи и трудно поддаващи се на лечение.^{4, 7, 8, 32}

Други използвани в практиката термини са: арахнит, хроничен адхезивен арахноидит и спинална фиброза. Болестни състояния, които имитират арахноидит или го включват в картината си, са: syringomyelia, cauda equina syndrome, спинален тумор.^{7, 11, 14, 22}

В МКБ 10 арахноидитът може да се дефинира в раздела „Възпалителни заболявания на нервната система“ G00–G09.

Етиология

Причините за арахноидит са твърде разнообразни.

Механични: травма, хирургични интервенции, многократни лумбални пункции.^{13, 17}

Химични: епидурално или интратекално приложение на вещества за анестезия, миелограма, за хемотерапия (метотрексат), кортикостероиди.^{15, 16, 20, 34.}

Други:^{1, 4, 7, 8, 11}

- Субарахноидална хеморагия.
- Хроничен пролапс на интервертебралните дискове или стеноза.

- Автоимунни състояния.
- Тенденция към повишено оформяне на цикатрикси.
- Инфекция.

В повечето случаи в оформянето на арахноидита се комбинират различни фактори.

Разпространение

Истинската честота на арахноидита не е известна, поради разнообразието на субективните и обективните симптоми на проявление. През 2000 г. Aldrete¹ го нарича „тихата епидемия“, а Wilkinson (2003)³⁹ изказва мнение за много по-голямата му честота, поради продължително асимптоматично протичане или оплаквания, които се свързват с други причини.¹⁷ Засягането на мъжете и жените е еднакво. Счита се, че страдат по-често деца.¹² Документирани са редки случаи на фамилен арахноидит.²⁶

Патогенеза и патоанатомия

Независимо от причината, в патогенезата на арахноидита се включват различни фактори, най-важният от които е възпалението. Още през 1983 г. Hoffman¹⁹ описва следните стадии: възпалителна инфилтрация на arachnoidea и pia mater (лептоменинги), без сраствания; поява на леки адхезии, с частични вкалцявания, без стеноза на субарахноидалното пространство; персистиращо възпаление с тежки сраствания и масивни калцифики; цикатрикси и пълна обструкция.

В отговор на агентите, попаднали в субарахноидалното пространство, като кръв (травма, операция, субарахноидална хеморагия, руптура на интракраниална аневризма, съдови малформации), чужди субстанции (контрастни вещества, медикаменти) или инфекциозни патогени, се иницира нахлуване на левкоцити, на цитокини, простагландини, тумор-некротичен фактор, други медиатори на възпалението и развитие на оксидативен

стрес. Следва инфилтрация от макрофаги и мезенхимни клетки, които по-късно се трансформират във фибробласти, изграждащи колаген (цикатрициална тъкан). Пролиферацията на фиброзни ламелозни структури, с деструкция на неврони и последващо кръвонапъване, води до притискане на нервните и поява на болки и други симптоми. Нарушеният кръвен отток (исхемия) и компресията от кумулираните течности (оток) вторично също предизвикват възпалителни реакции. Обикновено фибринолитичните процеси лимитират образуването на колаген, но при арахноидита тази тъкан персистира.^{1, 3, 30, 32, 33} Някои автори свързват това с дефект в пътя на фибринолизата.²¹

По-нови изследвания доказват участието на матриксните металопроотеинази (MMPs) в невроинфламаторните реакции. MMPs играят комплексна роля в зарастването на раните, разпространението на метастатични канцерозни клетки, деструкцията на ставите при артрит, атеросклерозата. Въвлечени са също в клетъчното преживяване и смърт, в стимулирането на растежните фактори и в генезата на мултиплена склероза, менингити и мозъчни тумори.³¹

Предполага се и развитието на автоимунни процеси в хода на болестта.²³

В зависимост от локализацията и характера на невровъзпалителните промени, се оформят разнообразни типове арахноидит, групирани по различни начини. Посочената тук класификация е модифицирана по NORD:²⁸

- Адхезивен арахноидит.
 - Церебрален – риносинусогенен; оптохиазmalен.
 - Спинален – локален (на ниво един прешлен); сегментен (обхващащ няколко нива, напр. лумбален, цервикален, торакален); дифузен.
- Осифициращ.
- Неопластичен.
- Други – според предизвикващия фактор, според протичането (леко, средно тежко и тежко) и т.н.

