



## Развитие туберкулеза легких у больной системным саркоидозом с поражением головного мозга

Е. В. КОРЖ<sup>1</sup>, Н. А. ПОДЧОС<sup>2</sup>, С. А. ИСКЕВИЧ<sup>2</sup>, О. Е. ПЕРЕДЕРИЙ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького», г. Донецк, Украина

<sup>2</sup>Республиканская клиническая туберкулезная больница, г. Донецк, Украина

РЕЗЮМЕ

Приведен клинический случай развития туберкулеза легких с деструкцией и бактериовыделением у больной системным саркоидозом с поражением головного мозга. Туберкулез характеризовался наличием инфильтрата с полостью распада в S<sub>1+2</sub> левого легкого, микобактерии туберкулеза обнаружены методом микроскопии, GeenXpertMBT/Rif и посева. Диагноз системного саркоидоза с поражением головного мозга выставлен на основании наличия внутригрудной лимфаденопатии с 2015 г., появления диссеминации в легких и неврологической симптоматики к 2018 г., нарастания изменений к 2019 г., быстрой динамики частичного рассасывания очагов в легких и умеренной регрессии неврологических расстройств на фоне лечения преднизолоном. Проведение полного курса противотуберкулезной химиотерапии (316 доз) привело к стойкому абациллированию, рассасыванию инфильтрата и закрытию полости распада в легком. Прием преднизолона проводился одновременно в течение 318 дней, повышенные дозы (45-35 мг) были первые 2 мес., затем уменьшены до 15 мг и оставались такими до окончания курса с постепенным снижением и отменой. Зафиксированы изменения в легких и регрессия клинко-лучевых проявлений нейросаркоидоза.

**Ключевые слова:** туберкулез легких, саркоидоз легких, нейросаркоидоз

**Для цитирования:** Корж Е. В., Подчос Н. А., Искевич С. А., Передерий О. Е. Развитие туберкулеза легких у больной системным саркоидозом с поражением головного мозга // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2021. – Т. 99, № 10. – С. 66-72. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-10-66-72>

## Development of Pulmonary Tuberculosis in the Patient with Systemic Sarcoidosis and Brain Involvement

E. V. KORZH<sup>1</sup>, N. A. PODCHOS<sup>2</sup>, S. A. ISKEVICH<sup>2</sup>, O. E. PEREDERIY<sup>2</sup>

<sup>1</sup>M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine

<sup>2</sup>Republican Clinical Tuberculosis Hospital, Donetsk, Ukraine

ABSTRACT

The article presents a clinical case of pulmonary tuberculosis with destruction and bacterial excretion in the patient with systemic sarcoidosis and cerebral lesions. Tuberculosis was characterized by the infiltrate and cavity in S<sub>1+2</sub> of the left lung, tuberculous mycobacteria were detected by microscopy, GeneXpertMBT/Rif, and culture. Systemic sarcoidosis with brain involvement was diagnosed based on intrathoracic lymphadenopathy in 2015, development of dissemination in the lungs and neurological symptoms by 2018, deterioration of changes by 2019, rapid partial resolution of foci in the lungs, and moderate regression of neurological disorders during the treatment with prednisolone. A full course of anti-tuberculosis chemotherapy (316 doses) resulted in persistent sputum conversion, resolution of the infiltrate and cavity healing. Prednisolone was administered simultaneously for 318 days with increased doses (45-35 mg) for the first 2 months, then titrated down to 15 mg and remained so until the end of the treatment with gradual reduction and discontinuation. Changes in the lungs and improvement of clinical and radiological manifestations of neurosarcoidosis were documented.

**Key words:** pulmonary tuberculosis, pulmonary sarcoidosis, neurosarcoidosis

**For citations:** Korzh E.V., Podchos N.A., Iskevich S.A., Perederiy O.E. Development of pulmonary tuberculosis in the patient with systemic sarcoidosis and brain involvement. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2021, Vol. 99, no. 10, P. 66-72. (In Russ.) <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-10-66-72>

Для корреспонденции:

Подчос Нина Анатольевна  
E-mail: trushinanina@rambler.ru

Correspondence:

Nina A. Podchos  
Email: trushinanina@rambler.ru

Саркоидоз – системное воспалительное заболевание неизвестной природы, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулем и полисистемным характером поражения внутренних органов. При всем многообразии клинических форм в процесс вовлекаются преимущественно легкие и лимфатические узлы грудной клетки [3]. Поражение головного мозга, или нейросаркоидоз, является редкой локализацией, составляя 5-20% случаев, при этом неврологические симптомы варьируют по тяжести и могут появляться задолго до клинко-рентгенологической манифестации системно-

