

Кочкина Е.Е., Кандаля Н.С., Соловьева О.Г., Сиверцев М.Ю., Бродер И.А., Бажухин Д.В., Попов И.Б., Петровец Т.В., Лебедева Д.И., Долгова О.С., Сиверцева С.А.

Трудности диагностики нейросаркоидоза (клинические наблюдения)

ОАО Медико-санитарная часть «Нефтяник», г.Тюмень, Россия

Kochkina E.E., Kandala N.S., Solov'eva O.G., Sivercev M.YU., Broder I.A., Bazhuhin D.V., Popov I.B., Petrovec T.V., Lebedeva D.I., Dolgova O.S., Siverceva S.A.

Difficulties diagnosing neurosarcoidosis (clinical observations)

Резюме

Саркоидоз – гранулематозное заболевание неизвестной этиологии. Поражение нервной системы сочетается с изменениями в других органах, в 1% случаев протекает изолированно. Ввиду неспецифичности клинических проявлений и отсутствия патогномичных признаков заболевания, нередко диагностика нейросаркоидоза представляет трудности для клиницистов. Мы описываем два клинических случая пациентов, наблюдавшихся в Тюменском областном Центре рассеянного склероза. В первом случае описана 53-летняя женщина с двухсторонним поражением зрительных нервов. После дифференциальной диагностики с оптикомиелитом Девика, проведена биопсия внутригрудных лимфоузлов, результат которой подтвердил наличие в ткани саркоидных гранулем. У второго пациента заболевание также дебютировало с неврологической симптоматики, был поставлен диагноз рассеянный склероз. В течение 2 лет пациент получал иммуномодулирующую терапию препаратом интерферона бета-1-бета. Спустя 15 лет от начала заболевания выявлены изменения в легких, позволившие верифицировать диагноз нейросаркоидоз. Приведенные нами случаи демонстрируют необходимость клинической осторожности в отношении нейросаркоидоза при проведении дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся поражением центральной нервной системы.

Ключевые слова: саркоидоз, нейросаркоидоз, клиника, биопсия головного мозга, диагностика

Summary

Sarcoidosis - granulomatous disease of unknown etiology. The defeat of the nervous system is combined with changes in other organs, in 1% of cases occurs in isolation. Because of non-specific clinical manifestations and the lack of pathognomonic signs of the disease, diagnosis is often neurosarcoidosis is difficult for clinicians. We describe two clinical cases of patients observed in the Tyumen Regional Center of MS. In the first case describes a 53-year-old woman with bilateral lesions of the optic nerve. After differential diagnosis optikomielitom Devika, intrathoracic lymph nodes biopsy, which confirmed the presence of sarcoid granulomas in the tissue. The second patient also debuted disease with neurological symptoms, was diagnosed with multiple sclerosis. Within two years the patient was receiving the immunomodulatory therapy with interferon beta-1 beta. After 15 years from the onset of the disease revealed changes in the lungs, could verify the diagnosis neurosarcoidosis. These cases demonstrate the need for our clinical suspicion against neurosarcoidosis in the differential diagnosis of diseases associated with central nervous system.

Key words: sarcoidosis, neurosarcoidosis, clinic, brain biopsy, diagnosis

Введение

Саркоидоз (СА) - это идиопатическое мультисистемное заболевание, характеризующееся гранулематозным воспалением, этиология которого в настоящее время остается неизвестной. В США распространенность СА колеблется от 10 до 40 на 100000, смертность составляет от 1 до 5%, при этом афро-американцы болеют в 10 раз чаще представителей европеоидной расы [1, 2]. Наиболее часто поражаются легкие (до 90%) и медиастинальные лимфатические узлы. Поражение нервной системы

(нейросаркоидоз) может сочетаться с одновременным поражением других органов - легких (около 88-94%), глаз (37-55%), кожи (30%), и лишь в 1% случаев встречается изолированно [3]. По данным Clifford, нейросаркоидоз является вторым по распространенности среди воспалительных заболеваний ЦНС после рассеянного склероза [4]. При этом до недавнего времени изучением этиопатогенеза нейросаркоидоза практически никто не занимался, но в настоящее время ведутся поиски генетических предикторов развития этого заболевания.

