Medical
Research
Journal

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПТИКО-ХИАЗМАЛЬНОГО АРАХНОИДИТА: РОЛЬ МРТ, ОКТ И НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ

Набиев Акмал Адхамжонович
Специализированный научно-практический центр нейрохирургии и нейрореабилитации при Самаркандском Медицинском Университете

Аннотация

Актуальность. Оптико-хиазмальный арахноидит представляет собой редкое воспалительно-адгезивное поражение базальных арахноидальных оболочек и цистерн с вовлечением зрительных нервов и хиазмы. Клиническая проблема заключается в том, что снижение зрения, дефекты поля зрения и контрастное усиление хиазмы не являются специфичными и могут встречаться при туберкулезном менингите, оптическом неврите, заболеваниях спектра нейромиелита оптика, MOG-ассоциированной болезни, нейросаркоидозе, опухолях селлярной области и других патологических процессах.

Материалы и методы. Выполнен структурированный нарративный обзор исследований, клинических рекомендаций и нейроофтальмологических публикаций, доступных до августа 2026 года. Проанализированы клинические особенности, периметрия, оптическая когерентная томография, зрительные вызванные потенциалы, магнитно-резонансная томография зрительных нервов и хиазмы, исследование ликвора и лабораторные методы дифференциальной диагностики.

Результаты. Наиболее информативным диагностическим подходом является сочетание клинического фенотипа с тонкосрезовой МРТ орбит и хиазмально-селлярной области с контрастированием. Для оптико-хиазмального арахноидита характерны базальное лептоменингеальное усиление, утолщение или оболочечное контрастирование зрительных нервов и хиазмы, перихиазмальные сращения, гидроцефалия и сопутствующие воспалительные изменения. ОКТ позволяет количественно определить степень аксонального повреждения, но не устанавливает этиологию. В 2026 году опубликованы данные, показывающие, что изолированное воспалительное поражение хиазмы может встречаться при рассеянном склерозе, NMOSD и MOGAD, что подчеркивает недопустимость диагностики арахноидита только на основании хиазмального усиления.

Заключение. Диагноз оптико-хиазмального арахноидита должен быть клинико-радиологическим и этиологически ориентированным. Наиболее надежна мультимодальная оценка, объединяющая МРТ, периметрию, ОКТ, исследование ликвора, инфекционный и аутоиммунный скрининг.

Ключевые слова: оптико-хиазмальный арахноидит, хиазма, зрительный нерв, МРТ, ОКТ, периметрия, туберкулезный менингит, оптический неврит, NMOSD, MOGAD.

MODERN DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF OPTOCHIASMATIC ARACHNOIDITIS: THE ROLE OF MRI, OCT, AND NEURO-OPHTHALMOLOGICAL METHODS

Nabiyev Akmal Adkhamjanovich

Specialized scientific and practical center for Neurosurgery and Neurorehabilitation at the Samarkand State Medical University

Abstract

Background. Optochiasmatic arachnoiditis is a rare inflammatory and adhesive disorder of the basal arachnoid membranes and cisterns involving the optic nerves and chiasm. Visual loss and chiasmal enhancement are nonspecific findings and may occur in tuberculosis, optic neuritis, neuromyelitis optica spectrum disorder, MOG antibody-associated disease, neurosarcoidosis, and sellar tumors.

Materials and methods. A structured narrative review of clinical studies, guidelines, and neuro-ophthalmological publications available through August 2026 was performed. Clinical features, visual fields, optical coherence tomography, visual evoked potentials, magnetic resonance imaging, cerebrospinal fluid examination, and laboratory differential diagnosis were evaluated.

Results. Thin-section contrast-enhanced MRI of the orbits and sellar–chiasmal region is the principal imaging modality. Basal leptomeningeal enhancement, enhancement surrounding the optic nerves and chiasm, perichiasmal inflammatory tissue, hydrocephalus, and associated meningeal abnormalities support arachnoiditis. OCT quantifies irreversible retinal ganglion-cell and axonal damage but does not determine etiology. Recent data demonstrate that inflammatory chiasmal lesions may occur in multiple sclerosis, NMOSD, and MOGAD; therefore chiasmal enhancement alone cannot establish arachnoiditis.

Conclusion. Diagnosis requires integration of anatomical MRI findings with neuro-ophthalmological examination, CSF analysis, and targeted infectious, autoimmune, and neoplastic investigations.

Keywords: optochiasmatic arachnoiditis, optic chiasm, MRI, optical coherence tomography, visual field, tuberculosis, optic neuritis.

