

**М.Ю. Максимова, Б.А. Кистенев,  
В.А. Моргунов, З.А. Суслина**

**САРКОИДОЗ С «ОБЪЕМНЫМ» ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ПСЕВДОТУМОРОЗНАЯ ФОРМА САРКОИДОЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА)**

Научный центр неврологии РАМН. Москва

Прежде диагноз саркоидоза с «объемным» поражением головного мозга ставился довольно часто, но почти также часто при аутопсии саркоидозные гранулемы не обнаруживались, и, наоборот, в тех редких случаях, когда они обнаруживались в головном мозгу и их скопления были довольно больших размеров, при жизни диагноз церебрального саркоидоза не ставился (Nowak D.A., Widenka D.C., 2001; Burns T.M., 2003). Только в последнее время, благодаря современным методам нейровизуализации и внедрению инвазивных методов исследования, диагноз саркоидоза с «объемным» поражением головного мозга становится реальным фактом (Mana J., 2002; Dubey N. Miletich R. Wasay M, et al., 2002).

Солитарные узловидные скопления саркоидозных гранулем в головном мозге при саркоидозе обычно протекают по типу быстро растущих интракраниальных опухолей. Клиническая картина характеризуется симптомами нарастающего повышения внутричерепного давления, на фоне которых выступают очаговые симптомы выпадения и раздражения, вызванные скоплениями гранулем и всецело зависит от их локализации и величины (Oblu N., Wasserman L., Stanciu A. et al., 1971; Norwood C.W., Kelly D.L.Jr., 1974; Delaney P. , 1977; Schlegel U., 1987; Burns T.M., 2002).

Раздражение коры вызывает эпилептиформные припадки, изменение психики; более глубокое сдавление ткани мозга обуславливает очаговые симптомы. Локализация гранулем на нижней поверхности головного мозга вызывают нарушения функций черепных нервов.

Застойные соски зрительных нервов наблюдаются чаще всего при локализации гранулем на нижней поверхности мозга и сдавлении зрительных нервов, зрительных трактов и зрительного перекреста (Schlegel U., 1987).

Собственный опыт изучения псевдотуморозного течения саркоидоза головного мозга показывает, что диагностика характера заболевания в большинстве случаев представляет значительные затруднения. Нередко возникают трудности и в лечении этих больных. Как правило, они считаются инкурабельными, между тем, при условии своевременной диагностики и использовании современных методов лечения (пульс-терапия глюкокортикостероидами) им можно оказать существенную помощь на многие месяцы и годы.

Многие исследователи отрицают существование каких-либо симптомов характерных для солитарных опухолевидных скоплений гранулем, отмечая их идентичность с клиникой первичных опухолей головного мозга. Саркоидоз головного мозга может проявляться признаками супра- или субтенториальной опухоли с клинической симптоматикой опухоли мозжечка, мосто-мозжечкового угла. Подобные наблюдения описаны D.A. Nowak, D.C. Widenka (2001). Условиями, приводящими к развитию этой формы нейросаркоидоза, по мнению многих авторов, может служить как большая интенсивность роста скоплений гранулем, гидроцефалия, так и образование гранулем в оболочках и ткани головного мозга.

Солитарные скопления гранулем при саркоидозе головного мозга могут длительное время оставаться без каких-либо симптомов, позднее, независимо от величины этих скоплений, возникают общемозговые симптомы, очаговые же симптомы нередко появляются значительно позже, порой диагноз ставится только при аутопсии. Излишне приводить примеры ошибок в отношении клинической диагностики саркоидоза головного мозга, протекавшего без соответствующего клинического симптомокомплекса. Можно утверждать, что у этих больных

было упущено время для эффективного лечения. К такой категории случаев, когда точное определение характера процесса в головном мозге представляет значительные трудности или когда гранулемы обнаруживаются случайно при аутопсии или биопсии головного мозга – принадлежат супратенториальные солитарные скопления гранулем.

В ряде случаев клиническая картина «объемных» образований головного мозга при саркоидозе не отличается от симптоматики других быстро растущих опухолей головного мозга, т.е. постепенно развиваются симптомы нарастающего повышения внутричерепного давления, на фоне которых выступают очаговые симптомы выпадения или раздражения, вызванные распространяющимися в головном мозге гранулемами. Солитарные скопления гранулем могут распространяться из оболочек головного мозга, сдавливая кору, реже гранулемы локализируются на нижней поверхности мозга, в последнем случае скопления гранулем могут прорасти или сдавливать средний мозг или гипоталамус.

Анализ наших наблюдений показал, что при тщательном клиническом обследовании диагноз саркоидоза с «объемным» поражением головного мозга может быть поставлен в большинстве случаев. Важнейшую роль при этом играет анамнез. Одним из основных факторов является указание на саркоидоз органов дыхания. Следует учитывать, что интервал между появлением признаков саркоидоза органов дыхания и клиническими проявлениями саркоидоза с объемным поражением головного мозга может быть иногда очень продолжительным (от нескольких месяцев до 10 лет).

