Е.Н. Попова, В.А. Парфенов
ММА им. И.М. Сеченова

Саркоидоз легких хронического течения с поражением нервной системы и сердца

CHRONIC PULMONARY SARCOIDOSIS INVOLVING THE NERVOUS SYSTEM AND HEART

E.N. Popova, V.A. Parfenov
I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

A female patient with chronic sarcoidosis involving the nervous system and heart is described. The first manifestations of sarcodoisis were the neurological disorders indicative of a focal lesion of the brain. During 6 years, these disorders were the only manifestations of sarcoidosis, which resulted in its diagnostic errors. It is noted that neurosarcoidosis may mimic various neurological diseases (stroke, tumor, or multiple sclerosis) and this should be borne in mind in its differential diagnosis.

Key words: *neurosarcoidosis, sarcoid involvement of the heart.*
Elena Nikolayevna Popova: ***ela12@yandex.ru***

Саркоидоз — системное заболевание, характеризующееся появлением в органах и тканях неказеозных эпителиоидно-клеточных гранулем. Наиболее часто (в 90% случаев) при саркоидозе поражаются внутригрудные лимфатические узлы (ЛУ) и легкие. В зависимости от особенностей клинических проявлений выделяют острое и хроническое течение заболевания. Признаки острого течения саркоидоза хорошо известны: артралгии, повышение температуры тела, изменения на коже в виде узловатой эритемы, сочетающиеся с увеличением внутригрудных ЛУ. Саркоидоз легких хронического течения отличается многообразием клинических проявлений, которые определяются не только поражением органов дыхания, но и других органов. При саркоидозе прежде всего возникают изменения в почках, сердце, печени, селезенке [1, 2].

Считают, что саркоидоз, как и другие сходные с ним варианты гранулематозного воспаления, формируется преимущественно у исходно предрасположенных лиц. Обсуждается роль инфекций (туберкулез, бруцеллез, туляремия, хламидиоз, гистоплазмоз, кокцидиоидомикоз и т.д.), профессионально-обусловленных факторов (бериллиоз, пневмокониоз) [1, 3]. Инфекционная концепция саркоидоза, а также значение ингаляционных токсинов подтверждаются увеличением частоты развития саркоидоза у лиц, контактирующих с различными поллютантами [4]. Представляют также интерес гранулематозные реакции, являющиеся вторичными, например при опухолях [5]. При этом клинические проявления саркоидоподобной реакции могут возникать независимо от стадии опухолевого поражения. Возможно сочетание саркоидного гранулематоза с аутоиммунными нарушениями; имеются описания внутригрудной лимфаденопатии и изменений в легких при ревматоидном артрите, системной красной волчанке [4, 6].

Генетические факторы имеют несомненное значение в развитии болезни, в пользу чего свидетельствуют семейные случаи саркоидоза и результаты типирования HLA-системы. Неоднократно изучались взаимосвязи саркоидоза с HLA-A1, B8-, DR5- и DR17-локусами [5, 7]. С учетом свойственного саркоидозу повышения сывороточной активности ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) обсуждают роль отдельных вариантов его кодирующего гена. Установлено, что генотип I/D АПФ ассоциирован не только с риском заболевания, но и с его прогрессирующим течением, что подтверждено при популяционных исследованиях в различных странах [8].

Саркоидная гранулема представлена различными субпопуляциями активированных (альвеолярных) макрофагов, многоядерных гигантских клеток, лимфоцитов. Центральная часть ее выполнена в основном макрофагами, по периферии расположены эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки. Клетки, входящие в состав гранулем в легких, выделяют множество цитокинов, особенности синтеза которых определяют темпы прогрессирования заболевания и степень ремоделирования тканей [1, 9].

При саркоидозе поражение нервной системы (нейросаркоидоз) отмечается относительно редко — у 5—7% больных, однако при патоморфологическом исследовании оно встречается примерно в 15% случаев [10]. В большинстве обзоров литературы, посвященных нейросаркоидозу, отмечается, что невропатия лицевого нерва — наиболее частое (до половины всех случаев) проявление нейросаркоидоза, реже встречается поражение других черепных нервов (зрительного, преддверно-улиткового и языкоглоточного), а также вещества головного мозга, что может проявляться различными очаговыми неврологическими нарушениями, эпилептическими припадками и вызвано образованием гранулем или ишемическим поражением мозга вследствие церебрального ангиита [10—14]. Также возможно вовлечение в процесс гипофиза, мягких мозговых оболочек, спинного мозга, периферических нервов по типу мононевропатии, полиневропатии или синдрома Гийена—Барре [10—14]. В одном из последних исследований, включавшем 30 больных нейросаркоидозом, невропатия черепных нервов отмечена у 80%, при этом невропатия лицевого нерва — только у 23%. На основе анализа заболеваемости в одном из регионов Великобритании с населением около 3 млн распространенность нейросаркоидоза оценивается как 1 на 100 тыс. населения [15]. При нейросаркоидозе поражения нервной системы могут воз-

