



Саркоидоз как аутоиммунное заболевание

К.Б. Ефремова[✉], Л.А. Пономарева, В.А. Зисман, И.С. Зубарев, А.Д. Сажина, В. Моды, С.Г. Раденска-Лоповок, Е.Н. Попова

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

[✉]kiraefremova776@gmail.com

Аннотация

Саркоидоз – мультисистемное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеозных эпителиоидноклеточных гранул в различных органах. Кроме поражения легких при саркоидозе возможны внелегочные поражения и разнообразные иммунные реакции, воспроизводящие фенотипы ревматических заболеваний (ревматоидный артрит, системная красная волчанка – СКВ, сухой синдром и др.). Клинические проявления саркоидоза с аутоиммунными нарушениями мало изучены, в особенности при ассоциации заболевания с повышенным уровнем антиядерных антител и волчаночноподобным синдромом. В литературе имеются немногочисленные описания пациентов с саркоидозом в сочетании с СКВ, тогда как сопоставлений клинико-лабораторных, компьютерно-томографических проявлений с морфологическими признаками не проводилось. Мы представляем наблюдение пациента с морфологически подтвержденным на основании торакоскопической трансторакальной биопсии саркоидозом легких, особенностью которого было сочетание распространенного интерстициального процесса в легких по типу десквамативной пневмонии с высокими титрами маркеров СКВ. К триггеру заболевания можно предположительно отнести коронавирусную инфекцию, что подтверждает обнаружение персистенции белков вирусов SARS-CoV-2 в клетках гранулемы и эндотелии сосудов. SARS-CoV-2, тропный к рецепторам ангиотензин-превращающего фермента и часто вызывающий микроангиопатию, вероятно, способствовал развитию саркоидного гранулематоза с аутоиммунными проявлениями, характерными для СКВ.

Ключевые слова: саркоидоз, системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, коронавирусная инфекция COVID-19, антиядерные антитела.

Для цитирования: Ефремова К.Б., Пономарева Л.А., Зисман В.А., Зубарев И.С., Сажина А.Д., Моды В., Раденска-Лоповок С.Г., Попова Е.Н. Саркоидоз как аутоиммунное заболевание. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (5): 81–86. DOI: 10.47407/kr2026.7.7.00890

Sarcoidosis as an autoimmune disorder

Kiureley B. Efremova[✉], Liubov A. Ponomareva, Vitaly A. Zisman, Igor S. Zubarev, Aleksandra D. Sazhina, Vandana Modi, Stephka G. Radenska-Lopovok, Elena N. Popova

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

[✉]kiraefremova776@gmail.com

Abstract

Sarcoidosis is a multisystem disease of unknown etiology characterized by the formation of non-caseifying epithelioid cell granulomas in various organs, more often affecting the lungs and intrathoracic lymph nodes. Data on the pathogenetic interaction between sarcoidosis and autoimmune disorders are limited, although the theory of the autoimmune nature of sarcoidosis is leading. The combination of sarcoidosis with a systemic autoimmune process can contribute to an extremely variable and unpredictable course of the disease and complicate the diagnosis of sarcoidosis. Information on the epidemiology, clinical manifestations, and treatment of the rare association of sarcoidosis and systemic lupus erythematosus (SLE) in the same patient is insufficient. We demonstrate the observation of a patient with morphologically confirmed sarcoidosis and laboratory criteria for SLE. Coronavirus infection can be considered the trigger of the disease in a patient. The argument in favor of this is the persistence of SARS-CoV-2 virus proteins in the cells of the granuloma and vascular endothelium. SARS-CoV-2, which is tropic to ACE receptors and often causes microangiopathy, could contribute to the development of sarcoid granulomatosis with autoimmune manifestations characteristic of SLE.

Keywords: sarcoidosis, systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome, coronavirus infection COVID-19, antinuclear antibodies.

For citation: Efremova K.B., Ponomareva L.A., Zisman V.A., Zubarev I.S., Sazhina A.D., Modi V., Radenska-Lopovok S.G., Popova E.N. Sarcoidosis as an autoimmune disorder. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (5): 81–86 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.7.00890

Среди системных заболеваний с поражением легких саркоидоз остается малоизученной проблемой по причине трудностей диагностики и лечения. Этиология саркоидоза мало изучена. Предполагают, что вредные факторы окружающей среды, вирусные и бактериальные инфекции (например, коронавирус, микобактерии и др.) могут выполнять роль триггеров гранулематозного воспаления с формированием неказеозных эпителиоидноклеточных гранул в различных органах [1, 2].