Однако, если данных, свидетельствующих о саркоидозе органов дыхания, выявить не удастся, крайне важным для диагностики является выделение патогмоничного синдрома, на основании которого может возникнуть предположение о саркоидозе головного мозга. Тем не менее, как показывают наши и литературные данные, единого клинического синдрома для

саркоидоза с объемным поражением головного мозга нет в связи с многообразием локализации узловидных скоплений гранулем. При этих условиях основное значение в диагностике характера процесса имеет выявление в клинической картине наиболее общих специфических черт, присущих всем «объемным» образованиям головного мозга.

В некоторых случаях для псевдотуморозной формы саркоидоза головного мозга характерно инсультообразное начало заболевания или острое начало с развитием судорожного приступа, симптомов выпадения. В дальнейшем чрезвычайно быстро развиваются общемозговые и очаговые симптомы, в короткий срок приводящие больного к тяжелому состоянию с выраженным неврологическим дефицитом. Даже при наиболее часто наблюдаемом подостром начале и течении заболевания, несмотря на его постепенный, прогредиентный характер, типичным является быстрое нарастание процесса с присоединением новых очаговых симптомов на фоне развивающихся общемозговых нарушений. Постепенное нарастание общемозговых нарушений, позднее присоединение признаков внутричерепной гипертензии, возникновение многоочаговых симптомов – таковы наиболее общие характерные черты саркоидоза с «объемным» поражением головного мозга.

Каждый из этих клинических симптомов при отсутствии указаний на саркоидоз органов дыхания, несомненно, недостаточен для установления диагноза саркоидоза головного мозга. Анализ наших наблюдений показывает, что при учете всех данных в клинической картине диагноз саркоидоза головного мозга может быть заподозрен в большинстве случаев и при отсутствии указаний на наличие саркоидоза органов дыхания, подтверждением этого положения является тот факт, что в 10 наблюдениях первоначально в клинике заболевания не было указаний на саркоидоз, и диагностика основывалась на учете сочетания постепенного начала заболевания при отсутствии признаков внутричерепной гипертензии на ранних этапах

заболевания при «объемных» очагах в головном мозгу.

Аналогичные результаты отмечены и в большинстве других исследований. Результаты этих наблюдений подчеркивают значение рентгенологического обследования легких и определяют важность и необходимость учета всего комплекса клинических данных для диагностики саркоидоза головного мозга.

Псевдотуморозная форма саркоидоза головного мозга редка. Описаний этой формы саркоидоза в отечественной и зарубежной литературе довольно мало. Диагностика солитарных скоплений гранулем, имитирующих опухоль или метастаз головного мозга, трудна по причине их коварства, они во многих случаях имеют большой объем.

Мы располагаем 9 наблюдениями саркоидоза с «объемным» поражением головного мозга. При анамнезе от нескольких месяцев до 3 лет средняя продолжительность клинического проявления заболевания до его диагностики составила 2 года. Все больные поступили в институт в фазе прогрессирующего нарастания неврологических нарушений. У 2 больных эпилептические приступы (генерализованные и фокальные) были первым симптомом заболевания. У 1 больного менингеальные симптомы являлись первыми признаками заболевания вместе с эпилептическими приступами. У 3 человек заболевание дебютировало в виде цефалгии. У 1 больного ранними симптомами были зрительные нарушения, у 1 – экстрапирамидные и пирамидные нарушения, у 1 – бульбарный и мозжечковый синдром. Как видно, сама по себе структура инициальных симптомов саркоидоза головного мозга не представляет собой чего-либо особенного по сравнению с опухолями головного мозга.

При всей вариабельности и исключениях можно выделить 2 основных типа клинического течения солитарных скоплений гранулем при саркоидозе головного мозга.

Первый тип характеризуется сравнительно длительностью периода моно- и малосим-

птомного развития болезни с преобладанием признаков раздражения (эпилептические приступы, цефалгический синдром) при мягкости симптомов «выпадения» и отсутствии признаков внутричерепной гипертензии, по крайней мере выраженной. Лишь спустя многие месяцы развивались двигательные, чувствительные нарушения, афазия и другие очаговые симптомы, стал значительно выраженным синдром повышения внутричерепного давления. Причем, раз появившись, эта симптоматика часто начинала нарастать в более быстром темпе.

Второй тип характеризовался быстрой (за 1-3 месяца) сменой начальных симптомов раздражения: выраженными признаками «выпадения», нарушениями психики, ранним развитием синдрома внутричерепной гипертензии. В тех случаях, когда заболевание проявлялось симптомами «выпадения», последние стремительно нарастали. Общее состояние пациентов ухудшалось и становилось тяжелым.

