

В. К. Гаврисяк, Є. О. Меренкова, Я. О. Дзюблик, С. І. Лещенко, А. І. Ячник,  
О. А. Беренда, Н. Д. Морская, Н. В. Пендальчук, О. В. Страфун, О. В. Биченко

## **ЧАСТОТА РЕЦИДИВІВ В ОСІБ КЛІНІЧНО ВИЛІКУВАНИХ ВІД САРКОЇДОЗУ ЛЕГЕНЬ ПІСЛЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДНОЇ ТА ІМУНОСУПРЕСИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України»

Однією з найбільш гострих проблем у веденні хворих на саркоїдоз легень є висока частота рецидивів захворювання переважно протягом першого року після спонтанної регресії або припинення терапії.

За даними різних авторів, рецидиви, спостерігаються у 15–68 % хворих [1–4]. Настільки значний розкид показників пов'язаний із багатьма факторами: формою і стадією процесу, режимом і методом лікування, супутніми фоновими захворюваннями і т. д.

Триває дискусія про взаємозв'язок частоти рецидивів з проведенням ГКС-терапії. В 1986 році Johns C. J. et al. [5] при спостереженні за 181 пацієнтом з'ясували, що рецидиви після закінчення лікування ГКС зустрічаються в 75 % випадків, причому у кожного другого – неодноразові рецидиви. Серед хворих, які не отримували лікування, частота рецидивів не перевищувала 51 %.

При спостереженні протягом 4 років за 337 хворими на саркоїдоз були виявлені виражені відмінності в частоті рецидивів між лікованими (74 %) і нелікованими (8 %) пацієнтами, що дозволило припустити, що ГКС-терапія сприяє розвитку рецидивів [4]. Однак автори в цьому судженні були обережними і помітили, що, можливо, ГКС були призначені спочатку більш важким, схильним до рецидивів, хворим.

Дані про частоту рецидивів саркоїдозу вельми варіабельні. У Санкт-Петербурзькому протитуберкульозному диспансері під наглядом перебувало 5332 хворих на саркоїдоз, із них 4256 пацієнтів отримували лікування. 1820 хворих спостерігалися протягом 20 років, і рецидиви були відзначені в 3,5 % випадків переважно у осіб із вираженими залишковими змінами в легенях [6]. Якщо при саркоїдозі I стадії рецидиви спостерігалися в 1,2 % випадків, то при саркоїдозі з ураженням паренхіми легень і генералізованій формі – 10,7 % [7]. Описана авторами відносно невисока частота рецидивів, мабуть, пов'язана з тим, що рецидиви реєструвалися при зверненні хворих за допомогою у зв'язку з погіршенням суб'єктивного стану, тобто мали виражену клінічну маніфестацію.

Короткі і незавершені курси ГКС-терапії несприятливо впливають на подальший перебіг саркоїдозу і сприяють рецидивам [8–10]. За даними Б. І. Даурова [11] частота

рецидивів при тривалості терапії 4–6 міс склала 42,2 %, в той час як при курсі лікування понад 8 міс – 12,4 %.

Нами було проведено вивчення частоти рецидивів саркоїдозу легенів у 116 пацієнтів після завершення періоду спостереження (хворі зі спонтанною регресією) або лікування із досягненням клінічного вилікування, підтвердженого даними КТ.

У 27 хворих із безсимптомним дебютом захворювання (17 чоловіків і 10 жінок; вік – від 22 до 53 років) спостерігалось спонтанне вилікування без застосування специфічної терапії.

34 пацієнта (чоловіків – 15, жінок – 19; вік – від 22 до 54 років) на першому візиті також не мали клінічних проявів саркоїдозу у вигляді респіраторних симптомів або порушень функції зовнішнього дихання, проте в зв'язку з відсутністю ознак спонтанної регресії процесу отримували ГКС-терапію.

40 хворих (чоловіків – 12, жінок – 28; вік – від 24 до 62 років) із респіраторними симптомами і/або порушеннями функції зовнішнього дихання отримували ГКС-терапію з першого візиту.

