

4. *Crowson A.N.* Basal cell carcinoma: biology, morphology and clinical implications. *Mod. Pathol.* 2006; 19 (Suppl. 2): S127—S147.
5. *Boeta-Angeles L., Bennett R.G.* Features associated with recurrence. In: *Miller S.J., Maloney M.E., eds.* Cutaneous Oncology: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. Malden, MA: Blackwell Science, Inc.; 1998: 646—66.
6. *Sexton F.M., Jones D.B., Maloney M.E.* Histological pattern analysis of basal cell carcinoma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1990; 23(6, Pt. 1): 1118—26.
7. *Breuninger H., Dietz K.* Prediction of subclinical tumor infiltration in basal cell carcinoma. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1991; 17(7): 574—8.
8. *Silverman M.K., Kopf A.W., Bart R.S., Grin C.M., Levenstein M.S.* Recurrence rates of treated basal cell carcinomas. Part 3: surgical excision. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1992; 18(6): 471—6.
9. *Lang N.P., Kendrick J.H., Flaningin H., Wetmore S.J., Suen J.Y., Westbrook K.C.* Surgical management of advanced scalp cancer. *Head. Neck. Surg.* 1983; 5(4): 299—305.
10. *Leferink V.J., Nicolai J.P.* Malignant tumor of the external ear. *Ann. Plast. Surg.* 1988; 21(6): 550—5.
11. *Ashby M.A., Smith J., Ainslie J., McEwan L.* Treatment of nonmelanoma skin cancer at a large Australian center. *Cancer.* 1989; 63(9): 1863—71.
12. *Silverman M.K., Kopf A.W., Bart R.S., Gladstein A.H., Grin C.M., Levenstein M.J.* Recurrence rates of treated basal cell carcinomas. Part 4: X-ray-therapy. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1992; 18(7): 549—54.
13. *Wilson J.S.P., Blake G.B., Richardson A.E., Westbury G.* Malignant tumours of the ear and their treatment. II. Tumours of the external auditory meatus, middle ear cleft and temporal bone. *Br. J. Plast. Surg.* 1974; 27(1): 77—91.
14. *Salasche S.J.* Curettage and electrodissection in the treatment of midfacial basal cell epithelioma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1983; 8(4): 496—503.
15. *Freemann R.G., Duncan C.* Recurrent skin cancer. *Arch. Dermatol.* 1973; 107(3): 395—9.
16. *Rowe D.E., Carroll R.J., Day C.L.Jr.* Long-term recurrence rates in previously untreated (primary) basal cell carcinoma: implication for patient follow-up. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1989; 15(3): 315—28.
17. *Torre D.* Cryosurgery of basal cell carcinoma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1986; 15(5, Pt 1): 917—29.
18. *Dellon A.L., Potvin C., Chretien P.B., Rogentine N.C.* The immunobiology of skin cancer. *Plast. Reconstr. Surg.* 1975; 55(3): 341—54.
19. *Dickie W.R., Hughes N.C.* Caustic pastes: the survival as quack cancer remedies. *Br. J. Plast. Surg.* 1961; 14(2): 97—109.
20. *Laughlin S.A., Dudley D.K.* Historical survey methods used to treat skin cancer. In: *Schwartz R.A., ed.* Chapter 20. Historical Survey: Methods Used to Treat Skin Cancer. *Skin Cancer: Recognition and Management.* Blackwell Publishers; 2008: 350—66.
21. *Kuftik E.G.* Cryosurgery. In: *Miller S.J., Maloney M.E., eds.* Cutaneous Oncology: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. Malden, MA: Blackwell Science, Inc.; 1998: 672—8.

