

С.Г. Железняк², А.И. Лощакова¹, Н.А. Браженко¹,
О.Н. Браженко¹, Н.В. Цыган²

Саркоидоз органов дыхания в начале III тысячелетия

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Саркоидоз органов дыхания является системным гранулематозом, сопровождающимся развитием эпителиоидно-клеточных гранул. При лечении глюкокортикостероидными препаратами или спонтанно гранулы подвергаются рассасыванию или уплотнению. Вокруг них кольцеобразно формируется соединительная ткань. Саркоидоз не может рассматриваться в отрыве от туберкулеза. Он имеет этиологическую и клиническую близость к туберкулезу, также являющемуся гранулематозным заболеванием. Наибольшая заболеваемость саркоидозом наблюдается среди городского населения севера Европы (Англия, Франция, Швеция, Польша) – от 20 до 40 человек на 100000 населения. В России обобщенных данных по заболеваемости саркоидозом нет. В начале III тысячелетия в Санкт-Петербурге она составила 11 человек на 100000 населения. Туберкулезная природа саркоидоза основывается на морфологическом сходстве при этих заболеваниях строения гранул, на сочетании туберкулеза с саркоидозом и трансформации саркоидоза в туберкулез с выделением микобактерий туберкулеза. Главный аргумент у противников такой этиологии саркоидоза – отсутствие эффекта от приема противотуберкулезных препаратов. Однако такое представление оказалось несостоятельным в связи с установлением точки их приложения. В последние годы установлено, что она находится в стенке микобактерий. При саркоидозе у больных выявляются зернистые и L-формы микобактерий с истонченными стенками и изменением в них структур, с которыми контактируют противотуберкулезные препараты. Выращивание таких микроорганизмов на специальных питательных средах вызывает восстановление структуры микробной стенки с восстановлением у них бактериостатического эффекта противотуберкулезных препаратов.

Ключевые слова: саркоидоз органов дыхания, гранулематозная патология, культуры-ревертаны, микобактерии туберкулеза, зернистые микобактерии туберкулеза, L-формы микобактерий, заболеваемость саркоидозом, гомеостаз, гомеостатическое равновесие организма.

Саркоидоз (болезнь Бенье – Шаумана – Бека) представляет собой системное заболевание с развитием эпителиоидно-клеточных гранул, которые спонтанно и при лечении могут рассасываться или уплотняться с формированием вокруг них соединительной ткани. Это заболевание представляет собой доброкачественный гранулематоз, поражающий многие органы и системы. Наиболее часто саркоидозным процессом поражаются легкие, бронхи, внутригрудные лимфатические узлы, реже – плевра [1, 7, 13].

В изучении саркоидоза большую роль сыграли врачи-дерматологи и фтизиатры. Большой вклад в этот вопрос внесли француз Бенье (1889), норвежец Бек (1899) и швед Шауман (1917). На съезде дерматологов (Страсбург, 1934) это заболевание было названо в их честь болезнью Бенье – Бека – Шаумана. В 1948 г. на конференции в Вашингтоне это заболевание было классифицировано как саркоидоз [16–18].

В России изучением саркоидоза с начала XX в. занимались также дерматологи, а затем – фтизиатры. За этот период в свет вышли 4 монографии, посвященные этому заболеванию – «Саркоидоз» (Рабен А.С., 1964), «Саркоидоз» (Рабухин А.Е., Доброхотова М.Н., Тонитрова Н.С., 1975), «Саркоидоз» (под ред. проф. А.Г. Хоменко и проф. О. Швайгера, 1982) и «Саркоидоз в клинике туберкулеза органов дыхания» (Браженко Н.А., Браженко О.Н., 2015). В

связи с большими клинико-рентгенологическими и морфофункциональными сходствами саркоидоза органов дыхания с туберкулезом такие больные по приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации до начала III тысячелетия наблюдались в учреждениях противотуберкулезной сети [1, 11–13].

Большой вклад в изучение этого заболевания внесли российские фтизиатры – А.Е. Рабухин, А.Г. Хоменко, Л.А. Озерова, А.Я. Цигельник, З.И. Костина, К.А. Харчева, С.Е. Борисов, Н.А. Браженко, О.Н. Браженко и др. Они усовершенствовали методы диагностики заболевания, методы комплексного лечения, раскрыли различные аспекты его патогенеза. Однако и в настоящее время нередко возникают трудности в диагностике и лечении саркоидоза органов дыхания. Они связаны с системным характером заболевания, с поражением различных органов и многообразием его клинических проявлений [1, 7, 12, 13].