15 пацієнтів (чоловіків – 5, жінок – 10; вік – від 27 до 60 років) із респіраторними симптомами і/або порушеннями функції зовнішнього дихання з першого візиту отримували імуносупресивну терапію (метотрексат, 10 мг/тиждень) у зв'язку з наявністю протипоказань до призначення ГКС.

Віддалені результати оцінювали на підставі результатів клінічного обстеження і КТ-даних через 6, 12 і 24 місяців після досягнення стану клінічного вилікування у осіб зі спонтанною регресією і після закінчення лікувального періоду у осіб, які приймали метилпреднізолон або метотрексат (після нормалізації клінічного стану і КТ-даних підтримуюча терапія тривала в середньому протягом 6 міс.).

В середньому у 70 % хворих рецидиви були виявлені під час планових візитів у зазначені терміни на підставі результатів КТ при відсутності суб'єктивних ознак погіршення стану.

Робота виконана за кошти держбюджету.

### **Частота рецидивів саркоїдозу легень у осіб зі спонтанним одужанням і пацієнтів після ГКС-терапії**

В цілому у хворих на вперше виявлений саркоїдоз легенів (101 чол.) рецидиви захворювання були виявлені у 33 (32,7 %) пацієнтів. Аналіз результатів, проведений в кожній окремій групі хворих (таблиця 1) показав, що в осіб зі спонтанною регресією тільки в одному

випадку (3,7 %) спостерігався рецидив саркоїдозу через 24 місяця після клінічного вилікування. У хворих із безсимптомним початком захворювання, яким проводилася ГКС-терапія в зв'язку з відсутністю ознак спонтанної регресії, частота рецидивів склала 41,1 %, а у хворих із респіраторними симптомами і/або порушеннями функції зовнішнього дихання – 45,0 %.

Таблиця 1

Частота рецидивів саркоїдозу легень у осіб із спонтанним вилікуванням та пацієнтів після ГКС-терапії

Групи хворих	Частота рецидивів	
	абс.	% (M ± m)
Хворі з безсимптомним дебютом саркоїдозу і спонтанним одужанням (n = 27)	1	3,7 ± 3,6
Хворі з безсимптомним дебютом саркоїдозу без ознак спонтанної регресії; клінічне одужання – після ГКС-терапії (n = 34)	14	41,1 ± 8,4*
Хворі з респіраторними симптомами і/або порушеннями ФЗД, клінічне одужання – після ГКС-терапії (n = 40)	18	45,0 ± 7,9*

Примітка: \* – різниця статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) в порівнянні з групою пацієнтів зі спонтанним одужанням

У таблиці 2 представлені дані про частоту рецидивів саркоїдозу легень в залежності від періоду спостереження після закінчення ГКС-терапії. З таблиці видно, що більшість випадків рецидивів (65,6 %) реєструється в перше півріччя після закінчення лікувального періоду, що може вказувати на неповне клінічне вилікування хворих. Відомо, що різноманітні прояви саркоїдозу на КТ є відображенням скупчення гранульом в конгломерати різної величини. Якщо розміри цих скупчень менше 0,5 мм, вони, як правило, візуально не визначаються на КТ [12].

Таким чином, в групі хворих, яким проводилася ГКС-терапія (74 чол.), рецидиви спостерігалися у 32 (43,2 %) пацієнтів, що багаторазово перевищує аналогічний показник в групі хворих зі спонтанною регресією.

Отримані результати узгоджуються з даними Johns C. J. et al. [5] і Gottlieb J. T. et al. [4], що свідчать про високу частоту рецидивів саркоїдозу легень після проведеної ГКС-терапії.

Встановлено також, що рецидиви частіше спостерігаються у пацієнтів, що приймали ГКС в більш високих дозах [13]. ГКС-терапію відносять до факторів ризику рецидивів і в

більш сучасній літературі [14].

