

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



Степан Н.А.

ДИНАМІКА НЕОПТЕРИНУ, ПРО- І ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ЕКЗЕМУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РІЗНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ

Кафедра дерматовенерології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

На сучасному етапі актуальним науковим спрямуванням є з'ясування патогенетичної ролі медіаторів запалення – цитокінів, які є регуляторами міжклітинної взаємодії, беруть участь у реалізації імунної відповіді тощо. Водночас, згідно сучасних досліджень, більш стабільним та надійним критерієм, що відображає активність запалення й активацію клітинного імунітету, є неоптерин, який бере участь у стимуляції лімфоцитів при хронічних запальних процесах, діє в тісному синергізмі з прозапальними цитокінами тощо. Нами встановлено, що у хворих на екзему в період загострення дерматозу спостерігається певний дисбаланс вмісту в сироватці крові цитокінів, а також показано діагностичне значення неоптерину як маркера запального процесу при різних клінічних формах екземи. Також у хворих на екзему встановлено дисбаланс оксидантно-антиоксидантного гомеостазу, що обґрунтовує призначення в їх комплексній терапії засобів антиоксидантної дії.

Метою роботи було визначити динаміку показників цитокінового профілю та неоптерину в сироватці крові хворих на екзему при застосуванні стандартного та комплексного лікування. У хворих на екзему визначали вміст у сироватці крові неоптерину та окремих цитокінів: інтерлейкіну-1 бета (ІЛ-1 β), фактору некрозу пухлин альфа (ФНП- α), інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), дослідження проводили методом імуноферментного аналізу за відомими методиками з використанням діагностичних тест-систем ЗАТ “Вектор-Бест” (Росія) та “Neopterin ELISA” (Німеччина).

У процесі лікування хворі на екзему були розподілені на дві співставні групи: І (порівняльна) – 18 осіб, яким призначали стандартну терапію згідно Наказу МОЗ України № 312, ІІ (основна) група – 20 осіб, які отримали комплексну терапію з призначенням на тлі базового лікування антиоксидантного засобу “Мексидол” (внутрішньо по 125 мг – при обмежених формах та по 250 мг – при поширеному ураженні шкіри 1 раз на добу впродовж 1-го тижня і двічі на добу – впродовж 2-го тижня) та імуноотропного препарату “Галавіт” (по 100 мг внутрішньом’язово 1 раз на добу щоденно 5 днів та по 100 мг 1 раз на добу через день ще 10 ін’єкцій, всього на курс – 15 ін’єкцій). Групу контролю склали 28 практично здорових осіб (донорів) такого ж віку.

До початку лікування у хворих на екзему обох груп встановлено вірогідне підвищення рівня неоптерину порівняно з показником осіб контрольної групи (9,97 \pm 2,59 нмоль/л), відповідно у хворих порівняльної групи – в 2,02 раза (20,1 \pm 3,45 нмоль/л, $p=0,022$), у хворих основної групи – в 1,95 раза (19,4 \pm 3,06 нмоль/л, $p=0,023$). Визначення рівня неоптерину наприкінці лікування засвідчило, що його вміст у сироватці крові хворих на екзему порівняльної групи мав лише незначну тенденцію до зниження – на 2,0% (19,7 \pm 2,86 нмоль/л), у той час як у хворих основної групи рівень неоптерину порівняно з його значенням до початку лікування зменшився на 32,0% (до 13,2 \pm 2,84 нмоль/л) із наближенням до рівня показника в осіб контрольної групи.

У хворих на екзему із поширеним ураженням шкіри й тривалим перебігом дерматозу на початку лікування також встановлено істотне зростання рівня прозапального цитокіна ФНП- α у пацієнтів порівняльної та основної груп, відповідно: в 2,6 раза (17,4 \pm 1,92 пг/мл, $p<0,001$) та в 2,5 раза (16,8 \pm 2,47 пг/мл, $p=0,001$) порівняно з контрольною групою (6,75 \pm 1,70 пг/мл). Аналіз рівня ФНП- α наприкінці лікування виявив його зменшення порівняно з рівнем до початку лікування у хворих основної групи на 26,8% (12,3 \pm 1,95 пг/мл), у той час як у пацієнтів групи порівняння вміст ФНП- α у сироватці крові мав лише тенденцію до зниження – на 4,6% (16,6 \pm 2,71 пг/мл).

