

**М. М. Островський, К. В. Швець, М. О. Кулинич-Міськів, О. І. Варунків,
У. І. Шевчук-Будз, І. Я. Макояда, О. Б. Молодовець**
ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ГКС-РЕЗИСТЕНТНОГО САРКОЇДОЗУ
ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ГКС-РЕЗИСТЕНТНОГО САРКОЇДОЗУ
ОРГАНІВ ДИХАННЯ

**М. М. Островський, К. В. Швець, М. О. Кулинич-Міськів,
О. І. Варунків, У. І. Шевчук-Будз, І. Я. Макояда, О. Б. Молодовець**
Резюме

Незважаючи на наявність комплексних клініко-радіологічних алгоритмів, точне передбачення індивідуального перебігу саркоїдозу органів дихання залишається складним завданням

Мета. Оцінка ефективності проведеного лікування саркоїдозу органів дихання за допомогою недороговартісних високочутливих маркерів запалення.

Матеріали і методи. Обстежено 68 пацієнтів із саркоїдозом легень до моменту початку терапії та після проведеного 3-х місячного лікування. Окрім загальноклінічних методів обстеження хворих на саркоїдоз, додатково визначали рівні TNF- α та СРБ.

Результати. У пацієнтів із активним саркоїдозом легень спостерігається підвищення в 2,61 раза ($p < 0,05$) рівня ІЛ-2 у бронхоальвеолярному вмісті та в 9,05 раза ($p < 0,05$) — у сироватці периферійної крові, наростання в 4,98 раза ($p < 0,05$) рівня TNF- α в бронхоальвеолярному вмісті та в 3,2 раза ($p < 0,05$) у сироватці периферійної крові порівняно з даними у групі контролю. У групі пацієнтів, де констатовано ефективність призначеної терапії, відмічено зниження рівня ІЛ-2 у 2,08 раза ($p < 0,05$) в бронхоальвеолярному вмісті та у 3,76 раза ($p < 0,05$) — в сироватці периферійної крові, зменшення концентрації TNF- α у 3,87 ($p < 0,05$) в бронхоальвеолярному вмісті та у 2,06 раза — в сироватці периферійної крові у порівнянні з вихідними даними.

Висновки. Зниження рівня TNF- α в бронхоальвеолярному вмісті, на фоні 3-х місячного лікування, корелювало ($r = 0,89$; $p < 0,05$) зі змінами в сироватці периферійної крові, причому в той же час зменшення рівня TNF- α у сироватці периферійної крові корелювало ($r = 0,82$; $p < 0,05$) зі зменшенням ІЛ-2 у периферійній крові хворих на саркоїдоз органів дихання.

Ключові слова: саркоїдоз, ГКС-резистентність, прогноз.

Укр. пульмонолог. журнал. 2026;34(2):24–27.

*Островський Микола Миколайович
Івано-Франківський національний медичний університет
Завідувач кафедри фтизіатрії і пульмонології з курсом професійних
хвороб доктор медичних наук, професор
76005 Україна Івано-Франківськ, вул. Чорновола 117а, кв.1
Тел.: +380679796690,
mykola.m.ostrovskyy@gmail.com
http://orcid.org/0000-0002-3922-0583*

**DIAGNOSTIC CRITERIA FOR GCS-RESISTANT
RESPIRATORY SARCOIDOSIS**

**M.M. Ostrovskyy, K.V. Shvets, M.O. Kulynich-Miskiv, O.I. Varunkiv,
U.I. Shevchuk-Budz, I.Ya. Makoyda, O.B. Molodovets**
Abstract

Despite the availability of complex clinical and radiological algorithms, accurate prediction of the individual course of respiratory sarcoidosis remains a difficult task

Objective. Assessment of the effectiveness of the treatment of respiratory sarcoidosis using inexpensive highly sensitive markers of inflammation.

Materials and methods. 68 patients with pulmonary sarcoidosis were examined before the start of therapy and after 3 months of treatment. In addition to general clinical methods of examination of patients with sarcoidosis, TNF- α and CRP levels were additionally determined.