Поступила 11.01.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.5-007.23-092-085

Саркома Капоши: патогенез и основы терапии

Н.С. Потеекаев¹, Г.А. Паньшин², Н.П. Теплюк¹, Н.С. Арсентьев¹, Е.Ю. Вертеева¹, Г.И. Махов¹, Е.С. Сизова¹, В.С. Пауков³, М.Г. Карташова⁴

¹Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. О.Ю. Олисова) лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва; ²отдел лучевой терапии и комбинированных методов лечения (зав. — проф. Г.А. Паньшин) ФГУ РНЦ рентгенодиагностики Минздрава России, Москва; ³лаборатория патологической анатомии (зав. — акад. РАМН В.С. Пауков) ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва; ⁴отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии (руководитель — проф. В.А. Молочков) ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

Представлены наблюдения саркомы Капоши (СК) у двух женщин, у одной из них СК проявлялась не только типичными для нее высыпаниями, но и буллезными эффоресценциями. Буллезная форма СК развилась при вторичной иммуносупрессии (длительный прием системного глюкокортикоидного гормона метипреда и иммуносупрессивного препарата эндоксана по поводу системной склеродермии). Больным было проведено успешное лечение пучком ускоренных электронов высокой энергии с последующим применением мази с циклофосфаном под окклюзию.

Ключевые слова: саркома Капоши, патогенетические основы саркомы Капоши, биологические препараты

Сведения об авторах:

Потеекаев Николай Сергеевич — член-корреспондент РАМН, доктор мед. наук, профессор; *Паньшин Георгий Александрович* — доктор мед. наук, профессор; *Теплюк Наталья Павловна* — доктор мед. наук, профессор; *Арсентьев Николай Сабирович* — врач; *Вертеева Екатерина Юрьевна* — врач, кандидат мед. наук (ivertieva@gmail.com); *Махов Глеб Игоревич* — врач; *Сизова Екатерина Сергеевна* — студентка; *Пауков Вячеслав Семенович* — акад. РАМН, доктор мед. наук, профессор; *Карташова Мария Геннадьевна* — кандидат мед. наук, научный сотрудник.

KAPOSI'S SARCOMA: PATHOGENESIS AND BASIC THERAPY

N.S.Potekaev¹, G.A.Panshin², N.P.Tepliyuk¹, N.S.Arsentyev¹, E.Yu.Vertieva¹, G.I.Makhov¹, E.S.Sizova¹, V.S.Paukov¹, M.G.Kartashova³

¹I.M.Setchenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia; ²Russian Center of X-Ray Diagnosis, Moscow, Russia; ³M.F.Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia

Two female patients with Kaposi's sarcoma (KS) are described. In one KS manifested by typical and bullous efflorescence. Bullous KS developed as a result of secondary immunosuppression, caused by a long course of systemic glucocorticoid hormone (metiprede) and immunosuppressant endoxane for systemic scleroderma.

Key words: *Kaposi's sarcoma, pathogenesis of KS, biological drugs*

Саркома Капоши (СК) — мультицентрический неопластический процесс, развивающийся из эндотелия кровеносных и лимфатических сосудов, главным образом дермы [1].

СК была впервые описана Морицем Капоши в 1872 г. [1]. Однако и по сей день данное заболевание остается загадкой онкологии и вызывает много вопросов.

У мужчин СК регистрируют значительно чаще, чем у женщин, соотношение колеблется от 1:2 до 1:3. В Европе средний возраст больных с классической формой данного заболевания составляет 50—70 лет, в США — 60—70 лет, в Африке — 30—40 лет [2, 3].

Клинические формы и особенности течения болезни достаточно подробно описаны в литературе, поэтому данная статья посвящена преимущественно патогенетическим механизмам и современным методам лечения СК.

В настоящее время СК рассматривают как полиэтиологическое заболевание, триггерными факторами которого могут быть инфекция, иммуносупрессия (первичная и/или вторичная), генетическая предрасположенность.

Ведущую роль в современной концепции этиопатогенеза данного заболевания отводят вирусной инфекции [4]. Долгие годы обсуждалась возможная роль инфекционных агентов, таких как цитомегаловирус, папилломавирус, вирус гепатита В, вирус Эпштейна—Барр (EBV). Однако эти теории не подтвердились. И наконец, в 1994 г. N. Lisitsyn, M. Winkler, Y. Chang, E. Cesarman [4] выделили из тканей СК у пациента, умершего от СПИДа, две новые последовательности ДНК. Выявленные фрагменты продемонстрировали высокую гомологию с *Herpesvirus saimiri* (HVS) и EBV. Вирус получил название *Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus* (KSHV) [4].