Таблиця 2

Частота рецидивів саркоїдозу легень в залежності від періоду спостереження після закінчення ГКС-терапії

Період спостереження	Частота рецидивів	
	абс.	%
6 міс.	21	65,6
6–12 міс.	10	31,3
12–24 міс.	1	3,1
Всього	32	100,0

У зв'язку з цим, одним із завдань роботи було вивчення можливого причинно-наслідкового зв'язку частоти рецидивів із попередньої тривалою ГКС-терапією.

Обстежено 61 хворий на саркоїдоз II стадії без клінічних проявів і порушень ФЗД. Чоловіків було 34, жінок – 27; вік – від 22 до 60 років.

Всі пацієнти були розподілені на дві групи: 1-у групу склали 40 хворих (чоловіків – 26, жінок – 14; вік –  $(36,4 \pm 1,6)$  року), 2-у групу – 21 хворий (чоловіків – 9, жінок – 12; вік –  $(40,3 \pm 2,7)$  року).

Пацієнтам 1-ї групи після встановлення діагнозу лікування не призначали. Через 3 міс спостереження на візиті 2 хворі з ознаками спонтанної регресії на КТ (підгрупа А – 27 пацієнтів) продовжували спостереження, а хворим із відсутністю КТ-динаміки процесу або з ознаками прогресування (підгрупа Б – 13 пацієнтів) був призначений метилпреднізолон за стандартною схемою. Тривалість лікування була не менше одного року. Вона складалася з періоду від початку терапії до нормалізації КТ-даних і 6-місячного періоду підтримуючого лікування метилпреднізолоном в дозі 6 мг/добу.

Хворим 2-ї групи ГКС-терапія за стандартною схемою була призначена вже на першому візиті.

Після закінчення лікування пацієнтів активно запрошували в клініку для обстеження з використанням КТ через 6, 12 і 24 міс.

В результаті у 15 пацієнтів (24,6 %) на КТ були виявлені рецидиви саркоїдозу – усі протягом першого року після закінчення лікувального періоду (через 6 міс – 10, через 12 міс – 5).

У хворих 1-ї групи рецидиви спостерігалися в 4 випадках –  $(10,0 \pm 4,7)$  %, при цьому в підгрупі Б (прогресування/стабілізація на 2-му візиті) вони відзначалися у 3 із 13 пацієнтів (23,1 %), а в підгрупі А (спонтанна регресія) – тільки у 1 з 27 (3,7 %).

У пацієнтів 2-ї групи рецидиви спостерігалися значно ( $p \leq 0,001$ ) частіше: в 11 випадках –  $(52,4 \pm 10,8) \%$ .

Аналіз отриманих результатів показав, що висока частота рецидивів у 2-й групі хворих не могла бути обумовлена тільки випадками рецидивів у хворих із потенційним прогресуванням процесу на 2-му візиті. Просте порівняння частоти рецидивів в 1-й і 2-й групах досліджуваних показує, що активація процесу після закінчення терапії в значній мірі торкнулася і тих пацієнтів, у яких і без лікування наступило б клінічне одужання. При цьому єдиним поясненням цього факту є саме медикаментозне втручання.

Таким чином, віддалені результати лікування підтверджують відомості літератури [4, 5, 14] про те, що ГКС-терапія є фактором ризику рецидивів саркоїдозу. При цьому можна зробити висновок, що висока частота рецидивів у хворих із безсимптомним дебютом саркоїдозу обумовлює необхідність її призначення тільки у випадках прогресування або відсутності позитивної динаміки після тримісячного наглядового періоду.

В якості ілюстрації нижче наведено опис клінічного спостереження рецидиву саркоїдозу.

### **Клінічний випадок**

Пацієнт Т., 1989 року народження (амб. карта № 9872, ІХ № 5418), 16.10.2014 р. звернувся в ДУ «Національний інститут фізичної реабілітації і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України» на консультацію з Івано-Франківської обласної лікарні для уточнення діагнозу і визначення тактики лікування.

На момент надходження скарг не пред'являв.

