



## Некротизирующий саркоидный гранулематоз

<sup>1</sup>Е. Н. Кроткова, <sup>2</sup>Е. А. Лаптева, <sup>2</sup>И. В. Коваленко, <sup>2</sup>А. С. Позднякова,  
<sup>1</sup>Л. К. Суркова, <sup>2</sup>А. Н. Лаптев, <sup>3</sup>Т. С. Копосова, <sup>3</sup>С. А. Хлопков

<sup>1</sup>Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии, Минск, Беларусь

<sup>2</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>3</sup>Минский областной противотуберкулезный диспансер, Минск, Беларусь

*Приводятся современные данные литературы об истории открытия, распространенности, особенностях клинического и гистоморфологического проявлений редкой патологии легких из гетерогенной группы заболеваний, характеризующихся васкулитом и наличием саркоидоподобных гранулем с образованием конгломератов с некротическими изменениями. Отмечены трудности дифференциальной диагностики и лечения данного заболевания. Представлено собственное наблюдение.*

**Ключевые слова:** некротизирующий саркоидный гранулематоз, диагностика, патогенез, патологическая анатомия.

*The article presents current literature data on the history of discovery, prevalence, clinical and histomorphological features of a rare lung pathology from a heterogeneous group of diseases characterized by vasculitis and the presence of sarcoid-like granulomas with the formation of conglomerates with necrotic changes. Difficulties in differential diagnosis and treatment of this disease are noted. Own observation is presented.*

**Key words:** necrotizing sarcoid granulomatosis, diagnostics, pathogenesis, pathological anatomy.

HEALTHCARE. 2025; 9: 54—62

NECROTIZING SARCOID GRANULOMATOSIS

E. Krotkova, E. Lapteva, I. Kovalenko, A. Pozdnyakova, L. Surkova, A. Laptev, T. Kuposova, S. Khlopkov

Некротизирующий саркоидный гранулематоз (НСГ) — продуктивный васкулит мелких артерий и вен с образованием массивных скоплений саркоидоподобных гранулем, сопровождающийся ишемическим некрозом разной степени выраженности и давности. Заболевание поражает исключительно легкие. Этиология и патогенез НСГ остаются малоизученными из-за редкого выявления заболевания, отсутствия патогномоничных лабораторных, лучевых и функциональных критериев.

Термин «некротизирующий саркоидный гранулематоз» впервые был предложен в 1973 г. А. А. Liebow [1]. Он описал 11 наблюдений за пациентами, в биоптатах легких которых гистологически был выявлен продуктивный васкулит. Васкулит сопровождался наличием саркоидоподобных гранулем с образованием конгломератов с некротическими изменениями. При этом отсутствовала внутригрудная лимфаденопатия, характерная для саркоидоза. У этих пациентов наступала регрессия процесса спонтанно или после непродолжительной терапии. Liebow опубликовал свою классификацию легочных ангиитов и гранулематозов, подчеркивая, что НСГ не вызывается инфекционными агентами и не связан с известными ревматологическими заболеваниями.

До настоящего времени основным методом диагностики НСГ является морфологическое исследование [1—4]. К 2015 г. в англоязычной литературе было описано 179 случаев заболевания, и только 103 публикации соответствовали гистологическим критериям данного заболевания [5].

Диагностика и назначение правильного лечения весьма затруднительны из-за сходства данных клинических, лабораторных, рентгенорадиологических методов исследования и морфологических проявлений НСГ с другими онкогематологическими заболеваниями (опухоль легкого, метастатические поражения легких при лимфомах), инфекционными гранулемами (грибы, гистоплазмоз, туберкулез и т. д.), гранулематозными ангиитами с поражением легких (при классическом саркоидозе, узловой форме саркоидоза, ревматоидном артрите с узелками, гранулематозе с полиангиитом и т. д.) [6]. Некоторые авторы считают, что пусковым механизмом при НСГ могут являться антигены различных авирулентных форм возбудителей: вирусов (герпес, гепатит В, цитомегаловирус); грибов (*Aspergillus versicolor*, *Candida sp.*, *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*); паразитов (*Toxoplasma gondii*, *Lambliа intestinalis*, *Trichomonas vaginalis*); гельминтов (*Opisthorchis felineus*, *Trichinella spiralis*, *Ascaridis*), возбудителей легочной инфекции (*A. lumbricoides*), бактерий. Их длительное персистирование в микроциркуляторном русле приводит к отложению иммунных комплексов в базальной мембране стенок сосудов со скоплением лимфоидных элементов и формированием офагально-гистиоцитарных гранул [7; 8]. По своему клеточному составу последние напоминают аналогичные клеточные скопления в интерстиции межальвеолярных перегородок при экзогенном аллергическом альвеолите.

