

УДК: 616-002.582-06:616.3(045)

ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САРКОИДОЗОМ: ВЗГЛЯД ПУЛЬМОНОЛОГА

Шаповалова Т.Г., Шашина М.М., Рябова А.Ю., Архангельская Е.Е., Веселов В.В., Богданова Т.М.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации (410012, г. Саратов, Россия)

PATHOLOGY OF DIGESTIVE ORGANS IN GROUP OF PATIENTS WITH SARCOIDOSIS: A VISION OF THE PULMONARY PHYSICIAN

Shapovalova T.G., Shashina M.M., Ryabova A.Yu., Arhangelskaya E.E., Veselov V.V., Bogdanova T.M.

Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky (410012, Saratov, Russia)

Для цитирования: Шаповалова Т.Г., Шашина М.М., Рябова А.Ю., Архангельская Е.Е., Веселов В.В., Богданова Т.М. Патология органов пищеварения у пациентов с саркоидозом: взгляд пульмонолога. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;157(9): 95–100. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-157-9-95-100.

For citation: Shapovalova T.G., Shashina M.M., Ryabova A.Yu., Arhangelskaya E.E., Veselov V.V., Bogdanova T.M. Pathology of digestive organs in group of patients with sarcoidosis: a vision of the pulmonary physician. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2018;157(9): 95–100. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-157-9-95-100.

Шаповалова Т.Г. — кафедра терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, профессор, д.м.н.

Шашина М.М. — кафедра терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, доцент, к.м.н.

Рябова А.Ю. — кафедра терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, профессор, д.м.н.

Архангельская Е.Е. — кафедра терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, ассистент, к.м.н.

Веселов В.В. — кафедра терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, доцент, к.м.н.

Богданова Т.М. — кафедра терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, доцент, к.м.н.

Shapovalova T.G. — Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, Professor, MD;

Shashina M.M. — Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, Assistant Professor, MC

Ryabova A.Yu. — Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, Professor, MD;

Arhangelskaya E.E. — Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, Assistant Professor, MC

Veselov V.V. — Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, Assistant Professor, MC

Bogdanova T.M. — Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, Assistant Professor, MC

Шаповалова**Татьяна Германовна**

Shapovalova Tatyana G.

T.G.Shapovalova@gmail.com

Резюме

Методом ретроспективного анализа проанализированы истории болезни 85 пациентов, госпитализированных в пульмонологическое отделение ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница № 8» в 2015–2017 гг. с саркоидозом внутригрудных лимфоузлов и легких. Патология органов желудочно-кишечного тракта была выявлена в 28% случаев. Наиболее частым заболеванием был хронический гастродуоденит, в большинстве случаев протекавший бессимптомно. Выявленная патология желудочно-кишечного тракта не была связана с лекарственной терапией саркоидоза ВЛН и легких, скорее — описанные сочетания можно рассматривать как проявление коморбидности заболеваний ЖКТ и бронхолегочной системы.

Ключевые слова: саркоидоз, патология органов пищеварения

Summary

Methods of retrospective analysis analyzed the case histories of 85 patients that hospitalized in the pulmonology department of the Saratov City Clinical Hospital No.8 in 2015–2017 with sarcoidosis of the intrathoracic lymph nodes and lungs. Pathology of the gastrointestinal tract was detected in 28% of cases. The most frequent disease was chronic gastroduodenitis, in the most cases it was asymptomatic. The revealed pathology of the gastrointestinal tract was not associated with drug therapy of sarcoidosis of the intrathoracic lymph nodes and lungs. Perhaps the described combinations can be considered as a manifestation of the comorbidity of diseases of the gastrointestinal tract and bronchopulmonary system.