OPTIKO-XIAZMAL ARAXNOIDITNING ZAMONAVIY VA DIFFERENSIAL DIAGNOSTIKASI: MRT, OKT VA NEYROOFTALMOLOGIK USULLARNING O‘RNI

Nabiyev Akmal Adhamjonovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti huzuridagi Neyroxirurgiya va neyroreabilitatsiya ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy markazi

Annotatsiya

Dolzarblik. Optiko-xiazmal araxnoidit ko‘ruv nervlari va xiazmani o‘rab turgan bazal araxnoidal qavat hamda sisternalarning kam uchraydigan yallig‘lanishli-adgeziv kasalligidir. Ko‘rishning pasayishi va xiazmaning kontrastlanishi tuberkulyoz, optik nevrit, NMOSD, MOGAD, neyrosarkoidoz hamda sellar o‘smalarda ham kuzatilishi mumkin.

Material va usullar. 2026-yil avgustigacha mavjud klinik tadqiqotlar, tavsiyalar va neyrooftalmologik adabiyotlar tahlil qilindi. Perimetriya, optik kogerent tomografiya, ko‘ruv chaqirilgan potensiallari, MRT, likvor hamda laborator tekshiruvlarning diagnostik ahamiyati baholandi.

Natijalar. Orbitalar va xiazmal-sellar sohaning yupqa kesimli kontrastli MRTsi asosiy tasvirlash usulidir. Bazal leptomeningeal kontrastlanish, ko‘ruv nervlari va xiazma atrofidagi yallig‘lanish, perixiazmal bitishmalar va gidrosefaliya araxnoidit ehtimolini oshiradi. OKT aksonlar va retinal ganglioz hujayralarning yo‘qolishini aniqlaydi, ammo etiologiyani belgilamaydi. Xiazmaning izolyatsiyalangan yallig‘lanishi demiyelinizatsion kasalliklarda ham uchrashi mumkin.

Xulosa. Optiko-xiazmal araxnoidit diagnostikasi MRT, neyrooftalmologik tekshiruv, likvor va etiologik laborator tekshiruvlarning kombinatsiyasiga asoslanishi kerak.

Kalit so‘zlar: optiko-xiazmal araxnoidit, ko‘ruv nervi, xiazma, MRT, OKT, perimetriya, tuberkulyoz meningit.

Введение. Оптико-хиазмальный арахноидит является воспалительно-пролиферативным процессом, локализованным преимущественно в супраселлярной, хиазмальной и прилежащих базальных цистернах. Заболевание характеризуется формированием воспалительного экссудата, утолщением арахноидальных оболочек, развитием фиброзных сращений и нарушением нормальных взаимоотношений между зрительными нервами, зрительным перекрестом, сосудами виллизиева круга и ликворными пространствами [1, 2, 3]. Наиболее клинически значимым проявлением является прогрессирующее поражение переднего зрительного пути. Механизм зрительных расстройств имеет смешанный характер и включает непосредственное воспаление оболочек зрительных нервов, механическую компрессию, ишемию вследствие васкулита или компрессии питающих сосудов, нарушение ликвороциркуляции и вторичную дегенерацию аксонов [3, 6, 10]. Современная проблема заключается в отсутствии абсолютно специфичного диагностического признака. Термин «оптико-хиазмальный арахноидит» исторически применялся достаточно широко к пациентам с необъяснимой прогрессирующей потерей зрения, дефектами поля зрения и изменениями супраселлярной области. В настоящее время развитие высокоразрешающей МРТ, серологических тестов на AQP4-IgG и MOG-IgG, ОКТ и молекулярных методов диагностики инфекций позволяет значительно сузить эту диагностическую категорию. Особенно важно отличать истинный воспалительно-адгезивный процесс оболочек от собственно оптического или хиазмального неврита. В опубликованной в 2026 году серии из 43 пациентов с МРТ-подтвержденным воспалением хиазмы наиболее частой причиной оказался рассеянный склероз - 62,8%, NMOSD составлял 20,9%, а MOGAD - 9,3%. Эти данные демонстрируют, что само по себе усиление хиазмы после гадолиния не является доказательством арахноидита. Поэтому современная диагностика должна отвечать на два вопроса: действительно ли патологический процесс локализован в арахноидальных оболочках и цистернах, и какова его этиология [5, 11, 16].

