

НЕЙРОСАРКОИДОЗ

Рамазанов Г.Р., Шевченко Е.В., Идилова Л.И., Степанов В.Н., Нугаева Э.В., Петриков С.С.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

Резюме. Статья посвящена обсуждению редкого и трудно диагностируемого заболевания — саркоидоза с вовлечением черепных нервов и мозговых оболочек. Эта форма заболевания представляет собой прогрессирующее поражение нервной системы, характеризующееся гранулематозным воспалением оболочек и/или ткани головного или спинного мозга, черепных и/или периферических нервов. Клинические признаки патологии нервной системы при саркоидозе выявляют только у 5–15% пациентов, наиболее часто они представлены симптомами поражения черепных нервов, менингеальным синдромом и эпилептическими приступами. Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга не обнаруживают специфических для нейросаркоидоза изменений, однако позволяют исключить другие структурные поражения центральной нервной системы и выявить нейровизуализационные признаки, наиболее часто встречающиеся при данном заболевании. Диагностика нейросаркоидоза возможна при наличии неврологической симптоматики, признаков мультисистемного поражения и гистологическом подтверждении неказеозного гранулематозного воспаления в одном и более органе. В статье представлено клиническое наблюдение пациентки с нейросаркоидозом, проявившимся остро возникшей двусторонней невралгией лицевых нервов, односторонней невралгией тройничного нерва и синдромом менингизма. Выявлены нейровизуализационные признаки, часто встречающиеся при данном заболевании: накопление контрастного вещества оболочками головного мозга и тканью меккелевых полостей. Описано течение заболевания и диагностический поиск, позволившие обнаружить признаки мультисистемного поражения. Диагноз подтвержден с помощью гистологического исследования биоптата внутригрудного лимфоузла. Изложены результаты противовоспалительной терапии нейросаркоидоза и указаны особенности выбора срока назначения данного вида лечения.

Ключевые слова: нейросаркоидоз; менингит; двусторонняя невралгия лицевых нервов.

Для цитирования: Рамазанов Г.Р., Шевченко Е.В., Идилова Л.И., Степанов В.Н., Нугаева Э.В., Петриков С.С. Нейросаркоидоз. *Российский неврологический журнал*. 2020;25(5):45–50. DOI 10.30629/2658-7947-2020-25-5-45-50

Для корреспонденции: Шевченко Е.В. — e-mail: shevchenkoev@sklif.mos.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Информация об авторах

Рамазанов Г.Р., <https://orcid.org/0000-0001-6824-4114>; e-mail: ramazanovgr@sklif.mos.ru

Шевченко Е.В., <https://orcid.org/0000-0001-9750-3509>; e-mail: shevchenkoev@sklif.mos.ru

Идилова Л.И., <https://orcid.org/0000-0003-3104-7840>; e-mail: alisa84@yandex.ru

Степанов В.Н., <https://orcid.org/0000-0003-0007-8054>; e-mail: stepanovvn@sklif.mos.ru

Нугаева Э.В., <https://orcid.org/0000-0003-3326-323X>; e-mail: elina.nugaeva@mail.ru

Петриков С.С., <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>; e-mail: petrikovss@sklif.mos.ru

NEUROSARCOIDOSIS

Ramazanov G.R., Shevchenko E.V., Idilova L.I., Stepanov V.N., Nugaeva E.V., Petrikov S.S.

