

Полостные формы торакального саркоидоза: обзор литературы и собственное наблюдение

¹В. С. Коровкин, ¹Е. И. Катибникова, ²Л. К. Суркова, ³Т. С. Копосова

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

²Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии, Минск, Беларусь

³Минский областной противотуберкулезный диспансер, Минск, Беларусь

Полостные формы саркоидоза, при которых требуется дифференциальная диагностика с другими заболеваниями, проявляющимися рентгенологическими паттернами полости, полисегментарными узелковыми образованиями, гилузной и медиастинальной лимфаденопатией, встречаются крайне редко.

Проанализированы данные литературы по изучаемой проблеме, представлено собственное клинико-рентгенологическое наблюдение пациентки с полостной формой саркоидоза.

Ключевые слова: полостные формы саркоидоза, некротизирующий саркоидный гранулематоз, диагностика, лечение.

Cavitary forms of sarcoidosis, which require differential diagnosis with other diseases manifested by radiographic cavity patterns, polysegmental nodular lesions, and hilus and mediastinal lymphadenopathy, are extremely rare.

This article analyzes the literature on the topic under study, and presents a clinical and radiographic observation of a patient with cavitary sarcoidosis.

Key words: cavitary forms of sarcoidosis, necrotizing sarcoid granulomatosis, diagnosis, treatment.

HEALTHCARE. 2025; 12: 53–61

CAVITARY FORMS OF THORACIC SARCOIDOSIS: LITERATURE REVIEW AND PERSONAL OBSERVATION

V. Korovkin, E. Katibnikova, L. Surkova, T. Koposova

Саркоидоз органов дыхания – полисистемное заболевание неизвестной этиологии, относящееся по своим морфологическим особенностям к группе лимфотропных гранулематозов [1]. В настоящее время встречается довольно часто и кажется несложным в рентгенологической и клинической диагностике. Стадии заболевания, основывающиеся на рентгенологической картине процесса, давно и хорошо изучены [2–5].

На основании традиционной рентгенологической картины процесса выделяют четыре стадии саркоидоза [3; 4]. IV стадия является исходом заболевания с формированием фиброзных изменений в легочной ткани. Процесс фиброобразования происходит в областях расположения гранулем (перибронховаскулярно, в стенке вторичной легочной доли, субплеврально), не затрагивает альвеоларно-капиллярный барьер и не нарушает процесс оксигенации легочной ткани, благодаря

чему самочувствие пациента длительное время остается хорошим [2].

Впервые американский патологоанатом описал редкое заболевание, характеризующееся наличием саркоидоподобных гранулем, васкулита и вариабельной степени некроза тканей в пораженных органах, в первую очередь в легких, и назвал его «некротический саркоидный гранулематоз» [6]. Тогда же А. А. Liebow инициировал развернувшуюся в дальнейшем и продолжающуюся до настоящего времени дискуссию, основной темой которой является двойственная трактовка этиопатогенеза данного патологического состояния. Его точка зрения сформулирована следующим образом: «Проблема заключается в том, представляет ли болезнь некротический ангиит с саркоидной реакцией, или это саркоидоз с некрозом гранулем и сосудов» [6]. Основываясь на данных литературы, условно можно выделить две полостные

формы саркоидоза легких: первично-полостной саркоидоз (ППС, англ. – *primary cavitory sarcoidosis*) и некротический саркоидный гранулематоз (НСГ, англ. – *necrotizing sarcoidosis granulomatosis*). Не исключается еще один вариант возникновения полостного саркоидоза – фиброзно-кистозная (тракционная) форма при саркоидозе IV стадии [7]. В этой группе природа полостей объясняется бронходилатацией в результате прогрессирующих фиброзно-тракционных процессов с формированием псевдокистозных структур, которые визуализируются в поперечном сечении компьютерно-томографического изображения.

С появлением компьютерной томографии (КТ), в том числе высокоразрешающей, открыли новые сканологические симптомы заболевания, его необычные формы. Исследователи предлагали свои трактовки, названия, прогнозы [8]. Прошло 52 года после первой публикации А. А. Liebow, но до настоящего времени нет сглаженного мнения о том, является ли некротический саркоидный гранулематоз самостоятельным заболеванием или это одна из форм атипичного саркоидоза.

Наиболее обстоятельные исследования по клиническим характеристикам, патоморфологии и рентгенологии представлены в публикации S. Hours и соавт. [7]. За 17-летний период (1988–2005) в динамике обследованы 1060 пациентов с торакальным саркоидозом. Оценивали клинические данные и результаты КТ высокого разрешения по разработанному оригинальным, строго стандартизованным протоколам. Полостные образования зарегистрированы у 23 (2,2 %) пациентов, из них у 17 (73,9 %) обнаружен хронический фиброзно-кистозный саркоидоз IV стадии; первично-полостной саркоидоз диагностирован только в 6 случаях. Таким образом, его распространенность среди когорты ($n = 1060$) выявленных больных саркоидозом составила всего 0,56 %. Вероятнее всего, это наиболее реалистичные в мировой практике статистические показатели распространенности полостных форм саркоидоза. Считается, что золотым стандартом диагностики первично-полостного саркоидоза и некротического саркоидного гранулематоза является биопсия с обязательным условием, что диагноз может быть установлен после полного исключения других возможных заболеваний со сходными признаками [10]. Немаловажно при этом, что результаты биопсии могут быть сомнительными или ее можно выполнить не во всех медицинских учреждениях. Следует учитывать возможные ограничения, обусловленные состоянием здоровья пациентов.

