

Особенности саркоидоза у детей (серия клинических случаев)

Полина Александровна Климкович¹, Светлана Валерьевна Старевская^{1, 2, 3},
Ирина Олеговна Шмелева^{1, 2}, Юлия Сергеевна Зинченко¹, Наталья Александровна Ильина^{2, 3}

¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии, 191036, г. Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2–4, Российская Федерация

² Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, Российская Федерация

³ Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий, 198205, г. Санкт-Петербург, ул. Авангардная, д. 14, лит. А, Российская Федерация

Для цитирования: Климкович П.А., Старевская С.В., Шмелева И.О., Зинченко Ю.С., Ильина Н.А. Особенности саркоидоза у детей (серия клинических случаев). *Children's Medicine of the North-West*. 2025;13(4):137–151.
<https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.41.95.010>.

Поступила: 22.07.2025

Одобрена: 03.11.2025

Принята к печати: 10.12.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Саркоидоз у детей является редкой и малоизученной патологией, в связи с чем существует необходимость детального изучения заболевания. **Цель работы** — демонстрация клинических наблюдений и сопоставление с данными литературы. **Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ данных медицинской документации пациентов с гистологически верифицированным саркоидозом легких за 2014–2025 гг. Использовались следующие методы диагностики: компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК), ультразвуковое исследование (УЗИ); исследование функции внешнего дыхания (спирометрия, импульсная осциллометрия, бодиплетизмография, диффузионная способность легких); эндоскопические методы исследования (бронхоскопия, чрезбронхиальная щипцовая биопсия лимфоузла под УЗ-навигацией, биопсия слизистой оболочки бронхов). **Результаты.** В данной статье подробно представлены три клинических наблюдения. За предыдущие 10 лет нами было выявлено 5 детей с саркоидозом. Клинический пример 1: девочка 16 лет с наследственностью по саркоидозу, отмечала жалобы на снижение веса, утомляемость. При плановой флюорографии (ФЛГ) в 2023 г. — расширение корней легких; при КТ ОГК — увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов; при транспищеводной биопсии лимфатического узла под УЗ-навигацией — хроническое гранулематозное воспаление. Через 4 месяца появилась одышка, боль в шее. Назначена системная глюкокортикостероидная (ГКС) терапия с положительным эффектом. Клинический пример 2: мальчик 17 лет, анамнез без особенностей. При ФЛГ в декабре 2024 г. — очаговые изменения в легких и увеличение внутригрудных лимфатических узлов; по КТ ОГК — очаговые изменения в легких, лимфаденопатия средостения; чрезбронхиальная биопсия под УЗ-навигацией — хроническое гранулематозное воспаление. Начата системная ГКС. Клинический пример 3: девочка 16 лет, анамнез без особенностей, отмечала жалобы на одышку, снижение веса, аменорею. При плановой ФЛГ — усиление легочного рисунка, округлые образования в паренхиме легких; при КТ ОГК — интерстициальные изменения в легких и увеличение внутригрудных лимфатических узлов; при браш-биопсии бронхов — эпителиоидноклеточное гранулематозное воспаление. Назначена сосудистая терапия, в течение года наблюдалось стабильное состояние. **Заключение.** Клинические примеры демонстрируют особенности течения саркоидоза у детей (семейный анамнез заболевания, бессимптомный период, снижение веса, одышка, лимфаденопатия). В связи с ранним началом системных ГКС отмечается положительный эффект с регрессом саркоидоза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: саркоидоз, саркоидоз у детей, диагностика, клинические проявления, лечение, прогноз

✉ Полина Александровна Климкович. E-mail: polina.klimkovich@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2025

<https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.41.95.010>

Features of sarcoidosis in children (a series of clinical cases)

Polina A. Klimkovich¹, Svetlana V. Starevskaya^{1, 2, 3}, Irina O. Shmeleva^{1, 2},
Yuliya S. Zinchenko¹, Natalia A. Ilyina^{2, 3}

¹ Saint Petersburg State Phthisiopulmonology Research Institute, 2–4 Ligovskiy ave., Saint Petersburg, 191036, Russian Federation

² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41 Kirochnaya str., Saint Petersburg, 191015, Russian Federation

³ Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized Center for High Medical Technologies, 14, lit. A Avangardnaya str., Saint Petersburg, 198205, Russian Federation

For citation: Klimkovich P.A., Starevskaya S.V., Shmeleva I.O., Zinchenko Yu.S., Ilyina N.A. Features of sarcoidosis in children (a series of clinical cases). *Children's Medicine of the North-West*. 2025;13(4):137–151. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.41.95.010>.

Received: 22.07.2025

Revised: 03.11.2025

Accepted: 10.12.2025

ABSTRACT. Introduction. Sarcoidosis in children is a rare and poorly studied pathology, and therefore there is a need for a detailed study of the disease. **The aim** of the work was to demonstrate clinical observations and compare them with literature data. **Materials and methods.** A retrospective analysis of the medical records of patients with histologically verified pulmonary sarcoidosis for 2014–2025 was carried out. The following diagnostic methods were used: computed tomography of the chest organs (Chest CT) ultrasound examination (ultrasound) examination of the function of external respiration (spirometry, pulse oscillometry, bodyplethysmography, diffusivity of the lungs); endoscopic examination methods (bronchoscopy, transbronchial forceps biopsy of the lymph node under ultrasound navigation, biopsy of the bronchial mucosa). **Results.** Three clinical observations are presented in detail in this article. Over the past 10 years, we have identified 5 children with sarcoidosis. Clinical example 1: a 16-year-old girl with hereditary sarcoidosis. Complaints of weight loss, fatigue. During routine fluorography (FLG) in 2023, lung root enlargement was performed; computed tomography (CT) shows an increase in bronchopulmonary lymph nodes (LU); transesophageal biopsy of the LU under ultrasound navigation revealed chronic granulomatous inflammation. After 4 months, shortness of breath and neck pain appeared. Systemic glucocorticosteroid (GCS) therapy with a positive effect has been prescribed. Clinical example 2: a 17-year-old boy with no medical history. With PH in December 2024, focal changes in the lungs and an increase in the intrathoracic LU; CT scan shows focal changes in the lungs, mediastinal lymphadenopathy; a transbronchial biopsy under ultrasound navigation is a chronic granulomatous inflammation. Systemic GCS has been initiated. Clinical example 3: a 16-year-old girl with no medical history. Complaints of shortness of breath, weight loss, amenorrhea. With planned PH, there is an increase in the pulmonary pattern, rounded formations in the lung parenchyma; CT scans show interstitial changes in the lungs and an increase in the intrathoracic veins; bronchial brush biopsy shows epithelioid cell granulomatous inflammation. Vascular therapy was prescribed, stable condition during the year. **Conclusion.** Clinical examples demonstrate the features of the course of sarcoidosis in children (family history of the disease, asymptomatic period, weight loss, shortness of breath, lymphadenopathy). Due to the early onset of systemic GCS, there is a positive effect with sarcoidosis regression.

KEYWORDS: sarcoidosis, sarcoidosis in children, diagnosis, clinical manifestations, treatment, prognosis

✉ Polina A. Klimkovich. E-mail: polina.klimkovich@yandex.ru

© 2025 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Саркоидоз — это системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранул, мультисистемным поражением различных органов и активацией Т-клеток в месте гранулематозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов [1]. Заболевание может поражать сразу несколько органов или систем, но в 90% случаев обнаруживается в легочной ткани и прилегающих внутригрудных лимфатических узлах. В патологический процесс могут быть вовлечены селезенка, слюнные железы, кожные покровы, кости, суставы, мышцы и глаза. Реже встречается поражение печени, почек, сердца, нервной системы и половых органов [2].

Саркоидоз встречается среди всех рас и возрастов, распространенность среди женщин и мужчин примерно одинакова. За период 1998–2008 гг. заболеваемость и распространенность саркоидоза в Санкт-Петербурге изменялись соответственно от 2,6 до 3,9 и от 16,5 до 25,1 на 100 тыс. населения. За период 1995–2001 гг. отмечалось увеличение показателя распространенности саркоидоза на 100% (в 1995 г. он был 5,8 на 100 тыс. населения). Тенденция роста показателя распространенности наблюдалась по всем округам Московской области (колебания темпа роста от 32 до 176%) [3]. В исследовании, проведенном в Москве в 2012 г., не было отмечено роста распространенности саркоидоза [4]. В США в 2013 г. заболеваемость и распространенность саркоидоза была значительно выше среди афроамериканцев (17,8 и 141,4 на 100 тыс. населения соответственно), чем среди белых (8,1 и 49,8 соответственно). У детей саркоидоз встречается чрезвычайно редко — по европейским данным, заболеваемость составляет от 0,29 на 100 тыс. детей в возрасте до 4 лет до 1,02 на 100 тыс. подростков в возрасте 14–15 лет [5].

