



Рентгенологические и морфологические параллели при саркоидозе органов дыхания

И. А. ПАЛЬЧИКОВА¹, О. А. ДЕНИСОВА², Г. М. ЧЕРНЯВСКАЯ², И. Л. ПУРЛИК², Т. П. КАЛАЧЕВА², Г. Э. ЧЕРНОГОРЮК²

¹ОГАУЗ «Томская областная клиническая больница», г. Томск, РФ

²ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Томск, РФ

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучить рентгенологические и морфологические параллели при саркоидозе органов дыхания (СОД).

Материалы и методы. В исследование включен 121 пациент с СОД в возрасте от 21 года до 66 лет, находившийся на обследовании в 2007-2019 гг. Анализ рентгенологических проявлений саркоидоза оценивался по основным параметрам (симметричность поражения, размер внутригрудных лимфоузлов, наличие диссеминации, пневмофиброз). Проводилось расширенное морфологическое исследование биоптатов с изучением количественного и качественного состава гранулем.

Результаты. Использование компьютерной томографии органов грудной клетки показало несоответствие лучевой картины при СОД традиционной классификации стадий по Wurm. Изменения в паренхиме легких и увеличение лимфоузлов средостения обнаружены у всех больных с I-III стадиями. Составляющие клеточных элементов воспалительного инфильтрата при разных стадиях СОД не отличались. Однако с утяжелением лучевой стадии нарастало количество гранулем и имелась прямая корреляционная зависимость между количеством гранулем в биоптате и рентгенологической стадией по Wurm ($r = 0,24$; $p < 0,05$), а также увеличивалась частота гранулем с некрозом ($r = 0,39$; $p < 0,05$).

Ключевые слова: саркоидоз, морфологическое строение гранулемы, лучевые стадии

Для цитирования: Пальчикова И. А., Денисова О. А., Чернявская Г. М., Пурлик И. Л., Калачева Т. П., Черногорюк Г. Э. Рентгенологические и морфологические параллели при саркоидозе органов дыхания // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2021. – Т. 99, № 1. – С. 48-54. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-1-48-54>

Radiological and morphological parallels in the course of respiratory sarcoidosis

I. A. PALCHIKOVA¹, O. A. DENISOVA², G. M. CHERNYAVSKAYA², I. L. PURLIK², T. P. KALACHEVA², G. E. CHERNOGORYUK²

¹Tomsk Regional Clinical Hospital, Tomsk, Russia

²Siberian State Medical University, Tomsk, Russia

The objective of the study: to study the radiological and morphological parallels in respiratory sarcoidosis (RS).

ABSTRACT

Subjects and methods. 121 patients with respiratory sarcoidosis were enrolled in the study, their ages varied from 21 to 66 years, they all were examined in 2007-2019. The analysis of radiological manifestations of sarcoidosis was assessed according to the main parameters (symmetry of the lesions, the size of the intrathoracic lymph nodes, the presence of dissemination, pneumofibrosis). The extended morphological testing of biopsy specimens was carried including evaluation of the quantitative and qualitative composition of granulomas.

Results. The chest computed tomography revealed a discrepancy between the radiation signs in respiratory sarcoidosis and the staging theory by Wurm. Changes in the lung parenchyma and swelling of the mediastinal lymph nodes were found in all patients at stages I-III. The components of the cellular elements of the inflammatory infiltrate did not differ at different stages of respiratory sarcoidosis. However, as the radiological changes progress, the number of granulomas increased and there was a direct correlation between the number of granulomas in the biopsy specimen and the X-ray staging by Wurm ($r = 0,24$; $p < 0,05$), while the frequency of granulomas with necrosis also increased ($r = 0,39$; $p < 0,05$).

Key words: sarcoidosis, morphological structure of granulomas, radiation stages

For citations: Palchikova I.A., Denisova O.A., Chernyavskaya G.M., Purlik I.L., Kalacheva T.P., Chernogoryuk G.E. Radiological and morphological parallels in the course of respiratory sarcoidosis. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2021, Vol. 99, no. 1, P. 48-54. (In Russ.) <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-1-48-54>

Для корреспонденции:

Калачева Татьяна Петровна

E-mail: tatyana-kalachyova@yandex.ru

Correspondence:

Tatiana P. Kalacheva

Email: tatyana-kalachyova@yandex.ru

Саркоидоз является распространенным системным воспалительным заболеванием неизвестной природы, имеющим множество клинических масок: от бессимптомных до серьезных поражений различных органов и систем [11]. Известно, что для саркоидоза типичен гранулематозный характер воспаления и возникает он в генетически восприимчивом организме под действием триггеров окружающей и внутренней среды, обладающих антигенными свойствами [7, 13, 15]. Диагностика саркоидоза основывается на лучевых и гистологических ме-