никать раньше соматических симптомов заболевания, что создает сложности при диагностике.

Приводим наблюдение.

Пациентка С., *1961 года рождения, с 25 лет страдает мигренью без ауры, частота приступов — от 1 до 2 в месяц (аналогичные головные боли у брата больной). Длительное время отмечает повышение АД до 140—150/90—100 мм рт. ст., в последние годы регулярно принимает коренитек по12,5 мг/сут и конкор по 1,25 мг/сут, что позволяет поддерживать АД на уровне 120—130/80 мм рт. ст. Мать больной страдала артериальной гипертензией (АГ) и умерла в 55 лет от инсульта.*

В 2001 г. пациентка впервые обратилась к неврологу с жалобами на двоение в глазах и головокружение. Проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, при которой выявлены множественные очаговые изменения (в виде очагов повышенной плотности сигнала в Т2-взвешенных изображениях). Поставлен диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения, и в течение 3 нед пациентка находилась в стационаре, а затем 3 мес — на амбулаторном лечении. После этого она вернулась к прежней работе (швея-мотористка). В 2004 г. возобновились двоение в глазах, головокружение, присоединилось онемение лица, при повторной МРТ головного мозга обнаружено увеличение очагов поражения головного мозга. Поставлен диагноз: рассеянный склероз. В течение 1 мес неврологические нарушения регрессировали, однако пациентке дана III группа инвалидности, она оставила работу.

Весной 2007 г. отметила появление резкой слабости, покалывания в конечностях, «мелькание мушек» и ощущение песка в глазах. Через 3 мес появились одышка при физической нагрузке, кашель, артралгии. При флюорографии выявлено увеличение внутригрудных и подмышечного ЛУ. Проводилась дифференциальная диагностика между опухолевым заболеванием и туберкулезом. Обследована в противотуберкулезном диспансере: исключен туберкулез и заподозрен саркоидоз. Проведена биопсия периферического ЛУ, при морфологическом исследовании которого обнаружены саркоидные гранулемы. Тщательный онкологический поиск не выявил новообразование. Назначены препараты аминохинолинового ряда (плаквенил в дозе 400 мг/сут), витамин Е, тиоктовая кислота (тиогамма). В результате терапии уменьшилась одышка, улучшилось состояние.

В связи с отсутствием признаков активности заболевания терапия плаквенилом была отменена. В дальнейшем одышка усилилась. При компьютерной томографии (КТ) выявлена отрицательная динамика в виде появления очагов в легких. Проведено лечение метипредом в дозе 12 мг/сут с положительным эффектом в виде уменьшения одышки и выраженности внутригрудных изменений. Назначено 3 сеанса «пульс»-терапии глюкокортикоидами (ГК) в суммарной дозе 1500 мг, затем присоединены плаквенил 200 мг/сут, вазонит, начато постепенное снижение суточной дозы метипреда до 8 мг.

При повторном КТ-исследовании в апреле 2008 г. отмечена положительная динамика. В связи с хорошим самочувствием пациентка самостоятельно начала снижать дозы метипреда и плаквенила вплоть до полной их отмены. С конца августа самочувствие ухудшилось — появились и нарастали одышка и слабость. Для уточнения степени активности заболевания и определения тактики ведения больная госпитализирована в Клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева.

При физическом обследовании обращали на себя внимание наличие жесткого дыхания и акцент 2-го тона над легочной артерией. Общий анализ крови, уровни иммуноглобулинов, комплемента в крови, показатели коагулограммы — в пределах нормы. Гиперкальциурия, снижение относительной плотности мочи в сочетании со следовой протеинурией свидетельствовали о возможном присоединении саркоидного тубулоинтерстициального нефрита. Исследование функции внешнего дыхания выявило признаки дыхательной недостаточности смешанного типа — снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и объема форсированного выдоха за 1 мин (ОФВ$_1$).