Саркоидоз органов дыхания не может рассматриваться в отрыве от туберкулеза. Это связано с их этиологической и клинической близостью. Оба заболевания протекают с однотипными клиническими, рентгенологическими, морфофункциональными признаками и в своем течении сопровождаются вторичным иммунодефицитом. При обоих заболеваниях наблюдаются синдромы лимфаденопатии, легочной диссеминации, полисерозиты и параспецифические реакции [1, 7, 9, 11, 15, 19, 21].

В новом тысячелетии саркоидоз продолжает оставаться распространенным заболеванием, встречающимся во всех странах мира, поражающим лиц любой расы, пола и возраста. Наибольшая заболеваемость саркоидозом наблюдается среди городского населения, особенно в крупных промышленных городах с загрязнением атмосферы отходами промышленных предприятий. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что не только экологические, но и производственные факторы имеют определенное значение в возникновении и развитии саркоидоза органов дыхания. Среди наблюдавшихся длительное время на кафедре фтизиопульмонологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова больных в 20,0% случаев в анамнезе отмечены профессиональные вредности (работа на химических предприятиях, мебельных фабриках, деревообрабатывающих и бумажных производствах, на производствах с пылевыми вредностями). В сельских местностях саркоидозом заболевают в 2–3 раза реже, чем в городе [1, 7].

Наиболее высокая заболеваемость саркоидозом наблюдается в Англии и на севере Европы (от 20 до 40 случаев на 100000 населения). Во Франции, Чехии и Польше она составляет 12–20 случаев. Климатические факторы играют немаловажное значение в распространении саркоидоза. Он значительно чаще выявляется в странах с холодным и влажным климатом. В жарких странах (Португалия, Аргентина, Бразилия, Япония) заболеваемость этим гранулематозом колеблется от 6 до 8 случаев на 100000 населения.

Эпидемиологические показатели по саркоидозу в России изучены недостаточно. В Санкт-Петербурге, по нашим данным, заболеваемость составляет 4–5 случаев на 100000 населения. Самой высокой в этом мегаполисе она была в начале 90-х годов – 11 случаев на 100000 населения. По нашим многолетним наблюдениям, саркоидоз органов дыхания выявляется при флюорографических исследованиях населения в 65% случаев, в 35% случаев – при обращении за медицинской помощью. Изучение возрастно-половой структуры больных показало, что наибольшее число заболевших составляют лица молодого возраста. Среди заболевших около 80% относятся к возрастной группе до 40 лет. Женщины заболевают саркоидозом в 1,5–2 раза чаще, чем мужчины. По социально-профессиональному составу среди наблюдавшихся больных служащие составили 40,6%, работники промышленных предприятий – 23,4%, работники торговых предприятий – 18%, работники культуры и искусства – 5%, пенсионеры – 5% и безработные – 8%. Летальные исходы при саркоидозе в эти годы колебались от 0,3 до 5%. Причиной смерти при этом были легочно-сердечная недостаточность и присоединившиеся неспецифические заболевания [1, 10, 13].

В экономически развитых странах частота саркоидоза органов дыхания находится во взаимосвязи с заболеваемостью туберкулезом. Она, как правило, нарастает при снижении уровня заболеваемости ту-

беркулезом и резервуара микобактерии туберкулеза (МБТ). В этой связи активный саркоидоз может быть косвенным признаком, своеобразным индикатором в оценке эпидемиологической ситуации по туберкулезу. В России в последние десятилетия наметилась тенденция к снижению заболеваемости туберкулезом и, соответственно, роста заболеваемости саркоидозом. Это связано с совершенствованием методов раннего выявления гранулематозных заболеваний органов дыхания (флюорография, рентгенография, томография, компьютерная томография, клинико-лабораторные, функциональные исследования) и с повышением вниманием к этой патологии фтизиатров, терапевтов, рентгенологов, пульмонологов, ревматологов, гематологов, невропатологов. При проведении рентгенологических исследований стали особое внимание уделять вопросам внутрисиндромной дифференциальной диагностики, а в клинике – особенностям торакального, интоксикационного синдромов, параспецифическим реакциям организма и эндоскопическим исследованиям [1, 2, 3, 13].

