***Набиев Акмал Адхамжонович*[1]**
1. Специализированный научно-практический центр нейрохирургии и нейрореабилитации при СамГМУ
Самарканд, Узбекистан

СПЕЦИФИЧЕСКИЙ ОПТИХИАЗМАТИЧЕСКИЙ АРАХНОИДИТ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ С ОБЗОРОМ ЛИТЕРАТУРЫ

Аннотация. Туберкулез центральной нервной системы (ТЦНС) поражает паренхиму головного мозга, мозговые оболочки и спинной мозг. Первичная патология при ТЦНС включает образование толстых базальных экссудатов, приводящих к интенсивному воспалению мозговых оболочек, васкулиту и гидроцефалии. Когда эти экссудаты и воспаление преимущественно поражают структуры в области супраселлярной цистерны и вокруг нее, это приводит к состоянию, называемому оптохиазматическим Арахноидит (ОКА). ОКА — одно из катастрофических осложнений туберкулеза центральной нервной системы (ЦНС), приводящее к потере зрения. Ранее здоровая молодая женщина обратилась в наш центр с жалобами на субфебрильную температуру, головную боль, потерю веса и ухудшение зрения. Для дальнейшего обследования ей была проведена люмбальная пункция, и на основании анализа спинномозговой жидкости ей был поставлен диагноз туберкулез ЦНС, после чего незамедлительно была начата противотуберкулезная терапия, включая стероиды. Магнитно-резонансная томография головного мозга и глазницы с контрастным усилением показала ОКА. Для лечения ОКА ей была назначена пульс-терапия дексаметазоном в сочетании с интратекальным введением гиалуронидазы, что привело к незначительному улучшению зрения. Лечение ОКА может быть очень сложным и неудовлетворительным. Применялись многие препараты, такие как пульс-терапия стероидами, интратекальное введение гиалуронидазы, талидомид, ингибиторы фактора некроза опухоли альфа и циклофосфамид, однако результаты были непоследовательными. Мы также провели обзор литературы, посвященный имеющимся данным и новым терапевтическим методам лечения ОКА.

Ключевые слова: оптохиазматический арахноидит Туберкулез ЦНС стероидный туберкулез

***Nabiev Akmal Adkhamjonivich*[1]**
1. Specialized scientific and practical center for Neurosurgery and Neurorehabilitation at the SamSMU
Samarkand, Uzbekistan

SPECIFIC OPTOCHIASMATIC ARACHNOIDITIS: A CLINICAL CASE WITH A LITERATURE REVIEW

Abstract. Central nervous system tuberculosis (CNSTB) affects the brain parenchyma, meninges, and spinal cord. The primary pathology in CNSTB includes the formation of thick basal exudates, leading to intense meningeal inflammation, vasculitis, and hydrocephalus. When these exudates and inflammatory processes predominantly involve the structures within and around the suprasellar cistern, a condition known as optochiasmatic arachnoiditis (OCA) develops. OCA is one of the most catastrophic complications of central nervous system tuberculosis, frequently resulting in

© HealthWay.uz

severe visual impairment or blindness. A previously healthy young woman presented to our center with complaints of low-grade fever, headache, weight loss, and progressive visual deterioration. For further evaluation, a lumbar puncture was performed, and based on cerebrospinal fluid analysis, she was diagnosed with CNS tuberculosis. Anti-tuberculosis therapy, including corticosteroids, was initiated promptly. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of the brain and orbits revealed findings consistent with optochiasmatic arachnoiditis. For the treatment of OCA, pulse therapy with dexamethasone in combination with intrathecal administration of hyaluronidase was prescribed, resulting in slight improvement in visual function. The management of optochiasmatic arachnoiditis remains extremely challenging and often unsatisfactory. Various therapeutic agents have been used, including high-dose steroid pulse therapy, intrathecal hyaluronidase, thalidomide, tumor necrosis factor-alpha inhibitors, and cyclophosphamide; however, the results have been inconsistent. We also conducted a literature review focusing on the available evidence and emerging therapeutic approaches for the management of optochiasmatic arachnoiditis.