При КТ грудной клетки на серии аксиальных томограмм и при их мультипланарных реконструкциях в верхних и средних отделах определялось большое количество мелких очагов диаметром 1—2 мм, расположенных перибронхиально, сливающихся между собой с образованием мягкотканного конгломерата вдоль междолевой плевры справа. Пневматизация долей и сегментов неравномерная за счет внутридольковой эмфиземы. В средних и нижних отделах определялось уплотнение междолькового интерстиция. При исследовании на выдохе — единичные «воздушные ловушки». Бронхи прослеживались до уровня субсегментарных ветвей, стенки уплотнены, просветы свободны. Структуры средостения и корней легких дифференцированы. Интраторакальные ЛУ увеличены: паратрахеальные до 13 мм, бифуркационные до 17 мм, мелкие в переднем средостении, парааортальные до 11 мм. По сравнению с данными КТ от апреля 2008 г. отмечалась отрицательная динамика в виде увеличения количества гранулематозных очагов.

Результаты ЭхоКГ свидетельствовали о наличии умеренной степени легочной гипертензии (среднее давление в легочной артерии — 38 мм рт. ст.), диастолической дисфункции и нарушении сократимости левого желудочка.

Выявленные при перфузионной томосцинтиграфии миокарда изменения указывали на саркоидное поражение сердца.

Учитывая отрицательную динамику течения саркоидоза, была проведена «пульс»-терапия преднизолоном в суммарной дозе 1500 мг, возобновлен прием метипреда по 12 мг/сут, плаквенила по 200 мг/сут. В результате исчезла слабость, уменьшилась одышка. При динамическом обследовании через 3 мес наблюдался прирост ФЖЕЛ и ОФВ$_1$. В удовлетворительном состоянии больная выписана для амбулаторного наблюдения.

При обследовании неврологом в апреле 2009 г. изменений в неврологическом статусе не выявлено, пациентка полностью себя обслуживает, самостоятельно может пройти большое расстояние (5 км и более). Больной неоднократно проводили МРТ головного мозга, последнее обследование — в ноябре 2008 г., при котором отмечены множественные очаги поражения головного мозга (в виде сигналов повышенной плотности на Т2-взвешенных изображениях) в мозолистом теле, вокруг желудочков, самые крупные очаги (до 11—14 мм) располагались у переднего рога левого бокового желудочка.

В данном наблюдении первыми проявлениями саркоидоза были неврологические нарушения, свидетельствующие об очаговом поражении головного мозга. В течение почти 6 лет эти нарушения были единственными признаками саркоидоза, что привело к ошибкам в его диагностике. Неврологические симптомы вначале расценивали как острое нарушение мозгового кровообращения (вероятно, из-за наличия у пациентки АГ, наследственной отягощенности по инсульту), а затем — как проявления рассеянного склероза. Присоединение типичных соматических симптомов саркоидоза и результаты дополнительных исследований позволили установить правильный диагноз и трактовать неврологические нарушения как признаки нейросаркоидоза. Данное наблюде-

ние показывает, что нейросаркоидоз может напоминать различные неврологические заболевания (инсульт, опухоль, рассеянный склероз) и его следует иметь в виду при дифференциальной диагностике в случае неясных очаговых поражений головного мозга и черепных нервов; это согласуется с мнением других авторов [10, 16]. Поражение головного мозга при саркоидозе указывает на неблагоприятное течение заболевания [10]. У нашей пациентки в последние 2 года отмечались частые обострения в виде легочных осложнений, присоединение поражения сердца.

Нарушения сердечного ритма, возникшие на фоне самостоятельного снижения дозы, а затем и отмены иммуносупрессивных препаратов, по-видимому, не случайны. Изменения ЭКГ нередки при саркоидозе и регистрируются не менее чем у 43% больных главным образом молодого и среднего возраста. Можно предположить специфическое поражение с образованием гранулем в области проводящих путей в миокарде. При этом возможны угрожающие жизни последствия — тяжелые нарушения проводимости вплоть до полной атриовентрикулярной блокады. В большинстве случаев блокада бывает постоянной и значительно реже — преходящей [17].