В патогенезе СА учитываются в том числе и экологические факторы, участвующие в запуске Th-1-зависимого иммунного ответа [5]. Среди факторов внешней среды рассматривается инфицированность бактериями (*M.tuberculosis*, *P.acnes*, *Corynebacteria*, *Borrelia*) и вирусами (Эпштейн-Барр, герпес и парвовирус), а также неинфекционные агенты, такие как пестициды, УФ-облучение, диоксид кремния, тяжелые металлы [3]. В возникновении гранулемы важную роль играют Т-хелперы 1-го типа, продуцирующие гамма-интерферон, интерлейкины 2, 6, 12 и 16 типов. Под влиянием этих цитокинов в эпителиоидных клетках скапливаются фагоциты. В образовавшейся гранулеме содержится большое количество активированных макрофагов и CD4+ клеток, а также ангиотензин-превращающего фермента [6]

Ввиду неизвестной этиологии СА и недостатка специфических диагностических тестов, постановка диагноза основывается на гистопатологическом подтверждении в сочетании с клиникой, данными визуализации, исследованием цереброспинальной жидкости. По данным биопсии пораженного органа выявляется неказеозная гранулема, после чего должны быть исключены другие возможные причины этих изменений, в первую очередь туберкулез [7]. Для визуализации используется рентгенография органов грудной клетки, компьютерная томография высокого разрешения, магнито-резонансная томография (МРТ) с контрастированием, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с фтордезоксиглюкозой [8]. Одним из полезных методов исследования является бронхоальвеолярный лаваж - увеличение индекса CD4/CD8 более 3,5 говорит об активности процесса. При использовании дополнительных методов обследования можно выявить увеличение концентрации кальция в крови и моче, лимфоцитопению, увеличение уровня С-реактивного белка, растворимого рецептора интерлейкина-2 и неоптерина в сыворотке крови. Повышение уровня ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) в сыворотке определяется у 24-76% больных СА, а также при туберкулезе и онкопатологии, таким образом, диагностическое значение его ограничено.

Впервые нейросаркоидоз описан Winkler в 1905г. [9]. По данным исследования этиологии саркоидоза по методу случай-контроль (ACCESS), проведенного в США, нейросаркоидоз чаще поражает женщин, чем мужчин (6,0 и 2,2%), средний возраст дебюта составляет 33-41 год [7]. Наиболее часто в патологический процесс при нейросаркоидозе вовлекаются черепно-мозговые нервы, гипоталамус и гипофиз, при этом также могут быть затронуты оболочки мозга, паренхима, ствол и спинной мозг.

В настоящее время существует несколько групп диагностических критериев нейросаркоидоза. Согласно Zajisek и соавт., достоверный диагноз ставят при наличии характерной клинической картины, исключении других возможных причин и гистологическом подтверждении при исследовании биопсийного материала [10]. По Judson достоверным диагноз можно считать при выявлении у пациента, страдающего саркоидозом, симптомов несахарного диабета, пареза лицевого нерва, изменений

оболочек или ствола мозга при проведении МРТ с контрастированием гадолинием, увеличения уровня лимфоцитов и/или белка в ликворе, выявлении гранулематозно-го воспаления при биопсии нервной ткани [8].

Клинические проявления зависят от локализации участков поражения нервной системы. Помимо очаговой неврологической симптоматики могут присутствовать такие неспецифические симптомы, как утомляемость, головная боль, головокружение, субфебрилитет, изменения настроения (эйфория, депрессия), поведенческие (агрессия, апатия) и когнитивные нарушения [3, 13, 14, 16]. В 5-38% случаев нейросаркоидоз может быть причиной сообщающейся гидроцефалии, очень часто приводящей к летальному исходу. Генерализованные и парциальные эпилептические припадки присутствуют у 15% больных и прогностически неблагоприятны.

Изменения в ликворе при нейросаркоидозе неспецифичны и появляются в основном при вовлечении в процесс черепно-мозговых нервов и оболочек. Наблюдается умеренное увеличение уровня лимфоцитов, с повышением индекса CD4/CD8 больше 5, снижение уровня глюкозы, увеличение содержания АПФ и IgG, в 30% могут выявляться олигоклональные полосы [11, 12].

МРТ считается наиболее чувствительным методом диагностики при нейросаркоидозе, хотя изменения неспецифичны. В 30-40% выявляется поражение оболочек основания головного мозга, характерны очаговые изменения белого вещества и вовлечение области гипоталамуса/гипофиза, в 14% имеются псевдотуморозные изменения, реже можно обнаружить гидроцефалию. В стадии активности процесса характерно накопление гадолиния в пораженных участках [8, 15].