Визначення рівня ІЛ-6 у хворих на екзему до початку лікування виявило його помірне підвищення у пацієнтів обох груп, відповідно у хворих порівняльної групи – на 29,8% (7,79 \pm 2,68 пг/мл, $p=0,48$), у пацієнтів основної групи – на 38,0% (8,28 \pm 1,35 пг/мл, $p=0,16$) порівняно з показником осіб контрольної групи (6,0 \pm 0,923 пг/мл). Наприкінці стандартного лікування у пацієнтів групи порівняння рівень ІЛ-6 порівняно з його значенням до початку лікування зменшився незначно – на 5,4% (7,37 \pm 2,33 пг/мл), у той час як у хворих основної групи знизився в 1,8 раза (до 4,53 \pm 1,23 пг/мл).

До початку лікування у хворих на екзему також встановлено вірогідне зростання у сироватці крові рівня прозапального цитокіна ІЛ-1 β , у пацієнтів порівняльної та основної груп відповідно: в 2,02 раза (8,88 \pm 2,25 пг/мл, $p=0,001$) та в 2,32 раза (10,2 \pm 2,11 пг/мл, $p<0,001$) порівняно з показником осіб контрольної групи (4,39 \pm 1,11 пг/мл). Аналіз вмісту в сироватці крові ІЛ-1 β наприкінці лікування виявив його зменшення порівняно зі значенням до початку лікування у хворих групи порівняння на 33,3% (5,92 \pm 1,67 пг/мл), у той час як у хворих основної групи його рівень знизився в 2,13 раза (4,80 \pm 1,49 пг/мл) і наблизився до значення показника в осіб контрольної групи.

Аналіз вмісту в сироватці крові хворих на екзему ІЛ-4 до початку лікування виявив тенденцію до незначного підвищення його рівня у пацієнтів порівняльної групи – на 16,9% (5,96 \pm 1,49 пг/мл, $p=0,63$) та хворих основної групи – на 37,4% (7,01 \pm 2,02 пг/мл, $p=0,37$) порівняно з показником осіб контрольної групи (5,1 \pm 1,06 пг/мл). Після завершення лікування встановлено зниження рівня ІЛ-4 у хворих на екзему порівняльної групи на 37,4% (3,73 \pm 1,29 пг/мл), а у пацієнтів основної групи – в 2,24 раза (3,13 \pm 0,68 пг/мл) порівняно з їх значеннями у хворих даних груп до початку лікування.



Отже, за даними порівняльного аналізу рівня неоптерину, про- й протизапального цитокінів у сироватці крові хворих на екзему внаслідок застосування різних методів лікування, більш істотну, вірогідно значиму, позитивну динаміку досліджуваних показників цитокінового профілю відзначено у пацієнтів основної групи, які на тлі стандартної терапії отримали антиоксидантний засіб “Мексидол” та імуномодулювальний препарат “Галавіт”, за лише тенденції до нормалізації рівнів неоптерину, про- й протизапального цитокінів у хворих на екзему групи порівняння.

Степаненко В. О.

РОЛЬ НЕТРАДИЦІЙНИХ МЕТОДІВ У ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Кафедра фтизіатрії та пульмонології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Туберкульоз (ТБ) в Україні, як і в багатьох країнах світу, є однією з найпоширеніших інфекційних хвороб. Враховуючи, що туберкульоз найчастіше виникає у людей зі зниженим імунітетом, призначення різноманітних засобів народної медицини поряд з етіотропним лікуванням дозволяє швидше досягнути позитивної динаміки захворювання.

Літературні дані свідчать, що вдалим доповненням до комплексної протитуберкульозної терапії є прополіс, який володіє унікальною антибактеріальною, протівірусною, антиоксидантною, протизапальною, біогенно-стимулюючою та знеболюючою діями. До його складу входять рослинні смоли, віск, леткі олії, пилок, який містить багато вітаміну С, виділення бджолиних слинних залоз, мікроелементи, мінеральні речовини, які стимулюють захисні сили організму, що особливо важливо при лікуванні туберкульозу.