Наиболее частыми диагнозами при поступлении пациентов с единичными или множественными узловатыми поражениями легких до проведения открытой биопсии легких были гиперсенситивный пневмонит, карцинома легких, саркоидоз [9], а при наличии в дебюте лихорадки, высокой воспалительной активности и мелкоочаговой инфильтрации легких — различные варианты инфекции и септические состояния [10].

Единственный метод диагностики — морфологическое исследование. Следует отметить, что 131 (23,2 %) случай некротизирующей гранулемы из 566 открытых операций на легких в клинике Мейо (США) с 1994 по 2004 г. остался неуточненного происхождения, несмотря на тщательное морфологическое исследование [11]. Однако инфекционный характер некротизирующей гранулемы был установлен у 64 (49 %) пациентов, нозологический неинфекционный диагноз (ревматоидный артрит, гиперсенситивный пневмонит, саркоидоз) — у 15 (11,5 %); причина не определена, несмотря на все клинико-лабораторные и морфологические методы исследования, у 52 (39,5 %) пациентов.

Достоверных данных о распространенности заболевания до настоящего времени в доступной литературе не отмечено. Патологический процесс чаще поражает женщин, чем мужчин (2,2 : 1). Возраст пациентов значительно варьирует — от 11 до 75 лет, в среднем — 49 лет [4; 9]. У трети пациентов заболевание дебютирует в возрасте моложе 40 лет, еще реже оно проявляется у детей [12].

У большинства пациентов НСГ отмечается поражением легких с признаками респираторных нарушений (сухой кашель, одышка, боли и напряжение в грудной клетке, редко кровохарканье) и/или системными проявлениями (лихорадка, снижение массы тела, ночные поты, слабость, артралгии, общее недомогание). У 25 % пациентов наблюдают бессимптомное течение заболевания, которое выявляют случайно при рентгенорадиологических методах исследования грудной клетки [1; 5; 13].

Рентгенологический метод исследования показывает преимущественно односторонние очаговые диссеминаты в виде узелков или узелковых инфильтратов более 1 см в диаметре [7]. Инфильтраты располагаются субплеврально или периваскулярно, как правило, в нижних, реже в средних отделах легкого, сочетаясь с мелкоочаговой диссеминацией. При этом у большинства больных определяют двустороннее поражение, один или более очагов поражения легких диаметром 1—5 см и более, реже — одиночные узлы и мелкоточечные поражения, которые при наблюдении в динамике формируют узлы [4]. Внутригрудную лимфаденопатию выявляли у 64 % пациентов, плевральный выпот — у 85 %, образование полостей — у 7 % пациентов [1; 5]. Нередко рентгенологическая картина заболевания не отличима от периферической опухоли легкого или опухоли головного мозга при экстрапульмональном поражении в начальной стадии заболевания [6; 10; 14]. Следует отметить, что в 101 из 103 анализируемых гистологически подтвержденных случаев диагноз НСГ верифицирован при хирургических вмешательствах на открытом легком, в 2 случаях — на аутопсии [5].

До 1980 г. в литературе отсутствовали гистологически подтвержденные случаи развития экстрапульмональных поражений у больных с НСГ. В 1981 г. впервые N. Singh и соавт. описали гранулематозное изменение в удаленной ткани, полученной при ламинэктомии позвонков C7—Th2 у 12-летней девочки с развитием пареза левой кисти [12]. Но только спустя 2 года при появлении изменений в легких и проведении открытой биопсии средней доли был диагностирован НСГ. В настоящее время у 25 % больных описывают экстрапульмональные поражения, при этом у 12 % — без признаков поражения легких. Наиболее частыми описанными экстрапульмональными поражениями у пациентов с НСГ являются поражения глаз и его придатков (дакриoadенит, увеит, сухой кератоконъюнктивит) [15], центральной и периферической нервных систем [6; 12] и крайне редко — кожи, селезенки, печени, желудка [16—18].