Key words: sarcoidosis, pathology of digestive organs

Введение

Саркоидоз — системное воспалительное заболевание неизвестной природы, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулём, мультисистемным поражением с определённой частотой вовлечения различных органов и активацией Т-клеток в месте гранулематозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов, включая фактор некроза опухоли (TNF-альфа) [1]. Распространённость саркоидоза в мире в 2016 г, по данным на 100 тыс населения, составила в Северной Европе 40,0, Восточной Европе — 3,68, в Японии — 3,7, в США среди белого населения — 10,9, у афроамериканцев — 35,5. Средний возраст пациентов — около 40 лет, однако отмечен и второй пик заболевания — в 65 лет. Количество женщин (57%) и мужчин (43%) примерно одинаково [1, 2]. В России, по данным за период 2012–2014 гг., распространённость саркоидоза на 100 тысяч населения составила от 22,0 до 47,0, в том числе в Москве — 2,85, Карелии — 73,0, Омске — 24,06 [3]. Этиология заболевания до настоящего времени остается неизвестной. Из возможных этиологических агентов рассматриваются различные инфекционные агенты, в том числе туберкулезные и нетуберкулезные микобактерии, L-формы микобактерий, *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia pneumoniae*, *Tropheryma whippelii*, *Rickettsia helvetica*, *Propionibacterium acnes*, грибы, вирусы (герпесвирусы человека HHV6 и HHV8, ретровирус, цитомегаловирус, вирус Коксаки В, вирус краснухи, аденовирус и др.), аутоантигены, неинфекционные факторы окружающей среды, органические соединения (пыльца сосны, глина и др.), металлическая пыль (алюминий, цирконий, барий, кобальт, медь, титан, золото и др.), а также другие неорганические соединения (тальк, порошок тонера для ксерокопирования, стекловолокно и др.) [1,4]. В литературе обсуждается также возможность передачи саркоидоза от человека к человеку. Так, описаны случаи семейного саркоидоза, в том числе некровных родственников (например, мужа и жены), передача заболевания при пересадке костного мозга. Ряд исследований последних лет были посвящены оценке влияния генетических факторов на течение саркоидоза [5].

Клинические проявления саркоидоза многообразны, однако ни один из симптомов не может считаться патогномоничным для этого заболевания. Для саркоидоза более характерно несоответствие между вполне удовлетворительным состоянием больного и обширностью поражения внутренних органов, в том числе легочной ткани

и внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ). Саркоидоз способен поражать почти все органы и системы. Поражение легких и ВГЛУ встречается наиболее часто — в 90% случаев [1,2]. Вместе с тем, частота внелегочных поражений варьирует в широких пределах и окончательно не определена, так как многое зависит от методов и места наблюдения за пациентами. Иногда внелегочные проявления протекают бессимптомно и не выявляются в течение многих лет. Существует гипотеза о связи частоты внелегочных локализаций саркоидоза с гендерными и возрастными факторами [6].

Анализ особенностей диагностики и клинического течения саркоидоза внелегочной локализации (с экстраторакальными проявлениями) важен для совершенствования алгоритма его диагностики [1,2]. С другой стороны, саркоидоз ВГЛУ и легких может сочетаться с патологией внутренних органов несаркоидной этиологии. Работ, посвященных изучению внелегочной патологии, в том числе желудочно-кишечного тракта при саркоидозе, немного. Так, поражение слюнных желез выявлено у 6% больных саркоидозом, пищевода у 0,5–1% больных, поджелудочной железы 0,1–0,5% [6]. Эпителиоидные неказеифицирующие гранулемы в слизистой желудка встречаются у 1–2% больных саркоидозом, саркоидное поражение легких и печени — у 15–70% больных [7]. Отмечено латентное течение саркоидного поражения слизистой тонкого и толстого кишечника, проявляющееся только при развитии желудочно — кишечного кровотечения [7]. Исходы саркоидоза с экстраторакальными проявлениями различны: от катарального воспаления слюнных желез [8] до язвенного поражения антрального отдела желудка, желудочно-кишечного кровотечения [9] и непроходимости толстого кишечника [7]. Различная частота саркоидного поражения ЖКТ, различные исходы этого заболевания обуславливают необходимость изучения проблемы сочетанного поражения желудочно-кишечного тракта [7]. Также практически не исследованы коморбидные взаимосвязи при саркоидозе легких, ВГЛУ и заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Противоречивы сведения о связи ряда заболеваний пищеварительного тракта, в том числе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), язвенной болезни, хронического гастродуоденита с лекарственной терапией саркоидоза легких и ВГЛУ [10].

