

Темпы регрессии саркоидоза легких в процессе глюкокортикостероидной терапии и возможные факторы их прогноза

Цель работы — изучение роли наиболее вероятных факторов неблагоприятного прогноза в отношении темпов регрессии саркоидоза.

Согласно данным литературы, такими факторами могут быть: наличие клинических проявлений саркоидоза (респираторные симптомы, общая слабость); высокая плотность мелкоузловой диссеминации паренхимы; нарушения функции внешнего дыхания; гиперкальциемия.

Проведен ретроспективный анализ клинических данных, результатов спирометрии, компьютерной томографии (КТ) с денситометрией паренхимы легких и содержания кальция в крови у 80 лиц, излеченных от саркоидоза органов дыхания II стадии после проведения глюкокортикостероидной терапии в стандартизованном режиме. Пациенты были однородными по характеру патологических изменений в паренхиме легких — мелкоузловый КТ-паттерн легочной диссеминации без атипичных проявлений.

В качестве показателя, отражающего темпы регрессии саркоидоза, использовали период от начала лечения до достижения клинического излечения. Этот показатель рассчитывали на основании ретроспективного анализа серии КТ-исследований, проведенных в процессе лечения с интервалом в 3 мес.

Установлено, что к факторам неблагоприятного прогноза в отношении темпов регрессии саркоидоза легких следует отнести наличие КТ-признаков диссеминации паренхимы высокой плотности (> -800 HU) и/или нарушений вентиляционной функции легких. Присутствие этих факторов в дебюте заболевания сопровождается замедлением темпов регрессии саркоидоза в среднем на 1,4–1,75 мес. Наличие клинических проявлений заболевания и гиперкальциемии при первичном обследовании не оказывает влияния на темпы регрессии патологического процесса в течение глюкокортикостероидной терапии.

Ключевые слова:

саркоидоз органов дыхания, глюкокортикостероидная терапия, темпы регрессии, факторы прогноза.

Основными препаратами в лечении саркоидоза являются системные глюкокортикостероиды (ГКС) [6, 14]. Их эффективность доказана в нескольких рандомизированных исследованиях [7, 11], результаты которых свидетельствовали о положительной динамике клинических и рентгенологических симптомов саркоидоза, улучшении показателей легочной вентиляции и диффузии под влиянием ГКС.

Нами ранее было обследовано 185 больных впервые выявленным саркоидозом с поражением паренхимы легких. У всех пациентов диагноз саркоидоза органов дыхания был верифицирован результатами КТ.

При отборе больных строго придерживались двух принципов: во-первых, в исследование включались пациенты только впервые выявленным саркоидозом без какой-либо предшествующей специфической



**В.К. Гавришук,
О.В. Быченко,
Е.А. Меренкова,
Г.Л. Гуменюк**

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф.Г. Яновского НАМН Украины», Киев

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Гавришук

Володимир Костянтинович

д. мед. н., проф.,

зав. клініко-функціонального відділу

03038, м. Київ, вул. М. Амосова, 10

Тел. (044) 270-35-59

E-mail: gavrysyuk@ukr.net

Стаття надійшла до редакції
4 липня 2017 р.

терапии; во-вторых, важным критерием отбора, позволяющим с максимальной возможностью исключить больных с длительно текущим процессом, было отсутствие КТ-признаков интерстициального фиброза легких.

ГКС-терапия была назначена 162 (87,6 %) больным — у 23 (12,4 %) пациентов имелись противопоказания к назначению ГКС, в связи с чем уже с момента установления диагноза проводилось лечение иммуносупрессантами.

Глюкокортикостероидная (метилпреднизолон) терапия проводилась в соответствии с положениями Унифицированного клинического протокола «Саркоидоз» [4].