В публикации S. Hours и соавт. продемонстрированы результаты статистической обработки сканологических КТ-параметров полостных структур у 23 пациентов с саркоидозом [7]. Полостные поражения были множественными у 21 (91,3 %)

пациента, включая 5 (21,7 %) с 10 полостями и более. Размер полостных образований переменный, средний диаметр – 20 [11–100] мм. Полости поражения определены как воздушносодержащие повреждения диаметром более 10 мм с тонкими (≤ 4 мм) или толстыми (> 4 мм) стенками. Полости располагались в толще инфильтрата или конгломерата или могли быть изолированными, тонкостенными. У 16 (69,6 %) пациентов стенка была тонкая. Отмечено, что феномен утолщения стенок полостей при наблюдении в динамике может свидетельствовать об обострении воспалительного процесса [7; 11]. Кроме того, в стенках полостей при первично-полостном саркоидозе выявляются неказеозные гранулемы с минимальным фиброзом, в отличие от плотной фиброзной ткани с небольшим количеством гиалинизированных гранул, наблюдаемых в буллах и кистозных бронхоэктазах при хроническом саркоидозе IV стадии [12].

В источниках медицинской литературы за последнее время мнения некоторых специалистов, в первую очередь патологоанатомов, в своих противоречиях достигли апогея – от безальтернативности некротического саркоидного гранулематоза как самостоятельного заболевания до призыва прекратить использование термина «некротический саркоидный гранулематоз» в качестве диагностического и заменить его на «саркоидоз с патологией некротического саркоидного гранулематоза» [13–15]. Еще одной стороной дискуссии являются приверженцы другой полостной формы саркоидоза – первично-полостной саркоидоз [16; 17].

Нужно учесть и то обстоятельство, что в своей практической работе пульмонологи и специалисты лучевой диагностики чаще всего (в половине всех случаев полостных образований при саркоидозе, а, по данным А. Handa и соавт., в 74 %) встречаются с фиброзно-кистозными изменениями у пациентов с прогрессирующим хроническим саркоидозом IV стадии [12]. Все это указывает на важность единого (структурированного) подхода к определению понятия «полостная форма саркоидоза» и необходимости систематизировать данные патологические процессы.

В настоящей работе вариант решения данного вопроса основан на результатах анализа мировой литературы (1973–2018). Литературный поиск в базе данных PubMed осуществляли с использованием ключевых фраз: *primary cavitory sarcoidosis* и *necrotizing sarcoidosis granulomatosis*. Обнаружены следующие публикации: по первично-полостному саркоидозу – 41 работа с описанием 137 случаев, из них 90 % – это презентация единичных случаев заболевания; по некротическому саркоидному гранулематозу – 77 работ с описанием 130 случаев. В общей когорте пациентов с первично-полостным саркоидозом ключевые паттерны (полости) зарегистрированы в 100 % случаев, лим-

фаденопатия – в 59 %. У пациентов с некротическим саркоидным гранулематозом полости были отмечены в 15 (19 %) случаях, лимфаденопатия – в 39 (30 %). За последние 10 лет (2009–2018) обследованы 490 пациентов с саркоидозом, у которых в общей сложности выполнено 1119 мультиспиральных КТ (МСКТ) в динамике с максимальным применением базовых программ постпроцессинговой обработки изображений. Различные полостные формы саркоидоза выявлены в 31 (6,3 %) случае: фиброзно-кистозные формы при саркоидозе IV стадии (n = 8); саркоидоз на фоне кистозной гипоплазии (n = 7); объединенные формы ППС и НСГ (n = 6); сочетание саркоидоза и фиброзно-кавернозного туберкулеза (n = 5); саркоидоз с паттерном ОЗГ («обратный знак гало», или Reversed Halo Sign – RHS) – рентгенологический признак на КТ, который представляет собой локализованный участок «матового стекла», окруженный периферическим кольцом или полукольцом консолидации (уплотнения) ткани (n = 5). Что касается классифицирования, то полостные формы саркоидоза условно можно разделить на две группы: собственно производные саркоидоза и полостные образования при сопутствующих заболеваниях. В свою очередь, полости, производные саркоидоза, подразделяются на три подгруппы: прогрессирующий хронический фиброзно-кистозный саркоидоз IV стадии, первично-полостной саркоидоз, некротический саркоидный гранулематоз [18].

Закономерен вопрос, касающийся расшифровки механизмов формирования атипичных полостей при саркоидозе. А. Handa и соавт. представили результаты систематического обзора публикаций в базе данных PubMed до 2017 г. включительно [12]. На основе анализа литературы авторы предложили несколько теорий для объяснения возникновения полостей при саркоидозе. К ним относятся: образование булл (вторичные по отношению к обструкции и/или растяжению дыхательных путей вследствие фиброза) [19; 20]; воздействие интеркуррентных инфекций бактериальных, микобактериальных или грибковых агентов; экструдия некротического гиалинового материала из конгломератных областей фиброза и развитие кистозных бронхоэктазов [21]; кавитация в результате прогрессирования саркоидоза как следствие ишемического некроза конгломератных гранулематозных поражений [22; 23]; гранулематозный ангиит, который встречается примерно у 70 % пациентов с саркоидозом, также может способствовать ишемическому некрозу (некротическому саркоидному гранулематозу) при саркоидозе [15]. Анализ данных литературы позволяет считать, что наиболее вероятные механизмы образования полостного паттерна при саркоидозе следующие:

1) полостные структуры формируются в процессе прогрессии саркоидоза, фибротизации с проявлениями атрофии, дегенерации тканей и тракционных воздействий на интерстиций, терминальные бронхи и бронхиолы, вызывая их эктазию и формируя наряду с фиброзом воздушные кисты, буллы и бронхоэктазы;

2) васкулярный фактор (70 % всех больных саркоидозом), при котором в качестве предиктора образования полости фигурируют гранулематозный ангиит, стеноз мелких сосудов с последующей ишемией и асептическим некрозом с образованием полости [15].

По данным всех наблюдений, в которых констатирована полостная форма саркоидоза, обязательно присутствовала лимфаденопатия.