Прополіс можна застосовувати перорально та місцево. Перорально при ТБ легень рекомендоване вживання прополісної води (по 1 столовій ложці 3-4 рази на день) та масла (по 1 столовій ложці 2-3 рази на день разом з молоком). Тривалість прийому прополісу повинна складати до 10 місяців із двотижневими перервами кожні 2 місяці.

Локально при ТБ легень прополіс застосовують інгаляційно або у вигляді трахеобронхіальних заливоч 10% водного екстракту прополісу. Для заливоч розчин готується перед самим вживанням: у вогнестійкій скляній посуд наливають 10 мл дистильованої води, додають 10 г подрібненого прополісу і на водяній бані при температурі 100 $^{\circ}$ C протягом однієї години відбувається екстрагування при постійному перемішуванні. Суміш фільтрується крізь декілька шарів марлі. До вживання зберігається при температурі 4 $^{\circ}$ C. Екстракт заливають через катетер інтратрахеально після попередньої анестезії гортані 1% розчином дикаїну. Курс лікування – 15-20 заливоч. У подальшому можна використовувати інгаляції з прополісом та бджолиним воском по 10-15 хв. 2-3 рази на день. При нагріванні на водяній бані з прополісу та воску виділяються фітонциди, які діють безпосередньо на слизову оболонку дихальних шляхів.

Таким чином, прополіс є унікальним природним засобом народної медицини, який підвищує ефективність лікування туберкульозу легень та доповнює стандартну протитуберкульозну терапію.

Тодоріко Л.Д.

ДИНАМІКА РІВНЯ КОРТИЗОЛА ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ У ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

Кафедра фтизіатрії та пульмонології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Ендокринні механізми адаптації організму до дії комплексу несприятливих чинників при загостренні хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) здійснюються гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничковою системою (ГННС), що забезпечує стійку адаптацію на відміну від симпато-адреналової (САС), яка відповідає за нестійке тимчасове пристосування. Відсутність відомостей щодо характеру та клінічної значимості тиреоїдної та глюкокортикоїдної дисфункції при ХОЗЛ перешкоджає формулюванню чітких підходів до діагностики та раціональної корекції бронхолегеневих змін, оскільки біологічна роль ендокринної системи полягає в координації функцій різних органів та систем організму гнучким регулюванням рівня гормонів. Установлення ролі гіпофізу в адаптаційно-регуляторних змінах внаслідок порушень функціональної активності ЩЗ та дії кортизолу при ХОЗЛ, ймовірно, дозволить обґрунтувати шляхи корекції виявлених порушень тиреоїдного гомеостазу, що супроводжують перебіг основного захворювання в осіб літнього та старечого віку.

Метою дослідження була оцінка вмісту кортизолу в плазмі крові при хронічних обструктивних захворюваннях легень, визначення характеру ендокринних зсувів у глюкокортикоїдній системі та їх системних ефектів в осіб літнього та старечого віку.

Аналіз вмісту кортизолу (К) у плазмі крові пацієнтів із ХОЗЛ показав, що цей показник у 58,4% випадках є нижчим за вікову норму (нижче нижньої межі індивідуальної чутливості в 11,3% хворих і в межах референтних коливань - у 47,18%) і середнє значення (СЗ) його на 44,4% ($p<0,01$) нижче від аналогічного показника в практично здорових осіб (ПЗО). Вміст К вірогідно перевищував вікову норму на 23,7% ($p<0,05$) та СЗ на 78,7% ($p_1<0,01$) і наближався до верхньої межі індивідуальних коливань у 41,57% пацієнтів.



