

Очевидно, в этих случаях первоочередное значение имеют аутоиммунные процессы с их известной органной специфичностью и ауто-агрессией, в поддержании которых несомненная роль принадлежит первичному очагу.

Длительное течение заболевания способствует распространению процесса по оболочкам мозга, нарушая не только их нормальную структуру (не всегда

визуально  
обнаруживаемую  
)  
но  
и  
вызывая  
функциональные  
изменения  
циркуляции  
СМЖ  
и  
др  
.

Подобный механизм развития арахноидита наиболее характерен для очаговых инфекций, но он несколько отличается при общих или нейроинфекциях, например при гриппе.

Так, М. А. Ващенко (1978) отмечает, что гриппозные поражения нервной системы возникают остро и проявляются преимущественно в виде менингеального и менингоэнцефалитического

синдромов

с

гемодинамическими

расстройствами

и

нарушениями

циркуляции

СМЖ

-

При

этом

в

связи

с

высокой

чувствительностью

клеток

мозга

к

токсическому

воздействию

вирусных

агентов

уже

в

самом

начале

вирусемии

возникает

гиперпродукция

СМЖ

как

защитная

реакция

,

способствующая

снижению

концентрации

токсина

в

ткани

мозга

.

Нарастание

токсикоза

в

связи  
с  
дальнейшей  
репродукцией  
вируса  
нередко  
ведет  
к  
развитию  
отека  
мозга  
(  
синдром  
внутричерепной  
гипертензии  
).

Г. А. Акимов и Б. А. Осетров (1978) в эксперименте на мышах выявили определенную и  
збирательность  
вирусного  
поражения  
клеток  
эпендимы  
в  
стенках  
желудочков  
мозга  
,  
эпителия  
ворсинчатого  
сплетения  
и  
мягких  
оболочек  
мозга  
.