

САРКОИДОЗ И ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

АЛЕКСАНДР АНДРЕЕВИЧ ВИЗЕЛЬ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой фтизиопульмонологии

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ, докт. мед. наук, проф. кафедры общей врачебной практики

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

SARCOIDOSIS AND DIGESTIVE SYSTEM ORGANS INVOLVEMENT

A.A. VIZEL, N.B. AMIROV

Саркоидоз — наиболее распространенное интерстициальное заболевание легких неустановленной природы. Саркоидоз — заболевание системное и наряду с органами дыхания обычно поражает и другие внутренние органы.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра саркоидоз отнесен к классу болезней крови, кроветворных органов и иммунологических нарушений.

МКБ-10

D50-D89	КЛАСС III. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм.
D86	Саркоидоз.
D86.0	Саркоидоз легких.
D86.1	Саркоидоз лимфатических узлов.
D86.2	Саркоидоз легких с саркоидозом лимфатических узлов.
D86.3	Саркоидоз кожи.
D86.8	Саркоидоз других уточненных и комбинированных локализаций.
Иридоциклит при саркоидозе +(H22.1*).	
Множественные параличи черепных нервов при саркоидозе +(G53.2*).	
Саркоидная(ый):	
атрофия +(M14.8*).	
миокардит +(I41.8*).	
миозит +(M63.3*).	
D86.9	Саркоидоз неуточненный.

Код D86.8 обозначается как саркоидоз других уточненных и комбинированных локализаций и позволяет рассматривать поражение органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при этой полиорганной патологии.

Поражения органов пищеварения при саркоидозе достаточно многообразны, хотя гастроэнтерологи не часто включают это заболевание в перечень дифференциально-диагностических состояний. Как великий имитатор саркоидоз сбивает с толку врачей различных специальностей. Так сотрудники cerebrovasкулярного центра г. Осака (Япония) описали 53-летнего мужчину, у которого были жалобы на тянущие и сжимающие ощущения в туловище вследствие полирадикулитопатии во время дебюта саркоидоза, который изначально ошибочно приняли за абдоминальную спланхнопатию. Развитие в последующем других неврологических и системных симптомов привело к окончательному диагнозу: саркоидоз [1]. Поражение полостных органов при саркоидозе встречается редко.

Опубликованные случаи выявления гранул в слизистых оболочках чаще были случайными гранулемами, нежели проявлением саркоидоза. Внешнее сдавление пищеварительной трубки увеличенными лимфатическими узлами возможно на любом ее участке. Наиболее часто может быть поражен желудок, особенно антральная его часть, тогда как тонкий кишечник поражается реже. Печень поражается часто, с вариациями от бессимптомного гранулематоза до портальной гипертензии вследствие гранулематоза в портальной триаде, при этом функция печени страдает незначительно. Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) позволяет выявить гепатоспленомегалию и аденопатию, возможно наличие просветлений в печени и селезенке. Появление асцита обычно является следствием недостаточности правых отделов сердца (вследствие легочной гипертензии) или портальной гипертензии (вследствие билиарного цирроза). В редких случаях асцит возникает при узелковом поражении брюшины. Поражение поджелудочной железы проявляется наличием образований, обычно в области головки, либо диффузного уплотнения [2].

Рассмотрим саркоидоз желудочно-кишечного тракта и органов пищеварения в соответствии с пораженными органами.

Саркоидоз слюнных желез. Поражения слюнных желез при саркоидозе требуют дифференциальной диагностики с изменениями при хроническом сиааладените, туберкулезе, болезни кошачьей царапины, актиномикозе и синдроме Шегрена [3].

Американские исследователи описали случай двустороннего опухания околоушных слюнных желез у пациента с поражением саркоидозом глаз и повышенным уровнем АПФ. Диагноз был подтвержден биопсией, пациенту было проведено успешное лечение системными кортикостероидами (СКС). Авторы отметили, что с этим проявлением саркоидоза должны быть хорошо знакомы специалисты, занятые в стоматологии [4]. Пульмонологи из Индии описали двустороннее опухание околоушных слюнных желез. Биопсия тонкой иглой позволила выставить диагноз саркоидоз. У больного было также бессимптомное увеличение внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) и сухость глаз, что указывало на саркоидоз легких и слезных желез. Авторы отметили, что при опухании околоушных слюнных желез полиорганное поражение может указывать на саркоидоз [5]. В Польше оториноларингологи наблюдали 38-летнего мужчину с саркоидозом околоушных слюнных желез, лечение которого энкортоном привело к полной ремиссии [6].

В Японии описан случай саркоидоза околоушных слюнных желез в сочетании с тяжелым поражением почек [7].

По мнению сотрудников центра слюнных желез в Нью-Йорке (США), при саркоидозе встречается двустороннее опухание околоушных слюнных желез. Чаще всего это состояние не требует лечения, поскольку может сопровождаться спонтанной ремиссией, а СКС могут потребоваться только если имеет место тяжелое поражение того или иного органа. Они наблюдали случай поражения слюнных желез, который был рефрактерен к стандартной терапии. Несмотря на применение различных иммуносупрессивных средств опухание желез не проходило в течение трех лет. Только после назначения инфликсимаба проблема разрешилась полностью [8].

Турецкие дерматологи описали случай сочетанного поражения саркоидозом не только слюнных желез, но и кожи, слезных желез. При сканировании с галлием был выявлен панда-паттерн [9]. Сотрудники университета во Флориде (США) описали 24-летнюю женщину с двусторонней болью и опуханием нижней челюсти, у которой развился двусторонний паралич лицевого нерва. Окончательным диагнозом был саркоидоз. Авторы акцентировали внимание на том, что при дифференциальной диагностике причин опухания слюнных желез и паралича лицевого нерва следует иметь в виду саркоидоз [10]. Оториноларингологи из Марбурга (Германия) на основании обследования 6 больных с поражением саркоидозом слюнных желез описали сонографическую картину так: от увеличенных узлов до частичного или диффузного увеличения слюнной железы с различной степенью экзогенности и выраженности сосудистого компонента. Они отметили, что специфической картины поражения нет, что требует в процессе постановки диагноза оценивать клиническую картину в целом [11].

Чаще всего сиаладенит встречается в составе характерного синдрома.

Синдром Хеерфорда—Вальденстрема (Heerfordt—Waldenström) диагностируют в случаях, когда у больного есть лихорадка, увеличение околоушных слюнных желез, передний увеит и паралич лицевого нерва (паралич Белла).