Results. In patients with active pulmonary sarcoidosis, there is a 2.61-fold ($p < 0.05$) increase in IL-2 levels in bronchoalveolar contents and 9.05-fold ($p < 0.05$) in peripheral blood serum, a 4.98-fold ($p < 0.05$) increase in TNF- α levels in bronchoalveolar contents and 3.2-fold ($p < 0.05$) in peripheral blood serum compared to the data in the control group. In the group of patients where the effectiveness of the prescribed therapy was established, a decrease in the level of IL-2 was noted by 2.08 times ($p < 0.05$) in bronchoalveolar contents and by 3.76 times ($p < 0.05$) in peripheral blood serum, a decrease in the concentration of TNF- α by 3.87 ($p < 0.05$) in bronchoalveolar contents and by 2.06 times in peripheral blood serum compared to baseline data.

Conclusions. The decrease in the level of TNF- α in bronchoalveolar contents, against the background of 3-month treatment, correlated ($r = 0.89$; $p < 0.05$) with changes in peripheral blood serum, and at the same time, the decrease in the level of TNF- α in peripheral blood serum correlated ($r = 0.82$; $p < 0.05$) with a decrease in IL-2 in the peripheral blood of patients with respiratory sarcoidosis.

Keywords: sarcoidosis, GCS resistance, prognosis.

Ukr. Pulmonol. J. 2026;34(2):24–27.

*Mikola M. Ostrovskyy
Ivano-Frankivsk National Medical University
Head of the Department of Phthysiology and Pulmonology
with a course of occupational diseases
Doctor of Medical Sciences, Professor
76005, Ukraine, Ivano-Frankivsk, st. Chornovol 117a, apt. 1
Tel.: +380679796690, mykola.m.ostrovskyy@gmail.com
http://orcid.org/0000-0002-3922-0583*

Постановка проблеми і аналіз останніх даних.

Однією із актуальних проблем сучасної медицини стало значне поширення хвороб органів дихання, що, у наслідок, спричинило ріст захворюваності, інвалідності та смертності [1].

Серед різноманітних патологій органів дихання інтерстиційні захворювання продовжують привертати пильну увагу науковців через постійний ріст захворюваності (на інтерстиційні процеси припадає близько 20 % всіх захворювань легень), проблеми діагностики та лікування [2].

На даний час, саркоїдоз органів дихання (СОД) — одне з найбільш поширених інтерстиційних захворю-

вань легень (ІЗЛ) невстановленої природи. Для прикладу, в Бельгії дана патологія становить 27 % усіх випадків ІЗЛ, в Греції — 34,1 %, в Італії — 33,7 % [3].

Саркоїдоз є мультисистемним захворюванням, яке характеризується запальною імунною відповіддю на невідомий чинник з формуванням епітеліоїдноклітинних гранулом без казеозного некрозу. Патологія уражає будь-які органи та системи, однак, найчастіше — легені та лімфатичну систему [4]. Незважаючи на понад столітню історію вивчення, етіологія саркоїдозу досі не встановлена, а патогенетичні механізми розкриті не повністю, що робить його однією з «великих загадок» сучасної пульмонології [5].

Активність процесу при саркоїдозі — це наявність тих чи інших клінічних або лабораторних проявів запального процесу, пов'язаного з формування епітеліоїд-

www.search.crossref.org
DOI: 10.31215/2306-4927-2026-34-2-24-27

но-клітинних гранульом. Наявність чітких критеріїв активності гранулематозного запалення може бути показанням для призначення патогенетичної терапії, тому актуальним завданням залишається пошук високочутливих специфічних маркерів активності запального процесу при саркоїдозі [6].

Однією з головних проблем прогнозування є частота рецидивів після відміни протизапальних препаратів, яка, за даними різних авторів, коливається в межах 13–74 % у залежності від популяції. Зазвичай, рецидиви процесу спостерігають через 1–12 місяців після відміни ГКС або ж зниження їх дози. Найбільш низький ризик виникнення рецидивів спостерігається у пацієнтів із 5-річними ремісіями [7, 8].

Не дивлячись на розвиток променевих та лабораторних методів діагностики, пошук надійних критеріїв, які дозволять дати прогноз перебігу захворювання та оцінити дієвість терапії, є вкрай актуальним.