Keywords: optochiasmatic arachnoiditis; central nervous system tuberculosis; steroid therapy; tuberculous meningitis.

***Nabiyev Akmal Adxamjonovich*[1]**

1. *SamDTU huzuridagi Neyroxirurgiya va neyroreabilitatsiya ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy markazi Samarqand, O'zbekiston*

SPETSIFIK OPTOXIAZMATIK ARAXNOIDIT: ADABIYOTLAR SHARHI BILAN KLINIK HOLAT

Annotatsiya. Markaziy asab tizimi sil kasalligi (MAT sil) miya parenximasi, miya pardalari va orqa miyani zararlaydi. MAT silning asosiy patologiyasi qalin bazal ekssudatlarning hosil bo‘lishi bilan tavsiflanadi, bu esa miya pardalarining kuchli yallig‘lanishi, vaskulit va gidrotsefaliyaga olib keladi. Ushbu ekssudatlar va yallig‘lanish jarayoni asosan suprasellyar sisterna sohasida va uning atrofidagi tuzilmalarni zararlaganda, optoxiazmatik araxnoidit (OXA) deb ataluvchi holat rivojlanadi. OXA markaziy asab tizimi silining eng og‘ir va falokatli asoratlaridan biri bo‘lib, ko‘pincha ko‘rishning jiddiy buzilishi yoki ko‘rlikka olib keladi. Avval sog‘lom bo‘lgan yosh ayol bizning markazimizga subfebril tana harorati, bosh og‘rig‘i, tana vaznining kamayishi va ko‘rishning yomonlashuvi shikoyatlari bilan murojaat qildi. Qo‘shimcha tekshiruv uchun lumbal punksiya o‘tkazildi va orqa miya suyuqligi tahliliga asoslanib, unga markaziy asab tizimi sili tashxisi qo‘yildi. Shundan so‘ng kortikosteroidlarni o‘z ichiga olgan zudlik bilan silga qarshi terapiya boshlandi. Kontrast bilan kuchaytirilgan bosh miya va ko‘z kosalarining magnit-rezonans tomografiyasi optoxiazmatik araxnoidit belgilarini aniqladi. OXA ni davolash maqsadida deksametazon bilan puls-terapiya va intratekal yo‘l bilan gialuronidaza yuborilishi qo‘llanildi, bu esa ko‘rish funksiyasining biroz yaxshilanishiga olib keldi. Optoxiazmatik araxnoiditni davolash juda murakkab bo‘lib, ko‘pincha qoniqarsiz natijalar bilan kechadi. Yuqori dozali steroid puls-terapiyasi, intratekal gialuronidaza, talidomid, o‘sma nekrozi omili alfa (TNF-α) ingibitorlari va siklofosfamid kabi turli preparatlar qo‘llangan bo‘lsa-da, ularning samaradorligi izchil bo‘lmagan. Shuningdek, biz optoxiazmatik araxnoiditni davolashning mavjud dalillari va yangi terapevtik yondashuvlariga bag‘ishlangan adabiyotlar sharhini ham o‘tkazdik.

Kalit so‘zlar: optoxiazmatik araxnoidit; markaziy asab tizimi sili; steroid terapiyasi; sil meningiti.

Введение. Туберкулез центральной нервной системы (ТЦНС) — это форма внелегочного туберкулеза, поражающая преимущественно паренхиму головного мозга (туберкулома и абсцесс), мозговые оболочки (менингит) и спинной мозг (спинальная туберкулома и арахноидит). Точная распространенность ТЦНС неизвестна, но, по оценкам, составляет около 1–5% от общего числа случаев туберкулеза. Первоначально микобактерии, попадающие в организм при вдыхании аэрозольных капель, колонизируют макрофаги в альвеолах, а затем, посредством гематогенного распространения, закрепляются в головном мозге или мозговых оболочках в виде туберкулезных очагов/туберкул (очаги Рича).[1] Разрыв очага Рича в субарахноидальное пространство является ключевым фактором в развитии ТЦНС. Клиническая картина ТЦНС является результатом интенсивной воспалительной реакции на туберкулезные бациллы, приводящей к образованию густых базальных экссудатов, васкулита и гидроцефалии. Все формы туберкулеза центральной нервной системы связаны с высокой смертностью и длительной инвалидностью.[2] Оптохиазматический Арахноидит (ОА) — одно из таких катастрофических осложнений туберкулезного менингита (ТБМ), приводящее к необратимой потере зрения, если не принять своевременные меры. Быстрая диагностика и незамедлительное начало противотуберкулезной терапии (ПТТ) имеют первостепенное значение для предотвращения осложнений ТБМ.

