

**НЕЙРОСАРКОИДОЗ. СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ**Л.Х.-Б. Ахматханова¹, Е.В. Шевченко¹, А.Г. Гуцалюк², Д.В. Буренчев², Г.Р. Рамазанов¹¹Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Большая Сухаревская пл., д. 3, г. Москва, 129090, Россия²Городская клиническая больница им. А. К. Ерамишанцева, ул. Ленская, д. 15 г. Москва, 129327, Россия

Резюме. Цель исследования: представить клинический случай нейросаркоидоза, демонстрирующий сложности диагностики данного заболевания, и обсудить особенности его клинических проявлений, диагностики и лечения. *Материалы и методы.* Описан клинический случай пациента 28 лет с нейросаркоидозом. Диагностический процесс включал клиническое обследование, лабораторные исследования, нейровизуализацию (КТ и МРТ головного мозга), биопсию лимфатического узла с гистологическим и иммуногистохимическим исследованием, а также патологоанатомическое исследование. *Результаты.* У пациента наблюдались такие симптомы, как интенсивная головная боль, дезориентация, анизокория, снижение чувствительности, эпилептические приступы и психомоторное возбуждение. МРТ головного мозга выявила лептоменингеальное накопление контрастного препарата. Биопсия лимфатического узла подтвердила гранулематозный лимфаденит, характерный для саркоидоза. Несмотря на рекомендованную терапию глюкокортикостероидами, заболевание прогрессировало, и пациент скончался вследствие инфаркта мозжечка и отека головного мозга. Патологоанатомическое исследование верифицировало саркоидоз с поражением мягких мозговых оболочек, селезенки и лимфатических узлов. *Выводы.* Нейросаркоидоз является редким заболеванием с разнообразными клиническими проявлениями, что затрудняет его своевременную диагностику. Комплексный подход, включающий клиническое обследование, нейровизуализацию, гистологическое исследование и исключение других заболеваний, является ключевым для постановки диагноза. Своевременное назначение иммуносупрессивной терапии может улучшить прогноз заболевания.

Ключевые слова: нейросаркоидоз, тромбоз базилярной артерии, дифференциальная диагностика, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Ахматханова Л.Х.-Б., Шевченко Е.В., Гуцалюк А.Г., Буренчев Д.В., Рамазанов Г.Р. Нейросаркоидоз. Сложности диагностики. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье. 2024;14(6):138-144. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2024.6.CASE.6>

NEUROSARCOIDOSIS. DIFFICULTIES OF DIAGNOSISLiana Kh.-B. Akhmatkhanova¹, Evgeniy V. Shevchenko¹, Aleksey G. Gutsalyuk²,
Dmitriy V. Burechnev², Ganipa R. Ramazanov¹¹N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, 3 Bolshaya Sukharevskaya sq., Moscow, 129090, Russia²A.K. Yeramishantsev City Clinical Hospital, 15, Lenskaya st., Moscow, 129327, Russia

Abstract. *Objective:* to present a clinical case of neurosarcoidosis demonstrating the difficulties in diagnosing this disease and to discuss the features of its clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Materials and Methods.* A clinical case of a 28-year-old patient with neurosarcoidosis is described. The diagnostic process included clinical examination, laboratory tests, neuroimaging (CT and MRI of the brain), lymph node biopsy with histological and immunohistochemical examination, and autopsy. *Results.* The patient presented with symptoms such as severe headache, disorientation, anisocoria, sensory impairment, epileptic seizures, and psychomotor agitation. Brain MRI revealed leptomeningeal enhancement of the contrast agent. Lymph node biopsy confirmed granulomatous lymphadenitis characteristic of sarcoidosis. Despite the recommended glucocorticoid therapy, the disease progressed, and the patient died due to cerebellar infarction and cerebral edema. Autopsy verified sarcoidosis with involvement of the leptomeninges, spleen, and lymph nodes. *Conclusions.* Neurosarcoidosis is a rare disease with diverse clinical manifestations, making timely diagnosis challenging. A comprehensive approach, including clinical examination, neuroimaging, histological examination, and exclusion of other diseases, is crucial for establishing the diagnosis. Timely initiation of immunosuppressive therapy may improve the prognosis of the disease.

Keywords: neurosarcoidosis, basilar artery thrombosis, differential diagnosis, magnetic resonance imaging, computed tomography.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary.