Саркоидоз околоушной слюнной железы встречался у 6% больных этим заболеванием. В Свободном королевском госпитале Лондона (Великобритания) в 73% случаев поражение было двусторонним. Преобладали женщины в возрасте 20—40 лет среднего достатка. В то же время у них часто встречался внутригрудной саркоидоз, саркоидоз периферических лимфатических узлов, увеит, поражение кожи. Патогномоничен был синдром Хеерфорда [12]. В Японии до 2000 г. было описано 53 случая синдрома Хеерфорда. В большинстве случаев это были пациенты в возрасте 20—40 лет, у женщин вероятность развития синдрома была больше, чем у мужчин. Окончательный диагноз саркоидоза подтверждали при биопсии. Авторы отметили, что полезным в диагностике было сканирование с галлием-67, которое выявляло повышенный захват изотопа при поражении глаз, паротидных желез и корней легких. Применение преднизолона понадобилось в отдельных случаях при параличе лицевого нерва [13]. Синдром Хеерфорда наблюдался у 1 больного в Воронежском противотуберкулезном диспансере (ПТД) (0,31% среди всех больных саркоидозом) [14], тогда как, по мнению немецких исследователей, околоушные железы бывают поражены в 6% случаев саркоидоза. Всем больным была проведена пункция под контролем ультразвукового изображения.

Во всех случаях было обнаружено гранулематозное эпителиоидноклеточное воспаление [15].

Японские неврологи описали 34-летнего мужчину с мультифокальной лейкоэнцефалопатией и неполным синдромом Хеерфорда как редкий случай саркоидоза [16]. В Швейцарии был описан 29-летний больной с синдромом Хеерфорда из Шри-Ланки. У него было покраснение глаз, затуманивание зрения правого глаза, головная боль, ночная потливость, усталость и снижение веса на 5 кг в течение месяца. При обследовании был выявлен умеренно выраженный передний увеит, умеренные витриты правого глаза, левосторонняя оталгия, расстройство вкуса, двустороннее увеличение паротидных желез, левосторонний паралич лицевого нерва. Поиск инфекции или опухоли результатов не дали. На рентгеновской компьютерной томографии была выявлена двусторонняя лимфаденопатия корней легких. Трансбронхиальная биопсия подтвердила наличие саркоидоза. Пациент получал в течение 2 мес преднизолон и азатиоприн, что привело к полному выздоровлению. В течение года последующего наблюдения рецидивов отмечено не было [17].

Саркоидоз пищевода. В 1971 г. P.J. Wiesner и соавт. [18] описали случай саркоидоза пищевода. По мнению ученых из Израиля и США, они первыми в 2000 г. описали случай тракционного (обусловленного спаечным процессом, вследствие тяги за стенку полого органа извне) дивертикула, вызванного саркоидозом. Тракционные дивертикулы средней части пищевода могут возникать при гранулематозном воспалении лимфатических узлов средостения. Наиболее часто это состояние вызывает туберкулез и гистоплазмоз [19]. Гастроэнтерологи из клиники Мейо (Джексонвилл, Флорида, США) описали 48-летнего пациента, у которого развилась вторичная ахалазия вследствие саркоидоза пищевода [20]. Саркоидоз этой локализации крайне редок и сложен в диагностике. Так можно встретить описание сочетания саркоидоза ВГЛУ с болезнью Крона, вызвавшей поражение пищевода [21]. Внутригрудной саркоидоз может сочетаться с опухолями пищевода и желудка, чем в еще большей степени затрудняет диагностический процесс [22].

Саркоидоз желудка. В 1981 г. был описан случай желудочного кровотечения, причиной которого оказался саркоидоз желудка. Источником кровотечения была саркоидозная язва. Последующие гастроскопии в динамике свидетельствовали о полном рубцевании язвы под действием антацидной терапии. Остаточными изменениями были узелки в слизистой желудка и умеренная гиперемия. При повторной биопсии слизистой желудка вновь были выявлены эпителиоидные неказеифицирующие гранулемы. Кроме того, у больного была положительная проба Квейма и снижение диффузионной способности легких при нормальной рентгенограмме органов грудной клетки [23].

Французские ученые описали случай саркоидоза желудка у 36-летней женщины. [24]. В литературе встречаются описания случаев гранулематозного гастрита, который можно диагностировать при морфологическом исследовании в сочетании с клиническими и лабораторными методами. Изолированный гранулематозный гастрит может быть установлен посредством исключения болезни Крона, саркоидоза, инфекций, грибковых заболеваний, опухолей и васкулитов [25].

В клинике внутренней медицины университета Регенсбурга (Германия) под наблюдением находился 63-

летний мужчина, который в течение 10 мес отмечал потерю веса, ночную потливость, разлитые боли в животе и частый стул. Биопсия нижней части двенадцатиперстной кишки, толстого кишечника и костного мозга выявила воспалительные изменения с мононуклеарными гранулемами. Эти данные были дополнены повышенной активностью АПФ, что позволило поставить диагноз саркоидоз [26]. В Японии был отмечен случай саркоидоза желудка, который развился в течение 10-лет у больного с генерализованным саркоидозом. В материале, полученном при полипэктомии, были обнаружены неказеифицирующие гранулемы, подтверждавшие саркоидоз [27]. Сотрудники медицинского университета в Канава (Япония) описали 3 случая, в которых изначально был диагностирован саркоидоз желудка. У всех больных при гистологическом исследовании были обнаружены неказеифицирующие эпителиоидноклеточные гранулемы. Авторы сделали вывод о том, что гастроскопия и гистопатологические данные при биопсии слизистой оболочки желудка из предполагаемых мест поражения являются особенно информативными для постановки точного диагноза саркоидоза желудка [28]. Японские исследователи отметили, что признаки саркоидоза желудка можно обнаружить при проведении многослойной РКТ [29]. Позднее был описан случай саркоидоза желудка, проявлявшийся язвами антральной области [30].