Цель работы: ретроспективный анализ патологии органов пищеварения у пациентов с верифицированным саркоидозом ВГЛУ и легких.

Материалы и методы

Дизайн исследования. Был выполнен ретроспективный анализ историй болезни 85 пациентов, госпитализированных в пульмонологическое отделение ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница № 8» в 2015–2017 гг. с саркоидозом ВГЛУ и легких возрасте от 23 до 67 лет. У всех пациентов была выполнена гистологическая верификация

диагноза методом видеотораскопической биопсии. Средний возраст больных составил $45 \pm 5,3$ лет, в том числе ж — $50 \pm 0,7$, м — $39 \text{ лет} \pm 0,4$; старше 60 лет было 17 чел (20%). Преобладали женщины (57 чел, 67%). Особенности трудового маршрута пациентов были следующими. Контакт с профессиональными вредными веществами (нефтепродукты,

строительные материалы, ртуть, олово, стеклянная пыль) отмечали 32 чел (38%). Из других профессий следует отметить следующие: преподаватели — 12

чел (14%), воспитатели детского сада — 10 чел (12%), служащие — 7 чел (8%). Не работающих (пенсионеров, инвалидов) было всего 29 чел (34%).

Результаты и их обсуждение

Поводом для госпитализации большинства пациентов (66 чел, 78%) послужило случайное выявление патологических изменений внутригрудных лимфатических узлов при профилактическом флюорографическом обследовании, у 19 чел (22%) — появление каких-либо симптомов (кашель, слабость, неопределенные боли в груди). В соответствии с принятой рентгенологической классификацией [2] саркоидоз I-й стадии (поражение только внутригрудных лимфоузлов) был диагностирован у 21 чел (25%), саркоидоз II-й стадии (поражение внутригрудных лимфоузлов и легких) — у 64 чел (75%). Продолжительность заболевания составила от полугода до 12 лет, в среднем $5,2 \pm 1,3$ лет, в том числе до 3-х месяцев — у 17 чел (29%), из них у 7 чел (8%) — с I-й стадией, у 10 чел (12%) — с II-й стадией; до года — у 15 чел (18%), с преобладанием пациентов со II-й стадией саркоидоза — 14 чел (16%). Активность заболевания по результатам лабораторных показателей (клинического анализа крови, С-реактивного протеина, уровня кальция в плазме) была минимальной у подавляющего числа пациентов. Анализ АВО обнаружил преобладание I группы (58%), II и III группы встречались одинаково часто (17%) и самой редкой была IV группа крови (8%). Индекс массы тела пациентов составил $28 \pm 1,3$ кг/м².

Одной из частых респираторных жалоб больных саркоидозом был кашель разной степени выраженности, как правило, непродуктивный, реже — малопроодуктивный [1]. Этот симптом был отмечен у половины пациентов с I-й стадией и у 60% с II-й стадией заболевания. Кроме того, половина больных как с I-ой, так и с II-ой стадиями саркоидоза жаловались на одышку, преимущественно инспираторного или смешанного характера при физических нагрузках. Одышка по шкале mMRC (в баллах) у 88,2% обследованных пациентов составила 1 балл. Из общих проявлений заболевания у большинства пациентов следует отметить жалобы на общую слабость, снижение трудоспособности. Около 16% пациентов отмечали боли и дискомфорт в грудной клетке. Существенной разницы в выраженности респираторных и общих симптомов у пациентов с наличием или отсутствием патологии органов пищеварения отмечено не было. Активных жалоб на состояние органов пищеварения пациенты не предъявляли.