тодах исследования, а также клиническом опыте специалистов разного профиля [5]. В литературе достаточно подробно изучены особенности строения гранулемы и рентгенологические паттерны при разных вариантах течения саркоидоза органов дыхания (СОД) [3, 6]. Лучевые методы визуализации играют важную роль не только в постановке диагноза, но и в прогнозировании клинического течения и исхода СОД, а также во многом определяют решение о терапевтической тактике ведения пациента [2] (например, I стадия СОД ассоциирована со спон-

танной ремиссией и сдержанной терапевтической стратегией, а стадия IV связана с более высокой смертностью [14]). При этом морфологическому исследованию отведена роль лишь в верификации диагноза. С учетом внедрения в диагностику саркоидоза гистологических методов и расширения возможностей лучевых методов исследования за счет компьютерной томографии (КТ) возникает необходимость поиска новых подходов к классификации СОД для определения алгоритма ведения больных. В последние годы появились немногочисленные научные работы по оценке морфологических параметров и соответствия их рентгенологическим признакам СОД [1, 4, 8].

Цель исследования: изучить рентгенологические и морфологические параллели при СОД.

Материалы и методы

В исследование включен 121 больной (50,4% мужчин и 49,6% женщин) с верифицированным СОД. Критерии невключения в исследование – больные с тяжелой сопутствующей патологией: хронической сердечной недостаточностью, сахарным диабетом тяжелого течения или в стадии декомпенсации, онкопатологией, туберкулезом, болезнями почек с почечной недостаточностью, иными болезнями легких с дыхательной недостаточностью.

Возраст 121 пациента, включенного в исследование, был от 21 года до 66 лет. Все они обследованы на базе отделения пульмонологии и консультативно-диагностической поликлиники Томской областной клинической больницы в период наблюдения с 2007 по 2019 г. Длительность наблюдения за пациентами – от 6,4 до 11,6 года. Медиана возраста пациентов на момент начала заболевания – 38 лет. В ходе обследования изучались жалобы, анамнез заболевания, включая профессиональный, данные рентгенологического исследования (рентгенография органов грудной клетки (ОГК) в 2 проекциях, КТ ОГК). При анализе рентгенологических проявлений саркоидоза оценивались: симметричность поражения, размер внутригрудных лимфоузлов (ВГЛУ), объем диссеминации с размером очагов и фокусов, зоны поражения, наличие участков «матового стекла», кальцинатов, кистозных изменений, пневмофиброза, эмфиземы, плевральных наложений. При распределении больных по рентгенологическим стадиям использовалась классификация Wurm в модификации J. Scadding и рекомендованная Федеральными согласительными клиническими рекомендациями от 2014 г.: 0 стадия – нет изменений на рентгенограмме ОГК (внегочный саркоидоз); I стадия – лимфаденопатия ВГЛУ, паренхима легких не изменена; II стадия – лимфаденопатия ВГЛУ, патологические изменения паренхимы легких; III стадия – патология легочной паренхимы без лимфаденопатии ВГЛУ, IV стадия – необратимый фиброз легких. Всем больным проводилась видеоторакоскопия с

прицельной биопсией из пораженного участка легких и ВГЛУ с патоморфологическим изучением биоптатов. Диагноз СОД подтвержден гистологически у всех пациентов. При гистологическом исследовании изучался количественный состав биоптата. С помощью метода визуальной микроскопии (микроскоп Leica DM 3000) по общепринятой методике в 10 полях зрения при 100-кратном увеличении подсчитывалось общее количество клеток. Исследовалось в полях зрения количество гранулем, гигантских клеток, макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов. Оценивалось качественно наличие других морфологических образований в биоптатах: гиалиноза, телец Шаумана, некроза, штампованности, кальциноза, фиброза и васкулита. Кальциноз и васкулит в биоптатах встречались крайне редко – 2/121 (1,7%) случая, фиброз не обнаружен ни в одном случае, в связи с чем перечисленные параметры в дальнейших расчетах не учитывались.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 10 (StatSoft, США). Статистические расчеты включали линейный корреляционный анализ Спирмена, анализ ассоциаций, анализ межгрупповых различий. Сопоставимость групп проверялась при помощи непараметрического критерия Манна – Уитни, рассчитывались средние величины, ошибка средней, верхний и нижний квартиль, проводился непараметрический анализ перекрестных таблиц с расчетом критерия сопряженности χ^2 Пирсона, если ожидаемое явление принимало значение от 5 до 9, критерий хи-квадрат рассчитывался с поправкой Йейтса. Если ожидаемое явление меньше 5, то для анализа использовался точный критерий Фишера. Сила корреляционных связей характеризовалась как прямая слабая (r от 0,18 до 0,26); прямая умеренная (r от 0,28 до 0,44); обратная слабая (r от -0,18 до -0,26); обратная умеренная (r от -0,28 до -0,44). Статистически значимыми считались отличия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

В ходе исследования выявлено следующее распределение 121 пациента по рентгенологическим стадиям (классификация Wurm в модификации J. Scadding): 0 стадия – 0, I стадия – 36 (29,8%) человек, II стадия – 79 (65,3%), III стадия – 6 (4,9%), IV стадия – 0%. Преобладали пациенты со II стадией заболевания. По данным литературы, частота встречаемости 0 стадии 8-16%, а IV – около 5% [9]. Среди 121 пациента острое течение саркоидоза в виде симптомокомплекса Лефгрена встретилось у 10 (8,3%). В большинстве случаев заболевание имело первично хроническое течение.