Cite as: Akhmatkhanova L.Kh.-B., Shevchenko E.V., Gutsalyuk A.G., Burechnev D.V., Ramazanov G.R. Neurosarcoidosis. Difficulties of diagnosis. Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health. 2024;14(6):138-144. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2024.6.CLIN.6>

Введение

Несмотря на распространённость методов нейровизуализации, проблема дифференциальной диагностики ишемического инсульта (ИИ) не теряет своей актуальности. Своевременное распознавание ИИ позволяет выполнять реперфузионную терапию, что улучшает функциональные исходы заболевания, а в случае тромбоза базилярной артерии (ТБА) снижает летальность [1]. Однако в 14 % случаев системную тромболитическую терапию ошибочно применяют у пациентов с инсультоподобными состояниями, что повышает риск геморрагических осложнений у данной когорты пациентов. У 20-25 % пациентов, поступающих с остро возникшими очаговыми церебральными симптомами, верифицируют состояния, имитирующие инсульт [2]. В структуре клинической мимикрии инсульта выявляют такие заболевания, как конверсионные расстройства (9 %), опухоли головного мозга (5 %), судороги и постиктальный паралич (20 %), сепсис (12 %) и инфекционные заболевания центральной нервной системы (ЦНС) (7,9 %), а также гемиплегическая мигрень (5-10 %), метаболические и электролитные нарушения (5 %), в том числе гипогликемия и осмотический демиелинизирующий синдром (2,5 %) [2-8]. Клиническое многообразие инсультоподобных состояний, имитирующих как ишемический инсульт, так и субарахноидальное кровоизлияние, диктует необходимость дифференциальной диагностики, в том числе и с таким заболеванием как саркоидоз. Саркоидоз обладает клиническим портретом доброкачественного заболевания, частота летального исхода варьирует от 5 до 8 % [9]. В 2,6 % случаев саркоидоз приводит к неатеросклеротической васкулопатии с развитием ИИ. Таким образом, различие терапевтических стратегий диктует необходимость дифференциальной диагностики.

Саркоидоз – мультисистемное гранулематозное воспалительное заболевание неуточнённой этиологии, характеризующееся формированием неказеозных эпителиоидно-клеточных гранулём в различных органах и тканях [10]. В 90 % случаев заболевание повреждает лёгкие и внутригрудные лимфатические узлы, а частота вовлечения периферических лимфатических узлов достигает 10-20 % [11, 12]. Частота повреждения нервной системы при саркоидозе варьирует от 3 до 20 %, а изолированное её вовлечение без системных проявлений верифицируют у 17 % [11, 12]. К более редким локализациям патологического процесса также относят сердце, печень, кости, мышцы, кожа и глазные яблоки [11, 13, 14, 15].

Диагноз «нейросаркоидоз» (НС) устанавливают на основании клинической картины и последующей гистологической верификации. Характерные радиологические признаки заболевания в настоящее время не установлены. Несмотря на это, компью-

терная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ) томографии головного мозга облегчают дифференциальную диагностику и позволяют исключить другие структурные повреждения центральной нервной системы (ЦНС). Магнитно-резонансная томография при нейросаркоидозе, в отличие от КТ, обладает большей информативностью и обеспечивает лучшую визуализацию паренхимы головного мозга и черепных нервов [21]. Лабораторная диагностика при подозрении на НС включает определение уровня С-реактивного белка, скорости оседания эритроцитов, а также клинический, микробиологический и иммуноферментный анализы цереброспинальной жидкости [10, 22].

Клинический случай

Пациент, 28 лет, доставлен в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского бригадой скорой медицинской помощи с остро возникшей интенсивной головной болью пульсирующего характера (9 баллов по визуально-аналоговой шкале). При поступлении артериальное давление 125/79 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 80 ударов в минуту, по данным ЭКГ ритм синусовый. Аускультация лёгких патологии не выявила. В неврологическом статусе отмечены такие симптомы, как дезориентация во времени и в пространстве, анизокория ($D > S$), снижение болевой чувствительности правых конечностей. Из анамнеза известно, что за несколько дней до настоящей госпитализации у пациента возник эпизод кратковременной потери памяти. В клиническом анализе крови выявлены нормоцитарная нормохромная анемия со снижением гемоглобина до 121 г/л, лейкопения ($2,9 \times 10^9/\text{л}$) и лимфопения ($0,33 \times 10^9/\text{л}$), а также снижение уровня тромбоцитов до $127 \times 10^9/\text{л}$. В биохимическом анализе крови выявлены электролитные нарушения в виде гипонатриемии (117 ммоль/л) и гипокалиемии (3,6 ммоль/л).

Для исключения внутричерепного кровоизлияния выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга (рис. 1), данных за структурное повреждение головного мозга, в том числе субарахноидальное кровоизлияние, не выявлено.

С целью дальнейшего обследования и лечения пациент был госпитализирован в реанимационное отделение. Учитывая клиническую картину, недостаточные данные анамнеза, выполнено химикотоксикологическое исследование биологических сред (крови и мочи), результаты которого следов употребления психоактивных веществ не выявили.