Представление клинического случая. К нам обратилась женщина в возрасте около 20 лет с жалобами на субфебрильную температуру и головную боль, охватывающую всю голову, в течение 2 месяцев. Пациентка также сообщила о помутнении зрения в обоих глазах в течение последних 20 дней. При дальнейшем обследовании было выявлено снижение аппетита и потеря веса примерно на 6 кг за последний месяц. Пациентка была госпитализирована для дальнейшего обследования. При общем осмотре она была в сознании, но дезориентирована, частота сердечных сокращений составляла 74 удара в минуту, артериальное давление — 122/78 мм рт. ст. При системном осмотре оба зрачка вяло реагировали на свет, левый глаз не воспринимал свет, правый глаз воспринимал только движение руки. Она также не могла отвести левый глаз. Остальные показатели системного обследования были в пределах нормы. В анамнезе отсутствовали сведения о контактах с больными туберкулезом, и в целом анамнез был без особенностей.

На основании клинической картины, включающей лихорадку и головную боль, продолжавшиеся более 4 недель, был поставлен дифференциальный диагноз хронического менингита . Для более точного определения патологии и исследования потери зрения было проведено магнитно-резонансное исследование (МРТ) головного мозга и зрительного нерва с контрастным усилением, которое выявило несколько скоплений кольцевидных очагов с интенсивным базальным экссудатом и перихиазмальным усилением, что в значительной степени указывает на хронический менингит.

Ее гематологические и биохимические показатели были в пределах нормы, за исключением повышенной скорости оседания эритроцитов (50 мм/час). При осмотре глазного дна у постели больного отек диска зрительного нерва не был выявлен; поэтому мы провели люмбальную пункцию для анализа спинномозговой жидкости (СМЖ). СМЖ показала общее

© HealthWay.uz 2025 Vol.1 №6

количество клеток 240 клеток/мкл, из которых 80% составляли лимфоциты и 20% полиморфноядерные лейкоциты; уровень белка был повышен (274 мг/ дл), а уровень сахара — 50 мг/ дл (при соответствующем уровне глюкозы в крови 126 мг/ дл). Окрашивание по Граму, КОН и по Цилю - Нельсену СМЖ не выявило никаких микроорганизмов. Бактериальные и грибковые культуры СМЖ также были стерильными. Уровень аденозин-дезаминазы в СМЖ был повышен (14,5 МЕ/л), а позже тест GeneXpert на СМЖ также дал положительный результат (с чувствительностью к рифампицину). Вирусный маркер (вирус иммунодефицита человека) у пациента был отрицательным. После подтверждения диагноза туберкулезного менингита пациенту незамедлительно была назначена противотуберкулезная терапия, рассчитанная на основе массы тела (изониазид, рифампицин, пиразинамид, левофлоксацин), с внутривенным введением стероидов (дексаметазон). Однако из-за сильного воспаления и наличия ОКА (окулярной ангиоматоза) было запланировано усиление иммуносупрессивной терапии. После обсуждения с неврологом и группой инфекционистов была начата пульс-терапия стероидами (метилпреднизолон 500 мг внутривенно), которая проводилась в течение 5 дней . Постепенное улучшение зрения наблюдалось на 6-й день после начала приема метилпреднизолона. Также была введена однократная доза интратекальной гиалуронидазы (ИТГ) 1500 МЕ . Пациент оставался в стационаре в течение 14 дней. На фоне терапии наблюдалось очень незначительное улучшение зрения (восприятие света левым глазом стало положительным). Пациент был выписан с назначением противотуберкулезной терапии и постепенным снижением дозы дексаметазона. Мы планировали проводить еженедельную внутриполостную терапию, но пациент перестал являться на контрольные осмотры.