Фатальный миокардиальный саркоидоз с внезапной смертью констатирован японскими авторами [18]. Подобные кардиальные нарушения регистрируются и при других вариантах инфильтративных кардиомиопатий — склеродермии, амилоидозе, гемохроматозе. Наиболее характерным для саркоидоза сердца считают внезапную смерть или нарушение ритма и атриовентрикулярной проводимости в результате поражения проводящей системы сердца. Особенно часто встречаются желудочковая экстрасистолия и тахикардия. Возникновение наджелудочковых аритмий при саркоидозе не всегда является следствием специфического поражения миокарда, возможной причиной таких аритмий считают дисфункцию левого желудочка.

Перспективная методика выявления поражения сердца при саркоидозе — однофотонная эмиссионная КТ миокарда с изотопом ^{99}Tc [19]. Выявляются специфические неишемические изменения перфузии изотопа в миокарде, обратное развитие которых возможно в ответ на назначение ГК-терапии.

Важный аргумент в пользу саркоидоза — повышенное содержание в сыворотке крови кальция, АПФ, отрицательные результаты туберкулиновых проб.

Диагностика саркоидоза включает в себя сопоставление данных клинических, лабораторных, рентгеноконтрастных исследований, КТ легких с результатами морфологических исследований. Наиболее высокодостоверным критерием диагноза саркоидоза остается обнаружение саркоидной гранулемы в пораженном органе. При подозрении на саркоидоз легких проводится трансбронхиальная или торакоскопическая биопсия. Последняя более информативна и не имеет возрастных ограничений. Подтвердить вовлечение в процесс других органов не всегда возможно. Во-первых, не во всех биоптатах присутствуют гранулемы. Во-вторых, нарушение функций пораженных органов возникает вследствие не только непосредственного образования гранулем, но и неспецифической воспалительной реакции в органе в ответ на иммунную активность клеток, участвующих в реакциях гранулематозного воспаления.

Общепринятых рекомендаций по лечению саркоидоза нет. Показание к назначению ГК — прогрессирующие внутригрудные изменения, а также внелегочные проявления саркоидоза и гиперкальциемия. Обоснованно длительное (не менее 3—6 мес) лечение.

Известно, что ГК подавляют миграцию лимфоцитов и нейтрофилов, снижают содержание иммунных комплексов, препятствуя тем самым активизации макрофагов и выработке ими протеолитических ферментов. Одним из ключевых ингибирующих влияний ГК на активированные воспалительные клетки является их взаимодействие с системой белков, регулирующих экспрессию генов под влиянием воспалительных стимулов. У больных, получавших преднизолон, реже выявлялись внелегочные поражения и офтальмопатия [20]. Так как внелегочные проявления, особенно поражение почек и сердца, определяют прогноз у больных, то назначение системных ГК представляется в этих случаях необходимым [21].

При саркоидозе следует учитывать потенциальную опасность прогрессирующей дыхательной недостаточности, нарушения функции сердца и почек. Наибольший эффект получен при назначении высоких доз ГК («пульс»-терапия) — 1500—2000 мг/сут. В дальнейшем преднизолон назначают из расчета 1 мг/кг массы тела, но при отсутствии признаков прогрессирования заболевания дозу преднизолона можно снизить до 8—12 мг/сут с присоединением препаратов аминохинолинового ряда. При стабильном течении заболевания препараты 4-аминохинолинового ряда (делагил, плаквенил) используют в режиме монотерапии, однако эффективность подобных схем не доказана. Оценку эффективности лечения необходимо проводить при сопоставлении клинико-рентгено-морфологических данных за 3—6 мес.

Опыт применения при саркоидозе цитостатических агентов — метотрексата, азатиоприна и циклоспорина — ограничен. Эти препараты назначают преимущественно больным генерализованным саркоидозом, резистентным к ГК.

Перспективным способом патогенетической терапии саркоидоза можно считать моноклональные антитела к ФНО α. Наиболее крупные клинические исследования и отдельные наблюдения свидетельствуют о высокой эффективности этого препарата. R.P. Baughman и соавт. [1] добились регресса ознобленной волчанки (lupus pernio) и прироста уровня ФЖЕЛ у 3 больных саркоидозом, не поддававшимся стандартной терапии. K.U. Ulbricht и соавт. [22] удалось стабилизировать поражение кожи, легких и печени при саркоидозе, который безуспешно лечили метотрексатом и циклофосфамидом. Имеются и другие наблюдения, свидетельствующие об эффективности антител к ФНО α при рефрактерном к другому лечению саркоидозе. Появляются сообщения о хороших результатах терапии антиинтерлейкиновыми препаратами, являющимися ингибиторами ИЛ 12/23. Дальнейшее изучение эффективности биотерапии при различных формах саркоидоза позволит уточнить показания к его применению при данном заболевании.