Изменения при саркоидозе обнаруживаются как в легких, так и в других органах, создавая разнообразные клинические варианты, сопровождающиеся у части па-

циентов гранулематозным повреждением альвеолокапиллярной мембраны с последующими воспалительно-склеротическими изменениями в легких и внелегочными проявлениями с признаками ревматических заболеваний. Иммунопатологические сдвиги при саркоидозе очень близки с другими воспалительными и аутоиммунными заболеваниями. Установлено, что до 15–20% пациентов с саркоидозом имеют маркеры иммуноопосредованных заболеваний, в том числе аутоиммунных или гранулематозных. Аутоиммунные нарушения при саркоидозе рассматривают как проявление полисистемного аутоиммунного расстройства (autoimmune

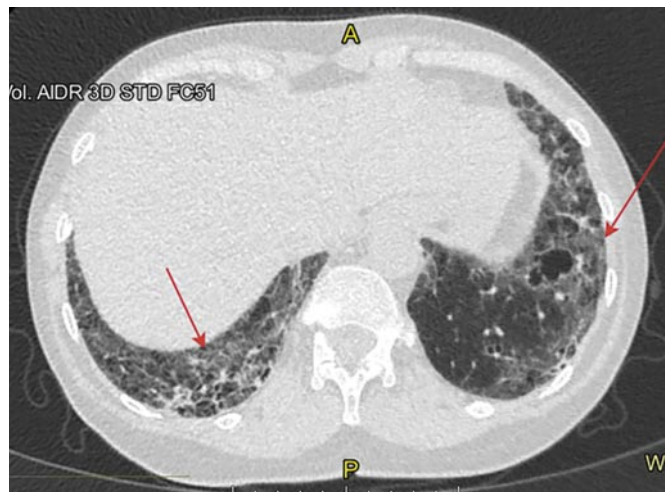
mosaic) [3]. В литературе встречаются описания клинических наблюдений сочетания саркоидоза с аутоиммунным тиреоидитом, ревматоидным артритом, синдромом Шегрена, первичным билиарным холангитом, анкилозирующим спондилитом [4–8]. Так, в большой серии наблюдений у 1510 пациентов с саркоидозом обнаружены сочетания с клинико-лабораторными проявлениями таких аутоиммунных заболеваний, как системная красная волчанка (СКВ), аутоиммунный гепатит, хронические воспалительные заболевания кишечника, рассеянный склероз [9].

Сочетание саркоидоза и СКВ встречается относительно редко. При СКВ нарушения гуморального аутоиммунного ответа сопровождаются синтезом широкого спектра аутоантител (anti-dsDNA, anti-Sm и др.), иммунокомплексным воспалением и поражением многих органов (кожа, почки, сосуды и др.), тогда как при саркоидозе преобладает клеточно-опосредованное повреждение, что определяет вариабельность клинических проявлений. Так, S. Veigum и соавт. выявили три случая (1%) сосуществования саркоидоза и СКВ в группе из 300 пациентов с СКВ [10]. В более раннем исследовании [11] из 569 пациентов с воспалительными заболеваниями соединительной ткани (включая ревматоидный артрит, СКВ, синдром Шегрена и склеродермию) на основании рентгенологического исследования грудной клетки, выполнявшегося регулярно на протяжении 10 лет, у 6 обнаружались типичные для саркоидоза изменения в легких и внутригрудных лимфатических узлах, а морфологически на основании гистологического исследования в материале биопсий – эпителиоидноклеточные гранулемы. Все пациенты были женщинами, средний возраст которых составил 42 года. В других исследованиях регистрируют относительно редкое, но повышенное по сравнению с контролем присутствие СКВ у больных саркоидозом – порядка 0,4–0,5%, что выше ожидаемой распространенности СКВ в общей популяции (~0,1%). В нашем наблюдении мы описываем пациента с морфологически подтвержденным саркоидозом с распространенным интерстициальным поражением легких и высокой иммунной активностью с СКВ-подобным синдромом.