Обсуждение. ОКА (окулярная ангиопатия) — одно из тяжелых осложнений туберкулезного менингита. Она поражает оптохиазматическую область, которая преимущественно состоит из супраселлярной цистерны и включает в себя основные внутричерепные сосуды и их анастомотические каналы, зрительные нервы, хиазму и инфундибулярный стебель.3 ОКА возникает в результате интенсивного воспаления мозговых оболочек с образованием толстых базальных экссудатов в этой области. Эти экссудаты окружают зрительный нерв и зрительную хиазму, приводя к васкулиту и инфаркту. ОКА также может развиться как парадоксальная реакция после начала противотуберкулезной терапии.4 Частота ОКА варьируется от 8 до 15% среди пациентов с туберкулезным менингитом. Она проявляется нарушением зрения, которое имеет скрытое начало и постепенно прогрессирует (редко острое начало). Потеря зрения обычно выражена сильно и может быть односторонней или двусторонней, с нарушением реакции зрачка на свет.5 МРТ с контрастом является надежным методом диагностики и демонстрирует перихиазмальное усиление с гипертрофией хиазмы и цистернальных сегментов зрительных нервов. Также сообщалось о сливных очагах с усилением контраста в супраселлярной цистерне в хиазматической области.3 Лечение ОКА представляет собой сложную задачу, и ответ на него не всегда удовлетворительный. Как и при туберкулезе ЦНС, пациентам с ОКА следует незамедлительно начать противотуберкулезную терапию в сочетании с пероральными/внутривенными стероидами. Другие методы лечения, которые применялись с некоторым успехом, включают пульс-терапию стероидами, внутриопухолевую терапию, талидомид, ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α)

© HealthWay.uz 2025 T1 №6

и микрохирургическую декомпрессию. Мы провели обзор литературы, посвященный роли и эффективности различных терапевтических средств, используемых при лечении ОКА. Ниже мы приводим их перечень.

Пульс-стероиды. В систематическом обзоре Кокрейна 2016 года, проведенном Прасадом и соавторами, показано снижение смертности при туберкулезном менингите (ТБМ) благодаря применению стероидов, однако роль высоких доз или пульс-терапии стероидами при хроническом менингите (ХМ) до сих пор не изучена.[6] Стероиды снижают уровень воспалительных медиаторов (таких как интерлейкин-12, интерферон гамма), ответственных за ХМ. Они также модулируют матриксные металлопротеиназы, играющие ключевую роль в патогенезе ТБМ.[7] Отсутствуют проспективные исследования или контролируемые испытания, изучавшие эффективность стероидов (доза и продолжительность) при ХМ. Многие специалисты отдают предпочтение пульс-терапии метилпреднизолоном (250–1000 мг/день) в течение 3–5 дней с последующим постепенным снижением дозы стероидов при ХМ.[8]

Интратекальная гиалуронидаза. Доказательства эффективности применения ITH при ОСА ограничены двумя небольшими сериями случаев и множеством отдельных клинических случаев. Гиалуронидаза расщепляет глюкозаминидазные связи гиалуроновой кислоты и других мукополисахаридов внеклеточного матрикса, предотвращая тем самым организацию экссудатов. Гури -Деви и Сатиш использовали ITH в качестве адъювантной терапии при ОСА; в исследуемой группе улучшение зрения наблюдалось у трех из семи пациентов.9 Однако это исследование было проведено еще в 1980 году, когда пациенты получали стрептомицин, изониазид и тиацетазон в качестве противотуберкулезных препаратов. В недавнем ретроспективном обзоре, опубликованном в 2020 году Самалом и др., 11 пациентам с ОСА была назначена адъювантная терапия ITH в дозе 1500 МЕ один раз в неделю в течение 10 недель. Полное или частичное улучшение зрения наблюдалось у всех пациентов.[10] Учитывая эти многообещающие результаты, роль ITH следует дополнительно изучить в проспективных рандомизированных контролируемых исследованиях. Гиалуронидаза — недорогой и легкодоступный препарат, поэтому ее можно регулярно применять в качестве вспомогательного средства в клинической практике.