Патологоанатомы из Чили описали 66-летнюю женщину с *саркоидозом легких* в анамнезе, диагноз у которой был подтвержден биопсией легких в 1993 г. и которой в течение двух лет проводилось лечение преднизолоном. Она поступила в клинику в 1999 г. с IV стадией саркоидоза и существенными функциональными и клиническими нарушениями. Трансбронхиальная биопсия выявила неказеифицирующиеся гранулемы. Она была тщательно обследована на туберкулез, и диагноз был исключен. У больной часто были тошнота и рвота, что послужило причиной эндоскопической биопсии желудка, в слизистой оболочке которого были обнаружены неказеифицирующиеся гранулемы. Исследования на присутствие *Helicobacter pylori*, грибов и кислотоупорных бацилл были отрицательными. Лечение преднизолоном привело к исчезновению тошноты и рвоты, однако повторная биопсия указала на присутствие неказеифицирующихся гранул в слизистой оболочке желудка. Авторы отметили, что как IV стадия саркоидоза, так и поражение желудка при саркоидозе встречаются редко [31].

Саркоидоз кишечника. В 1980 г. был описан случай саркоидоза в сочетании с энтеропатией с потерей белка (экссудативной энтеропатией). Диагноз саркоидоза стадии I был основан на рентгенограмме и биопсии лимфатических узлов средостения. Потеря белков в тонком кишечнике была предположена на основании наличия отеков в течение двух лет, гипопроteinемии, снижении концентрации иммуноглобулинов сыворотки крови и лимфопении с преимущественным дефицитом Т-клеток. Лимфография соответствовала гранулематозному поражению ретроперитонеальных лимфатических узлов, тогда как биопсия тонкого кишечника обнаружила прямые ворсинки и расширение лимфатических капилляров. Все патологические признаки исчезли после 6-месячного лечения преднизолоном. Авторы отметили, что в некоторых случаях саркоидоза, когда поражаются абдоминальные лимфатические узлы, клеточные и гуморальные иммунологические нарушения могут быть вызваны или усилены выраженной потерей белка в тонком кишечнике и потерей лимфоцитов [32].

Саркоидоз, проявляющийся изолированным гранулематозным колитом, редок и проявляется подобно болезни Крона. Исследователи из Огайо (США) наблюдали 56-летнюю женщину с болезнью очень сходной с болезнью Крона, у которой наступила ремиссия после лечения 5-ASA. Через 2 мес у нее возникла лихорадка, лимфаденопатия, мышечная слабость и периферическая нейропатия. Диагноз саркоидоза был поставлен только после длительного обследования на предмет инфекций и ревматоидных изменений. У этой больной, в отличие от болезни Крона, был повышен уровень АПФ сыворотки крови [33]. Описан случай массивной абдоминальной лимфаденопатии при саркоидозе [34]. В отдельных публикациях можно встретить описания саркоидоза тонкого кишечника, выявленного при эндоскопических исследованиях [35, 36].

Саркоидоз печени. При системном саркоидозе печень бывает поражена в 66–80% случаев, обычно без клинических проявлений. Изменения в результатах лабораторных исследований состоят в гипергаммаглобулинемии, умеренном повышении активности щелочной фосфатазы сыворотки крови, изменения при визуализации крайне редки. Как и в других органах, саркоидоз печени проявляется гистопатологически эпителиоидноклеточными, типичными неказеифицирующимися гранулемами, широко разбросанными по органу, с выраженной тенденцией к портальному или перипортальному расположению. В редких случаях саркоидоз печени осложняется портальной гипертензией или хроническим холестазом. Основным методом лечения являются кортикостероиды, показанные при появлении симптомов со стороны печени или при обширном фиброзе печени. При развитии портальной гипертензии требуется также лечение варикозной болезни пищевода [37].

Саркоидоз поражает легкие и печень почти у 70% больных [38]. Частота гранулематоза печени не зависит от выраженности выявленных на рентгенографии грудной клетки изменений, т.е. от стадии внутригрудного саркоидоза и повышается при наличии клинических проявлений при внегрудной локализации саркоидозного процесса. Биопсия печени может применяться для уточнения диагноза при любой клинической картине и даже без клинико-лабораторных признаков поражения печени [39]. Признаком поражения печени при саркоидозе может быть повышение уровня щелочной фосфатазы. Поражение печени достаточно типично, но редко дает клинические проявления [40].

Считается, что гранулемы в печени обнаруживают в 2–15% биоптатов. Немецкие патологи ретроспективно оценили результаты 12161 печеночной биопсии в период с 1996 г. по 2004 г. Гранулемы имели место в 3,63% случаев. В 1,77% всех биопсий и в 48,64% случаев гранулематозной патологии печени был диагностирован первичный билиарный цирроз. В 37 случаях (0,3% всех биопсий и 8,37% гранул) был установлен саркоидоз печени [41].

Исследователи из Турции утверждают, что признаки саркоидоза печени можно обнаружить с помощью ультразвуковых исследований, РК- и ЯМР-томографии [42]. У двух больных из Западной Индии с саркоидозом и положительной пробой Квейма развилось хроническое холестатическое поражение печени, клинически и биохимически сходное с первичным билиарным циррозом. В биоптате печени имелись множественные гранулемы, редукция желчевыводящих протоков. У одного из них были признаки прогрессирующего билиарного цирроза.

У обоих пациентов не было митохондриальных антител, тогда как кожный тест Квейма—Зильцбаха был положительным. Эти два признака можно считать отличительными при дифференциальной диагностике хронического внутрипеченочного холестаза, вызванного саркоидозом, от первичного билиарного цирроза [43].

Хотя саркоидоз печени и/или селезенки обычно протекает бессимптомно, а увеличение уровня ферментов печени может быть небольшим, по данным исследователей из Японии, методы визуализации (УЗИ брюшной полости, РК-, ЯМР-томография и сканирование с галлием и технецием) могут легко выявить патологию. При лапароскопии можно видеть множественные узелки по поверхности печени или селезенки, биопсия которых выявляет неказеифицирующиеся эпителиоидноклеточные гранулемы, содержащие многоядерные гигантские клетки, что особенно часто обнаруживают в области ворот органа [44].

В Вашингтоне было обследовано 100 пациентов, у которых диагноз саркоидоза был подтвержден биопсией печени. Во всех случаях были обнаружены гранулемы, которые чаще всего располагались в области ворот печени. Наряду с гранулемами гистологические изменения печени можно было разделить на три категории: холестатические (58%), некрозно-воспалительные (41%) и сосудистые (20%). В 21% биоптатов были признаки фиброза. Авторы исследования отметили, что при саркоидозе возникают прогрессирующие изменения печени с широким спектром гистологических признаков, способных маскировать другие первичные поражения печени [45].

