



Саркоидоз: что нужно знать врачу общей практики

А.А. Визель, И.Ю. Визель

Адрес для переписки: Александр Андреевич Визель, lordara@inbox.ru

В статье представлены современные положения о диагностике и лечении саркоидоза, соответствующие отечественным и международным представлениям об этом гранулематозе. Перечислены наиболее вероятные ошибки в ведении пациентов, варианты течения и исходы заболевания.

Ключевые слова: саркоидоз, диагностика, лечение

Саркоидоз – системное воспалительное заболевание неизвестной природы, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулем, мультисистемным поражением с определенной частотой вовлечения различных органов и активацией Т-клеток в месте гранулематозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов, включая фактор некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) [1]. Заболевание было впервые описано во второй половине XIX в. Джонатаном Гатчинсоном (Jonathan Hutchinson). Первые успехи изучения саркоидоза были связаны с исследованиями дерматологов. В течение последних 50 лет изучению саркоидоза много внимания уделяют пульмонологи, фтизиатры и терапевты. Основу отечественной литературы по саркоидозу составляют работы А.С. Рабена [2], А.Е. Рабухина и соавт. [3] и А.Г. Хоменко [4], создавшего школу фтизиатров и пульмонологов, продолжающих его дело и в настоящее время (профессора Е.И. Шмелев, И.Э. Степанян, В.В. Романов, О.В. Ловачева и др.). Дифференциальная диагностика саркоидоза была глубоко проработана и обоснована группой ученых федерального НИИ фти-

зиопульмонологии (профессора Н.В. Адамович, С.Е. Борисов и др.). М.М. Илькович и его ученики одними из первых в нашей стране заложили основу ведения пациентов вне противотуберкулезных учреждений в Ленинграде [5]. Развитие пульмонологии в Татарстане позволило внедрить модель диагностики и наблюдения больных саркоидозом в условиях многопрофильного диагностического центра [6]. Несмотря на совершенствование лучевых, иммунологических, клеточных и тканевых методов диагностики, проблема эффективного лечения саркоидоза остается открытой. Б.И. Дауров собрал большую доказательную базу рисков рецидивирующего течения этого гранулематоза, связав их с нерациональной начальной тактикой ведения [7]. В отдельной монографии по нейросаркоидозу [8] раскрыты наиболее коварные проявления заболевания, которые наряду с поражением сердца и глаз, необратимыми изменениями в легких делают в ряде случаев этот гранулематоз жизнеугрожающим и инвалидизирующим заболеванием. На рубеже XX и XXI столетий появилась первая международная согласительная публикация

по саркоидозу [9] – Statement (пер. с англ. – состояние проблемы). В ней говорилось о достаточно высокой вероятности спонтанной ремиссии болезни и подвергалась сомнению универсальность применения глюкокортикоидов (ГКС), особенно при остром течении и короткими курсами. В течение первого десятилетия XXI в. научный и практический интерес к саркоидозу проявляли отечественные ученые из разных уголков России, которые благодаря инициативе академика А.Г. Чучалина впервые создали коллектив специалистов самых разных направлений, ставших соавторами первой федеральной монографии по саркоидозу [10]. Через несколько лет этот труд лег в основу национальных согласительных клинических рекомендаций по саркоидозу [1, 11], которые постоянно дополняются и дорабатываются.

Что необходимо знать о саркоидозе

Свыше 70% больных саркоидозом будут успешно выявлены без участия врача общей практики вскоре после очередного флюорографического исследования. Рентгенологическими признаками саркоидоза обычно являются увеличение внутригрудных лимфатических узлов (стадия I), присоединение к этому признаку легочной диссеминации (стадия II) или только легочная диссеминация (стадия III). Деление на стадии необязательно связано с фактором времени и скорее характеризует тип внутригрудного поражения. Конечной стадией процесса может



быть фиброз или даже «сотовое легкое» (стадия IV).