При клиническом лабораторном исследовании периферической крови выявлено ускорение СОЭ выше 15 мм/ч в 43% случаев, лейкоцитоз выше

9×10^9 /л — у 6% пациентов. Лейкоцитарная формула у большинства больных была нормальной. Палочкоядерный нейтрофилез (>6%) был отмечен в 6% случаев, эозинофилия (>5%) — в 2%, лимфопения (<19%) и моноцитоз (>11%) выявлены у 9% пациентов. У 11% больных было выявлено умеренное повышение уровня кальция в крови. Изменения в общем анализе крови не имели существенной связи с патологией органов пищеварения. Физикальная симптоматика заболевания была весьма скудной. Так, сухие и влажные хрипы в легких выслушивались только у 25% больных с I-й стадией саркоидоза. Соответствующая аускультативная картина при II-й стадии болезни отмечалась в два раза чаще — у 52%. Несмотря на скудные жалобы, нарушения функции внешнего дыхания (ФВД) были обнаружены у половины больных с I-й стадией, в том числе по обструктивному типу — у 37%, по смешанному — у 12% пациентов. У больных со второй стадией нарушения ФВД были выявлены в 68% случаев с преобладанием смешанного типа (48%).

Как видно из таблицы 1, имеет место преобладание нарушений внешнего дыхания по обструктивному и смешанному типу. Степень спирометрических нарушений у большинства (77%) была умеренной, у остальных — значительной. В ряде работ было показано, что саркоидоз может вызывать тяжелые, прогрессирующие бронхообструктивные изменения с преобладанием обструкции на уровне мелких бронхов.

При выполнении фибробронхоскопии у 65 чел (76%) были выявлены локальная двусторонняя инъекция сосудов в области устьев верхнедолевых бронхов. Большинство исследователей считают этот симптом патогномичным для саркоидоза [1]. В нашей работе у 14 чел (16%) были выявлены признаки сдавления сегментарных бронхов увеличенными лимфоузлами. У 12 чел (14%) обнаруживались признаки эндобронхита с диффузным поражением слизистой бронхов и только у двух больных эндоскопически определялись гранулемы. Признаки эндобронхита, выявленные при эндоскопическом исследовании, как правило, коррелировали с клинически значимыми симптомами бронхиальной обструкции и требовали назначения бронхолитических препаратов.

Патология органов желудочно-кишечного тракта была выявлена у 30 чел (28%). У всех пациентов выявленные заболевания органов пищеварения

Тип нарушений	I стадия	II стадия
Рестриктивный	-	7
Обструктивный	37	13
Смешанный	12	48

Таблица 1.
Частота нарушений функции внешнего дыхания у больных саркоидозом ВГЛУ и легких (%).

Таблица 2.

Заболевания желудочно-кишечного тракта у пациентов с саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и легких.

Нозологические формы	Пациенты, n (%)
Хронический гастрит	23 (27)
ГЭРБ, неэрозивная форма	3 (3,5)
Желчнокаменная болезнь	7 (8)
Хронический бескаменный холецистит - дисфункции желчного пузыря	5 (6)
Хронический панкреатит	3 (3,5)

Таблица 3.

Показатели общего билирубина, АСТ и АЛТ у пациентов с саркоидозом ВГЛУ и легких.

Показатель	М, пределы значений показателей	М, n (%)	Ж, пределы значений показателей	Ж, n (%)
Общий билирубин	>17,1 мкмоль/л, <27 мкмоль/л	5 (18)	>17,1 мкмоль/л, <27 мкмоль/л	4 (7)
АлАТ	>45 ед/л, <55 ед/л	5 (18)	>34 ед/л; <45 ед/л	4 (7)
АсАТ	>41 ед/л, <65 ед/л	4 (16)	>31 ед/л; <60 ед/л	11 (19)

рассматривались как сопутствующие. Нозологические формы патологии желудочно-кишечного тракта представлены в табл. 2.