State Budgetary Health Institution of Moscow «Research Institute of Emergency Care named after N.V. Sklifosovsky Moscow Board of Health», Moscow, Russia

Abstract. The article represents the discussion of sarcoidosis involving the cranial nerves and meninges. It's a rare disease difficult to diagnose. This form of the disease is a progressive lesion of the nervous system, characterized by granulomatous inflammation of the membranes and / or tissue of cerebrum or spinal cord, cranial and / or peripheral nerves. Clinical signs of the nervous system disorder found in sarcoidosis, are detected only in 5–15% of patients. They are often represented by symptoms of cranial nerve damage, meningeal syndrome and epileptic seizures. X-ray computed tomography and magnetic resonance imaging of the brain do not reveal specific changes, however, they allow to exclude other structural lesions of the central nervous system and to identify neuroimaging signs, most common in the course of this disease. Diagnosis of neurosarcoidosis is possible in the presence of neurological symptoms, signs of multisystem lesions, and histological confirmation of non-caseous granulomatous inflammation in one or more organs. The article also represents a clinical observation of a patient with neurosarcoidosis, manifested by acute bilateral neuropathy of the facial nerves, unilateral neuropathy of the trigeminal nerve and meningism syndrome. The neuroimaging signs, often found in this disease, were revealed: the accumulation of contrast agent by the membranes of the brain and the tissue of cavum Meckeli. The course of the disease and diagnostic search, which made it possible to detect signs of multisystem lesion, are described. The diagnosis was confirmed by histological examination of the biopsy material of the intrathoracic lymph node. The results of neurosarcoidosis anti-inflammatory therapy are presented. The peculiarities influencing the choice of this type of treatment terms, are indicated.

Key words: neurosarcoidosis; meningitis; bilateral neuropathy of the facial nerves.

For citation: Ramazanov G.R., Shevchenko E.V., Idilova L.I., Stepanov V.N., Nugaeva E.V., Petrikov S.S. Neurosarcoidosis. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2020;25(5):45–50. (Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2020-25-5-45-50

For correspondence: Shevchenko E.V. — e-mail: shevchenkov@sklif.mos.ru

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Information about authors

Ramazanov G.R., <https://orcid.org/0000-0001-6824-4114>; e-mail: ramazanovgr@sklif.mos.ru

Shevchenko E.V., <https://orcid.org/0000-0001-9750-3509>; e-mail: shevchenkov@sklif.mos.ru

Idilova L.I., <https://orcid.org/0000-0003-3104-7840>; e-mail: alisa84@yandex.ru

Stepanov V.N., <https://orcid.org/0000-0003-0007-8054>; e-mail: stepanovvn@sklif.mos.ru

Nugaeva E.V., <https://orcid.org/0000-0003-3326-323X>; e-mail: elina.nugaeva@mail.ru

Petrikov S.S., <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>; e-mail: petrikovss@sklif.mos.ru

Received 03.08.20

Accepted 26.08.20

Саркоидоз — мультисистемное воспалительное заболевание неуточненной этиологии, характеризующееся формированием неказеозных эпителиоидно-клеточных гранулем в различных органах и тканях. Наиболее часто заболевание поражает легкие и внутригрудные, реже — периферические лимфатические узлы. К более редким локализациям патологического процесса относятся глазные яблоки, сердце, печень, селезенка, кости и мышцы, кожный покров, эндокринные железы и нервная система [1–4].

По некоторым данным, распространенность саркоидоза отличается в разных этнических группах — заболеваемость среди афроамериканцев составляет 17–35 человек на 100 000 населения, среди белого населения — 5–12 на 100 000, а среди азиатов и латиноамериканцев — 1–3 на 100 000 населения. Женщины болеют несколько чаще мужчин [5].

Нейросаркоидоз (НС) является одним из проявлений данного заболевания и представляет собой прогрессирующее поражение нервной системы, характеризующееся гранулематозным воспалением оболочек и/или ткани головного или спинного мозга, черепных и/или периферических нервов.

По данным ряда исследований с патоморфологическим анализом, нервная система была поражена у 10–25% больных, однако неврологическую симптоматику выявляли только у 5–15% [1, 2, 6, 7].

Частыми клиническими проявлениями НС являются симптомы поражения черепных нервов, менингеальный синдром, эпилептические приступы [1, 6, 8].

Вовлечение в патологический процесс периферической нервной системы при саркоидозе в настоящее время окончательно не объяснено. Среди возможных причин рассматривают воспалительную инфильтрацию нервов, гранулематозный васкулит, компрессию эпиневральными или периневральными гранулемами либо токсическое действие цитокинов [8].