Метилпреднизолон назначали в суточной дозе 0,4 мг/кг массы тела в течение 4 нед, затем дозу снижали в течение 8 нед такими темпами, чтобы она составила 0,2 мг/кг к концу 3-го месяца от начала лечения. При положительной динамике клинических и КТ-данных дозу постепенно снижали до 0,1 мг/кг к концу 6-го месяца, далее дозу сохраняли неизменной. После достижения клинического излечения с нормализацией КТ-данных лечение в дозе 0,1 мг/кг продолжалось на протяжении 6 мес.

В процессе лечения в 5 (2,7 %) случаях отмечались серьезные побочные действия ГКС, потребовавшие отмены препарата, а у 32 (17,3 %) пациентов наблюдалась резистентность к лечению ГКС, что также явилось причиной назначения иммуносупрессивной терапии.

Таким образом, ГКС-терапия с достижением клинического излечения, подтвержденного данными КТ, была успешно завершена только у 125 больных (67,6 %).

Одним из основных критериев оценки эффективности ГКС-терапии является период от начала лечения до достижения клинического излечения, отражающий темпы регрессии саркоидоза. Этот показатель (Т, нед) рассчитывали на основании ретроспективного анализа серии КТ-исследований, проведенных в процессе лечения с интервалом в 3 мес. Начальной точкой отсчета был день первого КТ-исследования, совпадающий, как правило, с началом терапии, конечной точкой — день проведения КТ, при которой наблюдалась нормализация состояния паренхимы легких при отсутствии клинических проявлений саркоидоза.

Цель работы — изучение роли наиболее вероятных факторов неблагоприятного прогноза в отношении темпов регрессии саркоидоза. Согласно данным литературы [5, 6, 8], к таким факторам были отнесены:

1) наличие клинических проявлений саркоидоза (респираторные симптомы, общая слабость);

2) высокая плотность мелкоузелковой диссеминации паренхимы;

3) нарушения функции внешнего дыхания;

4) гиперкальциемия.

Из 125 пациентов с успешным результатом ГКС-терапии из исследования были исключены 45 человек — больные саркоидозом III стадии, как правило, склонные к затяжному разрешению патологического процесса, и пациенты с нетипичной КТ-семиотикой (консолидации, легочные узлы, изменения по типу матового стекла без узелковой диссеминации). Оставшиеся 80 пациентов были однородными по характеру патологических изменений в паренхиме легких (узелковый паттерн легочной диссеминации), но отличались между собой по степени их выраженности.

Клинические проявления саркоидоза органов дыхания

Клиническая семиотика саркоидоза органов дыхания включает три основных симптома: общую слабость, кашель и одышку [3, 8–10]. Реже наблюдается повышение температуры тела до субфебрильных цифр, боль в груди, артралгия. Все эти симптомы относятся к субъективным проявлениям заболевания — данные физического обследования, как правило, соответствуют норме [2, 9].

Клинические проявления саркоидоза наблюдались у 60 пациентов: первая группа (26 мужчин, 34 женщины, возраст от 20 до 64 лет). Вторую группу составили 20 больных с бессимптомным дебютом саркоидоза (13 мужчин, 7 женщин, возраст от 21 до 57 лет). Пациенты первой группы были достоверно старше больных второй группы — $(41,9 \pm 1,4)$ и $(35,2 \pm 2,6)$ года соответственно; $p < 0,05$.

Время достижения клинического излечения (Т, нед) у больных первой группы $(38,9 \pm 2,5)$ достоверно не отличалось от аналогичного показателя у больных второй группы $(41,1 \pm 3,6)$; $t = 0,50$.

Таким образом, наличие в дебюте саркоидоза органов дыхания с поражением паренхимы легких клинических проявлений заболевания не оказывает влияния на темпы регрессии патологического процесса в течение глюкокортикостероидной терапии.

Плотность диссеминации паренхимы легких

Изучение темпов регрессии саркоидоза в зависимости от плотности диссеминации паренхимы легких проводили на основе визуальной оценки интенсивности и распространенности процесса, а

также с использованием метода компьютерной томографической денситометрии паренхимы легких [3].