В последнее время в медицине принято выделять клинико-патогенетические варианты течения болезней, или фенотипы. Авторы национальных клинических рекомендаций предлагают рабочий вариант фенотипирования саркоидоза [1]:

1) по локализации:

- ✓ классический, с преобладанием внутригрудных (легочных) поражений;
- ✓ с преобладанием внелегочных поражений;
- ✓ генерализованный;

2) по особенностям течения:

- ✓ острое начало заболевания (синдромы Лефгрена, Хеерфордта – Вальденстрема и др.);
- ✓ изначально хроническое или волнообразное течение;
- ✓ рецидив;
- ✓ саркоидоз у детей в возрасте до шести лет;
- ✓ саркоидоз, рефрактерный к лечению.

При первичном лучевом выявлении пациент, как правило, проходит дифференциально-диагностический путь во фтизиатрическом и/или онкологическом учреждении, в пульмонологических центрах и отделениях. Во всех случаях следует стремиться подтвердить диагноз на клеточном или тканевом уровне. В настоящее время наименее инвазивным и наиболее точным методом признана трансбронхиальная биопсия под контролем ультразвука. Хорошую информативность дает видеоторакоскопическая биопсия. Открытая биопсия легких должна стать редким исключением. Выявление кожных изменений и их биопсия позволяют избежать полостных вмешательств и подтверждают полиорганный характер поражения. Объектом биопсии могут быть кожа, периферические лимфатические узлы, печень, костный мозг, слизистые оболочки, удаленные органы.

Обычно у пациента, переданного с установленным диагнозом «саркоидоз» терапевту, врачу общей практики или пульмонологу, документирована отрицательная тубер-

кулиновая реакция, а в биоптате лимфатического узла, легкого или другого органа имеются эпителиоидноклеточные гранулемы с гигантскими клетками Пирогова – Лангханса. Наличие некроза не противоречит саркоидозу, но не должно быть казеозного некроза. Однако ни один грамотный патолог не поможет в постановке клинического диагноза. Описание классического саркоидного воспаления не исключает саркоидных реакций, не отличимых от саркоидоза. Такие реакции встречаются в зонах легких, прилежащих к опухолям, возникают на фоне применения интерферонов (например, при гепатите С) и в ряде других ситуаций. Острое начало саркоидоза может иметь характерную картину: синдром Лефгрена – лихорадка, узловатая эритема, суставной синдром и внутригрудная лимфаденопатия (встречается чаще) и синдром Хеерфордта – Вальденстрема или увеопаротидная лихорадка – лихорадка, увеит, паротит (встречается реже). В таких случаях саркоидоз часто выявляют ревматологи, которые наблюдают за пациентами с суставным синдромом и/или узловатой эритемой. Но последнюю важно правильно распознать. Подчас молодые врачи трактуют начало узловатой эритемы как рожистое воспаление или признаки венозной недостаточности и проводят терапию, которая не приносит пациентам облегчения. Узловатая эритема является неспецифической реакцией, биопсия ее элементов не имеет диагностического значения. Биопсия же увеличенных внутригрудных лимфатических узлов может быть рекомендована во всех случаях, ведь даже при классическом синдроме Лефгрена в литературе можно встретить описания сочетанного течения саркоидоза и лимфомы.

Когда врач общей практики или иной специалист заподозрит другие формы саркоидоза

Озабленная волчанка, или *lupus pernio*, – разновидность саркоидоза кожи, характеризуется разрастанием мясистых бурых или

фиолетовых очагов, наиболее агрессивных на лице. Жизни пациента они не угрожают, но считаются плохим прогностическим признаком, может наблюдаться рефрактерность к терапии. В то же время грубые косметические дефекты создают социальные проблемы для человека, снижают качество жизни. Как правило, саркоидоз кожи – проявление полиорганного саркоидоза. Для постановки диагноза во всех случаях должна проводиться биопсия пораженных участков кожи.

Среди клинических проявлений саркоидоза основными считаются снижение трудоспособности, постоянная усталость или быстрая утомляемость. При этом прямой корреляции между объемом поражения того или иного органа нет. С исчезновением грануломатозного воспаления слабость проходит. Многие пациенты отмечают дискомфорт в грудной клетке, необычные ощущения между лопаток, но не боль.