В госпитале ветеранов в Тайпее (Тайвань) был отмечен случай саркоидоза печени, осложнившийся портальной гипертензией и желудочным кровотечением из варикозно расширенных вен [46]. В Индии наблюдали 59-летнюю женщину, у которой была одышка при нагрузке, и был диагностирован саркоидоз. Под влиянием стероидов состояние нормализовалось, но через год возникли абдоминальные симптомы и гепатоспленомегалия. При биопсии печени были обнаружены бесказеозные гранулемы [47]. Французские исследователи отметили у 4 больных, находившихся на хроническом гемодиализе, интригующее сочетание гиперкальциемии, гиперфосфатурии при нормальном уровне паратиреоидного гормона, с безжелтушным холестазом без цитолиза. Было предположено наличие гранулематоза, что послужило причиной к проведению биопсии печени. В биоптате были обнаружены гранулемы с гигантскими эпителиоидными клетками [48]. По мнению исследователей из Берлина, при наличии внутрипеченочного холангиолитиаза и наличия гранулематозного воспаления следует в первую очередь исключать саркоидоз и туберкулез [49].

У одну из клиник Германии был госпитализирован 54-летний пациент в связи с нарушением функции печени. Причиной был саркоидоз печени, но был также выявлен процесс в легких. Болезнь прогрессировала, и были поражены толстый кишечник, селезенка, костный мозг и почки, развились гиперкальциемия, панцитопения и гиперспленизм. Пациент умер через 4 года после выявления заболевания. Причиной смерти была прогрессирующая печеночная энцефалопатия как следствие обширного гранулематозного поражения печени при мультисистемном саркоидозе [50].

По мнению греческих рентгенологов, очаговые изменения в селезенке и печени являются необычными проявлениями абдоминального саркоидоза. Они описали

случай саркоидоза, когда имелись множественные очаговые изменения пониженной плотности в печени и селезенки на РКТ органов брюшной полости при нормальной рентгенограмме органов грудной клетки. Диагноз был подтвержден биопсией печени [51].

Интернисты и патологи из Гейдельберга (Германия) наблюдали 73-летнего больного, который поступил в госпиталь с жалобами на слабость, потерю веса и повышенный уровень щелочной фосфатазы. По результатам его обследования, включавшего клиническую оценку, лабораторные данные, визуализацию и биопсию печени, был установлен окончательный диагноз системного саркоидоза без поражения легких, лимфатических узлов, средостения. Лечение урсодезоксихолевой кислотой до постановки диагноза не уменьшило клинической симптоматики и показателей холестаза. Авторы отметили, что саркоидоз печени должен входить в перечень причин возникновения печеночных гранул, включая инфекционные заболевания, применение гормонов при которых может быть фатальным [52].

Сотрудники Австралийского Королевского института авиационной медицины выявили пилота, у которого при плановом медицинском обследовании обнаружили нарушение функции печени. В течение предшествовавших этому 12 мес у него были минимальные симптомы. Биопсия печени подтвердила гранулематозный гепатит, причиной которого был саркоидоз. Авторы отметили, что это был клинически бессимптомный летчик, у которого единственным признаком саркоидоза были биохимические аномалии [53]. Индийские гастроэнтерологи описали 6 случаев саркоидоза печени. Клиническими проявлениями были потеря веса, гепатомегалия и нарушения функции печени, выявленные при биохимических тестах. Кроме того, у некоторых из них возникали лихорадка, кожный зуд, спленомегалия и абдоминальная лимфаденопатия. РКТ выявила у всех лимфаденопатию средостения. В биоптатах печени обнаружили неказеифицирующие эпителиоидные гранулемы [54]. Израильские интернисты отмечали, что поражение печени при саркоидозе может быть серьезным и даже угрожающим жизни, нередко вне зависимости от вовлечения в процесс легких или других органов [55]. Индийские исследователи наблюдали 50-летнюю женщину с поражением печени саркоидозом, что привело к портальной гипертензии [56].

Саркоидоз печени дает ложно-положительные результаты ПЭТ. Американские радиологи опубликовали следующий случай. 42-летней бессимптомной женщине была проведена ПЭТ после выявления одиночного фокуса в легких на РКТ. Этот узел в нижней доле левого легкого на РКТ не проявлял метаболической активности, но два участка метаболической активности согласно ПЭТ были обнаружены в печени. Последующее МРТ-исследование не позволило исключить злокачественную опухоль, было проведено хирургическое удаление этих узлов, которые оказались проявлением саркоидоза [57].

Гепатопульмональный синдром (ГПС), характеризующийся триадой из выраженной патологии печени, артериальной гипоксемии и внутрилегочной дилатации сосудов, при саркоидозе встречался редко. Саркоидоз печени только в 1% случаев приводит к циррозу и портальной гипертензии, отмечены лишь отдельные случаи ГПС, вызванные саркоидозом [58].

Трансплантация печени при саркоидозе. Больные с саркоидозом печени редко требуют ортотопической трансплантации печени (*orthotopic liver transplantation*,

OLT). Прогрессирование активности гранулематоза с поражением других органов после трансплантации отмечаются редко. Тем не менее описан следующий случай. 32-летней женщине с конечной стадией саркоидоза печени была проведена пересадка печени. Спустя 4 года она обратилась в связи с одышкой, лимфаденопатией корней легких и интерстициальными изменениями в легких. Функция печени была нормальной. Открытая биопсия легких выявила гранулемы, соответствующие саркоидозу. Больная полностью выздоровела после лечения ГКС. По мнению авторов, это было первое описание тяжелого обострения легочного саркоидоза у больной с иммуносупрессией, которая перенесла пересадку печени по поводу поражения печени саркоидозом [59].

В большинстве случаев поражение печени саркоидозом проходит бессимптомно. Однако у больных с появившимися клиническими проявлениями поражения печени болезнь обычно прогрессирует и может потребовать ортотопической пересадки печени. Американские трансплантологи описали случай раннего рецидива саркоидоза в трансплантате печени, подтвержденного биопсией, у больного с тяжелой гиперкальциемией, нарушением функции почек и увеличением абдоминальных лимфатических узлов. Функциональные пробы печени были в пределах нормы. После назначения СКС уровни кальция и креатинина сыворотки крови пришли к норме, уменьшился размер лимфатических узлов [60].