Этиология и патогенетические варианты. Наиболее хорошо изученным этиологическим вариантом является туберкулезный оптико-хиазмальный арахноидит. Туберкулезный менингит имеет выраженную склонность к поражению базальных цистерн. Формирующийся богатый белком воспалительный экссудат окружает зрительные нервы, хиазму, гипофизарную ножку, внутренние сонные артерии и перфорирующие сосуды. Для центрального туберкулеза нейроофтальмологические осложнения могут быть обусловлены арахноидитом, васкулитом, туберкуломами, гидроцефалией и инфарктами [4, 7, 14]. Послеоперационный арахноидит может развиваться после вмешательств в селлярной и параселлярной областях, операций по поводу краниофарингиомы, аневризм передней циркуляции, менингиом, аденом гипофиза и других патологических процессов. В патогенезе участвуют попадание крови в субарахноидальные пространства, воспалительная реакция на гемостатический материал, механическая травма оболочек и повторное рубцевание. Инфекционный спектр также включает бактериальные и грибковые менингиты, сифилис и другие хронические менингеальные инфекции. Гранулематозный вариант возможен при нейросаркоидозе, IgG4-ассоциированном заболевании и системных васкулитах. Поэтому оптико-хиазмальный арахноидит следует рассматривать скорее как анатомо-патологический синдром, а не как одну этиологически однородную болезнь [8, 9, 25].

Таблица 1. Основные этиологические группы

Этиологическая группа	Возможный механизм	Дополнительные диагностические признаки
Туберкулез	Базальный менингит, экссудат, васкулит, туберкуломы	Ликворный воспалительный синдром, гидроцефалия, базальное контрастирование

Послеоперационное состояние	Рубцевание, реакция на кровь или инородный материал	Предшествующее вмешательство, позднее прогрессирование зрения
Нейросаркоидоз	Гранулематозное лептоменингеальное воспаление	Системный саркоидоз, поражение гипофизарной ножки и других ЧН
Грибковая инфекция	Хронический менингит и васкулит	Иммуносупрессия, соответствующие культуры или антигены
Сифилис	Менинговаскулярный процесс	Серологические и ликворные тесты
Идиопатический вариант	Неустановленная воспалительная реакция	Диагноз исключения

Клинический диагностический фенотип. Классическим проявлением является постепенно прогрессирующее снижение зрения. Скорость изменения функции варьирует от нескольких дней при активном воспалении до месяцев и лет при формирующемся фиброзе. Центральная острота зрения может быть снижена асимметрично. У части пациентов первоначально сохраняется высокая острота зрения, несмотря на значительный дефект поля зрения. Поэтому нормальная или относительно сохранная визометрия не исключает серьезного поражения хиазмы. Тип поля зрения определяется топографией повреждения. Возможны битемпоральная гемианопсия, центральные и центроцекальные скотомы, верхневисочные дефекты, асимметричная гемианопсия и концентрическое сужение. Классическая битемпоральная гемианопсия свидетельствует о поражении перекрещивающихся носовых волокон, однако не является специфичной для арахноидита и значительно чаще встречается при компрессии хиазмы аденомой гипофиза или другим супраселлярным образованием [10, 13, 23]. Снижение цветовосприятия и контрастной чувствительности нередко возникает раньше выраженного снижения центрального зрения. Это особенно характерно для воспалительного и демиелинизирующего поражения зрительного пути. Офтальмоскопически на ранней стадии диск зрительного нерва может оставаться нормальным. При внутричерепной гипертензии возможен папиллоэдемный компонент. Длительное поражение заканчивается первичной или вторичной атрофией зрительных нервов [2, 3, 18].

Периметрия. Автоматическая статическая периметрия является обязательным компонентом диагностики. Она позволяет не только локализовать поражение, но и количественно оценивать прогрессирование. При хиазмальном поражении наиболее характерно преимущественное выпадение височных половин поля зрения. Однако при неравномерном распределении фиброза возможно крайне асимметричное поражение. Сочетание центральной скотомы одного глаза с верхневисочным дефектом другого глаза соответствует поражению передней части хиазмы и известно как junctional pattern. При тяжелом распространенном процессе наблюдаются остаточные небольшие островки зрения, что затрудняет применение стандартной Humphrey 24-2 или 30-2. В таких случаях целесообразна кинетическая периметрия или программы с увеличенной стимуляцией [6, 13, 28]. Динамическое обследование должно выполняться одним и тем же методом. Небольшое изменение центральной остроты зрения может сопровождаться существенным прогрессированием периферического дефекта.

Оптическая когерентная томография. ОКТ позволяет объективно оценивать структурное повреждение переднего зрительного пути. Наиболее значимыми параметрами являются:

- перипапиллярная толщина слоя нервных волокон сетчатки;
- толщина комплекса ганглиозных клеток и внутреннего плексиформного слоя;

- межглазная асимметрия;
- секторальный характер потери волокон.

Поражение хиазмы преимущественно повреждает аксоны ганглиозных клеток носовых половин сетчатки, что может создавать характерное истончение соответствующих секторов. При хроническом арахноидите выраженное уменьшение RNFL и GCIPL подтверждает формирование необратимого нейроаксонального повреждения, но не позволяет установить его причину. Особенно важно учитывать, что в ранней воспалительной фазе RNFL может быть нормальным или даже утолщенным из-за отека. Макулярный ганглиозный комплекс способен уменьшаться раньше явного побледнения диска. Данные исследований пациентов с компрессионными опухолями хиазмы показывают, что сохранная толщина RNFL связана с более высоким потенциалом восстановления зрения после декомпрессии [11, 12, 20]. Этот принцип логично использовать и при арахноидальной компрессии, хотя специфическая валидизация для оптико-хиазмального арахноидита отсутствует.