Сухой непродуктивный кашель характерен для саркоидоза внутригрудных лимфатических узлов при их выраженной гиперплазии. Такое состояние может требовать дифференциально-диагностического диагноза с кашлевой формой бронхиальной астмы, которую исключают на этапе allerгологического дообследования. Наиболее простой неинвазивный метод дифференциального диагноза – оценка фракции выдыхаемого оксида азота (FeNO). Его повышение для саркоидоза не характерно.

Саркоидоз целесообразно исключать у больных с односторонним параличом лицевого нерва (паралич Белла) – относительно благоприятным вариантом нейросаркоидоза. При параличе Белла выполняют прямую обзорную рентгенограмму для возможного выявления внутригрудного поражения. В то же время существует так называемая нулевая стадия, при которой изменений на рентгенограмме нет и логичен поиск других возможных локализаций саркоидоза. Поражение центральной и периферической нервной систем-



мы при саркоидозе может проявляться параличами, парезами или периферической нейропатией. Проявления последней многообразны. Одним из них может быть снижение порога температурной чувствительности кожи.

Для всех больных саркоидозом на этапе диагностики или после установления диагноза обязателен осмотр офтальмологом для возможного выявленияuveита или иридоциклита. Поражение органа зрения при саркоидозе относится к угрожающим и жизненно важным, поскольку существует риск потери зрения, и является показанием для начала активного лечения, предусматривающего применение системных ГКС (сГКС) в сочетании с топическими.

Ультразвуковое исследование селезенки и подсчет тромбоцитов периферической крови целесообразно проводить как на этапе выявления, так и в период наблюдения и лечения. Увеличение размеров селезенки (спленомегалия), изменение ее эхогенности или повышенная активность, приводящая к тромбоцитопении (гиперспленизм), служат индикаторами состояния больных саркоидозом. Наряду с подсчетом тромбоцитов в анализе периферической крови учитываются другие показатели, такие как увеличение скорости оседания эритроцитов, лейкоцитоз при остром течении процесса, лимфопения и моноцитоз при прогрессировании или рецидивах. Повышение уровня кальция в крови и моче служит неблагоприятным прогностическим признаком и показанием к активному лечению. Однако его отсутствие или даже гипокальциемия не позволяет исключить диагноз саркоидоза. Уровень анатотензинпревращающего фермента считается критерием активности саркоидоза, но не является методом прямой этиологической диагностики. У больных, уже получающих сГКС, его определение недостаточно информативно. Наиболее частое проявление саркоидоза – поражение внутригрудных лимфатическихузлов и/или легких, что требует дифференци-

альной диагностики прежде всего с туберкулезом, лимфогрануломатозом и легочными диссеминациями различной природы. С социальной и эпидемиологической точки зрения следует исключить туберкулез. В связи с этим пациентам проводят пробу Манту, Диаскинест, бактериоскопию мокроты (индивидуированной мокроты, аспираата, бронхиального содержимого) на кислотоупорные микобактерии. При диагностике саркоидоза от врача постоянно требуется комплексная оценка больных, поскольку нет ни одного абсолютно патогномоничного признака. На этапе дифференциальной диагностики с туберкулезом пациенты нередко получают так называемую пробную противотуберкулезную терапию. В этом случае должна проводиться как минимум полноценная терапия четырьмя препаратами с прямым antimikobakteriальным действием (режим 1). Недопустимо применение двух-трех противотуберкулезных препаратов или фторхинолонов. Правда, такой подход считается рациональным только при наличии положительной (особенно гиперергической) туберкулиновой пробы, положительном Диаскинесте, состоянии, схожем с туберкулезной интоксикацией, контакте с бактериовыделителем. В остальных случаях рекомендуются активная инвазивная диагностика – тщательный осмотр с поиском изменений кожи (особенно при наличии татуировок, рубцов, попаданий в кожу инородных включений), обследование периферических лимфатическихузлов для возможного взятия образца, а при отсутствии таковых трансбронхиальная или видеоторакоскопическая биопсия внутригрудных лимфатическихузлов или легких. При внутригрудном саркоидозе любой стадии на этапе первично-го обследования следует провести спирометрию и при возможности оценить диффузионную способность легких (DLco). Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) и DLco являются

отправными точками, по изменению которых врач судит о динамике функционального состояния и принимает решение о введении активной терапии. Отсутствие спирометрии на первичном этапе диагностики – достаточно частое упущение врачей.

