

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО САРКОИДОЗА

## CLINICAL CASE OF GENERALIZED SARCOIDOSIS

**Жердев Я.А.**

**Черников А.Ю.**

Доктор медицинских наук

**Zherdev Ya.A.**

**Chernikov A.Yu.**

Doctor of Medical Sciences

Курский государственный медицинский университет

Kursk State Medical University

### Резюме

Саркоидоз в настоящее время перестал быть редкой патологией. Заболеваемость может достигать девяти на десять тысяч населения. Отсутствие патогномичных клинических проявлений саркоидоза затрудняет диагностику заболевания и приводит к проведению биопсии легкого. Генерализованный саркоидоз встречается реже, чем локальные формы, но может стать источником диагностических ошибок. Он характеризуется распространенностью клинических симптомов и возможным наличием биомаркеров заболевания. Генерализованный саркоидоз может представлять значительную диагностическую проблему, так как при дифференциальной диагностике приходится исключать заболевания неопластической, паразитарной, инфекционной этиологии. Особенностью приведенного в статье клинического случая является наличие диффузных подкожных узелковых образований. На примере клинического случая в данной публикации продемонстрированы особенности клинической симптоматики и выявлены биомаркеры генерализованного саркоидоза.

**Ключевые слова:** саркоидоз, легкие, лимфоузлы, биомаркеры, томография.

### Summary

Sarcoidosis has now ceased to be a rare pathology. The incidence can reach nine per ten thousand people. The absence of pathognomonic clinical manifestations of sarcoidosis makes it difficult to diagnose the disease and leads to a lung biopsy. Generalized sarcoidosis is less common than local forms, but can become a source of diagnostic errors. It is characterized by the prevalence of clinical symptoms and the possible presence of biomarkers of the disease. Generalized sarcoidosis can pose a significant diagnostic problem, since differential diagnosis has to exclude diseases of neoplastic, parasitic, infectious etiology. A feature of the clinical case given in the article is the presence of diffuse subcutaneous nodular formations. On the example of a clinical case, this publication demonstrated the features of clinical symptoms and identified biomarkers of generalized sarcoidosis.

**Key words:** sarcoidosis, lungs, lymph nodes, biomarkers, tomography..

### Библиографическая ссылка на статью

Жердев Я.А., Черников А.Ю. Клинический случай генерализованного саркоидоза // Innova. - 2021. - № 2 (23). - С. 45-48.

### References to the article

Zherdev Ya.A., Chernikov A.Yu. A clinical case of generalized sarcoidosis // Innova. - 2021. - No. 2 (23). - P. 45-48.

DOI:

[10.21626/innova/2021.2/10](https://doi.org/10.21626/innova/2021.2/10)

**Введение.** Саркоидоз в настоящее время перестал быть редкой патологией. Заболеваемость может достигать 9 на 100000 населения [2]. Отсутствие патогномичных клинических проявлений саркоидоза затрудняет диагностику заболевания и приводит к проведению биопсии легкого [3]. Генерализованный саркоидоз встречается реже, чем локальные формы, но может стать источником диагностических ошибок [1]. Он характеризуется распространенностью клинических симптомов и возможным наличием биомаркеров заболевания [4, 5].

Цель исследования – на примере клинического случая продемонстрировать особенности клинической симптоматики и

выявить биомаркеры генерализованного саркоидоза.

**Клинический случай.** Пациент С., 1982 г. р., впервые выявлен в 2020 году. Жалобы на общую слабость, кашель с небольшим количеством слизистой мокроты в дневное время суток, боль в горле при глотании. Отмечает ухудшение самочувствие в виде постепенного нарастания слабости и кашля после смерти брата. В начале обратился к отоларингологу, после исключения патологии ЛОР-органов была произведена флюорография органов грудной клетки и выявлены изменения в легких и во внутригрудных лимфоузлах (ВГЛУ). Пациент был направлен к пульмонологу. На приеме уточнено, что хронических заболеваний не имеет, но

страдает алиментарным ожирением III степени. Туберкулёз, сифилис, гепатиты у себя отрицает. Не употребляет наркотические вещества. Курит, индекс курения 10 пачки/лет. Алкоголь принимает только в праздничные дни. Работает служащим, женат, имеет двух детей.