Магнитно-резонансная томография. МРТ является ключевым методом анатомической диагностики. Оптимальный протокол должен включать исследование головного мозга и орбит с контрастированием, тонкие срезы через зрительные нервы, хиазму и селлярную область. Предпочтительны:

- T1-взвешенные изображения до и после гадолиния;
- T2 и FLAIR;
- тонкосрезовые корональные и сагиттальные изображения;
- fat-suppressed T1 после контраста для зрительных нервов;
- DWI для выявления ишемического поражения;
- CISS, FIESTA или SPACE для анализа цистернальных взаимоотношений;
- МР-ангиография при подозрении на сосудистый компонент.

Для туберкулезного процесса характерно гладкое или узловое контрастирование базальных цистерн, включая перимезэнцефальные и супраселлярные пространства. При оптико-хиазмальном арахноидите может наблюдаться линейное усиление вдоль зрительных нервов и хиазмы в сочетании с базальным менингеальным усилением. Туберкуломы могут формировать перихиазмальные или супрахиазмальные объемоподобные образования [15, 17, 27].

МР-признаки, поддерживающие арахноидит. Наиболее убедительна комбинация нескольких признаков:

- контрастирование не только ткани хиазмы, но и окружающих арахноидальных оболочек;
- патологический материал в супраселлярной цистерне;
- деформация или фиксация зрительных нервов;
- сопутствующее базальное лептоменингеальное усиление;
- гидроцефалия;
- множественные туберкуломы или гранулемы;
- сосудистые инфаркты;
- динамическое развитие фиброза.

Изолированное утолщение и усиление зрительного нерва или хиазмы без признаков оболочечного процесса должно заставить рассматривать оптический неврит [7, 14, 19].

Главная диагностическая ловушка: хиазмальный неврит. Демиелинизирующий хиазмальный неврит может имитировать арахноидит. Традиционно считалось, что вовлечение хиазмы особенно характерно для AQP4-положительного NMOSD. Действительно, при NMOSD чаще встречаются длинные интракраниальные поражения зрительных нервов, двустороннее поражение и вовлечение хиазмы [16, 23, 30]. Однако

современная литература показывает более сложную картину. В серии Brochard и соавторов 2026 года среди 43 пациентов с МРТ-подтвержденным хиазмальным невритом рассеянный склероз был наиболее частой причиной. Одностороннее вовлечение половины хиазмы на T2-взвешенных изображениях чаще встречалось при рассеянном склерозе, чем при других вариантах воспалительного поражения. Следовательно, выявление контрастного усиления хиазмы должно запускать обследование на AQP4-IgG, MOG-IgG и рассеянный склероз, а не автоматически приводить к диагнозу «оптико-хиазмальный арахноидит» [21, 24, 31].

Таблица 2. Арахноидит и демиелинизирующий хиазмальный неврит

Признак	Оптико-хиазмальный арахноидит	Демиелинизирующий неврит
Базальное менингеальное усиление	Часто при инфекционной этиологии	Обычно отсутствует
Перихиазмальный экссудат	Возможен	Нет
Гидроцефалия	Возможна	Не характерна
Инфаркты на фоне васкулита	Возможны	Не типичны
Боль при движении глаз	Может отсутствовать	Часто встречается
Интраорбитальное поражение нерва	Вторичное или отсутствует	Часто
AQP4-IgG/MOG-IgG	Обычно отрицательные	Могут быть положительными
Олигоклональные полосы	Не специфичны	Могут поддерживать РС
Ликворный высокий белок и гипогликорахия	Возможны при менингите	Не типичны

Дифференциальная диагностика с опухолями селлярной области. Аденома гипофиза является одной из наиболее частых причин медленно прогрессирующего хиазмального синдрома. Характерно расширение турецкого седла, супраселлярное распространение опухоли и механическая деформация хиазмы. Для макроаденомы типичны постепенно развивающаяся битемпоральная гемианопсия и эндокринные нарушения. При арахноидите объемного образования гипофиза может не быть, а патологический процесс располагается преимущественно вокруг хиазмы и в цистернах. Менингиома бугорка турецкого седла может вызывать асимметричную компрессию одного зрительного нерва с последующим вовлечением хиазмы. Интенсивное однородное контрастирование, dural tail, гиперостоз и четкая экстрааксиальная масса позволяют отличить ее от арахноидального воспаления. Краниофарингиома, герминома, глиома зрительного пути, метастазы и лимфома также входят в дифференциальный ряд [23, 30, 32].