Аналіз результатів дослідження показав, що регуляторно-метаболический вплив глюкокортикоїдів на функцію ЦЗ у пацієнтів літнього та старечого віку загальної вибірки характеризувався гіпосекрцією кортизолу в умовах зниження вмісту тироксину та рівня тиреотропного гормону (ТТГ). Очевидно, під впливом тривалої дії метаболічних чинників хронічного запалення та гіпоксемії при ХОЗЛ, підвищується поріг чутливості клітин гіпоталамуса і гіпофіза до регулюючого впливу рівня К у крові, відбувається виснаження резервних можливостей ГК функції і порушення їх синтезу в пучковій зоні кіркової речовини надниркових залоз (КРНЗ). Ймовірно, що у частини пацієнтів із ХОЗЛ геріатричного віку зниження рівня К може бути зумовлено дією екзогенних ГКС на гіпофізарно-надниркову систему, зі зниженням синтезу кортикотропіну за механізмом зворотного зв'язку, що призводить до зменшення збудження, а при тривалому їх використанні – не тільки до пригнічення функції, а й атрофії КРНЗ. Надлишкова секреція К у частини пацієнтів із ХОЗЛ (вище СЗ у загальній вибірці), супроводжується біохімічними ознаками гіпотиреозу, що можна пояснити з позицій компенсаторної реакції, оскільки він є основним адаптогенним гормоном організму і модулятором тиреоїдної функції. Зростання рівня К можна трактувати і з позицій механізму відсутності ефективної його дії через зниження числа і ефективності рецепторного апарату в літньому та старечому віці, що стало предметом подальших досліджень.

З метою уточнення, чи має місце пермісивна залежність вмісту кортизолу і виникнення автоагресії до антигенів ЦЗ, нами був проведений ранговий кореляційний аналіз. Установлено наявність середньої сили вірогідного прямого взаємозв'язку між рівнем К та концентрацією АТ-ТП.

Для кортизолу є характерною тісна взаємодія з тиреоїдною системою як на рівні гіпофіза, так і через тироксин. Отримані результати підтверджують існуючі на сьогодні відомості про схильність в осіб літнього та старечого віку до формування синдрому полігландулярної недостатності через зниження активності метаболічних процесів та порушення інтрагландулярного метаболізму йоду, що зумовлено, ймовірно, зниженням синтезу тиреоглобуліну, недостатньою активністю тиреоїдної пероксидази та дейодинази, які посилюються в умовах гіпоксії та синдрому системного запалення при хронічному перебігу ХОЗЛ. Направленість впливу кортизола на функціональну активність ЦЗ при ХОЗЛ залежить від загального метаболізму, а з віком, формується прогресуюче виснаження ГК функції КРНЗ, що супроводжується зниженням його рівня в плазмі крові. Нормалізація рівня К у пацієнтів із ХОЗЛ може мати ефект активації метаболізму та впливати на загальні обмінні процеси в організмі, у т.ч., і клінічні прояви перебігу ХОЗЛ.

Отже, адаптація до стану хронічного гіпоксично-метаболического стресу при ХОЗЛ з біохімічними ознаками гіпотиреозу супроводжується гіперкортизолемією (у 41,6% випадків), яка направлена на реакції автоагресії (АТ-ТПО) і зниження рівня тиреотропіну (8,1%); характеризується збільшенням середнього об'єму каріона клубочкової, пучкової та сітчастої зон надниркових залоз і є компенсаторним механізмом системної реакції. Компенсаторне напруження симпатико-адреналової системи характеризується збільшенням мозкового шару надниркових залоз (у 2 рази), відсутність збільшення об'єму каріона характеризує зниження її адаптаційних можливостей у пацієнтів старшого віку.

Тодоріко Л.Д.

МЕХАНІЗМИ РЕАЛІЗАЦІЇ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЕФЕКТІВ ГЛЮКОКОТИКОЇДНИХ ГОРМОНІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Кафедра фтизіатрії та пульмонології

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

На сьогодні не викликає сумніву, що глюкокортикоїди (ГК) прямим чи опосередкованим шляхом, діючи на генетичному рівні, збільшують кількість і функціональну активність протизапальних протеїнів, β_2 -адренорецепторів і пригнічують прозапальні цитокіни (ЦК), ферменти і рецептори, що беруть участь у формуванні запальної реакції, редукують виживаємість таких важливих клітин запалення як еозинофіли, через блокаду ефектів ІЛ-5, гранулоцитарно-макрофагального колонієстимулювального фактору (ГМ КСФ) та запускають процеси апоптозу в цих клітинах. Показано, що у разі вище означених дій зменшується кількість еозинофілів, особливо тих, що циркулюють уночі, знижується вміст еозинофільного катіонного протеїну, нормалізується кількість еозинофілів низької щільності, знижується еозинофільна інфільтрація слизової бронхів, агрегація та хемотаксис цих клітин.