Анамнез захворювання. У вересні 2014 року під час профілактичного огляду були виявлені зміни на флюорограмі. В Івано-Франківській обласній лікарні був дообстежений – на оглядовій рентгенограмі та комп'ютерній томограмі органів грудної порожнини було виявлено збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, наявність дрібновузликової дисемінації.

Анамнез життя. У ранньому віці ріс і розвивався нормально. Зазначає часті бронхіти в анамнезі. Ніколи не палив. Близько 3-х місяців (з листопада 2013 по лютий 2014 роки) працював на птахофермі (наявність в повітрі лупи пир'я птахів, запаху кормових добавок). Алергологічний анамнез не обтяжений. Відомостей про хронічні захворювання легенів у родичів немає. Супутні захворювання – кіфосколіоз.

Загальний стан пацієнта задовільний. Шкіра і видимі слизові оболонки звичайного кольору, без висипань. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла – 36,6 °С. ЧДР – 17 в хв. ЧСС – 72 в хв. АТ – 120/75 мм рт. ст. Аускультация – дихання жорстке,

хрипи не вислуховуються. Тони серця звучні, ритмічні. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка не збільшена. Набряків немає.

КТ ОГП від 26.10.14 (рис. 1): білатерально в легенях, переважно в середніх легеневи́х полях, визначається дрібновузликоса дисемінація. Збільшені бронхопультмональні лімфатичні вузли з обох сторін до 1,2–1,3 см в діаметрі, паратрахеальні справа до 2,0 см в діаметрі. Бронхи вільно прохідні. У плевральних порожнинах рідина не визначається. Серце, діафрагма – в межах норми. Висновок: саркоїдоз органів дихання, II стадія.

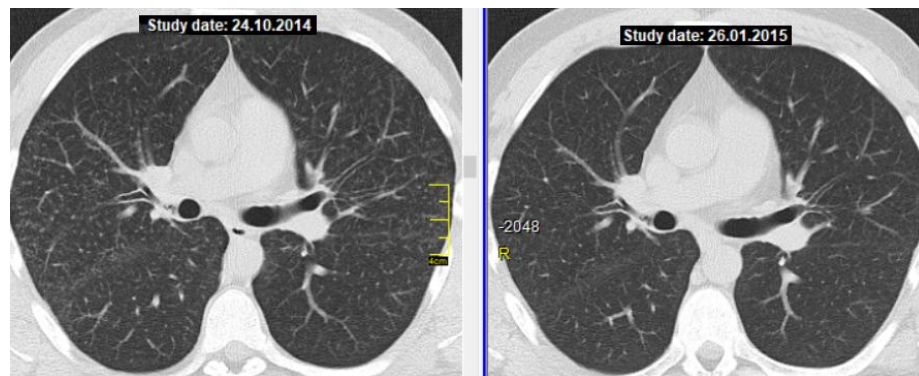


Рисунок 1. – КТ хворого Т., 25 років. Зліва – до лікування, праворуч – через 3 міс ГКС-терапії.

Бодіплетизмографія від 16.10.14: TLC – 108,2 % від належного, RV – 111,2 %, RV/TLC – 101,2 %, VC – 106,6 %, FEV<sub>1</sub> – 107,8 %, FVC – 109,3 %, FEV<sub>1</sub>/FVC – 81,4 %. Показники вентиляційної функції легень в межах норми.

Дифузійна здатність легенів від 16.10.14: DLCO – 72,0 %. Показник в межах норми.

Вміст іонізованого кальцію в крові – 1,31 ммоль/л (показник незначно підвищений).

Показники клінічного та біохімічного аналізів крові – без відхилень від норми.

ЕКГ від 17.10.2014: Ритм синусовий, правильний, ЧСС – 85 за хв. Часті шлуночкові екстрасистоли.

Огляд офтальмолога: простий міопічний астигматизм. Ознаки саркоїдозу очей не виявлені.

УЗД органів черевної порожнини від 22.10.2014: УЗ-ознаки помірної спленомегалії без виражених змін ехоструктури селезінки, капілярної гемангіоми селезінки.