Семейный саркоидоз встречается со средней частотой 9,5% (от 4,6 до 16,1%), с наибольшей частотой среди французов, афроамериканцев, голландцев и ирландцев [6]. Распространенность семейного саркоидоза составляла 1,7% в Великобритании, 9,6% — в Ирландии и до 14% в других странах Европы, 3,6% — в Финляндии и 4,3% — в Японии. Наибольший риск развития саркоидоза был установлен у братьев и сестер, за которыми следовали дяди, затем бабушки и дедушки, затем родители. В Республике Татарстан частота случаев семейного саркоидоза составляла 3,1% [7].

ЦЕЛЬ

Цель работы — выявление и анализ особенностей течения саркоидоза у детей на основе клинических случаев и их сопоставление с данными медицинской литературы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ данных медицинской документации пациентов с гистологически верифицированным саркоидозом легких с полными медицинскими данными за период наблюдения. Использовались следующие методы диагностики: компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК), ультразвуковое исследование (УЗИ), исследование функции внешнего дыхания (спирометрия, импульсная осциллометрия, бодиплетизмография, диффузионная способность легких); эндоскопические методы исследования (бронхоскопия, чрезбронхиальная щипцовая биопсия лимфоузла под УЗ-навигацией, биопсия слизистой оболочки бронхов).

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология саркоидоза окончательно не установлена. Современная гипотеза развития заболевания предполагает повторное или длительное воздействие органического или неорганического антигена, что приводит к развитию патологической иммунологической реакции у генетически предрасположенных лиц [8]. Исследования геномных ассоциаций выявили наследственные факторы, влияющие на вероятность развития саркоидоза и на многообразие его симптомов. С клиническими проявлениями саркоидоза связывают аллели HLA (-DRB1, -DPB2 и -DQA2), ZNF184, ADCY3 и LRR16A, однонуклеотидный полиморфизм в гене *NOD2* — с развитием саркоидоза в детском возрасте. Роль генетических факторов подтверждают случаи семейного саркоидоза [9]. К вероятным внешним факторам развития саркоидоза относят ряд бактерий — антигены туберкулезных микобактерий [9], пропионовокислые бактерии [10], возбудители болезни Лайма [11].

Фактором риска развития саркоидной реакции или саркоидоза является применение интерферонов и индукторов интерфероногенеза. Интерфероны являются иммуномодуляторами, используемыми при лечении различных заболеваний, включая вирус гепатита С, рассеянный склероз и опухолевые заболевания [3], а в России и для лечения простудных и вирусных заболеваний [12].

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Существуют две различные клинические формы детского саркоидоза. У детей старшего возраста обычно наблюдается мультисистемное заболевание, сходное с проявлениями у взрослых, с лимфаденопатией и поражением легких, а также общими симптомами, такими как лихорадка, недомогание и потеря веса. Ранний детский саркоидоз, или Синдром Блау, — редкое, моногенное, гранулематозное, аутовоспалительное заболевание (вариант генетически детерминированного саркоидоза), обусловленное мутацией гена *NOD2/CARD15*, передаваемое аутосомно-доминантным способом и проявляющееся триадой признаков: дерматитом, гранулематозным артритом с выраженным экссудативным компонентом и вовлечением периартикулярных тканей, увеитом. Синдром Блау — это очень редкое заболевание, которое поражает детей раннего возраста (в основном до 5 лет), отличается от саркоидоза у детей старшего возраста и взрослых и представляет диагностическую проблему для клинициста [13]. В большинстве случаев у детей заболевание может протекать бессимптомно и оставаться недиагностированным [14].

Легкие наиболее часто вовлекаются в патологический процесс при саркоидозе [15]. К легочным симптомам относят сухой кашель, легкую или умеренную одышку или ее отсутствие, иногда боли в грудной клетке [16]. Двусторонняя внутригрудная лимфаденопатия с поражением паренхимы легких или без нее часто протекает бессимптомно и является наиболее распространенной рентгенологической находкой. Как правило, прикорневая лимфаденопатия симметрична, в редких случаях она может проявляться односторонне. На рентгенограмме выявляются очагово-интерстициальные изменения в легких. Характерно несоответствие между относительно удовлетворительным состоянием пациента и распространенностью патологического процесса. Заключительная стадия внутригрудного саркоидоза легких характеризуется фиброзной трансформацией легочной ткани различной степени с формированием участков консолидации в прикорневых отделах, сотового легкого, тракционных бронхоэктазов и парасептальной эмфиземы, чаще в верхних долях легких [17]. Почти у половины всех детей с саркоидозом выявляются рестриктивные изменения при проведении функции внешнего дыхания [18]. Эти изменения неспецифичны и являются вторичными по отношению к раннему альвеолиту, переходящему в фиброз.

Иногда могут наблюдаться обструктивные нарушения вентиляции легких, вторичные по отношению к внутрибронхиальным саркоидным гранулемам, или бронхоэктазами либо сдавлению дыхательных путей лимфатическими узлами [8].

Саркоидоз периферических лимфоузлов, доступных пальпации, встречается в 10–25% случаев. Чаще в процесс вовлечены задние и передние шейные, надключичные, локтевые, подмышечные и паховые лимфоузлы. Лимфатические узлы обычно плотноэластической консистенции, подвижные и не образуют свищей. Периферические лимфатические узлы являются наиболее доступными для проведения малоинвазивной диагностической биопсии [19].

Клинические проявления, такие как боль в глазах, нечеткость зрения, светобоязнь и покраснение, могут присутствовать у 29% пациентов [20]. Заболевание, состоящее из увеита или ирита, является наиболее распространенным проявлением, встречается у 24–58% детей с саркоидозом [21]. Гранулемы конъюнктивы являются вторым по распространенности глазным проявлением саркоидоза и могут проявляться в виде крошечных, полупрозрачных, бледно-желтых узелков. Другие поражения глаз могут включать кератит, ретинит, глаукому и поражение век и слезных желез. Офтальмологическое обследование является обязательным при оценке детского саркоидоза. При отсутствии лечения могут возникнуть серьезные осложнения, включая слепоту [22].

Эритематозная сыпь при детском саркоидозе встречается у 77% детей раннего возраста и у 24–40% детей старшего возраста [23]. Наиболее частые кожные высыпания включают мягкие папулы от красного до желтовато-коричневого цвета или фиолетового цвета с плоскими верхушками, которые чаще всего встречаются на лице [24]. У детей часто встречается сочетание поражений глаз и кожи, например поражение желтого пятна с рубцеванием и ихтиозиформные кожные проявления [25]. Более крупные, багровые, похожие на бляшки поражения могут быть обнаружены на туловище, конечностях и ягодицах. В недавнем исследовании узловатая эритема была отмечена у 31% детей [26].

Мышечно-скелетные особенности саркоидоза включают суставной выпот, боль в суставах и поражение костей. Сообщалось об артрите у 15–58% детей с саркоидозом [27]. Артрит при саркоидозе характеризуется вязким теносиновитом с относительно безболезненным выпотом и хорошим объемом движений, часто без эритемы кожи [9]. Поражаются множественные суставы как верхних, так и нижних конечностей. Рентгенологические при-

знаки эрозии суставов или околоуставного остеопороза обычно отсутствуют. Саркоидный артрит у детей раннего возраста нужно дифференцировать от ювенильного ревматоидного артрита [6].

Поражение почек у детей с саркоидозом встречается редко и связано с гиперкальциемией и гиперкальциурией или с инфильтрацией тканей почек саркоидными гранулемами [9]. Клинические проявления в зарегистрированных случаях гранулематозного саркоидоза почек включали протеинурию, лейкоцитурию, гематурию, артериальную гипертензию, мембранозную нефропатию, интерстициальный нефрит и почечную недостаточность [29]. Нарушение обмена кальция, проявляющееся в виде гиперкальциемии и/или гиперкальциурии, встречается у 30% детей и может быть связано с нефрокальцинозом и нефролитиазом [30].