При поступлении в Научный центр неврологии РАМН синдром повышения внутричерепного давления был выявлен у 5 больных. Сознание у всех больных было сохранено, 2 больных были дезориентированы в месте и во времени, у 3 снижение критики к собственному состоянию и нарушения психики были обусловлены тяжестью их состояния.

Во всех случаях у больных наблюдались центральные нарушения функций лицевого нерва. У 8 больных определялись те или иные признаки пирамидных нарушений, в том числе грубый гемипарез.

Контралатеральные нарушения чувствительности – нередкий симптом в клинике саркоидоза с объемным поражением головного мозга (8 наблюдений).

Среди симптомов поражения высших корковых функций первое место при левополушарной локализации процесса занимали речевые расстройства (у 4 больных).

Нарушения статики, походки, координации были выявлены у 1 больного.

В одном случае была выявлена подкорковая

симптоматика в виде гипомимии, повышения мышечного тонуса по пластическому типу, дистонии, статического тремора.

Проведенный нами комплексный анализ наблюдений саркоидоза с «объемным» поражением головного мозга показал, что диагностика его часто трудна. Он обычно имитирует опухоль или метастаз в головной мозг. Для саркоидоза с «объемным» поражением головного мозга характерно своеобразное сочетание и сложное переплетение самых противоречивых «доброкачественных» и «злокачественных» черт. В такой ситуации при целенаправленном и комплексном анализе часто не удается выявить те или иные опорные симптомы для своевременной диагностики саркоидоза. В зависимости от темпа течения заболевания строится дифференциальный диагноз саркоидоза головного мозга с опухолями головного мозга, которые он имитирует. В целом, при дифференциальной диагностике саркоидоза с «объемным» поражением головного мозга следует помнить, что он чаще всего имитирует биологически доброкачественные опухоли головного мозга.

Для иллюстрации приводим краткие истории болезни псевдотуморозной формы саркоидоза головного мозга.

Больному Д., наблюдаемому нами, клинический диагноз саркоидоза был поставлен с помощью биопсии лимфатического узла, однако клиническая картина «объемного» процесса в головном мозге, которой дебютировал саркоидоз была настолько убедительной, что диагноз опухоли мозга почти не вызывал сомнения и единственным надежным методом, с помощью которого можно была дифференцировать эти заболевания послужила стереотаксическая биопсия мозга (Моргунов В.А., Кистенёв Б.А., Максимова М.Ю., 1995).

Больной Д., 28 лет. В мае 1989 г впервые развился общий судорожный припадок с потерей сознания на 10-15 мин., прикусыванием языка, резким тоническим сокращением мышц всего тела, последующей сонливостью. Начато

лечение антиконвульсантами (люминал, бензонал). Однако у больного продолжали возникать 1 раз в 2-3 месяца, длительностью в 5-10 минут пароксизмы полиморфного характера (онемение, судороги в правой руке) без потери сознания. Через 1/2 года от начала заболевания обнаружено увеличение наружных лимфатических узлов. При биопсии шейного лимфатического узла выявлены гранулемы, характерные для саркоидоза. Проведен курс лечения преднизолоном (30 мг в сутки) в течение 8 месяцев. На фоне стероидной терапии фокальные припадки с развитием клонико-тонических судорог в правой руке и в правой ноге повторялись до 8 раз в сутки, также отмечено постепенное развитие правостороннего гемипареза. Клиническое обследование в Научном центре неврологии РАМН через 8 месяцев от начала лечения: состояние больного относительно удовлетворительное. Шейные, подключичные лимфатические узлы увеличены с 2-х сторон. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные. Печень, селезенка не пальпируются. В неврологическом статусе: парез мимической мускулатуры по центральному типу справа, умеренный спастический правосторонний гемипарез, корковая дизартрия (больной левша). Рентгенография легких: в верхних долях, больше справа, фиброзноочаговые тени. При повторной биопсии шейного лимфатического узла справа: выявлены гранулемы, характерные для саркоидоза. При компьютерной томографии головы с контрастным усилением отмечалось неомогенное накопление контрастного вещества в сером веществе, преимущественно в верхней теменной доле с распространением на верхние отделы центральных отделов левого полушария. Эта область окружена зоной пониженной плотности, распространяющейся преимущественно на белое вещество (рис. 1 а,б). Заподозрена опухоль головного мозга. Компьютернотомографическая цистернография через 1, 3, 6, 24 часа после введения контрастного вещества: выявлено удовлетворительное контрастирова-

ние подпаутинных пространств ствола, правого полушария большого мозга. В подпаутинные пространства левого полушария контраст не поступал на протяжении всего периода исследования. Пассаж контраста в остальных отделах циркуляции цереброспинальной жидкости проходил соответственно нормальным срокам. Анализ цереброспинальной жидкости: белок 1,03%, лимфоцитов 3. С целью дифференциальной диагностики опухоли и саркоидоза головного мозга больному была произведена стереотаксическая биопсия головного мозга. В биоптате из левой верхней теменной дольки (масса биоптата 170 мг) были обнаружены саркоидозные гранулемы, окруженные лимфоцитами. Гранулемы локализовались в коре, подкорковом белом веществе и лептоменинге (рис. 2, 3).