УЗД щитовидної залози від 22.10.2014: УЗ-ознаки гіперплазії щитовидної залози I–II ступеня.

Газовий склад крові від 20.10.14: PaCO<sub>2</sub> – 34 мм рт. ст., PaO<sub>2</sub> – 70 мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> – 94 %.

Хворому встановлено клінічний діагноз: саркоїдоз легень, вперше виявлений, II стадія.

Призначено ГКС терапія: метилпреднізолон по 20 мг на добу протягом 1 місяця з подальшим поступовим зниженням дози на 2 мг кожні 2 тижні до 10 мг на добу. Повторний візит в НІФП через 3 місяці.

26.01.2015 р Візит 2.

Скарг немає. Переносимість терапії задовільна. На момент візиту приймав метилпреднізолон в дозі 10 мг/добу. Дані лабораторних аналізів в межах норми.

Об'єктивно: шкірні покриви звичайного кольору, невелика кількість гнійничкових висипань на шкірі спини. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла – 36,5 °С. ЧДР – 17 в хв. ЧСС – 76 в хв. АТ – 122/74 мм рт. ст. Дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Тони серця ясні, ритмічні. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка не збільшена. Набряків немає.

За даними КТ ОГП від 26.01.2015 (рисунок 11.2): у порівнянні з КТ-дослідженням від 24.10.14 відзначається позитивна динаміка процесу: розсмоктування дрібновузликової дисемінації. Зберігається посилений сітчасто-деформований легеневої малюнок. Спостерігається нормалізація розмірів внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Трахея, головні бронхи вільно прохідні. У плевральних порожнинах рідини немає. Серце – в межах норми. Висновок: саркоїдоз легень, II стадія, фаза регресії.

Бодіплетизмографія: TLC – 110,5 % від належного, RV – 132,8 %, RV/TLC – 118,4 %, VC – 103,0 %, FEV<sub>1</sub> – 103,0 %, FVC – 107,8 %, FEV<sub>1</sub>/FVC – 80,9 %. Показники вентиляційної функції легень в межах норми.

Дифузійна здатність легенів: DLCO – 75,6 %. Показник дещо покращився у порівнянні з візитом 1.

Зміст іонізованого кальцію в крові – 1,23 ммоль/л (норма).

Клінічний діагноз: саркоїдоз легень, II стадія, фаза регресії.

Пацієнту рекомендовано зменшувати дозу метилпреднізолону на 2 мг кожні два тижні до досягнення підтримуючої дози, 6 мг на добу. Повторне обстеження – через 3 місяці.

13.08.2015 р Візит 3 (10 місяців ГКС-терапії).

На момент огляду скарг не має. Переносимість терапії задовільна. На момент візиту 3 приймав метилпреднізолон в дозі 6 мг /добу.

Об'єктивно: шкірні покриви звичайного кольору, без висипань. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла – 36,7 ° С. ЧДР – 17 в хв. ЧСС – 70 в хв. АТ – 123/71 мм рт. ст. Дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Тони серця ясні, ритмічні. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Набряків немає.

Дані клінічного і біохімічного аналізів крові в межах норми.

За даними КТ ОГП від 13.08.2015: легеневі поля прозорі, без вогнищево-інфільтративних змін. Внутрішньогрудні лімфатичні вузли не збільшені. Трахея, головні бронхи вільно прохідні. У плевральних порожнинах рідина не визначається. Серце – в межах норми. Висновок: КТ-ознак вогнищево-інфільтративних і об'ємних утворень легенів і середостіння не виявлено.

Клінічний діагноз: саркоїдоз органів дихання, II стадія, фаза регресії.

Пацієнту рекомендовано зменшувати дозу метилпреднізолону на 2 мг кожні два тижні до досягнення 4 мг на добу. Повторне обстеження – через 3 місяці.

01.02.2016. Візит 4 (17,5 місяців ГКС-терапії).