У детей раннего возраста увеличение околоушной железы встречается часто, особенно при саркоидозе с ранним началом.

Саркоидоз сердца является одним из жизнеугрожающих проявлений данного заболевания, который подробно описан у взрослых, но редко встречается у детей [31]. Клинические проявления саркоидного поражения сердца могут быть разнообразными и включать блокаду сердца, кардиомиопатию или желудочковые аритмии.

У детей, по сравнению со взрослыми, редко встречается поражение центральной нервной системы [17].

ДИАГНОСТИКА

Лабораторные методы исследования

Специфических лабораторных изменений при саркоидозе нет. Возможно повышение скорости оседания эритроцитов или другие реакции острой фазы, анемия, лейкопения и эозинофилия [6]. Могут быть обнаружены гиперкальциемия и/или гиперкальциурия, гипергаммаглобулинемия [19] и повышение уровня активности ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) в сыворотке крови. АПФ повышен более чем у 50% детей с поздним началом саркоидоза [6], но тест неспецифичен для заболевания [28]. Измерение уровня АПФ в сыворотке крови позволяет контролировать интенсивность заболевания и эффект от проводимой терапии у детей старшего возраста. Контрольные значения сывороточного уровня АПФ зависят от возраста, и у здоровых детей уровень АПФ на 40–50% выше, чем у взрослых [30].

Инструментальные методы исследования

При выполнении рентгенографии органов грудной клетки можно обнаружить двустороннюю внутригрудную лимфаденопатию и/или двусторонние очагово-интерстициальные изменения в легких. В редких случаях возможна атипичная картина — одностороннее увеличение внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) или лимфоузлов верхнего средостения, односторонняя диссеминация, фокусы, инфильтраты, полости, буллы [6]. При оценке компьютерной томографии (КТ) легких высокого разрешения можно определить степень поражения паренхимы и внутригрудной лимфаденопатии. Лимфатические узлы типично имеют шаровидную или овоидную форму, однородную структуру, гладкие четкие контуры, без перифокальной инфильтрации, равномерно умеренно накапливают контрастное вещество при внутривенном контрастировании. Альвеолит может предшествовать образованию гранулемы в легких, при КТ с высоким разрешением визуализируется как «матовое стекло» вследствие диффузного утолщения межальвеолярных перегородок. Но более часто при саркоидозе органов дыхания визуализируются перилимфатические очаги с преимущественной локализацией в средних отделах легких. Характерным признаком саркоидоза является именно диссеминация смешанного, очагового и интерстициального характера с полиморфизмом очаговых изменений.

Для оценки активности саркоидоза при альвеолите был предложен анализ бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ). БАЛ обычно демонстрирует повышенное количество лимфоцитов, большинство из которых представляют собой активированные Т-лимфоциты-хелперы-индукторы, что может приводить к высокому соотношению CD4/CD8 [24]. Однако у детей лимфоцитоз БАЛ не коррелирует с активностью заболевания, ответом на лечение или прогнозом [23]. Следовательно, серийная БАЛ обычно не рекомендуется при саркоидозе легких у детей [6].

«Золотым стандартом» для подтверждения диагноза «саркоидоз» является биопсия и обнаружение в биоптате типичной эпителиоидноклеточной гранулемы без казеозного некроза [25]. Предпочтительными неинвазивными участками биопсии у детей являются периферические лимфатические узлы, поражения кожи, увеличенные слюнные железы или слезная железа и конъюнктивальный узелок. Другие потенциальные места для биопсии тканей включают кость, костный мозг, печень и легкие. Гистопатологические находки, отмеченные

при саркоидозе, наблюдались при ряде других заболеваний, таких как туберкулез, проказа, синдром Шегрена, болезнь Бехчета и бериллиоз [31]. Для дальнейшего подтверждения диагноза саркоидоза необходимо исключить инфекционные гранулематозные состояния (такие как гистоплазмоз, бластомироз и туберкулез) с помощью специальных исследований [28].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз во многом зависит от клинической картины саркоидоза [32]. Крайне важно исключить гранулематозные инфекции легких, особенно те, которые вызываются микобактериями и грибами [28]. Следует исключить опухолевые заболевания, такие как лимфома, в случаях с внутригрудной лимфаденопатией. Гиперкальциемия при саркоидозе может имитировать метаболические нарушения, такие как первичный гиперпаратиреоз [6]. Саркоидоз с ранним началом часто ошибочно диагностируют как ювенильный ревматоидный артрит с системным началом [35]. В редких случаях тяжелое симптоматическое поражение костного мозга может имитировать ряд инфекционных и опухолевых заболеваний [36].

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время предпочтительной терапией детского саркоидоза с мультисистемным поражением являются глюкокортикостероиды (ГКС) [6]. Дозу и продолжительность терапии необходимо подбирать индивидуально. Пероральный прием преднизолона обычно начинают с дозы 1–2 мг/кг в сутки в течение 4–8 недель в качестве индукционного лечения [9]. Эта терапия продолжается до тех пор, пока клинические проявления заболевания не исчезнут или не будет значительного улучшения, и занимает обычно около 12–24 месяцев [31]. Бессимптомным пациентам с изолированной двусторонней внутригрудной лимфаденопатией может не потребоваться системная стероидная терапия, но лечение детям назначается чаще, чем взрослым пациентам [10].

Некоторая группа пациентов с персистирующим активным или прогрессирующим саркоидозом может не реагировать на ГКС, поэтому необходимы альтернативные препараты [23]. К ним относятся цитостатики, такие как метотрексат. Этот препарат с хорошим успехом использовался для лечения не только взрослых пациентов с саркоидозом, но и детей с устойчивым к стероидам заболеванием,

или у тех, у кого развились неприемлемые побочные эффекты глюкокортикоидов [6]. Успешное стероидосберегающее лечение микофенолатом мофетилем было описано у подростка с саркоидозом с ограниченной функцией почек, осложненным почечной недостаточностью. Были разработаны новые стратегии лечения саркоидоза, включая использование ингибиторов фактора некроза альфа, таких как инфликсимаб [32]. В педиатрической литературе имеются отдельные сообщения о применении инфликсимаба при саркоидозе почек [33].

ПРОГНОЗ

Прогноз саркоидоза у детей неясен из-за редкости заболевания и небольшого числа зарегистрированных случаев [9]. Саркоидоз у очень маленьких детей с поражением глаз, суставов и кожи имеет вероятность хронического прогрессирующего течения; у 80–100% этих детей развиваются остаточные явления увеита, полиартрита и поражения других органов [34]. В серии случаев, включавшей 6 пациентов с ранним началом саркоидоза и длительным (около 14 лет, диапазон 0–23 года) наблюдением, сообщалось о тяжелых исходах заболевания, включая слепоту (4 пациента), задержку роста (3 пациента), поражение сердца (2 пациента), почечную недостаточность (1 пациент) и даже смерть (1 пациент) [22]. Прогрессирующее заболевание глаз может привести к тяжелой инвалидности со вторичной глаукомой, приводящей к слепоте. Необходимы последующие исследования, чтобы лучше понять долгосрочный прогноз при детском саркоидозе. Общий прогноз данного заболевания оценивается как хороший, по сравнению с прогнозом для взрослых, при этом у большинства детей наблюдается значительное улучшение клинических проявлений, результатов рентгенографии грудной клетки и тестов функции легких [35].