Мофетила микофенолат — морфолино-этиловый эфир микофеноловой кислоты — является ингибитором синтеза нуклеотидов и подавляет продукцию цитокинов, ограничивая тем самым иммунный ответ. Этот эффект сопровождается снижением экспрессии определенных рецепторов на поверхности Т-лимфоцитов, которые отвечают как за активацию цитокинов, так и за прямое распознавание клеток. В итоге мофетила микофенолат индуцирует апоптоз лимфоцитов. Антипролиферативный эффект препарата

Тиогамма®

Меглуминовая соль тиоктовой кислоты

- ✓ **Дозировка 600 мг**
- ✓ **Хорошая переносимость**
- ✓ **Все лекарственные формы**

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИИ

WÖRWAG PHARMA

www.woerwagpharma.ru

был доказан главным образом на модели опухолевого роста и сначала препарат применялся в онкологической практике. В последнее время получены данные о возможности его использования при аутоиммунных заболеваниях, прежде всего при системной красной волчанке. При сочетанном назначении мофетила микофенолата и ГК выявлен его потенцирующий эффект в отношении ГК. Предполагают, что благодаря специфическому влиянию на Т-хелперы препарат модифицирует иммунный ответ Т-суппрессоров [23].

Комплексная патогенетическая терапия саркоидоза предусматривает также назначение метаболических средств (Тиогамма) и препаратов, улучшающих микроциркуляцию. Применение препарата тиоктовой кислоты (Тиогамма), α-токоферола, пентоксифиллина благоприятно сказывается на общем состоянии больных и снижает интенсивность повреждения в процессе гранулематозного воспаления [24].

Использование метаболического средства Тиогамма в качестве препарата второй линии в лечении саркоидоза позволяет воздействовать на интенсивность свободнорадикальных реакций, которые являются одной из причин повреждения легочного интерстиция. Тиоктовая кислота (Тиогамма, «Верваг Фарма») – это средство с полимодальной активностью, которое регулирует деактивацию свободнорадикальных частиц и повышает содержание внутриклеточного глутатиона, модулирующего активность митохондриальных ферментов. Различными авторами многократно продемонстрирована эффективность Тиогаммы при сахарном диабете, полиневропатиях, хронических заболеваниях печени.

Тиогамма не только снижает интенсивность перекисного окисления липидов, но и обладает органопротективными свойствами, заключающимися в снижении уровня липидов и глюкозы в крови у больных саркоидозом. В результате лечения Тиогаммой при саркоидозе активного течения наблюдаются значимое снижение (по данным КТ высокого разрешения) активности саркоидного альвеолита, а также положительная динамика внутригрудных и внелегочных проявлений саркоидоза [25].

Наиболее эффективным при хроническом саркоидозе активного течения является курс Тиогаммы, состоящий из двух последовательных этапов: 15 инфузий раствора Тиогаммы (1,2% раствор во флаконах, снабженных светозащитными пакетами; не требует разведения) — внутривенно, медленно (в течение 20—30 мин), затем пероральный прием Тиогаммы 600 мг в виде таблеток – по 1 таблетке в день в течение 6—8 нед. Профилактические курсы лечения Тиогаммой (таблетки) рекомендуется повторять 2 раза в год.

Также изучено влияние Тиогаммы на процессы воспаления и фиброзирования при некоторых формах интерстициальных болезней легких и рекомендовано включение препарата в программу терапии в качестве патогенетического средства, замедляющего темпы прогрессирования пневмосклероза в легких.