Клинический случай

Пациентка Т., 50 лет, обратилась с жалобами на кашель, одышку, боли в грудной клетке. Из анамнеза: в 2020 и 2021 гг. дважды перенесла коронавирусную инфекцию среднетяжелого и тяжелого течения с поражением легких до 75%. Выписалась с улучшением, чувствовала себя удовлетворительно. Была выполнена вакцинация от коронавирусной инфекции, перенесла удовлетворительно. Через 6 мес появились жалобы на слабость, одышку, малопродуктивный кашель, выпадение волос, усилился суставной синдром, по поводу чего симптоматически принимала нестероидные противовоспалительные препараты. При лабораторном исследовании выявлены длительно сохраняющаяся лейкопения, анемия, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 30 мг/сут.

Рис. 1. МСКТ: диффузное уплотнение легочного интерстиция с участками консолидации и «матового стекла», паттерны десквамативной интерстициальной пневмонии, участки фиброзной трансформации легкого по типу «сотового легкого».
Fig. 1. MSCT: diffuse compaction of the pulmonary interstitium with areas of consolidation and ground-glass opacity, patterns of desquamative interstitial pneumonia, areas of pulmonary fibrosis of honeycombing type.



Обратилась в Клинику им. Е.М. Тареева для уточнения диагноза и определения тактики ведения. При осмотре: сухость кожи, бледность, livedo reticularis на боковых поверхностях бедер. При сборе семейного анамнеза обращали на себя внимание аллергическая реакция на антибактериальную терапию, боли в суставах кистей, установленный антифосфолипидный синдром (АФС) у родной сестры. При лабораторном исследовании отмечены длительно сохраняющиеся лабораторные сдвиги в виде анемии и цитопении, повышение СОЭ до 45 мм/ч, С-реактивного белка – 21 мг/л, фибриногена – 4,3 г/л. Выявлен комплекс иммунных сдвигов, соответствующих СКВ с высоким уровнем антинуклеарных антител (АНА) – до 5120, антител к нуклеосомам – более 200 МЕ/мл, антител к гистонам – 62,2 МЕ/мл. Кроме того, определялись маркеры АФС: антитела к кардиолипину более 120 Ед/мл, к бета-2-гликопротеину более 200 отн. ед/мл, волчаночный антикоагулянт (табл. 1, 2).

При исследовании функции внешнего дыхания зарегистрированы снижения показателей объема форсированного выдоха за 1-ю секунду и диффузионной способности до 65%. На мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) выявлялось диффузное уплотнение легочного интерстиция с участками консолидации и «матового стекла», достигающими при использовании алгоритма подсчета площадей от 30 до 50% на уровне представленных срезов, определялись паттерны десквамативной интерстициальной пневмонии, участки фиброзной трансформации легкого по типу «сотового легкого» (рис. 1). Для исключения микобактериальной инфекции выполнены посевы бронхоальвеолярного лаважа, ПЦР-тесты, диаскин-тест – данных в пользу туберкулеза не получено.

Учитывая выявление на МСКТ очага консолидации в сочетании с диссеминацией в легких, для исключения

Рис. 2. Воздушность легкого снижена. Спазм бронхиол. Утолщение межальвеолярных перегородок. Выраженная гиперплазия лимфоидной ткани легкого. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200.

Fig. 2. Decreased lung airness. Bronchial spasm. Thickening of interalveolar septa. Severe pulmonary lymphoid hyperplasia. Hematoxylin and eosin stain, 200x magnification.