Для исключения инфекционного повреждения центральной нервной системы и КТ-негативного субарахноидального кровоизлияния выполнена люмбальная пункция. В клиническом анализе цереброспинальной жидкости отмечено повышение уровня белка до 0,70 г/л, глюкозы и лактата – до 1,00 ммоль/л

и 4,00 ммоль/л соответственно, цитоз составил 94 клетки, из которых 98 % были представлены лимфоцитами, а 2 % – нейтрофилами. Методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) исключены вирусы Herpes simplex 1-го и 2-го типов, Human gammaherpesvirus 4 (Epstein-Barr virus), а также Cytomegalovirus, Toxoplasma gondii и Mycobacterium tuberculosis.

Магнитно-резонансная томография головного мозга с внутривенным контрастированием (рис. 2) выявила участки лептоменингеального накопления контрастного препарата в области гемисфер и миндалин мозжечка с минимальным распространением на тройничные нервы и оба полушария головного мозга, а также воронку гипофиза.

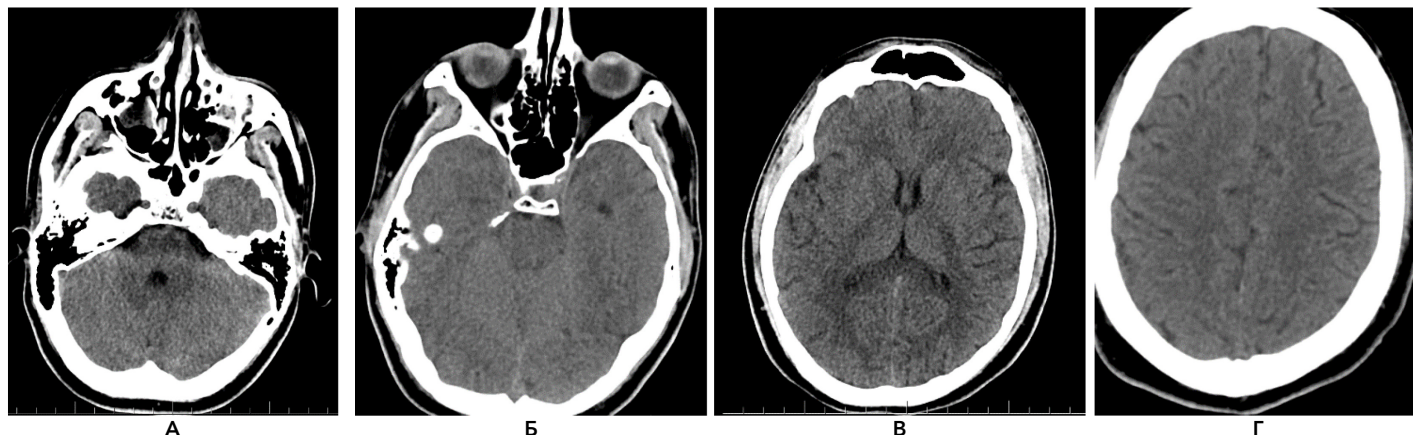


Рисунок 1. МСКТ головного мозга. Данных за базальное (А, Б) и конвексальное (Г) субарахноидальное кровоизлияние, структурную патологию (Б) не выявлено

Figure 1. MSCT of the brain. No evidence of basal (A, Б) and convexitational (Г) subarachnoid hemorrhage, structural pathology (Б) was detected

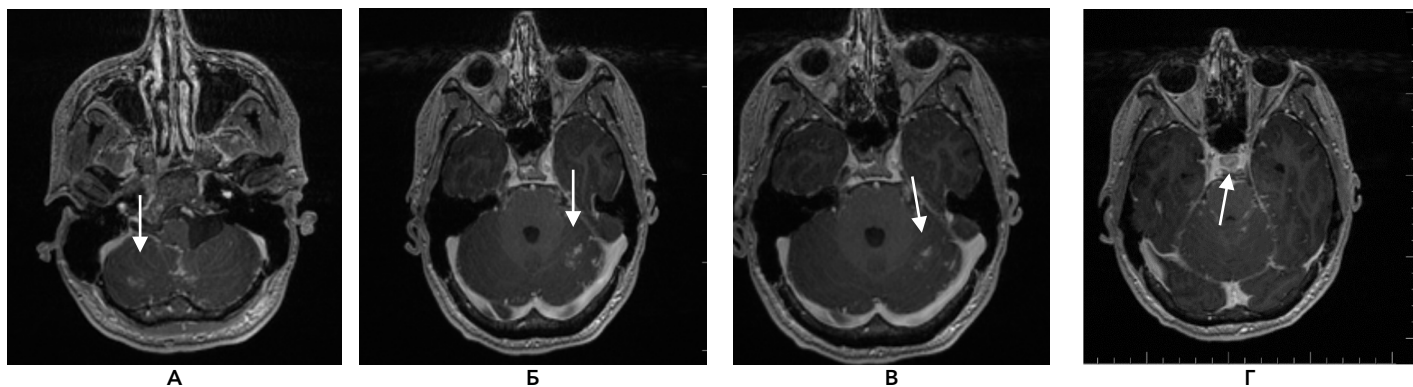


Рисунок 2. МРТ головного мозга с контрастным усилением, аксиальный срез, режим T1GE. Стрелками указано накопление контрастного препарата в структурах головного мозга