Заканчивая тематический обзор литературы по обсуждаемому заболеванию, представляем серию собственных клинических наблюдений.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Клинический случай 1. Саркоидоз легких с саркоидозом лимфатических узлов у пациентки Ю., 16 лет

Данный клинический случай демонстрирует семейный анамнез саркоидоза, а также подтверждает особенности течения саркоидоза у детей:

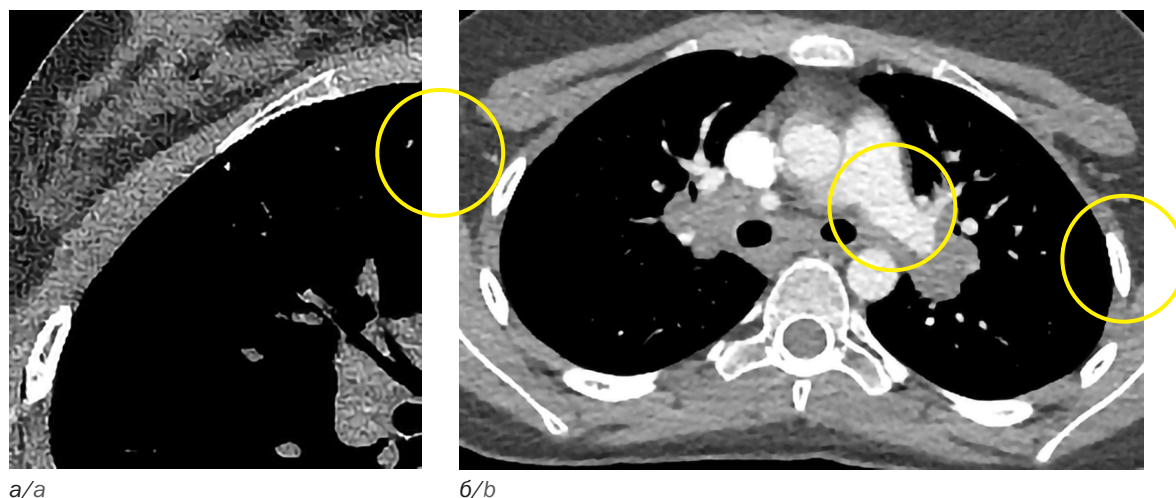


Рис. 1. Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной плоскости (единичные сканы) от 24.04.23 г.: а — мягкотканый режим (единичные кальцинаты в S_1 и S_4 правого легкого); б — мягкотканый (средостенный) режим (увеличение бронхопульмональных лимфоузлов слева)

Fig. 1. Computed tomography of the chest organs in the axial plane: a — soft tissue mode (isolated foci of calcifications in S_1 and S_4 of the right lung); b — soft tissue (enlargement of bronchopulmonary lymph nodes on the left)

бессимптомный период, снижение массы тела, одышка, рентгенологические изменения с поражением легких и лимфаденопатией. В связи с ранним началом иммуносупрессивной терапии отмечается положительный эффект с постепенным регрессом саркоидоза легких.

Из анамнеза известно, что у ребенка с жалобами на снижение веса примерно на 5 кг за 3 месяца и повышенную утомляемость при плановом выполнении флюорографии 21.03.2023 г. выявлено расширение и полицикличность корней легких (больше слева). Для уточнения поражения 26.04.2023 г. выполнена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) с внутривенным контрастированием: в легких единичные кальцинированные очаги в S_1 и S_4 правого легкого размерами до 2 мм, ретикулярные изменения и солидные очаги до 4 мм субплеврально в S_8 правого легкого и S_{10} левого легкого (поствоспалительные изменения), увеличены бронхопульмональные лимфатические узлы слева, общим размером до $30 \times 27 \times 45$ мм, множественные увеличенные до 20–30 мм лимфатические узлы паратрахеальной, бифуркационной, перибронхиальной групп с обеих сторон. Миелограмма от 02.05.2023 г.: костный мозг богатый, бластные клетки 1,2%. По результатам обследования данных за неопластический процесс и туберкулез органов дыхания не получено. Повторно выполнена КТ ОГК с внутривенным контрастированием 15.05.2023 г. — определяется двустороннее увеличение всех групп ВГЛУ. Наиболее выражено увеличение бронхопуль-

мональных лимфатических узлов слева до 32 мм в диаметре, справа до 15 мм в диаметре, верхних и нижних паратрахеальных, бифуркационных — до 27 мм. Лимфатические узлы активно накапливают контрастное вещество. По сравнению с исследованием от 30.03.2023 г. отмечается умеренное увеличение измененных лимфатических узлов на 2–4 мм. Виден небольшой участок консолидации в нижней доле левого легкого (рис. 1).

В мае 2023 г. выполнена транспищеводная биопсия новообразования под УЗ-навигацией (при сканировании эхоэндоскопом из просвета пищевода визуализируются пакеты увеличенных лимфатических узлов, гипоехогенные, с анэхогенными включениями). В исследованном материале: мелкие скопления лимфоцитов с эпителиоидноклеточными гранулами, без некроза, с единичными гигантскими многоядерными клетками, при окраске по методу Циля–Нильсена кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) не выявлены. Гистологическая картина хронического гранулематозного воспаления, признаков опухолевого поражения не выявлено. Диаскинтест от 10.04.2023 г. — отрицательно.

При динамическом наблюдении в июле 2023 г. появились жалобы на одышку при физической нагрузке, иногда боль в шее, заложенность носа. Консультирована пульмонологом по месту жительства, к терапии добавлен преднизолон 30 мг в сутки на 1 месяц с рекомендациями по дальнейшему снижению дозы, витамин Е.

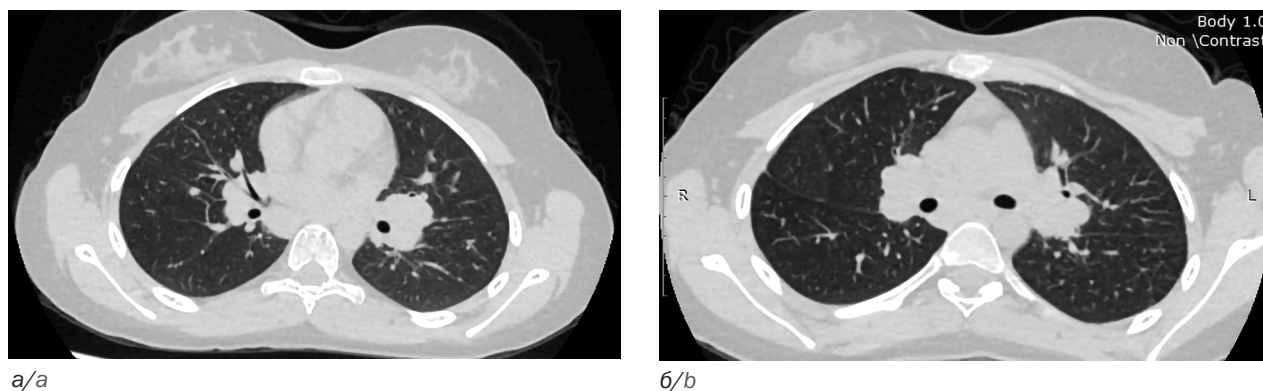


Рис. 2. Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной плоскости и легочном режиме (единичные сканы): а — (от февраля 2024 г.) диссеминированный процесс в легких с лимфаденопатией средостения; б — (от сентября 2024 г.) положительная динамика по сравнению с компьютерной томографией от февраля 2024 г. с уменьшением размеров внутригрудных лимфатических узлов

Fig. 2. Computed tomography of the chest organs in the axial plane and pulmonary regime: a — (from February 2024) disseminated lung process with mediastinal lymphadenopathy; b — (from September 2024) positive dynamics compared to computed tomography February 24 with a decrease in the size of the intrathoracic lymph nodes

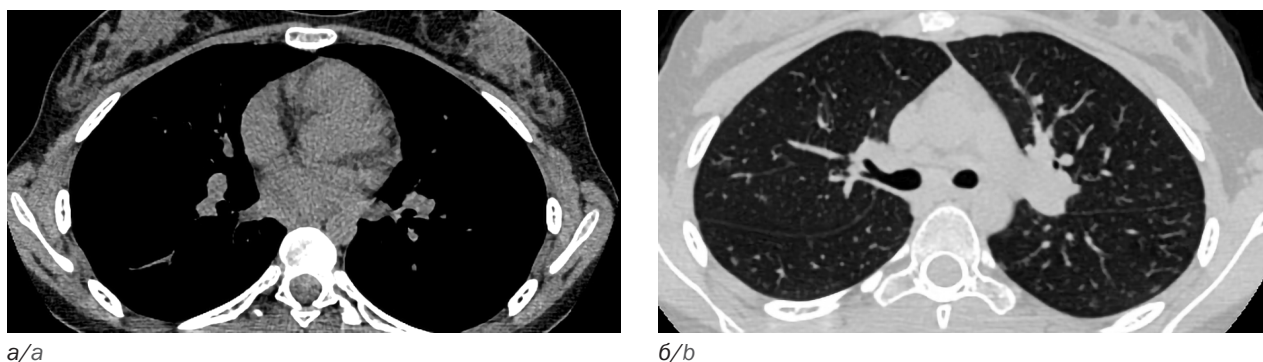


Рис. 3. Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной плоскости от февраля 2025 г. (единичные сканы): а — мягкотканый режим; б — легочный режим; выраженное нарастание очаговых изменений в легких на фоне уменьшения степени выраженности внутригрудной лимфаденопатии

Fig. 3. Computed tomography of the chest organs in the axial plane from February 2025: a — soft tissue mode; b — pulmonary regime; marked increase in focal changes in the lungs against the background of a decrease in the severity of intrathoracic lymphadenopathy

На фоне терапии выполнен контроль КТ в октябре 2023 г.: картина кальцинатов в правом легком. Очаги в обоих легких и внутригрудная лимфаденопатия в динамике уменьшились. В дальнейшем продолжено наблюдение пульмонологом, в терапии — преднизолон 5 мг утром.