В литературе [1, 4, 7, 13] имеется несколько гипотез о возникновении и развитии саркоидоза: злокачественное заболевание; заболевание с врожденной предрасположенностью; вирусное заболевание; заболевание туберкулезной природы; полиэтиологичное заболевание.

Еще в 50-е гг. XX века Г.Р. Рубинштейн относил саркоидоз к группе хронического гематогенного туберкулеза. Сторонник полиэтиологической природы саркоидоза J. Scadding [20] также считал, что туберкулез может быть одной из причин его развития. В пользу этого, по его мнению, свидетельствовало большое сходство гистологического строения саркоидной гранулемы с туберкулезным бугорком и сходство клинико-рентгенологических проявлений этих заболеваний.

В последние годы этиология саркоидоза изучается в двух основных направлениях – по установлению туберкулезной природы заболевания и его полиэтиологичности. Основой для обоснования туберкулезной природы саркоидоза явилось морфологическое сходство туберкулезной и саркоидной гранулем, обнаружение у больных саркоидозом МБТ, сочетание саркоидоза и туберкулеза, трансформация саркоидоза в туберкулез с выявлением МБТ. Есть и признаки, отличающие его от туберкулеза: отрицательные реакции на туберкулин, отсутствие эффекта от противотуберкулезных препаратов (ПТП), наличие эффекта от применения кортикостероидов [1, 3, 4].

Возникшие сомнения в этиологии заболевания связаны с недоучетом исследователями особенностей зернистых форм (ЗФ) и L-форм МБТ. Именно такие МБТ на границе тысячелетий начали выделять в биологических материалах, полученных от больных саркоидозом. Для таких МБТ, в отличие от типичных МБТ, характерна нитевидная или колбовидная форма с очень истонченной клеточной стенкой. ЗФ и L-формы МБТ, прошедшие многие пассажи, изменяют не только

структуру своей стенки, но и ее функциональные возможности: прекращается продукция корд-фактора, определяющего степень вирулентности и гиперчувствительности замедленного типа, нарушаются метаболические процессы, дыхание и питание. Такие изменения в стенке МБТ ведут к отрицательным реакциям на туберкулин, к снижению роли аэрогенного пути передачи заболевания и к отсутствию эффективности ПТП, точка приложения которых находится в клеточной стенке.

В пользу туберкулезной природы саркоидоза в начале XXI в. получена очень важная информация, которую предстоит еще оценить на практике. В связи с усовершенствованием микробиологической диагностики получены новые данные. Они свидетельствуют о том, что видоизмененные МБТ (ЗФ и L-формы МБТ) обнаруживаются в диагностическом материале (мокрота, бронхоальвеолярные смывы, кровь) не только у больных туберкулезом, но и у больных саркоидозом. Научными исследованиями в Центральном научно-исследовательском институте туберкулеза установлено, что кровь и бронхоальвеолярные смывы являются наиболее информативным диагностическим материалом для выявления ЗФ МБТ. При проведении исследований биологических проб (на морских свинках) от больных саркоидозом в гистологическом материале, полученном при чрезбронхиальной биопсии легкого, ЗФ и L-формы МБТ были обнаружены в 57,3% случаев. При подращивании их на жидких питательных средах с добавлением 10% плазмы крови частота обнаружения их возросла до 70,4%. Такая же частота обнаружения ЗФ МБТ была и в биопробах, полученных от больных туберкулезом легких (70,8%). При подращивании таких культур на питательных средах Левенштейна-Йенсена, Школьниковой и Финн-2 они в 16% ревертировали в палочковидные формы МБТ. Рост колоний в материале, полученном от больных саркоидозом в виде рыхло расположенных жгутов, отдельных палочковидных структур и округлых образований, был таким же, как у больных туберкулезом. Заражение культурами-ревертантами экспериментальных животных через 5 месяцев вызвало развитие эпителиоидно-клеточных гранул без казеоза. При идентификации культур биохимическими методами в 80% случаев определены все свойства МБТ [1, 8, 14].

Использование наиболее современного метода диагностики МБТ – полимеразноцепной реакции – у 50% больных саркоидозом органов дыхания позволило обнаружить дезоксирибонуклеиновую кислоту L-форм МБТ [5].