Figure 2. MRI of the brain with contrast enhancement, axial section, T1GE mode. Arrows indicate the accumulation of contrast agent in the brain structures

Анализ данных единой медицинской карты установил, что пациенту за 12 месяцев до настоящего обращения выполняли КТ органов грудной клетки, где были выявлены признаки медиастинальной лимфаденопатии. Таким образом, результаты МРТ головного мозга с контрастным усилением и ретроспективный анализ КТ органов грудной клетки позволили сузить дифференциальный ряд до лимфопрлиферативных и лимфогранулематозных за-

болеваний. В связи с этим при помощи ультразвукового исследования диагностированы лимфаденопатии шейных, надключичных, подмышечных и паховых узлов, а также увеличение селезенки (13,2×6,7 см). Компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости выявила признаки лимфаденопатии медиастинальных, парааортальных, чревных и мезентериальных узлов (рис. 3).

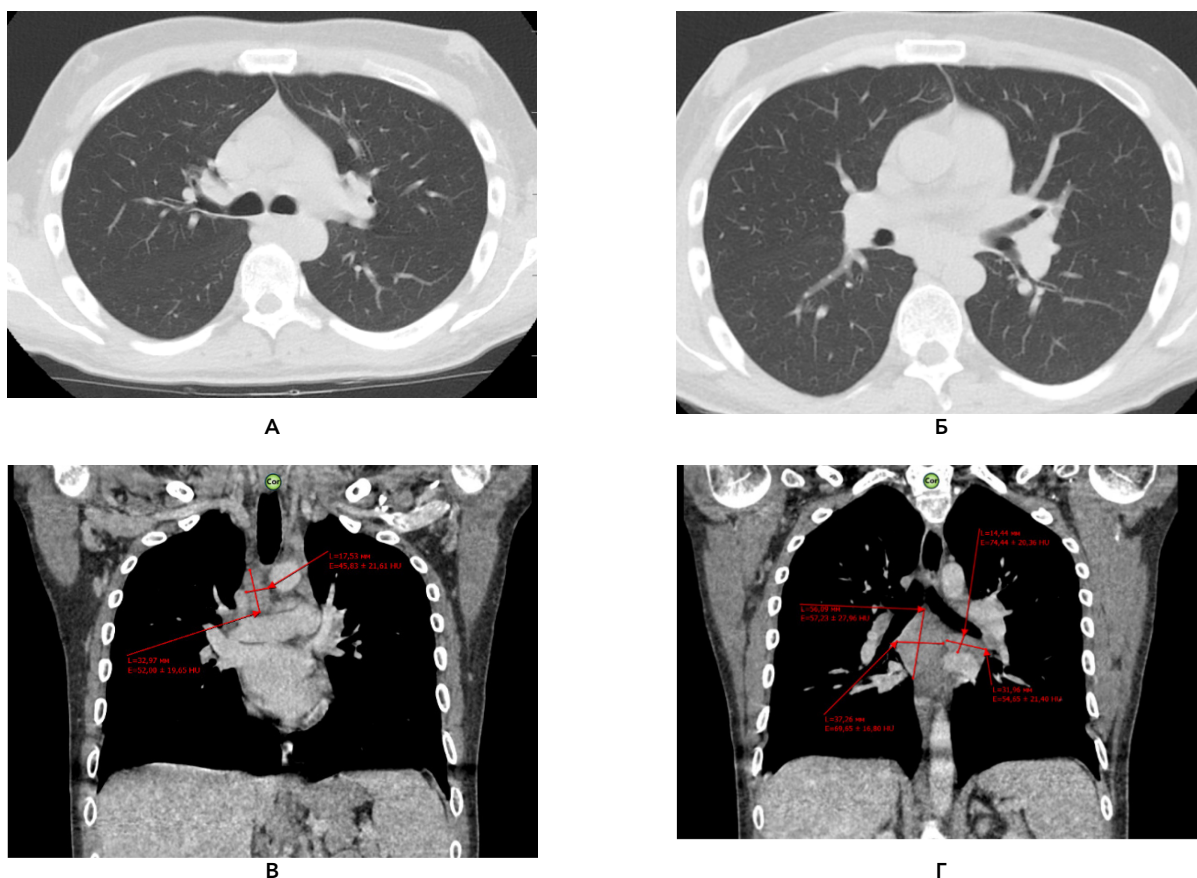


Рисунок 3. КТ органов грудной полости. Стрелками указаны участки лимфаденопатии и конгломераты лимфатических узлов (медиастинальных, парааортальных, чревных и мезентериальных)