По современной классификации KSHV — человеческий герпесвирус 8-го типа (*Human herpesvirus 8*, HHV8), относящийся к семейству *Herpesviridae*, подсемейству *Gammaherpesvirinae*, роду *Rhadinovirus*. Геном вируса содержит 86 генов, 22 из которых являются иммунорегуляторными [5].

Установлено, что KSHV продуцирует широкий спектр белковых соединений, обладающих антицитокиновой активностью, способных индуцировать пролиферацию клеток и ингибировать апоптоз.

В норме антивирусная защита человеческого организма обеспечивается в основном интерферонами (IFN). Выделяют два типа интерферонов: IFN 1-го типа (IFN α , IFN β) и IFN 2-го типа (IFN γ). Выработ-

ка IFN 1-го типа осуществляется широким спектром клеток и индуцируется непосредственно вирусным агентом. Таким образом осуществляется 1-я линия противовирусной защиты, относящаяся к системе врожденного иммунитета. IFN γ является ведущим компонентом адаптивного, приобретенного иммунного ответа. KSHV продуцирует большое количество IFN-регулирующих факторов (*viral IFN-regulatory factors*, vIRFs) посредством которых происходит нарушение функций системы как врожденного иммунитета, так и приобретенного [5].

Ядерный антиген, продуцируемый вирусом в латентную фазу (*The latency-associated nuclear antigen*), обеспечивает интеграцию генома HHV8 в геном клетки-хозяина, а также изменяет функцию опухолевого супрессора белка p53. Активация вирусного G-рецептора (*viral G protein-coupled receptor*), имеющего высокое сродство с рецептором интерлейкина-8 (IL-8), приводит к гиперпродукции фактора роста эндотелия сосудов (*vascular endothelial growth factor*, VEGF), стимуляции клеточной пролиферации и непосредственно к опухолевой трансформации [6]. Следующий потенциальный онкогенный белок — *viral FLICE inhibitory protein*. Его основной мишенью служит NF- κ B-фактор, белок ответственный за транскрипцию генов иммунного ответа и клеточного цикла.

Известно, что значительное увеличение экспрессии IL-6 отмечается при различных лимфопролиферативных заболеваниях. S. Miles и соавт. [7] доказали, что уровень IL-6 повышается при пролиферации опухолевых клеток и является аутокринным фактором роста при СК. В геноме KSHV найден ген, на 25% гомологичный IL-6. Вероятнее всего, его функция заключается в усилении пролиферативного эффекта. Кроме того, KSHV экспрессирует ряд белков (vFLIP, vBcl-2, vIAP), ингибирующих апоптоз, что обеспечивает персистенцию вирусной инфекции.

Точный механизм действия KSHV при СК не идентифицирован, однако роль этого вируса в патогенезе заболевания не подлежит сомнению. Так, человеческий герпесвирус 8-го типа был выявлен при всех четырех типах СК. Выделенная ДНК отличалась высоким уровнем гомологии, что свидетельствует о ее консервативности и стабильности. Согласно данным другого исследования, KSHV был найден у 52% ВИЧ-положительных больных СК, среди 8% ВИЧ-положительных носителей KSHV без клинических признаков СК у 6% заболевание манифестировало спустя некоторое время [8]. Вирусную ДНК обнаружили в ядрах веретеновидных клеток,

а также в некоторых клетках сосудистого эндотелия. Однако она отсутствовала при других сосудистых и лимфопролиферативных процессах, таких как гемангиомы, лимфангиомы и ангиосаркомы. На основании полученной информации Y. Jin и соавт. [9] предложили использовать KSHV в качестве специфического маркера для ранней диагностики СК.

