

Предложенные методы лечения патогенетически обоснованы, их применение в абсолютном большинстве случаев позволяют добиться довольно продолжительных периодов клинической ремиссии и эффективно контролировать опухолевый процесс [4].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гурцевич В.Э. // Канцерогенез / под ред. Д.Г. Заридзе. – 2000. – С. 206-217.
2. Казанцева И.А. // Рос. журн. кож. вен. бол. – 1998. – №1. – С. 6-9.
3. Каламкарян А.А., Акимов В.Г., Казанцева И.А. Саркома Капоши. – Новосибирск, 1986.
4. Молочков А.В., Казанцева И.А., Гурцевич В.Э. Саркома Капоши. – М., 2002.
5. Antman K., Chang Y. // N. Engl. J. Med. – 2000. – V.423. – P.1027-1038.
6. Braun-Falco O., Plewig Y., Wolff H.H., Winkelmann R.K. Dermatology, 4 ed. – Berlin – Heidebberg, 1991. – P.1059-1060.
7. Chang Y., Cezarman E., Pessin M.S. et al. // Science. – 1994. – V. 266. – P. 1865-1869.
8. Cobb M.W. // Cutaneous Oncology / Ed. S.J. Miller, M.E. Maloney. – 1998. – P. 51-60.
9. Gascon P., Schwartz R.A. // Dermatol. Clin. – 1994. – V.12, No.2. – P.451-456.
10. Nickoloff B.J., Foreman K.E. // Amer. J. Pathol. – 1996. – V. 148. – P. 1323-1329.
11. Pammer J., Plettenberg A., Weninger W. et al. // Amer. J. Pathol. – 1996. – V. 148. – P. 1387-1396.
12. Weiss S.W. Histological Typing of Soft Tissue Tumors / Second Ed. – Springer Verlag, 1994.

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ САРКОМЫ КАПОШИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО ПАЦИЕНТА

*Т.А. Набиев*

*НИИ дерматологии и венерологии МЗ Узбекистана*

По мере нарастания иммунного дисбаланса у ВИЧ-инфицированных больных наблюдается развитие различных оппортунистических заболеваний, к числу которых относится саркома Капоши (СК). Это многоочаговое опухолевое заболевание, поражающее ретикулоэндотелиальную систему организма. Как отдельная нозологическая форма она была впервые описана в 1872 г. венгерским дерматологом М. Кароси под названием «идиопатическая множественная пигментная саркома кожи». В литературе заболевание встречается под различными названиями: саркома Капоши, идиопатическая множественная геморрагическая саркома, ангиоматоз Капоши, ангиосаркоматоз Капоши, гемангиосаркома Капоши, телеангиоэктатическая псевдосаркома Капоши. К настоящему времени описано несколько форм заболевания: классическая, эндемическая, ятрогенная и эпидемическая [4].

До пандемии ВИЧ/СПИДа заболевание встречалось относительно редко, в основном, у мужчин пожилого возраста, и характеризовалось медленным многолетним течением. На фоне ВИЧ-инфекции случаи

---

развития СК наблюдаются в 20 раз чаще, в основном, среди гомо- и бисексуальных мужчин (50-60%) молодого возраста. Болезнь отличается агрессивным, злокачественным течением. Выявление случаев СК среди женщин, больных СПИДом, наблюдается относительно редко (2-4%), как и среди женщин, не являющихся носителями ВИЧ-инфекции, однако течение развившегося заболевания имеет еще более агрессивный характер, чем у пациентов мужского пола [1, 7].

С момента описания СК выдвигались многочисленные теории, касающиеся этиологии и патогенеза заболевания. В настоящее время этиологическим агентом, вызывающим саркому Капоши, признается вирус семейства герпесвирусов – ВГЧ 8 типа (впервые изолирован из биоптата очага поражения СПИД-ассоциированной СК в 1994 г.). Подтвержден ряд важнейших факторов, играющих решающую роль в развитии заболевания – пол, возраст, антигены системы HLA, – определены особенности состояния иммунной и цитокиновых систем [3, 8, 9, 11].

Наличие активного вируса в различных субстратах организма предопределяет обилие путей передачи ВГЧ 8 типа. Имеется ряд сообщений, которые показывают возможность полового, гематогенного и других путей передачи данного вируса. В ряде проведенных исследований ВПГ 8 типа был обнаружен в эндотелиальных, веретенообразных клетках, железистом эпителии простаты, в макрофагах и в слюне у больных СК. Вирус проявлял свои инфекционные свойства в культуре ткани, что подтверждает его биологическую активность [2, 3, 6, 9].