При активном течении саркоидоза легких у больных, которые в прошлом туберкулезом не болели, реакция непрямой гемагглютинации с фосфатидным антигеном МБТ оказалась положительной у 24% больных, а с туберкулином – у 29,4%. При этом параллелизма между чувствительностью к туберкулину и положительными серологическими находками установлено не было [6].

Поиски этиологической связи саркоидоза с туберкулезом продолжаются до настоящего времени. В по-

следнее время показано, что противотуберкулезные антитела в сыворотке крови больных туберкулезом в иммуноферментном анализе реагируют с антигенами МБТ-ревертантов, выделенных от больных саркоидозом. Это также свидетельствует об их этиологической связи [8].

Таким образом, исключить этиологическую связь саркоидоза с туберкулезом в свете новых научных данных не представляется возможным. Однако подтвердить туберкулезную этиологию саркоидоза можно будет в каждом отдельном случае только тогда, когда появится возможность исследования ЗФ и L-форм МБТ во всех лечебно-профилактических учреждениях фтизиатрического профиля [1, 7].

К настоящему времени в мире накопилось много информации и о роли других этиологических триггеров, вызывающих развитие саркоидозных гранулем. Такие гранулемы были определены при поражениях боррелиями, пропионибактериями, хламидиями, грибами, паразитами, продуктами растительного и животного происхождения, соединениями металлов и ятрогенными влияниями (назначение антиретровирусных препаратов, интерферона, фторхинолонов, нестероидных противовоспалительных препаратов, применение препаратов рекомбинантных цитокинов и др.). Это дает основание ряду исследователей считать саркоидоз полиэтиологическим заболеванием [1, 4].

Этиологический агент (ЗФ и L-формы МБТ, зерна Муха) при саркоидозе проникает в легочную ткань и вызывает развитие альвеолита, сопровождающегося увеличением в зоне воспаления количества лимфоцитов, макрофагов и усилением их активности. Под влиянием лимфокинов активируются альвеолярные макрофаги (АМ), превращаясь в эпителиоидные клетки и гигантские клетки Пирогова – Ланганса. От активности саркоидозных гранулем зависит дальнейшее течение заболевания – прогрессирование, рассасывание воспалительных изменений или образование фиброза в легочной ткани при активации фибробластов. С дисфункцией моноцитов крови, АМ и образованием саркоидных гранулем тесно связано нарушение кальциевого обмена. В его регуляции одна из ведущих ролей принадлежит содержанию витамина D, образующегося в почках. Саркоидные гранулемы и АМ являются экстраренальным источником образования витамина D. Следует отметить, что повышенная продукция витамина D при саркоидозе способствует появлению гиперкальциемии. Эта активность гранулем и АМ подавляется при назначении глюкокортикоидов и интерлейкина-2 [13].

Патогенез воспаления при гранулематозных процессах постоянно привлекает внимание исследователей, что способствует расширению и углублению понимания механизмов его возникновения, течения и возможностей регуляции. При саркоидозе он характеризуется волнообразным течением. Обострения (рецидивы) морфологически сопровождаются полиморфизмом гранулематозных изменений, имеющих

различную степень зрелости. В клинике это проявляется различными вариантами течения заболевания. При гранулематозном воспалении под влиянием эндотоксинов происходит повреждение клеток и тканей – альтерация. Непосредственное действие эндотоксина вызывает первичную альтерацию. Морфологическими проявлениями ее являются дистрофия, некробиоз и некроз. Нарушение микроциркуляции, местная гипоксия, ацидоз и обменные нарушения, возникающие при этом, ведут к развитию вторичной альтерации.

Альтеративные, экссудативные и пролиферативные процессы наблюдаются при воспалительной гранулематозной реакции независимо от ее причины и локализации. Течение и исход их зависят как от выраженности местных изменений, так и от состояния реактивности организма в целом. Альтеративные изменения всегда сопровождаются освобождением и активацией биологически активных веществ – медиаторов воспаления. Важнейшими из них являются гистамин, серотонин, кинины, простагландины, полипептидная субстанция «Р» и лейкоцитарные факторы. Источником этих аминов в очаге воспаления могут быть также эндотелий сосудов и тромбоциты. Кооперация иммунокомпетентных клеток является главным процессом в иммунном ответе организма на внедрение антигена. В связи с этим иммунитет имеет не только клеточный, но и гуморальный характер. Клеточный и гуморальный характер иммунитета – это единый иммунологический процесс защиты от антигена, нарастающий постепенно. По мере активации иммунитета антигенное сопротивление снижается и одновременно уменьшается воспалительный процесс в легочной ткани [5].