Лабораторные проявления НСГ неспецифичны (лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и уровня С-реактивного белка (СРБ)) и анализируются только при описании отдельных случаев. Наличие кислотоустойчивых микобактерий при микроскопии и диагностика ДНК микобактерий в биоптатах с помощью полимеразной цепной реакции, обнаружение антинейтрофильных цитоплазматических антител исключают заболевание, тогда как повышение уровня ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) исключительно редко описывали при этой форме заболевания в отличие от саркоидоза, при котором повышение уровня АПФ выявляют у большинства пациентов [5; 13].

Экссудативные плевриты, увеличение слюнных/слезных желез, увеит, поражения кожи, печени, селезенки, периферической и центральной нервных систем отсутствовали при описании первых наблюдений за пациентами с НСГ [9; 19], но стали чаще диагностироваться при изучении этой патологии в последние 40 лет [5; 8; 20], вновь поднимая вопрос о принадлежности НСГ к саркоидозу.

Несмотря на то что заболевание имеет благоприятный прогноз в большинстве случаев, в многоцентровом исследовании (14 пациентов с НСГ в течение 18—114 мес. у 50 % пациентов наблюдали неблагоприятное течение заболевания. Рецидивирующий характер течения НСГ на фоне отмены или снижения дозы гормональной, цитотоксической терапии, летальные исходы отражены при описании случаев и анализе пациентов [21].

Все авторы отмечают однотипные морфологические изменения органов дыхания при НСГ, составляющие триаду (очаг гиалиноза, гранулемы макрофагально-гистиоцитарного типа, участки фибриноидного некроза в стенках мелких сосудов), которые коррелируют с рентгенологической картиной крупноочаговой диссеминации, хотя и сопровождаются незначительной клинической симптоматикой [22]. В первоначальных описаниях мнения исследователей по поводу этиопатогенеза данного патологического процесса разделились. В ранних работах НСГ расценивали как узловую форму саркоидоза, тогда как в более поздних публикациях заболевание стали относить к группе гранулематозных васкулитов [1; 4]. Все-таки, видимо, этот патологический процесс — редкая особая форма гранулематозного васкулита. Об этом свидетельствуют своеобразии клеточного состава, топография гранул, характер сосудистой и тканевой реакции легких, которые отражают признаки иммунокомплексного воспаления [23]. Конфокальная лазерная микроскопия также демонстрирует, что основу очаговых процессов при НСГ составляет конгломерат измененных сосудов, содержащих клеточные скопления [4; 22].

### Клиническое наблюдение

Выписка из медицинской карты п а ц и е н т к и А. 1941 г. р. С ее слов, в октябре 2021 г. перенесла двустороннюю пневмонию. Лечилась под наблюдением участкового терапевта. Рентгеновский контроль после лечения не выполняли. 31.08.2023 при обращении в поликлинику по месту жительства с жалобами на боль в левом боку поставили диагноз «внегоспитальная левосторонняя пневмония», назначили амбулаторно амоксициллин (7 дней), сделали компьютерную томографию (КТ) легких (07.09.2023), осмотрена врачом-онкологом, рекомендовано проконсультироваться у врача-фтизиатра. 20.09.2023 обратилась в Минский областной противотуберкулезный диспансер. На момент осмотра жалоб не предъявляла. Объективно: правильного телосложения, выглядит моложе своих 82 лет, при аускультации без определяемых патологических изменений. При анализе КТ легких (протокол от 07.09.2023) выявлено: субплеврально в S1, S2 S6, S8 левого легкого участки консолидации с четкими лучистыми контурами максимальных размеров до 29×31 мм с наличием в некоторых из них кальцинатов в толще (рис. 1). В базальных отделах обоих легких — участки линейного пневмофиброза, справа — участки нодулярного пневмофиброза. В S10 справа — кальцинат размером 6×5 мм, очаговых теней не выявлено, сосудистый рисунок умеренно диффузно усилен, несколько деформирован. Трахея, главные, долевы, сегментарные бронхи проходимы, лимфоузлы средостения не увеличены, некоторые из них с участками обызвествления в толще. Средостение не смещено, структурно. Дополнительных образований не выявлено. В правой молочной железе — дополнительное объемное образование с четкими ровными контурами средней плотности (до +17 ед.Х) размером 8×7 мм. Свободной жидкости в плевральных полостях не выявлено, мягкие ткани грудной клетки не изменены, костно-деструктивных изменений не выявлено.