Наиболее частым проявлением поражения периферической нервной системы при НС является невропатия лицевого нерва. Саркоидоз наряду с синдромом Гийена–Барре, энцефалитом Бикерстаффа, неходжкинской лимфомой, туберкулезным менингитом и герпес-вирусной инфекцией может быть при-

чиной двустороннего поражения лицевых нервов [9, 10].

Диагностика НС возможна при наличии неврологической симптоматики, признаков мультисистемного поражения при обязательном гистологическом подтверждении [2, 3, 6, 8]. Обнаружение неказеозного гранулематозного воспаления в одном и более органах подтверждает диагноз [9].

Рентгеновская компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга не обнаруживают специфических для нейросаркоидоза изменений, однако позволяют исключить острые нарушения мозгового кровообращения, опухоли и другие структурные поражения [1, 11, 12]. Наиболее частым нейровизуализационным проявлением НС является накопление контрастного вещества мозговыми оболочками, которое может быть диффузным или узловым [13]. Другой распространенный при НС симптом — накопление контрастного препарата в проекции меккелевых полостей [14, 15].

Лабораторная диагностика саркоидоза включает в себя определение уровня ангиотензин-превращающего фермента. Измерение данного показателя в крови при саркоидозе и в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) при НС показало низкую чувствительность и специфичность, что не позволило рекомендовать их для практического использования [16, 17].

В настоящее время применение глюкокортикостероидов является основным методом лечения саркоидоза. Также могут быть рассмотрены иммунодепрессанты, такие как циклоспорин, метотрексат и циклофосфамид [11].

Приводим клиническое наблюдение НС.

Пациентка А., 32 года, обратилась с жалобами на остро развившуюся асимметрию лица, головную боль и тошноту. При сборе анамнеза стало известно, что выраженную головную боль (до семи баллов по визуально-аналоговой шкале) распирающего характера, сопровождающуюся тошнотой, пациентка испытывает в течение пяти дней. Сглаженность левой носогубной складки больная заметила за два дня до обращения в стационар. В течение предшествовавших трех недель отмечала стойкое повышение тем-

пературы тела до фебрильных значений, испытывала общую слабость, потливость.

При осмотре на момент поступления: кожа бледная, температура тела 36,9 °С, дыхание самостоятельное, не затруднено, частота — 17 в минуту. При аускультации легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Артериальное давление 120/75 мм рт. ст., пульс ритмичный с частотой 73 в минуту.

В неврологическом статусе: сознание ясное, менингеальной симптоматики нет. Слабость верхней и нижней мимической мускулатуры лица слева, гипестезия левой половины лица.

По данным КТ головного мозга зон патологической рентгеновской плотности, изменений ликворных пространств, патологии костей и пазух не выявлено. Электрокардиография, рентгенография органов грудной клетки патологии не обнаружили. Клинический, биохимический, коагулологический анализы крови не выявили отклонений.

Пациентка госпитализирована в неврологическое отделение для обследования. Выполнена люмбальная пункция: ЦСЖ прозрачная до и после центрифугирования, концентрации белка 1,4 г/л, лактата 1,7 ммоль/л, глюкозы 3,2 ммоль/л, нейтрофильный цитоз — 10 клеток в 1 мкл.