Анализ полученных результатов показал, что при комплексном лучевом исследовании (рентгенография ОГК в 2 проекциях и КТ ОГК) обнаружены изменения, характерные не только для определенных рентгенологических стадий заболевания. Так,

внутригрудная лимфаденопатия наблюдалась при всех стадиях СОД, но при I и II она была умеренной или значительной – ВГЛУ более 3 см, а при III стадии во всех случаях имело место незначительное увеличение до 1,5 см. Частота рентгенологических изменений, выявленных у всех пациентов, представлена в табл. 1. У пациентов с I стадией в легких выявлены немногочисленные очаги с единичными кальцинатами и зонами «матового стекла». На фоне интерстициальных изменений у пациентов со II и с III стадией определялись очаговые тени. При прогрессировании заболевания происходило слияние очагов с формированием мягкотканых конгломератов и развитием локального фиброза. При III стадии зон «матового стекла» не зарегистрировано. Плевральные наложения отмечались при всех рентгенологических стадиях с разной частотой. Рентгенологические изменения, обнаруженные в легких и лимфоузлах на I и II стадии заболевания, в основном были двухсторонними, при III стадии в 1/3 случаев наблюдалась асимметричность поражения.

Проведено сопоставление данных морфологического исследования при разных рентгенологических стадиях СОД (табл. 2).

В целом, клеточный состав воспалительного инфильтрата при разных стадиях СОД не отличался и был представлен лимфоцитами, макрофагами, гигантскими клетками, нейтрофилами, редко эозинофилами, что соответствует данным литературы. Однако с утяжелением стадии нарастало количество гранулем, что подтверждается прямой корреляционной зависимостью между количеством гранулем в биоптате и рентгенологической стадией ($r = 0,24$; $p < 0,05$). Причем с утяжелением рентгенологической стадии увеличивается склонность гранулем к некрозу ($r = 0,39$; $p < 0,05$) (табл. 3).

В литературе отмечено, что при саркоидозе наблюдается развитие центрального некроза в 35% случаев. При этом в начале формирования некроза можно обнаружить нейтрофилы, при окклюзии просвета сосуда гранулемами может развиваться ишемический некроз [11]. В нашем исследо-

Таблица 1. Встречаемость рентгенологических проявлений при разных стадиях СОД

Table 1. Frequency of radiological manifestations at different stages of respiratory sarcoidosis

Рентгенологические изменения	Рентгенологическая стадия, n (%)			P_{I-II}	P_{II-III}	P_{I-III}
	I n = 36	II n = 79	III n = 6			
Симметричность поражения	28 (78%)	49 (62%)	2 (33%)	$p = 0,15$	$p = 0,21$	$p < 0,05$
Небольшое увеличение ВГЛУ до 1,5 см	8 (22%)	20 (25%)	6 (100%)	$p = 0,90$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
Умеренное увеличение ВГЛУ от 1,5 до 3см	18 (50%)	40 (51%)	0	$p = 0,95$	$p = 0,03$	$p = 0,03$
Значительное увеличение ВГЛУ > 3см	10 (28%)	27 (34%)	0	$p = 0,49$	$p = 0,17$	$p = 0,31$
Синдром консолидации	н.п.	19 (24%)	6 (100%)	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
Массивная диссеминация с наличием крупных очагов	н.п.	14 (18%)	2 (33%)	$p < 0,01$	$p = 0,31$	$p = 0,02$
Массивная диссеминация с наличием только средних и мелких очагов	н.п.	20 (25%)	4 (67%)	$p < 0,01$	$p = 0,05$	$p < 0,01$
Умеренная диссеминация при любом размере очагов	н.п.	27 (34%)	0	$p < 0,01$	$p = 0,17$	$p = 0,16$
Немногочисленные очаги по КТ	18 (50%)	8 (10%)	0	$p < 0,01$	$p = 0,54$	$p = 0,03$
Наличие «матового стекла»	6 (17%)	11 (14%)	0	$p = 0,92$	$p = 0,42$	$p = 0,57$
Наличие кальцинатов	2 (6%)	10 (13%)	6 (100%)	$p = 0,34$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
Кистозные изменения легких	0	8 (10%)	2 (33%)	$p = 0,05$	$p = 0,15$	$p = 0,02$
Пневмофиброз	6 (17%)	11 (14%)	6 (100%)	$p = 0,92$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
Эмфизема	0	10 (13%)	2 (33%)	$p = 0,03$	$p = 0,20$	$p = 0,02$
Плевральные наложения	12 (33%)	31 (39%)	6 (100%)	$p = 0,54$	$p < 0,01$	$p < 0,01$