Плотность тканей определяется в относительных единицах (НУ) по шкале, предложенной Г. Хаунсфилдом. Шкала позволяет сопоставлять коэффициенты поглощения рентгеновского излучения тканей с поглощающей способностью воды, коэффициент которой принят за «0». Нижняя граница шкалы соответствует ослаблению рентгеновских лучей при прохождении их в воздухе (-1000 НУ), верхняя — ослаблению в костях ($+1000$ НУ). Таким образом, плотность паренхимы уменьшается, если показатель денситометрии стремится к -1000 НУ.

Определение плотности паренхимы проводили с использованием среза с максимально выраженными изменениями (как правило, в прикорневых зонах) и выделением участка размерами 5×5 см (рисунок).

Первую группу составили 24 пациента с диссеминацией низкой и умеренной плотности (≤ -800 НУ), вторую группу — 56 больных с диссеминацией высокой плотности (> -800 НУ). Граница, обозначенная величиной -800 НУ, была выбрана эмпирически на основе опыта визуальной оценки.

Среди пациентов первой группы были 13 мужчин и 11 женщин в возрасте от 20 до 54 лет. Во второй группе исследуемых были 26 мужчин и 30 женщин в возрасте от 21 до 64 лет. Пациенты второй группы были достоверно старше больных первой группы — ($42,5 \pm 1,6$) и ($36,6 \pm 2,1$) года соответственно; $p < 0,05$.

Результаты изучения темпов регрессии саркоидоза в зависимости от плотности диссеминации паренхимы легких в дебюте заболевания представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что показатель Т у больных второй группы достоверно превышает аналогичный показатель у больных первой группы. Таким образом, при одинаковых режимах ГКС-терапии у пациентов с диссеминацией высокой плотности клиническое излечение наступает в среднем на 5,9 недели (1,4 мес) позже, чем у больных с диссеминацией низкой или умеренной плотности.

Нами проведен анализ корреляционной зависимости темпов регрессии саркоидоза (Т) от плотности диссеминации паренхимы легких (D). В результате получена прямая зависимость времени достижения клинического излечения от плотности диссеминации ($r = 0,42$; $p < 0,001$).

Таким образом, результаты корреляционного анализа подтвердили данные, полученные при анализе зависимости темпов регрессии саркоидоза

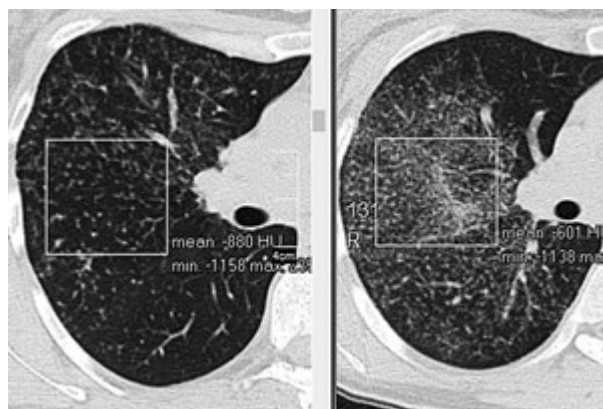


Рисунок. КТ больной О., саркоидоз II стадии (слева): мелкоузловая диссеминация низкой плотности (-880 НУ); КТ больного С., саркоидоз II стадии (справа): мелкоузловая диссеминация высокой плотности (-601 НУ)

Таблица 1. Время достижения клинического излечения в зависимости от плотности диссеминации паренхимы легких ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа (n = 24)	2-я группа (n = 56)	t
D (НУ)	$-848,9 \pm 6,6$	$-698,1 \pm 10,9$	11,8*
T (нед)	$36,6 \pm 2,1$	$42,5 \pm 1,6$	2,23*

Примечание. *Различия статистически достоверны. Так же в табл. 2, 3.