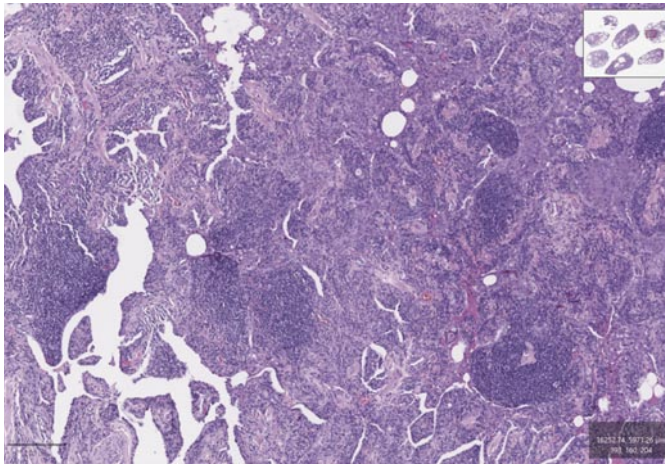
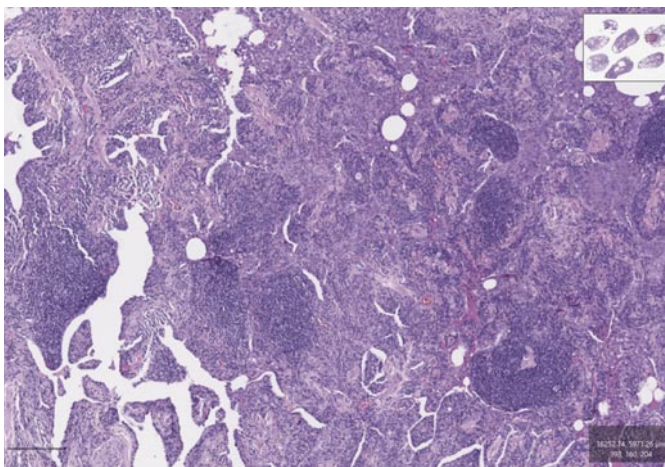


Рис. 3. В альвеолярных перегородках имеются неказеозные эпителиоидноклеточные гранулемы с лимфоцитами, узкая ретикулярная капсула вокруг гранулем. Гиперплазия лимфоидной ткани. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200.

Fig. 3. Non-necrotizing epithelioid granulomas with lymphocytes in the alveolar septa, there is a narrow reticular capsule around granulomas. Pulmonary lymphoid hyperplasia. Hematoxylin and eosin stain, 200x magnification.



паранеоплазии выполнена видеоторакоскопическая трансторакальная биопсия легкого. По результатам гистологического исследования обнаружены снижение воздушности легкого, спазм бронхиол, утолщение межальвеолярных перегородок с выраженной гиперплазией лимфоидной ткани легкого (рис. 2). Отмечена десквамация альвеолоцитов в альвеолярное пространство с наличием единичных альвеолярных макрофагов, а в альвеолярных перегородках – неказеозных эпителиоидноклеточных гранулем саркоидного типа с лимфоцитами, окруженных узкой ретикулярной капсулой (рис. 3). При иммуногистохимическом исследовании отмечено окрашивание Spike-белка и Nucleokapsid Sars-Cov-2 в клетках макрофагального инфильтрата, пневмоцитах II порядка и в эндотелиоцитах сосудов. На

Таблица 1. Иммунные нарушения у больной Т.
Table 1. Immune disorder in patient T.

Показатель	Значение
Антинуклеарный фактор	1:5120
Антитела к нулеосомам, МЕ/мл	200
Антитела к гистонам, МЕ/мл	62,2
Антитела к дсДНК	1:640
АНЦА IgG	1:320
Гамма-глобулины, г/л	20,5
Ревматоидный фактор, МЕ/мл	<20
С-реактивный белок, мг/л	21
СОЭ, мм/ч	45
Фибриноген, г/л	4,3

Примечание. дсДНК – двуспиральная ДНК, АНЦА – антинейтрофильные цитоплазматические антитела.

Таблица 2. Динамика антинуклеарного фактора у больной Т.
Table 2. Dynamic changes in the antinuclear factor levels of patient T.

Время взятия анализа	Титр антинуклеарного фактора
2023 г., момент обращения	1:5120
Январь 2024 г.	1:2560
Февраль 2025 г.	1:1680
Июнь 2025 г.	1:1250

основании гистологических изменений и данных иммуногистохимического исследования установлена десквамативная интерстициальная пневмония в сочетании с саркоидной реакцией и образованием кист на фоне персистенции белков вирусов SARS-CoV-2.