Таблица 2. Количественная морфологическая характеристика биоптата при разных стадиях СОД

Table 2. Quantitative morphological characteristics of the biopsy specimens at different stages of respiratory sarcoidosis

Морфологические изменения	Рентгенологическая стадия (Me (Q1, Q2))			P_{I-II}	P_{II-III}	P_{I-III}
	I стадия (n = 36)	II стадия (n = 79)	III стадия (n = 6)			
Гранулемы (кол-во в п/з)	1 (0; 2)	2 (1; 2)	1 (1; 3)	$p < 0,01$	$p = 0,83$	$p < 0,01$
Гигантские клетки (кол-во в п/з)	1 (0; 2)	1 (0; 2)	2 (0; 2)	$p = 0,57$	$p = 0,90$	$p = 0,57$
Лимфоциты (% в п/з)	22 (14; 28)	28 (15; 40)	30 (11; 35)	$p = 0,42$	$p = 0,70$	$p = 0,42$
Макрофаги (% в п/з)	73 (60; 85)	70 (51; 84)	70 (60; 89)	$p = 0,25$	$p = 0,44$	$p = 0,25$
Нейтрофилы (% в п/з)	0 (0; 4)	1 (0; 6)	0 (0; 5)	$p = 0,44$	$p = 0,38$	$p = 0,44$
Эозинофилы % в п/з	0 (0; 0)	0 (0; 1)	0 (0; 0)	$p = 0,29$	$p = 0,19$	$p = 0,29$

Примечание: п/з – поле зрения при микроскопии

Таблица 3. Встречаемость качественных морфологических признаков в биоптате при разных стадиях СОД

Table 3. Frequency of qualitative morphological signs in the biopsy specimens at different stages of respiratory sarcoidosis

Морфологические изменения	Рентгенологическая стадия, n (%)			p_{I-II}	p_{II-III}	p_{I-III}
	I стадия (n = 36)	II стадия (n = 79)	III стадия (n = 6)			
Гиалиноз	18 (50%)	34 (43%)	2 (33,3%)	$p = 0,49$	$p = 0,56$	$p = 0,67$
Некроз	0	22 (27,8%)	4 (66,7%)	$p < 0,01$	$p = 0,07$	$p < 0,01$
Тельца Шаумана	4 (11,1%)	18 (22,8%)	2 (33,3%)	$p = 0,20$	$p = 0,62$	$p = 0,20$
Штампованность	18 (50%)	42 (53,2%)	4 (66,7%)	$p = 0,75$	$p = 0,68$	$p = 0,67$

вании некроз встречался в 27,8% при II стадии и в 66,7% – при III стадии.

Параллельный анализ рентгенологических стадий и морфологических характеристик биоптата позволяет сделать выводы о том, что наличие некроза и гранулем в воспалительном инфильтрате увеличивается с переходом в более высокую лучевую стадию.

В исследовании R. Aleksonienė также проводил сопоставление рентгенологических данных, но с клетками жидкости бронхоальвеолярного лаважа (жБАЛ), и установил, что процентное содержание нейтрофилов в цитограмме жБАЛ увеличивалось на стадиях II и III. Увеличение числа нейтрофилов, снижение лимфоцитов и соотношения CD4/CD8 связаны с повышенной рентгенографической стадией саркоидоза. Автором отмечено, что увеличение количества нейтрофилов и/или эозинофилов в БАЛ было связано с прогрессирующим течением хронического заболевания [12].

Проведенные расчеты с помощью метода корреляционного анализа между рентгенологическими

параметрами и морфологическими характеристиками в биоптате при СОД подтвердили наличие статистически значимых прямых и обратных связей между ними (табл. 4). Так, с размерами ВГЛУ коррелировали следующие морфологические характеристики: наличие штампованности, некроза, гигантских клеток, нейтрофилов и тельца Шаумана, но сила корреляционных связей была различной: от небольшой до умеренной ($r = 0,18; -0,48; p < 0,05$). Численность гранулем напрямую зависела от размеров лимфоузлов, они достоверно чаще встречались при небольших размерах увеличения до 1,5 см ($r = 0,24; p < 0,01$). При значительном увеличении ВГЛУ количество гранулем и нейтрофилов существенно снижалось ($r = -0,24; -0,37, p < 0,01$), реже наблюдалась штампованность ($r = -0,20; p < 0,05$). Количество лимфоцитов в биоптате напрямую коррелировало с умеренной внутригрудной лимфаденопатией ($r = 0,24; p < 0,05$), а количество макрофагов достоверно чаще встречалось при значительном увеличении лимфоузлов размером более 3 см