При объективном осмотре выявлены следующие патологические факторы:

1) увеличенные периферические лимфоузлы шейной и паховой групп, не спаяны с кожей, безболезненные, мягко-эластической консистенции, размером с зерно гороха, подвижные;

2) избыточная масса тела 120 кг (индекс массы тела 41);

3) под кожей спины, тыльной поверхности предплечий, бедер, голеней, живота пальпировались подкожные узелковые образования, размером с зерно чечевицы или гороха, плотные, смещаемые, болезненные при пальпации;

4) жесткое дыхание, отсутствие хрипов;

5) увеличение размеров печени и селезенки.

Общий анализ крови: гемоглобин – 185 г/л, эритроциты – 6,12, ЦП – 0,9, тромбоциты – 281, лейкоциты – 8,53, палочкоядерные – 5, сегментоядерные – 42, эозинофилы – 9, лимфоциты – 26, моноциты – 18, СОЭ – 18 мм/час. Общий анализ мочи: показатели в пределах нормальных значений.

Микроскопия мокроты: КУМ не обнаружено. Посев мокроты на жидких и твердых средах: не высеяна тубкультура. ПЦР мокроты: ДНК МБТ не обнаружено. Диаскинтест: отрицательный.

Кровь на маркеры инфекций: МР отрицательная, ВИЧ-антитела не обнаружены, антитела к гепатитам В и С не обнаружены.

Биохимия крови: общий белок – 68,4 г/л (референсные значения (р.з.) 64-83); мочевины – 3,69 ммоль/л (р.з. 2,99-9,16); креатинин – 87,06 ммоль/л (р.з. 61,9-114,9); глюкоза – 5,38 ммоль/л (р.з. 4,1-6,0); инсулин – 13,9 мкЕД/л (р.з. 2,7-10,4); индекс инсулинорезистентности – 3,5 (р.з. <2,7); АСТ – 24,7 ЕД/л (р.з. <40); АЛТ – 31,8 ЕД/л (р.з. <41); билирубин – 15,59 ммоль/л (р.з. <21); триглицериды – 2,74 ммоль/л (р.з. <1,7); холестерин – 6,69 ммоль/л (р.з. <5,0); холестерин-ЛПВП – 0,75 (р.з. >1); холестерин-ЛПНП – 4,69

(р.з. <3); холестерин-ЛПОНП – 1,25 (р.з. <0,8); холестерин-не ЛПВП – 5,94 (р.з. <1,38); коэффициент атерогенности 7,9 – (р.з. 2-3); ТТГ – 1,51 мЕД/л (р.з. 0,4-4,0); аполипопротеин А1 – 1,14 г/л (р.з. >1,25); аполипопротеин В – 1,72 г/л (р.з. <1,0); АпоВ/АпоА1 – 1,5 (р.з. <0,9); липопротеин – 0,52 г/л (р.з. <0,5); СРБ<6мг/л (р.з. <5).

Активность ангиотензин-превращающего фермента (АПФ): 218,2 Ед АПФ (р.з. 20-70).

Кальций в суточной моче: 2,39 ммоль/сут (р.з. 2,5-7,5).

Иммуноглобулины: IgA – 3,33 г/л (р.з. 0,7-4,0), IgG – 10,29 г/л (р.з. 5,4-18,22), IgM – 0,55 г/л (р.з. 0,22-2,4), Ig к COVID-19 – 3,8 Ое/мл (р.з. <12)

ЭКГ: без патологии. ФВД: ЖЕЛ – 62,1%, ФЖЕЛ – 82%, ОФВ1 – 63%, индекс Тиффно – 77%, ПОС – 37%, МОС – 25 38%, МОС – 50 39%, МОС – 75 59%, СОС – 25-75 45%. Нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу I степени. Окулист: Астигматизм.

Обзорная рентгенограмма: слева на уровне 2 ребра очаговая тень средней интенсивности 8×5 мм; справа – без особенностей; легочный рисунок усилен за счет интерстициального компонента; корни значительно расширены за счет увеличенных лимфоузлов; тень сердца расширена влево.

УЗИ брюшной полости: гепатоспленомегалия, диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы по типу стеатоза. УЗИ периферических лимфоузлов: увеличены периферические лимфоузлы более 1 см подчелюстной, шейной, подмышечной, паховой области; имеют ровный контур, утолщенный корковый слой, в паховой и подмышечной области с признаками жировой инволюции.