При сравнении рентгенограмм органов грудной клетки от 15.10.2021 и 31.08.2023 динамика отрицательная. Объем легких сохранен, по всем легочным полям левого легкого инфильтратоподобные тени нарастают в размерах, легочные поля правого легкого без видимых очаговых и инфильтративных теней, корни структурны, синусы свободны. Заключение: КТ-картина инфильтративных теней слева (вероятнее всего, посттуберкулезные изменения, нельзя исключить метастазы), объемное образование в правой молочной железе.

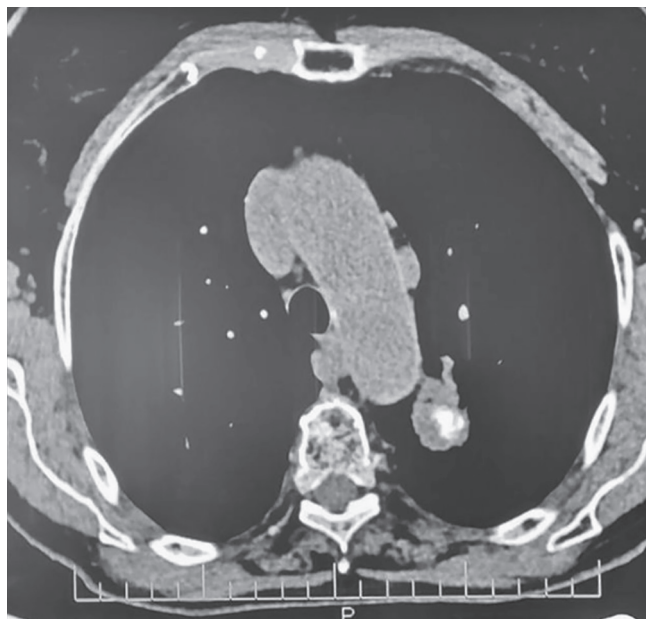


Рис. 1. Участок консолидации с четкими лучистыми контурами максимальных размеров до 29×31 мм с наличием кальцинатов в толще

С диагнозом «новообразование в правой молочной железе неуточненной этиологии, метастазы в левом легком (?)» направлена на консультацию к врачу-онкологу. В ГУ «Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова» 15.11.2023 выполнили видеоассистированную торакоскопию (ВАТС) слева, атипичную резекцию нижней доли. В результате проведенного обследования не было обнаружено признаков онкологического заболевания. Поставлен диагноз «саркоидоз легких, фиброаденома правой молочной железы».

С 15.02.2024 по 04.03.2024 обследована в Минском областном противотуберкулезном диспансере. Диагноз при поступлении «воспалительные изменения в легких неуточненной этиологии. Состояние после ВАТС: атипичная резекция нижней доли левого легкого от 15.11.2023 ИБС: пароксизмальная форма ФП (вне пароксизма), хроническая сердечная недостаточность, ФК2, артериальная гипертензия 1-й степени, риск 4».

Общее состояние за все время наблюдения вполне удовлетворительное, со стороны органов дыхания жалоб нет, аускультативно: дыхание везикулярное, катаральные явления не прослушиваются.

Общий анализ крови от 28.02.2024: эритроциты — 4,45; гемоглобин — 137 г/л; лейкоциты — 7,1; эозинофилы — 4,4 %; сегментоядерные — 49,3 %; лимфоциты — 30,7 %; моноциты — 14,4 %; базофилы — 0,8 %; СОЭ — 10 мм/ч.