Таблица 4. Результаты корреляционного анализа рентгенологических проявлений и морфологических характеристик воспалительного инфильтрата при СОД

Table 4. The results of correlation analysis of radiological manifestations and morphological characteristics of the inflammatory infiltrate in respiratory sarcoidosis

Рентгенопроявления	Коэффициенты корреляции r							
	Морфологические данные							
	гранулемы	некроз	гигантские клетки	тельца Шаумана	нейтрофилы	макрофаги	лимфоциты	штампованность
Небольшое увеличение ВГЛУ до 1,5 см	0,24**	0,35**	0,36**	0,48**	0,20*	-0,1	0,03	0,18*
Умеренное увеличение ВГЛУ от 1,5 до 3 см	0,01	-0,17	-0,13	-0,22*	0,15	-0,23*	0,24**	-0,01
Значительное увеличение ВГЛУ > 3 см	-0,24**	-0,16	-0,20*	-0,23*	-0,37**	0,33**	-0,28**	-0,20*
Массивная диссеминация с консолидацией	0,31**	0,32**	-0,21*	0,07	-0,15	0,1	-0,1	0,1
Умеренная диссеминация при любом размере очагов	0,01	0,1	0,15	0,12	0,35**	-0,33**	0,22*	0,1
Немногочисленные очаги	-0,18*	-0,19*	-0,17	-0,1	-0,1	0,1	-0,1	-0,14
Пневмофиброз	-0,2	0,03	-0,26*	0,1	-0,2	0,2	-0,2	0,02
Эмфизема	0,25*	0,24*	0,44**	0,41**	0,17	-0,1	0,04	0,13
Кальцинаты	0,1	0,31**	0,12	0,23*	0,1	-0,1	0,1	-0,01

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$

($r = 0,33; p < 0,01$). Морфологические показатели также зависели от объема поражения легочной ткани. Массивная диссеминация с наличием консолидации ассоциирована с наличием некроза и большей плотностью гранулем ($r = 0,32, p < 0,01$), в то время как при умеренной диссеминации таких закономерностей не обнаружено.

При умеренной диссеминации отмечены связи с наличием в воспалительном инфильтрате нейтрофилов ($r = 0,35$), лимфоцитов ($r = 0,22$) и эозинофилов ($r = 0,44; p < 0,01$). Кроме того, выявлено, что наличие кальцинатов на рентгенограммах прямо коррелировало с некрозом и наличием телец Шаумана ($r = 0,31, p < 0,01$). Это вполне закономерно, так как считается, что кальцинирование можно рассматривать как исход некроза. Число гигантских клеток в полях зрения, которые образуются при слиянии мононуклеарных фагоцитов, находилось в обратной связи с массивным поражением легких ($r = -0,21, p < 0,05$) и пневмофиброзом ($r = -0,26, p < 0,05$) и, вероятно, их можно расценивать как ориентир на более благоприятный исход саркоидоза легких. Наличие эмфиземы напрямую коррелировало с количеством гранулем, некрозом, гигантскими клетками и тельцами Шаумана ($r = 0,24-0,44; p < 0,05$).

Комплексный анализ рентгенографии ОГК и данных КТ показал несоответствие реальной лучевой картины традиционным названиям стадий по Wigt. Так, у пациентов с I стадией СОД подразумеваются изолированное поражение ВГЛУ и отсутствие изменений в паренхиме легких. В нашем исследовании в половине случаев имели место очаговые изменения в легких и у 17% изменения в виде «матового стекла», в то время как у всех пациентов, которым по данным рентгенологического исследования ОГК дано заключение об изменениях, соответствовавших III стадии (патология легочной паренхимы без лимфаденопатии), по результатам КТ были найдены увеличенные лимфатические узлы преимущественно до 1,5 см. Фактически по данным КТ ОГК изменения в паренхиме легких обнаружены практически у всех пациентов. Менее выраженные изменения выявлены при I стадии СОД преимущественно в виде немногочисленных очагов и участков «матового стекла». С утяжелением стадии количество и размер очаговых теней нарастали и определялись в виде диссеминированных очагов с формированием конгломератов и наличием синдрома консолидации. Заслуживает отдельного обсуждения факт наличия у 17% больных при I стадии СОД снижения прозрачности легочной ткани по типу «матового стекла». Этот симптом ряд авторов расценивают как альвеолит. Считается, что его развитие предшествует формированию гранулем. Правильная трактовка указанных изменений может означать, что подход к определению терапевтической тактики даже при I стадии СОД может быть дифференцированным и требовать более активного

лечебного вмешательства. При II и III стадиях заболевания в целом выявлены сходные рентгенологические и КТ-симптомы поражения легочной ткани: массивная и умеренная диссеминация с наличием конгломератов и фокусов, кальцинаты, кистозные изменения, локальный пневмофиброз и эмфизема, но частота встречаемости их различна. При этом наиболее выраженные изменения наблюдались при III стадии, у каждого третьего – кистозные изменения в легких.