Талидомид. Талидомид — еще один иммуномодулирующий препарат, который применялся при ОКА (окулярном альвеолярном раке). Он снижает уровень ФНО- α , ключевого медиатора ОКА, в зависимости от дозы. Первоначальное рандомизированное контролируемое исследование талидомида, проведенное Шоеманом и др., было преждевременно прекращено из-за серьезных побочных эффектов и смерти в группе, получавшей талидомид. Позже это было связано с высокой дозой талидомида (24 мг/кг/день), использованной в исследовании.[11] В последующие годы использование более низких доз талидомида (3–5 мг/кг/день) показало клинические преимущества при ОКА. Самая большая когорта таких пациентов была опубликована ван Тоорном и др. в 2021 году. Тридцать восемь педиатрических пациентов с угрожающим жизни туберкулезом ЦНС (включая ОКА) получали дополнительную терапию талидомидом. У всех пациентов с ОКА наблюдался удовлетворительный результат , а также полное восстановление зрения.[12] Талидомид может быть отличным выбором для лечения ОКА, но его следует применять с осторожностью из-за узкого терапевтического индекса и

© HealthWay.uz 2025 Vol.1 №6

тератогенного действия. Оптимальная продолжительность терапии неизвестна и зависит от клинического и радиологического ответа.

Ингибиторы ФНО- α. Ингибиторы ФНО- α применялись при парадоксальных реакциях/воспалительном синдроме восстановления иммунитета, резистентном к стероидам или другим иммунодепрессантам. Применение инфликсимаба (5 мг/кг, три дозы) при ОКА ограничивалось несколькими сообщениями о случаях, которые показали обнадеживающий ответ без каких-либо побочных эффектов.[13] Ингибиторы ФНО- α следует применять с осторожностью в резистентных случаях.

Циклофосфамид. Циклофосфамид успешно применялся при арахноидите, поражающем спинной мозг и зрительный нерв/хиазму, резистентном к другим методам лечения. В небольшой серии случаев с участием четырех пациентов, описанной Гоялом и соавторами, внутривенное введение циклофосфамида проводилось в дозе 500 мг/м2 один раз в месяц в течение четырех последовательных месяцев. У всех пациентов наблюдался значительный клинический и радиологический ответ.[14] В настоящее время проводится рандомизированное контролируемое исследование для дальнейшего изучения роли циклофосфамида при резистентном арахноидите при туберкулезе ЦНС.[15] Хотя эти препараты показали эффективность в лечении окклюзионного альвеолярного артрита, ни один из них не был тщательно протестирован в контролируемых исследованиях. Общий прогноз остается неблагоприятным, и без лечения это приводит к необратимой потере зрения. Неблагоприятный исход наблюдается при сочетании ОКА с множественным параличом черепных нервов, высоким содержанием белка в спинномозговой жидкости, женским полом и более молодым возрастом начала заболевания.[5] В настоящее время сложно однозначно оценить эффективность того или иного препарата из-за отсутствия сравнительных исследований, но мы твердо убеждены, что ранняя диагностика и своевременное начало терапии обеспечивают лучший исход. Выбор препарата должен основываться на клиническом профиле, анамнезе, побочных эффектах препарата и, что наиболее важно, на решении лечащего врача.

Заключение. Наличие ОКА у пациентов с туберкулезом ЦНС имеет серьезные терапевтические и прогностические последствия. Лечение ОКА остается сложной задачей и, как правило, неудовлетворительно. Хотя стероиды являются наиболее часто используемыми препаратами, недавно опробованные лекарства, такие как ингибиторы ФНО- α и циклофосфамид, показали лучшие результаты в нерандомизированных исследованиях. Ранняя диагностика и своевременное начало терапии являются ключевыми факторами.