Також, тривала стероїдна терапія при бронхіальній астмі (БА) має властивість, шляхом зниження продукції ІЛ-3 і стовбурового клітинного фактору, зменшувати кількість опасистих клітин (основних постачальників гістаміну). Цей ефект ГК сприяє зниженню активності пізньої бронхоконстрикторної відповіді і хронічного запалення при БА та хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ). Призначення ГК у хворих на БА значно пригнічує вивільнення з альвеолярних макрофагів хемокінів і прозапальних медіаторів (лейкотрієни, ТАФ, ІЛ-1, еластаза, колагеназа).

Одночасно, спостерігається зростання секреції протизапального ІЛ-10. Важливою метою терапевтичного впливу ГК при БА, є їх дія на Т-лімфоцити, які регулюють продукцію і активацію чисельних клітин запалення та відіграють важливу роль в індукції ІgE-залежної імунної відповіді. Доведено, що ГК знижують кількість T_H2 в бронхіальних біоптатах у хворих на БА, достатньо ефективно блокують прозапальні впливи лімфоцитів шляхом гальмування клітинної проліферації і продукції цитокінів. Унаслідок цього гальмується секреція ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-5.



Більшість дослідників стверджують, що зниження бронхіальної гіперреактивності, яка зумовлена вірусною інфекцією у хворих на БА, ефективно гальмується стероїдами, внаслідок зниження цитотоксичної активності рецепторів нейтрофілів. Шляхом дії на епітеліальні клітини бронхів глюкокортикоїди, особливо інгалаційні, вносять суттєвий вклад у лікування астматичного запалення дихальних шляхів. Вони мають здатність гальмувати транскрипцію генів ІЛ-8 та регулятора активації Т-клітинної експресії; підвищують рівень ГМ КСФ, синтетики монооксиду нітрогену та регулятора активації Т-клітинної експресії. Під їх впливом знижується підвищений вміст монооксиду нітрогену у видихаємому повітрі у хворих на БА.

Доведено, що глюкокортикоїди також скорочують транскрипцію запальних протеїнів в епітеліальних клітинах дихальних шляхів і тим самим пригнічують набрякову компоненту бронхіальної запальної реакції. ГК володіють здатністю знижувати збільшене при БА, співвідношення келихоподібних і епітеліальних клітин, гальмують секрецію слизу як шляхом експресії муцинових генів, так і за рахунок прямої дії на підслизові залозисті клітини. Трансактивація генів з активацією процесів транскрипції сприяють утворенню білків, що володіють протизапальним ефектом, зокрема: ліпокортину-1, який гальмує активність фосфоліпази A_2 і метаболізм арахідонової кислоти у деяких видах клітин (тоїчні глюкокортикоїди (ГК) не збільшують синтез цього протеїну в легенях і не мають суттєвого впливу на секрецію ліпідних медіаторів); секреторного інгібітора протеаз лейкоцитів епітеліальними клітинами легень; інгібітора ядерного фактора карра В (NF- κ B) (активує експресію „запальних” генів у клітинах і відіграє ключову роль у розвитку запалення дихальних шляхів); ІЛ-10, що зменшує транскрипцію прозапальних цитокінів і хемокінів; антагоністу рецепторів ІЛ-1; нейтральної ендопептидази, що руйнує брадикінін та тахікініни; β_2 -адренорецепторів клітин легень (стероїди збільшують їх кількість і чутливість до агоністів).