Наличие у больных СК HHV8 является необходимым, но недостаточным условием для запуска

патологического процесса. Вероятно, вирус является лишь кофактором, реализация которого осуществляется посредством генетических особенностей конкретного организма. В настоящее время все попытки структурировать информацию, касающуюся роли генетических факторов в патогенезе СК, не увенчались успехом. Возможно, это вызвано широкой распространенностью данного заболевания среди различных этнических групп. Так, среди африканской популяции выявлена ассоциация HHV8 с HLA-A (A6801 и A4301) и HLA-DRB1*04 аллелями [10]. Итальянские исследователи [11] доказали связь СК с генотипами HLA-DRB1 и HLA-DQB1, другая группа ученых [12] — с генотипами KIR3DS1, KIR2DS1.

В литературе выделяют четыре клинических типа заболевания: классический (средиземноморский), эндемический (африканский), эпидемический (СПИД-ассоциированный), иммуносупрессивный или ятрогенный (связанный с трансплантацией органов, возникающий на фоне активного лечения больных цитостатиками и иммунодепрессантами) [1]. У ряда больных, помимо типичных проявлений в виде красновато-синюшных пятен, узелков и узлов, развиваются вегетации, грануляции и веррукозные разрастания, редко — буллезные и везикулезные высыпания, располагающиеся на отеках голеней и стопах и клинически напоминающие лимфангиому [13—15].

Гистологическая картина зависит от стадии и давности заболевания. Гистологически для СК характерны два основных признака: незавершенный ангиогенез и пролиферация веретенообразных клеток. Происхождение веретенообразных клеток остается не до конца изученным. Изучение их ультраструктуры продемонстрировало характеристики эндотелиальных клеток и фибробластов [8]. Гистологически выделяют также самостоятельные ангиоматозную и фибробластическую формы СК.

Существует большое количество препаратов, применяемых для лечения СК. Выбор лекарственного средства во многом зависит от формы заболевания. Так, например, препаратами выбора при СПИД-ассоциированной СК являются антиретровирусные средства, а отмена иммуносупрессивной терапии при ятрогенной СК обычно приводит к регрессу высыпаний, характерных СК [7].

В настоящее время большие надежды возлагают на действие биологических препаратов, разработанных на основе моноклональных антител. Хорошие резуль-



Рис. 1. Больная Н. Саркома Капоши.
а — до лечения; б — в процессе лечения.

таты получены при использовании ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (бевацизумаб, сунитиниб); ингибиторов многочисленных киназ, участвующих в сигнальных системах опухолевых клеток и индуцирующих апоптоз (иматиниб, сорафениб). Существует опыт применения препаратов, блокирующих NF-κB-фактор (бортозомиб), а также антител к IL-6 [7, 16, 17].

Несмотря на положительные результаты, полученные при лечении СК биологическими препаратами, предпочтение все же отдается химио- и лучевой терапии. Лучевая терапия является наиболее широко используемым методом местной терапии, что связано с ее высокой эффективностью. Суммарная доза облучения при лечении СК составляет 30—40 Гр.

В связи с редкостью заболевания, сложностью диагностики и лечения представляем два клинических наблюдения СК.

Клиническое наблюдение 1

Больная Н., 63 лет, обратилась в лечебно-диагностическое отделение Университетской клинической больницы (ЛДО УКБ) №2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с предположительным диагнозом красного плоского лишая, буллезной формы. При обращении в консультативное отделение жаловалась на высыпания на нижних конечностях, сопровождающиеся умеренной болезненностью.

Из анамнеза заболевания известно, что в июне 2008 г. больная находилась на стационарном лечении в Институте ревматологии РАМН с диагнозом системной склеродермии, лимитированной формы, хронического течения. Получала лечение: метипред 6 мг/сут (длительно, в течение 4 лет), эндоксан 150 мг по 3 таблетки в сутки через день, апонил 100 мг по 1 таблетке 2 раза в день, изоптин 40 мг по 1 таблетке 3 раза в день, кардикет 20 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки, тромбо-АСС 50 мг по 1 таблетке в сутки, омез 20 мг по 1 таблетке в день, физиотерапию — гипербарическую оксигенацию 10 процедур.