Таким образом, неврологические нарушения могут быть первыми симптомами саркоидоза, что при отсутствии других соматических проявлений заболевания создает сложности при диагностике. Поражения головного мозга встречаются относительно редко, выявляются при МРТ головного мозга, неспецифичны и нередко сопровождаются неблагоприятным течением заболевания. При выявлении нейросаркоидоза основное значение имеет терапия ГК и другими лекарственными средствами с иммунодепрессивным действием. Лечение таких пациентов проводят терапевты, занимающиеся проблемой саркоидоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baughman R.P., Lower E.E., du Bois R.M. Sarcoidosis. Lancet 2003;361:1111—8.
2. Costabel U. Sarcoidosis: clinical update. Eur Respir J 2001;18(Suppl. 32):56—68.
3. Bos M.M., Overeem S., van Engelen B.G.M. et al. A case of neuromuscular mimicry. Neuromuscular Disorders 2006;16:510—3.
4. Baughman R.P., Teirstein A.S., Judson M.A. et al. A Case Control Etiologic Study of Sarcoidosis (ACCESS) research group. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:1885—9.
5. Strickland-Marmol L.B., Fessler R.G., Rojiani A.M. Necrotizing sarcoid granulomatosis mimicking an intracranial neoplasm: clinicopathologic features and review of the literature. Mod Pathol 2000 Aug;13(8):909—13.
6. Drent M., Costabel U. Sarcoidosis. European Respiratory Society. 2005;341 p.
7. Iannuzzi M.C., Rybicki B.A. Genetics of Sarcoidosis: Candidate Genes and Genome Scans. Proceedings of the ATS 2007 Jan;4:108—16.
8. Rybicki B.A., Maliarik M.J., Poisson L.M. et al. The major histocompatibility complex gene region and sarcoidosis susceptibility in African Americans. Am J Respir Crit Care Med 2003;167:444—9.
9. Judson M.A., Thompson B.W., Rabin D.L. et al. ACCESS Research Group. The diagnostic pathway to sarcoidosis. Chest 2003;123:406—12.
10. Мельничук П.В., Штульман Д.Р. Нейросаркоидоз. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2005;1:437—41.
11. Hoitsma E., Faber C.G., Drent M. et al. Neurosarcoidosis: a clinical dilemma. Lancet Neurol 2004 Jul;3(7):397—407.
12. Stern B.J. Neurological complications of sarcoidosis. Curr Opin Neurol 2004 Jun;17(3):311—6.
13. Zajicek J.P. Neurosarcoidosis. Curr Opin Neurol 2000 Jun;13(3):323—5.
14. Lower E.E., Weiss K.L. Neurosarcoidosis. Clin Chest Med 2008;29(3):475—92.
15. Joseph F.G., Scolding N.J. Neurosarcoidosis: a study of 30 new cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009;80(3):297—304.
16. Walid M.S., Ajjan M., Grigorian A.A. Neurosarcoidosis — the great mimicker. J Natl Med Assoc 2008;100(7):859—61.
17. Kanemitsu S., Tanaka K., Suzuki H. et al. Stentless aortic root bioprosthesis implantation and coronary artery bypass grafting in a patient with single right coronary artery. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2007;13(2):128—31.
18. Lubitz S.A., Goldbarg S.H., Mehta D. Sudden cardiac death in infiltrative cardiomyopathies: sarcoidosis, scleroderma, amyloidosis, hemachromatosis. Prog Cardiovasc Dis 2008 Jul;51(1):58—73.
19. Aizer A., Stern E.H., Gomes J.A. et al. Usefulness of programmed ventricular stimulation in predicting future arrhythmic events in patients with cardiac sarcoidosis. Am J Cardiol 2005;96:276—82.
20. Brindeau C., Glacet-Bernard A., Roualdes B. et al. [Sarcoid optic neuropathy]. J Fr Ophtalmol 1999 Dec;22(10):1072—5.
21. Paramothayan N.S., Lasserson T.J., Jones P.W. Corticosteroids for pulmonary sarcoidosis. Cochrane Database Syst Rev 2005;2:CD001114.
22. Ulbricht K.U., Stoll M., Bierwirth J. et al. Successful tumor necrosis factor alpha blockade treatment in therapy-resistant sarcoidosis. Arthritis Rheum 2003;48:3542—3.
23. Kouba D.J., Mimoum D., Rencic A. et al. Mycophenolate mofetil may serve as a steroid-sparing agent for sarcoidosis Br J Dermatol 2003;148:147—8.
24. Foster T.S. Efficacy and Safety of p-Lipoic Acid Supplementation in the Treatment of Symptomatic Diabetic Neuropathy. The Diabetes Educator 2007 Jan;33:111—I7.
25. Саркоидоз. Клинические рекомендации. Под ред. Н.А. Мухина. М.: ИМА-ПРЕСС, 2009; с. 90—5.