го саркоидоза [2, 3, 7]. Особенности клинических проявлений и отсутствие специфических неинвазивных методов диагностики нейросаркоидоза обуславливают трудности в процессе прижизненной верификации диагноза [1, 5]. Случаи одновременного развития саркоидоза и туберкулеза органов дыхания крайне редки и всегда требуют тщательной дифференциальной диагностики, особенно в регионах с высокой заболеваемостью туберкулезом [4]. В работе [6] сообщается о 3 пациентах с сочетанием саркоидоза и туберкулеза легких, что потребовало одновременного назначения противотуберкулезных

препаратов (ПТП) и кортикостероидов. Высказывается мнение о редком развитии туберкулезного процесса у пациентов с саркоидозом, подчеркивается, что даже выявление некротизирующих гранул у таких больных не является достаточно убедительным аргументом в пользу окончательного клинического диагноза туберкулеза.

Представляем клинический случай сочетанного течения бактериологически подтвержденного туберкулеза легких и генерализованного саркоидоза с множественным поражением внутренних органов и головного мозга.

Пациентка Р. (63 года), пенсионерка, поступила в противотуберкулезное отделение Республиканской клинической туберкулезной больницы (РКТБ) 07.06.2019 г. с жалобами на редкий кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, выраженную общую слабость, слабость в левой руке и ноге, головокружение и шаткость при ходьбе, из-за чего не могла самостоятельно передвигаться, боль в правой половине головы, больше в височной области, повышение температуры тела до 39-40°C в течение дня с ознобами, снижение массы тела на 10 кг за последние 2 года.

Туберкулезом ранее не болела, контакт с больными активным туберкулезом отрицает, работала продавцом в течение 40 лет. В анамнезе – мочекаменная болезнь, гипертоническая болезнь 2-й стадии, с 2012 г. состоит на учете по поводу узлового зоба, регулярно проходит обследование и лечение у эндокринолога. Вредных привычек нет.

Считает себя больной с 2012 г., когда впервые появилась сухость в глазах, из-за чего вынуждена была постоянно применять искусственную слезу. Окулист диагностировал передний увеит, для исключения туберкулеза глаз в октябре 2012 г. направлена на консультацию фтизиоокулиста в Областную клиническую туберкулезную больницу г. Донецка, где проведена проба Манту с 2 ТЕ, результат которой оказался отрицательным, и выполнена рентгенография органов грудной клетки (ОГК), патологии в легких не выявлено. Диагноз туберкулезного увеита был исключен. В дальнейшем к врачу не обращалась, хотя продолжала беспокоить сухость глаз. Следующее рентгенологическое обследование ОГК проходила в 2015 г., со слов, патологических изменений не выявляли, за медицинской помощью не обращалась.

Состояние ухудшилось в апреле 2018 г., когда появились кашель и умеренная одышка при ходьбе, боль в правом глазу, тянущая боль в шее, периодические головокружения. При рентгенографии в легких выявлены диффузные интерстициальные изменения и мелкоочаговая диссеминация. Пациентка на дополнительное обследование не являлась, лечилась самостоятельно (принимала нестероидные противовоспалительные средства, использовала шейный массажер). В связи с усилением одышки и кашля в январе 2019 г. обратилась повторно,

вновь выполнена рентгенография ОГК, выявлено нарастание изменений. Больная направлена на консультацию в РКТБ г. Донецка, где рекомендовано дополнительное обследование (компьютерная томография (КТ) ОГК, исследование крови на антитела к ВИЧ) и повторная консультация, однако больная на прием не явилась. В феврале 2019 г. резко усилилась боль в области задней поверхности шеи, участились приступы головокружения, появились лихорадка, слабость в левых конечностях, шаткость при ходьбе. Госпитализирована в неврологическое, затем в нейрохирургическое отделение, при МРТ головного мозга выявлены обширные изменения, расцененные как опухоль с метастазами. В крови антитела к ВИЧ экспресс-тестом не обнаружены. Для уточнения диагноза выполнена фибробронхоскопия, патологии в бронхах не было, однако в бронхолегочном смысле молекулярно-генетическим методом GeenXpert MBT/Rif (GeenXpert) найдена ДНК микобактерий туберкулеза (МБТ). После консультации фтизиатром РКТБ больная госпитализирована в специализированное отделение с подозрением на ВИЧ-инфекцию, диссеминированный туберкулез легких и внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ), токсоплазмоз головного мозга.

При поступлении общее состояние тяжелое. Больная правильного телосложения, пониженного питания. Возбуждена, настроена негативно, на вопросы отвечает неохотно, но адекватно. Передвигаться самостоятельно не может из-за пареза левых конечностей и головокружения. Кожа и слизистые бледные, чистые, периферические лимфоузлы не увеличены. Температура тела 37,5°C. Над легкими при перкуссии определяется легочной звук, при аускультации – везикулярное дыхание. Границы сердца не изменены, тоны приглушены, ритм правильный, тахикардия до 100/мин. Артериальное давление 135/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под реберной дуги на 5-6 см, плотная, с острым краем. Селезенка не увеличена. Периферических отеков нет.