При адхезивния арахноидит симптомите са най-марканти поради адхерирането на нервните помежду им, към dura mater или към спиналния канал, с пълна капсулация на нервните коренчета и последваща атрофия в резултат на компресията. Облитерацията блокира частично или напълно ликворния ток. Възможно е образуване на кистозни формации, като т. нар. кисти на Тарлов, калцификация и осификация, развитие на сирингомиелия и др.^{7, 8, 29, 33, 34, 40}

Диагностични критерии за адхезивен арахноидит^{1, 4, 5, 11, 28, 32, 33, 38, 40}

Анамнестичните данни са неспецифични. От значение са:

- Наличие на хроничен болков синдром.
- Главоболие, което може да се свърже с хипотензивен синдром в резултат на неправилно преразпределение на ликвора.

■ Диагностични и терапевтични процедури, посочени в т. 2.2.

■ Предхождащи невроинфекции.

■ Други оплаквания: сфинктерни смущения; стомашно-чревни проблеми; аутоимунни заболявания.

Клинични изяви

Общи симптоми – умора, нарушения в съня, непоносимост към горещина, промени в апетита и увеличаване на телното, често свързано с ограничената подвижност, проектирани болки в мускулите и ставите.

Симптоми, свързани с възпалителните компоненти на арахноидита – температура, включвана в рубриката на „неясно температурно състояние“; отпадналост; лимфаденопатия; обриви и/или пигментации (морбилиформени, уртикариални, тип erythema multiforme или контактни дерматити), предимно медикаментозно-обусловени.

Неврологични симптоми – невропатични болки в гърба и долните крайници (алодиния, дизестезия, чувство за стъпване по стъкло, по пясък, сензорни смущения и др.), главоболие, дисфункция на пикочния мехур, червата, моторна слабост, крампи, профузни изпотявания.

Депресия и тревожни състояния

Други – увеити, ирити, синдром на Sjogren, артропатии и т.н.

Оплакванията и обективната находка флукуират, с периоди на подобрение и влошаване. Понякога могат да липсват напълно, с години, и внезапно да се появят отново при травма, мозъчен кръвоизлив. Причините за екзацербация не са напълно изяснени, което оприличава арахноидита на „тикаща бомба“.³³

Диагностичните мероприятия включват днес предимно КАТ, ЯМР, ПЕТ (позитронно-емисионна томография). Проследяването на параметрите на ликвора е подпомагащо само в ранните стадии на възпалителните процеси, а резултатите от образните изследвания са убедителни в по-късни периоди, при значително разрастване на фиброзните тъкани.⁹ В някои случаи обаче дефинитивна диагноза не може да се постави.

В **диференциална диагноза** влизат дискова херния, спондилолистеза, фибромиалгия и синдром на хронична умора, поради припокриване на редица симптоми.^{7, 8, 29, 32, 33, 39, 40}

Лечението на арахноидита е комплексно и мултидисциплинарно.^{32, 33, 40} Включва нестероидни или стероидни

противовъзпалителни средства и ненаркотични противоволковки препарати. Уместни са епидурална апликация на стероиди, транскутанна нервна електростимулация, локални аналгетици и физиотерапевтични мероприятия. Понякога се налага и неврохирургична намеса.^{4, 37, 38}

Прогнозата на арахноидита е лоша, поради неефективното в много случаи лечение според литературните данни.

Обсъждане. Менингитът като прекурсор на арахноидита

Менингитът се интерпретира като отключващ фактор за арахноидит, свързан етиологично с различни инфекциозни агенти.^{32, 33} Това изисква ранно търсене на рисковете за развитието му във всеки отделен случай.