Таблица 3. Основная дифференциальная диагностика

Заболевание	Ключевая клиника	Основная МР-характеристика
Оптико-хиазмальный арахноидит	Подострое/хроническое прогрессирование, менингеальный или инфекционный фон	Перихиазмальное и базальное оболочечное усиление
Аденома гипофиза	Битемпоральная гемианопсия, эндокринная симптоматика	Селлярная масса с супраселлярным ростом
Менингиома	Медленно прогрессирующая асимметричная потеря зрения	Однородная экстрааксиальная масса, dural tail
NMOSD	Тяжелый оптический неврит, часто двусторонний	Длинное поражение нерва, хиазмы и трактов
MOGAD	Отек диска, боль, часто двустороннее поражение	Переднее поражение, периневральное усиление

Рассеянный склероз	Молодой возраст, типичный оптический неврит	Короткий сегмент нерва, демиелинизирующие очаги мозга
Нейросаркоидоз	Зрительные и эндокринные нарушения, множественные ЧН	Лептоменингеальное и гипофизарно-инфундибулярное усиление
Токсическая оптическая нейропатия	Симметричная центральная потеря зрения	Обычно нет перихиазмального воспаления
Ишемическая нейропатия	Острое начало	Отсутствие характерного арахноидального процесса

Нейросаркоидоз. Нейросаркоидоз представляет особую диагностическую проблему, поскольку может непосредственно поражать зрительные нервы, хиазму, гипоталамус и гипофизарную ножку. МРТ может демонстрировать базальное лептоменингеальное усиление, практически неотличимое от инфекционного менингита. В пользу саркоидоза свидетельствуют поражение легких и внутригрудных лимфатических узлов, повышение соответствующих маркеров в контексте клинической картины и гистологическое выявление неказеозных гранулем. Диагноз не должен основываться только на повышении ангиотензинпревращающего фермента, поскольку его чувствительность и специфичность ограничены [1, 10, 13, 32].

Лабораторная и ликворологическая диагностика. Исследование спинномозговой жидкости особенно важно при подозрении на инфекционную или системную воспалительную этиологию. Необходимо оценивать:

- клеточность;
- белок;
- глюкозу и соотношение глюкоза ликвор/кровь;
- лактат;
- бактериологию;
- микобактериальные молекулярные тесты и посев;
- грибковые тесты;
- сифилитические реакции;
- цитологию и проточную цитометрию при подозрении на опухолевое поражение;
- олигоклональные полосы.

При туберкулезном менингите характерны лимфоцитарный плеоцитоз, повышение белка и снижение глюкозы, однако ни один из этих признаков не является специфичным. Опубликованные в 2026 году международные рекомендации по туберкулезному менингиту подчеркивают необходимость сочетать клинические, ликворные, микробиологические и нейровизуализационные данные; заболевание остается одной из наиболее тяжелых форм туберкулеза, а диагностическая неопределенность требует комплексного подхода [3, 10, 18, 27].

Серологическая диагностика при воспалительном поражении хиазмы. При отсутствии убедительной инфекционной картины следует исследовать AQP4-IgG и MOG-IgG. Предпочтительны клеточные тест-системы, поскольку они обладают большей диагностической специфичностью по сравнению с некоторыми альтернативными методами. AQP4-IgG особенно важен при тяжелом двустороннем оптическом неврите, хиазмальном поражении, длинном интракраниальном поражении зрительного нерва и сопутствующем продольно распространенном миелите. MOG-IgG следует исследовать при выраженном отеке диска, двустороннем или рецидивирующем оптическом неврите и характерном периневральном усилении. Современные рекомендации NEMOS подчеркивают

принципиальную важность разграничения NMOSD, MOGAD и рассеянного склероза, поскольку терапевтическая стратегия и риск рецидива существенно различаются [5, 16, 20, 31].

Токсическая оптическая нейропатия. У больных туберкулезом диагностическая ситуация дополнительно осложняется возможной токсичностью этамбутола. Этамбутоловая оптическая нейропатия обычно проявляется двусторонним симметричным снижением центрального зрения, нарушением красно-зеленого цветовосприятия и центральными или центроцекальными скотомами. На МРТ выраженный базальный арахноидальный процесс может отсутствовать. В 2026 году опубликована серия из эндемичного региона, в которой наряду с туберкулез-ассоциированной оптической нейропатией отдельно регистрировались случаи нейропатии, вызванной противотуберкулезными препаратами; восстановление при лекарственном поражении было преимущественно частичным после коррекции терапии. Следовательно, ухудшение зрения у пациента, уже получающего противотуберкулезную терапию, не должно автоматически трактоваться как прогрессирование арахноидита [2, 6, 10, 13].