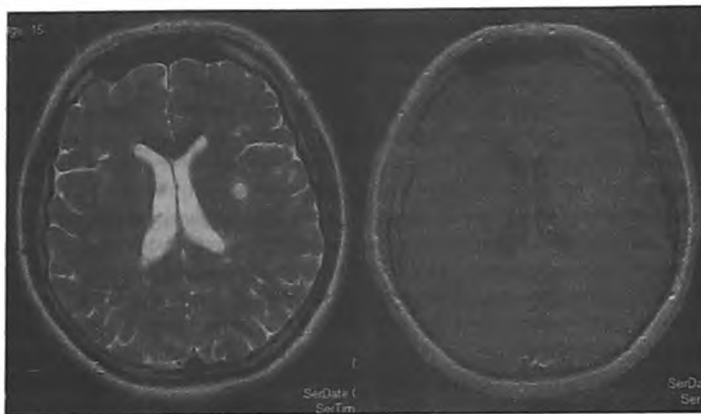
ПЭТ с фтордезоксиглюкозой позволяет определить наличие изменений во всем теле пациента, но при этом данные изменения следует дифференцировать с возможным туберкулезом и опухолевым поражением тканей. Проведение ПЭТ эффективно при определении участка для взятия биопсийного материала.

Поражение зрительного и слухового нервов может быть выявлено с помощью вызванных потенциалов, этот метод полезен для выявления субклинических изменений и прогрессирования заболевания.

Золотым стандартом диагностики нейросаркоидоза остается биопсия спинномозговых оболочек или тканей мозга. В случае отрицательного результата или наличия противопоказаний для ее проведения, может быть проведено исследование материала из другого очага (например, биопсия лимфатических узлов, легких, конъюнктивы, слезных, околоушных желез).

Материалы и методы

В период с 2010 по 2015гг. в Тюменском областном Центре РС наблюдались 5 пациентов с диагнозом нейросаркоидоз. У троих заболевание дебютировало с симптомов поражения ЦНС (неврит зрительного нерва, синдром вестибулопатии, двигательные нарушения), у остальных первичными были изменения в легких и лимфатических узлах с последующим присоединением неврологической симптоматики.



Средний возраст дебюта заболевания $34,4 \pm 18,6$ (от 20 до 52 лет). Время от начала заболевания до постановки диагноза в среднем составило $13 \pm 9,8$ (от 1 года до 17 лет). У всех пациентов поражение головного мозга подтверждено данными МРТ.

Проведение гистологического исследования биопсийного материала внутригрудных лимфоузлов было выполнено у троих пациентов, остальные отказались от проведения биопсии, исследование пораженных участков головного мозга не проводилось.

Приводим два клинических случая.

Наблюдение 1. Пациентка Г., 53 года, живет в ЯНАО с 18 лет. Поступила в стационар Центра рассеянного склероза г. Тюмени 16.02.15г. с жалобами на отсутствие зрения на правый глаз, низкое зрение на левый глаз, периодическое онемение в руках в ночное время, боли в поясничном отделе позвоночника, онемение в области левой стопы, снижение памяти.

Считает себя больной с января 2014 г., когда без видимой причины на фоне выраженной головной боли, сопровождавшейся тошнотой, повышением АД до 130/80 мм рт.ст., появилась пелена перед левым глазом, снизилась острота зрения слева. Госпитализирована в офтальмологическое отделение с диагнозом оптический неврит слева. Проведенная симптоматическая терапия не оказала эффекта. Со слов, с января по апрель 2014 г. прогрессировало снижение остроты зрения левого глаза. МРТ головного мозга (18.02.2014): патологических изменений со стороны головного мозга и орбит не выявлено. В апреле 2014 года прошла повторный курс лечения в офтальмологическом отделении по месту жительства без динамики. В декабре 2014 г. возникли боли при движении правого глаза яблока, повторно была госпитализирована в офтальмологическое отделение по месту жительства, поставлен диагноз оптический неврит справа. МРТ головного мозга (24.12.2014): микроангиопатия с единичными очаговыми изменениями в белом веществе больших полушарий, МРТ-признаки неврита левого зрительного нерва. МРТ головного мозга с контрастированием (13.01.2015): в белом веществе лобных и теменных