Считает себя больной с 2008 г., когда впервые после длительной прогулки на коже голеней возникли единичные петехиальные элементы. Через 2 нед высыпания самостоятельно регрессировали. В 2010 г. без видимой причины на коже голеней появились множественные папулы, узлы синюшно-красноватого цвета, сопровождающиеся умеренной болезненностью. Обратилась в Городскую клиническую больницу №1 им. Н.И. Пирогова во флебологическое консультативно-диагностическое отделение, где был поставлен диагноз лимфенозной недостаточности нижних конечностей. Рекомендованы детралекс 500 мг по 1 таблетке 2 раза в день, венорутон 300 мг по 1 таблетке 2 раза в день (2 мес) — без эффекта.

В связи с прогрессированием кожного процесса обратилась в ЛДО УКБ № 2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова для уточнения диагноза и подбора терапии.

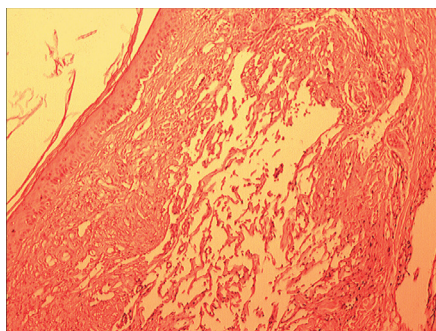


Рис. 2. Гистологическое исследование биоптата больной Н. Заключение: саркома Капоши, ангиоматозный тип.



Рис. 3. Больная К. Саркома Капоши. *a* — до лечения; *б* — в процессе лечения.

Сопутствующие заболевания: системная склеродермия, лимитированная форма, хроническое течение; синдром Рейно, склеродактилия, сгибательные контрактуры мелких суставов кистей, полиартралгии, интерстициальное поражение легких, синдром Иценко — Кушинга.

Status localis. Кожный процесс локализуется в области обеих голени и представлен множественными высыпаниями (рис. 1, *a*):

- папулы и бляшки до 5 см в диаметре, темно-сиреневого цвета, с резкими границами, округлых очертаний, полушаровидной формы, покрытые большим количеством чешуек. Поверхность их неровная, бугристая, испещрена бородавчатыми выступами с множеством углублений;

- узлы синюшно-красной окраски, плотноватой консистенции, покрытые большим количеством чешуек;

- пузырьки с плотной крышкой, образующие конгломераты на задней поверхности левой голени, диаметром 6—7 см.

Субъективно больную беспокоила умеренная болезненность в области высыпаний.

Больная была консультирована членом-корр. РАМН, проф. Н.С. Потекаевым, был поставлен предположительный клинический диагноз СК и рекомендована диагностическая биопсия.

Произведена диагностическая биопсия под местной анестезией 5 мл 2% лидокаина.

Результаты гистологического исследования: эпидермис несколько утолщен, выраженный гиперкератоз. Дермоэпидермальный стык разрыхлен. В верхних и средних отделах дермы отмечена пролиферация веретенообразных клеток, переплетающихся в пучки, а также пролиферация капилляров, местами окруженных фиброзной тканью. Заключение: морфологическая картина укладывается в диагноз СК ангиоматозного типа (рис. 2). В МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского диагноз СК иммуносупрессивного типа на фоне

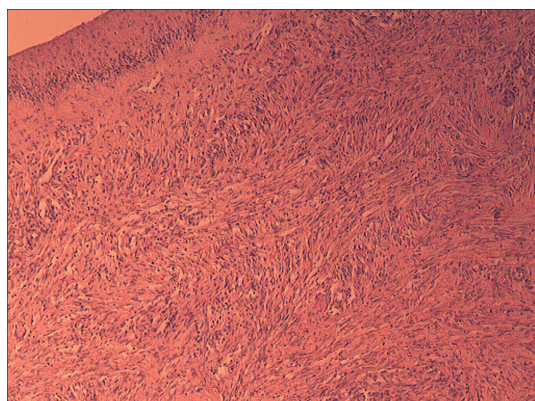


Рис. 4. Гистологическое исследование биоптата больной К. Заключение: саркома Капоши, фибробластический тип.

терапии системной склеродермии дополнительно подтвердили выявлением anti-HHV8 IgG в сыворотке крови.