В январе и августе 2024 г. девочка планово госпитализирована в Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии (СПб НИИФ). По результатам комплексного исследования функции внешнего дыхания (ФВД) все показатели в пределах нормы. При бодиплетизмографии: общая емкость легких (ОЕЛ) в пределах нормы, ее структура не изменена, при исследовании диффузионной способности легких легочный газообмен в

покое в пределах нормы. При КТ — диссеминированный процесс в легких с лимфаденопатией средостения (саркоидоз легких II стадии), в сравнении с данными от 13.10.2023 г. — положительная динамика (рис. 2). Проведена видеобронхоскопия, взяты смывы на микробиологическое (культуральное) исследование на бактерии — рост микроорганизмов не выявлен, и количественное исследование ДНК *Mycobacterium tuberculosis complex* — ДНК микобактерий туберкулезного комплекса не обнаружена. По представленной динамике туберкулиновых проб девочка инфицирована микобактериями туберкулеза (МБТ) с прошлых лет с нормергической чувствительностью к туберкулину, признаки активности туберкулезной инфекции по данным Диаскинтеста

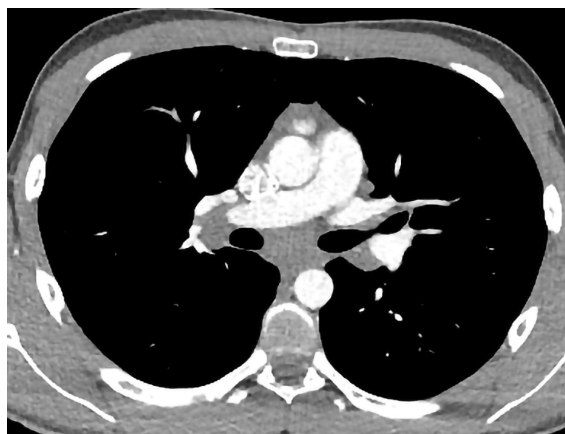
с 2018 г. отсутствуют. Диаскинтест от 26.01.2024 г. и от 30.08.2024 г. — отрицательный. Контакт с больным туберкулезом отрицают. Родители обследованы, здоровы. Уровень АПФ в пределах нормы.

Учитывая нормальные показатели комплексного функционального исследования легких, положительную динамику по данным лучевой диа-

гностики, рекомендовано продолжить терапию системными ГКС в минимальной дозе. Даны рекомендации: преднизолон 5 мг по 0,5 таблетки утром через день — до осмотра пульмонолога. На фоне снижения дозы системными ГКС — без ухудшения, респираторные и общие жалобы отрицает, состояние оставалось стабильным.



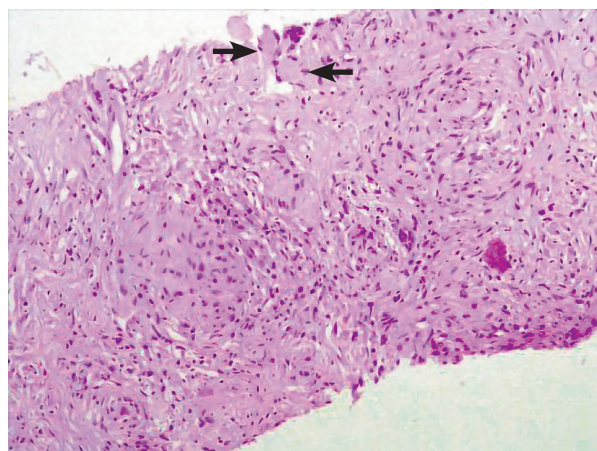
a/a



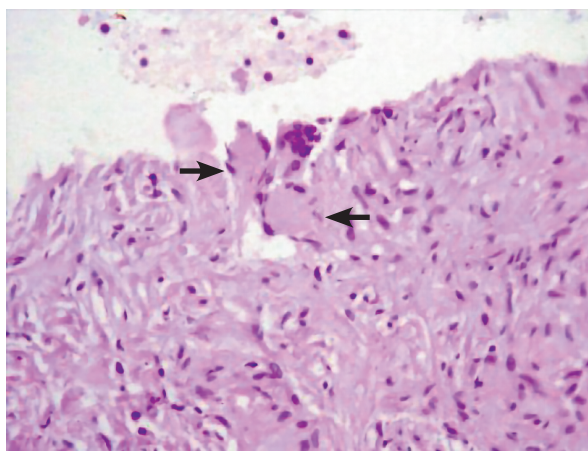
b/b

Рис. 4. Компьютерная томограмма органов грудной клетки с внутривенным контрастированием в аксиальной плоскости и мягкотканном режиме: двусторонние очаговые изменения в легких на фоне внутригрудной лимфаденопатии. Лимфатические узлы: а — паратрахеальные нижние (4R) до 23×12 мм, парааортальные (6) 30×10 мм, субаортальные (5) 9×29 мм; б — трахеобронхиальные (10R,L) до 16 мм, бифуркационные (7) до 30×27 мм в аксиальной плоскости, сливаются с параэзофагеальными. Данные компьютерной томографии наиболее характерны для саркоидоза органов дыхания II стадии

Fig. 4. Computed tomography of the chest organs with intravenous contrast in the axial plane and soft tissue mode: bilateral focal changes in the lungs on the background of intrathoracic lymphadenopathy. Lymph nodes: a — lower paratracheal (4R) up to 23×12 mm, paraaortic (6) 30×10 mm, subaortic (5) 9×29 mm; b — tracheobronchial (10R,L) up to 16 mm, bifurcation (7) up to 30×27 mm in the axial plane, merge with paraesophageal. CT scan data are most typical for stage II sarcoidosis of the respiratory system



a/a



b/b

Рис. 5. Микропрепарат лимфатического узла средостения (материал биопсии): эпителиоидно-клеточные гранулемы с гигантскими клетками Лангханса (указаны стрелками), окраска гематоксилином и эозином. ×200 (а); ×400 (б)

Fig. 5. Micropreparation of mediastinal lymph node (biopsy material): epithelioid cell granulomas with giant Langhans cells (indicated by arrows), stained with hematoxylin and eosin. ×200 (a); ×400 (b)

В феврале 2025 г. повторно госпитализирована в СПб НИИФ. В ходе госпитализации подтвержден диагноз «Саркоидоз легких с саркоидозом лимфатических узлов, II стадии, хроническое течение, активность — 0 степень». В данную госпитализацию показаний к проведению плановой бронхоскопии не было. Диаскинтест от 21.02.2025 г. — отрицательный. АПФ в пределах нормы (84,80). Принято решение об отмене системных ГКС. Рекомендовано наблюдение пульмонолога и контрольная КТ ОГК через 3 месяца.

Клинический случай 2. Саркоидоз легких с саркоидозом лимфатических узлов у пациента А., 17 лет

Данный клинический случай демонстрирует бессимптомное течение саркоидоза. При плановом обследовании выявлены рентгенологические изменения с поражением легких и внутригрудных лимфатических узлов при отсутствии жалоб у пациента.

Ранний анамнез без особенностей, мальчик болеет редко, занимается спортом. При плановой ФЛГ от 10.12.2024 г. выявлены очаговые изменения в легких и увеличение внутригрудных лимфоузлов, ранее ФЛГ от 08.10.2024 г. — корни расширены с обеих сторон, инфильтративных изменений не выявлено. Выполнена КТ 04.01.2025 г. — картина очаговых изменений в легких, лимфаденопатии средостения (выявленные изменения могут соответствовать саркоидозу II стадии).