Зрительные вызванные потенциалы. Зрительные вызванные потенциалы регистрируют электрический ответ затылочной коры на визуальную стимуляцию. Увеличение латентности P100 свидетельствует о нарушении проведения по зрительному пути, особенно при демиелинизации. Снижение амплитуды может отражать выраженную аксональную потерю. ЗВП наиболее полезны при:

- недостоверной периметрии;
- пациентах с низкой кооперацией;
- двустороннем поражении;
- необходимости объективизации динамики.
- Однако ЗВП не позволяют надежно дифференцировать арахноидит, опухолевую компрессию и демиелинизацию без учета МРТ и клиники.

Практический диагностический алгоритм.

Этап 1. Подтвердить поражение переднего зрительного пути

Необходимо определить остроту зрения, цветоощущение, зрачковые реакции и выполнить периметрию. Если характер дефекта соответствует поражению хиазмы или зрительных нервов, проводится срочная нейровизуализация.

Этап 2. Выполнить высокоразрешающую МРТ

Необходимо оценить:

- зрительные нервы;
- хиазму;
- селлярную область;
- супраселлярные цистерны;
- менингеальное усиление;
- желудочковую систему;
- сосудистые осложнения;
- паренхиматозные воспалительные очаги.

Этап 3. Определить, где расположен основной патологический процесс

Если преобладает селлярная масса - приоритет получает опухолевая диагностика. Если поражена преимущественно ткань зрительных нервов и хиазмы без базального менингита - необходимо обследование на демиелинизацию. Если имеется оболочечное базальное усиление, экссудат, гидроцефалия или воспалительная ткань вокруг хиазмы - вероятность арахноидального процесса повышается.

Этап 4. Определить этиологию

Исследуются:

- ликвор;
- микобактериологические тесты;
- сифилис;
- грибковые инфекции при наличии риска;
- AQP4-IgG;
- MOG-IgG;
- системные признаки саркоидоза;
- онкологические маркеры и цитология ликвора при соответствующей картине.

Этап 5. Оценить структурный резерв

ОКТ RNFL и GCIPL необходимо выполнять на исходном этапе и в динамике.

Таблица 4. Диагностический алгоритм

Шаг	Исследование	Основная цель
1	Визометрия, цветоощущение, зрачки	Подтвердить афферентное поражение
2	Периметрия	Локализовать зрительный дефект
3	ОКТ RNFL/GCIPL	Оценить аксональный резерв
4	МРТ орбит и хиазмы с контрастом	Определить анатомический субстрат
5	МРТ головного мозга	Найти менингит, гидроцефалию, инфаркты или демиелинизацию
6	Исследование ликвора	Выявить инфекционный или воспалительный процесс
7	AQP4-IgG/MOG-IgG	Исключить аутоиммунный оптический неврит
8	Системный скрининг	Исключить саркоидоз, сифилис, опухоль
9	Серийные ОКТ и периметрия	Контролировать динамику

Ошибки диагностики. Первая типичная ошибка - использование термина «арахноидит» при любом необъяснимом снижении зрения с нормальной офтальмоскопией. Вторая - постановка диагноза только по факту контрастного усиления хиазмы. Третья - отсутствие исследования AQP4-IgG и MOG-IgG у пациента с воспалительным хиазмальным поражением. Четвертая - трактовка ухудшения зрения во время противотуберкулезного лечения исключительно как прогрессирования инфекции без исключения парадоксальной реакции и токсической нейропатии. Пятая - оценка только центральной остроты зрения без периметрии. Шестая - отсутствие исходной ОКТ, из-за чего невозможно определить скорость нейроаксонального повреждения. Седьмая - недооценка новообразований селлярной области и лимфоматозного или лептоменингеального опухолевого поражения.

Обсуждение. Современная диагностика оптико-хиазмального арахноидита существенно изменилась по сравнению с историческим периодом. До появления МРТ этот диагноз нередко устанавливался методом исключения у пациентов с прогрессирующей потерей зрения, когда опухоль не выявлялась при доступных исследованиях. Сегодня такой подход недостаточен. Диагноз должен подтверждаться совокупностью клинических и визуализационных признаков, указывающих именно на патологию арахноидальных оболочек или цистерн. Основным методом является контрастная высокоразрешающая МРТ. Но даже она не должна интерпретироваться изолированно [11, 15, 17, 20]. Ключевой современный принцип состоит в разделении трех фенотипов:

- воспаление ткани зрительного нерва и хиазмы;
- воспаление окружающих оболочек и базальных цистерн;
- механическая компрессия зрительных путей.