Таким образом, с одной стороны, заболевание можно трактовать как саркоидоз с преобладанием интерстициальных изменений в легких по типу десквамативной пневмонии и волчаночноподобным синдромом, а с другой – предполагать СКВ с поражением легких по типу интерстициальной болезни легких и гранулематозом. Наличие положительной реакции на белки COVID-19 свидетельствует в пользу коронавирусной инфекции как триггера, влияющего в итоге на формирование фенотипа саркоидоза с аутоиммунными признаками, включающего также поражение легочного интерстиция в виде идиопатической интерстициальной пневмонии в сочетании с фиброзом (десквамативная интерстициальная пневмония и идиопатический легочный фиброз). Назначена терапия глюкокортикостероидами (преднизолон 15 мг/сут и гидроксихлорохин 400 мг/сут). По причине снижения зрения гидроксихлорохин был заменен на препарат, содержащий микофенолата мофетил 1000 мг с последующей эскалацией до 2000 мг/сут. В результате зарегистрирована положительная динамика клинико-лабораторных показателей с уменьшением площади участков «матового стекла» на КТ легких с двукратным снижением титра АНА с 1:5200 до 1:2500 и нормализацией показателей

Таблица 3. Наблюдения пациентов с саркоидозом и СКВ
Table 3. Follow-up of patients with sarcoidosis and SLE

Наблюдение	Возраст (лет), пол	Последовательность	Признаки СКВ	Признаки саркоидоза	Источник биопсии
K. Umeki и соавт. (2000) [17]	60, жен.	СКВ, саркоидоз	Волчаночная бабочка, фотосенсибилизация. АНА+/анти-дсДНК+/анти-SS+	Подкожные узелки, увеит. Двусторонняя внутригрудная лимфаденопатия	Кожа
S. Kissling и соавт. (2002) [18]	75, муж.	СКВ+АФС, саркоидоз	Полиартралгия, дискоидная сыпь, сухой кератоконъюнктивит, фотосенсибилизация, алоpecia. АНФ+/анти-SSb+, АКЛ+	Одышка, слабость, узловатая эритема, сухой кератоконъюнктивит, двусторонняя лимфаденопатия верхних дыхательных путей. Повышенный уровень АПФ	Кожа, конъюнктива
S. Kissling и соавт. (2002) [18]	53, муж.	Саркоидоз, СКВ+АФС	Сыпь, сухой кератоконъюнктивит, язвы во рту, АНА+/анти-дсДНК+/анти-SSa/SSb+, АКЛ+	Узловатая эритема	Кожа
S. Begum и соавт. (2002) [10]	28, жен.	СКВ, саркоидоз	Сыпь, полиартралгия, АНА+/анти-дсДНК+/анти-SSa+	Узловатая эритема, двусторонняя лимфаденопатия, повышение уровня АПФ, гиперкальциемия	Кожа
S. Begum и соавт. (2002) [10]	10, жен.	Саркоидоз, СКВ+АФС	Лихорадка, алоpecia, феномен Рейно, сыпь, язвы во рту, люпус-нефрит, АНА+/анти-дсДНК+/анти-Sm+/анти-RNK+, гипоккомплемента, лимфопения	Пануеит глаза, лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов, пангипопитуитаризм, повышение уровня АПФ	Нет
S. Begum и соавт. (2002) [10]	28, жен.	Саркоидоз, СКВ+АФС	Полиартралгия, волчаночная бабочка, феномен Рейно, язвы во рту, АНА+/анти-дсДНК+/анти-SSa/SSb+, гипоккомплемента	Узловатая эритема, двусторонняя лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов	Нет
D. Papaioannides и соавт. (2004) [19]	49, жен.	Саркоидоз, СКВ+АФС	Полиартралгия, лихорадка, язвы во рту, алоpecia, волчаночная бабочка, фотосенсибилизация, АНА+/анти-дсДНК+/анти-SSa, гипоккомплемента	Сухой кашель, одышка, двусторонняя лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов	Легкие
K. Migita и соавт. (2005) [20]	42, жен.	Одновременное начало	Сухой кашель, фотосенсибилизация, сыпь, АНА+/анти-дсДНК+/анти-SSa, гипоккомплемента	Кожа и легкие	
S. Nakayama и соавт. (2007) [21]	52, жен.	Одновременное начало	Полиартралгия, увеит, фотосенсибилизация, АНА+/анти-дсДНК+/анти-SSa. Аутоиммунный гепатит, двусторонняя лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов, повышение уровня АПФ	Нет	
D. Wesemann и соавт. (2009) [22]	48, жен.	СКВ+АФС, саркоидоз	Волчаночная бабочка, полиартралгия, волчаночный нефрит. Тромбоз коронарных артерий. АНА+/анти-дсДНК+/волчаночный антикоагулянт+. Сухой кашель, узловатая эритема, двусторонняя лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов	Кожа и легкие	
D. Wesemann и соавт. (2009) [22]	46, муж.	СКВ+АФС, саркоидоз	АНА+/анти-Sm+/волчаночный антикоагулянт+	Одышка, сухой кашель, двусторонняя лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов	Лимфатический узел
N. Khammassi и соавт. (2015) [23]	45, жен.	Одновременное начало	Одышка, полиартралгия, сыпь, перикардит, периферическая лимфаденопатия. АНА+/анти-дсДНК+, гипоккомплемента, гиперкальциемия, повышение уровня АПФ, двусторонняя лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов	Лимфатические узлы, печень и кожа	
D. Prieto-Peña и соавт. (2021) [12]	46, муж.	Одновременное начало	Боль в грудной клетке, полиартралгия, фотосенсибилизация, АНА+/анти-дсДНК+/анти-SSa+ и анти-SSb+. Лимфопения, двусторонняя лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов	Лимфатический узел	