доза от плотности диссеминации в дебюте заболевания, проведенном в параллельных группах.

Нарушения функции внешнего дыхания

По данным различных авторов [9, 15], у больных саркоидозом II–III стадии выявляются преимущественно обструктивные расстройства вентиляционной функции легких с частотой от 25 до 50 % случаев. Нарушения вентиляционной функции и диффузионной способности легких включены в перечень показаний для проведения ГКС-терапии [4, 5].

По данным спирометрии, нарушения вентиляционной функции легких наблюдались у 18 больных (вторая группа) — 22,5 % общего количества больных. Критерием диагностики вентиляционных расстройств было уменьшение жизненной емкости легких ($VC < 80$ %), свидетельствующее о рестриктивных нарушениях, и/или уменьшение индекса Генслера ($FEV_1/FVC < 0,7$), указывающее на наличие бронхиальной обструкции. У 62 пациентов (первая группа) показатели спирометрии соответствовали норме.

В числе пациентов первой группы были 34 мужчины и 28 женщин в возрасте от 20 до 64 лет. Во второй группе исследуемых были

Таблица 2. Время достижения клинического излечения в зависимости от состояния вентиляционной функции легких ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа (n = 62)	2-я группа (n = 18)	t
T (нед)	37,7 ± 1,5	45,2 ± 3,2	2,12*
D (НУ)	-763,0 ± 12,3	-685,8 ± 19,1	3,43*

Таблица 3. Время достижения клинического излечения в зависимости от наличия гиперкальциемии ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа (n = 62)	2-я группа (n = 18)	t
Содержание Ca^{++} в крови (ммоль/л)	1,268 ± 0,006	1,351 ± 0,005	10,63*
T (нед)	38,5 ± 3,1	38,7 ± 3,5	0,04
D (НУ)	-745,9 ± 16,6	-740,8 ± 19,7	0,20

5 мужчин и 13 женщин в возрасте от 26 до 64 лет. Пациенты второй группы были достоверно старше больных первой группы — ($44,9 \pm 2,2$) и ($39,1 \pm 1,5$) года соответственно; $p < 0,05$.

Результаты изучения темпов регрессии саркоидоза в зависимости от состояния вентиляционной функции легких представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что у больных с нарушениями вентиляционной функции легких наблюдались достоверно более медленные темпы регрессии — при одинаковых режимах ГКС-терапии клиническое излечение наступало в среднем на 7,5 нед (1,75 мес) позже, чем у больных с нормальными показателями спирометрии.

В табл. 2 также включены показатели денситометрии паренхимы: у больных с нарушениями вентиляционной функции легких отмечалась более высокая плотность диссеминации, что, с наибольшей вероятностью, и было причиной развития вентиляционных расстройств.

Гиперкальциемия

Гиперкальциемия при саркоидозе развивается вследствие гиперпродукции сывороточного 1,25-дегидрооксистероидного D_3 — кальцитриола активированными макрофагами в саркоидной гранулеме [13].

Кальцитриол контролирует обмен кальция. В клетках кишечника он индуцирует синтез Ca^{2+} -переносящих белков, которые обеспечивают всасывание ионов кальция и фосфатов из полости кишечника в эпителиальную клетку кишечника и далее транспорт из клетки в кровь против концентрационного градиента на мембранах кишечника. В почках кальцитриол стимулирует реабсорбцию ионов кальция и фосфатов. При низкой концентрации ионов кальция

кальцитриол способствует мобилизации кальция из костной ткани [15].

С гиперкальциемией отчасти связывают такие симптомы саркоидоза, как общая слабость и повышенная утомляемость [13]. Гиперкальциемия рассматривается как осложнение саркоидоза [13] и является одним из показаний к назначению глюкокортикостероидной терапии [4, 5].