Женщины страдают саркоидозом несколько чаще, чем мужчины. Поэтому важно знать, что сам по себе саркоидоз редко является противопоказанием к деторождению. Безусловно, нездоровье женщины должно быть поводом для обсуждения этого вопроса. Тем не менее у беременной пациентки, не получающей терапии и не имеющей недостаточности органов и систем, беременность может быть сохранена. Показанием к прерыванию беременности может быть активная терапия, особенно с применением метотрексата, либо выраженная дыхательная недостаточность, приводящая к гипоксии плода.

В педиатрической практике выделяют саркоидоз детей до шести лет, у которых редко встречается поражение легких. В старших возрастных группах течение саркоидоза не отличается от такового у взрослых.

Если диагностика саркоидоза часто требует участия врачей разных специальностей и пациенты находятся в учреждениях различного уровня, то проведение длительной терапии и наблюдение за больными могут быть возложены на специалистов амбулаторного звена – пульмонологов, врачей общей практики, терапевтов и педиатров. Оптимальным считается амбулаторное наблюдение в многопрофильном центре (например, поликлинике республиканской или областной больницы). Показанием к госпитализации являются инвазивные диагностические вмешательства, интенсивная и эфферентная терапия или лечение осложнений.

Этиотропной терапии саркоидоза не существует

Во всех случаях основная тактика врача сводится к сопоставлению необходимости назначения лечения с тяжестью последствий примене-



ния современной кортикоидной, цитостатической и биологической (таргетной) терапии [12]. Более 15 лет назад международное сообщество пришло к выводу, что у больных саркоидозом в 50–70% случаев есть шанс на спонтанное излечение, и при возможности следует наблюдать пациентов три – шесть месяцев без лечения [9]. Более того, эксперты ряда англоязычных медицинских сообществ считают, что, поскольку частота спонтанных ремиссий высока, бессимптомным больным с первой стадией саркоидоза лечение не показано (уровень доказательности В). Кроме того, лечение не показано бессимптомным больным с саркоидозом стадий II и III при легких нарушениях функции легких и стабильном состоянии (уровень доказательности D) [13]. Все существующие схемы лечения саркоидоза носят рекомендательный характер и не имеют достаточной доказательной базы для их одобрения Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (Food and Drug Administration – FDA) и другими регуляторными органами. В России лечение саркоидоза регламентировано национальными согласительными рекомендациями [1, 11], которые постоянно обновляются и публикуются на сайте Российского респираторного общества www.pulmonology.ru.

Какими средствами лечения располагает врач

Первое место по частоте применения при прогрессирующем саркоидозе занимают *системные (пероральные) ГКС* (преднизолон, метилпреднизолон и др.). В первый месяц применяется доза 20–30 мг в сутки (из расчета на дозу преднизолона, утром после еды), далее ее снижают и оценивают эффект через два-три месяца. Затем выходят на поддерживающую дозу (10–15 мг в сутки) в течение шести месяцев. При хорошем эффекте дозу постепенно снижают до отмены к 12 месяцам. В период лечения иногда назначают ингибиторы протонной помпы,

препараты калия и магния, средства, предупреждающие остеопороз. Все они назначаются врачом при наличии рисков или развитии нежелательных реакций. Как правило, сГКС достаточно эффективны при пероральном приеме в амбулаторных условиях. Парентеральное введение требуется крайне редко – при нежелательных явлениях со стороны желудочно-кишечного тракта и проведении пульс-терапии. Пульс-терапия показана только при тяжелом полиорганном рецидивирующем течении саркоидоза. Наш собственный опыт не отличается от многих опубликованных наблюдений и обобщений, отмечавших как высокий эффект сГКС, так и высокую вероятность рецидивов [14]. Применение ингаляционных ГКС ограничено саркоидозом стадий I и II с выраженным кашлевым синдромом [11].