Гистологическая диагностика

Мнение подавляющего числа специалистов согласуется в том, что основным методом диагностики ППС и НСГ является гистологическое исследование. Тем не менее, по данным S. Mukhopadhyay и соавт., более чем в 1/3 всех случаев легочных гранулем (чаще всего при саркоидозе) определенная этиология не может быть детализирована даже после гистологического исследования [24]. С целью определения причины легочных гранулем в патологических образцах проведено ретроспективное многоцентровое (10 учреждений в 7 странах) исследование (500 биопсий), при этом конкретная причина этиопатогенеза гранулем выявлена лишь в 290 (58 %) случаях. Существует точка зрения о том, что получить образцы ткани, которые удовлетворяют морфологическим критериям некротического саркоидного гранулематоза, возможно только при открытой биопсии легкого [23]. Для того чтобы с уверенностью утверждать, что образовавшиеся полостные структуры являются производными прогрессии саркоидоза, необходимо исключить полости другого генеза: бронхообструкцию различного происхождения; тканевой лизис в результате воздействия микробных, вирусных и грибковых агентов (деструкции воспалительного субстрата); распад опухоли (полостная форма рака); дегенеративно-дистрофические врожденные аномалии (кистозная гипоплазия, буллы, синдром Вильямса – Кемпбелла и др.). Усложняют диагностику легочных гранулематозов такие факторы, как малый объем биоптата, начальный этап формирования гранулемы, некроз в центре гранулемы, превалирование фиброзных изменений. Все авторы отмечают сложности морфологической верификации, однако подчеркивается, что в англоязычной литературе (по результатам анализа работ, опубликованных к 2015 г.) описано менее 179 случаев по некротическому саркоидному гранулематозу, но только 103 (57 %) из них соответствовали гистологическим критериям этого заболевания. По мнению

Y. Rosen, для улучшения морфологической диагностики необходимо использовать большие по объему образцы биопсированной ткани [15].

Заслуживают внимания данные, проведенные Y. Rosen и соавт., касающиеся васкулярного фактора формирования полостных структур при саркоидозе [25]. При обследовании 128 пациентов с саркоидозом во всех тканевых образцах обнаружены паренхиматозные гранулемы, характерные для саркоидоза, из них у 88 (68,8 %) выявлен гранулематозный ангиит. В историческом аспекте целесообразно упомянуть публикацию W. Ricker и M. Clark, которые впервые подробно описали характер некроза при саркоидозе (300 случаев саркоидоза, включая 22 вскрытия) [26]. В 35 % случаев саркоидоза наблюдали различные формы некроза. В публикации T. Taketuna и соавт. сообщается о вовлечении легочных сосудов при вскрытии 40 умерших, у которых при жизни был зафиксирован классический саркоидоз, при этом гранулематозное поражение сосудов (активное или зажившее) отмечено в 100 % случаев; более распространено венозное вовлечение по сравнению с артериальным [27]. Таким образом, можно констатировать, что у 70 % пациентов с саркоидозом в той или иной степени наблюдается поражение сосудистого русла, что является важным предиктором ишемизации и последующего некроза. Все это дает основание с уверенностью предположить, что в формировании полостных образований у пациентов с первично-полостной формой саркоидоза не последнее место занимает васкулярный фактор, а клинико-рентгенологические проявления двух форм во многом схожи.

Клиническая картина у пациентов этой категории скудная, а симптомы неспецифичны: кашель, поверхностное дыхание, боль в грудной клетке. 20 % пациентов не предъявляют каких-либо определенных жалоб, хотя у всех имеются рентгенологические изменения в легких [13]. Следует подчеркнуть, что нередко наблюдается спонтанная регрессия заболевания.

В статье Y. Shikama и соавт. приводятся статистические данные распространенности полостного саркоидоза в Японии (1975–2005) [11]. За этот период зарегистрировано 32 случая некротического саркоидного гранулематоза. Подчеркивается, что в большинстве случаев терапия глюкокортикостероидами оказывалась эффективной, а в 28 % случаев наблюдали спонтанное разрешение. Описан единичный случай летального исхода от прогрессирования данного заболевания [28]. Все авторы отмечают однотипные морфологические изменения органов дыхания, составляющие триаду (очаг гиалиноза, гранулемы макрофагально-гистиоцитарного типа, участки фибриноидного некроза в стенках мелких сосудов), которые коррелируют с рентгенологической картиной крупно-

очаговой диссеминации, хотя и сопровождаются незначительной клинической симптоматикой [29]. В ранних работах некротический саркоидный гранулематоз расценивали как узловую форму саркоидоза, тогда как в более поздних стали относить к группе гранулематозных васкулитов [6; 30]. Есть мнение, что этот патологический процесс – редкая особая форма гранулематозного васкулита. Об этом свидетельствуют своеобразие клеточного состава, топография гранул, характер сосудистой и тканевой реакции легких, которые отражают признаки иммунокомплексного воспаления [31]. Конфокальная лазерная микроскопия также демонстрирует, что основу очаговых процессов при некротическом саркоидном гранулематозе составляет конгломерат измененных сосудов, содержащих клеточные скопления [30].