Неврологический статус: в сознании, ориентирована, реагирует адекватно. Зрачки D = S, глазные щели D > S, нистагмод. Движение глазных яблок ограничено кнаружи. Недостаточность конвергенции по типу расходящегося косоглазия слева. Лицо амимично, сглажена правая носогубная складка, девиация языка вправо. Снижена мышечная сила в левых конечностях. Левосторонняя гемипарезия, патологические кистевые знаки слева. Положительные симптом Бабинского справа и Горнера слева. Рефлексы: S > D. Менингеальных симптомов нет. Неустойчивость в позе Ромберга. Пальценосовая проба: справа – промахивание, слева – не выполняет из-за пареза. Положительные брюшные рефлексы.

В крови: гемоглобин – 124 г/л, эритроциты – 4,3 Т/л, цветовой показатель – 0,88, лейкоциты – 6,8 г/л, эозинофилы – 2%, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 87%, лимфоциты – 8% (абсо-

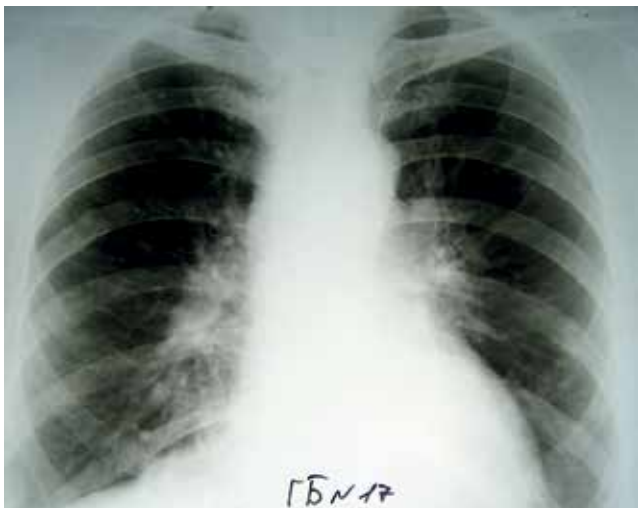
лютное содержание – 540 кл/мкл), моноциты – 2%, СОЭ – 50 мм/ч. При исследовании биохимического состава выявлены умеренная гипопропротеинемия (56,2 г/л), повышение уровня мочевины до 10,4 ммоль/л, билирубина до 22,9 ммоль/л за счет связанной фракции (6,5 ммоль/л), резкое повышение активности трансаминаз – АлТ 92,0 Ед (норма до 11,3), АсТ 27,0 Ед (норма до 11,3). Содержание креатинина (90,0 мкмоль/л) и глюкозы (5,5 ммоль/л) было в пределах нормы. В моче – протеинурия до 0,58 г/л. Проба Манту с 2 ТЕ отрицательная.

Для уточнения характера неврологической патологии на 2-й день после поступления проведена спинномозговая пункция, получен прозрачный бесцветный ликвор, вытекающий со скоростью 40 капель в 1 мин, реакция Панди и Нонне – Апельта отрицательные. Состав спинномозговой жидкости: содержание белка – 0,06 г/л, глюкозы – 2,5 ммоль/л, хлоридов – 93,3 ммоль/л, клеточных элементов – 1 в мл (лимфоцит), МБТ методами микроскопии, GeenXpert и посева не обнаружены.

Окулистом диагностирована катаракта правого глаза. При КТ органов брюшной полости выявлены увеличение лимфатических узлов, гепатомегалия.