Как видно из таблицы 2, лидирующее значение из патологии органов пищеварения у пациентов с саркоидозом легких и ВГЛУ в нашем исследовании занимал хронический гастрит, причем у большинства пациентов заболевание протекало бессимптомно и было выявлено только при фиброгастродуоденоскопии. У семи пациентов (8%) были обнаружены признаки атрофического, у остальных (16 чел, 19%) — поверхностного гастрита. При выполнении цитологического исследования *H. pylori* был выявлен у 5 пациентов с умеренной степенью обсемененности (++). Согласно литературным источникам, желудок, особенно антральный его отдел, является самым часто поражаемым полым органом при саркоидозе [11]. Ключевую роль в постановке диагноза саркоидоза желудка играет гистологическая оценка гастробиоптатов большого [12]. Вместе с тем, результаты морфологического исследования при саркоидозе желудка обычно имеют неспецифический характер. Классические саркоидные неказеифицирующиеся эпителиоидно-клеточные гранулемы в собственной пластинке слизистой оболочки желудка выявляются примерно в 40% случаев саркоидоза желудка [13]. В некоторых случаях такая неспецифическая микроскопическая картина может представлять определенные трудности в рамках дифференциальной диагностики саркоидного поражения с гастродуоденальной формой болезни Крона, туберкулезом и сифилисом желудка, а также с изолированным идиопатическим гранулематозным гастритом, лимфоцитарным гастритом [14].

ГЭРБ у наших пациентов была выявлена всего у 3 чел (3,5%). Однако, по данным литературы, эта патология при саркоидозе может встречаться чаще, до 8% [10]. Также в литературе имеются сведения о том, что наличие ГЭРБ, ассоциированной с хроническим гастритом и язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки у больных саркоидозом, приводило к усилению респираторной симптоматики (кашель, экспираторное диспноэ), увеличению степени бронхиальной обструкции [10]. В нашем исследовании достоверной связи

между нарушениями функции внешнего дыхания и наличием дополнительной патологии желудочно-кишечного тракта у наших пациентов выявить не удалось. Более вероятной причиной обструктивных нарушений у больных саркоидозом может быть гранулематозное поражение бронхов [1,2].

Саркоидоз печени относят к частой (66–80% случаев поражения органов пищеварения) локализации болезни, часто протекающей латентно [7,15,16]. Наряду с гранулемами выделяют три варианта гистологических изменений печени: холестатические, некротико-воспалительные и сосудистые, причем в 21% биоптатов выявляют признаки фиброза [15,16]. В нашем исследовании при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости в 78% обнаружено увеличение размеров печени, в том числе при I-й стадии саркоидоза — в 38%, при II-й — в 40% случаев. У 3-х пациентов (3,5%) с сопутствующим сахарным диабетом II типа были выявлены признаки неалкогольной жировой болезни печени, стеатоз печени. У 12 пациентов (14%) были обнаружены аномалии формы желчного пузыря, которые мы рассматривали как проявления функциональной патологии желчного пузыря.

У половины пациентов обнаруживались изменения поджелудочной железы (в I-й стадии саркоидоза — в 25%, во II-й — в 26% случаев) в виде повышенной эхогенности, неоднородной структуры, нечеткости контуров. Вместе с тем, согласно литературным источникам, собственно саркоидное поражение этого органа является редким [7,17]. Изменения, выявленные в поджелудочной железе у наших пациентов при ультразвуковом сканировании, вероятно, были вторичными и связаны с нарушением динамики желчи вследствие хронического холецистита, желчнокаменной болезни, аномалии формы желчного пузыря. В целом, патология желчевыводящей системы в нашем исследовании была выявлена у 16 чел (19%).

По данным биохимического исследования, у 17 пациентов (20%) отмечалась тенденция к незначительному повышению уровня общего билирубина (не более 27 мкмоль/л), а также аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ), что согласуется с литературными данными [18].