Ранее авторы наблюдали у пациентки 82 лет альвеолярную форму некротического саркоидного гранулематоза с доброкачественным течением заболевания, не требующего лечения. Диагноз был установлен только после биопсии легкого. Гистологические препараты проанализированы специалистами ГУ «Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии» (профессор Л. К. Суркова). Выявлено, что легочная ткань содержала очаги фиброза с участками обызвествления и некротическими изменениями. Перифокально на фоне альвеолита с экссудатом в просвете альвеол, с макрофагальной и лимфоцитарной реакцией – множественные мелкие эпителиоидноклеточные гранулемы саркоидного типа сливного и конгломерирующего характера с многочисленными гигантскими многоядерными клетками Лангханса и «инородных тел» без некроза в сочетании с более выраженным поражением сосудистого русла с отеком стенок с гранулематозным и гранулематозно-некротизирующими васкулитами в зоне гранулем и в прилежащей легочной ткани. Формирование гранул по ходу бронхо-сосудистого пучка: в стенке мелкой ветви легочной артерии определяются скопления гистиоцитов, лимфоцитов и единичных эозинофилов с формированием макрофагально-гистиоцитарных гранул с гигантскими многоядерными макрофагами типа Лангханса. В конгломератах гранул определяются участки гиалиноза и фибриноидного некроза и участки гиалиноза, окруженные макрофагально-гистиоцитарными гранулемами (рис. 1).

Клиническое наблюдение

П а ц и е н т к а Я. 33 лет ухаживает за ребенком-инвалидом (детский церебральный паралич). В марте 2019 г. при очередном рентгеновском исследовании органов грудной клетки установлен диагноз «саркоидоз внутригрудных лимфоузлов и легких, торпидное течение». В УЗ «Минский областной противотуберкулезный диспансер»

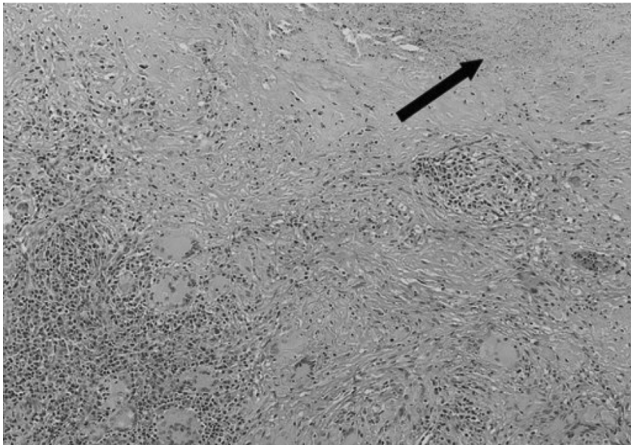


Рис. 1. Участки фибриноидного некроза (обозначен стрелкой) и гиалиноза в конгломератах гранулем, состоящих из гистиоцитов, лимфоцитов и многоядерных гигантских макрофагов типа инородных тел и Лангханса. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$

Fig. 1. Areas of fibrinoid necrosis (indicated by an arrow) and hyalinosis in conglomerates of granulomas consisting of histiocytes, lymphocytes, and multinucleated giant macrophages of the foreign body and Langhans type. Stained with hematoxylin and eosin, $\times 200$

(далее – МОПТД) было назначено комплексное лечение (кеналог, трентал, антиоксидантный комплекс с Se, Zn). Пациентка не выполняла предписанное лечение.

КТ от 28.05.2019 – состояние без динамики. На повторную консультацию в МОПТД в 2019–2020 гг. не направляли. Сделала флюорографию 05.05.2022, КТ легких 22.08.2022. После консультации в МОПТД 06.09.2022 назначили лечение пентоксифиллином 900 мг/сут, антиоксидантным комплексом с Se, Zn, витамином Е. Пролечилась 6 мес. Результаты флюорограммы от 31.08.2023 и КТ легких от 19.12.2023 – без динамики. В декабре 2023 г. на коже лба появились эритематозные пятна. Консультировали в Минском областном клиническом центре дерматологии и косметологии, установлен диагноз «саркоидоз кожи», было назначено лечение вазонитом, дипразоном.

Под наблюдение кафедры пульмонологии, фтизиатрии, аллергологии и профпатологии с курсом повышения квалификации и переподготовки УО «Белорусский государственный медицинский университет» поступила 26.06.2025. Зарегистрированы жалобы на кожные высыпания в области лба в виде красных пятен (рис. 2). Общее состояние вполне удовлетворительное, со стороны органов дыхания жалоб нет, аускультативно – дыхание везикулярное, катаральные явления не прослушиваются. Общий анализ крови: лейкоциты – $7,4 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты – $4,54 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 136,5 г/л,

цветной показатель – 0,9, лимфоциты – 23 %, моноциты – 9 %, эозинофилы – 4 %, палочкоядерные нейтрофилы – 3%, сегментоядерные – 61%, СОЭ – 40 мм/ч. Исследование мокроты: кислотоустойчивые бактерии (КУБ) и ДНК микобактерий туберкулеза не обнаружены. Биохимическое исследование крови: без патологии.

Картина КТ-исследования следующая: по всем легочным полям обоих легких на фоне фиброзных изменений и фиброза по интерстицию определяется мелкоузловая диссеминация, в верхних долях эмфизематозные вздутия. Трахея и бронхи проходимы. Внутригрудные лимфатические узлы в диаметре составляют 11–12 мм, некоторые с плотными включениями. При сравнении результатов КТ 2019 и 2025 гг. отмечается отрицательная динамика: нарастание фиброзных изменений в обоих легких, увеличение участков эмфизематозных вздутий легких, появление полостей, увеличение лимфатических узлов справа (20 $\times$ 14 мм) (рис. 3–5).

Заключение ультразвукового исследования (УЗИ) брюшной полости: без видимой структурной патологии.

Заключение УЗИ лимфатических узлов: лимфаденопатия надключичного узла справа.

Заключение УЗИ щитовидной железы: без видимой экоструктурной патологии.

Исследование функции внешнего дыхания: ЖЕЛ–103 %, ФЖЕЛ–109 %, ОФВ₁–96 %, МОС25–82 %, МОС50 – 62 %, МОС75 – 50 %, СОС25–75 – 66 %. Заключение: функции внешнего дыхания в пределах нормы.

Электрокардиография: без патологических отклонений.