Терминальная стадия поражения печени, как следствие саркоидоза печени, встречается редко и столь же редко является показанием для пересадки этого органа. Следовательно, имеется мало информации о состоянии больных до трансплантации и послеоперационного состояния больных саркоидозом после пересадки печени. Американские трансплантологи обобщили опыт пересадки печени при саркоидозе в госпитале Горы Синай. Среди 2117 пересадок печени, произведенных в 1988—2004 гг., только в 7 случаях печень была поражена саркоидозом (0,3%). Было проведено сравнение этих пациентов с другими, у которых пересадка печени проводилась по иным причинам. Во всех случаях диагноз был подтвержден наличием распространенных по печени неказеифицирующихся гранул перед проведением трансплантации. У 4 больных наряду с поражением печени были изменения в легких. Среди больных саркоидозом чаще встречался сахарный диабет (100% vs. 21%, $p=0,001$) и реже наличие антител к гепатиту С (0% vs. 50%, $p=0,047$). Частота острой клеточной реакции отторжения составляла 57 и 36% в контрольной группе ($p=0,397$). Частота выживания пациентов и отторжения трансплантата между группами не отличалась. У 1 больного спустя 5,6 года после пересадки в печени вновь были обнаружены гранулемы [61].

Поджелудочная железа. По данным пульмонологов из Лос-Анджелеса, в период с 1950 г. по 1993 г. было опубликовано 13 случаев гистологически доказанного саркоидоза с наличием гранул в поджелудочной железе, они наблюдали еще три ранее не опубликованных случая. Авторы отметили, что 2/3 больных с саркоидозом панкреас имели боль в животе, а в 3/4 случаев имела место внутригрудная лимфаденопатия. Они указали значимость гистологического подтверждения диагноза, но в то же время отметили, что саркоидоз поджелудочной железы обычно имел хороший прогноз [62].

Поражение саркоидозом поджелудочной железы встречается редко, однако эти изменения могут напоминать рак панкреас. В Мичигане (США) наблюдали

мужчину, у которого клинические и рентгенологические признаки указывали на рак поджелудочной железы, но оказались начальными проявлениями саркоидоза [63]. Хронически повышенный уровень липазы — редкий биохимический признак, который ранее был лишь один раз отмечен у больного со злокачественной опухолью и макролипаземией. В Канаде был отмечен случай хронической гиперлипаземии, вызванной саркоидозом. Причиной оказался саркоидоз поджелудочной железы. Авторы полагают, что хроническая гиперлипаземия требует исключения саркоидоза [64]. Интернисты и гастроэнтерологи из Италии описали случай панкреатической гиперэнзимемии в плазме крови как первичное проявление саркоидоза; вовлечение в процесс поджелудочной железы было подтверждено эндоскопическим ультразвуковым исследованием, которое выявило заметный железистый фиброз панкреас. Очень важно, что у больного с системным саркоидозом, у которого был повышен в плазме уровень амилазы и липазы, была проведена оценка возможного поражения поджелудочной железы [65].

Сочетание саркоидоза с инсулинзависимым диабетом I типа отмечалось редко. Французские ученые опубликовали случай диабета I типа у женщины, у которой клинические и биологические признаки саркоидоза возникли после ее первой беременности с рецидивом сразу после второй беременности. Диагноз саркоидоза был установлен на основании характерных кожных, суставных и легочных проявлений в сочетании с повышенным уровнем АПФ в плазме крови. Авторы обсуждали связь между диабетом I типа и саркоидозом как реципрокной связи между саркоидозом и беременностью. Кроме того, в данном случае имел место и семейный саркоидоз [66]. В 2004 г. в Мексике был описан мужчина 29 лет. Саркоидоз у него диагностировали в 20 лет, у него были эпизоды поражений суставов, глаз, кожи, легких и ЦНС. В 22 года у него развился сахарный диабет. Он поступил с тяжелым острым панкреатитом, который привел его к смерти. Сахарный диабет развился у него вследствие саркоидозной инфильтрации поджелудочной железы. Острый панкреатит был связан с воспалительным или вторичным процессом, который часто встречается при развитии гиперкальциемии у больных саркоидозом. Диагноз такого состояния труден, а этот тип панкреатита чувствителен к лечению глюкокортикостероидами [67].

Рентгенологи из Бостона (США) отмечали, что саркоидоз поджелудочной железы диагностировали ранее с использованием РКТ. Они описали МРТ-признаки подтвержденного на тканевом уровне саркоидоза этого органа, который проявлялся множественными образованиями в поджелудочной железе с пониженной интенсивностью сигнала на T_1 -взвешенном изображении, средней интенсивности сигнала на T_2 -взвешенном изображении и снижении усиления в сравнении со здоровой поджелудочной железой после применения гадолиния. Авторы работы отметили, что панкреатический саркоидоз следует включить в список дифференциально-диагностических состояний при множественных образованиях в этом органе, выявленных при магнитно-резонансной томографии (МРТ) [68].

Саркоидоз поджелудочной железы как первичное проявление саркоидоза встречается редко. Появление теней и узлов в поджелудочной железе характерно для злокачественных и воспалительных поражений, что делает диагноз саркоидоза этой локализации очень

трудным. Чаще всего его выявляют только после хирургического вмешательства. Клиницисты из Израиля описали случай поражения панкреас, желчевыводящих путей и лимфатических узлов брызжейки, при котором потребовалась операция Уиппла (Whipple). Однако при проведении биопсии были обнаружены только неказеифицирующиеся гранулемы без признаков злокачественного процесса. Они отметили важность и сложность дифференциальной диагностики саркоидоза системы органов пищеварения в клинической практике [69].

Немецкие гастроэнтерологи наблюдали 55-летнего пациента, поступившего в госпиталь с болью в эпигастрии, которая распространялась на грудную клетку и в левую половину живота. На основании клинического и лабораторного дообследования был диагностирован острый панкреатит. Его алкогольное или билиарное происхождение было исключено. Панкреатит прогрессировал в виде неосложненной интестинальной формы. Для исключения злокачественного образования как причины панкреатита было проведено эндосонографическое исследование, которое выявило множественные измененные лимфатические узлы в средостении, в области *truncus coeliacus* и ворот печени. Аспирация ткани лимфатического узла тонкой иглой под контролем эндосонографии оказалась неинформативной. ФГДС позволила исключить опухоли желудка и пищевода. Рентгенография органов грудной клетки не выявила признаков бронхиальной карциномы. PKT подтвердила наличие множественных измененных лимфатических узлов в средостении, в области *truncus coeliacus* и воротах печени. Для получения достоверной гистологической информации и исключения лимфомы была проведена медиастиноскопия и биопсия. Был установлен лимфаденит и выявлены эпителиоидноклеточные гранулемы, что позволило установить диагноз саркоидоз. Авторы сделали вывод о том, что у больного был саркоидоз I стадии в сочетании с острым панкреатитом. Течение болезни было спонтанным и разрешилось без применения системных кортикостероидов [70].