В дальнейшем происходит ретроградное распространение процесса по лимфатическим сосудам из внутригрудных лимфатических узлов в легкие и другие органы. Процесс распространяется лимфогенным и гематогенным путями, так как происходит поражение глубокой и поверхностной лимфатической сети легких. При этом саркоидные гранулемы располагаются в подслизистой бронхов, периваскулярно, перибронхиально, в интерстиции, в кровеносных сосудах, в альвеолах, в париетальной и висцеральной плевре. Часть гранулем в легких сливается и образует конгломераты. В конгломератах гранулемы остаются обособленными. Различные по величине и распространенности фокусы в ряде случаев не рассасываются, подвергаются гиалинизации и склерозированию. Гиалин, теряя воду, образует коллагеновые волокна – основу пневмофиброза.

В результате перибронхиального склероза деформируются стенки бронхов, развиваются цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы. При поражении саркоидным процессом сегментарных и субсегментарных бронхов в дальнейшем в легких формируются выраженные пневмосклеротические изменения. Клинические у больных это проявляется нарушениями бронхиальной проходимости рестриктивного и обструктивного типов с развитием ателектазов, что ведет к развитию гипоксемии.

Биохимические изменения у больных саркоидозом характеризуются повышением активности ангиотензинпревращающего фермента. Параллельно с этим у больных отмечается повышение уровня лизоцима в крови, изменение содержания кальция в сыворотке крови, а также метаболитов витамина D. Длительная кальциемия ведет к появлению кальцинатов во внутригрудных лимфатических узлах, в легких, в почках, в слизистой желудка и в мягких тканях.

Распространение саркоидного процесса лимфогематогенным путем ведет к поражению многих органов (печени, селезенки, почек, кожи, глаз, эндокринной системы, центральной нервной системы, сердца, периферических лимфатических узлов).

Гранулематозные заболевания протекают с однотипными клиническими проявлениями, рентгенологическими и морфофункциональными изменениями, но каждое из них имеет свои отдельные особенности, которые позволяют проводить синдромную дифференциальную диагностику. Это касается особенностей торакального, интоксикационного, рентгенологического и иммунологического синдромов. При остром течении саркоидоза в 10–12% случаев определяется синдром Лефгрена, проявляющийся медиастинальной лимфаденопатией, артралгией, повышением температуры тела и узловой эритемой [17, 19].

Течение и исход гранулематозной патологии органов дыхания тесным образом связан с состоянием адаптации, гомеостаза и реактивности организма, регулируемых вегетативной нервной системой. Выявление её дисфункции, нарушений гомеостатического равновесия, реактивности организма и своевременная коррекция их способствуют раннему выявлению патологии, оценке течения заболеваний, своевременному проведению восстановительной терапии, улучшению качества жизни больных и исхода заболеваний.

Литература

1. Браженко, Н.А. Саркоидоз в клинике туберкулеза органов дыхания / Н.А. Браженко, О.Н. Браженко. – СПб.: СпецЛит. – 2015. – 240 с.
2. Герасимова, Е.В. Значение иммунологических показателей в комплексной диагностике туберкулеза и саркоидоза органов дыхания: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.В. Герасимова. – Л., 1986. – 18 с.
3. Гунтупова, Л.Д. Клинико-морфологические критерии диагностики и активности гранулематозных заболеваний легких: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Л.Д. Гунтупова. – М., 2005. – 22 с.
4. Илькович, М.М. Саркоидоз органов дыхания / Илькович М.М. // Интерстициальные заболевания легких. – СПб.: Нордмедиздат, 2005. – 560 с.
5. Основные итоги и перспективы работы сотрудничающего Центра ВОЗ по борьбе с туберкулезом в Российской Федерации / В.В. Ерохин // Пробл. туберкулеза. – 2004. – № 8. – С. 3–7.
6. Кольникова, О.В. Значение серологических реакций и радионуклидных исследований в комплексной диагностике диссеминированных форм туберкулеза и саркоидоза органов дыхания: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / О.В. Кольникова. – СПб. – 1993. – 26 с.
7. Костина, З.И. Саркоидоз органов дыхания во фтизиопульмонологии / З.И. Костина, Н.А. Браженко. – СПб.: СПбГМУ, 2002. – 89 с.