Примечание. АКЛ – антитела к кардиолипину.

системы свертывания. До настоящего времени общее состояние остается удовлетворительным, отмечается тенденция к увеличению толерантности к физической нагрузке, хотя пациентка отмечает редкий сухой кашель, одышка не нарастает. В программе наблюдения – ежегодное выполнение клинко-инструментальных исследований, включающих своевременную коррекцию терапии для своевременной оценки прогрессирования заболевания.

Трактовка нозологической формы у данной пациентки представляет определенные сложности. Обнаружение в материале ткани легких неказеозных эпителиоидноклеточных гранул в сочетании с нарушением диффузионной способности легких и смешанный характер нарушений функции легких свидетельствуют с пользой саркоидоза. С другой стороны, аутоиммунные сдвиги, представленные повышением уровня антинуклеарных антител, антител к гистонам, нуклеосомам, бета-2-гликопротеину 1, позволяют предполагать СКВ или АФС. Вместе с тем отсутствие полного набора клинических критериев данного системного заболевания, сохранная функция почек и отсутствие кожных проявлений делают данную концепцию сомнительной.

Своеобразие КТ-изменений, представленных распространенным симптомом «матового стекла» в совокупности с лабораторными и морфологическими изменениями, дают основания обсуждать саркоидоз как интерстициальную болезнь легких с аутоиммунными признаками в виде волчаночноподобного синдрома. В генезе данного состояния, возможно, имеет значение нарушение регуляции иммунного ответа на вирусную инфекцию [12]. Наличие в клетках гранулемы Spike-белка является аргументом в пользу того, что SARS-CoV-2 мог служить триггером аутоиммунного состояния у пациентки при наличии генетической предрасположенности, что соответствует современным представлениям о патогенезе развития саркоидоза [2, 13]. В литературе имеются сообщения о дебюте саркоидоза у пациентов после перенесенной инфекции COVID-19 [14–16]. Кроме того, SARS-CoV-2, тропный к рецепторам ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и часто вызывающий микроангиопатию, мог способствовать развитию саркоидного гранулематоза с аутоиммунными проявлениями, характерными для СКВ.

Одновременное присутствие СКВ и саркоидоза создает трудности в диагностике, поскольку данные нозологии имеют сходные клинические проявления, такие как полиартрит, периферическая лимфаденопатия, поражение кожи, снижение массы тела. Поражение легких при СКВ обычно представлено плевритами или неспецифическим пневмонитом, тогда как при саркоидозе – гранулемами и интерстициальным фиброзом. Как правило, морфологическая верификация позволяет с наиболее высокой вероятностью подтвердить саркоидоз.

В литературе описан феномен «саркоидоз–волчанка», когда у больного с давно известной СКВ диагностируют гранулематозные поражения, морфологиче-

ски неотличимые от саркоидоза. Есть также сообщения о случаях, когда саркоидоз предшествовал по времени развитию СКВ или наоборот. В целом обе сосуществующие болезни могут развиваться одновременно, независимо друг от друга, но наличие таковых у одного пациента указывает на некоторую общую предрасположенность [3]. В одной из серий наблюдений [12] у пациентов с сопутствующим диагнозом саркоидоза и СКВ легочные симптомы были основным проявлением саркоидоза и присутствовали у 23 из 26 пациентов (88,5%). В табл. 3 приведены некоторые клинические наблюдения сочетания саркоидоза и СКВ у одного пациента по материалам данного обзора [12].