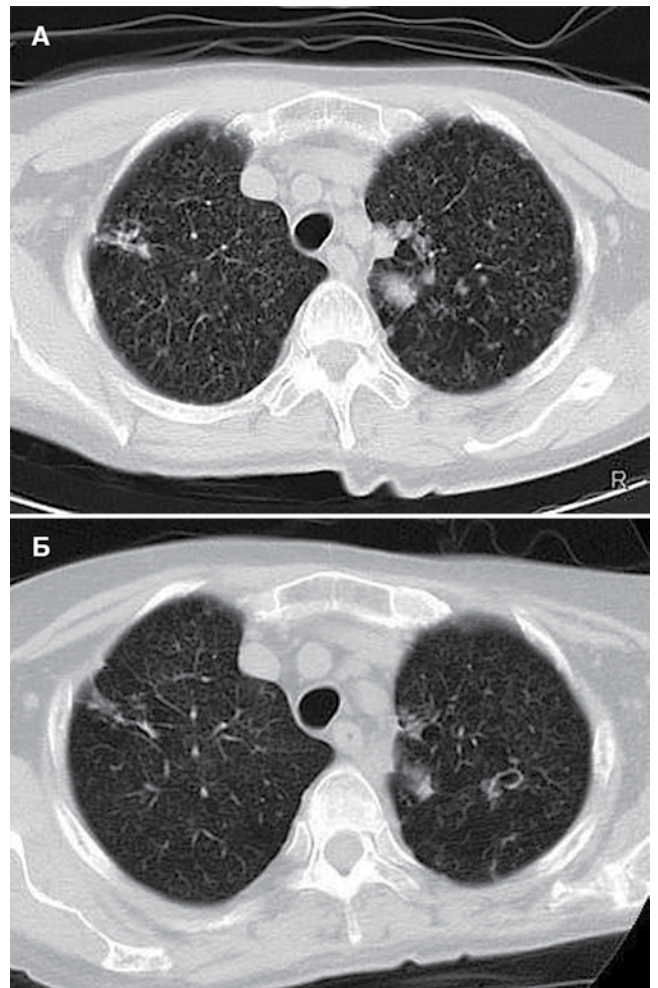
Анализ архивных рентгенограмм за 2015, 2018, 2019 гг. и результатов КТ ОГК за май 2019 г. позволил диагностировать наличие внутригрудной лимфаденопатии с 2015 г., появление интерстициальных изменений и очаговой диссеминации к 2018 г., прогрессирование процесса к январю 2019 г. с увеличением количества очагов диссеминации и появлением в S<sub>2</sub> справа и в S<sub>1+2</sub> слева мелких парамедиастинальных инфильтратов (рис. 1, 2А).

Результаты МРТ головы с внутривенным контрастированием от 6 июня 2019 г. показали наличие в субкортикальных отделах правой теменной области многоузлового образования размером 2,7 × 2,4 ×



**Рис. 1.** Пациентка Р. Рентгенограмма ОГК за ноябрь 2015 г.

**Fig. 1.** Patient P. Chest X-ray, November 2015



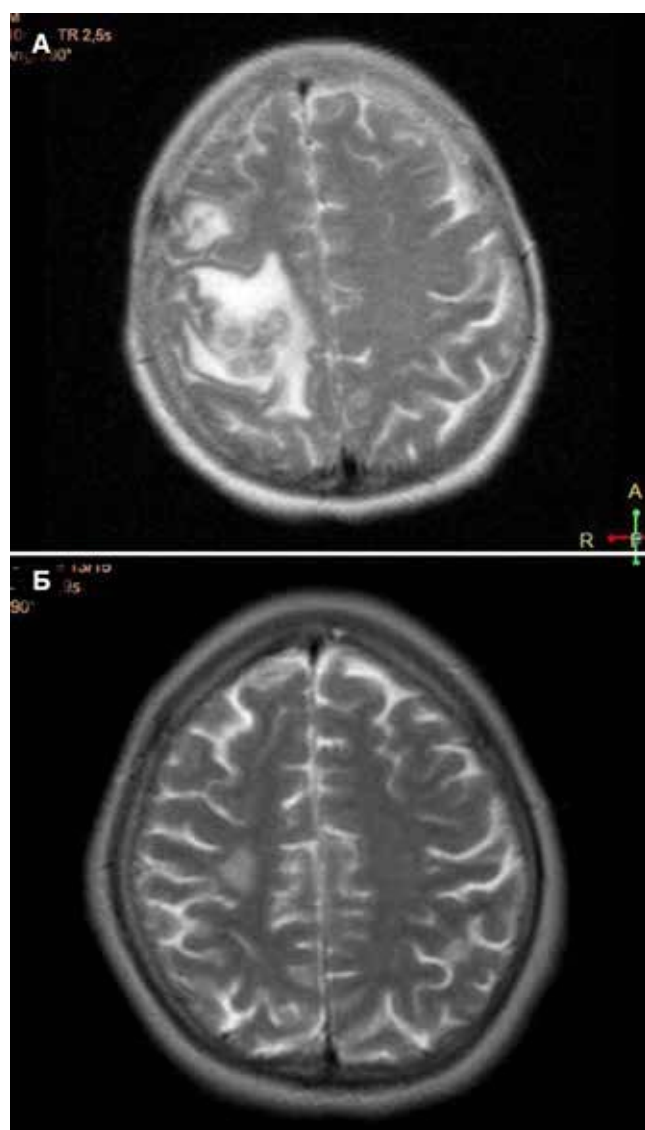
**Рис. 2.** Пациентка Р. КТ ОГК: А – за май 2019 г., Б – через месяц лечения в стационаре

**Fig. 2.** Patient P. Chest CT: А – May 2019, Б – in 1 month of the in-patient treatment

2,7 см, неправильной овальной формы с четкими волнистыми контурами и отеком вокруг, накапливающее контрастное вещество по контуру (рис. 3А). В обоих полушариях головного мозга, мозжечка, преимущественно субкортикально, а также по мосту определялись очаги с аналогичным МР-сигналом и характером накопления контраста размером от 0,5 до 0,8 см в диаметре. Желудочки мозга и подбололочные пространства не расширены, гипофиз не изменен, срединные структуры не смещены. Артерии головного мозга – без патологии.