В связи с лихорадкой неясного генеза больная консультирована инфекционистом: рекомендован диагностический план, включающий рутинный анализ на гемоконтактные заболевания, микробиологическое исследование крови, ЦСЖ, мочи на стерильность, исследование ЦСЖ на нейротропные возбудители и микроскопию «толстой капли». Иммуноферментный анализ (ИФА) не выявил HBsAg и антител к *Treponema pallidum*, вирусу гепатита С, ВИЧ-1/ВИЧ-2 в крови. Методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в ЦСЖ не обнаружены вирусы *Herpes simplex* 1-го и 2-го типов, *Human gammaherpesvirus 4* (*Epstein-Barr virus*), *Cytomegalovirus*, *Toxoplasma gondii* и *Mycobacterium*

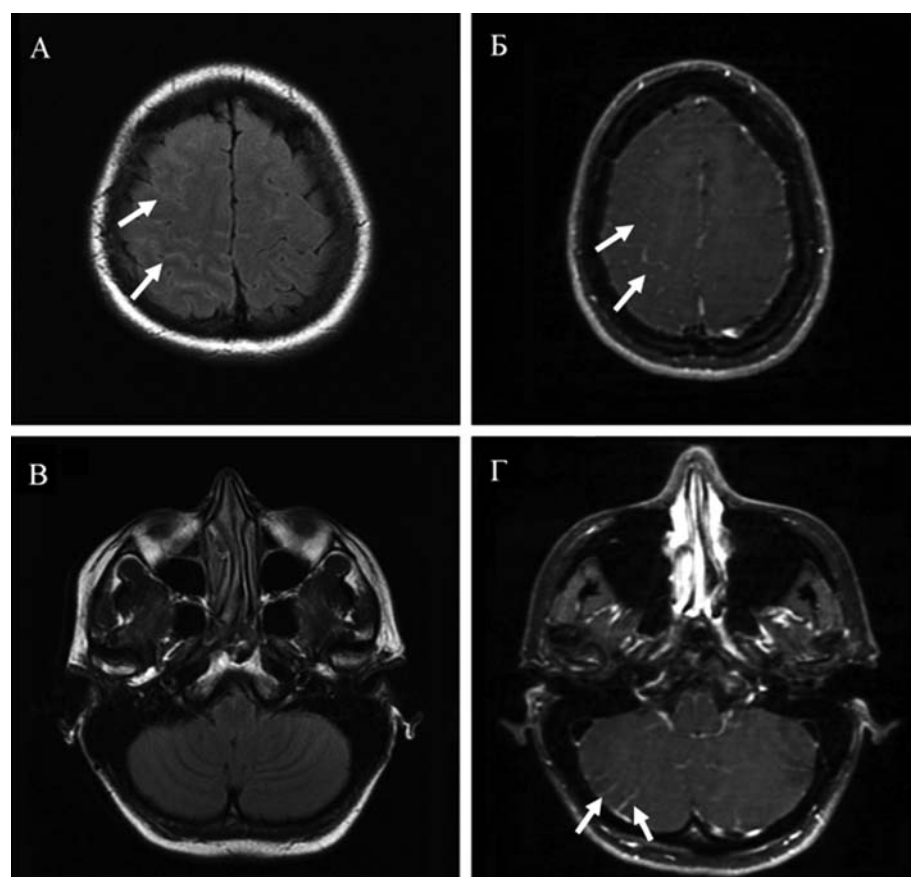


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки А. на аппарате с индукцией магнитного поля 3 Тл: А — на аксиальных срезах головного мозга в режиме FLAIR определяется сужение межгирусных борозд и слабое повышение сигнала от мозговых оболочек (указано стрелками); Б — на аксиальных срезах головного мозга, взвешенных по T1, полученных после внутривенного введения контрастного препарата, определяется лептоменингеальное накопление контрастного препарата (указано стрелками). Инфратенториальные отделы мозга интактны в режиме FLAIR (В), однако на фоне контрастирования, в правой гемисфере определяется накопление контрастного вещества мягкими оболочками (указано стрелками) (Г)
Fig. 1. Magnetic resonance imaging of the patient's A brain as shown on MRI with a magnetic field induction at 3 T: A — on axial section of the brain in the FLAIR mode, narrowing of the inter-gyrus sulci (and a weak increase in the signal from the meninges (indicated by arrows) are determined; Б — on axial section of the brain, at T1, obtained after intravenous administration of a contrast agent, leptomeningeal accumulation of a contrast agent is determined (indicated by arrows). Infratentorial parts of the brain are intact in the FLAIR mode (B), however, in the right hemisphere, the accumulation of the contrast agent by meninges against the background of contrasting, is determined (indicated by arrows) (Г)

tuberculosis. Антитела к *Borrelia burgdorferi* и возбудителям бруцеллеза также не выявлены. Микробиологическое исследование крови, ЦСЖ и мочи было отрицательным. Микроскопия «толстой капли» не обнаружила микроорганизмов.