Хемокіни та цитокіни є важливими компонентами патогенезу при саркоїдозі, саме ці медіатори призводять до альвеоліту, формування гранульом та ураження тканин.

Альвеоларні макрофаги є головним клітинним джерелом TNF- α , також продукують фактор росту, що стимулює проліферацію міофібробластів, фібробластів і В-лімфоцитів. TNF- α — неспецифічний, проте, потужний прозапальний цитокін, який синтезує великий спектр імунних клітин. На думку вчених, TNF- α -ключовий цитокін, що бере участь у формуванні гранульом при саркоїдозі [9, 10].

Окрім цього, серед продуктів секреції макрофагів, важливе місце займає IL-1, що привертає в осередок запалення Т-лімфоцити. Активація Т-хелперів є обов'язковою умовою формування гранульом, оскільки вони відіграють ключову роль у патофізіології саркоїдозу [11].

IL-2 — потужний індуктор проліферації Т-клітин та синтезу IFN- γ , відіграє ключову роль в імунній відповіді при саркоїдозі. Окрім цього, на думку деяких вчених, підвищення рівнів IL-2 та IFN- α (цитокін, який сприяє Th1 відповіді) в бронхоальвеолярному вмісті може бути раннім предиктором активації запального процесу та свідчити на користь прогресування процесу при саркоїдозі [12]. У світовій літературі представлено низку робіт, у яких продемонстровано чітку кореляцію між концентрацією розчинного рецептора IL-2 та Т-хелперів [13]. Підвищення рівня розчинного рецептора IL-2 в сироватці периферійної крові є маркером активності у пацієнтів із саркоїдозом органів дихання та екстраторакальними ураженнями (окрім синдрому Лефгрена) [14–17].

Ведення пацієнтів із СОД потребує індивідуалізованого рішення, оскільки старт системної терапії вимагає балансу між ризиком прогресування/незворотного ураження органа та очікуваною токсичністю тривалої імуносупресії (насамперед глюкокортикостероїдів (ГКС)) [18; 19]. При цьому значна частина хворих, особливо на ранніх рентгенологічних стадіях, має мінімальні скарги та збережену функцію легень, а перебіг може завершуватися спонтанним розрішенням без активного лікування [19–21].

Матеріали і методи дослідження

Нами проведено поглиблене інструментальне обстеження 68 пацієнтів із саркоїдозом легень до моменту

початку терапії та після проведеного 3-х місячного лікування. Середній вік склав ($35,7 \pm 6,6$) роки. Усі вони перебували на стаціонарному лікуванні в пульмонологічному відділенні Центру інфекційних захворювань (м. Івано-Франківськ).

Контрольна група включала 16 практично здорових осіб (ПЗО).

Усім хворим проводилося повне клінічне обстеження у відповідності з вимогами III рівня надання спеціалізованої пульмонологічної допомоги в лікувально-профілактичних закладах: загальноклінічне та лабораторно-інструментальне дослідження, включаючи КТ ОГК та фіброbronхоскопію, а також, додатково визначали рівні інтерлейкіну-2 та TNF- α в бронхоальвеолярному вмісті і сироватці периферійної крові.

У процесі дослідження проводили фіброbronхоскопію за допомогою фіброbronхоскопу фірми „Olympus BF-20” (Японія) з одночасним взяттям бронхоальвеолярного вмісту та оцінкою запальних змін трахеобронхіального дерева згідно з загальноприйнятною методикою за J. Lemoine у модифікації Г. І. Лукомського.

Визначення рівнів показників IL-2 та TNF- α проводили в сироватці периферійної крові та бронхіальному вмісті. Дані параметри оцінювали методом імуноферментного аналізу на приладі „StatFax 303 Plus” за допомогою реагентів «Human TNF-alpha ELISA» «Diacclone» (Франція). Для визначення вмісту інтерлейкінів використовували твердофазний імуноферментний метод із застосуванням пероксидази хрому в якості індикаторного ферменту. Один тип антитіл імобілізували на внутрішній поверхні ямок планшетів для мікротитрування. Другий тип моноклональних антитіл до епітопу досліджуваних молекул інтерлейкінів знаходився в комплексах у вигляді кон'югату з біотином. Індикаторним компонентом був кон'югат пероксидази хрому зі стрептавідином, який має дуже високу спорідненість із біотином. Після інкубації та промивань в ямки вносили кон'югат пероксидази зі стрептавідином для подальшої інкубації, після чого – промивання, внесення субстрату та вимірювання зв'язаної пероксидази.

Мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної клітки (МСКТ ОГК) проводилась на апараті Toshiba Aquilion Prime, з послідовним записом результатів дослідження на цифровий носій та оцінкою щільності легеневої тканини в од. Хаунсфілда: коли щільність легеневої тканини в динаміці була меншою -893,5 од. Хаунсфілда лікування оцінювалось як ефективне, якщо ж щільність легеневої тканини в порівнянні з вихідними показниками перевищувала -893,5 лікування вважалось неефективним.

Комплексна терапія хворих із саркоїдозом органів дихання проводилась згідно з наказом МОЗ України №634 від 08.09.2014 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів із стандартизації медичної допомоги при саркоїдозі».

Формування баз даних і статистичної обробки матеріалу на етапах дослідження потребувало розробки авторських комп'ютерних програм на основі Microsoft Excel (розрахунок відносних величин, їх похибок, стратифікаційний аналіз). Частина завдань виконувалась із використанням ліцензованих пакетів статистичного аналізу Microsoft

Excel та Statistica 5.5, зокрема програм описової статистики, розрахунку середніх геометричних величин. (Номер ліцензії 76487 — DEM — 2241066 — 104/8).

Після проведеного 3-х місячного лікування, на основі скарг пацієнтів, даних фізикального обстеження та результатів КТ ОГК, пацієнтів було розподілено на 2 підгрупи:

I підгрупа — успіх терапії ($n = 47$) — пацієнти, у яких спостерігалась позитивна клініко-рентгенологічна картина;

II підгрупа — неуспішна терапія ($n = 21$) — пацієнти, у яких зберігалась і/або наростала симптоматика та відсутня позитивна рентгенологічна динаміка.

Результати дослідження і їх обговорення

На початку дослідження проведено детальний аналіз структури хворих за віком, статтю, рентгенологічною стадією захворювання, позалегеновими проявами та супутньою патологією.

Серед обстежених було 37 жінок та 31 чоловік, середній вік склав ($35,7 \pm 6,6$) роки (табл. 1).

У структурі пацієнтів переважали хворі з II стадією захворювання — 58 пацієнтів (85,29 %).

Оцінку активності запального процесу проводили шляхом визначення концентрацій інтерлейкіну-2 та TNF- α в бронхоальвеолярному вмісті і сироватці периферійної крові.

При оцінці концентрацій прозапальних цитокінів встановлено, що на момент початку терапії рівень ІЛ-2 в бронхоальвеолярному вмісті у пацієнтів із активним саркоїдозом органів дихання ($n=68$) становив ($196,72 \pm 8,13$) пг/л ($p < 0,05$), що в 2,61 раза вище, ніж у практично здорових осіб ($n = 16$) — ($75,46 \pm 5,26$) пг/л (рис. 1).

При контрольному обстеженні через 3 місяці у підгрупі пацієнтів з позитивною клініко-рентгенологічною динамікою ($n = 47$) концентрація ІЛ-2 знижувалась у 2,08 раза в порівнянні з вихідними даними та становила ($94,57 \pm 4,23$) пг/л ($p < 0,05$). У II підгрупі ($n = 21$), цей цитокін мав тенденцію до наростання та склав ($208,48 \pm 10,12$) пг/л ($p < 0,05$) (рис. 1).