Биохимическое исследование от 28.02.2024: АЛТ — 13,5; альфа-амилаза — 62,7; щелочная фосфатаза — 184,0; АСТ — 29,2; кальций ( $\text{Ca}^{2+}$ ) — 2,2; СРБ — 0; креатинин — 78,0; лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — 372; ферритин — 59,0; общий белок — 79,2; мочевины — 8,2; холестерин — 6,7; глюкоза — 5,4; креатинфосфокиназа (КФК) — 103,1; магний ( $\text{Mg}^{2+}$ ) — 0,9; хлор ( $\text{Cl}^-$ ) — 103,4; натрий ( $\text{Na}^+$ ) — 135,4; калий ( $\text{K}^+$ ) — 4,5; альбумины — 48,0; билирубин — 15,0; триглицериды — 1,5.

Общий анализ мочи от 16.02.2024: удельный вес — 1020; лейкоциты — 2—4; эпителий — 1—2; слизь — +.

Электрокардиограмма: умеренная синусовая брадикардия, ЧСС — 55 в мин. Электрическая ось сердца горизонтальная.

Исследование крови на ANA, ANCA от 13.03.2024: результат отрицательный.

Проба Манту от 16.02.2024 отрицательная.

Исследование мокроты от 16.02.2024 № 1392 и 19.02.2024 № 1414: кислотоустойчивые бактерии и ДНК микобактерий туберкулеза не обнаружены; от 20.02.2024 № 217: *Streptococcus spp.* —  $10^5$ , *Streptococcus aureus* —  $10^5$ , *Candida* —  $10^3$ .

Заключение рентгенолога от 16.02.2024: на представленных данных КТ-исследования рентген-картина без существенной динамики. Слева — состояние после ВАТС в S6, здесь же определяются металлические швы, участки пневмофиброза. Субплеврально в S1, S2, S8 левого легкого определяются участки консолидации легочной ткани до 30 мм в диаметре с наличием кальцинатов в толще (см. рис. 1). Справа в нижней доле на фоне обогащенного сосудистого рисунка определяются участки снижения пневматизации легочной ткани по типу «матового стекла»; субплеврально в S9 — единичная узелковая тень до 6 мм в диаметре. В базальных сегментах обоих легких определяются участки линейного пневмофиброза. Поставлен диагноз «инфильтративный туберкулез левого легкого».

Консультация ревматолога от 18.04.2024: диагноз «полиостеоартроз с преимущественным поражением суставов кистей, суставов стоп на фоне плоскостопия, умеренный болевой синдром, функциональный класс 2».

При сравнении КТ органов грудной клетки от 12.02.2024 с контрольным исследованием от 02.09.2023 видно что, состояние исследуемого органа без динамики. В S1, S2 и S8 слева сохраняются участки консолидации неправильной формы с кальцинацией в толще (см. рис. 1). В нижней доле слева — фиброзоподобный участок с металлическими швами в толще. В обоих легких — единичные разрозненные узелки до 5 мм. Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены, справа кальцинированы.

Мониторинг мокроты на микобактерии туберкулеза проводили многократно: не обнаружены всеми методами исследования. Гистологические препараты анализированы специалистами ГУ «Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии» (профессор Л. К. Суркова).

Заключение микро: легочная ткань с наличием очага фиброза с участками обызвествления и некротическими изменениями. Перифокально на фоне альвеолита с экссудатом в просвете альвеол, с макрофагальной и лимфоцитарной реакцией — множественные мелкие эпителиоидноклеточные гранулемы саркоидного типа сливного и конгломерирующего характера с многочисленными гигантскими многоядерными клетками Лангханса и клетками «инородных тел» без некроза в сочетании с более крупными гранулемами с центральными некрозами и некрозами вне гранулем.