Скарг не пред'являє. Переносимість терапії задовільна. На момент візиту 3 приймав метилпреднізолон в дозі 4 мг/добу.

Об'єктивно: шкіра звичайного кольору, без висипань. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла – 36,6 ° С. ЧДР – 17 в хв. ЧСС – 74 в хв. АТ – 121/72 мм рт. ст. Дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Тони серця звучні, ритмічні. Живіт м'який, безболісний при пальпації. набряків немає.

Дані клінічного і біохімічного аналізів крові в межах норми.

За даними КТ ОГП від 01.02.2016 (рис. 2): легеневі поля прозорі, без вогнищево-інфільтративних змін. Внутрішньогрудні лімфатичні вузли не збільшені. Трахея, головні бронхи вільно прохідні. У плевральних порожнинах рідина не визначається. Серце – в межах норми. Висновок: КТ-ознак вогнищево-інфільтративних і об'ємних утворень легенів і середостіння не виявлено.

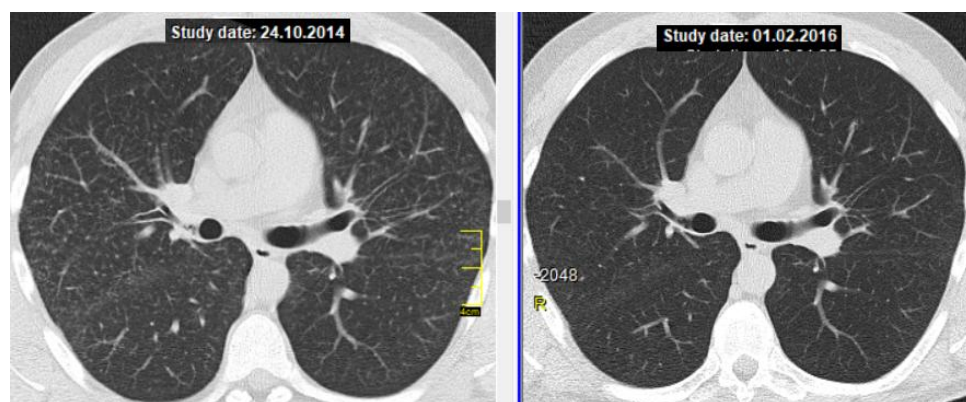


Рисунок 2. – КТ хворого Т., 25 років. Ліворуч – до лікування, праворуч – після завершення курсу ГКС-терапії, клінічне одужання.



Спірометрія: VC – 121,0 %, FEV<sub>1</sub> – 120,9 %, FVC – 126,5 %, FEV<sub>1</sub>/FVC – 80,9 %. Показники вентиляційної функції легень покращилися в порівнянні з першим візитом.

Клінічний діагноз: саркоїдоз легень, II стадія, клінічне одужання.

Пацієнту рекомендовано зменшити дозу метилпреднізолону до 2 мг на добу на 2 тижні, після чого закінчити прийом препарату. Повторне обстеження – через 6 місяців.

17.06.2016 Візит D1 (4 місяці після завершення ГКС-терапії).

Пацієнт звернувся в клініку дещо раніше призначеного терміну в зв'язку з появою скарг на кашель, сухий або з виділенням незначної кількості слизистого харкотиння, відчуття дискомфорту в грудній клітині.

Об'єктивно: шкіра звичайного кольору, без висипань. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла – 36,7 °С. ЧДР – 17 в хв. ЧСС – 76 в хв. АТ – 124/70 мм рт. ст. Дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Тони серця звучні, ритмічні. Живіт м'який, безболісний при пальпації. набряків немає.

Дані клінічного і біохімічного аналізів крові в межах норми.