На вторые сутки госпитализации у пациентки выявили слабость верхней и нижней мимической мускулатуры справа, лихорадку до 37,5 °С, больная предъявляла жалобы на мышечную слабость, головную боль. С целью исключения нервно-мышечного заболевания и полиневропатии, пациентке была проведена стимуляционная электронейромиография верхних и нижних конечностей с декремент-тестом, по результатам которой клинически значимых отклонений не выявлено. Бесконтрастная МРТ головного мозга также не обнаружила отчетливых патологических изменений.

При МРТ головного мозга с контрастным усилением выявлено диффузное лептоменингеальное накопление контрастного препарата оболочками больших полушарий, правой гемисферы мозжечка (рис. 1) и меккелевыми полостями с обеих сторон (рис. 2).

При оценке МР-картины вещества головного мозга в динамике очаговых изменений выявлено не было.

Учитывая изменения, выявленные при МРТ головного мозга с контрастным усилением, заподозрен НС и выполнена КТ органов грудной клетки с контрастным усилением, при которой обнаружены множественные увеличенные лимфатические узлы всех групп средостения, часть из которых сливаются в конгломераты размерами до 42 × 12 × 72 мм (рис. 3). Для уточнения характера патологического процесса выполнена биопсия лимфатических узлов средостения и определение активности ангиотензинпревращающего фермента в крови. Дифференциальный диагноз проводили между саркоидозом и лимфомой.

Медиастиноскопия с биопсией лимфатического узла средостения с последующим гистологическим исследованием выявили признаки гранулематозного лимфаденита.

В связи с гранулематозным характером лимфаденита для исключения туберкулеза пациентке провели диаскинтест, результаты которого позволили исключить туберкулез.