Figure 3. CT scan of the chest organs. Arrows indicate areas of lymphadenopathy and conglomerates of lymph nodes (mediastinal, paraaortic, celiac and mesenteric)

Учитывая генерализованную лимфаденопатию, с целью верификации диагноза выполнена биопсия шейного лимфатического узла с последующим гистологическим, иммуногистохимическим исследованием на панель лимфом и вирусов. Для исключения паранеопластического синдрома исследованы уровень ракового антигена (СА) 19-9 (46,6 МЕ/мл) и ракового эмбрионального антигена (3,10 нг/мл) в плазме крови, результаты в пределах референсных значений. Гистологическое исследование биоптата верифицировало признаки гранулематозного лимфаденита, характерного для саркоидоза. Дальнейший лечебно-диагностический процесс подразумевал патогенетическую терапию глюкокортикостероидами (ГКС), однако пациент отказался от стационарного лечения. Пациенту были рекомендованы обращение к пульмонологу и пероральный приём ГКС в дозе 1 мг/кг веса.

Через 3 месяца пациент доставлен в ГКБ им. А.К. Ерамишанцева после серии генерализованных тонико-клонических судорожных приступов. При поступлении угнетение уровня сознания до поверхностного оглушения. Уровень натрия в биохимическом анализе крови составил 118 ммоль/л. Через

24 часа, несмотря на восстановление уровня бодрствования до ясного, отмечено возникновение правостороннего прозопагеда. При помощи магнитно-резонансной томографии головного мозга с контрастным усилением выявлены признаки объёмного образования в проекции левого мостомозжечкового угла, лептоменингеальное накопление контрастного вещества. Компьютерная томография органов грудной полости выявила признаки лимфаденопатии внутригрудных лимфатических узлов и очаговые изменения нижних отделов лёгких. На основании нейровизуализации и КТ грудной клетки предположено прогрессирование саркоидоза с вовлечением внутригрудных лимфатических узлов. Пациент от дальнейшего лечения отказался. Рекомендована иммуносупрессивная терапия ГКС, которую пациенту назначали ранее.

Спустя 7 месяцев от дебюта заболевания пациент вновь доставлен в ГКБ им. А.К. Ерамишанцева в состоянии психомоторного возбуждения, что потребовало выполнения седации и искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) ввиду прогрессирующей дыхательной недостаточности. Несмотря на проводимую комплексную интенсивную терапию, в пер-

вые сутки госпитализации наступила биологическая смерть пациента вследствие остро возникших респираторных нарушений и отёка головного мозга.

Патологоанатомическое исследование верифицировало саркоидоз с поражением мягких мозговых оболочек головного мозга и мозжечка, селезенки, лимфатических узлов (подмышечных, парааортальных, паратрахеальных, мезентериальных, подвздошных). Церебральное поражение представлено сдавлением базилярной артерии скоплениями саркоидных бляшек и развитием инфаркта левого полушария мозжечка. Кроме того, выявлены множественные вторичные очаги некроза вещества головного мозга.

Обсуждение

Нейросаркоидоз характеризуется воспалением и отложением гранулематозных клеток в различных частях нервной системы. Проявления заболевания зависят от локализации и количества саркоидных гранулём, что значительно затрудняет своевременное установление диагноза. Наиболее частыми клиническими симптомами нейросаркоидоза являются головная боль, краниальные невропатии, эпилептические приступы, когнитивные нарушения, а также галлюцинации и нарушения поведения [11, 16]. Частота повреждения черепных нервов при НС составляет 55 %, а повреждение мозговых оболочек варьирует от 12 до 40 % [17]. Реже в патологический процесс вовлечены гипофиз (13,7 %) и периферические нервы (10,3–17 %) [17]. Наиболее частыми краниальными невропатиями у пациентов с НС являются повреждения лицевого (11–25 %), слухового (3–17 %) и зрительного (7–35 %) нервов [16, 18].

Повреждение зрительного нерва, как правило, носит двусторонний характер [19]. Невропатия лицевого нерва при НС в редких случаях сочетается с паротитом и передним увеитом, что получило название синдрома Хеерфорда – Вальденстрёма. В случае лептоменингита нередко повреждается преддверно-улитковый нерв, что приводит к вестибулярной дисфункции и/или потере слуха. Другие краниальные невропатии, вызванные НС, встречаются реже [20]. В представленном клиническом случае манифестация НС включала такие симптомы, как цефалгия высокой степени интенсивности и впервые возникший эпилептический приступ. Указанные симптомы, в первую очередь, требовали исключения субарахноидального кровоизлияния и инфекционного повреждения ЦНС, что в нашем клиническом примере не нашло подтверждения. Несмотря на относительно небольшую частоту летального исхода при саркоидозе (от 5 до 8 %) [9], в описанном случае у пациента некомплаентного к назначенной терапии, сдавление базилярной артерии скоплениями саркоидных бляшек стало причиной инфаркта