Ребенок планово госпитализирован 28.01.2025 г. в СПб НИИФ для обследования и верификации диагноза. Жалоб активно не предъявляет, ранее патологию со стороны органов грудной клетки мать отрицает. Исключен туберкулез. По результатам комплексного исследования: ФВД в пределах нормы, легочный газообмен не нарушен, легочные объемы в пределах нормы. КТ от 30.01.2025 г.: картина двусторонних очаговых изменений в легких на фоне внутригрудной лимфаденопатии, наиболее характерна для саркоидоза органов дыхания II стадии, по сравнению с КТ от 04.01.2025 г. — без динамики (рис. 4).

Выполнена биопсия средостения под УЗ-навигацией 07.02.2025 г.: определяются увеличенные конгломераты лимфоузлов: 7-й группы до 40×35 мм, 4R до 10×10 мм, 4L до 15×15 мм, 11R до 18×15 мм. По результатам гистологического исследования — биоптат представлен фрагментом ткани лимфоузла, структура нарушена за счет большого количества фиброзирующих эпителиоидно-клеточных гранул с гигантскими много-

ядерными клетками Лангханса и инородных тел (рис. 5), гранулемы без некроза, при окраске по методу Циля–Нильсена кислотоустойчивые микобактерии не выявлены; опухоль в материале не обнаружена. Диаскинтест от 21.10.2024 г. — отрицательно. Клинико-биохимические показатели — без патологии. Кальций крови от 29.01.2025 г. — 2,47 ммоль/л (2,2–2,65), АПФ в пределах нормы.

В ходе госпитализации установлен диагноз «саркоидоз легких с саркоидозом лимфатических узлов, II стадии, хроническое течение, активность — 0 степень». Диагноз верифицирован на основании результатов рентгенологических изменений (КТ ОГК — картина двусторонних очаговых изменений в легких на фоне внутригрудной лимфаденопатии), морфологического исследования (гранулематозное воспаление, внутригрудной лимфаденопатии). Уровень АПФ в пределах нормы. Принято решение о проведении терапии системными ГКС по метипреду — 16 мг/сут с постепенным снижением на 3 месяца.

Клинический случай 3. Саркоидоз легких с саркоидозом лимфатических узлов у пациентки З., 16 лет

Данный клинический случай демонстрирует бессимптомное течение саркоидоза, выявленного



Рис. 6. Рентгенограмма органов грудной клетки от февраля 2014 г.: усиление легочного рисунка, множественные округлые образования в паренхиме легких (личный архив Старевской С.В.)

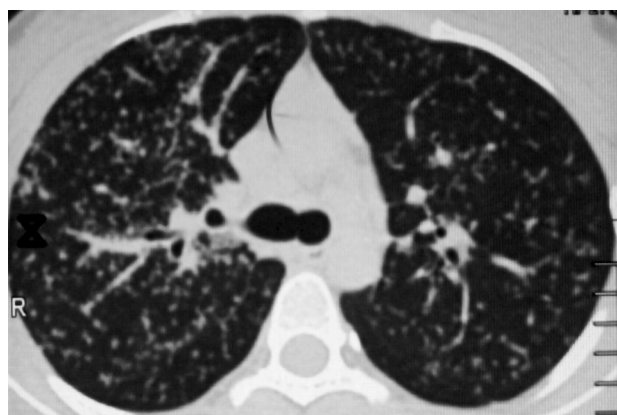
Fig. 6. Chest radiograph: from February 2024: increased pulmonary pattern, multiple rounded formations in the lung parenchyma (personal archive of Starevskaya S.V.)

при плановом обследовании, также подтверждает особенности течения саркоидоза у детей: клиническая картина — бессимптомный период, похудение, аменорея, незначительная одышка, рентгенологические изменения с поражением легких и лимфаденопатией.

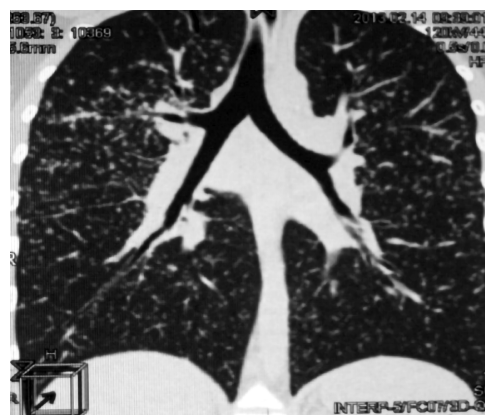
Девочка, 16 лет, при ежегодном ФЛГ-обследовании выявлены очаговые изменения в легких. При осмотре респираторных жалоб не предъявляла,

однако за последний год похудела на 5 кг, появились нарушения менструального цикла (аменорея). Болеет редко, острыми респираторными вирусными инфекциями 1–2 раза в год. Не кашляет, но отмечает незначительную одышку при физической нагрузке.

Из анамнеза обращают на себя внимание дисплазия тазобедренного сустава, транзиторные аллергические высыпания (на цитрусовые), миопия.



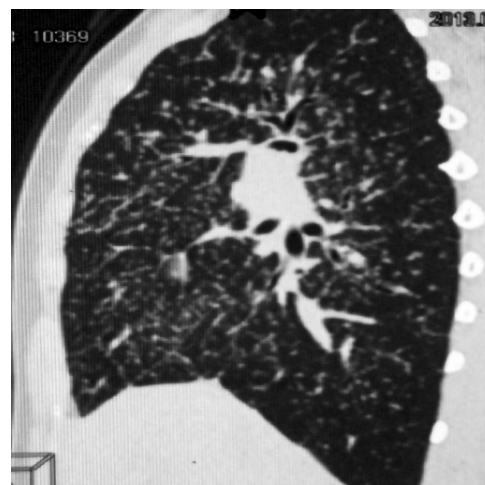
a/a



б/б

Рис. 7. Компьютерная томограмма органов грудной клетки с внутривенным контрастированием от марта 2024 г. в легочном режиме: а — аксиальный срез; б — коронарный срез; в — сагиттальный срез. Диффузные изменения в обоих легких в виде перилимфатических очагов, имеющих тенденцию к слиянию. Изменения преобладают в прикорневых и средних отделах (личный архив Старевской С.В.)

Fig. 7. Computed tomography of the chest organs with intravenous contrast from March 2024 in the pulmonary regime: a — axial section; b — coronary section; c — sagittal section. Diffuse changes in both lungs in the form of perilymphatic foci, tending to merge. The changes are predominant in the basal and middle sections (personal archive of Starevskaya S.V.)



в/в

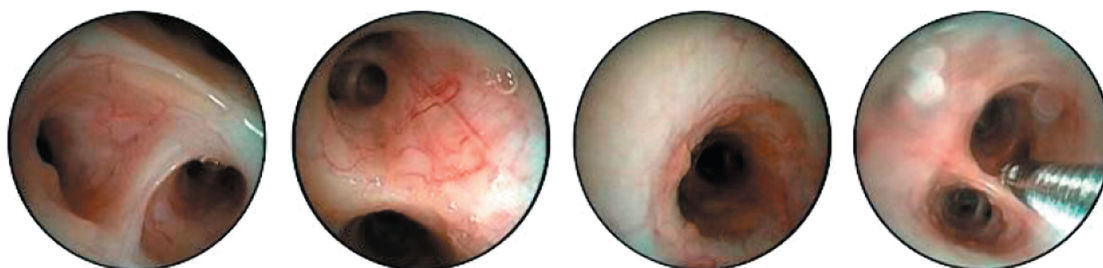


Рис. 8. Эндоскопические изменения: широкие извитые сосуды слизистой оболочки и саркоидные бугорки (личный архив Старевской С.В.)

Fig. 8. Endoscopic changes: wide convoluted vessels of the mucosa and sarcoid tubercles (personal archive of Starevskaya S.V.)

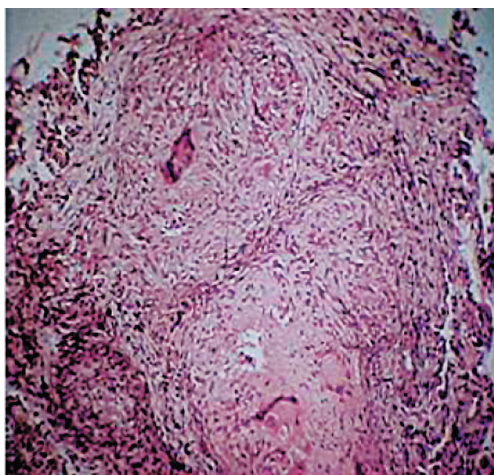


Рис. 9. Морфологическая картина саркоидоза легких: центр гранулемы состоит из эпителиоидных и многоядерных гигантских клеток, окруженных ободком из лимфоцитов, моноцитов и фибробластов (личный архив Старевской С.В.)