Эти фенотипы могут сочетаться, особенно при туберкулезном менингите. Для туберкулезного варианта важнейшим доказательством служит не один МР-признак, а сочетание базального менингеального усиления, соответствующего ликворного синдрома, микробиологических данных и системного контекста. Современная международная рекомендация по туберкулезному менингиту 2026 года также подчеркивает значительные сохраняющиеся пробелы доказательной базы и необходимость комплексного клинико-лабораторного подхода. Одновременно достижения нейроиммунологии существенно изменили дифференциальную диагностику. Хиазма может вовлекаться при AQP4-NMOSD, MOGAD и рассеянном склерозе. МР-картина этих заболеваний частично перекрывается, однако распределение поражения зрительных нервов и сопутствующие поражения мозга и спинного мозга помогают различать их [1, 2, 10, 13]. ОКТ занимает особое место. Этот метод практически не помогает определить этиологию, но дает ответ на другой критически важный вопрос - сколько аксональной ткани зрительного пути уже потеряно. Комбинация сохранной структуры ганглиозных клеток, активного воспаления по МРТ и относительно короткого анамнеза может свидетельствовать о наличии функционального резерва. Напротив, выраженное двустороннее истончение GCIPL при бледных дисках указывает на далеко зашедшую необратимую нейродегенерацию. Будущие исследования должны объединять стандартизированную МРТ, ОКТ, автоматизированную периметрию, количественное измерение зрительных функций и этиологическую стратификацию пациентов. Особенно перспективна количественная оценка хиазмы на МРТ. При компрессионных опухолях уже показано, что объем и морфометрические параметры хиазмы могут коррелировать с восстановлением зрения после хирургической декомпрессии. В многоцентровом исследовании автоматическая сегментация хиазмы была протестирована более чем на тысяче пациентов с аденомами гипофиза. Аналогичные подходы потенциально могут применяться для оценки деформации и атрофии при арахноидите, однако прямых валидированных данных пока нет [3, 6, 15, 18].

Заключение. Оптико-хиазмальный арахноидит остается сложным клинико-радиологическим диагнозом, требующим исключения широкого спектра заболеваний переднего зрительного пути. Контрастное усиление зрительных нервов или хиазмы не является достаточным основанием для постановки диагноза арахноидита. Наиболее убедительными признаками являются патологический процесс в базальных арахноидальных оболочках и цистернах, окружающее контрастирование зрительных нервов и хиазмы, фиброзная деформация, сопутствующая гидроцефалия и клинико-лабораторные признаки основной инфекционной или воспалительной патологии. МРТ является основным методом анатомической диагностики. Периметрия необходима для топической и функциональной оценки. ОКТ обеспечивает объективную количественную оценку нейроаксональной потери и потенциального зрительного резерва. При воспалительном поражении хиазмы обязательна дифференциация с AQP4-NMOSD, MOGAD и рассеянным склерозом. При туберкулезном процессе необходимо одновременно исключать парадоксальную воспалительную реакцию, туберкуломы, гидроцефалию, сосудистые осложнения и лекарственно-индуцированную оптическую нейропатию.

Список литературы

1. Dhiman, R., Lakra, S., Panda, P. K., Hemachandran, N., Sharma, S., & Saxena, R. (2022). Neuro-ophthalmic manifestations of tuberculosis. *Eye, 36*(1), 15–28. doi:10.1038/s41433-021-01619-6.

2. Garg, R. K., Paliwal, V. K., & Malhotra, H. S. (2011). Tuberculous optochiasmatic arachnoiditis: A devastating form of tuberculous meningitis. *Expert Review of Anti-Infective Therapy, 9*, 719–729.