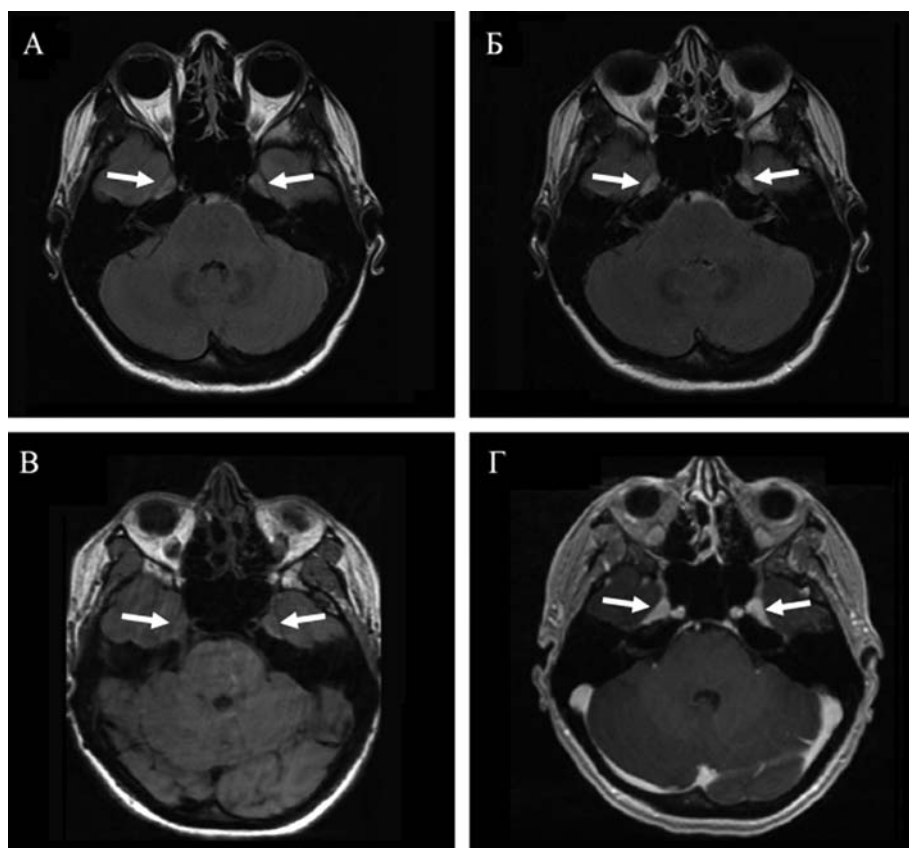


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки А. на уровне меккелевых полостей. В режиме FLAIR до контрастирования (А) и после (Б) не происходит полного подавления сигнала от ликвора на уровне меккелевых полостей и его повышение на постконтрастных изображениях (указано стрелками). В — на нативных Т1-взвешенных изображениях (ВИ) обращает на себя внимание изменение сигнала от меккелевых полостей (изоинтенсивных веществу мозга, в норме должны быть изоинтенсивны ликвору). После контрастирования, на Т1-ВИ определяется накопление контрастного вещества на данном уровне (указано стрелкой) (Г)

Fig. 2. Magnetic resonance imaging of the patient's A. brain at the level of the Meckel cavities. There is no complete suppression of the signal from the cerebrospinal fluid at the level of the Meckel cavities and its increase in post-contrast images in the FLAIR mode, before contrasting (A) and after (B) (indicated by arrows). B — on native T1-weighted images (WI), attention is drawn to the change in the signal from the Meckel cavities (isointense to the brain substance, though normally they should be isointense to the cerebrospinal fluid). The accumulation of the contrasting agent at this level (indicated by arrows) is detected at T1-weighted (Г)

На основании клинических данных в виде общей мозговой симптоматики и двустороннего поражения лицевого нерва, МР-картины в виде лептоменингеального накопления контрастного препарата, результатов КТ органов грудной клетки в виде лимфаденопатии средостения, гистологических данных препарата лимфатического узла одноименной локализации поставлен диагноз «саркоидоз с вовлечением мозговых оболочек головного мозга, черепных нервов, внутригрудных лимфатических узлов».

Начата терапия метилпреднизолоном в дозе 1000 мг/сутки внутривенно капельно в течение пяти дней с последующим переходом на прием таблетированного преднизолона в дозе 50 мг/сутки.

На вторые сутки после начала терапии отмечен регресс лихорадки, головных болей, уменьшение асимметрии лица, повышение активности пациентки. Она выписана в удовлетворительном состоянии на 31-е сутки госпитализации.

Обсуждение. Сложность диагностики НС обусловлена редким вовлечением нервной системы при саркоидозе, а также отсутствием специфических клинических, нейровизуализационных и лабораторных проявлений [2, 12]. Направить диагностический поиск в сторону системного воспалительного заболевания может наличие у пациента проявлений интоксикационного синдрома (лихорадки, потливости, общей слабости) без признаков инфекционного процесса. Двустороннее поражение лицевых нервов требует проведения дифференциального диагноза с синдромом Гийена–Барре, очаговым поражением ствола головного мозга, лимфомой ЦНС, инфекционным воспалением мозговых оболочек и черепных нервов [10]. Диагностический план должен включать электромиографию, МРТ головного мозга с кон-

трастным усилением и клинико-биохимический анализ ЦСЖ [12]. Выявление накопления контрастного вещества мозговыми оболочками и/или в проекции меккелевых полостей в сочетании с картиной невропатии черепных нервов требует исключения саркоидоза [13, 14]. Вместе с исключением инфекционного воспаления оболочек и нервов проводят поиск очагов гранулематозного воспаления наиболее распространенной локализации — в легких и внутригрудных лимфатических узлов. Биопсия очага, подозрительного на гранулему, позволяет получить материал для гистологического подтверждения диагноза [5, 12].