Fig. 9. Morphological picture of lung sarcoidosis: the granuloma center consists of epithelioid and multinucleated giant cells surrounded by a rim of lymphocytes, monocytes and fibroblasts (personal archive of Starevskaya S.V.)

Пациентка консультирована фтизиатром — данных за специфический процесс нет. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки — усиление легочного рисунка, множественные округлые образования в паренхиме легких (рис. 6).

Выполнена КТ органов грудной клетки с контрастированием сосудов от марта 2014 г.: прослеживаются лимфатические узлы паратрахеальной группы (размером до 17×14 мм), трахеобронхиальной группы 9 (размером 17×14 мм), бифуркационной группы (размером до 8×10 мм), бронхопульмональной группы справа (размером до 14×14 мм); множественные очаги в паренхиме легких (рис. 7).

Выполнена диагностическая бронхофиброскопия: двусторонний катаральный эндобронхит с выраженным сосудистым рисунком и бугорками на слизистой оболочке трахеобронхиального дерева. Взята биопсия и браш-биопсия бугорка (рис. 8).

По результатам гистологического исследования: браш-биопсия бронхов — картина эпителиоидно-клеточного гранулематозного воспаления; биопсия слизистой бронха — гистологическая картина эпителиоидно-клеточной гранулемы саркоидного типа (рис. 9).

По результатам комплексного исследования функции легких: жизненная емкость легких (ЖЕЛ) в пределах нижней границы нормы — 85% должных величин (ДВ);

остаточный объем легких (ООЛ) увеличен — 163,3% ДВ; соотношение ООЛ/ОЕЛ увеличено — 157,7%; общее сопротивление дыхательных путей — 54% ДВ; диффузионная способность легких — 72,1% ДВ; структура ОЕЛ изменена по обструктивному типу. Пройодимость дыхательных путей не нарушена. Вентиляция односторонняя. Бронхолитическая проба с вентолином отрицательная. Диффузионная способность умеренно снижена.

Девочка выписана с диагнозом: саркоидоз легких с саркоидозом лимфатических узлов, II стадия. Назначена сосудистая терапия пентоксифиллином. В течение года после выписки состояние стабильное, без ухудшения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Детский саркоидоз — редкое мультисистемное гранулематозное заболевание неизвестной этиологии. Большинство случаев детского саркоидоза зарегистрировано у подростков. Клиническая картина может различаться в зависимости от пораженных органов и возраста пациента. У детей существуют две различные формы: саркоидоз старшего возраста, схожий с проявлением симптомов болезни у взрослых, с лимфаденопатией и легочными инфильтратами; и саркоидоз с ранним началом (синдром Блау) в возрасте до 4 лет, характеризующейся триадой поражения: сыпь, увеит и артрит. Диагноз «саркоидоз» подтверждается обнаружением типичной неказеозной гранулемы в биоптате, при исключении других гранулематозных заболеваний. В настоящее время предпочтительной терапией саркоидоза у детей с мультисистемным поражением являются пероральные ГКС, при неэффективности — цитостатики. В представленных клинических наблюдениях отражены особенности течения саркоидоза у детей (семейный анамнез заболевания, бессимптомный период, снижение веса, одышка, лимфаденопатия). При своевременной диагностике и раннем назначении противовоспалительной терапии прогноз заболевания у детей благоприятный. Необходимо дальнейшее изучение и длительное наблюдение пациентов, так как описаны случаи рецидивов у взрослых больных с дебютом саркоидоза в детстве.

Благодарности

Авторы благодарят коллег за их опыт и помощь в исследовании: к.м.н., с.н.с. НИИ интерстициальных и орфанных заболеваний Баранову О.П.; д.м.н., профессора кафедры рентгенологии и ра-

диагностической медицины ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» МЗ РФ Сперанскую А.А.; к.м.н., заведующую патоморфологическим отделением Новицкую Т.А.; коллектив эндоскопического отделения и центра лучевой диагностики ФГБУ «СПб НИИФ» МЗ РФ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Участие авторов. Климкович П.А. — разработка концепции и дизайн научной работы, написание статьи и ответственность за целостность всех частей статьи; Старевская С.И. — анализ научной работы, критический пересмотр с внесением ценного интеллектуального содержания, утверждение окончательного варианта статьи для публикации; Шмелева И.О. — сбор, анализ и интерпретация полученных данных; Зинченко Ю.С. — анализ научной работы, критический пересмотр с внесением ценного интеллектуального содержания; Ильина Н.А. — анализ и интерпретация полученных данных. Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации, несут ответственность за целостность всех частей статьи.

Конфликт интересов. Конфликт интересов авторов не заявлен.

Финансирование. Спонсорская поддержка отсутствовала.

Этическая экспертиза. У пациентов, данные которых использованы в приведенных клинических наблюдениях, были получены письменные добровольные информированные согласия.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. Klimkovich P.A. — development of the concept and design of the scientific paper, writing the article and accepting responsibility for the integrity of all parts of the article; Starevskaya S.V. — analysis of scientific paper, critical revision with the introduction of valuable intellectual content, approval of the final version of the article for publication; Shmeleva I.O. — collection, analysis and interpretation of the data; Zinchenko Yu.S. — analysis of scientific paper, critical revision with the introduction of valuable intellectual content; Ilyina N.A. — analysis and interpretation of the data. All authors' made a significant contribution to the preparation and writing of the article, read and approved the final text before publication, and are responsible for the integrity of all parts of the article.

Conflict of interest. No conflict of interest has been declared by the authors'.

Funding. The study had no sponsorship.

Ethical expertise. Written voluntary informed consent was obtained from patients whose data were used in the above clinical observations.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Саркоидоз. А.А. Визель, ред. М.: Атмосфера; 2010. Sarcoidosis. A.A. Wiesel, ed. Moscow: Atmosphere; 2010. (In Russian).
2. Визель А.А., Гурyleva М.Э. Саркоидоз у детей. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2004;(2):62–67. Vizel A.A., Guryileva M.E. Sarcoidosis in children. *Pediatria n.a. G.N. Speransky*. 2004;83(2):62–67. (In Russian).
3. Гармаш Ю.Ю., Колосовская В.П. Выявление, заболеваемость, распространенность саркоидоза среди населения Москвы. Туберкулез сегодня: материалы VII Российского съезда фтизиатров. М.: БИНОМ; 2003. 342 с. Garmash Yu.Yu., Kolosovskaya V.P. Detection, incidence, and prevalence of sarcoidosis among the population of Moscow. Tuberculosis today: Proceedings of the VII Russian Congress of Phthisiologists. Moscow: BINOM; 2003. 342 p. (In Russian).
4. Русаков Н.В., Мухин Н.А., Брико Н.И. и др. Особенности распространения саркоидоза в условиях Москвы. *Гигиена и санитария*. 2012;(4):16–18. Rusakov N.V., Mukhin N.A., Briko N.I. et al. Features of the spread of sarcoidosis in Moscow. *Hygiene and Sanitation*. 2012;(4):16–18. (In Russian).
5. Fink C.W., Cimaz R. Early onset sarcoidosis: not a benign disease. *J Rheumatol*. 2007;24(1):174–177.
6. Chauveau S., Jeny F., Montagne M.E. et al. Child-adult transition in sarcoidosis. *J Clin Med*. 2020;9(7):2097. <https://doi.org/10.3390/jcm9072097>.
7. Terwiel M., van Moorsel C.H.M. Clinical epidemiology of familial sarcoidosis: A systematic literature review. *Respir Med*. 2019;149:36–41. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2018.11.022>.
8. Визель А.А., Визель И.Ю. Саркоидоз и интерфероны: звенья патогенеза и ятрогенности. *Практическая пульмонология*. 2017;(1):46–50.