Наряду с традиционными методами лечения саркоидоза любой локализации панкреатит и дуоденит при саркоидозе были успешно излечены мофетил микофенолатом [71].

Результаты собственных исследований. В проведенной нами работе не было прицельного скрининга саркоидоза органов системы пищеварения. Однако при плановом ультразвуковом исследовании признаки хронического холецистита в стадии обострения были обнаружены у 28 (7,5%) из 371 пациента, прошедшего сонографическое исследование печени и желчевыводящих путей. У 1 пациента был выявлен паротит, который был подтвержден биопсией. Среди больных, обследованных на кафедре фтизиопульмонологии КГМУ и Межрегиональном клинко-диагностическом центре (МКДЦ МЗ РТ), в 4,2% случаев ультрасонографически были выявлены конкременты в желчном пузыре, в 3,6% — признаки песка, в 1,8% — изменения паренхимы печени. Паротит был отмечен в анамнезе у 4 пациентов. Под нашим наблюдением находился пациент, у которого саркоидоз изначально был диагностирован на основании клинической картины легочной диссеминации и видеоторакоскопической биопсии легких, а позднее ввиду развития гепатолиенального синдрома при биопсии печени также было выявлено гранулематозное воспаление. Длительное лечение большими дозами кортикостероидов оказалось неэффективным.

Таким образом, саркоидоз является заболеванием, знание которого необходимо челюстно-лицевым хирургам, стоматологам (поражения слюнных желез) и гастроэнтерологами (поражения органов пищеварения) для проведения адекватной дифференциальной диагностики и рационального лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yakushiji, Y. «A Girdle-like tightening sensation» misapprehended as abdominal splanchnopathy in a sarcoidosis patient / Y. Yakushiji, K. Yamada, K. Nagatsuka [et al.] // Intern Med. — 2005. — № 44(6). — P. 647—652.
2. Ebert, E.C. Gastrointestinal and hepatic manifestations of sarcoidosis / E.C. Ebert, M. Kierson, K.D. Hagspiel // Am. J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 103 (12). — P. 3184—3192. — quiz 3193.
3. Rice, D.H. Chronic inflammatory disorders of the salivary glands / D.H. Rice // Otolaryngol. Clin. North. Amer. — 1999. — № 32(5). — P. 813—818.
4. Surattanont, F. Bilateral parotid swelling caused by sarcoidosis / F. Surattanont, L. Mandel, B. Wolinsky // J. Am. Dent. Assoc. — 2002. — № 133(6). — P. 738—741.
5. Sinha, R. Sarcoidosis presenting as acute bilateral parotid swelling / R. Sinha, S.N. Gaur // Asian. Pac. J. Allergy Immunol. — 2004. — № 22(2—3). — P. 171—174.
6. Kardasz-Ziomek, M. Sarcoidosis of parotid glands / M. Kardasz-Ziomek, E. Bilinska-Pietraszek, J. Kozielski, J. Pajak // A case report. Otolaryngol Pol. — 2005. — № 59(1). — P. 101—104.
7. Uddin, M.A. Parotid gland sarcoidosis with renal failure / M.A. Uddin, M. Riaz, M.A. Bhatti // J. Coll. Physicians Surg. Pak. — 2005. — № 15(7). — P. 441—442.
8. Mandel, L. Treatment of refractory sarcoid parotid gland swelling in a previously reported unresponsive case / L. Mandel, B. Wolinsky, E.C. Chalom // J. Am. Dent. Assoc. — 2005. — № 136(9). — P. 1282—1285.
9. Cakmak, S.K. Sarcoidosis involving the lacrimal, submandibular, and parotid glands with panda sign / S.K. Cakmak, M. Gönül, U. Gül [et al.] // Dermatol Online J. — 2009. — № 15(3). — P. 8.
10. Magliocca, K.R. Parotid swelling and facial nerve palsy: an uncommon presentation of sarcoidosis / K.R. Magliocca, E.M. Leung, J.S. Desmond // Gen. Dent. — 2009. — № 57(2). — P. 180—182.
11. Teymoortash, A. Parotid gland involvement in sarcoidosis: sonographic features / A. Teymoortash, J.A. Werner // J. Clin. Ultrasound. — 2009. — № 37(9). — P. 507—510.
12. James, D.G. Parotid gland sarcoidosis / D.G. James, O.P. Sharma // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis. — 2000. — № 17(1). — P. 27—32.
13. Takahashi, N. Heerfordt syndrome / N. Takahashi, T. Horie // Nippon Rinsho. — 2002. — № 60(9). — P. 1822—1826.
14. Тюхтин, Н.С. Диспансерное наблюдение больных саркоидозом / Н.С. Тюхтин, М.Ф. Ушакова, Н.А. Стогова, Л.Н. Гришаева // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. — 2002. — № 10. — С. 14—18.
15. Fischer, T. Use of state-of-the-art ultrasound techniques in diagnosing sarcoidosis of the salivary glands (Heerfordt's syndrome) / T. Fischer, M. Muhler, D. Beyersdorff [et al.] // HNO. — 2003. — № 51(5). — P. 394—399.
16. Yagi, T. Progressive multifocal leukoencephalopathy developed in incomplete Heerfordt syndrome, a rare manifestation of sarcoidosis, without steroid therapy responding to cidofovir / T. Yagi, H. Hattori, M. Ohira [et al.] // Clin. Neurol. Neurosurg. — 2009. — Nov. 3.
17. Petropoulos, I.K. Heerfordt syndrome with unilateral facial nerve palsy: a rare presentation of sarcoidosis / I.K. Petropoulos, J.P. Zuber, Y. Guex-Crosier // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. — 2008. — Vol. 225(5). — P. 453—456.
18. Wiesner, P.J. Sarcoidosis of the esophagus / P.J. Wiesner, M.S. Kleinman, J.J. Condemi [et al.] // Am. J. Dig. Dis. — 1971. — № 16(10). — P. 943—951.
19. Razi, A. Sarcoidosis and giant midesophageal diverticulum / A. Razi, O. Landau, Y. Fintsi [et al.] // Dis. Esophagus. — 2000. — № 13(4). — P. 317—319.