Назначение противовоспалительной терапии позволяет уменьшить или нивелировать интоксикационный синдром, влияет на восстановление функции черепных нервов. Однако, учитывая необходимость проведения дифференциального диагноза с лимфомой ЦНС, начало гормональной противовоспалительной терапии должно быть отложено до момента выполнения биопсии и получения гистологического подтверждения [18, 19].

Заключение. Пациенту с интоксикационным синдромом и клинической картиной поражения черепных нервов необходимо проводить диагностический поиск саркоидоза. МРТ с контрастным усилением позволяет выявить признаки нейросаркоидоза. Для исключения инфекционного менингита следует провести клинический, микробиологический анализ, ИФА и ПЦР на нейротропные микроорганизмы ЦСЖ. Необходимо выполнить поиск очагов гранулематозного воспаления с применением КТ органов грудной клетки с контрастным усилением. При обнаружении очага, подозрительного на гранулему, для уточнения диагноза проводится биопсия для гистологической верификации характера воспаления. Противовоспалительная терапия глюкокортикостероидами позволяет добиться регресса интоксикационного синдрома и проявлений невропатии черепных нервов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Суслина З.А., Кистенев Б.А., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. *Нейросаркоидоз*. М.: МЕДпресс-информ; 2009:208. [Suslina Z.A., Kistenev B.A., Maksimova M.Yu., Morgunov V.A. *Nejrosarkoidoz*. M.: MEDpress-inform; 2009:208. (In Russian)].
2. Мозолевский Ю.В., Ахмеджанова Л.Т., Сулова Е.Ю., Яхно Н.Н. Изолированный нейросаркоидоз. *Неврологический журнал*. 2013;(6):33–39. [Mozolevskij Yu.V., Ahmedzhanova L.T., Suslova E.Yu., Yahno N.N. *Izolirovannyj nejrosarkoidoz*. *Nevrologicheskij zhurnal*. 2013;(6):33–39 (In Russian)].
3. Lacomis D. Neurosarcoidosis. *Curr. Neuropharmacol.* 2011;9(3):429–436. <https://doi.org/10.2174/157015911796557975>
4. Hunninghake G.W., Costabel U., Ando M., Baughman R., Cordier J.F., du Bois R. et al. Statement on sarcoidosis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999;160(2):736–755. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.160.2.ats4-99>
5. Ungprasert P., Ryu J.H., Matteson E.L. Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment of Sarcoidosis. *Mayo Clin. Proc. Innov.*

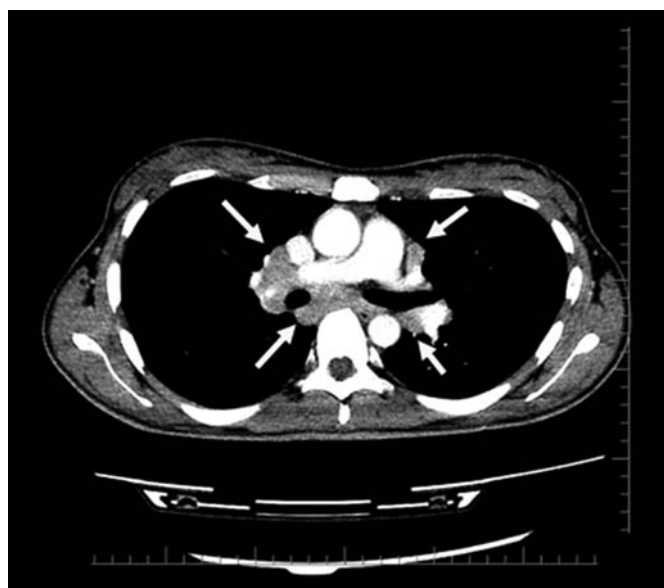


Рис. 3. Компьютерная томография органов грудной клетки с контрастным усилением пациентки А. (стрелками указаны конгломераты лимфатических узлов средостения)