В отделении с учетом наличия внутригрудной лимфаденопатии с 2015 г., появления диссеминации к январю 2019 г., отрицательной пробы Манту в 2012 г. и в 2019 г., наличия неврологических симптомов, не характерных для токсоплазмоза, диагноз направившего учреждения был подвергнут сомнению. Для уточнения диагноза предложена биопсия головного мозга, от которой пациентка категорически отказалась. Анамнез и клинико-рентгенологическая картина больше свидетельствовали в пользу генерализованного саркоидоза с поражением легких, го-





**Рис. 3.** Пациентка Р. МРТ головного мозга:  
А – от 6 июня 2019 г., Б – от 23 апреля 2020 г.

**Fig. 3.** Patient P. Brain MRI: А – June 6, 2019,  
Б – April 23, 2020

лового мозга, печени и, возможно, глаз. Этиология изменений в головном мозге требовала уточнения, помимо нейросаркоидоза, не исключали опухоль. Диагноз туберкулеза нервной системы был снят из-за нехарактерной клинико-лучевой картины и отсутствия изменений в ликворе. Больной назначено плановое микробиологическое и лабораторное обследование, начата тест-терапия саркоидоза преднизолоном (45 мг) и делагиллом (25 мг).

Через 3 дня от начала лечения получен ответ из бактериологической лаборатории РКТБ, в мокроте методом микроскопии обнаружены КУМ 3+, методом GeenXpert – микобактериальная ДНК в средней концентрации с сохраненной чувствительностью к рифампицину. В связи с полученными результатами вновь возникло подозрение на туберкулез легких и токсоплазмоз головного мозга на фоне возможной ВИЧ-инфекции. Из-за плохой переносимости де-

лагил был отменен, доза преднизолона снижена до 35 мг, начато лечение ПТП 1-го ряда (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол). Кровь больной исследована на анитоксоплазмозные антитела, концентрация диагностического значения не достигала, диагноз токсоплазмоза был снят. Через неделю после госпитализации в отделение получены результаты исследования крови в центре СПИДа, антитела к ВИЧ не обнаружены. Через 11 дней от момента поступления в отделение на жидкой среде Миддлбрук зафиксирован рост МБТ, по данным теста лекарственной чувствительности резистентности к ПТП 1-го и 2-го ряда не выявлено.

На фоне лечения состояние заметно улучшилось уже в первые 5-6 сут: полностью нормализовалась температура тела, уменьшились головная боль и головокружение, увеличился объем движений в левой руке. В крови наблюдались снижение СОЭ до 20 мм/ч и нормализация активности АЛТ и АсТ. Быстрая динамика неврологических нарушений была нехарактерной для специфического процесса, что подтверждало предположение о нейросаркоидозе, вместе с тем наличие массивного бактериовыделения позволяло говорить о сочетании саркоидоза с туберкулезом легких. Лечение было продолжено, в течение месяца пребывания в стационаре больная ежедневно получала 35 мг преднизолона и приняла 10 доз ПТП, после чего для уточнения характера патологии выполнена контрольная КТ ОГК (рис. 2Б). По сравнению с исследованием, выполненным на догоспитальном этапе, она показала уменьшение интерстициальных изменений и очагов диссеминации, частичное рассасывание парамедиастинальных инфильтратов в верхних долях, появление в  $S_{1+2}$  слева полости распада размером  $15,0 \times 8,0 \times 9,0$  мм и крупных очагов вокруг. Размеры увеличенных лимфоузлов не изменились, в них были обнаружены участки обызвествления. С учетом непродолжительной противотуберкулезной химиотерапии (10 доз) сделан вывод, что положительная динамика процесса в легких не могла быть следствием регрессии специфических изменений, что, как и наличие кальцинатов в ВГЛУ, указывало на длительно текущий саркоидоз. Появление полости распада с очагами бронхогенного отсева в  $S_{1+2}$  левого легкого обусловлено, очевидно, присоединением туберкулезной инфекции и объясняло причину массивного бактериовыделения. В результате поставлен диагноз инфильтративного туберкулеза верхней доли левого легкого с деструкцией и бактериовыделением в сочетании с генерализованным саркоидозом с поражением легких, ВГЛУ, лимфатических узлов брюшной полости, головного мозга, печени.

Лечение было продолжено, еще через 1 мес. отмечено дальнейшее улучшение неврологического статуса: уменьшились патологические рефлексы, возобновились движения в руке, прошли головная боль и головокружение, больная стала вставать с постели, активно передвигаться по палате, выходить

на улицу без посторонней помощи. Это позволило окончательно исключить опухоль головного мозга и туберкулез центральной нервной системы, оставившись на диагнозе нейросаркоидоза.