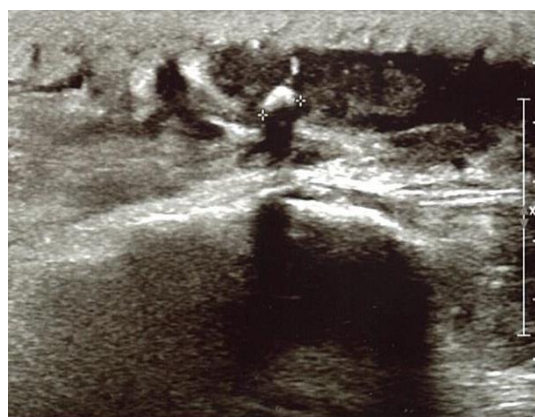
Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки (рис. 1): обширная симметричная лимфаденопатия в нескольких участках средостения с размером лимфоузлов до 3 см; утолщение междолевых перегородок в верхних долях легких; плотные узлы и узлы по типу «матового стекла» до 1 см в верхних долях; небольшие подкожные узелки в верхнем отделе спины. ПЭТ/КТ: участки гиперфиксации 18-ФДГ во внутригрудных лимфоузлах средостения и в подкожных узелках.



**Рисунок 1.** КТ и ПЭТ/КТ больного С.

УЗИ мягких тканей (рис. 2): множественные объемные образования подкожной клетчатки до 32 мм в диаметре в проекции коленных и правого локтевого сустава

по типу локальных участков массивного лимфостаза с утолщением подкожной клетчатки и кожи и формированием кальцинатов до 3 мм в клетчатке коленных суставов.



**Рисунок 2.** УЗИ подкожной клетчатки правого и левого коленных суставов больного С.

Дифференциально-диагностический ряд при указанной патологии включал в себя несколько заболеваний: саркоидоз, туберкулёз, карциноматоз, коллагеноз, филяриоз. В связи с отсутствием надежных клинических критериев было принято решение о биопсии. Гистологическое заключение по результатам биопсии кожи и подкожной клетчатки в области ягодицы и правого коленного сустава: ткань подкожно-жировой с наличием множественных однотипных гранул без казеозного некроза. Гранулемы представлены макрофагами и эпителиоидными клетками. Гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Ланганса и клеток инородных тел не обнаружено. По периферии гранул определяются фибробласты и фиброциты.

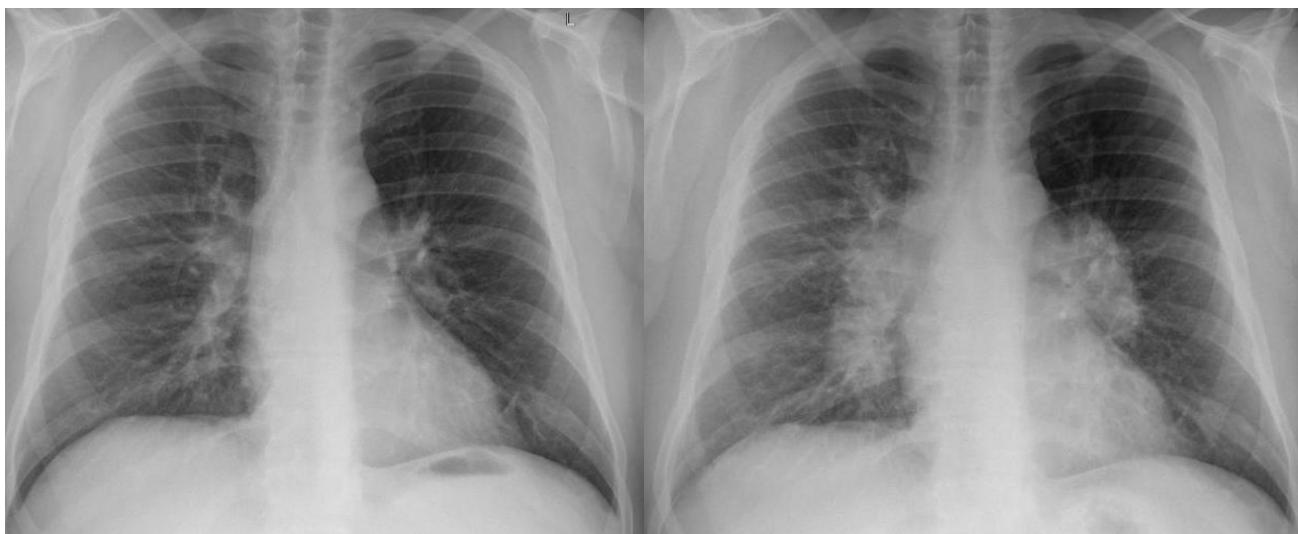
Клинический диагноз: D 86.0 Генерализованный саркоидоз: Саркоидоз ВГЛУ и легких, II стадия, активная фаза. Саркоидоз

подкожной клетчатки, активная фаза. Саркоидоз периферических лимфоузлов, активная фаза. Саркоидоз селезенки, активная фаза.