Больному проводилась пульс-терапия солюмедролом (1 г в/в капельно в течение 5 дней: курсовая доза 5 г). Затем в течение года больной принимал преднизолон (суточная доза 75 мг) перорально.

При компьютерной томографии, проведенной через 3 года, отмечено уменьшение зоны слабо повышенной плотности в проекции теменной дольки. Признаков объемного воздействия нет. Отмечено умеренное расширение переднего и заднего рогов левого бокового желудочка, подпаутинного пространства нижней поверхности большого мозга, подпаутинного пространства полушарий и червя мозжечка (рис. 1 в).

В неврологическом статусе отмечена положительная динамика: уменьшился парез в правой руке, восстановился объем движений в правой ноге. В течение первых 5 лет наблюдения не было ни одного эпилептического припадка. В последующем эпилептические припадки возникали примерно 1 раз в 2-3 года и были обусловлены нерегулярным приемом антиконвульсантов.

Мы хотели бы обратить внимание читателей на следующее обстоятельство. При повторных МРТ исследованиях у больного обнаружена

большая полость в левом полушарии большого мозга, сообщающаяся с боковым желудочком и подпаутинным пространством (рис. 4). На месте этой полости ранее был обнаружен обширный саркоидозный очаг. Описание трансформации очага саркоидоза в подобную полость в литературе нам не встретилось. Конечной стадией саркоидозной гранулемы является фиброз с последующим склерозированием. Образование столь массивной полости, сообщающейся с путями циркуляции цереброспинальной жидкости, можно объяснить лишь тем, что при саркоидозе возможна локализация гранул в стенках сосудов с их сужением или облитерацией и возникновением единичных или множественных инфарктов, при организации которых формируется глиомезодермальный рубец с полостью - псевдокистой. Следует подчеркнуть, что за все годы наблюдения за пациентом клинических признаков нарушений мозгового кровообращения не наблюдалось. По-видимому, возникновение не проявлявшихся клинически небольших по объему инфарктов происходило в течение длительного времени и результатом этого явилось образование столь большой полости.

Больная Г., 40 лет, находилась на обследовании и лечении в Научном центре неврологии РАМН с 23.11.05 по 25.12.05. Поступила с жалобами на слабость в правой руке и ноге, нарушение походки. В декабре 2002 г. выявлен саркоидоз легких и интраторакальных лимфатических узлов. Диагноз верифицирован путем торакоскопии с последующим морфологическим исследованием ткани левого легкого. В октябре 2002 г. проведен курс пульс-терапии солюмедролом (суммарная доза – 2500 мг). В течение 1 года получала метипред 20 мг в сутки. Была достигнута положительная рентгенологическая динамика в легких. В конце мая 2003 г. установлено прогрессирование изменений в легких. Повторно проведен курс пульс-терапии преднизолоном (суммарная доза 2100 мг в/в капельно). Отмечена стабилизация изменений в легких. В течение последних ½ года

больная отметила появление головокружения, слабости в левой руке и ноге. 20.11.05 стала жаловаться на поперхивание при глотании.

При поступлении состояние средней тяжести. АД 130/90, пульс 72 уд. в 1 минуту, ритм правильный. Дыхание жесткое. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Неврологический статус: симптом Горнера справа. Легкий горизонтальный нистагм при взгляде влево. Снижение болевой чувствительности на правой половине лица. Парез мягкого неба. Глоточный рефлекс низкий. Поперхивание при глотании жидкой пищи. Голос тихий. Девиация языка вправо. Дизартрия. Мышечная сила снижена в левой руке и ноге до 4 баллов. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены слева, патологических рефлексов нет. Снижение болевой чувствительности на левой половине туловища. Легкое повышение мышечного тонуса по разгибательному типу в руках и ногах. Легкая дискоординация справа в руке и ноге. Пошатывание в позе Ромберга вправо.

Данные рентгенографии легких: в правом и левом легком множественные очаговые тени на фоне фиброзной тяжистости, особенно, в средних легочных полях. Корни легких значительно расширены. Заключение: саркоидоз легких.

Данные ЭКГ: нормальное расположение электрической оси сердца. Ритм синусовый, 73 уд. в 1 минуту.

Данные МРТ: в задних отделах правой половины продолговатого мозга определяется небольшой изоинтенсивный очаг округлой формы с ровными нечеткими контурами, окруженный зоной повышенного МР-сигнала в режимах T2 и T2d-f (FLAIR), слабо пониженного - в T1 (рис. 5).