Рівень TNF- α в бронхоальвеолярному вмісті на момент первинного обстеження становив ($142,13 \pm 7,59$) пг/мл ($p < 0,05$) та перевищував даний показник у групі контролю в 4,98 раза. При повторній оцінці цього показника через 3 місяці лікування встановлено: в підгрупі пацієнтів, у яких діагностовано успіх терапії ($n = 47$), рівень TNF- α знизився у 3,87 раза і склав ($36,75 \pm 4,39$) пг/мл

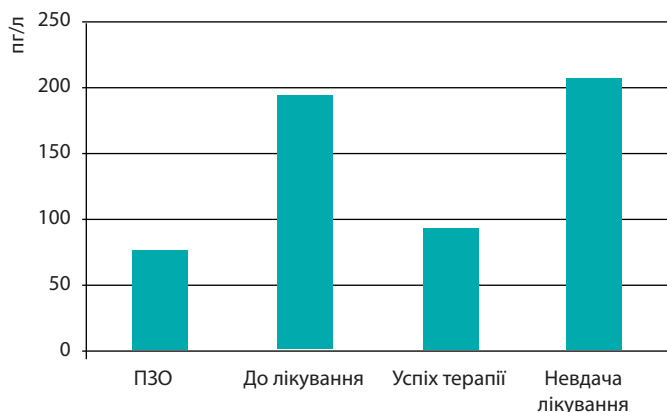


Рис. 1. Динаміка рівня ІЛ-2 у бронхоальвеолярному вмісті хворих на саркоїдоз органів дихання (пг/л).

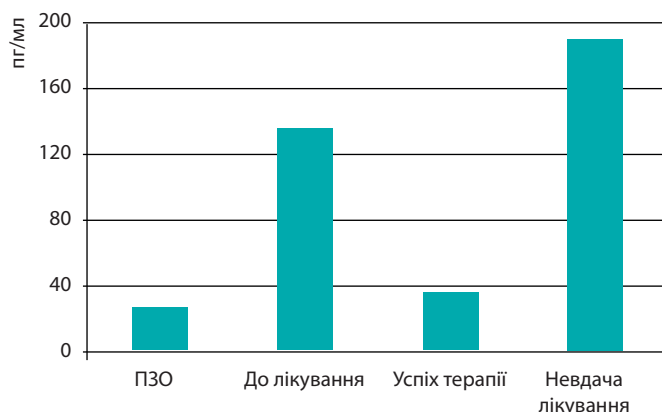


Рис. 2. Динаміка рівня TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті хворих на саркоїдоз органів дихання (пг/мл).

($p < 0,05$), а у підгрупі пацієнтів, де діагностовано невдачу лікування ($n = 21$), концентрації TNF- α продовжували залишатись підвищеними ($189,24 \pm 5,22$) пг/мл ($p < 0,05$) (рис. 2).

Паралельно проводилась оцінка досліджуваних параметрів у сироватці периферійної крові. Концентрація ІЛ-2 у пацієнтів із активним саркоїдозом легень була в 9,05 раза вище, ніж у практично здорових осіб ($n = 16$) ($26,14 \pm 2,45$) мг/л ($p < 0,05$), і становила ($236,72 \pm 9,25$) пг/мл ($p < 0,05$). Після проведеного 3-х місячного курсу лікування, у пацієнтів II підгрупи ($n = 21$) рівень даного показника залишався підвищеним і становив ($259,82 \pm 10,43$) мг/л ($p < 0,05$). У пацієнтів з позитивною клініко-рентгенологічною динамікою ($n = 47$) відмічалось зниження концентрації ІЛ-2 у 3,76 раза у порівнянні з вихідними даними (рис. 3).

Необхідно також звернути увагу, що зростання рівня ІЛ-2 у бронхоальвеолярному вмісті у пацієнтів із активним саркоїдозом органів дихання корелювало із підвищенням концентрації TNF- α ($r=0,92$; $p<0,05$) та паралельним ($r=0,96$; $p<0,05$) збільшенням рівня ІЛ-2 в сироватці периферійної крові, що відповідало даним загальноклінічних обстежень і результатам МСКТ ОГК.