В связи с появлением приступов гипертензии, нарушений углеводного обмена и отказа больной от приема больших доз преднизолона начато ступенчатое снижение дозы по 5 мг в неделю. При достижении суточной дозы 15 мг состояние пациентки стало ухудшаться: снизилась мышечная сила и уменьшился объем движений в левой руке, вновь появились патологические рефлекссы и судорожные подергивания мышц левой руки. Для уточнения диагноза большой проведена повторная спинномозговая пункция, получено 3,0 мл прозрачной бесцветной жидкости, вытекающей со скоростью 45 капель в минуту, реакция Панди была слабоположительной, реакция Нонне – Апельба – отрицательной. Состав ликвора: содержание белка – 0,083 г/л, глюкозы – 2,6 ммоль/л, хлоридов – 110 ммоль/л, клеточных элементов – 3 (лимфоциты – 78%). МБТ в ликворе методами микроскопии, посева и GeenXpert не обнаружены. Также выполнена контрольная МРТ головного мозга, которая выявила отрицательную динамику в виде увеличения зоны отека в полушариях, мозжечке и области моста справа. Тогда же обнаружено поражение шейного и верхнегрудного отделов позвоночника ( $C_3$ - $Th_3$ ) с костно-мозговым отеком и признаками деструкции тел позвонков  $C_3$ - $C_5$ , слева на уровне  $C_3$ - $Th_3$  визуализировался паравerteбральный инфильтрат размером до  $1,7 \times 2,0 \times 11,7$  см с жидкостным содержимым. Отмечалось распространение процесса в переднее эпидуральное пространство на уровнях  $C_4$ - $C_6$ . Травматологом РКТБ данные изменения расценены как туберкулезный спондилит с развитием деструкции тел позвонков и натечного абсцесса. Рекомендовано продолжить противотуберкулезную химиотерапию. Вместе с тем поражение шейного отдела и большого количества позвонков не было характерным для туберкулезного спондилита, в связи с чем не исключали саркоидоз позвоночника.

Обострение процесса в головном мозге на фоне адекватной противотуберкулезной химиотерапии также свидетельствовало в пользу нейросаркоидоза. В доступных источниках информации мы не нашли единых рекомендаций по лечению таких случаев, большинство клиницистов считают целесообразным применение больших доз преднизолона в течение длительного времени [1, 5], имеются сообщения об эффективности цитостатиков и блокаторов биологической активности фактора некроза опухоли [7, 8]. Однако у нашей пациентки имел место бактериологически подтвержденный туберкулез легких, не исключалась туберкулезная природа процесса в позвоночнике, что ограничивало возможность проведения интенсивной иммуносупрессивной терапии в течение длительного времени, кроме того, сама больная категорически отказывалась от

приема больших доз кортикостероидов. В связи с этим лечение саркоидоза продолжили преднизолоном в дозе 15 мг на фоне активной нейротропной и противоотечной терапии, в связи с развитием судорожного синдрома из схемы противотуберкулезной химиотерапии исключили изониазид, заменив его канамицином и левофлоксацином.

В процессе противотуберкулезной химиотерапии зафиксировано стойкое прекращение бактериовыделения, подтвержденное методами микроскопии и посева, на серии обзорных рентгенограмм, выполненных с шагом в 3 мес., и при контрольной КТ ОГК (выполнена 22.11.2019 г.) определялись дальнейшее рассасывание интерстициальных изменений, очагов диссеминации и парамедиастинальных инфильтратов в верхних долях легких, закрытие полости распада, рассасывание и уплотнение очагов бронхогенного отсева в  $S_{1+2}$  слева. В декабре 2019 г. повторно выполнена проба Манту с 2 ТЕ, результат был отрицательным.

На фоне проводимой терапии регресс неврологического дефицита наступал медленно. Вначале восстановилась двигательная активность, однако длительное время сохранялись проявления пирамидной недостаточности, которые постепенно исчезли в течение 3 мес. Вестибулярный синдром регрессировал в течение 2 мес. Дольше всего сохранялись судороги мышц лица и верхних конечностей, что потребовало проведения терапии карбамазепином в течение 6 мес. В совокупности исчезновение неврологического дефицита наступило примерно через 6 мес. от начала терапии преднизолоном. На МРТ, выполненной 25.12.2019 г. (через 200 дней от начала лечения), впервые зафиксировано уменьшение размеров объемного образования в правой теменной области, количества и размеров очагов в веществе головного мозга.