мозжечка, что в сочетании с фоновыми электролитными нарушениями привело к резистентному отёку головного мозга и сыграло решающую роль в танатогенезе. Трудность верификации нейросаркоидоза связана с отсутствием специфических клинико-инструментальных и лабораторных проявлений. Общемозговые симптомы и повреждение лицевых нервов требуют дифференциального диагноза с субарахноидальным кровоизлиянием, менингитом, энцефалитом, энцефалопатиями различного генеза, лимфомой ЦНС, очаговым поражением ствола головного мозга [21]. Для уточнения диагноза необходимо выполнение магнитно-резонансной томографии головного мозга с контрастным усилением, клиническое и микробиологическое исследование цереброспинальной жидкости, а также гистохимический анализ биоптата вовлеченного лимфатического узла [22–24]. Лептоменингеальное накопление контрастного препарата при МРТ головного мозга в сочетании с медиастинальной лимфаденопатией требует исключения саркоидоза [22]. Серологические биомаркеры саркоидоза в настоящее время не установлены. Повышение уровня ангиотензин-превращающего фермента отражает гранулематозное воспаление, однако не обладает достаточной специфичностью в отношении саркоидоза. В связи с этим перспективным направлением в диагностике саркоидоза является выявление высокочувствительных лабораторных маркеров.

В настоящее время не существует рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, посвящённых лечению нейросаркоидоза. Однако в качестве терапии данного заболевания глюкокортикостероиды, по-прежнему, являются препаратами первой линии [25]. В случаях резистентности к глюкокортикостероидам, недостаточной их эффективности или наличия противопоказаний к их применению, рекомендовано лечение такими иммуносупрессантами, как азатиоприн, хлорохин, гидроксихлорохин, циклофосфамид [25–27]. В качестве альтернативного метода лечения НС применяют инфликсимаб, который является наиболее изученным антагонистом фактора некроза опухоли-альфа, в том числе у рефрактерных пациентов [28, 29].

Целью иммуносупрессии при НС является минимизация риска повреждения нервной системы вследствие гранулематозного воспаления и замедление нейровоспалительной реакции.

Заключение

Сложности диагностики НС связаны с редким вовлечением нервной системы и отсутствием специфических клинических, лабораторных и инструментальных маркеров заболевания. В представленном клиническом случае на различных этапах заболевания клиническая картина НС варьировала от остро

возникшей головной боли до угнетения уровня бодрствования, что, в первую очередь, требовало дифференциальной диагностики с ОНМК. Методом нейровизуализации при подозрении на НС является МРТ головного мозга с контрастным усилением. Для исключения инфекционного заболевания центральной нервной системы необходимо выполнение люмбальной пункции с клиническим, микробиологическим анализом, а также ИФА и ПЦР цереброспинальной жидкости на нейротропные микроорганизмы. Нейросаркоидоз, в первую очередь,

необходимо дифференцировать с демиелинизирующим заболеванием, туберкулёзом и лимфомой ЦНС. С целью поиска наиболее частых очагов гранулематозного воспаления выполняют МСКТ органов грудной клетки с контрастным усилением. Выявление очага, подозрительного на саркоидную гранулему, требует выполнения биопсии для гистологической верификации. После получения гистологического подтверждения саркоидоза следует начать терапию глюкокортикостероидами.

Литература [References]