Наблюдается выраженное поражение сосудистого русла с отечностью стенок с гранулематозным и гранулематозно-некротизирующими васкулитами в зоне гранулем и в прилежащей легочной ткани, формирование гранулем по ходу бронхосудистого пучка. В стенке мелкой ветви легочной артерии определяются скопления гистиоцитов, лимфоцитов и единичных эозинофилов с формированием макрофагально-гистиоцитарных гранулем с гигантскими многоядерными макрофагами типа Лангханса. В конгломератах гранулем определяются участки гиалиноза и фибриноидного некроза и участки гиалиноза, окруженные макрофагально-гистиоцитарными гранулемами

(рис. 2—4). Морфологическая интерпретация крайне затруднена. Предположительно, морфологическая картина может соответствовать некротизирующему саркоидному гранулематозу легких. GeneXpert ткани легкого от 28.12.2023: ДНК микобактерий туберкулеза не обнаружена.

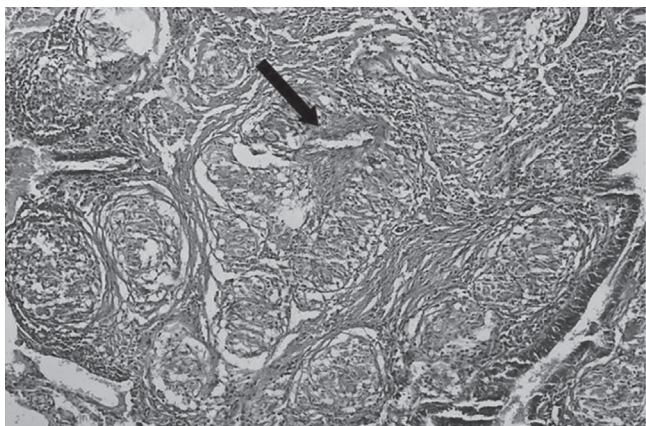


Рис. 2. Конгломерат из макрофагально-гистиоцитарных гранулем, сдавливающий просвет мелкого легочного сосуда (сосуд обозначен стрелкой).  
Окраска гематоксилином и эозином (×100)

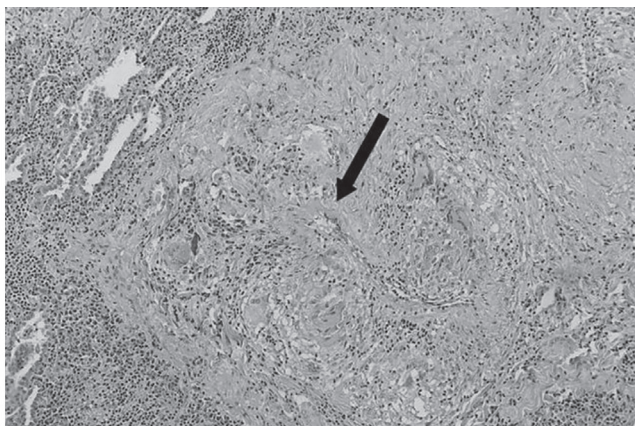


Рис. 3. В стенке мелкой легочной артерии скопления гистиоцитов, лимфоцитов, плазматических клеток, единичных эозинофилов с формированием макрофагально-гистиоцитарных гранулем с гигантскими многоядерными клетками Лангханса (сосуд обозначен стрелкой)  
Окраска гематоксилином и эозином (×200)



Рис. 4. Участки гиалиноза и фибриноидного некроза в конгломератах гранулем, состоящих из гистиоцитов, лимфоцитов и многоядерных гигантских макрофагов типа инородных тел и Лангханса (фибриноидный некроз обозначен стрелкой).  
Окраска гематоксилином и эозином (×200)

На основании анализа клинической картины заболевания (2021—2024), отсутствия клинических признаков инфекционного процесса в легких (в том числе отсутствие патологических изменений в крови), удовлетворительного состояния пожилой пациентки и на основании данных гистологического исследования установили диагноз «некротизирующий саркоидный гранулематоз легких». Рекомендовано: наблюдаться у пульмонолога, пройти КТ-исследование легких через 6 мес.