Осмотр окулиста: без видимой очаговой офтальмопатии.

Учитывая прогрессирование заболевания, назначено следующее лечение: азатиоприн 50 мг 2 раза/сут, медрол 18 мг/сут 1 мес., затем 12 мг/сут 3 мес., антиоксикапс 1 драже/сут, витамин Е 200 мг,



Рис. 2. Саркоидоз кожи

Fig. 2. Sarcoidosis of the skin

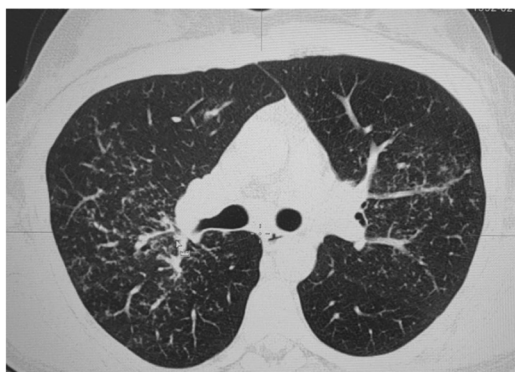


Рис. 3. Компьютерная томография, 2019 г.
Диссеминация в легких, преимущественно
в прикорневых зонах

Fig. 3. Computed tomography scan, 2019.
Dissemination in the lungs, mainly in the root zones

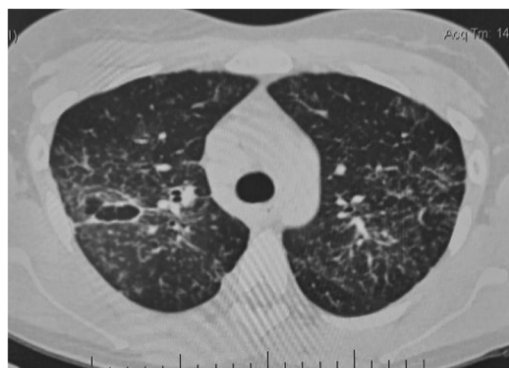


Рис. 4. Компьютерная томография от 22.08.2022.
Прогрессирование процесса в легких

Fig. 4. Computed tomography scan from August 22, 2022.
Progression of the process in the lungs

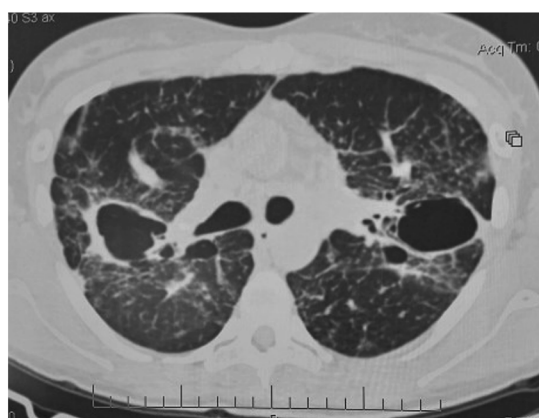


Рис. 5. Компьютерная томография от 14.05.2025.
Саркоидоз легких, полостная форма

Fig. 5. Computed tomography scan from May 14, 2025.
Cavitory pulmonary sarcoidosis

пентавит по 2 драже 3 раза/сут. Назначенная схема лечения выбрана для подавления неконтролируемого гранулематозного процесса на фоне патогенетической терапии. За основу схемы лекарственного воздействия на патологические изменения в организме был использован клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с саркоидозом» (утвержден Министерством здравоохранения Республики Беларусь от 9 апр. 2025 г. № 34). Пациентка продолжает амбулаторное лечение в полном объеме под наблюдением.

В результате 4-месячного лечения достигнута положительная динамика: улучшились показатели гемограммы анализ крови от 10.12.2025 (лейкоциты – $6,75 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты – $4,37 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 132,9 г/л, цветной показатель – 0,91, лимфоциты – 23 %, моноциты – 7 %, эозинофилы – 2 %, палочкоядерные нейтрофилы – 4 %, базофилы – 1 %, СОЭ – 16 мм/ч); заметно регрессировали кожные проявления (рис. 6); на контрольном КТ – почти полное исчезновение очаговых и инфильтративных изменений, стенки полостей стали тоньше (рис. 7). Пациентке предложено хирургическое лечение, от которого она воздержалась по семейным обстоятельствам (не с кем было оставить больного ребенка). Продолжается назначенное лечение.

Таким образом, полостная форма саркоидоза – редко встречающееся заболевание, при котором требуется дифференциальная диагностика со многими патологическими состояниями, проявляющимися при рентгенологическом исследовании множественными консолидациями в легочной ткани, полостными структурами, корневой и медиастиальной лимфаденопатией.



Рис. 6. Изменения на коже (промежуточный
результат на фоне лечения в течение 4 мес.)

Fig. 6. Changes in the skin (intermediate result
after 4 months of treatment)

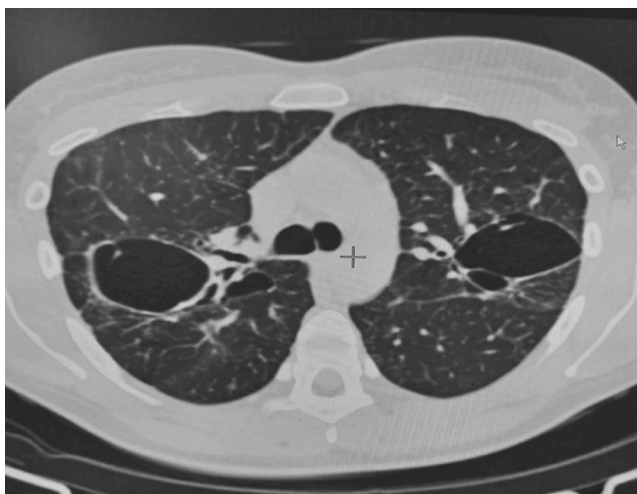


Рис. 7. Компьютерная томография от ноября 2025 г.: изменения в легких, значительная положительная динамика (промежуточный результат на фоне лечения в течение 4 мес.)