- 1 Рамазанов Г.Р., Коков Л.С., Ковалева Э.А., Коригова Х.В., Пархоменко М.В., Петриков С.С. Тромбэктомия у пациентов с тромбозом базилярной артерии и сниженным уровнем бодрствования (Клиническое наблюдение). *Журнал Диагностическая и интервенционная радиология*. 2021;15(2):55-64. Ramazanov G.R., Kokov L.S., Kovaleva E.A., Korigova H.V., Parkhomenko M.V., Petrikov S.S. Thrombectomy in patients with basilar artery thrombosis and decreased level of wakefulness (Clinical observation). *Journal of Diagnostic and Interventional Radiology*. 2021;15(2):55-64. (In Russ). <https://doi.org/10.25512/DIR.2021.15.2.06>
- 2 Fernandes PM, Whiteley WN, Hart SR, et al. Strokes: mimics and chameleons. *Pract Neurol*. 2013;13:21-8. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2012-000465>
- 3 Gibson LM, Whiteley W. The differential diagnosis of suspected stroke: a systematic review. *J R Coll Physicians Edinb* 2013;43:114-18. <https://doi.org/10.4997/JRCPE.2013.205>
- 4 Valtonen VV. Infection as a risk factor for infarction and atherosclerosis. *Ann Med*. 1991;23:539-43.
- 5 Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S, et al. Headache at stroke onset in 2196 patients with ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *Stroke*. 2005;36:e1-3.
- 6 Morgenstern LB, Frankowski RF. Brain tumor masquerading as stroke. *J Neurooncol*. 1999;44:47-52.
- 7 Рамазанов Г.Р., Ковалева Э.А., Степанов В.Н., Коригова Х.В., Шевченко Е.В., Забродская Я.В., Петриков С.С. Клинические случаи энцефалопатии Вернике. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2020;9(2):292-297. Ramazanov G.R., Kovaleva E.A., Stepanov V.N., Korigova H.V., Shevchenko E.V., Zabrodskaya Y.V., Petrikov S.S. Clinical Cases of Wernicke Encephalopathy. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2020;9(2):292-297. (In Russ). <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2020-9-2-292-297>
- 8 Шевченко Е.В., Рамазанов Г.Р., Петриков С.С. Причины головокружения у больных с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2018;7(3):217-221. Shevchenko E.V., Ramazanov G.R., Petrikov S.S. Causes of Dizziness in Patients with Suspected Stroke. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2018;7(3):217-221. (In Russ). <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-3-217-221>
- 9 Gerke AK. Morbidity and mortality in sarcoidosis. *Curr Opin Pulm Med*. 2014 Sep;20(5):472-8. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000080> PMID: 25029298; PMCID: PMC4326053.
- 10 Рамазанов Г.Р., Шевченко Е.В., Идилова Л.И., Степанов В.Н., Нугаева Э.В., Петриков С.С. Нейросаркоидоз. *Russian Neurological Journal*. 2020;25(5):45-50. Ramazanov G.R., Shevchenko E.V., Idilova L.I., Stepanov V.N., Nugaeva E.V., Petrikov S.S. Neurosarcoidosis. *Russian neurological journal*. 2020;25(5):45-50. (In Russ). <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2020-25-5-45-50> <https://www.r-n-j.com/jour/article/view/121/78>
- 11 Kidd D.P. Neurosarcoidosis: Clinical Manifestations, Investigation and Treatment. *Pract. Neurol*. 2020;20:199-212. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2019-002349> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8066110/>
- 12 Cação G., Branco A., Meireles M., Alves J.E., Mateus A., Silva A.M., Santos E. Neurosarcoidosis According to Zajicek and Scolding Criteria: 15 Probable and Definite Cases, Their Treatment and Outcomes. *J. Neurol. Sci.* 2017;379:84-88. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2017.05.055> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8066110/>
- 13 Schupp J.C., Freitag-Wolf S., Bargagli E., Mihailović-Vučinić V., Rottoli P., Grubanovic A., Müller A., Jochens A., Tittmann L., Schnerch J., et al. Phenotypes of Organ Involvement in Sarcoidosis. *Eur. Respir. J.* 2018;51:1700991. <https://doi.org/10.1183/13993003.00991-2017> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8066110/>
- 14 Scott TF, Yandora K, Valeri A, Chieffe C, Schramke C. Aggressive therapy for neurosarcoidosis: long-term follow-up of 48 treated patients. *Arch Neurol*. 2007;64(5):691-696.
- 15 Krumholz A, Stern BJ. Neurologic manifestations of sarcoidosis. *Handb Clin Neurol*. 2014; 119:305-333. Schupp J.C., Freitag-Wolf S., Bargagli E., Mihailović-Vučinić V., Rottoli P., Grubanovic A., Müller A., Jochens A., Tittmann L., Schnerch J., et al. Phenotypes of Organ Involvement in Sarcoidosis. *Eur. Respir. J.* 2018;51:1700991. <https://doi.org/10.1183/13993003.00991-2017> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8066110/>
- 16 Kellinghaus C., Schilling M., Ludemann P. Neurosarcoidosis: Clinical experience and diagnostic pitfalls. *Eur. Neurol*. 2004;51:84-88. <https://doi.org/10.1159/000076534>
- 17 Culver D.A., Neto M.L.R., Moss B.P., Willis M.A. Neurosarcoidosis. *Semin. Respir. Crit. Care Med*. 2017;38:499-513. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1604165>
- 18 Kellinghaus C., Schilling M., Ludemann P. Neurosarcoidosis: Clinical experience and diagnostic pitfalls. *Eur. Neurol*. 2004;51:84-88. <https://doi.org/10.1159/000076534>
- 19 Bradshaw MJ, Pawate S, Koth LL, Cho TA, Gelfand JM. Neurosarcoidosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2021 Oct 4;8(6):e1084. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000001084> PMID: 34607912; PMCID: PMC8495503.
- 20 Pawate S, Moses H, Sriram S. Presentations and outcomes of neurosarcoidosis: a study of 54 cases. *QJM*. 2009;102(7):449-460.
- 21 Carlson ML, White JR Jr., Espahbodi M, et al. Cranial base manifestations of neurosarcoidosis: a review of 305 patients. *Otol Neurotol*. 2015;36(1):156-166.
- 22 Zamora C, Hung SC, Tomingas C, Atkinson C, Castillo M. Engorgement of deep medullary veins in neurosarcoidosis: a common-yet-underrecognized cerebrovascular finding on SWI. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018;39(11):2045-2050.