Клиническая картина СКВ у пациентов с сопутствующим диагнозом саркоидоза была весьма разнообразной и варьировала от легких кожных проявлений до тяжелой нефропатии. Цитопения была наиболее частой лабораторной патологией. Следует отметить, что у большинства больных (61,5%) были обнаружены антитела к дсДНК. Таким образом, вероятность сочетания СКВ и саркоидоза следует рассматривать у пациентов с кожными проявлениями, цитопенией, поражением почек и положительным результатом на АНА и антитела к дсДНК.

Положительный результат на АНА может быть обнаружен у 30% пациентов с саркоидозом без клинических проявлений СКВ [2, 25, 26]. Однако АНА, более специфичные для СКВ, редко обнаруживаются у пациентов с саркоидозом. Кроме того и при СКВ, и при саркоидозе может наблюдаться появление антифосфолипидных антител с сопутствующими сосудистыми тромботическими явлениями. Описываются случаи сочетания АФС как с СКВ, так и с саркоидозом [27]. В сыворотке больных саркоидозом описано присутствие и других аутоантител (например, к АПФ-2), однако их патогенетическая роль не ясна. Дальнейший анализ молекулярных реакций, участвующих в развитии этих заболеваний, поможет раскрыть общие иммунопатологические механизмы, лежащие в основе этих состояний.

При сочетании саркоидоза и СКВ лечение подбирается с учетом обеих патологий. Глюкокортикостероиды остаются препаратами первой линии как при СКВ, так и при саркоидозе, особенно с угрожающими внелегочными проявлениями, например поражением сердца, почек, нейросаркоидозом. В отношении гидроксихлорохина отсутствует единое мнение, но побочные эффекты во многом ограничивают его применение, что в приведенном клиническом случае стало основанием для назначения микофенолата мофетила. Биологическая терапия СКВ (например, блокада В-лимфоцитов) теоретически может быть эффективна и при саркоидозе, но опыт применения лекарственных препаратов, модифицирующих иммунный ответ при саркоидозе, очень ограничен. К тому же средства, влияющие на иммунную активность клеток (интерферон-α и др.), по неконтролируемым механизмам обратной связи стимулируют формирование гранул. Определенные перспективы могут быть связаны с антифиброгенными препара-

ратами, но риски побочных эффектов, особенно при одновременном назначении иммуносупрессивных средств и ингибиторов факторов фибропролиферации, требуют тщательной оценки показаний и комплексного подхода.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare that they have no conflict of interest.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Ефремова Кюрейель Борисовна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: kiraefremova776@gmail.com; ORCID: 0009-0006-4407-6033

Пономарева Любовь Андреевна – ассистент каф. факультетской терапии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0000-0002-3179-470X

Зисман Виталий Андреевич – аспирант ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0009-0000-5922-0081

Зубарев Игорь Сергеевич – врач-рентгенолог, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Сажина Александра Даниловна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0009-0002-3861-158X

Моди Вандана – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0009-0004-7953-8432

Раденска-Лоповок Стефка Господиновна – д-р мед. наук, проф. Института клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0000-0002-4669-260X

Попова Елена Николаевна – д-р мед. наук, проф. каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: ela12@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-5164-4621

Поступила в редакцию: 26.02.2026

Поступила после рецензирования: 27.02.2026

Принята к публикации: 05.03.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Kiureley B. Efremova – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: kiraefremova776@gmail.com; ORCID: 0009-0006-4407-6033

Liubov A. Ponomareva – Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-3179-470X

Vitaly A. Zisman – postgraduate Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0000-5922-0081

Igor S. Zubarev – radiologist, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Aleksandra D. Sazhina – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0002-3861-158X

Vandana Modi – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0004-7953-8432

Stephka G. Radenska-Lopovok – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-4669-260X

Elena N. Popova – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: ela12@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-5164-4621

Received: 26.02.2026

Revised: 27.02.2026

Accepted: 05.03.2026