Всего пациентка находилась в отделении в течение 335 койко-дней, получила 316 доз ПТП, курс лечения туберкулеза был завершен, наступили стойкое, бактериологически подтвержденное абациллирование, закрытие полости распада в легком, рассасывание и уплотнение очагов-отсеков. Прием преднизолона продолжался в течение 318 дней, из которых повышенные дозы (45-35 мг) пациентка принимала первые 2 мес., после чего доза была уменьшена до 15 мг и оставалась такой до окончания курса лечения с постепенным снижением и отменой. На КТ головного мозга от 23.04.2020 г. определялась динамика значительного уменьшения объемного образования в правой теменной области (рис. 3Б), уменьшения количества и размеров очагов. В шейно-грудном отделе позвоночника отмечались нарастание фиброзно-склеротических изменений в местах деструкции позвонков  $C_3$ - $C_5$ , явления эпидурита и паравerteбральные воспалительные изменения не определялись.

Рентгенографическое обследование ОГК на момент выписки из отделения показало значительное уменьшение в легких интерстициальных изменений и количества очагов диссеминации, рассасывание па-

рамедиастиальных инфильтратов в верхних долях. Размеры ВГЛУ оставались без изменений. Больная выписана из отделения 05.05.2020 г. под наблюдение фтизиатра и ревматолога. После выписки из стационара лечение по поводу саркоидоза не получала, общее состояние и неврологический статус не ухудшались. В сентябре 2020 г. выполнена контрольная МРТ головного мозга, при которой определялась динамика дальнейшего умеренного уменьшения патологических изменений в головном мозге.

**Комментарий.** Представленный клинический случай демонстрирует развитие бактериологически подтвержденного туберкулеза легких с обычной для него клинико-лучевой картиной на фоне длительно текущего генерализованного саркоидоза с поражением внутренних органов и головного мозга. Тяжесть

состояния пациентки на момент поступления была обусловлена прежде всего неврологической симптоматикой, что послужило основным поводом для обращения за медицинской помощью. Проведение полного курса противотуберкулезной химиотерапии привело к стойкому абациллированию, частичному рассасыванию инфильтрации и закрытию полости распада, а применение небольших доз преднизолона в течение длительного времени позволило добиться не только уменьшения обусловленных саркоидозом изменений в легких, но и выраженной регрессии клинико-лучевых проявлений нейросаркоидоза. Можно предположить, что положительный эффект лечения нейросаркоидоза может быть достигнут применением небольших доз преднизолона в течение продолжительного времени.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

**Conflict of Interests.** The authors state that they have no conflict of interests.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Максимова М. Ю. Нейросаркоидоз // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2009. – Т. 3, № 1. – С. 35-42. <https://cyberleninka.ru/article/n/neyrosarkoidoz>.
2. Смирнов А. А., Густов А. В. Диагностика и терапия поражений нервной системы при саркоидозе // *Медицинский альманах*. – 2013. – Т. 25, № 1. – С. 153-155. <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-terapiya-porazheniy-nervnoy-sistemy-pri-sarkoidoze>.
3. Чучалин А. Г., Визель А. А., Илькович М. М., Авдеев С. Н., Амиров Н. Б., Баранова О. П., Борисов С. Е., Визель И. Ю., Ловачева О. В., Овсянников О. В., Петров Д. В., Романов В. В., Самсонова М. В., Соловьева И. П., Степанят И. Э., Тюрин И. Е., Чернышев А. Л., Шмелев А. И., Шмелева Н. М. Диагностика и лечение саркоидоза: резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций (Часть I. Классификация, этиопатогенез, клиника) // *Вестник современной клинической медицины*. – 2014. – Т. 7, № 4. – С. 62-70.
4. Bhalla A. S., Das A., Naranje P., Goyal A., Guleria R., Khilnani Gopi C. Dilemma of diagnosing thoracic sarcoidosis in tuberculosis endemic regions: An imaging-based approach. Part 1 // *Indian J. Radiol. Imaging*. – 2017. – Т. 27, № 4. – С. 369-379. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5761162/>
5. Calaras D., Botnaru V., Munteanu O. The management of sarcoidosis // *Curierul Med.* – 2013. – Vol. 56, № 1. – P. 45-50. <https://www.researchgate.net/publication/270271950>.
6. Calaras D., Munteanu O., Botnaru V. Sarcoidosis and tuberculosis: A rare combination? // *Euro. Respir. J.* – 2012. – Vol. 40, № 56. – P. 3635. [https://erj.ersjournals.com/content/40/Suppl\\_56/P3635.short](https://erj.ersjournals.com/content/40/Suppl_56/P3635.short).
7. Dutra L. A., Braga-Neto P., Oliveira R. A., Pedrosa J. L., Abrahão A., Barsottini O. G. P. Neurosarcoidosis: guidance for the general neurologist // *Arq. Neuro-Psiquiatr.* – 2012. – Vol. 70, № 4. – P. 293-299. DOI: 10.1590/S0004-282X2012000400014.
8. Voortman M., Drent M., Baughman R. P. Management of neurosarcoidosis: a clinical challenge // *Curr. Opin. Neurol.* – 2019. – Vol. 32, № 3. – P. 475-483. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000684.