Заключение

Полученные данные свидетельствуют, что традиционная рентгенография органов дыхания не может обеспечить достаточной информацией при СОД, так как ее разрешающая способность не позволяет выявлять очаги малого размера и минимальные патологические процессы в легочной ткани, как и незначительное (до 1,5 см) увеличение лимфоузлов средостения. В этой связи при подзрении на СОД пациентам должны проводиться КТ ОГК и биопсия из участков легкого, рекомендованных по заключению КТ. Полученные данные свидетельствуют о том, что при СОД в большинстве случаев поражаются и лимфатические узлы, и легкие. Таким образом, разделение на лучевые стадии в классификации по Wigt оказывается весьма условным и с учетом современных диагностических возможностей требует пересмотра. Подобное мнение высказывают и другие авторы [10], считая, что лучевые стадии не отражают хронологии патологического процесса.

Учитывая неспецифичность морфологических признаков, свойственных определенным рентгенологическим стадиям, можно сделать вывод не о качественном различии в стадиях, а, скорее, о количественном. Количество гранулем в полях зрения, которое увеличивается с утяжелением стадии заболевания, и наличие некроза, который также зависит от объема клеточной инфильтрации и поражения сосудов, свидетельствуют о большей активности и распространенности процесса [11]. Вторая рентгенологическая стадия является самой неоднородной и с точки зрения морфологии. Большое значение имеет определение размеров ВГЛУ, которые, как оказалось, стали весьма специфичными для рентгенологической стадии. На основании наличия корреляционных связей между внутригрудной лимфаденопатией и морфометрическими характеристиками биоптата возможно выделить 3 вида лучевых вариантов лимфаденопатии при СОД с различной тканевой реакцией: 1) незначительное увеличение ВГЛУ (до 1,5 см) с высоким содержанием клеток, преобладанием гранулем и некроза; 2) умеренная внутригрудная лимфаденопатия (от 1,5 до 3 см) с преобладанием лимфоцитов; 3) значительное увеличение ВГЛУ (> 3 см) с преобладанием макрофагов.

Выводы

1. Между рентгенологическими изменениями органов дыхания и морфологическими данными по легочной ткани при СОД имеется корреляционная связь.
2. Обычная рентгенография ОГК в 2 проекциях не может обеспечить достаточной информацией при СОД, поэтому КТ ОГК должна входить в обследование пациентов с СОД.

3. Морфологическое исследование гранулемы важно для характеристики стадий СОД и прогноза течения заболевания.