При повторной консультации проф. Н.С. Потекаевым рекомендовано проведение лечения пучком ускоренных электронов высокой энергии в условиях отдела лучевой терапии и комбинированных методов лечения Российского научного центра (РНИЦ) рентгенодиагностики Минздрава России.

После 1-го курса лечения высыпания уплостились, на месте папул наблюдались пятна розово-красной окраски. Однако сохранялись пузырьные и узловатые высыпания.

При очередной консультации в ЛДО УКБ №2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова больной назначили мазь с циклофосфаном длительно. После применения мази в течение 3 мес под окклюзионную повязку наблюдалось значительное улучшение в течении кожного процесса: на месте многих узлов и пузырей наблюдались розово-красные пятна (рис. 1, *б*).

Для прохождения 2-го курса лечения электронными лучами больную направили в отдел лучевой терапии и комбинированных методов лечения РНИЦ рентгенодиагностики.

Клиническое наблюдение 2

Больная К., 67 лет, поступила в клинику с жалобами на высыпания в области левой стопы. Больна с 2009 г., когда на коже боковых поверхностей правой, а затем и левой стопы появились единичные лилово-синюшные пятна. С 2009 по 2012 г. наблюдалось медленное прогрессирование кожного процесса: появление новых пятен на медиальных поверхностях стоп и образование узлов. Самостоятельно не лечилась. В марте 2012 г. обратилась в ЛДО УКБ №2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России.

Сопутствующее заболевание — гипертоническая болезнь, II стадия.

Status localis. Высыпания располагаются на коже медиальных поверхностей правой и левой стоп. Представлены пятнами красновато-фиолетового цвета, папулами и бляшками лилово-синюшного цвета размером от 1 до 2 см в диаметре, с гладкой поверхностью, неправильных очертаний, с резкими границами. Кожа в области поражения уплотнена, отечна (рис. 3, *a*). Субъективных ощущений нет.

Больная была консультирована проф. Н.С. Потекаевым, был поставлен предположительный диагноз СК и рекомендованы диагностическая биопсия, исследование сыворотки крови для выявления антител к HHV8.

Произведена диагностическая биопсия под местной анестезией 5 мл 2% лидокаина.

Результаты гистологического исследования: в верхней части дермы определяются хаотичные пролифераты щелевидных капилляров, скопления веретенообразных клеток, много сидерофагов, умеренная лимфоидная инфильтрация. Заключение: картина соответствует диагнозу СК (рис. 4).

В МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского диагноз СК дополнительно подтвердили выявлением anti-HHV8 IgG в сыворотке крови.

При повторной консультации проф. Н.С. Потеева рекомендовано лечение пучком ускоренных электронов высокой энергии в условиях отдела лучевой терапии и комбинированных методов лечения РНЦ рентгенодиагностики.

После проведения лечения пучком ускоренных электронов высокой энергии на месте папул и бляшек наблюдались красно-розовые пятна, узловатые элементы уменьшились в 2 раза (рис. 3, б). Амбулаторно больной назначили мазь с циклофосфаном под окклюзионную повязку.

Интерес представленных наблюдений заключается в развитии СК у женщин, что встречается, как отмечалось выше, весьма редко, а также в том, что у одной из больных СК проявлялась не только типичными пятнистыми, узелковыми и узловатыми высыпаниями, но и буллезными эфлоресценциями. Следует отметить, что буллезная форма СК развилась на фоне вторичной иммуносупрессии (длительный прием метипреда и иммуносупрессивного препарата эндоксана).