Наряду с гранулемами гистологические изменения в печени разделяют на три категории: холестатические (58%), некрозно-воспалительные (41%) и сосудистые (20%), причем в 21% биоптатов были обнаруживаются признаки фиброза [15,16]. У пяти пациентов при ультразвуковом сканировании было выявлено увеличение селезенки, причем у одного из них имела место умеренная тромбоцитопения 135 тысяч ед/мкл (референсные значения 150–400 тысяч ед/мкл) при отсутствии увеличения размеров печени. Поражение селезенки при саркоидозе варьирует в пределах от 15 до 25%, в том числе частота спленомегалии составляет 10%, а массивной спленомегалии — только 3% [19]. При саркоидозе возможна как гомогенная спленомегалия, так и множественные узлы в органе. Поражение селезенки может сопровождаться системными симптомами, хотя у трети больных с саркоидозом селезенки легкие могут быть интактными [20]. Имидж диагностика саркоидоза селезенки требует дифференциальной диагностики с неопластическими и инфекционными заболеваниями [20]. При лапароскопии можно видеть множественные узелки по поверхности печени или селезенки, биопсия которых выявляет неказеифицирующиеся эпителиоидноклеточные гранулемы, содержащие многоядерные гигантские клетки, что особенно часто обнаруживают в области ворот органа [19].

Лечение саркоидоза легких и ВГЛУ в нашей работе включало назначение токоферола в дозе 400 мг/сут (92%), ацетилцистеина 1800 мг/сут (12%), пентоксифиллина 0,6–1,2 г/сут (7%). Следует отметить, что частота назначения глюкокортикоидной терапии до 2015 г была в большем проценте случаев. Так, системные глюкокортикостероиды (ГКС) и ингаляционные ГКС (ИГКС) ранее получали соответственно 99% и 84% пациентов. В последние годы, согласно федеральным клиническим рекомендациям [2], стала чаще использоваться тактика динамического наблюдения и негормональная

терапия. Системные ГКС продолжали принимать только 17 чел (20%) при прогрессирующем течении легочного процесса, в сочетании с курсами плазмафереза (3–4 процедуры 1–2 раза в год). Поддерживающая доза пероральных ГКС не превышала 10 мг/сут в расчете на преднизолон. ИГКС получали 21 чел (25%), обычно в сочетании с пролонгированными бронхолитиками (формотерол 12 мкг дважды в сутки, тиотропия бромид 5 мкг/сут или тиотропий/олодотерол 5/5 мкг/сут). В настоящее время появились первые сообщения о благоприятном влиянии пролонгированных форм ингаляционных бронхолитиков на течение различных видов фиброзов легких [21]. Топические стероиды назначались пациентам с обструктивными нарушениями функции внешнего дыхания и при наличии эндоскопических признаков эндобронхита в средних дозах (800 мкг в сутки из расчета на будесонид).

В литературе ранее обсуждалась ассоциация ГЭРБ и хронического гастрита с лекарственной терапией саркоидоза, особенно системными ГКС ввиду усиления респираторной симптоматики (кашель, экспираторное диспноэ), увеличения степени бронхиальной обструкции [9]. В нашем исследовании достоверной связи между патологией желудочно-кишечного тракта и лечением установлено не было. При наличии патологии пищеварительной системы наши пациенты направлялись на консультацию к гастроэнтерологу. По показаниям им назначалось лечение ингибиторами протонной формы, прокинетики, ферментными, антибактериальными препаратами, гепатопротекторами в соответствии с стандартами и клиническими рекомендациями. Следует отметить, что при прогрессирующем течении саркоидоза органов пищеварения возможно использование специальных лечебных методов, в том числе назначение ГКС и других иммунодепрессантов, выполнение трансплантации печени [7,11,15].