Fig. 7. Computed tomography scan from November 2025: changes in the lungs, significant positive dynamics (intermediate result after 4 months of treatment)

Клинические симптомы характеризуются мало-выраженностью и неспецифичностью. Приоритет в окончательной диагностике, безусловно, принадлежит к гистологическим методам, хотя далеко не во всех случаях может быть проведено успешное морфологическое распознавание заболевания. Прежде чем делать биопсию, нужно убедительно аргументировать ее необходимость. Учитывая, что возможности выполнения рентгенографии имеются практически в каждом стационаре и поликлинике, а современную

высокоэффективную МСКТ активно внедряют в клиническую практику, лучевая диагностика становится все более востребованной, при этом диагностика полостных форм саркоидоза становится все более ответственной. По мнению авторов, более чем в 95 % случаев экспертное заключение о рентгеноморфологических и рентгенофункциональных изменениях при саркоидозе можно сформировать на амбулаторном этапе. Это позволяет за короткий период (в течение 1–2 дней, чаще за 1–2 ч) получить исчерпывающую информацию о данном заболевании и сформировать клинко-рентгенологическое заключение. Сочетание скудной клинической симптоматики с неадекватно обширными легочными изменениями по результатам КТ при наблюдаемой внутригрудной лимфаденопатии позволяет уверенно констатировать, что причиной полостных изменений в легочной ткани является саркоидоз.

В публикациях последних лет подчеркивается, что для успешной диагностики полостных форм саркоидоза помимо адекватной лучевой диагностики и морфологической верификации диагноза необходимо тесное взаимодействие различных специалистов: пульмонологов, патологоанатомов, рентгенологов. С. Quaden и соавт. объективно оценили интеграцию специалистов-диагностов по данным многоцентрового исследования, в результате которого выявлены 14 случаев некротического саркоидного гранулематоза, при этом анализ данных МСКТ проводился одними и теми же опытными специалистами (рентгенологом и пульмонологом). Соглашение между ними было достигнуто с высоким коэффициентом корреляции 0,86 [23].

Литература

1. Интерстициальные и орфанные заболевания легких / под ред. проф. М. М. Ильковича. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 560 с.
2. Siltzbach, L. E. Sarcoidosis: clinical features and management / L. E. Siltzbach // *Medical Clinics of North America*. – 1967. – Vol. 51, № 2. – P. 483–502.
3. Statement on sarcoidosis. Joint statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and other granulomatous disorders (WASOG) adopted by the ATS board of directors and by the ERS Executive Committee, February 1999 // *The American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 1999. – Vol. 160, № 2. – P. 736–755.
4. Диагностика и лечение саркоидоза. Резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций. Часть 1. Классификация, этиопатогенез, клиника / А. Г. Чучалин, А. А. Визель, М. М. Илькович [и др.] // *Вестник современной клинической медицины*. – 2014. – Т. 7, № 4. – С. 62–70.
5. Veltkamp, M. The pulmonary manifestations of sarcoidosis / M. Veltkamp, J. C. Grutters // *Pulmonary Sarcoidosis: a guide for the practicing clinician (Respiratory Medicine Book 17)* / ed. M. Judson. – New York : Humana Press, 2014. – Vol. 17. – P. 19–39.
6. Liebow, A. A. The J. Burns Amberson lecture – pulmonary angitis and granulomatosis / A. A. Liebow // *American review of respiratory disease*. – 1973. – Vol. 108, № 1. – P. 1–18.
7. Pulmonary cavitary sarcoidosis: clinico-radiologic characteristics and natural history of a rare form of sarcoidosis / S. Hours, H. Nunes, M. Kambouchner [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2008. – Vol. 87, № 3. – P. 142–151.
8. Sarcoidosis-related mortality in the United States from 1988 to 2007 / J. J. Swigris, A. L. Olson, T. J. Huie [et al.] // *The American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2011. – Vol. 183, № 11. – P. 1524–1530.
9. Relationship of environmental exposures to the clinical phenotype of sarcoidosis / M. E. Kreider, J. D. Christie, B. Thomson [et al.] // *Chest*. – 2005. Vol. 128, № 1. – P. 207–215.