В последние годы *метотрексат* достаточно широко применяется при лечении рецидивов саркоидоза, в комбинации с сГКС для снижения дозы гормонов либо как стартовая терапия при наличии противопоказаний к сГКС в режимах, рекомендованных для лечения ревматоидного артрита (5–20 мг один раз в неделю, до двух лет). Через 24 часа после приема метотрексата следует принимать 5 мг фолиевой кислоты – один раз в неделю, как и основной препарат. Ежемесячно необходимы лабораторный контроль: общий клинический анализ крови, функциональные пробы печени (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза) и почек (креатинин, мочевина). У нас имеется положительный опыт применения метотрексата при саркоидозе [12].

Азатиоприн используют при рецидивах и/или прогрессировании процесса в дозе 50–200 мг в сутки. *Пентоксифиллин* способен подавлять ФНО-альфа, его применение в дозе 0,3–1,2 г в сутки на три приема в течение 6–12 месяцев описано рядом зарубежных авторов. Из всех активных методов терапии пентоксифиллин наиболее безопасен. Однако в 30% случаев он

плохо переносится пациентами, возникают тошнота, головокружение, головная боль, бессонница, потеря аппетита. У нас также имеется положительный опыт лечения пентоксифиллином [15].

Противомалярийные препараты (хлорохин и гидроксихлорохин) относятся к методам альтернативной терапии, особенно при поражениях кожи. Следует учитывать их возможное нежелательное влияние на зрение.

Нестероидные противовоспалительные препараты применяются по мере необходимости при острых формах саркоидоза, артритах и миалгиях. Выбор препарата определяется предпочтением врача, индивидуальной эффективностью и переносимостью пациента.

Витамин Е (альфа-токоферола ацетат) – антиоксидант, эффективность которого хорошо изучена во фтизиопульмонологической практике. Применяют внутрь 200–400 мг в сутки, временных ограничений нет. Применение в комбинации с витамином А (Аевит) не рекомендуется.

Эфферентные методы – плазмаферез, гемосорбция, экстракорпоральная модификация лимфоцитов – применяются как вспомогательные патогенетические методы, особенно при рецидивах и перед пульс-терапией.

Лечебное голодание – один из методов влияния на патогенез болезни в ожидании ее ремиссии. Более 30 лет используется в Санкт-Петербурге [16].

Новые препараты – лефлуномид, миофенолат, таргетные препараты (влияние на ФНО-альфа), макролиды и тетрациклины, сартаны, эссенциальные фосфолипиды, N-ацетилцистеин – пока имеют ограниченный опыт применения. Их использование как основных средств влияния на саркоидоз требует дальнейшего изучения.

Лечение пациентов с установленным диагнозом «sarcoïdоз»

Исходя из международного опыта, нежелательным можно считать раннее назначение сГКС



и/или цитостатиков у больных, у которых проявление болезни ограничено только изменениями на рентгенограммах, отсутствуют нарушения органов и систем и признаки быстрого прогрессирования болезни. В этой ситуации рекомендуется активное наблюдение и/или назначение витамина Е в дозе 200 мг два раза в день. Контрольные рентгенограммы и лабораторные исследования нужно проводить через три месяца, если ранее не появятся клинические признаки прогрессирования болезни.

Если саркоидоз выявлен на стадии IV с фиброзом и «сотовым легким», назначение интенсивной иммуносупрессивной терапии необходимо тщательно взвесить. Веским аргументом в пользу назначения сГКС в этом случае будут признаки активного воспаления на основании результатов лабораторных исследований и позитронно-эмиссионной томографии.

Крайне нежелательно на этапе первичной диагностики одновременное назначение антибиотиков, противотуберкулезных препаратов и сГКС. При положительном эффекте результат не способствует уточнению диагноза и затрудняет дальнейшую терапию.