Бактериални агенти

Туберкулоза (ТБК). Най-честите случаи на арахноидит са описани в хода на или след ТБК на нервната система. На КАТ се демонстрират хидроцефалия, базален арахноидит или интрапаренхимални лезии – туберкуломи. Туберкулозният церебрален арахноидит без белодробна симптоматика зачестява в последните години.^{1, 4, 7, 8} Съобщение за ТБК-менингит у деца в Индия отчита в 76% от случаите оформяне на хидроцефалия и/или „КАТ-триадата: инфаркти в таламуса, разширяване на базалните цистерни и хидроцефалия“.¹² Други автори намират подобна ЯМР картина, проявена клинично с подостра плегия или параплегия, радикуларни болки и сфинктерни прояви.⁶ Amorin Diaz et al. описват случай на пролиферативен грануломатозен арахноидит, протичащ под форма на миелорадикулоневропатия.³ Наблюдавани са също интрамурални ексудати и медуларни некрози. Счита се, че секционните находки при летален изход са много по-богати, отколкото се преценява чрез ЯМР.³⁵

Други бактерии. От Грам (–) най-често се цитира *E. coli*, главно като последица на неонатален менингит.^{29, 36} В рамките на вътреболнични инфекции или ятрогенни менингити (вкл. чести лумбални пункции) се включват *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, стафилококи (MRSA), стрептококи, ентерококи, микрококи и др.^{13, 32, 33} Арахноидит след листериозен менингоенцефалит е описан от Nardone et al.²⁷ Предполага се развитие на арахноидит и миелит и в хода на лаймската болест.²⁴

Показател	Кръвна картина/ ДКК							Хемостазни показатели					
	Hb, g/L	Leuc, x10 ⁹ /L	Sg, %	Мо, %	Ly, %	Thr, x10 ⁹ /L	СVE, mm	Протромбинов индекс, %	Фибриноген, g/L	D-димер	FDP	APTT	APTT отношение
26.03.12	122	11.9	97.1	0.3	2.6	212	60	63	9.26	> 4.5	> 20	35.7	1.30
27.03.12	108	13.2	91.7	2.1	6.2	276	7	100	9.78	2.77	> 20	21.6	0.79
.....	140	10.5	80.4	4.3	15.3	196	14	68	7.04		5	20.9	0.76
.....	143	4.7	45.2	9.1	45.7	197	25	83	4.01				4
.....	152	14.5	79.5	2.3	30.3	339	20	89.5	2.2				
.....	126	4.9	73.7	4.0	36.9	279		86	4.1				
04.06.12	124	5.7	63.8	9.3	26.9	284	15		3.9				

Табл. 1. Някои кръвни изследвания в динамика

Представеният от нас случай е причинен от *S. pneumoniae* с изходно огнище пансинусит, доказан чрез множество изследвания и подкрепен от постепенно разгръщаната се симптоматика повече от 2 седмици преди хоспитализация. Детето не можеше да вижда, да говори, да гълта. Евакуацията на част от гнойната колекция от максиларните синуси стимулира процеса на подобрение.

Резултатите от кръвната картина и ликвора показват по-скоро подостър ход на невроинфекцията. Симптоматиката позволява причисляване на менингита (респективно последвалия арахноидит) към т. нар. риносинусогенен тип. Съобщава се за 100 случая на церебрален риносинусогенен арахноидит, от които 71 са били с оптикохиазmalen арахноидит, 12 – с невралгия на п. trigeminus, 1 – с арахноидит в понтоцеребеларния ъгъл, 6 – с възпаление на конвекситета на мозъка и 3 – с хипертензивен хидроцефален синдром. По-силно са били изразени възпалителните промени в мозъка от страната на засегнатите синуси.¹⁸ Данните за латентна пареза въясно, тазово-резервоарна дисфункция и други огнищни неврологични симптоми, в нашия случай с пансинусит, клонят повече към дифузен възпалителен процес. Ние не установихме данни за оформяне на оптикохиазmalen арахноидит.^{7, 18, 19} Еволюцията на локалния процес в синусите до невроинфекция може да се е осъществила по съседство, или чрез бактериемията. Във всички биологични материали се доказа *S. pneumoniae*, довел до синдром на системен възпалителен отговор. Промените в хемодинамиката и хемостазата, венозният застои и нарушеният ликворен ток вероятно са предизвикали епизоди на микроциркулаторна мозъчна исхемия. Тази хипотеза се доказва чрез КАТ- и ЯМР-промените, които персистират при нормален вече ликвор и наподобяват тези при ТБК: огнищни лезии в таламуса, в понса и ствола на мозъка, интерпретирани като ИМИ. Налице са и типичните възпалителни фокуси в базалните цистерни. Торпидният клиничен ход с периоди на фебрилитет, задържането на парезите, брадикардията (парасимпатикусова или проява на хипотензивен синдром?), немотивираните коремни болки и други симптоми, кореспондиращи с образните изследвания, насочиха мисленето към тезата за развитие на церебрален арахноидит с вероятен хроничен ход. Това наложи продължителната антибиотична терапия (вж. по-горе).