ЛИТЕРАТУРА

1. Молочков В.А., Молочков А.В. Клиническая дерматоонкология. М.: МДВ; 2011.
2. Di Lorenzo G. Update on classic Kaposi sarcoma therapy: new look at an old disease. Crit. Rev. Oncol. Hematol. 2008; 68(3): 242—9.
3. Dal Maso L., Polesel J., Ascoli V., Zambon P., Burdoni M., Ferreretti S., et al. Classic Kaposi's sarcoma in Italy. Br. J. Cancer. 2005; 92(1): 188—93.
4. Chang Y., Cesarman E., Pessin M., Lee F., Culpepper J., Knowles D.M., et al. Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. Science. 1994; 266 (5192): 1865—9.
5. Rezaee Rahim S.A., Cunningham C., Davison A.J., Blackburn D.J. Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus immune modulation: an overview. J. General Virol. 2006; 87(7): 1781—804.
6. Sullivan R., Dezube B.J., Koon H.B. Signal transduction targets in Kaposi's sarcoma. Curr. Opin. Oncol. 2006; 18(5): 456—62.
7. Sullivan R.J., Pantanowitz L., Casper C., Stebbing J., Dezube B.J. Epidemiology, pathophysiology and treatment of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus disease: Kaposi Sarcoma, primary effusion lymphoma and Multicentric Castlemans disease. Clin. Infect. Dis. 2008; 47(9): 1209—15.
8. Knowles D.M., Cesarman E. The Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus (human herpesvirus-8) in Kaposi's sarcoma, malignant lymphoma, and other diseases. Ann. Oncol. 1997; 8(2): 123—9.
9. Jin Y.T., Tsai S.T., Yan J.J. Detection of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus-like DNA sequence in vascular lesions: a reliable diagnostic marker for Kaposi's sarcoma. J. Clin. Pathol. 1996; 105(3): 360—3.
10. Alkharsah K.R., Dedicoat M., Blasczyk R., Newton R., Schulz T.F. Influence of HLA alleles on shedding of Kaposi sarcoma-associated herpesvirus in saliva in an African population. J. Infect. Dis. 2007; 195(6): 809—16.
11. Guerini F. R., Agliardi C., Mansuco R., Brambilla L., Biffi R., Ferrucci S., Zanetta L. Association of HLA-DRB1 and HLA-DQB1 with Classic Kaposi's Sarcoma in Mainland Italy. Cancer Genom. Proteomics. 2006; 3: 191—6.
12. Guerini R., Mancuso R., Agostini S., Agliardi C., Zanzottera M., Hernis A., et al. Activating KIR/HLA complexes in classic Kaposi's Sarcoma. Infectious Agents and Cancer. 2012; 7 (1):7—9.
13. Потеев Н.С. Дерматовенерология — синтез науки и практики. Избранные труды. М.: Медицинская книга, 2004: 341—2.
14. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей. Скрипкин Ю.К., ред. М.: Медицина 1999; т.2: 554—68.
15. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология: Редкие и атипичные дерматозы. Ереван; 1989: 465—6.
16. Volkow P., Zinser J.W., Correa-Rotter R. Molecularly targeted therapy for Kaposi's sarcoma in a kidney transplant patient: case report, "what worked and what did not". BMC Nephrol. 2007; 27(8): 6.
17. Stallone G., Schena A., Infante B., Di Paolo S., Loverre A. Sirolimus for Kaposi's Sarcoma in Renal-Transplant Recipients. N. Engl. J. Med. 2005; 352 (13): 1317—23.

Поступила 31.12.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.5-007.23-085.37

Трансляционная клеточная иммунотерапия идиопатического и иммуносупрессивного типов саркомы Капоши

М.Г. Карташова¹, А.В. Кильдюшевский², А.В. Молочков³

¹Отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии (руководитель — проф. В.А. Молочков); ²отделение экстракорпоральной гемокоррекции и детоксикации (руководитель — проф. А.А. Фомин); ³кафедра дерматовенерологии и дерматоонкологии (зав. — проф. В.А. Молочков) ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

Приведены данные результатов трансляционной клеточной иммунотерапии с применением фотосенсибилизатора аммифурина УФ-облучения клеточной мононуклеарной суспензии спектром А (λ 320—400 нм) в течение 90 мин с последующей ее реинфузией у 20 больных саркомой Капоши (15 больных идиопатическим типом и 5 — иммуносупрессивным) в возрасте от 32 до 75 лет. Исследование иммунологического статуса пациентов, включая фенотипирование, проведенное до и после

Сведения об авторах:

Карташова Мария Геннадиевна — кандидат мед. наук, научный сотрудник (maha.ka@mail.ru); Кильдюшевский Александр Вадимович — доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник; Молочков Антон Владимирович — доктор мед. наук, профессор.