4. Традиционная классификация СОД по Wurm в модификации J. Scadding в связи с расширением возможностей лучевых и гистологических методов диагностики нуждается в коррекции.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Броницкая А. Ю., Бондаренко К. В. Выявление рентгенологических и морфологических паттернов при саркоидозе легких // Наука среди нас. – 2018. – Т. 3, № 7. – С. 149-154.
2. Визель И. Ю., Визель А. А., Шаймуратов Р. И. Рентгенологические, лабораторные и функциональные параллели при внутригрудном саркоидозе // Терапевтический архив. – 2015. – Т. 87, № 3. – С. 48-52.
3. Зайцев А. А., Антипушина Д. Н., Сивокозов И. В. Практические возможности ПЭТ/КТ в оценке активности и распространенности саркоидоза // Пульмонология. – 2013. – № 6. – С. 119-122.
4. Коган Е. А., Кичигина О. Н., Демур С. А., Осипенко В. И. Морфологические, иммуногистохимические и радиологические проявления ремоделирования легочной ткани при саркоидозе легких // Архив патологии. – 2012. – № 3. – С. 37-43.
5. Петров Д. В., Овсянников Н. В., Андес В. Ф. Парадигма клинико-инструментальных особенностей саркоидоза органов дыхания // Практическая медицина. – 2011. – Т. 3, № 51. – С. 85-88.
6. Рызванович Ю. А., Вовкогон Е. В. Диагностика саркоидоза органов дыхания с помощью компьютерной томографии // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2013. – Т. 3, № 3. – С. 66-71.
7. Сесь Т. П. Особенности воспалительного процесса при саркоидозе легких // Журнал Цитокины и воспаление. – 2002. – № 3. – С. 1-8.
8. Терпигорев С. А. Новые подходы к оценке течения и прогноза саркоидоза легких и внутригрудных лимфоузлов. – М., 2014. Медицинские диссертации.
9. Терпигорев С. А., Сташук Г. А., Дуброва С. Э. Рентгенологическая семиотика саркоидоза // Клиническая медицина. – 2008. – № 12. – С. 13-17.
10. Трофименко И. Н., Черняк Б. А. Саркоидоз: практическое пособие. Иркутск, 2016. – С. 48.
11. Чучалин А. Г., Визель А. А., Илькович М. М. и др. Диагностика и лечение саркоидоза: резюме Федеральных согласительных клинических рекомендаций. Часть II. Классификация, этиопатогенез, клиника // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т. 7, № 5. – С. 73-81. doi.org/10.20969/vskm.
12. Aleksonienė R., Zeleckienė I., Matačiūnas M., Purnaitė R., Jurgauskienė L., Malickaitė R., Strumilienė E., Gruslys V., Zablockis R., Danila E. Relationship between radiologic patterns, pulmonary function values and bronchoalveolar lavage fluid cells in newly diagnosed sarcoidosis // J. Thorac. Dis. – 2017. – Vol. 9, № 1. – P. 88-95. doi:10.21037 / июнь 2017.01.17.
13. Hofmann S., Fisher A. et al. The Genome-wide association study reveals evidence of a relationship with sarcoidosis in 6p12.1 // Eur. Respir. J. – 2011. – Vol. 38. – P. 1127-1135.
14. Nunes H., Uzunhan Y., Gille T., Lamberto C., Valeyre D., Brillet P. Y. Images from sarcoidosis of the airways and lung parenchyma and correlation with lung function // Eur. Respir. J. – 2012. – Vol. 40, № 3. – P. 750-765. doi: 10.1183 / 09031936.00025212.
15. Valentonyte R., Hampe J., Huse K. et al. Sarcoidosis is associated with a shortened mutation of the splicing site in BTNL2 // Nat Genet. – 2005. – Vol. 37. – P. 357-364.

REFERENCES

1. Bronitskaya A.Yu., Bondarenko K.V. Detection of X-ray and morphological patterns in pulmonary sarcoidosis. *Nauka Sredi Nas*, 2018, vol. 3, no. 7, pp. 149-154. (In Russ.)
2. Vigel I.Yu., Vigel A.A., Shaymuratov R.I. X-ray, laboratory and functional parallels in chest sarcoidosis. *Terapevticheskiy Arkhiv*, 2015, vol. 87, no. 3, pp. 48-52. (In Russ.)
3. Zaytsev A.A., Antipushina D.N., Sivokozov I.V. Practical opportunities of PET/CT in assessing the activity and dissemination of sarcoidosis. *Pulmonologiya*, 2013, no. 6, pp. 119-122. (In Russ.)
4. Kogan E.A., Kichigina O.N., Demura S.A., Osipenko V.I. Morphological, immunohistochemical and radiological manifestations of lung tissue remodeling in pulmonary sarcoidosis. *Arkhiv Patologii*, 2012, no. 3, pp. 37-43. (In Russ.)
5. Petrov D.V., Ovsyannikov N.V., Andes V.F. The paradigm of clinical and instrumental parameters of respiratory sarcoidosis. *Prakticheskaya Meditsina*, 2011, vol. 3, no. 51, pp. 85-88. (In Russ.)
6. Ryzvanovich Yu.A., Vovkogan E.V. Diagnostics of respiratory tuberculosis using computed tomography. *Rossiyskiy Elektronnnyy Zhurnal Luchevoy Diagnostiki*, 2013, vol. 3, no. 3, pp. 66-71. (In Russ.)
7. Ses T.P. Specific parameters of inflammation in pulmonary sarcoidosis. *Journal Tsitokiny i Vospaleniye*, 2002, no. 3, pp. 1-8. (In Russ.)
8. Terpigorev S.A. *Novye podkhody k otsenke techeniya i prognoza sarkoidoza legkikh i vnutrigrudnykh limfouzlov*. [New approaches to assessing the course and prognosis of sarcoidosis of the lungs and intrathoracic lymph nodes]. Moscow, 2014, Meditsinskiye Dissertatsii Publ.
9. Terpigorev S.A., Stashuk G.A., Dubrova S.E. Radiological semiotics of sarcoidosis. *Klinicheskaya Meditsina*, 2008, no. 12, pp. 13-17. (In Russ.)
10. Trofimenko I.N., Chernyak B.A. *Sarkoidoz: prakticheskoye posobiye*. [Sarcoidosis: Handbook]. Irkutsk, 2016, pp. 48.
11. Chuchalin A.G., Vigel A.A., Ilkovich M.M. et al. Diagnostics and treatment of sarcoidosis. Summary of federal conciliatory guidelines. Part II. Classification, etiopathogenesis, symptoms. *Vestnik Sovremennoy Klinicheskoy Meditsiny*, 2014, vol. 7, no. 5, pp. 73-81. (In Russ.) doi.org/10.20969/vskm.
12. Aleksonienė R., Zeleckienė I., Matačiūnas M., Purnaitė R., Jurgauskienė L., Malickaitė R., Strumilienė E., Gruslys V., Zablockis R., Danila E. Relationship between radiologic patterns, pulmonary function values and bronchoalveolar lavage fluid cells in newly diagnosed sarcoidosis. *J. Thorac. Dis.*, 2017, vol. 9, no. 1, pp. 88-95. doi:10.21037 / June 2017.01.17.
13. Hofmann S., Fisher A. et al. The Genome-wide association study reveals evidence of a relationship with sarcoidosis in 6p12.1. *Eur. Respir. J.*, 2011, vol. 38, pp. 1127-1135.
14. Nunes H., Uzunhan Y., Gille T., Lamberto C., Valeyre D., Brillet P.Y. Images from sarcoidosis of the airways and lung parenchyma and correlation with lung function. *Eur. Respir. J.*, 2012, vol. 40, no. 3, pp. 750-765. doi: 10.1183 / 09031936.00025212.
15. Valentonyte R., Hampe J., Huse K. et al. Sarcoidosis is associated with a shortened mutation of the splicing site in BTNL2. *Nat. Genet.*, 2005, vol. 37, pp. 357-364.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Пальчикова Инна Александровна