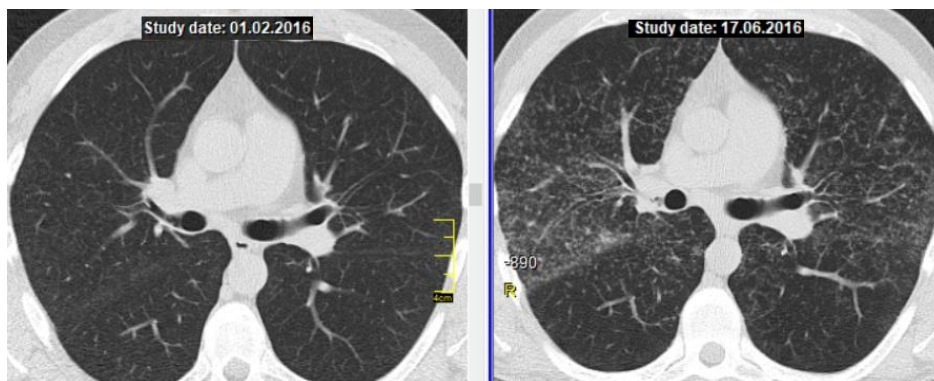


Рисунок 3. – КТ хворого Т., 25 років. Ліворуч – після завершення курсу ГКС-терапії, клінічне вилікування, праворуч – через 4 міс після відміни ГКС, рецидив.

КТ ОГП від 17.06.16 (рис. 3): білатерально в легнях, переважно в середніх легеневиx полях, визначаються численні дрібні вузлики, розмірами 2–3 мм, які місцями мають зливний характер, на тлі посиленого, сітчасто-деформованого легеневого малюнка за рахунок ущільнення міжчасткових перетинок. У середостінні лімфатичні вузли паратрахеальної, парааортальної, бронхопульмональної груп мають розміри від 5 до 8 мм в діаметрі (не збільшені). Бронхи вільно прохідні. У плевральних порожнинах рідина не визначається. Серце, діафрагма – в межах норми. Висновок: саркоїдоз легень, III стадія.

Спірометрія: VC – 112,2 %, FEV<sub>1</sub> – 112,6 %, FVC – 117,4 %, FEV<sub>1</sub>/FVC – 81,1 %. Показники вентиляційної функції легень в межах норми, однак дещо погіршилися в порівнянні з попереднім візитом.

Клінічний діагноз: саркоїдоз легень, III стадія, рецидив.

Пацієнту призначено повторний курс ГКС терапії: метилпреднізолон 20 мг на добу протягом 1 місяця з подальшим поступовим зниженням дози на 2 мг кожні 2 тижні до 12 мг на добу. Повторний візит в НІФП через 3 місяці.

### **Частота рецидивів саркоїдозу легень у осіб після цитостатичної імуносупресивної терапії**

Вивчення віддалених результатів імуносупресивної терапії протягом 2 років після закінчення лікування було проведено у 15 хворих на саркоїдоз легень із респіраторними симптомами і/або порушеннями функції зовнішнього дихання. Всім пацієнтам на першому візиті був призначений метотрексат у дозі 10 мг/тиждень в зв'язку з наявністю протипоказань до ГКС-терапії. Тривалість лікування склала не менше одного року.

Зареєстровано 2 рецидиви захворювання. В одному випадку пацієнтка звернулася через 12 місяців після закінчення лікування метотрексатом у зв'язку з появою сухого кашлю і задишки при навантаженні. Другий рецидив був виявлений на третьому диспансерному візиті (через 24 міс.) при проведенні КТ-дослідження.

Частота рецидивів після проведення імуносупресивної терапії ((13,3 ± 8,8) %) була достовірно менше аналогічного показника у хворих на саркоїдоз легень із респіраторними симптомами і/або порушеннями ФЗД після закінчення ГКС-терапії ((45,0 ± 7,9) %; p < 0,01). Разом з тим, з нашої точки зору, отримані результати мають попередній характер і вимагають подальших спостережень.

### **Висновки**

1. У осіб зі спонтанною регресією рецидиви спостерігаються в поодиноких випадках (3,7 %). У хворих із безсимптомним початком захворювання, яким проводилася ГКС-терапія в зв'язку з відсутністю ознак спонтанної регресії, частота рецидивів становить в середньому 41 %, а у хворих із респіраторними симптомами і/або порушеннями функції зовнішнього дихання – 45 %.