- 23 Bridel C, Courvoisier DS, Vuilleumier N, Lalive PH. Cerebrospinal fluid angiotensin-converting enzyme for diagnosis of neurosarcoidosis. *J Neuroimmunol*. 2015;285:1-3.
- 24 Rao PB, Azim A, Singh N, Baronia AK, Kumar A, Poddar B. Osmotic demyelination syndrome in Intensive Care Unit. *Indian J Crit Care Med*. 2015;19:166-169.
- 25 Саркоидоз: монография / Под ред. Визеля А.А. (Серия монографии Российского респираторного общества; Гл. ред. серии Чучалин А.Г.). М.: Издательский холдинг «Атмосфера», 2010. 416 с. https://spulmo.ru/upload/kr/Sarkoidoz_2022.pdf
- 26 James W.E., Baughman R. Treatment of sarcoidosis: grading the evidence. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2018 Jul;11(7):677-687. <https://doi.org/10.1080/17512433.2018.1486706>
- 27 Deverrière G., Flamans-Klein A., Firmin D., Azouzi O., Courville P., Le Roux P. Early onset pediatric sarcoidosis, diagnostic problems. *Arch Pediatr*. 2012 Jul;19(7):707-10. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2012.04.024>
- 28 Joubert B, Chapelon-Abric C, Biard L, et al. Association of prognostic factors and immunosuppressive treatment with long-term outcomes in neurosarcoidosis. *JAMA Neurol*. 2017;74(11):1336-1344.
- 29 Sakkat, A., Cox, G., Khalidi, N. et al. Infliximab therapy in refractory sarcoidosis: a multicenter real-world analysis. *Respir Res*. 2022;54. <https://doi.org/10.1186/s12931-022-01971-5>

Авторская справка**Ахматханова Лиана Хаваж-Баудиновна**

Младший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.
ORCID 0000-0001-8096-5029; liana.akhmatkhanova@mail.ru
Вклад автора: анализ данных литературы.

Шевченко Евгений Владимирович

Канд. мед. наук, заведующий неврологическим отделением для больных острыми нарушениями мозгового кровообращения, младший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.
ORCID 0000-0001-9750-3509; shevchenkov@sklif.mos.ru
Вклад автора: анализ клинического случая.

Гуцалюк Алексей Георгиевич

Руководитель Регионального сосудистого центра, заведующий 2 неврологическим отделением, Городская клиническая больница им. А. К. Ерамишанцева.
ORCID 0000-0001-9599-5933; luka7070@mail.ru
Вклад автора: формулирование выводов.

Буренчев Дмитрий Владимирович

Д-р мед. наук, заведующий отделением рентгенодиагностических и радионуклидных методов исследования, Городская клиническая больница им. А. К. Ерамишанцева.
ORCID 0000-0003-2894-6255; dburenchev@mail.ru
Вклад автора: формирование концепции работы.

Рамазанов Ганипа Рамазанович

Канд. мед. наук, заместитель директора – руководитель РЦЦ, заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.
ORCID 0000-0001-6824-4114; ramazanovgr@sklif.mos.ru
Вклад автора: анализ клинического случая, подготовка текста работы.

Author's reference**Liana Kh.-B. Akhmatkhanova**

Junior researcher of the scientific department of emergency neurology and rehabilitation treatment, neurologist of the neurological department for patients with acute cerebrovascular accidents, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine.
ORCID 0000-0001-8096-5029; liana.akhmatkhanova@mail.ru
Author's contribution: literature data analysis.

Evgeniy V. Shevchenko

Cand. Sci. (Med.), Head of the Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Accidents, Junior Researcher of the Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine.
ORCID 0000-0001-9750-3509; shevchenkov@sklif.mos.ru
Author's contribution: clinical case analysis.

Aleksey G. Gutsalyuk

Head of the Regional Vascular Center, Head of the 2nd Neurological Department, A.K. Yeramishantsev City Clinical Hospital.
ORCID 0000-0001-9599-5933; luka7070@mail.ru
Author's contribution: drawing conclusions.

Dmitriy V. Burenchev

Dr. Sci. (Med.), of Medical Sciences, Head of the Department of X-ray Diagnostic and Radionuclide Research Methods, A.K. Yeramishantsev City Clinical Hospital.
ORCID 0000-0003-2894-6255; dburenchev@mail.ru
Author's contribution: formation of the work concept.

Ganipa R. Ramazanov

Cand. Sci. (Med.), Deputy Director – Head of the RSC, Head of the Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine.
ORCID 0000-0001-6824-4114; ramazanovgr@sklif.mos.ru
Author's contribution: clinical case analysis, preparation of the text of the work.