Таким образом, НСГ является редкой патологией легких, которая сочетается с экстрапульмональными поражениями (в данном случае с поражением опорно-двигательного аппарата), протекает длительно и малосимптомно, диагностируется только после гистологического исследования пораженного органа. При этом есть иммунокомплексное воспаление микроциркуляторного русла со следующими морфологическими признаками: макрофагально-гистиоцитарными гранулемами с наличием многоядерных макрофагов и лимфоидных элементов в стенках мелких сосудов (артерий/вен); формированием разновеликих очагов гиалиноза, окруженных гранулемами в полуспавшихся стенках сосудов; фибриноидным некрозом в центре гранулем (выявляется на серийных срезах), может быть массивным; отсутствием альвеолита и интерстициального фиброза в перифокальной легочной ткани; альвеолярно-геморрагическими изменениями микроциркуляторного русла с полнокровием, эритродиapedезом и кровоизлиянием.

Учитывая отсутствие жалоб, значимых нарушений, длительное волнообразное течение гранулематозного процесса с обызвествлением в участках поражения легких (на что требуется не менее 5—7 лет), пациентка в лечении не нуждается, заболевание имеет благоприятный прогноз.

## Литература

1. Liebow, A. A. *The J. Burns Amberson lecture — pulmonary angiitis and granulomatosis* / A. A. Liebow // *The American Review of Respiratory Disease*. — 1973. — Vol. 108, № 1. — DOI: 10.1164arrd.1973.108.1.1.
2. Travis, W. D. *Vasculitis* / W. D. Travis // *Dail and Hammar's pulmonary pathology* / ed.: J. F. Jr Tomashefski, P. T. Cagle, C. F. Farver, A. E. Fraire. — 3rd ed. — New York, 2008. — Vol. 1 : *Nonneoplastic lung disease*. — P. 1088—1138.
3. *Necrotizing sarcoid granulomatosis* / M. A. Spiteri, A. Gledhill, D. Campbell, S. W. Clarke // *British Journal of Diseases of the Chest*. — 1987. — Vol. 81, № 1. — P. 70—75.
4. *Moreira, A. L. Necrotizing sarcoid granulomatosis* / A. L. Moreira, W. D. Travis // *Pulmonary pathology* / D. S. Zander, C. F. Farver. — 2nd ed. — Philadelphia, 2008. — P. 141—144.
5. *Rosen, Y. Four decades of necrotizing sarcoid granulomatosis: what do we know now?* / Y. Rosen // *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. — 2015. — Vol. 139, № 2. — P. 252—262.
6. *Strickland-Marmol, L. B. Necrotizing sarcoid granulomatosis mimicking an intracranial neoplasm : clinicopathologic features and review of the literature* / L. B. Strickland-Marmol, R. G. Fessler, A. M. Rojiani // *Modern Pathology*. — 2000. — Vol. 13, № 8. — P. 909—913.
7. *Дифференциальная диагностика диссеминированного туберкулеза легких и некротизирующего саркоидного гранулематоза по данным морфологического исследования* / Л. Н. Лепеха, Ю. С. Березовский, С. А. Бурцева [и др.] // *Туберкулез и болезни легких*. — 2013. — Т. 90, № 2. — С. 36—41.
8. *Necrotizing sarcoid granulomatosis — is it different from nodular sarcoidosis?* / H. H. Popper, H. Klemen, T. V. Colby, A. Churg // *Pneumologie*. — 2003. — Vol. 57, № 5. — P. 268—271.
9. *Churg, A. Necrotizing sarcoid granulomatosis* / A. Churg, C. B. Carrington, R. Gupta // *Chest*. — 1979. — Vol. 76, № 4. — P. 406—413.
10. *Necrotizing sarcoid granulomatosis mimicking lung malignancy: MDCT, PET-CT and pathologic findings* / H. Sahin, N. Ceylan, S. Bayraktaroglu [et al.] // *Iranian Journal of Radiology*. — 2012. — Vol. 9, № 1. — P. 37—41.
11. *Pulmonary necrotizing granulomas of unknown cause: clinical and pathologic analysis of 131 patients with completely resected nodules* / S. Mukhopadhyay, B. E. Wilcox, J. L. Myers [et al.] // *Chest*. — 2013. — Vol. 144, № 3. — P. 813—824.