2. Більшість випадків рецидивів (65,6 %) реєструється в перше півріччя після закінчення лікувального періоду, що може вказувати на неповне клінічне одужання хворих.

3. У хворих із безсимптомним дебютом, яким ГКС-терапія призначається відразу після встановлення діагнозу, частота рецидивів (52 %) багаторазово перевищує аналогічний показник (10 %) у хворих із безсимптомним дебютом саркоїдозу, яким ГКС-терапія призначається тільки у випадках прогресування після 3-місячного періоду спостереження. Отримані результати підтверджують відомості літератури про те, що ГКС-терапія є фактором ризику рецидивів саркоїдозу, і дозволяють зробити висновок, що висока частота рецидивів у хворих із безсимптомним початком саркоїдозу обумовлює необхідність призначення ГКС тільки у випадках прогресування або відсутності позитивної динаміки після 3-місячного періоду спостереження.

4. Частота рецидивів після проведення імуносупресивної терапії ( $(13,3 \pm 8,8)\%$ ) достовірно менше аналогічного показника у хворих на саркоїдоз легень із респіраторними симптомами і/або порушеннями ФЗД після закінчення ГКС-терапії ( $(45,0 \pm 7,9)\%$ ;  $p < 0,01$ ). Разом з тим, з нашої точки зору, отримані результати мають попередній характер і вимагають подальших спостережень.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Gibson GJ, Prescott RJ, Muers MF, et al. British Thoracic Society Sarcoidosis study: effects of long term corticosteroid treatment. *Thorax*. 1996;51:238–247.
2. Wells AU, 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;63(5):v.1-v.58.
3. Hunninghake GW, et al. Outcome of the treatment of sarcoidosis. *Respir. Crit. Care Med*. 1994;149: 893–898.
4. Gottlieb JE, Israel, HL, Steiner RM, et al. Outcome of sarcoidosis. The relationship of relapse to corticosteroid therapy. *Chest*. 1997; 111(3): 623–631.
5. Johns CJ, Schonfeld SA, Scott PP, et al. Longitudinal study of chronic sarcoidosis with low-dose maintenance corticosteroid therapy: outcome and complications. *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 1986; 465: 702–712.
6. Костина ЗИ, Браженко НА, Насорина РН. Отдаленные результаты наблюдения за лечеными больными саркоидозом органов дыхания. *Пробл. туб.* 1995; (3): 34–37.
7. Костина ЗИ, Браженко НА, Герасимова ЕВ. Клинико-иммунологическая характеристика и особенности лечения больных с рецидивирующими формами саркоидоза органов дыхания. *Пробл. туб.* 2001; (3): 37–42.
8. Бородина ГЛ. Кортикостероиды в лечении саркоидоза органов дыхания. *Медицинские новости*. 2006; (10): 13–16.
9. Борисов СЕ. Диагностика и лечение саркоидоза органов дыхания: пособие для фтизиатров и пульмонологов. Москва. 2003.
10. Дауров БИ. Проблемы реактивации саркоидоза: причины и возможные пути ее решения. *Пульмонология*. 2002. Прилож. 12-й Нац. Конгресс по болезням органов дыхания: Сб. резюме: Реф. № XLIV:255.
11. Дауров БИ. Саркоидоз. Москва: Оверлей. 2006. 164 с.
12. Judson MA, Veltkamp M, Grutters JC. Pulmonary sarcoidosis: A Guide for the practicing clinician. The pulmonary manifestations of sarcoidosis. Humana Press, brand of Springer. 2014; 19–40.
13. Rizzato G, Montemurro L, Colombo P. The late follow-up of chronic sarcoid patients previously treated with corticosteroids. *Sarcoidosis*. 1998; 15: 52–58.

14. Judson MA, Panselinas E. Acute Pulmonary Exacerbation of Sarcoidosis. Pulmonary sarcoidosis. Humana Press — brand of Springer. 2014; 65–78.