20. *Lukens, F.J.* Esophageal sarcoidosis: an unusual diagnosis / F.J. Lukens, V.I. Machicao, T.A. Woodward, K.R. DeVault // J. Clin. Gastroenterol. — 2002. — № 34(1). — P. 54—56.
21. *Oakley, J.R.* Sarcoidosis associated with Crohn's disease of ileum, mouth and oesophagus / J.R. Oakley, D.A. Lawrence, R.V. Fiddian // J. R. Soc. Med. — 1983. — № 76(12). — P. 1068—1071.
22. *Usami, O.* Systemic sarcoidosis associated with double cancers of the esophagus and stomach / O. Usami, M. Nara, T. Tamada [et al.] // Intern. Med. — 2007. — № 46(24). — P. 2019—2022.
23. *Ona, F.V.* Gastric sarcoid: unusual cause of upper gastrointestinal hemorrhage / F.V. Ona // Amer. J. Gastroenterol. — 1981. — № 75(4). — P. 286—288.
24. *Marcato, N.* Sarcoidosis gastropathy: diagnosis and contribution of echo-endoscopy / N. Marcato, A. Abergel, S. Froment [et al.] // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1999. — № 23(3). — P. 394—397.
25. *Saint-Blancard, P.* Granulomatous gastritis: 2 cases / P. Saint-Blancard, V. Claude, F. Roman [et al.] // Ann. Pathol. — 2000. — № 20(3). — P. 261—264.
26. *Klebl, F.H.* Unusual case of disseminated sarcoidosis with prominent gastrointestinal symptoms / F.H. Klebl, M. Merger, F.X. Hierlmeier [et al.] // Dtsch. Med. Wochenschr. — 1999. — № 124(3). — P. 39—44.
27. *Kaneki, T.* Gastric sarcoidosis — a single polypoid appearance in the involvement / T. Kaneki, T. Koizumi, H. Yamamoto [et al.] // Hepatogastroenterology. — 2001. — № 48(40). — P. 1209—1210.
28. *Kawaura, K.* Spontaneously identified gastric sarcoidosis: a report of three cases / K. Kawaura, T. Takahashi, K. Kusaka [et al.] // J. Int. Med. Res. — 2003. — № 31(3). — P. 239—243.
29. *Suzuki, T.* A case of gastric sarcoidosis with remarkable imaging features on thin-slice CT. Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi / T. Suzuki, M. Shinoda, H. Takashi [et al.] // 2004. — № 101(12). — P. 1340—1343.
30. *Akiyama, T.* Symptomatic gastric sarcoidosis with multiple antral ulcers / T. Akiyama, H. Endo, M. Inamori [et al.] // Endoscopy. — 2009. — № 41, suppl. 2. — P. E159.
31. *Hernandez, C.J.* Pulmonary and gastric sarcoidosis: Report of one case / C.J. Hernandez, B.S. Gonzalez, L.M. Alvarez, B.C. Lisboa // Rev. Med. Chil. — 2009. — № 137(7). — P. 923—927.
32. *Popovic, O.S.* Sarcoidosis and protein losing enteropathy / O.S. Popovic, S. Brkic, P. Bojic [et al.] // Gastroenterology. — 1980. — № 78(1). — P. 119—125.
33. *Dumot, J.A.* Sarcoidosis presenting as granulomatous colitis / J.A. Dumot, K. Adal, R.E. Petras, B.A. Lashner // Amer. J. Gastroenterol. — 1998. — № 93(10). — P. 1949—1951.
34. *Ostor, A.J.* Gross abdominal lymphadenopathy in sarcoidosis / A.J. Ostor, H. Moran, I.P. Wicks // Intern. Med. J. — 2002. — № 32(8). — P. 422—424.
35. *Tsibouris, P.* Capsule endoscopy findings in a case of intestinal sarcoidosis / P. Tsibouris, C. Kalantzis, G. Alexandrakis [et al.] // Endoscopy. — 2009. — № 41, suppl. 2. — P. E191.
36. *Marie, I.* Small intestinal involvement revealing sarcoidosis / I. Marie, G. Sauvetre, H. Levesque // QJM. — 2009. — Sep. 25.
37. *Ganne-Carrie, N.* Sarcoidosis and liver / N. Ganne-Carrie, C. Guettier, M. Ziol [et al.] // Ann. Med. Interne (Paris). — 2001. — № 152(2). — P. 103—107.
38. *Meyer, C.A.* Diseases of the hepatopulmonary axis / C.A. Meyer, C.S. White, K.E. Sherman // Radiographics. — 2000. — № 20(3). — P. 687—698.
39. *Анисимов, Л.Л.* Биопсия печени в диагностике саркоидоза / Л.Л. Анисимов, Н.Н. Шатапов, С.П. Лебедев [и др.] // Клиническая медицина. — 1987. — № 4. — С. 97—99.
40. *Shorr, A.F.* Sarcoidosis / A.F. Shorr. — URL: <http://www.emedicine.com> (30.11.1998).
41. *Drebber, U.* Hepatic granulomas: histological and molecular pathological approach to differential diagnosis — a study of 442 cases / U. Drebber, H.U. Kasper, J. Ratering [et al.] // Liver Int. — 2008. — № 28(6). — P. 828—834.
42. *Oto, A.* Focal inflammatory diseases of the liver / A. Oto, O. Akhan, M. Ozmen // Eur. J. Radiol. — 1999. — № 32(1). — P. 61—75.
43. *Bass, N.M.* Chronic intrahepatic cholestasis due to sarcoidosis / N.M. Bass, A.K. Burroughs, P.J. Scheuer [et al.] // Gut. — 1982. — № 23(5). — P. 417—421.
44. *Kitamura, M.* Sarcoidosis of the liver and spleen in Japan / M. Kitamura, T. Ishizaki // Nippon Rinsho. — 1994. — № 52(6). — P. 1595—1598.
45. *Devaney, K.* Hepatic sarcoidosis. Clinicopathologic features in 100 patients / K. Devaney, Z.D. Goodman, M.S. Epstein [et al.] // Amer. J. Surg. Pathol. — 1993. — № 17(12). — P. 1272—1280.
46. *Lu, C.L.* The experience of endoscopic tissue glue injection in the treatment of hepatic sarcoidosis related gastric variceal bleeding: report of a case / C.L. Lu, C.Y. Chen, M.C. Hou [et al.] // Hepatogastroenterology. — 1999. — № 46(28). — P. 2293—2295.
47. *Galwankar, S.* Hepatic sarcoidosis responding to chloroquine as steroid-sparing drug / S. Galwankar, M. Vyas, D. Desai, Z.F. Udawadia // Indian J. Gastroenterol. — 1999. — № 18(4). — P. 177—178.
48. *Hardy, P.* Liver granulomatosis is not an exceptional cause of hypercalcemia with hypoparathyroidism in dialysis patients / P. Hardy, P.H. Moriniere, B. Tribout [et al.] // J. Nephrol. — 1999. — № 12(6). — P. 398—403.
49. *Kraft, P.* Intrahepatic calcification — a differential diagnostic problem / P. Kraft, G. Boden, U. Gottschalk // Med. Klin. — 1999. — № 94(10). — P. 580—584.
50. *Bauer, H.* Fatal outcome of a multisystemic sarcoidosis in a 54-year-old patient / H. Bauer // Pneumologie. — 2001. — № 55(7). — P. 343—346.
51. *Thanos, L.* Nodular hepatic and splenic sarcoidosis in a patient with normal chest radiograph / L. Thanos, A. Zormpala, E. Brountzos [et al.] // Eur. J. Radiol. — 2002. — № 41(1). — P. 10—11.
52. *Mueller, S.* Extrapulmonary sarcoidosis primarily diagnosed in the liver / S. Mueller, M.W. Boehme, W.J. Hofmann, W. Stremmel // Scand. J. Gastroenterol. — 2000. — № 35(9). — P. 1003—1008.
53. *Cable, G.G.* Granulomatous hepatitis due to sarcoidosis: a case report / G.G. Cable // Aviat. Space Environ. Med. — 2001. — № 72(12). — P. 1141—1144.
54. *Amarapurkar, D.N.* Hepatic sarcoidosis / D.N. Amarapurkar, N.D. Patel, A.D. Amarapurkar // Indian J. Gastroenterol. — 2003. — № 22(3). — P. 98—100.
55. *Blich, M.* Clinical manifestations of sarcoid liver disease / M. Blich, Y. Edoute // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2004. — № 19(7). — P. 732—737.
56. *Mehrotra, S.* Portal hypertension in sarcoid liver disease with hypomelanotic skin involvement / S. Mehrotra, P.V. Krishnan, B.S. Reddy [et al.] // Trop. Gastroenterol. — 2004. — № 25(4). — P. 168—169.
57. *Guglielmi, A.N.* False-positive uptake of FDG in hepatic sarcoidosis / A.N. Guglielmi, B.Y. Kim, B. Bybel, N. Slifkin // Clin. Nucl. Med. — 2006. — № 31(3). — P. 175.
58. *Patel, A.N.* Hepatopulmonary syndrome and liver sarcoidosis: a tale of two diseases / A.N. Patel, K. Patel, M.J. Mador // South Med. J. — 2009. — № 102(8). — P. 844—847.
59. *Shibolet, O.* Exacerbation of pulmonary sarcoidosis after liver transplantation / O. Shibolet, Y. Kalish, D. Wolf [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. — 2002. — № 35(4). — P. 356—358.
60. *Cengiz, C.* Recurrent hepatic sarcoidosis post-liver transplantation manifesting with severe hypercalcemia: A case report and review of the literature / C. Cengiz, M. Rodriguez-Davalos, G. Deboccardo [et al.] // Liver Transpl. — 2005. — № 11(12). — P. 1611—1614.
61. *Lipson, E.J.* Patient and graft outcomes following liver transplantation for sarcoidosis / E.J. Lipson, M.I. Fiel, S.S. Florman, K.M. Korenblat // Clin. Transplant. — 2005. — № 19(4). — P. 487—491.
62. *Garcia, C.* Pancreatic sarcoidosis. Sarcoidosis Vasc / C. Garcia, V. Kumar, O.P. Sharma // Diffuse Lung Dis. — 1996. — № 13(1). — P. 28—32.