Противотуберкулезные препараты назначаются только при пребывании пациентов в противотуберкулезных учреждениях. Применение таких препаратов должно быть строго обоснованным, то есть при наличии веских оснований в пользу туберкулеза: положительные (гиперергические) реакции Манту и Диаскинест, признаки туберкулезной интоксикации, наличие контакта. Должен быть назначен полноценный режим противотуберкулезной терапии из четырех препаратов. Превентивное назначение изониазида иrifампицина рекомендуется только при пребывании больного в противотуберкулезном стационаре и применении иммуносупрессивной терапии. В настоящее время такая тактика маловероятна, поскольку восьмая группа

диспансерного учета упразднена в 2003 г. и в противотуберкулезных учреждениях больные саркоидозом могут находиться только до установки окончательного диагноза.

Вариант начальной терапии саркоидоза может быть назначение пентоксифиллина (300–600 мг в сутки) в сочетании с витамином Е (200 мг два раза в сутки). Срок лечения не определен, но обычно не менее шести месяцев. Надо иметь в виду высокую вероятность побочных реакций на пентоксифиллин, которые не являются жизнеугрожающими, но способны снизить качество жизни.

Ингаляционные ГКС продемонстрировали эффективность только при выраженному кашлевом синдроме. Обычно их применяют в дозе 1000 мкг в сутки в эквиваленте беклометазона дипропионата. Поскольку саркоидоз – системное заболевание, решающее значение имеет воздействие на иммунную систему в целом. Локальная терапия (ингаляции, глазные мази, кремы) носит вспомогательный характер.

Основным методом лечения саркоидоза считаются сГКС. При саркоидозе легких сГКС обычно назначают внутрь 0,5 мг/кг массы тела из расчета на дозу преднизолона. Однако достаточной может оказаться доза 25–30 мг в сутки. Назначается вся доза утром после еды или большая часть дозы утром, а остальная сразу после обеда. Через три месяца необходимо оценить эффект терапии – по результатам рентгенограммы (или рентгеновской компьютерной томографии), спирометрии (ФЖЕЛ, DLco), ультразвукового исследования селезенки, лабораторным данным и общему состоянию больного. При очевидном улучшении в течение месяца дозу можно снизить до 20 мг на одну утреннюю дозу и продолжить лечение в течение четырех–пяти месяцев. При положительной динамике к восьмому месяцу дозу можно снизить до 10 мг утром и сохранять ее до 12-го месяца. По достижении ремиссии препарат в течение меся-

ца отменяют постепенным снижением утренней дозы. В период гормональной терапии целесообразно контролировать развитие нежелательных реакций: повышение артериального давления, уровня сахара в крови, катаракта и глаукома, развитие язвенной болезни. Рекомендуется применение ингибиторов протонной помпы (например, омепразол на ночь).

При синдроме Лефгрена сГКС применяют в крайних случаях. Как правило, достаточно приема нестероидных противовоспалительных препаратов и витамина Е, иногда пентоксифиллина.

В соответствии с существующими соглашениями и рекомендациями курс лечения сГКС – не менее 12 месяцев. Курсы гормональной терапии в три–четыре месяца дают очень высокий процент рецидивов и последующего волнообразного течения [7, 14]. Целесообразно сочетать сГКС с витамином Е.

Нерациональной и ухудшающей дальнейший прогноз считается комбинация сГКС и иммуностимулирующей или иммунозаместительной терапии (Полиоксидоний®, Тимоген, Тималин®, интерфероны). Цель лечения саркоидоза при существующем понимании этого процесса – подавить аномальную иммунную реакцию, направленную на неизвестный антиген. Стимуляция этой реакции не способствует улучшению эффекта сГКС.

Обоснованием к применению иммуномодулирующей терапии при саркоидозе может быть концепция доктора, который считает возможной элиминацию этого антигена с помощью макролидов или тетрациклинов в сочетании с иммуностимуляторами. Но такой вариант терапии исключает медикаментозную иммуносупрессию.