10. Necrotizing sarcoidgranulomatosis: possibly veiled disease in endemic area of Mycobacterial infection / Y. Chong, E. J. Lee, C. S. Kang [et al.] // *Journal of Pathology and Translational Medicine*. – 2015. – Vol. 49, № 4. – P. 346–350.
11. [Case of primary cavitary sarcoidosis: exacerbation after 16 years from onset] / Y. Shikama, H. Takase, Y. Takamiya [et al.] // *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. – 2006. – Vol. 44, № 10. – P. 779–785.
12. Primary cavitary sarcoidosis: a case report, systematic review, and proposal of new diagnostic criteria / A. Handa, S. Dhooria, I. S. Sehgal, R. Agarwal // *Lung India*. – 2018. – Vol. 35, № 1. – P. 41–46.
13. Семенова, Л. А. Васкулит как некротизирующий саркоидный гранулематоз (обзор) / Л. А. Семенова, Ю. С. Березовский, Е. М. Грецов // *Медицина (Алматы)*. – 2018. – Т. 3, № 189. – С. 93–96.
14. Necrotizing sarcoid granulomatosis: a distinctive form of pulmonary granulomatous disease / G. Karpathiou, A. Batistatou, P. Boglou [et al.] // *The Clinical Respiratory Journal*. – 2018. – Vol. 12, № 4. – P. 1313–1319.
15. Rosen, Y. Four decades of necrotizing sarcoid granulomatosis: what do we know now? / Y. Rosen // *The Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. – 2015. – Vol. 139, № 2. – P. 252–262.
16. Sajawal, Ali M. Primary cavitary sarcoidosis: a diagnostic challenge for the clinician / M. Sajawal Ali, F. Ciftci Olsen, R. Franco // *Archivos de Bronconeumologia*. – 2017. – Vol. 54, № 7. – doi: 10.1016/j.arbres.2017.11.012.
17. Primary cavitary sarcoidosis, an extremely rare form of presentation / A. B. Gil Guerra, M. R. Lopes Pedreira, P. Carton Sanchez, P. Santos Velasco // *Archivos de Bronconeumologia*. – 2018. – Vol. 54, № 9. – P. 483–484.
18. Леншин, А. В. Полостные формы торакального саркоидоза (обзор литературы, клинко-рентгенологические наблюдения) / А. В. Леншин, А. В. Ильин, Ю. М. Перельман // *Пульмонология*. – 2020. – Т. 30, № 6. – С. 831–841.
19. Clinical bronchiectasis complicating pulmonary sarcoidosis: case series of seven patients / M. M. Lewis, M. P. Mortelliti, H. Jr. Yeager, E. Tsou // *Sarcoidosis, Vasculitis and Diffuse Lung Diseases*. – 2002. – Vol. 19, № 2. – P. 154–159.
20. Sarcoidosis as a rare cause for symmetrical giant bullous disease / W. Jungraithmayr, E. Leggeri, W. Weder, B. Vrugt // *BMC Pulmonary Medicine*. – 2017. – Vol. 17. – doi: 10.1186/s12890-017-0429-z.
21. Tellis, C. J. Cavitation in large multinodular pulmonary disease a rare manifestation of sarcoidosis / C. J. Tellis, J. S. Putnam // *Chest*. – 1977. – Vol. 71, № 6. – P. 792–793.
22. Necro-tizing sarcoid granulomatosis – is it different from nodular sarcoidosis? / H. H. Popper, H. Klemen, Th. V. Colby, A. Churg // *Pneumologie*. – 2003. – Vol. 57, № 5. – P. 268–271.
23. Necrotising sarcoid granulomatosis: clinical, functional, endoscopic and radiographical evaluations / C. Quaden, I. Tillie-Leblond, A. Delobbe [et al.] // *European Respiratory Journal*. – 2005. – Vol. 26, № 5. – P. 778–785.
24. Causes of pulmonary granulomas: a retrospective study of 500 cases from seven countries / S. Mukhopadhyay, C. F. Farver, L. T. Vaszar [et al.] // *Journal of Clinical Pathology*. – 2012. – Vol. 65, № 1. – P. 51–57.
25. Granulomatous pulmonary angiitis in sarcoidosis / Y. Rosen, S. Moon, C. T. Huang [et al.] // *The Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. – 1977. – Vol. 101, № 4. – P. 170–174.
26. Ricker, W. Sarcoidosis: a clinicopathologic review of three hundred cases, including twenty two autopsies / W. Ricker, M. Clark // *American Journal of Clinical Pathology*. – 1949. – Vol. 19, № 8. – P. 725–749.
27. Pulmonary vascular involvement in sarcoidosis: a report of 40 autopsy cases / T. Takemura, Y. Matsui, S. Saiki, R. Mikami // *Human Pathology*. – 1992. – Vol. 23, № 11. – P. 1216–1223.
28. Churg, A. Necrotizing sarcoid granulomatosis / A. Churg, C. B. Carrington, R. Gupta // *Chest*. – 1979. – Vol. 76, № 4. – P. 406–413.
29. Cranial nerve VI palsy as initial presentation of necrotizing sarcoid granulomatosis in a 14-year-old female: case report and literature review / M. Doss, R. Araneta, M. Fiel-Gan, B. Edelheit // *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. – 2015. – Vol. 44, № 4. – P. 456–460.
30. Necrotizing sarcoid granulomatosis // *Pulmonary Pathology: a volume in the series: foundations in diagnostic pathology* / D. Zander, C. Farver. – 2nd ed. – Philadelphia, PA, 2008. – P. 144–148.
31. Демьяненко, Н. Г. Сложный случай дифференциальной диагностики диссеминированного туберкулеза легких и некротизирующего саркоидного гранулематоза / Н. Г. Демьяненко, Л. Н. Лепеха // *Туберкулез и болезни легких*. – 2013. – Т. 90, № 1. – С. 53–59.

References

1. Ilkovich M.M., Baranova O.P. Interstitial and orphan lung diseases. Moscow; 2016. 560. (in Russian)
2. Siltzbach L.E. Sarcoidosis: clinical features and management. *Med Clin North Am*. 1967; 51(2): 483–502.
3. Statement on sarcoidosis. Joint statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and other granulomatous disorders (WASOG) adopted by the ATS board of directors and by the ERS Executive Committee, February 1999. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 160(2): 736–755.
4. Chuchalin A.G., Vize A.A., Ilkovich M.M., et al. Diagnosis and treatment of sarcoidosis: summary of federal consensus clinical guidelines. Part 1: Classification, etiopathogenesis, clinical presentation. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. 2014; 7(4): 62–70. (in Russian)
5. Veltkamp M., Grutters J.C. The pulmonary manifestations of sarcoidosis. In: Judson M. (ed.) *Pulmonary sarcoidosis*. New York, 2014; 17: 19–39.
6. Liebow A.A. The J. Burns Amberson lecture – pulmonary angiitis and granulomatosis. *Am Rev Respir Dis*. 1973; 108(1): 1–18.
7. Hours S., Nunes H., Kambouchner M., et al. Pulmonary cavitary sarcoidosis: clinico-radiologic characteristics and natural history of a rare form of sarcoidosis. *Medicine (Baltimore)*. 2008; 87(3): 142–151.
8. Swigris J.J., Olson A.L., Huie T.J., et al. Sarcoidosis-related mortality in the United States from 1988 to 2007. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 183(11): 1524–1530.
9. Kreider M.E., Christie J.D., Thomson B., et al. Relationship of environmental exposures to the clinical phenotype of sarcoidosis. *Chest*. 2005; 128(1): 207–215.
10. Chong Y., Lee E.J., Kang C.S., et al. Necrotizing sarcoidgranulomatosis: possibly veiled disease in endemic area of Mycobacterial infection. *J Pathol Transl Med*. 2015; 49(4): 346–350.