Диагноз: Саркоидоз головного мозга, легких, интраторакальных лимфатических узлов.

Проведен курс солюмедрола в/в кап (суммарная доза 5 г). Затем больная принимала преднизолон перорально (в суточной дозе 60 мг) в течение 1 года. После лечения глюкокортикоидными препаратами отмечена положительная динамика: регрессировали бульбарные и коорди-

наторные нарушения.

Больной К., 18 лет, обследовался и лечился во 2 сосудистом отделении Научного центра неврологии РАМН с 20.05.04 по 22.06.04. В октябре 2003 г. появилось покраснение правого глазного яблока, затем экзофтальм. Диагностирована опухоль правой глазницы. 30.12.03 выполнена операция – резекция новообразования правой глазницы. Больному был поставлен предварительный клинический диагноз опухоли области глазницы. В мае 2004 г. направлен в Научный центр неврологии РАМН. При микроскопическом исследовании содержимого глазницы были обнаружены множественные саркоидозные гранулемы. Гранулемы с гигантскими многоядерными клетками, окруженные лимфоцитарным валом, «цветущие» и склерозированные в различной степени, местами сливающиеся между собой, проникали в одну из наружных мышц глазного яблока (рис. 6), располагались вблизи артерии в полости глазницы (рис. 7).

Неврологический статус: глазные щели – OD < OS. Экзофтальм справа. Зрачки равномерные. Резко ограничены движения правого глазного яблока вверх и кнаружи. Нистагма нет. Лицо симметричное. Девиации языка нет. Объем движений в руках и в ногах полный. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, равномерные. Чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно.

Заключение окулиста: экзофтальм справа. Саркоидоз правой глазницы. Начальный отек диска зрительного нерва справа.

При рентгенографии легких патологии не выявлено.

Данные УЗДГ: по правой глазной артерии кровотоков не определяется.

Данные МРТ головного мозга и глазниц (21.05.04). Экзофтальм справа. В проекции верхне-медиальных отделов правой глазницы определяется образование не совсем однородной структуры, распространяющееся на проксимальные отделы зрительного нерва, частич-

но на медио-базальные отделы лобной доли. Нельзя исключить деструкцию латеральной стенки решетчатого лабиринта справа. Определяется умеренное расширение силвиевых борозд, подпаутинного пространства лобных и теменных долей полушарий большого мозга, слабое расширение подпаутинного пространства верхнего червя мозжечка (рис. 8).

Диагноз: Саркоидоз правой глазницы и головного мозга.

Проводилось лечение солюмедролом в/в кап (суммарная курсовая доза 6 г). Затем в течение года больной принимал преднизолон перорально в суточной дозе 60 мг.

Данные МРТ головного мозга и орбит (15.11.06): определяется положительная динамика в виде уменьшения экзофтальма и более четкой дифференциации структур правой глазницы (рис. 9).

Наши случаи еще раз подтверждает, что саркоидоз с «объемным» поражением головного мозга протекает в начальном периоде достаточно скрытно, незаметно и проявляется только тогда, когда масса гранулем достигает очень большого объема и вызывает общемозговые и очаговые симптомы.

При предположительной диагностике нейросаркоидоза и исчерпаниии всех ресурсов неинвазивных методов исследования для подтверждения диагноза необходимо использовать все возможные инвазивные методы, и в этой связи следует еще раз подчеркнуть значение биопсии головного мозга, являющейся решающим диагностическим методом при нейросаркоидозе с «объемным» поражением головного мозга. Опасность осложнений биопсии головного мозга общеизвестна, однако диагностическая ценность результатов биопсии вполне оправдывает риск возникновения осложнений, связанный с ней.

При своевременной диагностике единственным методом лечения саркоидоза головного мозга с объемным поражением, дающим сколько-нибудь удовлетворительный результат, является пульс-терапия глюкокортикостерои-