#### REFERENCES

1. Maksimova M.Yu. Neurosarcoidosis. *Annaly Klinicheskoy i Eksperimentalnoy Nevrologii*, 2009, vol. 3, no. 1, pp. 35-42. (In Russ.) <https://cyberleninka.ru/article/n/neyrosarkoidoz>.
2. Smirnov A.A., Gustov A.V. Diagnosis and therapy of lesions of the nervous system in sarcoidosis. *Meditsinskiy Almanakh*, 2013, vol. 25, no. 1, pp. 153-155. (In Russ.) <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-terapiya-porazheniy-nervnoy-sistemy-pri-sarkoidoze>.
3. Chuchalin A.G., Vizel A.A., Ilkovich M.M., Avdeev S.N., Amirov N.B., Baranova O.P., Borisov S.E., Vizel I.Yu., Lovacheva O.V., Ovsyannikov O.V., Petrov D.V., Romanov V.V., Samsonova M.V., Solovieva I.P., Stepanyat I.E., Tyurin I.E., Chernyaev A.L., Shmelev A.I., Shmeleva N.M. Diagnosis and treatment of sarcoidosis: summary of the federal consensus clinical guidelines (Part I. Classification, etiopathogenesis and clinical signs). *Vestnik Sovremennoy Klinicheskoy Meditsiny*, 2014, vol. 7, no. 4, pp. 62-70. (In Russ.)
4. Bhalla A.S., Das A., Naranje P., Goyal A., Guleria R., Khilnani Gopi C. Dilemma of diagnosing thoracic sarcoidosis in tuberculosis endemic regions: An imaging-based approach. Part 1. *Indian J. Radiol., Imaging*, 2017, vol. 27, no. 4, pp. 369-379. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5761162/>
5. Calaras D., Botnaru V., Munteanu O. The management of sarcoidosis. *Curierul Med.*, 2013, vol. 56, no. 1, pp. 45-50. <https://www.researchgate.net/publication/270271950>.
6. Calaras D., Munteanu O., Botnaru V. Sarcoidosis and tuberculosis: A rare combination? *Euro. Respir. J.*, 2012, vol. 40, no. 56, pp. 3635. [https://erj.ersjournals.com/content/40/Suppl\\_56/P3635.short](https://erj.ersjournals.com/content/40/Suppl_56/P3635.short).
7. Dutra L.A., Braga-Neto P., Oliveira R.A., Pedrosa J.L., Abrahão A., Barsottini O.G.P. Neurosarcoidosis: guidance for the general neurologist. *Arq. Neuro-Psiquiatr.*, 2012, vol. 70, no. 4, pp. 293-299. doi: 10.1590/S0004-282X2012000400014.
8. Voortman M., Drent M., Baughman R.P. Management of neurosarcoidosis: a clinical challenge. *Curr. Opin. Neurol.*, 2019, vol. 32, no. 3, pp. 475-483. doi: 10.1097/WCO.0000000000000684.

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Корж Елена Владимировна**

ГОО ВПО «ДонНМУ им. М. Горького»,  
профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии.  
Украина, Донецк-52, пр. Ильича, 104-а.  
Тел.: 0714155422.  
E-mail: Elena-korg@ukr.net

#### INFORMATION ABOUT AUTHORS:

**Elena V. Korzh**

M. Gorky Donetsk National Medical University,  
Professor of Phthysiology and Pulmonology Department.  
104-a, Ilyicha Ave., Donetsk-52, Ukraine.  
Phone: 0714155422.  
Email: Elena-korg@ukr.net

Республиканская клиническая туберкулезная больница,  
Украина, Донецк-283003, пр. Ильича, 104-а.  
Тел.: 0713045209.

**Подчос Нина Анатольевна**

заведующая туберкулезно-легочным отделением  
для взрослых № 1.

E-mail: trushinanina@rambler.ru

**Искевич Светлана Александровна**

врач-невролог.

E-mail: rktb@zdravdnr.ru

**Передерий Ольга Евгеньевна**

заведующая рентгенологическим отделением.

E-mail: rktb@zdravdnr.ru

Republican Clinical Tuberculosis Hospital,  
104-a, Ilyicha Ave., Donetsk-283003, Ukraine.  
Phone: 0713045209.

**Nina A. Podchos**

Head of Tuberculosis Lung Department  
for Adults no. 1.

Email: trushinanina@rambler.ru

**Svetlana A. Iskevich**

Neurologist.

Email: rktb@zdravdnr.ru

**Olga E. Perederiy**

Head of X-ray Department.

Email: rktb@zdravdnr.ru

Поступила 24.11.2020

Submitted as of 24.11.2020