- Vizel A.A., Vizel I.Yu. Sarcoidosis and interferons: pathogenesis and iatrogeny. *Practical pulmonology*. 2017;(1):46–50. (In Russian).
9. Визель И.Ю., Шмелев Е.И., Визель А.А. и др. Сравнение вновь выявленных больных саркоидозом молодого и старшего возраста. *ПМЖ*. 2018;10(1):16–20. Vizel I.Yu., Shmelev E.I., Vizel A.A. et al. Comparison of newly diagnosed young and older patients with sarcoidosis. *RMJ*. 2018;10(1):16–20. (In Russian).
 10. Vorselaars A.D.M., van Moorsel C.H.M., Zanen P. et al. ACE and sIL-2R correlate with lung function improvement in sarcoidosis during methotrexate therapy. *Respir Med*. 2015;109(2):279–285. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2014.11.009>.
 11. White E.S., Lynch J.P. Current and emerging strategies for the management of sarcoidosis. *Expert Opin Pharmacother*. 2007;8(9):1293–1311. <https://doi.org/10.1517/14656566.8.9.1293>.
 12. Dubaniewicz A. “Danger theory” as a common mechanism of sarcoidosis induction by infectious and non-infectious factors – a role of environmental factors and autoimmunity. *Pol Merkur Lekarski*. 2018;44(261):97–100.
 13. Rose C.D., Doyle T.M., McIlvain-Simpson G. et al. Blau syndrome mutation of CARD12/NOD2 in sporadic early onset granulomatous arthritis. *J Rheumatol*. 2005;32(2):373–375. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.06.064>.
 14. Ungprasert P., Matteson E.L. Neurosarcoidosis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2017;43(4):593–606. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2017.06.008>.
 15. Fauroux B., Clement A. Paediatric sarcoidosis. *Paediatr Respir Rev*. 2005;6(2):128–133. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2005.03.007>.
 16. Gorkem S.B., Köse S., Lee E.Y. et al. Thoracic MRI evaluation of sarcoidosis in children. *Pediatr Pulmonol*. 2017;52:494–499. <https://doi.org/10.1002/ppul.23614>.
 17. Lynch J.P., Ma Y.L., Koss M.N. et al. Pulmonary sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2007;28(1):53–74. <https://doi.org/10.1055/s-2007-970333>.
 18. Fink C.W., Cimaz R. Early onset sarcoidosis: not a benign disease. *J Rheumatol*. 2007;24(1):174–177.
 19. Zhao M.M., Du S.S., Li Q.H. et al. High throughput 16SrRNA gene sequencing reveals the correlation between *Propionibacterium acnes* and sarcoidosis. *Respir Res*. 2017;18(1):28. <https://doi.org/10.1186/s12931-017-0515-z>.
 20. Nathan N., Marcelo P., Houdouin V. et al. Lung sarcoidosis in children: update on disease expression and management. *Thorax*. 2015;70(6):537–542. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2015-206825>.
 21. Maleki A., Anesi S.D., Look-Why S. et al. Pediatric uveitis: a comprehensive review. *Surv Ophthalmol*. 2022;67(2):510–529. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.06.006>.
 22. Gedalia A., Shetty A.K., Ward K. The diagnostic value of MRI in children with sarcoidosis presenting with fever of unknown origin. *J Pediatr Orthop*. 2007;17:460–462.
 23. Rao R., Dimitriades V.R., Weimer M. et al. Neurosarcoidosis in pediatric patients: a case report and review of isolated and systemic neurosarcoidosis. *Pediatr Neurol*. 2016;63:45–52. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2016.05.018>.
 24. Lindsley C.B., Petty R.E. Overview and report on international registry of sarcoid arthritis in childhood. *Curr Rheumatol Rep*. 2000;2(4):343–348. <https://doi.org/10.1007/s11926-000-0073-z>.
 25. Slamang W., Tinley C., Brice N. et al. Paediatric non-infectious uveitis in Cape Town, South Africa: a retrospective review of disease characteristics and outcomes on immunomodulating treatment. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2021; 19(1):50. <https://doi.org/10.1186/s12969-021-00537-x>.
 26. Rose C.D., Wouters C.H., Meiorin S. et al. Pediatric granulomatous arthritis: an international registry. *Arthritis Rheum*. 2006;54(10):3337–3344. <https://doi.org/10.1002/art.22122>.
 27. Rosen Y. Pathology of sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2007;28(1):36–52. <https://doi.org/10.1055/s-2007-970332>.
 28. Van Dee L., Stehouwer M., van Bommel T. et al. Systemic sarcoidosis associated with exposure to *Borrelia burgdorferi* in a 21-Year-Old Man. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2018;5(10):000942. https://doi.org/10.12890/2018_000942.
 29. Ruza I., Lucane Z. Serum and urinary calcium level in Latvian patients with sarcoidosis. *Reumatologia*. 2018;56(6): 377–381. <https://doi.org/10.5114/reum.2018.80715>.
 30. Shetty A.K., Gedalia A. Sarcoidosis in children. *Curr Probl Pediatr*. 2000;30(5):149–176. <https://doi.org/10.1067/mps.2000.105929>.
 31. Hafner R., Vogel P. Sarcoidosis of early onset. A challenge for the pediatric rheumatologist. *Clin Exp Rheumatol*. 2003;11(6):685–691.
 32. Bénétteau-Burnat B., Baudin B., Morgant G., Baumann F.C., Giboudeau J. Serum angiotensin-converting enzyme in healthy and sarcoidotic children: comparison with the reference interval for adults. *Clin Chem*. 1990;36(2):344–346.
 33. Moudgil A., Przygodzki R.M., Kher K.K. Successful steroid-sparing treatment of renal-limited sarcoidosis with mycophenolate mofetil. *Pediatr Nephrol*. 2006;21(2):281–285. <https://doi.org/10.1007/s00467-005-2086-3>.
 34. Patterson K.C., Chen E.S. The pathogenesis of pulmonary sarcoidosis and implications for treatment. *Chest*. 2018;153(6):1432–1442. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.11.030>.
 35. Izbicki G., Chavko R., Banauch G. et al. World Trade Center “sarcoid-like” granulomatous pulmonary disease in New York City Fire Department rescue workers. *Chest*. 2007;131(5):1414–1423. <https://doi.org/10.1378/chest.06-2114>.

Об авторах

✉ **Полина Александровна Климкович** — врач-пульмонолог. E-mail: polina.klimkovich@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0006-2307-2627>; SPIN: 9356-3963
Светлана Валерьевна Старевская — д.м.н., врач-пульмонолог высшей категории, ведущий научный сотрудник лаборатории хронических неспецифических заболеваний легких ФГБУ «СПбНИИФ»; доцент кафедры педиатрии и детской кардиологии ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова». E-mail: svetlanastarevskaya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5778-2213>; SPIN: 5819-7535

Ирина Олеговна Шмелева — врач-пульмонолог. E-mail: shmelevairi@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9506-9286>; SPIN: 4214-3348
Юлия Сергеевна Зинченко — к.м.н., врач-пульмонолог, старший научный сотрудник. E-mail: ulia-zinchenko@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6273-4304>; SPIN: 5789-8223
Наталья Александровна Ильина — д.м.н., профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова»; врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики СПб ГБУЗ «ДГМКСЦ ВМТ». E-mail: ilyina-natal@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2657-8778>; SPIN: 1927-5668

Authors' info

✉ **Polina A. Klimkovich** — Pulmonologist. E-mail: polina.klimkovich@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0006-2307-2627>; SPIN: 9356-3963
Svetlana V. Starevskaya — Dr. Sci. (Med.), Pulmonologist of the highest category, Leading Researcher at the Laboratory of Chronic Nonspecific Lung Diseases Saint Petersburg State Research Institute of Phthisiopulmonology; Associate Professor of the Department of Pediatrics and Cardiology at the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: svetlanastarevskaya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5778-2213>; SPIN: 5819-7535
Irina O. Shmeleva — Pulmonologist. E-mail: shmelevairi@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9506-9286>; SPIN: 4214-3348
Yuliya S. Zinchenko — Cand. Sci. (Med.), Pulmonologist, Senior Researcher. E-mail: ulia-zinchenko@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6273-4304>; SPIN: 5789-8223
Natalia A. Ilyina — Dr. Sci. (Med.), Professor of Radiology Department, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; radiologist of the radiation diagnostics department Saint Petersburg Children's Municipal Multi-specialty Clinical Center of High Medical Technology. E-mail: ilyina-natal@mail; <https://orcid.org/0000-0003-2657-8778>; SPIN: 1927-5668