Два месеца след дехоспитализацията детето може да

Показател	26.03.12 г.	03.04.12 г.	11.04.12 г.
Панду	(+)	слеги	(-)
Павлович	(+)	(-)	(-)
Ривалта	(+)	(-)	(-)
Белтък	3.40 g/L	0.31 g/L	0.27 g/L
Захар	0.90 mmol/L	3.57 mmol/L	3.58 mmol/L
Хлориди	110 mmol/L	130 mmol/L	110 mmol/L
Седимент/ клетки	120x10 ⁶ /L Левкоцити – 70x10 ⁶ /L (96% поли- нуклеари, 4% мононуклеари) Еритроцити – 50x10 ⁶ /L Масово бакте- рии <i>S. pneumoniae</i>	294x10 ⁶ /L, Левкоцити – 61x10 ⁶ /L (30% моно- нуклеари, 70% полинуклеари) Еритроцити – 233x10 ⁶ /L	5x10 ⁶ /L

Табл. 2. Ликворни промени

се движи с помощ, храни се самостоятелно, говори по-добре, птозата на клепачите и анизокорията отзвучават, функцията на тазовите резервоари е почти напълно възстановена. Провежда се физиотерапия. Предстои контролно ЯМР изследване, за преценка на еволюцията на заболяването. Остава за наблюдение и контрол от детски невролог.

Вируси, паразити и фунги. Асептичен арахноидит е наблюдаван след инфекции с ентеровируси, а при ХИВ/СПИН ликворът е с еозинофилна плеоцитоза. Значително по-честа е асоциацията цистицеркоза – арахноидит. Описани са също случаи на церебрална аспергилоза, спинална токсоплазмоза, както и инфекции с бластомицес, хистоплазма, криптококи и други патогени.^{1, 2, 10, 11, 25, 32, 33, 38} Подобни състояния са наблюдавани предимно при пациенти с имунен дефицит.

Заклучение

Необходимо е проследяване на пациентите с невроинфекции, в мултидисциплинарен аспект, чрез съвременни образни изследвания, за поява и превенция на хронични усложнения и за избиране на най-подходяща опция за лечение. Надяваме се, че настоящото проучване ще предизвика дискусия и ще насочи клиничното мислене към арахноидита – все още диагностично и терапевтично предизвикателство в медицината.

Литература

- Aldrete JA. Arachnoiditis: the Silent Epidemic JG Editore (1st Ed, Mexico, Future Medicine, 2000).
- Agrawal A, Agrawal A, Agrawal C et al. An unusual spinal arachnoiditis 2006; 108(8):775–9.
- Amorin Diaz M, Calleja Puerta S, Jimenez-Blanco L et al. Proliferative granulomatous arachnoiditis: an infrequent form of tuberculous myeloradiculopathy. *Neurologia* 2001 Jan; 16(1):46–9.
- Arachnoiditis. The Online Journals on Neurosurgery and Medical Students. brainsurgeryjournal.blogspot.com/2007_09_01_archive.html
- Archana C. Lucchesi, MD, William L. White, MD, Joseph E. Heiserman, MD et al. Review of Arachnoiditis Ossificans with a Case Report. *Barrow Quarterly* Vol.14, N 4, 1998.
- Boukoubza M, Tamer I, Guichard JP et al. Tuberculosis of the central nervous system. MRI features and clinical course in 12 cases. *J Neuro-radiol* 1999 Oct; 26(3):172–81.
- Burton CV Governmental Responsibility in Protecting the Public Trust. The Issue of Adhesive Arachnoiditis (Internet resource). 1999www.burtonreport.com/InfSpine/AdhesArachAnatomy.htm
- Burton CV. Supplementary Observations by Charles V. Burton, M.D. Editor (Burton Report) The New Zealand Ministry of Health Report on Arachnoiditis. 25.Feb.2002. Burton CV appearing in Neurological Surgery, Third Edition, Volume 4, pp: 2856–2865.

Пълната библиографска справка е на разположение в издателството и може да бъде представена при поискване.