3. Aaron, S., Mathew, V., Anupriya, A., Sunithi, M., Maya, T., Goel, M., & Alexander, M. (2010). Tuberculous optochiasmatic arachnoiditis. *Neurology India, 58*(5), 732–735.
4. Sinha, M. K., Garg, R. K., Anuradha, H. K., Agarwal, A., Parihar, A., & Mandhani, P. A. (2010). Vision impairment in tuberculous meningitis: Predictors and prognosis. *Journal of the Neurological Sciences, 290*(1–2), 27–32.
5. Sinha, M. K., Garg, R. K., Anuradha, H. K., et al. (2010). Paradoxical vision loss associated with optochiasmatic tuberculoma in tuberculous meningitis. *Journal of Infection, 60*(6), 458–466.
6. Donovan, J., Cresswell, F. V., Tucker, E. W., et al. (2026). A clinical practice guideline for tuberculous meningitis. *The Lancet Infectious Diseases, 26*(2), e96–e111. doi:10.1016/S1473-3099(25)00364-0.
7. Glisson, C. C. (2014). Visual loss due to optic chiasm and retrochiasmal visual pathway lesions. *Continuum, 20*(4), 907–921.
8. Kidd, D. (2011). The optic chiasm. *Handbook of Clinical Neurology, 102*, 185–203.
9. Wang, M. T. M., King, J., Symons, R. C. A., et al. (2020). Prognostic utility of optical coherence tomography for long-term visual recovery following pituitary tumor surgery. *American Journal of Ophthalmology, 218*, 247–254.
10. Danesh-Meyer, H. V., Wong, A., Papchenko, T., et al. (2015). Optical coherence tomography predicts visual outcome for pituitary tumors. *Journal of Clinical Neuroscience, 22*(7), 1098–1104.
11. Wingerchuk, D. M., Banwell, B., Bennett, J. L., et al. (2015). International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology, 85*(2), 177–189.
12. Jarius, S., Aktas, O., Ayzenberg, I., et al. (2023). Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica spectrum disorders: NEMOS recommendations. Part I: Diagnosis and differential diagnosis. *Journal of Neurology, 270*(7), 3341–3368.
13. Sechi, E. (2024). NMOSD and MOGAD. *Continuum, 30*(4), 1052–1087.
14. Cortese, R., et al. (2021). Retinal optical coherence tomography and magnetic resonance imaging in neuromyelitis optica spectrum disorders and MOG-antibody associated disorders: An updated review. *Expert Review of Neurotherapeutics*.
15. Cacciaguerra, L., et al. (2021). Distinct patterns of MRI lesions in MOG antibody disease and AQP4 neuromyelitis optica spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders, 54*, 103118.
16. Brochard, V., Lecler, A., Januel, E., Chaugne, E., Boudot de la Motte, M., Bensa, C., Aboab, J., Milea, D., Papeix, C., & Deschamps, R. (2026). Optic chiasmal neuritis: Clinical features, aetiologies, MRI patterns and prognosis in a real-world cohort. *Journal of Neurology, 273*(5), 282. doi:10.1007/s00415-026-13826-w.
17. Ambasta, A., et al. (2026). The diverse spectrum of presumed ocular tuberculosis including optic neuropathy in a tuberculosis-endemic region: A case series from India. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 115*(1), 44–49.
18. Miller, D. H., et al. (2015). MRI characteristics of neuromyelitis optica spectrum disorder: An international update. *Neurology, 84*, 1165–1173.
19. Lee, J., et al. (2023). Preoperative volume of the optic chiasm as a predictor of visual recovery following endoscopic surgery for pituitary adenoma. *International Journal of Surgery*.
20. Cohen, A. R., Cooper, P. R., Kupersmith, M. J., Flamm, E. S., & Ransohoff, J. (1985). Visual recovery after transsphenoidal removal of pituitary adenomas. *Neurosurgery, 17*(3), 446–452.
21. Winn, H. R. (Ed.). (2023). *Youmans and Winn neurological surgery* (8th ed.). Elsevier.
22. Greenberg, M. S. (2023). *Handbook of neurosurgery* (10th ed.). Thieme.
23. Ellenbogen, R. G., Sekhar, L. N., & Kitchen, N. D. (Eds.). (2018). *Principles of neurological surgery* (4th ed.). Elsevier.

24. Quiñones-Hinojosa, A. (Ed.). (2021). *Schmidek and Sweet: Operative neurosurgical techniques: Indications, methods, and results* (7th ed.). Elsevier.
25. Ramachandran, M., Kirkpatrick, P. J., & Halligan, P. W. (Eds.). (2019). *Oxford textbook of neurological surgery*. Oxford University Press.
26. Benzel, E. C., Steinmetz, M. P., & Mroz, T. E. (Eds.). (2021). *Benzel's spine surgery: Techniques, complication avoidance, and management* (5th ed.). Elsevier.
27. Sekhar, L. N., & Fessler, R. G. (Eds.). (2015). *Atlas of neurosurgical techniques: Brain* (2nd ed.). Thieme.
28. Rhoton, A. L. (2003). *Cranial anatomy and surgical approaches*. Lippincott Williams & Wilkins.
29. Yasargil, M. G. (1984). *Microneurosurgery: Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain*. Thieme.
30. Spetzler, R. F., Kalani, M. Y. S., & Nakaji, P. (Eds.). (2017). *Color atlas of brainstem surgery*. Thieme.
31. Al-Mefty, O. (1991). *Meningiomas*. Raven Press.
32. Kaye, A. H., & Laws, E. R. (Eds.). (2012). *Brain tumors: An encyclopedic approach* (3rd ed.). Elsevier.
33. Winn, H. R. (Ed.). (2017). *Neurological surgery: Comprehensive reference guide*. Elsevier.
34. Mumenthaler, M., & Mattle, H. (2013). *Neurology* (4th ed.). Thieme.