Проведенные нами ранее исследования [1] показали, что при саркоидозе органов дыхания с поражением паренхимы легких гиперкальциемия отмечается в среднем только у 37 % больных, при этом у абсолютного большинства пациентов наблюдается повышение уровня кальция в крови легкой степени. Больные с саркоидной диссеминацией в легких высокой плотности достоверно не отличаются от пациентов с диссеминацией низкой и умеренной плотности по частоте гиперкальциемии, при этом уровень кальция в крови у больных с более выраженным саркоидозным поражением паренхимы незначительно превышает аналогичный показатель у пациентов с диссеминацией низкой и умеренной плотности. Частота и степень гиперкальциемии не зависят от характера динамики течения заболевания, сохраняясь неизменными как при регрессии, так и при прогрессировании. Полученные результаты дают основание рекомендовать исключение гиперкальциемии из перечня показаний для проведения ГКС-терапии больных саркоидозом органов дыхания при очередном пересмотре Унифицированного клинического протокола «Саркоидоз».

Вместе с тем, не проводилось исследований по изучению прогностической роли гиперкальциемии в отношении замедления темпов регрессии саркоидоза.

Определение уровня ионизированного кальция в крови на первом визите было проведено у 63 больных, из них у 41 пациента (первая группа) этот показатель соответствовал норме, у 22 больных (вторая группа) была выявлена гиперкальциемия, у всех — легкой степени ($> 1,31$ ммоль/л и $< 1,43$ ммоль/л).

Среди пациентов первой группы были 21 мужчина и 20 женщин в возрасте от 20 до 64 лет. Во второй группе исследуемых были 11 мужчин и 11 женщин в возрасте от 22 до 55 лет. Группы исследуемых достоверно не отличались по возрасту — ($41,9 \pm 1,9$) года в первой группе и ($39,2 \pm 2,5$) года во второй группе ($p > 0,05$).

Пациенты второй группы были достоверно старше больных первой группы — ($42,5 \pm 1,6$) и ($36,6 \pm 2,1$) года соответственно; $p < 0,05$.

Результаты изучения темпов регрессии саркоидоза в зависимости от наличия гиперкальциемии представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, группы исследуемых не отличались друг от друга по времени достижения клинического излечения. Среднестатистические показатели денситометрии паренхимы были также приблизительно одинаковыми в обеих группах больных.

Таким образом, темпы регрессии саркоидоза не зависят от наличия или отсутствия гиперкальциемии в дебюте заболевания.

Нами проведен анализ корреляционной зависимости темпов регрессии саркоидоза (Т) от содержания кальция (Ca^{++}) в крови больных на первом визите. В результате достоверной зависимости не установлено ($r = -0,02$; $p > 0,5$). Проведен также корреляционный анализ зависимости показателя денситометрии паренхимы легких (D) от содержания кальция в крови (Ca^{++}). Результаты оказались аналогичными — $r = -0,02$; $p > 0,5$.

Суммируя результаты исследований, можно заключить, что к факторам неблагоприятного прогноза в отношении темпов регрессии саркоидоза легких следует отнести наличие КТ-признаков диссеминации паренхимы высокой плот-

ности (> -800 НУ) и/или нарушений вентиляционной функции легких. Присутствие этих факторов в дебюте заболевания сопровождается замедлением темпов регрессии саркоидоза в среднем на 1,4–1,75 мес.

Перспективы дальнейших исследований. Полученные результаты могут быть основанием для применения более интенсивных режимов ГКС-терапии у больных саркоидозом легких с КТ-признаками диссеминации паренхимы высокой плотности и/или нарушениями вентиляционной функции легких в дебюте заболевания. Однако с нашей точки зрения, принятие такого решения более оправдано при увеличении риска рецидивов саркоидоза у пациентов с диссеминацией высокой плотности и нарушениями легочной вентиляции. Изучение частоты рецидивов в этой группе больных составит фрагмент научно-исследовательской работы по изучению отдаленных результатов глюкокортикостероидной и иммуносупрессивной терапии саркоидоза, которая планируется в клиничко-функциональном отделе Национального института фтизиатрии и пульмонологии имени Ф.Г. Яновского НАМН Украины.