ОГАУЗ «Томская областная клиническая больница»,
врач-пульмонолог терапевтического стационара отдела
платных услуг.

634063, г. Томск, ул. И. Черных, д. 96.

Тел.: +7 (3822) 63-00-26.

E-mail: pial83@mail.ru

ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский
университет» МЗ РФ,
634050, г. Томск, Московский тракт, д. 2.

Денисова Ольга Александровна

ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом
физической реабилитации и спортивной медицины,
врач-ревматолог ревматологического отделения
терапевтической клиники.

Тел.: +7 (3822) 90-91-01 (добавочный 1104).

E-mail: oadeni@yandex.ru

Чернявская Галина Михайловна

доктор медицинских наук, профессор кафедры
госпитальной терапии с курсом физической реабилитации
и спортивной медицины.

Тел.: +7 (3822) 90-11-01 (добавочный 1568).

E-mail: chernyavskayag@gmail.com

Пурлик Игорь Леонидович

доктор медицинских наук,
профессор кафедры патологической анатомии.

Тел.: +7 (3822) 90-95-15 (добавочный 3002).

E-mail: igor0812@rambler.ru

Калачева Татьяна Петровна

доцент кафедры общей врачебной практики
и поликлинической терапии.

Тел.: +7 (3822) 90-11-01 (добавочный 1684).

E-mail: tatyana-kalachyova@yandex.ru

Черногорюк Георгий Эдинович

доктор медицинских наук, профессор кафедры
госпитальной терапии с курсом физической реабилитации
и спортивной медицины.

Тел.: +7 (3822) 90-11-01 (добавочный 1568).

E-mail: chernogoryuk@yandex.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Inna A. Palchikova

Tomsk Regional Clinical Hospital,
Pulmonologist of Therapy In-Patient Fee-for-Service Medicine
Department.

96, Chernykh St., Tomsk. 634063.

Phone: +7 (3822) 63-00-26.

Email: pial83@mail.ru

Siberian State Medical University,
2, Moskovsky Tr.,
Tomsk. 634050.

Olga A. Denisova

Assistant at Hospital Therapy Department
with Training Course on Physical Rehabilitation and Sport
Medicine, Rheumatologist of Rheumatology Department
of Therapeutic Clinic.

Phone: +7 (3822) 90-91-01 (ext.1104).

Email: oadeni@yandex.ru

Galina M. Chernyavskaya

Doctor of Medical Sciences,
Professor of Hospital Therapy Department of Physical
Rehabilitation and Sport Medicine.

Phone: +7 (3822) 90-11-01 (ext.1568).

Email: chernyavskayag@gmail.com

Igor L. Purlik

Doctor of Medical Sciences,
Professor of Anatomical Pathology Department.

Phone: +7 (3822) 90-95-15 (ext.3002).

Email: igor0812@rambler.ru

Tatiana P. Kalacheva

Assistant Professor of General Medical Practice and Polyclinic
Therapy Department.

Phone: +7 (3822) 90-11-01 (ext.1684).

Email: tatyana-kalachyova@yandex.ru

Georgiy E. Chernogoryuk

Doctor of Medical Sciences,
Professor of Hospital Therapy Department
of Physical Rehabilitation and Sport Medicine.

Phone: +7 (3822) 90-11-01 (ext.1568).

Email: chernogoryuk@yandex.ru

Поступила 25.02.2020

Submitted as of 25.02.2020