долей, субкортикально и паравентрикулярно, определяются единичные очаги глиоза размером от 0,2 до 0,5 см. Отмечается нерезкое неравномерное расширение периневральных ликворных пространств вокруг зрительных нервов в ретробульбарных сегментах, выраженное слева, МР-признаков очаговых изменений области орбит и зрительных нервов не выявлено. В ОАК от 24.12.2014: лейкоцитоз 12 тыс., нейтрофилов 86,4%, СОЭ 35 мм/ч. Кровь на антитела к антигенам Т1 взвешенное изображение отрицат., IgG положит. Антител к хламидиям, описторхозу, трихинеллезу, токсокарозу не обнаружено. Иммунологическое исследование крови (20.01.2015): CD4/CD8 = 2,3 (1,2-2,0). КТ органов грудной клетки (27.12.2014): Лимфоаденопатия прикорневых узлов. Была осмотрена фтизиатром, терапевтом по месту жительства: Лимфоаденопатия лимфоузлов средостения. Саркоидоз? На фоне терапии ГКС, антибактериальной терапии существенных изменений не наблюдалось. В январе 2015г. направлена на обследование в "НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко", осмотрена офтальмологом. Острота зрения OD = ноль, OS = счет пальцев. Заключение: снижение остроты зрения, скорее всего, обусловлено перенесенной ишемической нейропатией зрительных нервов, менее вероятен перенесенный ретробульбарный неврит OU. Прошла вирусологическое исследование в ФГБУ "МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца" (21.01.2015): Выявлено хроническое инфицирование ВПГ, ЦМВ, ВЭБ. Обнаружены маркеры реактивации ЦМВ (IgM-антитела). С начала февраля 2015г. отметила прогрессирующее снижение остроты зрения на левый глаз. По месту жительства поставлен диагноз: Оптикомиелит Девика. Ретробульбарный неврит OU, частичная атрофия зрительного нерва. Направлена на госпитализацию в Центр РС г. Тюмени для уточнения диагноза. При поступлении соматический статус без особенностей, в неврологическом статусе выявлено ослабление зрачковых реакций, расходящийся страбизм справа, других изменений не обнаружено. МРТ головного мозга с контрастированием (18.02.2015): единичные лакунарные очаги в левой лобной доле, патологические изменения зрительных нервов не выявлены.

МРТ шейного отдела позвоночника с контрастированием (18.02.2015): незначительные дистрофические изменения шейного отдела позвоночного столба, патологические изменения спинного мозга не выявлены. При исследовании зрительных вызванных потенциалов было выявлено снижение проводимости по зрительным нервам. Осмотрена нейроофтальмологом - перенесенный двусторонний процесс может быть связан с оптохизмальным арахноидитом (в том числе саркоидоз). МСКТ грудной клетки (25.02.2015): КТ-картина лимфаденопатии средостения (саркоидоз?), визуализируются бронхопульмональные лимфатические узлы до 15-17 мм с обеих сторон, а также бифуркационные – до 15 мм. Определение антител к аквалорину-4 в сыворотке крови (20.02.2015): титр 1:160 (референсные значения < 1:10). Консультирована пульмонологом, проведена видеоторакоскопия со взятием биопсии ткани внутригрудных лимфоузлов, выявившая неказеозные гранулемы. Учитывая анамнез заболевания, результаты дополнительных методов обследования, морфологическое подтверждение гранулематозного поражения внутригрудных лимфоузлов, диагноз оптикомиелит Девика исключен, поставлен диагноз нейросаркоидоз.

Наблюдение 2. Пациент Ш., 46 лет. Наблюдается в Центре рассеянного склероза с 2006г. Считает себя больным с 1998г., когда на фоне психогении возникла вестибулопатия, сопровождавшаяся тошнотой, рвотой, вегетативной дисфункцией в виде резкого снижения АД. На фоне симптоматической терапии состояние улучшилось. Со слов, после выписки из больницы беспокоило периодическое онемение стоп. В течение 2000 года отмечал частые вегетативные кризы. С 2000 г. появилась неустойчивость при ходьбе. Неоднократно получал курсы сосудистой терапии с положительным эффектом. Ухудшение состояния с 2005г. в виде развития тазовых нарушений, слабости в ногах, ухудшения памяти. В марте 2006г. была выполнена МРТ головного мозга - выявлен мелкий очаг контрастирования субкортикально в правой лобной доле, незначительное накопление контраста перивентрикулярным белым веществом. В августе 2006г. госпитализирован в Тюменский областной Центр РС, поставлен диагноз рассеянный склероз. Проведена пульс-терапия глюкокортикостероидами (солу-медрол 5,0 г), отмечалась положительная динамика. В октябре 2006 г. выросла слабость в ногах, стал передвигаться с опорой на трость. В последующем отмечал постепенное ухудшение состояния в виде нарастания слабости в ногах, преимущественно в правой ноге, снижения памяти. Периодов улучшения состояния не отмечал. МРТ головного мозга (17.03.07.): МР-признаки демиелинизирующего заболевания ЦНС. Смешанная гидроцефалия. В сравнении с МРТ от 03.01.06; 02.08.06. без существенной динамики. В январе 2007г. появление судорожного синдрома, с частотой приступов 1 раз в месяц, преимущественно в ночное время. С мая 2007 г. состоит на учете у эпилептолога, принимает финлепсин. На фоне противосудорожной терапии эпилепсии не было. В июне 2007г., назначена иммуномодулирующая терапия интерфероном бета-1 бета 9,6 млн. МЕ, лечение переносил удовлетворительно,