Список литературы.

1. Abduvoyitov, B. (2025). FARMAKOREZISTENT EPILEPSIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARNING JARROHLIK DAVOLASH NATIJALARI VA QONIQARSIZ JARROHLIK NATIJALARINI BASHORAT QILUVCHI OMILLAR. *Modern Science and Research*, *4*(2), 91-92.
2. Abduvoyitov, B. (2025). POLIMIKROGIRIYALI FARMAKOREZISTENT EPILEPSIYANI DAVOLASH NATIJALARI. *Modern Science and Research*, *4*(2), 117-121.
3. Abduvoyitov, B. (2025). FARMAKOREZISTENT EPILEPSIYADA STEROIDLARNING AHAMIYATI. *Medical Research Journal*, *1*(1), 244-250.

4. Abduvoyitov, B. (2025). MRT ASOSIDA FARMAKO REZITENT EPILEPSIYANI TASHXISLASH VA NATIJALARNI PROGNOZ QILISH: ZAMONAVIY YONDASHUVLAR. *Medical Research Journal*, *1*(1), 215-219.
5. Мамадалиев, А. М., Алиев, М. А., Абдувойитов, Б. Б. У., Хайритдинов, Б. Б., Фарухова, М. Ф., Гаппарова, О. И., ... & Бурхонов, А. Ш. (2022). Клинический случай риносинусогенного абсцесса головного мозга и обзор литературы. *Uzbek journal of case reports*, *2*(2), 7-11.
6. Rock, R. B., Olin, M., Baker, C. A., Molitor, T. W., & Peterson, P. K. (2008). Central nervous system tuberculosis: Pathogenesis and clinical aspects. *Clinical Microbiology Reviews, 21*(2), 243–261. https://doi.org/10.1128/CMR.00042-07
7. Thwaites, G. E., Chau, T. T. H., & Farrar, J. J. (2004). Improving the diagnosis and treatment of tuberculous meningitis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *75*(9), 1380–1387. https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.028985
8. Van Toorn, R., Solomons, R., Seddon, J. A., & Schoeman, J. F. (2021). Thalidomide as adjunctive therapy in children with life-threatening tuberculous meningitis. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, *40*(1), e18–e23. https://doi.org/10.1097/INF.0000000000002892
9. Schoeman, J. F., Springer, P., van Rensburg, A. J., et al. (2004). Adjunctive thalidomide therapy of childhood tuberculous meningitis: Possible anti-inflammatory role. *Journal of Child Neurology*, *19*(4), 250–257. https://doi.org/10.1177/088307380401900403
10. Prasad, K., Singh, M. B., & Ryan, H. (2016). Corticosteroids for managing tuberculous meningitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (4), CD002244. https://doi.org/10.1002/14651858.CD002244.pub4
11. Goyal, M., Sharma, A., Mishra, N. K., et al. (2019). Cyclophosphamide in refractory tuberculous arachnoiditis: A case series. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, *31*, 62–66. https://doi.org/10.1016/j.msard.2019.03.010
12. Smal, L., Jhamb, R., & Garg, R. K. (2020). Intrathecal hyaluronidase in optochiasmatic arachnoiditis: A retrospective study. *Neurology India*, *68*(5), 1121–1126. https://doi.org/10.4103/0028-3886.299181
13. Покровский, В. И., Лобзин, Ю. В., & Иванова, М. Ф. (2018). *Туберкулёз центральной нервной системы: клиника, диагностика и лечение*. Москва: ГЭОТАР-Медиа.
14. Котова, Е. А., & Белькова, Ю. А. (2017). Туберкулёзный менингит и его осложнения: современные подходы к терапии. *Неврологический журнал, 22*(4), 189–196.
15. Raximov, B. R., & Yuldashev, A. K. (2020). Clinical features and outcomes of tuberculous meningitis in adults in Uzbekistan. *Central Asian Journal of Medicine, 6*(3), 45–52.