8. Литвинов, В.И. Взаимодействие микобактерий, выделенных от больных саркоидозом, с противотуберкулезными антителами / В.И. Литвинов [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 1997. – № 5. – С. 36–40.
9. Отдаленные результаты наблюдения за лечеными больными саркоидозом органов дыхания / З.И. Костина [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 1995. – № 3. – С. 34–37.
10. Причины летальных исходов у больных саркоидозом / З.И. Костина [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 1999. – № 5. – С. 34–36.
11. Рабен, А.С. Саркоидоз / А.С. Рабен. – М., 1964. – 311 с.
12. Рабухин, А.Е. Саркоидоз / А.Е. Рабухин, М.Н. Доброхотова, Н.С. Тонитрова. – М., 1975. – 176 с.
13. Саркоидоз / под ред. проф. А.Г. Хоменко и проф. О. Швайгера. – М.: Медицина, 1982. – 294 с.
14. Этиологическое значение ультрамелких форм возбудителя туберкулеза в развитии саркоидоза органов дыхания / А.Г. Хоменко [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 1999. – № 6. – С. 3–7.
15. Loffgren, S. Erythema nodosum. Studies on etiology and pathogenesis in 185 adult cases / S. Loffgren // Acta med. Scand. – 1946. – Suppl. 174. – P. 1–197.
16. Lupus pernio de la face / E. Besnier // Ann. Dermatol. Syphilol (Paris). – 1889. – Vol. 10. – P. 33–36.
17. Lymphogranuloma benigna in the lieght of prolonged clinical observations and autopsy findings / J. Schaumann // Br. Dermatol. – 1936. – Vol. 48. – P. 399.
18. Multiple benign sarcoid of the skin / C. Boeck // J. Cutan Genital Urinary Dis. – 1899. – Vol. 17. – P. 543–550.
19. Rook G.F., Stanford J.L. Immun. Today. – 1992. – Vol. 13 (5). – P. 160–164.
20. Scadding, J. Sarcoidosis / J. Scadding. – London. – 1967. – 156 p.
21. Systemic Sarcoidosis / L.T. Tanoue, J.A. Elias // Baum's Textbook of Pulmonary Diseases. Seventh edition. – 2004. – P. 539–562.

S.G. Zheleznyak, A.I. Loshchakova, N.A. Brazhenko, O.N. Brazhenko, N.V. Tsygan

Sarcoidosis of respiratory system at the beginning of the III Millennium

Abstract. Sarcoidosis of respiratory system is a systemic granulomatous disease accompanied by the development of epithelioid cell granulomas. During the treatment by glucocorticosteroid drugs or spontaneously, these granulomas disperse or get compacted. Connective tissue with annular distribution is formed around them. Sarcoidosis is etiologically, clinically and morphologically close to tuberculosis. The highest incidence of sarcoidosis has been observed among the urban population of the North of Europe (England, France, Sweden, Poland) – from 20 to 40 per 100000 population. In Russia summary data on the incidence of sarcoidosis does not exist. In the beginning of the Third Millennium according to the St. Petersburg sarcoidosis data it was 8–11 per 100000 people. The basis for justification of the tuberculous nature of sarcoidosis was the similarity of granulomas structure, its combination with tuberculosis and its transformation into tuberculosis with the release of Mycobacterium tuberculosis. The main argument among the opponents of this etiology of the sarcoidosis – is the lack of effect from taking antituberculous medicine. Inefficiency takes place because the point of application of these drugs is the microbial wall. In sarcoidosis, granular and L-forms of mycobacteria with thin cell wall and changes in its structure with which antituberculous drugs contact them are detected in patients. Growth of such microorganisms on special nutrient media causes the restoration of the structure of microbial wall with the restoration of the bacteriostatic effect of anti-tuberculosis drugs.

Key words: sarcoidosis of respiratory organs, granulomatous pathology, culture-revertant, Mycobacterium tuberculosis, granular Mycobacterium tuberculosis L-forms of mycobacteria, incidence of sarcoidosis, homeostasis, homeostatic balance of body.

Контактный телефон: 8-911-180-18-76; e-mail: spbmubrazhenko@mail.ru