из побочных эффектов отмечал повышение температуры тела. Отмечалось медленное постепенное прогрессирование заболевания – ухудшение функции ходьбы, стал постоянно пользоваться тростью, на длительное расстояние передвигается с двусторонней поддержкой. С 2009 г. инъекции интерферона бета - 1 бета не выполняет. С июля 2013г. ухудшение походки, речи, контроля функции тазовых органов в виде появления эпизодов недержания мочи. В июле 2013г. прошел курс лечения, без выраженного эффекта. В марте 2014 г. по данным флюорографии органов грудной клетки выявлены изменения в легких, после чего выполнена биопсия легких, поставлен диагноз саркоидоз легких. По рекомендации пульмонолога в течение 5 месяцев получал терапию препаратом плаквенил 200 мг 2 раза в день. С марта 2014 г. усилилась общая слабость, слабость в конечностях, ухудшилась речь. Осенью 2014 г. возникновение вторично-генерализованных эпилептиформных приступов. Увеличена суточная доза финлепсина до 150 мг, плаквенил отменен. В начале декабря 2014 г. на фоне гипертермии прогрессирование пирамидной симптоматики, ухудшение функции ходьбы, сокращение расстояния, проходящего с двусторонней опорой до 5 м, усиление онемения в кистях, стопах, ухудшение речи. В марте 2015г. вновь госпитализирован в стационар Центра РС. При поступлении в неврологическом статусе: движения глазных яблок болезненны, недоведение правого глазного яблока кнаружи, легкая несодруженность при движении глазных яблок, монокулярный нистагм при взгляде вправо, легкая сглаженность правой носогубной складки. Дизартрия, дисфония, дисфагия легкой степени. Положительны рефлексы орального автоматизма. Тетрапарез до умеренного в нижних конечностях, оживление глубоких рефлексов с нижних конечностей с акцентом справа, клонус правой стопы, брюшные рефлексы отсутствуют, патологические стопные знаки с двух сторон. ПНП выполняет с мимопаданием, дисметрия, адиадохокинез с двух сторон. В позе Ромберга не стоит. Гипестезия в правой нижней конечности, снижение глубокой чувствительности в конечностях. Походка паретическая, атактическая. МРТ головного мозга (25.03.2015): МР - картина демиелинизирующего заболевания головного мозга, смешанная заместительная гидроцефалия, в сравнении с данными МР – исследования от 17.03.2007 размеры и количество очагов без существенной динамики. Учитывая данные МСКТ легких, микроскопического исследования лимфатических узлов (саркоидное гранулематозное поражение интраторакальных лимфатических узлов, легких), неуклонно прогрессирующий характер течения заболевания, данные МРТ головного мозга в динамике, решением консилиума диагноз рассеянный склероз признан ошибочным, поставлен диагноз: Нейросаркоидоз с поражением ЧМН, нарушением функции гипоталамуса, поражением ткани головного мозга, наличием судорожного синдрома.

Заключение

Приведенные наблюдения показывают, что диагностика нейросаркоидоза до настоящего времени остается

сложной. Учитывая полиморфизм клинических проявлений, неспецифичность дополнительных методов обследования, отсутствие настороженности клиницистов может привести к постановке ошибочного диагноза. ■