Fig. 3. Computed tomography of the chest with contrast enhancement (the arrows indicate conglomerates of the mediastinum lymph nodes)

- Qual. Outcomes.* 2019;3(3):358–375. <https://doi.org/10.1016/j.mayocpiqo.2019.04.006>
6. Zajicek J., Scolding N., Foster O., Rovaris M., Evanson J., Moseley I.F. et al. Central nervous system sarcoidosis-diagnosis and management. *Quart. J. Med.* 1999;92(2):103–117. <https://doi.org/10.1093/qjmed/92.2.103>
 7. Judson M.A. Extrapulmonary sarcoidosis. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2007;28(1):83–101. <https://doi.org/10.1055/s-2007-970335>
 8. Galassi G., Gibertoni M., Mancini A., Nemni R., Volpi G., Merelli E. et al. Sarcoidosis of the peripheral nerve: clinical, electrophysiological and histological study of two cases. *Eur. Neurol.* 1984;23(6):459–465. <https://doi.org/10.1159/000115728>
 9. Lacomis D. Neurosarcoidosis. *Curr. Neurol. Neuropharmacol.* 2011;9(3):429–436. <https://doi.org/10.2174/157015911796557975>
 10. Varol S., Ozdemir H.H., Akil E., Arslan D., Aluculu U.M., Canger F. et al. Facial diplegia: etiology, clinical manifestations, and diagnostic evaluation. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2015;73(12):998–1001. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20150174>
 11. Drent M., Costabel U. Sarcoidosis. Monography ERS, 2005;32. <https://doi.org/10.1183/1025448x.erm3205>
 12. Stern B.J., Royal W. 3rd, Gelfand J.M. Definition and Consensus Diagnostic Criteria for Neurosarcoidosis: From the Neurosarcoidosis Consortium Consensus Group. *JAMA Neurol.* 2018;75(12):1546–1553. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.2295>
 13. Smith J.K., Matheus M.G., Castillo M. Imaging manifestations of neurosarcoidosis. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2004;182(2):289–295. <https://doi.org/10.2214/ajr.182.2.1820289>
 14. Braksick S., Shah-Haque S., El-Haddad B., Moussa R. Neurosarcoidosis Presenting as Trigeminal Neuralgia: A Case Report and Review of the Literature. *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.* 2013;30(2):153–156. PMID: 24071889.
 15. Martin-Duverneuil N., Teichmann M., De Broucker T. Simultaneous bilateral paralysis of cranial nerves V and VI unmasking neurosarcoidosis: symmetrical involvement of Meckel's cave. *Rev Neurol (Paris)*. 2001;157(12):1575–1578. PMID: 11924460.
 16. Bridel C., Courvoisier D.S., Vuilleumier N. Cerebrospinal fluid angiotensin-converting enzyme for diagnoses of neurosarcoidosis. *J. Neuroimmunol.* 2015;285:1–3. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2015.05.020>
 17. Ungprasert P., Carmona E.M., Crowson C.S., Matteso E.L. Diagnostic Utility of Angiotensin-Converting Enzyme in Sarcoidosis: A Population-Based Study. *Lung.* 2016;194(1):91–95. <https://doi.org/10.1007/s00408-015-9826-3>
 18. Barrantes-Freer A., Engel A.S., Rodríguez-Villagra O.A. Diagnostic red flags: steroid-treated malignant CNS lymphoma mimicking autoimmune inflammatory demyelination. *Brain Pathol.* 2018;28(2):225–233. <https://doi.org/10.1111/bpa.12496>
 19. Hebel R., Dubaniewicz-Wybieralska M., Dubaniewicz A. Overview of neurosarcoidosis: recent advances. *J. Neurol.* 2015;262(2):258–267. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7482-9>