Конфликт интересов отсутствует. Участие авторов: концепция и дизайн исследования — В.К. Гаврисюк, сбор материала — О.В. Быченко, Е.А. Меренкова, Г.Л. Гуменюк; обработка материала — В.К. Гаврисюк, О.В. Быченко, Е.А. Меренкова, Г.Л. Гуменюк; написание текста — В.К. Гаврисюк; статистическая обработка данных — О.В. Быченко; редактирование текста — В.К. Гаврисюк.

Список литературы

1. Гаврисюк В.К., Гуменюк Г.Л., Меренкова Е.А. Компьютерная томографическая денситометрия легких в алгоритме лечения больных саркоидозом // Укр. пульмонолог. журн.— 2015.— № 1.— С. 27—31.
2. Гаврисюк В.К., Гуменюк Г.Л., Меренкова Е.А., Быченко О.В. Гиперкальциемия при саркоидозе легких не ассоциирует со степенью тяжести, характером течения заболевания и эффективностью терапии // Укр. пульмонолог. журн.— 2016.— № 1.— С. 10—13.
3. Саркоидоз органов дыхания / Под ред. В.К. Гаврисюка. — К., 2015.— 192 с.
4. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Саркоїдоз» / Наказ МОЗ України № 634 від 08.09.2014.
5. American Thoracic Society (ATS), European Respiratory Society (ERS), World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG). Statement on Sarcoidosis // Am. J. Respir. Crit. Care Med.— 1999.— Vol. 160.— P. 736—755.
6. Baughman R.P., Drent M. The Treatment of Pulmonary Sarcoidosis // Pulmonary sarcoidosis. M.A. Judson Editor.— Humana Press, brand of Springer, 2014.— P. 41—64.
7. Gibson G.J., Prescott R.J., Muers M.F. et al. British Thoracic Society Sarcoidosis study: effects of long term corticosteroid treatment // Thorax.— 1996.— Vol. 51.— P. 238—247.
8. Judson M.A. (Editor). Pulmonary sarcoidosis: A Guide for the practicing clinician — Humana Press, brand of Springer, 2014.— 222 p.
9. Loddenkemper R., Kloppenborg A., Schoenfeld N. et al. Clinical findings in 715 patients with newly detected pulmonary sarcoidosis — results of a cooperative study in former West Germany and Switzerland: WATL Study Group // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.— 1998.— Vol. 15, № 2.— P. 178—182.
10. Lynch J.P., Kazerooni E.A., Gay S.E. Pulmonary sarcoidosis // Clin. Chest Med.— 1997.— Vol. 18.— P. 755—785.
11. Pietinalho A., Tukiainen P., Haahtela T. et al. The Finish Pulmonary Sarcoidosis Study Group. Early treatment of study II sarcoidosis improves 5-year pulmonary function // Chest.— 2002.— Vol. 121.— P. 24—31.
12. Schutt A.C., Bullington W.M., Judson M.A. Pharmacotherapy for pulmonary sarcoidosis: a Delphi consensus study // Respir. Med.— 2010.— Vol. 104(5).— P. 717—723.
13. Sharma O.P. Calcium Metabolism Disorders in Sarcoidosis // Lesions of sarcoidosis: a problem solving approach. Ed. O.P. Sharma, V. Mihailovic-Vucinic.— Jayuppee Brothers Medical Publishers, 2014.— P. 132—137.
14. Sharma O.P. Renal sarcoidosis and hypercalcaemia // Eur. Respir. Mon.— 2005.— Vol. 32.— P. 220—232.
15. Shorr A.F., Torrington K.G., Hnatiuk O.W. Endobronchial involvement and airway hyperreactivity in pulmonary sarcoidosis // Chest.— 2001.— Vol. 120 (3).— P. 881—886.