Кочкина Елена Евгеньевна, Врач-невролог Тюменского областного Центра РС (ОАО Медико-санитарная часть «Нефтяник»), г. Тюмень; **Кандава Наталья Сергеевна**, Врач-невролог Тюменского областного Центра РС (ОАО Медико-санитарная часть «Нефтяник»), г. Тюмень; **Лебедева Джинна Ивановна**, к. м. н., главный невролог Департамента здравоохранения Тюменской области, главный врач БВЛ, г. Тюмень; **Попов Иван Борисович**, к. м. н., главный торакальный хирург ДЗТО, главный врач ОАО Медико-санитарной части «Нефтяник», г. Тюмень; **Бажухин Дмитрий Викторович**, к. м. н., кардиолога, заместитель генерального директора-главного врача ОАО Медико-санитарной части «Нефтяник» по поликлинической работе, г. Тюмень; **Петровец Татьяна Валентиновна**, терапевт, заместитель генерального директора-главного врача ОАО Медико-санитарной части «Нефтяник», г. Тюмень; **Соловьева Ольга Георгиевна**, д. м. н., врач-пульмонолог консультативно-диагностической поликлиники им. Е.М.Низинского, г. Тюмень; **Сиверцев Максим Юрьевич**, врач рентгенолог кабинета МРТ консультативно-диагностической поликлиники им. Е.М.Низинского, г. Тюмень; **Бродер Игорь Аркадьевич**, к.м.н., заместитель главного врача ТОКБ№1, г. Тюмень; **Долгова Ольга Сергеевна**, Врач-офтальмолог ГАУЗ Тюменской области «Областной офтальмологический диспансер», г. Тюмень; **Сиверцева Стелла Анатольевна**, д. м. н., руководитель Тюменского областного Центра РС (ОАО Медико-санитарная часть «Нефтяник»), г. Тюмень; Адрес для переписки - МСЧ «Нефтяник», 625048, г.Тюмень, ул.Шиллера 12

Литература:

1. Nozaki K., Judson M. A. Neurosarcoidosis: clinical manifestations, diagnosis and treatment. // *Presse Medicale*. 2012; 41 (6, par. 2): 331–348.
2. Gerke A. K. Morbidity and mortality in sarcoidosis. // *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2014; 20 (5): 472–478.
3. R. Hebel, M. Dubaniewicz-Wybieralska, A. Dubaniewicz Overview of neurosarcoidosis: recent advances // *J Neurol*. 2015; 262(2): 258–267.
4. Clifford D. Nemesis of neglected neurosarcoidosis. // *Ann Clin Transl Neurol*. 2015 Oct; 2(10): 947-8.
5. Hoitsma E., Faber C. G., Drent M., Sharma O. P. Neurosarcoidosis: a clinical dilemma. // *The Lancet Neurology*. 2004; 3(7): 397–407.
6. Schwendimann RN, Harris MK, Elliott DG et al. Neurosarcoidosis: clinical features, diagnosis, and management. // *Am J Ther*. 2013 May-Jun; 20 (3): 292-9.
7. Judson MA, Baughman RP, Terstein AS, et al. Defining organ involvement in sarcoidosis: the ACCESS proposed instrument. // *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 1999; 16: 75–86.
8. Ginat D, Dhillon G, Almast J. Magnetic resonance imaging of neurosarcoidosis. // *J Clin Imag Sci*. 2011; 1:15.
9. Stern BJ. Neurological complications of sarcoidosis. // *Curr Opin Neurol*. 2004; 17: 311–316.
10. Zajicek JP. Neurosarcoidosis. *Curr Opin Neurol*. 2000;13:323–325. doi: 10.1097/00019052-200006000-00016.
11. Reske D., Petereit HF, Heiss WD. Difficulties in the differentiation of chronic inflammatory diseases of the central nervous system—value of cerebrospinal fluid analysis and immunological abnormalities in the diagnosis. *Acta Neurol Scand*. 2005;112:207–213. doi: 10.1111/j.1600-0404.2005.00414.x.
12. Левин О.С., Дзампаев А.Т. Диагностика и лечение нейросаркоидоза // Альманах клинической медицины. 2006. №13: 113-121.
13. Kobayashi J., Sugeno N., Shibui A., Aoki M. Girdle Sensation Caused by Radiculitis due to Neurosarcoidosis. // *Intern Med*. 2015;54(12):1567-8.
14. Ataya A., Harman E. Hemichorea/athetosis in neurosarcoidosis. // *N Engl J Med*. 2015 May 21; 372(21): 27
15. Krenzlin H., Jussen D., Musahl C. A Rare Case of Isolated Cerebral Sarcoidosis Presenting as Suprasellar Mass Lesion with Salt-Wasting Hypopituitarism. // *J Neurol Surg Rep*. 2015 Jul;76(1):e140-5.
16. Tasnim F, Imran, S, Nizami, I, Eyzner. Vertigo as a Predominant Manifestation of Neurosarcoidosis // *Case Rep Med*. 2015; 2015: 397046.