Если в течение первых трех месяцев лечения сГКС эффект не достигнут (при активном саркоидозе редко), необходимо перейти на альтернативную иммуносупрессивную терапию. В последние годы обсуждается лечение иммунодепрессантами в качестве препаратов первой линии у боль-



ных с высокой стойкой гипертонией, тяжелым сахарным диабетом, ожирением 2-й степени и выше, клинически значимым остеопорозом и язвенной болезнью в стадии обострения. В этих случаях по эффективности и безопасности предпочтение отдается метотрексату (один раз в неделю).

При снижении дозы преднизолона до 10 мг не исключены обострения. В такой ситуации целесообразно вернуться к дозе 25 мг и дополнить терапию метотрексатом (15 мг один раз в неделю). Снижение дозы преднизолона

можно начинать не ранее чем через месяц с полной отменой сГКС не ранее чем через три месяца. Далее применяется только метотрексат. Альтернативой могут быть азатиоприн, хлорохин и гидроксихлорохин.

При рецидиве следует применять активную терапию – после трех процедур плазмафереза сГКС в дозе 0,5 мг/кг в сочетании с витамином Е. Дальнейшая тактика должна быть гибкой и может потребовать комбинированной иммуносупрессии и экстракорпоральной модификации лимфоцитов.

Заключение

В настоящее время сформированы вполне определенные алгоритмы диагностики и ведения больных саркоидозом, доступные всем врачам на сайте www.pulmonology.ru. Оптимальным местом наблюдения больных саркоидозом должен быть кабинет для амбулаторного приема в многопрофильном учреждении, хотя ведение больных с неосложненными формами ранее диагностированного саркоидоза возможно и в обычной поликлинике.

Литература

- Чучалин А.Г., Визель А.А., Илькович М.М. и др. Диагностика и лечение саркоидоза. Резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций. Часть I. Классификация, этиопатогенез, клиника // Вестник современной клинической медицины. 2014. Т. 7. № 4. С. 62–70.
- Рaben A.C. Саркоидоз. М.: Медицина, 1964.
- Рабухин А.Е., Доброхотова М.Н., Тонитрова Н.С. Саркоидоз. М.: Медицина, 1975.
- Хоменко А.Г., Швайгер О. Саркоидоз. М.: Медицина, 1982.
- Илькович М.М., Новикова Л.Н., Лучкевич В.С. Саркоидоз органов дыхания. СПб., 1996.
- Визель А.А. Саркоидоз: от гипотезы к практике. Казань: ФЭН, Академия наук РТ, 2004.
- Дауров Б.И. Саркоидоз. М.: Оверлей, 2006.
- Суслина З.А., Кистенев Б.А., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нейросаркоидоз. М.: МЕДпресс-информ, 2009.
- 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. Vol. 160. № 2. P. 736–755.
- Bradley B., Branley H.M., Egan J.J. et al. Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society // Thorax. 2008. Vol. 63. Suppl. 5. P. v1–58.
- Визель И.Ю., Шмелев Е.И., Баранова О.П. и др. Состояние больных саркоидозом исходно и 10 лет спустя при различной тактике их ведения (мультицентровой анализ) // Пульмонология. 2012. № 4. С. 29–33.
- Скрипина А.Г., Визель И.Ю. Фактор некроза опухоли альфа при саркоидозе: от патогенеза к лечению // Вестник современной клинической медицины. 2011. Т. 4. № 3. С. 24–28.
- Илькович М.М., Новикова Л.Н., Баранова О.П. Разгрузочно-диетическая терапия в комплексном лечении саркоидоза легких // Терапевтический архив. 1996. Т. 68. № 3. С. 83–86.

Sarcoidosis: What General Practitioner Should Know

A.A. Vizel, I.Yu. Vizel

Kazan State Medical University, Department of Phthisiopulmonology

Contact person: Aleksandr Andreyevich Vizel, lordara@inbox.ru

A current knowledge regarding diagnostics and treatment of sarcoidosis in accordance with domestic and international recommendations are presented in the paper. Most probable mistakes occurring in management of such patients as well as disease course and outcomes are outlined.

Key words: sarcoidosis, diagnostics, treatment