63. *Bacal, D.* Sarcoidosis of the pancreas: case report and review of the literature / D. Bacal, V.L.Jr. Hoshal, J.D. Schaldenbrand, R.M. Lampman // *Am. Surg.* — 2000. — № 66(7). — P. 675—678.
64. *Duerksen, D.R.* Chronic hyperlipasemia caused by sarcoidosis / D.R. Duerksen, M. Tsang, D.M. Parry // *Dig. Dis. Sci.* — 2000. — № 45(8). — P. 1545—1548.
65. *Romboli, E.* Pancreatic involvement in systemic sarcoidosis. A case report / E. Romboli, D. Campana, L. Piscitelli [et al.] // *Dig. Liver Dis.* — 2004. — № 36 (3). — P. 222—227.
66. *Djrolo, F.* Post-partum recurrent sarcoidosis associated with type 1 diabetes mellitus / F. Djrolo, N. Gervaise, L. Vaillant [et al.] // *Diabetes. Metab.* — 2003. — № 29(1). — P. 82—85.
67. *Sanchez-Lozada, R.* Acute pancreatitis, diabetes, and sarcoidosis. Case report and review of the literature / R. Sanchez-Lozada, J. Soriano-Rosas, R. Gutierrez-Vega // *Gac. Med. Mex.* — 2004. — № 140(3). — P. 343—345.
68. *Baroni, R.H.* Pancreatic sarcoidosis: MRI features / R.H. Baroni, I. Pedrosa, E. Tavernaraki [et al.] // *J. Magn. Reson. Imaging.* — 2004. — № 20(5). — P. 889—893.
69. *Luchansky, M.* Sarcoidosis — an uncommon cause of pancreatic mass / M. Luchansky, M. Bergman, H. Salman // *Harefuah.* — 2004. — № 143(6). — P. 401—403, 464.
70. *Pohlmann, A.* Sarcoidosis — rare cause of an acute pancreatitis / A. Pohlmann, A. Wahlländer // *Z. Gastroenterol.* — 2006. — № 44(6). — P. 487—490.
71. *O'Connor, A.S.* Pancreatitis and duodenitis from sarcoidosis: successful therapy with mycophenolate mofetil / A.S. O'Connor, F. Navab, M.J. Germain [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* — 2003. — № 48(11). — P. 2191—2195.