Концентрація TNF- α у сироватці периферійної крові пацієнтів із активним саркоїдозом органів дихання ($n = 68$) становила ($290,41 \pm 8,27$) пг/мл ($p < 0,05$), що було у 3,20 раза вище у порівнянні з групою контролю ($n = 16$) — ($90,75 \pm 5,34$) пг/мл ($p < 0,05$). На момент контрольного обстеження у I підгрупі ($n = 47$) рівень TNF- α знизився у 2,06 раза і склав ($141,22 \pm 6,97$) пг/мл ($p < 0,05$), а у II підгрупі, де діагностовано невдачу лікування ($n = 21$), його концен-

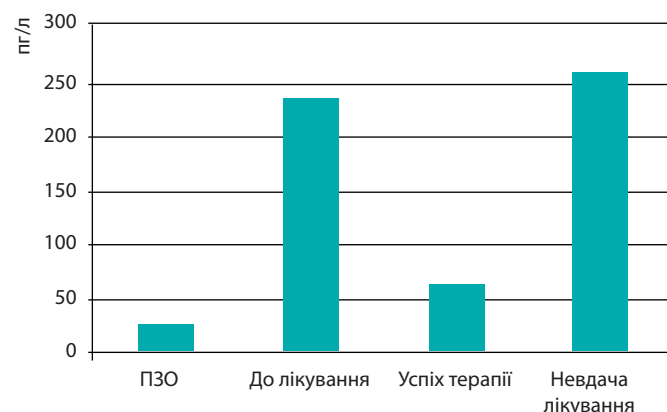


Рис. 3. Концентрації рівня ІЛ-2 у сироватці периферійної крові хворих на саркоїдоз органів дихання (пг/л).

Таблиця 1.

Показники прозапальних цитокінів у бронхоальвеолярному вмісті й сироватці периферійної крові у хворих на саркоїдоз легень

Показники	ПЗО, n=16	Саркоїдоз легень		
		До лікування, n=68	Після лікування	
			(I підгрупа) Успіх терапії, n=47	(II підгрупа) Неуспішна терапія, n=21
Рівень у бронхоальвеолярному вмісті				
ІЛ-2, пг/л	75,46±5,26	196,72±8,13	94,57±4,23	208,48±10,12
TNF-α, пг/мл	28,53±5,44	142,13±7,59	36,75±4,39	189,24±5,22
Рівень у сироватці периферійної крові				
ІЛ-2, пг/л	26,14±2,45	236,72±9,25	64,34±5,17	259,82±10,43
TNF-α, пг/мл	90,75±5,34	290,41±8,27	141,22±6,97	382,13±15,44

трації залишались підвищеними та мали певну тенденцію до наростання (382,13±15,44) пг/мл (p<0,05) (рис. 4).



Рис. 4. Концентрації TNF-α у сироватці периферійної крові хворих на саркоїдоз органів дихання (пг/мл).

Особливо цінними на наш погляд є встановлені нами кореляції між зниженням рівнів TNF-α і ІЛ-2 у бронхоальвеолярному вмісті (r=0,84; p<0,05) та ІЛ-2 у сироватці периферійної крові (r=0,88; p<0,05) серед пацієнтів I підгрупи (табл. 1). У той же час зниження ІЛ-2 в сироватці периферійної крові корелювало (r=0,89; p<0,05) зі зниженням TNF-α у периферійній крові хворих на саркоїдоз органів дихання.

Динаміка рівнів ІЛ-2 і TNF-α при успіху чи неуспіху терапії відповідала тенденціям результатів загально-клінічних обстежень; була співставною з клінічною симптоматикою та змінами на мультиспіральній комп'ютерній томографії органів грудної клітки й оцінці щільності легеневої тканини в одиницях Хаунсфілда.

Висновки.

1. У хворих на саркоїдоз органів дихання до початку лікування відзначається значне (p < 0,05) підвищення рівня TNF-α в бронхоальвеолярному вмісті та сироватці периферійної крові, а також достовірне збільшення вмісту ІЛ-2, що є відображенням високої активності гранульоматозного процесу.
2. Після проведеного лікування динаміка радіологічних даних (щільність легеневої дисемінації в од. Хаунсфілда) і зміни показників TNF-α та ІЛ-2 мають односпрямований характер — у хворих з регресією саркоїдозу поряд зі зменшенням щільності паренхіми спостерігається достовірне зниження рівнів TNF-α та ІЛ-2, у хворих з резистентністю до ГКС-терапії показники зберігаються практично на колишньому рівні. Отримані дані дають підставу розглядати TNF-α та ІЛ-2 у якості додаткових критеріїв активності гранульоматозного процесу в легенях.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. American Thoracic Society (ATS), European Respiratory Society (ERS), World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG). Statement on Sarcoidosis. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999;160:736–755.