Заключение

При ретроспективном анализе историй болезни пациентов с саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов и легких, госпитализированных в пульмонологическое отделение, патологические изменения органов пищеварения были выявлены более, чем у четверти больных. Наиболее частой патологией желудочно-кишечного тракта был хронический гастродуоденит, в большинстве случаев протекавший бессимптомно. Второй по частоте патологией были заболевания желчного пузыря: желчнокаменная болезнь и бескаменный холецистит. Обнаружено также умеренное (некратное) повышение общего билирубина, аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы без очевидных признаков жирового гепатоза печени. У пяти пациентов при ультразвуковом сканировании было выявлено

увеличение селезенки при отсутствии увеличения размеров печени.

Интерпретация выявленной патологии органов пищеварения в соответствии с возможностью развития собственно саркоидного поражения не проводилась, поэтому она рассматривалась как сопутствующая. Вместе с тем, своевременная диагностика внелегочного саркоидоза, в том числе органов пищеварения, является важным аспектом для определения дальнейшей лечебной тактики [1,2,7,11,15]. Поэтому при наличии стойкой и/или прогрессирующей симптоматики со стороны органов пищеварительного тракта целесообразно уточнение возможной саркоидной этиологии выявленной патологии с использованием современных визуализирующих методов и гистологического исследования.