12. *Necrotizing sarcoid granulomatosis with extrapulmonary involvement. Clinical, pathologic, ultrastructural, and immunologic features* / N. Singh, S. Cole, P. J. Krause [et al.] // *The American Review of Respiratory Disease*. — 1981. — Vol. 124, № 2. — P. 189—192.
13. *Corrin, B. Pathology of the lungs* / B. Corrin, A. G. Nicholson. — 3rd ed. — New York : Churchill Livingstone, 2011. — 784 p.
14. *Necrotizing 'sarcoidal' angiitis and granulomatosis of the lung* / J. G. Stephen, M. V. Braimbridge, B. Corrin [et al.] // *Thorax*. — 1976. — Vol. 31, № 3. — P. 356—360.
15. *Necrotizing sarcoid granulomatosis with and without extrapulmonary involvement* / F. Le Gall, L. Loeuillet, P. Delaval [et al.] // *Pathology, Research and Practice*. — 1996. — Vol. 192, № 3. — P. 306—313.
16. *Lesson of the month: necrotizing sarcoid granulomatosis with skin involvement* / C. C. Shirodaria, A. G. Nicholson, D. M. Hansell [et al.] // *Histopathology*. — 2003. — Vol. 43, № 1. — P. 91—93.
17. *AI'E'd, A. Childhood systemic sarcoid-like necrotizing granulomatous disease: another piece of the puzzle* / A. AI'E'd, H. ALManea, S. M. Al-Mayouf // *International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine*. — 2014. — Vol. 1, № 1. — P. 31—34.
18. *Sarcoidosis presenting as necrotizing sarcoid granulomatosis of the liver, sclerosing cholangitis, and gastric ulcer* / N. Momah, A. Otesile, R. Pawa, S. Shedlofsky // *ACG Case Reports Journal*. — 2014. — Vol. 1, № 3. — P. 164—166.
19. *Necrotizing sarcoid-like granulomatosis: clinical, pathologic, and immunopathologic findings* / M. N. Koss, L. Hochholzer, D. S. Feigin [et al.] // *Human Pathology*. — 1980. — Vol. 11, № 5. — P. 510—519.
20. *Churg, A. Pulmonary angiitis and granulomatosis revisited* / A. Churg // *Human Pathology*. — 1983. — Vol. 14, № 10. — P. 868—883.
21. *Necrotizing sarcoid granulomatosis: clinical, functional, endoscopic and radiographical evaluations* / C. Quaden, I. Tillie-Leblond, A. Delobbe [et al.] // *The European Respiratory Journal*. — 2005. — Vol. 26, № 5. — P. 778—785.
22. *Cranial nerve VI palsy as an initial presentation of necrotizing sarcoid granulomatosis in a 14-year-old female : case report and literature review* / M. Doss, R. Araneta 3rd, M. Fiel-Gan, B. Edelheit // *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. — 2015. — Vol. 44, № 4. — P. 456—460.
23. *Демьяненко, Н. Г. Сложный случай дифференциальной диагностики диссеминированного туберкулеза легких и некротизирующего саркоидного гранулематоза* / Н. Г. Демьяненко, Л. Н. Лепеха // *Туберкулез и болезни легких*. — 2013. — Т. 90, № 1. — С. 53—56.

**Контактная информация:**

Лаптева Елена Анатольевна — д. м. н., профессор, зав. кафедрой пульмонологии, фтизиатрии, аллергологии и профпатологии с курсом ПКИП.  
Белорусский государственный медицинский университет.  
Пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск.  
Сл. тел. +375 17 304-23-10.  
ORCID: 0000-0003-3990-1693.

**Участие авторов:**

Концепция и дизайн исследования: Е. Н. К., Е. А. Л., И. В. К.  
Сбор информации и обработка материала: Т. С. К., С. А. Х., Л. К. С., А. Н. Л., Е. А. Л.  
Гистологическое исследование: Л. К. С.  
Написание текста: Е. А. Л., И. В. К., Т. С. К., С. А. Х., Е. Н. К.  
Редактирование: А. Н. Л., Е. А. Л.  
**Конфликт интересов отсутствует.**

Поступила 27.03.2025  
Принята к печати 17.06.2025