дами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Nowak D.A., Widenka D.C. Neurosarcoidosis: a review of its intracranial manifestation. //J. Neuroimaging – 2001. – Vol. 11 (1). – P. 66-70.
2. Burns T.M. Neurosarcoidosis. //Arch Neurol. – 2003. – V. 60. – P. 1166–1168.
3. Mana J. Magnetic resonance imaging and nuclear imaging in sarcoidosis. //Curr. Opin. Pulm. Med. – 2002. – Vol. 8. – P. 457–463.
4. Dubey N., Miletich R., Wasay M. et al. Role of fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the diagnosis of neurosarcoidosis. //J. Neurol. Sci 2002. –Vol. 205. – P. 77–81.
5. Norwood C.W., Kelly D.L.Jr. Intracerebral sarcoidosis acting as a mass lesion. //Surg. Neurol. – 1974. – Vol. 2 (6). – P. 367-372.
6. Delaney P. Neurologic manifestations in sarcoidosis: review of the literature with a report of 23 cases. //Ann. Intern. Med. – 1977. – V. 87. – P. 336-345.
7. Burns T.M. Neurosarcoidosis. //South. Med. J. – 2003 – Vol. 96 – №4. – P. 403–406.
8. Schlegel U. Neurosarcoidose: Diagnostik und Therapie. //Fortschritte in der Neurologie und Psychiatrie. – 1987. – Bd. 55. – № 1. – S. 1-15.
9. Schlegel U. Neurosarcoidosis: diagnosis and therapy. //Fortschr. Neurol. Psychiatr. – 1987. – T. 55 (1). – P. 1-15.
10. Nowak D.A., Widenka D.C. Neurosarcoidosis: a review of its intracranial manifestation. //J. Neuroimaging – 2001. – Vol. 11 (1). – P. 66-70.
11. Моргунов В.А., Кистенёв Б.А., Максимова М.Ю. Церебральный саркоидоз, диагностированный с помощью биопсии. //Арх. пат. – 1995. – Вып. 1. – С.67-69.

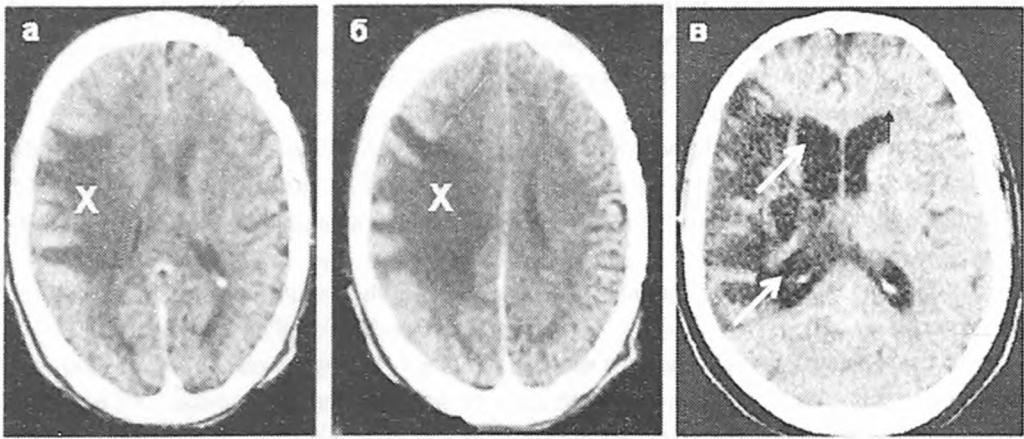


Рис. 1. Саркоидоз головного мозга. КТ больного Д., 28 лет. а, б - в области коры и белого вещества левой теменной доли определяется большой очаг пониженной плотности (обозначен крестом). в - КТ головного мозга того же больного через 3 года. Обращает на себя внимание умеренное расширение переднего и заднего рогов левого бокового желудочка (обозначены стрелками), характерное для отрицательного масс-эффекта за счет уменьшения очага.

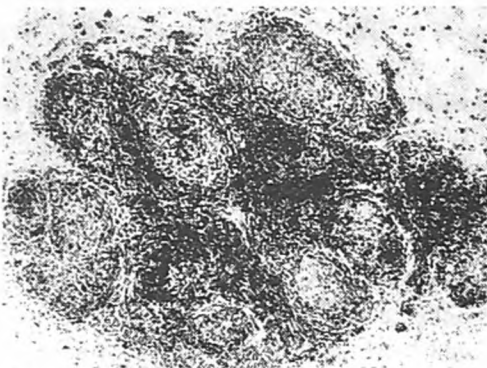


Рис. 2. Группа гранулем в коре верхней теменной доли. Окраска гематоксилином и эозином. х 40.

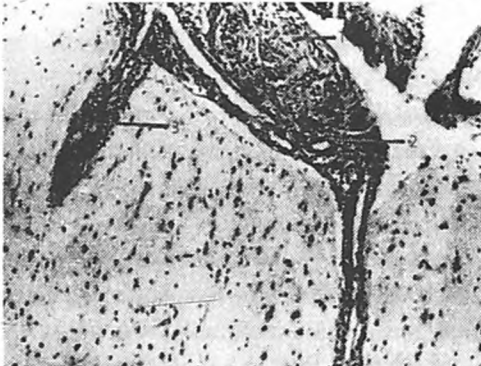


Рис. 3. Гранулема (1) в лептоменинге (2), инфильтрированном лимфоцитами, распространяющимися по периваскулярным пространствам Вирхова-Робена (3) в глубину коры верхней теменной доли мозга. Окраска по методу Ниссля. х 100.