Литература | Reference

1. Чучалин А.Г., Визель А.А., Илькович М.М., Авдеев С.Н., и др. Диагностика и лечение саркоидоза. Резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций. Часть 1. Классификация, этиопатогенез, клиника // Вестник современной клинической медицины. 2014. Т. 7. № 4. С. 62–70.
Chuchalin A.G., Vigel A.A., Ilkovich M.M., Avdreev S.N., et al. Diagnosis and treatment of sarcoidosis. Summary of federal conciliative clinical recommendation. part I. Classification, etiopathogenesis, clinic. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2014, Vol. 7, no. 4, pp. 62–70.
2. Чучалин А.Г., Визель А.А., Илькович М.М., Авдеев С.Н., и др. Диагностика и лечение саркоидоза. Резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций. (Часть II. Диагностика, лечение, прогноз) // Вестник современной клинической медицины, 2014, Т. 7. № 5. С. 73–81.
Chuchalin A.G., Vigel A.A., Ilkovich M.M., Avdreev S.N., et al. Diagnosis and treatment of sarcoidosis. Summary of federal conciliative clinical recommendation (part II. diagnosis, treatment, prognosis). The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2014, Vol. 7, no. 5, pp. 73–81.
3. Визель А.А., Визель И.Ю. Эпидемиология саркоидоза в Российской Федерации // Вестник современной клинической медицины. 2017. Т. 10. № 5. С. 66–73.
Vigel A.A., Vigel I.Yu. Epidemiology of sarcoidosis in the Russian Federation. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2017, Vol. 10, no. 5, pp. 66–73.
4. Mortaz E, Adcock IM, Barnes PJ. Sarcoidosis: Role of non-tuberculosis mycobacteria and Mycobacterium tuberculosis // Int. J. Mycobacteriol. 2014. 3 (4). P. 225–229.
5. Iannuzzi MC. Advances in the genetics of sarcoidosis. // Proc. Am. Thorac. 2007. 4 (5). P. 457–60.
6. Черников А.Ю., Землянский Л.Г. Фенотипы саркоидоза // Пульмонология. — 2012. № 5. С. 53–55.
Chernikov A.Yu., Zemlyanskikh L.G. Fenotipy sarkoidoza. Pulmonologiya. 2012, no. 5, pp. 53–55.
7. Визель А.А., Амиров Н.Б. Саркоидоз и поражение органов системы пищеварения // Вестник современной клинической медицины. 2010. Т. 3. № 1. С. 43–50.
Vigel A.A., Amirov N.B. Sarcoidosis and digestive system organs involvement. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2010, Vol. 3, no. 1, pp. 43–50.
8. Surattanont F, Mandel B, Wolinsky F et al. Bilateral parotid swelling caused by sarcoidosis // J. Am. Dent. Assoc. 2002. No. 133(6). P. 738–744.
9. Munker M., Sharma O. Fatal gastrointestinal hemorrhage in sarcoidosis. A previously unreported occurrence // Sarcoidosis. 2007; 4 (5): 457–60.
10. Медведев А.В. Гастроэзофагеально-рефлюксная болезнь у больных саркоидозом легких и внутригрудных лимфатических узлов // Евразийский Научный Журнал. — 2016. № 6.
Medvedev A.V. Gastroezofagealno-reflyuksnaya bolezni u bolnykh sarkoidozom legkikh i vnutrigrudnykh limfateskikh uzlov. Evraziyskiy Nauchnyy Zhurnal. 2016, no. 6. (<http://www.gastroscan.ru/literature/authors/9237>).
11. Маев И.В., Андреев Д.Н., Кучерявый Ю.А. Саркоидоз желудка. // Клиническая медицина. 2014. № 3. С. 21–27.
Maev I.V., Andreyev D.N., Kucheryavyy Yu.A. Gastric sarcoidosis. Clinical medicine. 2014, no 3, pp. 21–27.
12. Akinyemi E, Rohewal U, Tangorra M, Abdullah M. Gastric sarcoidosis. // J. Natl. Med. Assoc. 2006; 98 (6): 948–9.
13. Nomata M, Ikushima S, Awano N et al. Upper gastrointestinal sarcoidosis: report of three cases. // Intern. Med. 2012; 51 (13): 1689–94.
14. Hernandez CJ, Gonzalez BS. Pulmonary and gastric sarcoidosis: report of one case. // Rev. Med. Chil. 2009. Vol. 137. No. 7. P. 923–927.
15. Маев И.В., Пенкина Т.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. Генерализованный саркоидоз // Клиническая гепатология. 2012. Т. 92. № 1. с. 37–39.
Mayev I.V., Penkina T.V., Dicheva D.T., Andreyev D.N. Generalizovanny sarkoidoz. Klinicheskaya gepatologiya. 2012, Vol. 92, no. 1, pp. 37–39.
16. Маев И.В., Павлов Ч.С., Дичева Д.Т., Пенкина Т.В., Андреев Д.Н. Портальная гипертензия как клиническое проявление поражения печени при саркоидозе // Клиническая медицина. 2012. Т. 90. № 11. с. 64–67.
Mayev I.V., Pavlov Ch.S., Diyeva D.T., Penkina T.V., Andreyev D.N. Portal hypertension as a clinical manifestation of hepatic lesions in sarcoidosis. Clinical medicine. 2012, Vol. 90, no. 11, pp. 64–67.
17. Baroni RH, Pedrosa I, Tavernaraki E et al. Pancreatic sarcoidosis: MRI features // J. Magn. Reson. Imaging. 2004. № 20(5). P. 889–893.
18. Romboli E, Campana D, Piscitelli L et al. Pancreatic involvement in systemic sarcoidosis // A case report Dig. Liver Dis. 2004. No. 36 (3). P. 222–227.
19. Fordice J, Katras T, Jackson RE et al. Massive splenomegaly in sarcoidosis // South Med. J. 1992. Vol. 85. No. 7. P. 775–778.
20. Визель А.А., Визель И.Ю. Саркоидоз как патология кроветворных органов и иммунной системы: от данных литературы к собственным наблюдениям // Тихоокеанский медицинский журнал. 2011. № 2. С. 18–23.
Vigel A.A., Vigel I.Yu. Sarcoidosis as pathology of blood-making organs and immune system from literature data to authors' observations. Pacific Medical Journal. 2011, no. 2, pp. 18–23.
21. Baughman R, Lower EE. Treatment of sarcoidosis // Clin. Rev. Allergy Immunol. 2015. 49 (1). P 79–92.