11. Shikama Y., Takase H., Takamiya Y., et al. [Case of primary cavitary sarcoidosis: exacerbation after 16 years from onset]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. 2006; 44(10): 779–785.
12. Handa A., Dhooria S., Sehgal I.S., Agarwal R. Primary cavitary sarcoidosis. *Lung India*. 2018; 35(1): 41–46.
13. Semenova L.A., Berezovsky Yu.S., Gretsov E.M. Vasculitis as necrotizing sarcoid granulomatosis (review). *Medicina (Almaty)*. 2018; 3(189): 93–96. (in Russian)
14. Karpathiou G., Batistatou A., Boglou P., et al. Necrotizing sarcoid granulomatosis: a distinctive form of pulmonary granulomatous disease. *Clin Respir J*. 2018; 12(4): 1313–1319.
15. Rosen Y. Four decades of necrotizing sarcoid granulomatosis: what do we know now? *Arch Pathol Lab Med*. 2015; 139(2): 252–262.
16. Sajawal Ali M., Ciftci Olsen F., Franco R. Primary cavitary sarcoidosis: a diagnostic challenge for the clinician. *Arch Bronconeumol*. 2017; 54(7). doi: 10.1016/j.arbres.2017.11.012.
17. Gil Guerra A.B., Lopes Pedreira M.R., Carton Sanchez P., Santos Velasco P. Primary cavitary sarcoidosis, an extremely rare form of presentation. *Arch Bronconeumol*. 2018; 54(9): 483–484.
18. Lenshin A.V., Ilyin A.V., Perelman Yu.M. Cavity forms of thoracic sarcoidosis (literature review, clinical and radiological observations). *Pul'monologiya*. 2020; 30(6): 831–841. (in Russian)
19. Lewis M.M., Mortelliti M.P., Yeager H.Jr, Tsou E. Clinical bronchiectasis complicating pulmonary sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2002; 19(2): 154–159.
20. Jungraithmayr W., Leggeri E., Weder W., Vrugt B. Sarcoidosis as a rare cause for symmetrical giant bullous disease. *BMC Pulm Med*. 2017; 17. doi: 10.1186/s12890-017-0429-z.
21. Tellis C.J., Putnam J.S. Cavitation in large multinodular pulmonary disease a rare manifestation of sarcoidosis. *Chest*. 1977; 71(6): 792–793.
22. Popper H.H., Klemen H., Colby Th.V., Churg A. Necro-tizing sarcoid granulomatosis – is it different from nodular sarcoidosis? *Pneumologie*. 2003; 57(5): 268–271.
23. Quaden C., Tillie-Leblond I., Delobbe A., et al. Necrotising sarcoid granulomatosis: clinical, functional, endoscopic and radiographical evaluations. *Eur Respir J*. 2005; 26(5): 778–785.
24. Mukhopadhyay S., Farver C.F., Vaszar L.T., et al. Causes of pulmonary granulomas. *J Clin Pathol*. 2012; 65(1): 51–57.
25. Rosen Y., Moon S., Huang C.T., et al. Granulomatous pulmonary angiitis in sarcoidosis. *Arch Pathol Lab Med*. 1977; 101(4): 170–174.
26. Ricker W., Clark M. Sarcoidosis. *Am J Clin Pathol*. 1949; 19(8): 725–749.
27. Takemura T., Matsui Y., Saiki S., Mikami R. Pulmonary vascular involvement in sarcoidosis. *Hum Pathol*. 1992; 23(11): 1216–1223.]
28. Churg A., Carrington C.B., Gupta R. Necrotizing sarcoid granulomatosis. *Chest*. 1979; 76(4): 406–413.
29. Doss M., Araneta R., Fiel-Gan M., Edelheit B. Cranial nerve VI palsy as initial presentation of necrotizing sarcoid granulomatosis in a 14-year-old female. *Semin Arthritis Rheum*. 2015; 44(4): 456–460.
30. Necrotizing sarcoid granulomatosis. In: Zander D., Farver C. *Pulmonary pathology*. Philadelphia, PA; 2008: 144–148.
31. Demyanenko N.G., Lepkha L.N. Complex case of differential diagnosis of disseminated pulmonary tuberculosis and necrotizing sarcoid granulomatosis. *Tuberkulez i bolezni legkih*. 2013; 1: 53–59. (in Russian).

Контактная информация:

Коровкин Валентин Сергеевич – д. м. н., профессор кафедры пульмонологии, фтизиатрии, аллергологии и профпатологии с курсом ПКП.
Белорусский государственный медицинский университет.
Пр. Дзержинского, 83, 220083, г. Минск.
Сл. тел. +375 17 366-21-35.
ORCID: 0000-0002-0393-3899.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: В. С. К.
Сбор информации и обработка материала: В. С. К., Е. И. К., С. Л. К., К. Т. С.
Гистологическое исследование: С. Л. К.
Написание текста: В. С. К., Е. И. К., С. Л. К., К. Т. С.
Редактирование: Е. И. К.
Катибникова Елена Ивановна. ORCID: 0000-0003-4966-5882.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 22.09.2025
Принята к печати 08.10.2025