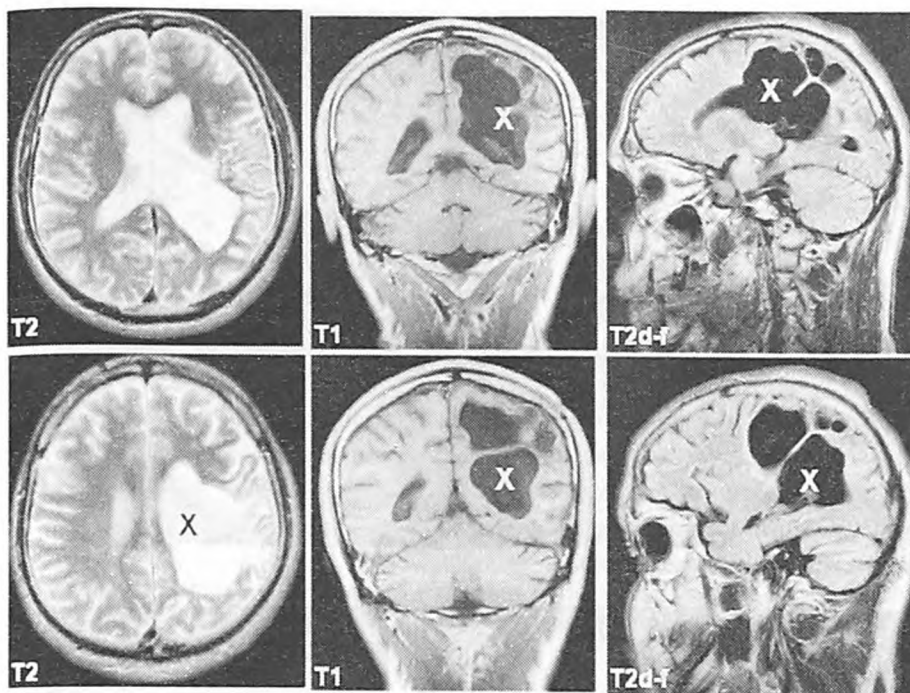


Рис. 4. МРТ того же больного через 15 лет. В левом полушарии большого мозга на месте очага определяется кистообразная полость в виде зоны неправильной формы с ровными четкими контурами (обозначена крестом) по интенсивности равная цереброспинальной жидкости, сообщающаяся с задним рогом левого бокового желудочка.

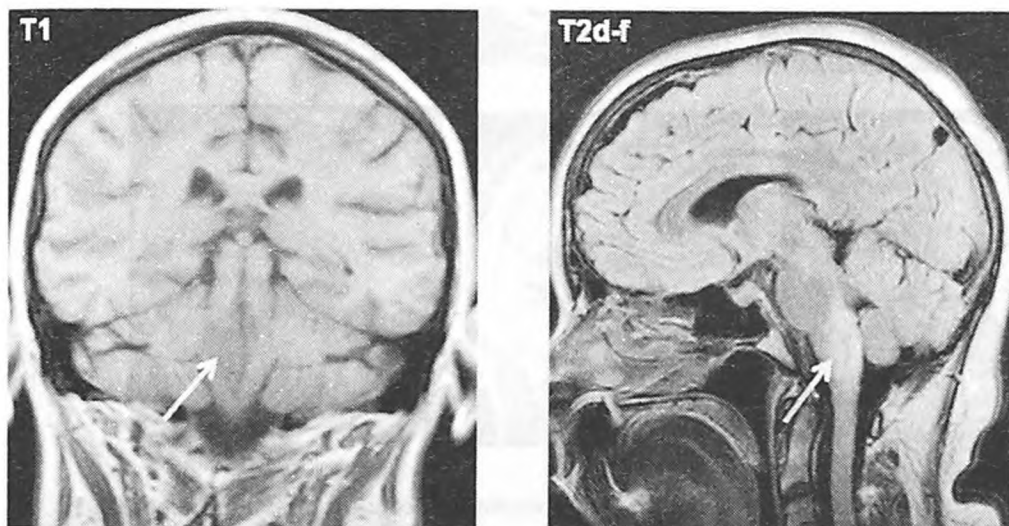


Рис. 5. Саркоидоз головного мозга. МРТ больной Г., 40 лет. В задних отделах правой половины продолговатого мозга выявляется небольшой очаг (обозначен стрелк) округлой формы с ровными нечеткими контурами, окруженный зоной повышенного МР-сигнала в режимах Т2 и Т2d-f (FLAIR), характерного для отека ткани мозга, слабо пониженного – в Т1.



Рис. 6. Множественные гранулемы в полости глазницы, некоторые из них (обозначены стрелками) проникают в одну из наружных мышц (обозначена крестом) глазного яблока.

Рис. 7. Гранулемы (1) вблизи артерии (2) в полости глазницы. Окраска по методу ван Гизона. x 40.