Гальмування транскрипції (транспресія) „запальних” генів через внемомний ефект стероїдів здатне зменшувати утворення у клітинах наступних білків і пептидів: прозапальних цитокінів: ІЛ-1,-2,-3,-4,-5,-6,-8,-11,-13,-16,-17,-18; ФНП-а; еотоксину; ГМ КСФ; запального білку макрофагів; хемотоксичного білку моноцитів; регулятора активації Т-клітинної експресії та секреції (RANTES), стовбурового клітинного фактору та ін.; індукційної синтетики монооксиду нітрогену, який стимулює проліферацію T_H2 і підвищує проникність судинної стінки; індукційної циклооксигенази (ЦОГ $_2$), яка бере участь в утворенні простагландинів та тромбоксану $A2$; індукційної фосфоліпази A_2 , яка каталізує синтез арахідонової кислоти; ендотеліну-1, який володіє бронхоконстрикторним і прозапальним ефектами, а також бере участь у розвитку субепітеліального фіброзу; рецепторів молекул адгезії лейкоцитів (ICAM-1, VCAM-1, E-селектини); рецепторів субстанції Р (NK $_1$ -рецепторів), брадикініну (B2-рецепторів).

Тодоріко Л.Д.
РЕНТГЕНОЛОГІЧНА СЕМІОТИКА САРКОЇДОЗУ

Кафедра фтизіатрії та пульмонології

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Наразі, спостерігається постійне зростання захворюваності та поширеності саркоїдозу (С) у всьому світі. На сьогодні, С відноситься до групи найбільш поширених інтерстиційних захворювань легень неустановленої природи, він може вражати любий орган. Захворюваність на С у світі дуже неоднорідна: від 0,125 до 24 на 100 тис. нас. у рік. Середній показник його поширеності становить у різних країнах: від 1 до 64 на 100 тис. нас. Саркоїдозом дешо частіше хворіють жінки (53-66%). Вік більшості хворих (80%) становить 35-40 років. Максимальною захворюваністю є у віці від 35 до 55 років. У чоловіків вирізняють 2 вікових піки: 35-40 та 55 років. Захворювання може виникнути у любому віці. В Україні захворюваність на С становить від 1,1 до 2,6 на 100 тис. населення, поширеність - від 4,6 до 7,9 на 100 тис. нас. Щорічно, в Україні реєструється близько 700 нових випадків С. Загальна кількість активних пацієнтів – 2500.

Саркоїдоз (хвороба Беньє-Бека-Шаумана) – мультисистемне імунозалежне запальне захворювання невідомої етіології, яке найчастіше уражає осіб молодого та середнього віку і може проявлятися прикореневою двобічною лімфоаденопатією, легеневою інфільтрацією, ураженням очей і шкіри. Можуть бути уражені печінка, селезінка, лімфатичні вузли, слинні залози, серце, нервова система, м'язи, кістки та ін. органи. Характеризується продуктивним запаленням з утворенням епітеліально-клітинних гранулів без казеозних змін (некрозу), що відрізняє його від туберкульозного бугорка, які у подальшому розсмоктуються або трансформуються в гіаліноз та фіброз з локалізацією патологічних змін у різних органах та тканинах. Залежно від переважання характеру рентгенологічних змін межистиння і легеневої паренхіми виділені основні чотири рентгенологічні (променеві) варіанта С: медіастинальний (внутрішньогрудна аденопатія), дисемінований, паренхіматозний (пневмонічний), інтерстиційний. Для С характерно двобічне збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (ВГЛВ), переважно бронхопульмональних (зрідка можливе одностороннє ураження). Аденопатія може бути ізольованою або поєднуватися зі змінами в легенях у вигляді дисемінації. Легенева дисемінація проявляється розсіяними на тлі дрібносітчастої деформації легеневого рисунка вогнищеподібними тінями від 2 до 7 мм, більш щільно розташованих в асильярних ділянках. У рідких випадках спостерігається ізольоване ураження легень без аденопатії. Зрідка зустрічаються пневмонічний варіант С, обумовлений інфільтрацією і гіповентиляцією ділянки легень.

Рентгенологічна картина медіастинального варіанта С характеризується, як правило, двобічним симетричним розширенням коренів легень внаслідок збільшення лімфовузлів бронхопульмональних груп.