2. Gribbin J, Hubbard RB, Jeune IL, et al. Incidence and mortality of idiopathic pulmonary fibrosis and sarcoidosis in the UK. Thorax. 2006;61(1):980–985.

3. Thomeer M, Demedts M, Wuyts W, et al. Epidemiology of sarcoidosis. European Respiratory Monograph. ERS Journal Ltd. 2005;13–22.

4. John AB, Michael CF, Fereidoun A. Pulmonary sarcoidosis: A comprehensive review: Past to present. Journal of Autoimmunity. 2024;149:103–107.

5. Eun JL, Yangjin J, Dong WP, et al. Korean Guidelines for the Diagnosis and Management of Interstitial Lung Diseases: Sarcoidosis. Tuberculosis and Respiratory Diseases 2025;88(3):488–503.

6. Robert PB, Dominique V, Peter K, et al. ERS clinical practice guidelines on treatment of sarcoidosis. 2021; 58(6):1–31.

7. Judson MA, Baughman RP, Drent M. The Treatment of Pulmonary Sarcoidosis. Pulmonary sarcoidosis. Humana Press — brand of Springer. 2014;41–64.

8. Raisa K, Montse JB, Adriane DM, et al. Biomarkers in the Diagnosis and Prognosis of Sarcoidosis: Current Use and Future Prospects. Front. Immunol. 2020(11):1–17.

9. Jelle M, Francesco C, Anna SS. The immunopathogenesis of sarcoidosis. Journal of Autoimmunity. 2024(149):1–14.

10. Sweiss NJ, Curran J, Baughman RP. Sarcoidosis, role of tumor necrosis factor inhibitors and other biologic agents, past, present, and future concepts. Clin Dermatol. 2007(25): 341–346.

11. Neli KT, Agnieszka JK, Krzysztof S, et al. Molecular profiling of regulatory T cells in pulmonary sarcoidosis. Journal of Autoimmunity. 2024(18):56–69.

12. Francesco C, Riccardo S, Alessandro D, et al. Curr Opin Pulm Med. 2020(26):535–543.

13. Hui Z, Ulrich C, Huaping D. The Role of Diverse Immune Cells in Sarcoidosis. Front. Immunol. 2021(12):1–10.

14. Ahmadzai H, Loke WSJ, Huang S et al. Biomarkers in sarcoidosis: a review. Dove Medical Press. 2014(4): 93–106.

15. Meyer KC, Raghu G. Bronchoalveolar lavage for the evaluation of interstitial lung disease: is it clinically useful? European Respiratory Journal. 2011(38):761–769.

16. Takahashi T, Azuma F, Abe S et al. Significance of lymphocytosis in bronchoalveolar lavage in suspected ocular sarcoidosis. European Respiratory Journal. 2001(18):515–521.

17. Mannino DM, Ford ES, Redd SC. Obstructive and restrictive lung disease and markers of inflammation: Data from the Third National Health and Nutrition Examination. Am J Med 2003(114):758–762.

18. Patompong U¹, Jay HR, Eric LM. Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment of Sarcoidosis. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes. 2019;3(3):358–375.

19. Elif B. Update in treatment of pulmonary sarcoidosis. Eurasian Journal of Pulmonology. 2021(22):137–144.

20. Natalia SG, Jay IP, Anoop MN. Diagnosis and Management of Sarcoidosis. Am Fam Physician. 2016;93(10):840–848.

21. Schutt AC, Bullington WM, Judson MA. Pharmacotherapy for pulmonary sarcoidosis: a Delphi consensus study. Respir. Med. 2010;104(5):717–723.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Власні кошти
Received / Надійшла до редакції : 18.05.2026 р.
Revised/ Після доопрацювання: 03.06.2026 р.
Accepted/ Прийнято до друку: 25.06.2026 р

Conflict of Interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding Sources. Own funds.