В.К. Гаврисяк, О.В. Биченко, Є.О. Меренкова, Г.Л. Гуменюк

ДУ «Національний інститут фізіології і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», Київ

Темпи регресії саркоїдозу легень у процесі глюкокортикостероїдної терапії і можливі фактори їх прогнозу

Мета роботи — вивчення ролі найбільш імовірних факторів несприятливого прогнозу щодо темпів регресії саркоїдозу.

Згідно з даними літератури, такими факторами є: наявність клінічних проявів саркоїдозу (респіраторні симптоми, загальна слабкість); висока щільність дрібновузликової дисемінації паренхіми; порушення функції зовнішнього дихання; гіперкальціємія.

Проведено ретроспективний аналіз клінічних даних, результатів спірометрії, комп'ютерної томографії (КТ) із денситометрією паренхіми легень і вмісту кальцію в крові у 80 осіб, вилікуваних від саркоїдозу органів дихання II стадії після проведення глюкокортикостероїдної терапії в стандартизованому режимі. Пацієнти були однорідними за характером патологічних змін у паренхімі легень — дрібновузликовий КТ-патерн легеневої дисемінації без атипових проявів.

Як показник, що відображає темпи регресії саркоїдозу, використовували період від початку лікування до досягнення клінічного вилікування. Цей показник розраховували на підставі ретроспективного аналізу серії КТ-досліджень, проведених у процесі лікування з інтервалом у 3 міс.

Встановлено, що до чинників несприятливого прогнозу щодо темпів регресії саркоїдозу легень слід віднести наявність КТ-ознак дисемінації паренхіми високої щільності (> -800 HU) і/або порушень вентиляційної функції легень. Присутність цих факторів у дебюті захворювання супроводжується уповільненням темпів регресії саркоїдозу в середньому на 1,4–1,75 міс. Наявність клінічних проявів захворювання і гіперкальціємії при первинному обстеженні не впливає на темпи регресії патологічного процесу протягом глюкокортикостероїдної терапії.

Ключові слова: саркоїдоз органів дихання, глюкокортикостероїдна терапія, темпи регресії, фактори прогнозу.

V.K. Gavrysyuk, O.V. Bychenko, E.O. Merenkova, G.L. Gumeniuk

SI «National Institute of Phthysiology and Pulmonology named after F.G. Yanovskiy of NAMS of Ukraine», Kyiv

Rate and possible prognostic factors of pulmonary sarcoidosis regression in the course of glucocorticosteroid therapy

Objective of the study — an evaluation of the most probable factors of unfavourable prognosis considering the rate of sarcoidosis regression.

According to literature data such factors include: presence of clinical signs of sarcoidosis (respiratory symptoms, fatigue); high density small nodule dissemination in lung parenchyma; lung function disturbances; hypercalcemia.

We performed a retrospective analysis of clinical, spirometry, computed tomography (CT) data, including lung parenchyma densitometry, and serum calcium concentrations in 80 patients recovered stage II sarcoidosis, after the completion of standard glucocorticosteroid therapy course. All cases were relatively similar in terms of lung parenchyma lesions morphology: the predominant one was a pattern of small nodule dissemination without atypical findings.

A period of time between the therapy onset and clinical cure was considered as an indicator, reflecting the rate of sarcoidosis regression. It was calculated based on retrospective comparison of CT scans, taken every 3 months of therapy.

It was revealed that one of the factors of unfavourable prognosis, regarding the rate of sarcoidosis regression, was the presence of high density (> -800 HU) dissemination CT scans and/or lung ventilatory function failure. The presence of these factors in the the disease onset slowed down the regression of sarcoidosis by 1.4–1.75 months. The presence of clinical symptoms and hypercalcemia at initial examination had no significant influence on the rate of regression of disease during the course of glucocorticosteroid therapy.

Key words: pulmonary sarcoidosis, glucocorticosteroid therapy, rate of regression, prognostic factors.