Хронический обструктивный бронхит, фаза ремиссии. ДН0. Ожирение III степени. Жировой гепатоз. Хронический панкреатит, фаза ремиссии. Астигматизм.

Лечение: диета с резким ограничением животных жиров и легкоусвояемых углеводов; преднизолон в первоначальной дозе 30 мг; токоферол ацетат 0,1 по 1 капсуле 2 раза в день; омега-3 0,02 по 1 капсуле 1 раз в день.

В динамике через 2 месяца отмечается исчезновение жалоб; уменьшение размеров печени, селезенки, периферических лимфоузлов; полное исчезновение подкожных узелков; положительная рентгенологическая динамика в виде исчезновения легочного компонента поражения и значительного уменьшения ВГЛУ (рис. 3).



**Рисунок 3.** Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки больного С. до и после 2 месяцев лечения.

Общий анализ крови: гемоглобин – 185 г/л, эритроциты – 6,08, ЦП – 0,9, тромбоциты – 266, лейкоциты – 7,1, палочкоядерные – 3, сегментоядерные – 43, эозинофилы – 8, лимфоциты – 31, моноциты – 15, СОЭ – 14 мм/час. Общий анализ мочи: показатели в пределах нормальных значений.

Биохимия крови: мочевины – 4,94 ммоль/л (р.з. 2,99-9,16); креатинин – 73,49 ммоль/л (р.з. 61,9-114,9); глюкоза – 5,38 ммоль/л (р.з. 4,1-6,0); АСТ – 38,2 ЕД/л (р.з. <40); АЛТ – 32,1 ЕД/л (р.з. <41); билирубин – 16,2 ммоль/л (р.з. <21).

Обзорная рентгенограмма: легкие без очаговых и инфильтративных изменений; легочный рисунок не изменен; корни не увеличены, структурны; тень сердца расширена влево

Генерализованный саркоидоз может представлять значительную диагностическую проблему, так как при дифференциальной диагностике приходится исключать заболевания неопластической, паразитарной, инфекционной этиологии. Наличие поражений подкожной клетчатки или периферических лимфоузлов способствует проведению биопсии в легкодоступных местах. Однако, как видно из приведенного клинического примера, маркером активного саркоидоза может выступать комплекс маркеров АПФ и СРБ. Клиническое использование данного комплекса поможет

избежать проведения хирургической диагностики. Особенностью приведенного клинического случая является наличие диффузных подкожных узелковых образований, так как обычно подкожные саркоиды Дарье-Руоси расположены локально, например, на локтевых сгибах.

#### Литература.

1. Визель, И.Ю. Состояние больных саркоидозом исходно и 10 лет спустя при различной тактике их ведения (мультицентровый анализ) / И.Ю. Визель, Е.И. Шмелёв, О.П. Баранова [и др.] // Пульмонология. – 2012. – № 4. – С. 10-12.
2. Хоменко, А.Г. Саркоидоз как системный гранулематоз / А.Г. Хоменко. – Москва: Медицина, 2019. – 45 с.
3. Черников, А.Ю. Эффективность диспансеризации больных саркоидозом в условиях общей лечебной сети / А.Ю. Черников, Б.И. Дауров // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2017. – № 8. – С. 3-5.
4. Transforming growth factor $\beta$  gene polymorphisms in different phenotypes of sarcoidosis / S. Pabst, T. Fränken, J. Schönau [et al.] // Eur. Respir. J. – 2011. – № 38. – pp. 169.
5. Factor analysis of sarcoidosis phenotypes at two referral centers in Brazil / S. Rodrigues, N. Rocha, M. Lima [et al.] // Sarcoidosis Vasc. DiffuseLungDis. – 2011. – № 28. – P. 34-43.