Окраска гематоксилином и эозином. x 40.

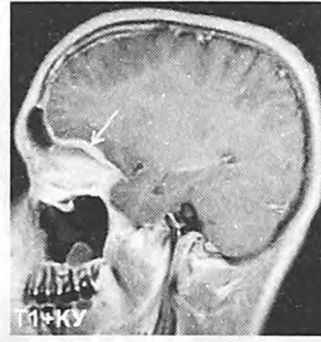
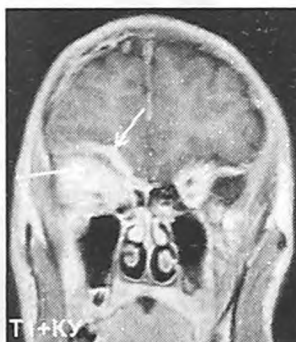
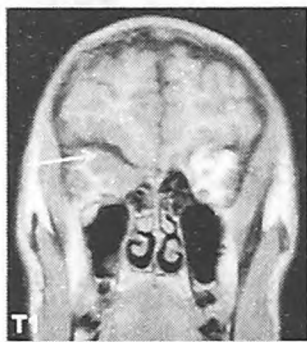
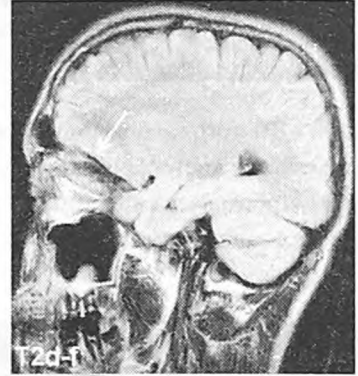
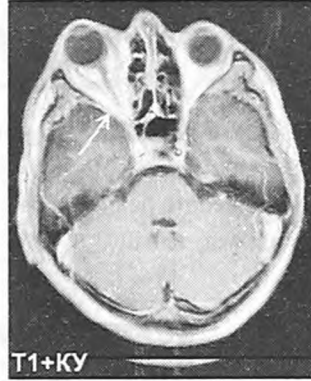
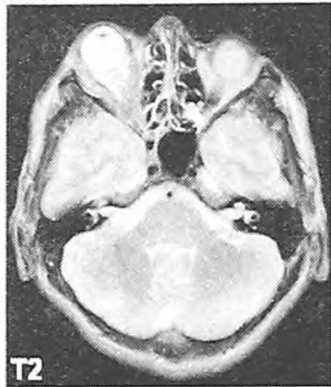


Рис. 8. Саркоидоз полости глазницы. МРТ головного мозга и глазниц больного К., 18 лет. Правосторонний экзофтальм, утолщение глазодвигательных мышц, особенно верхней прямой мышцы (обозначена стрелками) правого глазного яблока, а также утолщение (обозначено стрелкой) твердой мозговой оболочки в области правого височного полюса. Контраст накапливается равномерно и интенсивно.

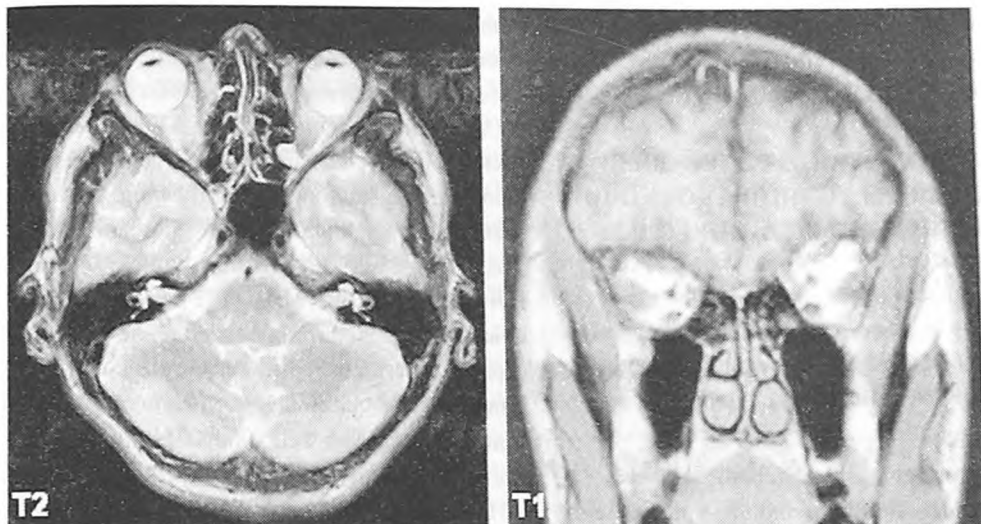


Рис. 9. МРТ головного мозга и глазниц того же больного через два с половиной года. Отмечается выраженная положительная динамика в виде регресса правостороннего экзофтальма.