Общие пути передачи ВГЧ 8 типа и ВИЧ-инфекции (гематогенный и половой путь) позволяют предположить широкое распространение ВГЧ 8 типа среди ВИЧ-инфицированных лиц, которое увеличивает риск развития СК на фоне ВИЧ-индуцированного иммунодефицита.

Клиническая картина СК весьма вариабельна, и это нередко создает диагностические затруднения. Классическая форма заболевания в большинстве случаев встречается у мужчин старше 50-60 лет и характеризуется появлением ангиоматозных бледно-розовых, красно-фиолетовых, красно-коричневых пятен неправильной формы, которые локализуются в области костных выступов нижних конечностей (лодыжки, пальцы и тыл стоп). По мере роста они превращаются в плотные фиолетово-красные ливидные или аспидно-серые узелки, бляшки и узлы. Часто наблюдается отек конечностей с явлениями лимфостаза, что в дальнейшем приводит к развитию элевантиаза. Вначале очаги располагаются асимметрично, по мере прогрессирования заболевания приобретают тенденцию к симметричному расположению. На поверхности очагов поражения могут наблюдаться геморрагии, телеангиэктазии, гиперкератотические наслоения, веррукозные разрастания, рубцовая атрофия или изъязвления. Проявления заболевания могут возникнуть на любом участке кожи, слизистых оболочек и даже во внутренних органах. Субъективные ощущения обычно не выражены, но при изъязвлениях узлов отмечается жжение и болезненность в очагах поражения.

При гистологическом исследовании на ранних этапах (стадия пятна) выявляются периваскулярные пролифераты различных размеров вокруг крупных сосудов в сетчатом слое дермы, состоящие из округло-овальных клеток с крупным ядром, среди которых имеются лимфоидные элементы, гистиоциты, иногда плазмоциты. Местами наблюдаются очажки кровоизлияний и отложение гемосидерина. В стадии зрелых элементов (узелки, бляшки, узловато-опухолевые образования) гистологическая картина зависит от преобладания составляющих компонентов – пролиферирующих сосудов и новообразований веретенообразных клеток. В очаге определяется большое количество сосудов (ангиоматозный вариант) на различных стадиях дифференцировки – от очажков овальных клеток до сформированных сосудов. Сосуды резко расширены и переполнены кровью, образуют лакуны типа «кровяных озер». Наблюдается пролиферация лимфатических сосудов и их кистозное расширение. В очагах пролиферации вытянутые клетки (фибробластический вариант) располагаются в виде тяжей, переплетающихся в различных направлениях. Клетки имеют вытянутые ядра, сходные по структуре с фибробластами. Встречаются митозы, диффузная пролиферация веретенообразных клеток, занимающая всю толщу дермы, или ограниченная, в виде узлов, окруженных соединительнотканной капсулой. Между веретенообразными клетками видны свободно лежащие эритроциты, просветы новообразованных сосудов, находящихся в различных стадиях формирования. Наблюдаются очаговые кровоизлияния с отложением гемосидерина. В окружающей ткани по периферии очагов пролиферации видны резко расширенные венозные и лимфатические сосуды. При смешанном варианте в гистологической картине обнаруживают как ангиоматозные изменения, так и пролиферацию веретенообразных клеток, значительные отложения гемосидерина.

СК следует дифференцировать от гемангиомы, застойного дерматита, дермо-гиподермального васкулита, гемангиоперицитомы и дерматофибросаркомы [5].

Клиническая картина СПИД-ассоциированной СК несколько отличается от проявлений идиопатического варианта заболевания. Она характеризуется развитием патологического процесса в более молодом возрасте с первичным поражением кожи лица, слизистых оболочек полости рта и верхних конечностей. Излюбленной локализацией является кончик носа и твердое небо. На туловище элементы имеют овальную или удлиненную форму и располагаются параллельно линиям Лангера. В дальнейшем наблюдается относительно быстрая диссеминация высыпаний по всему кожному покрову, поражающая любые участки тела, где пятнистые элементы быстро трансформируются в бляшки, узлы фиолетово-коричневого цвета, которые при изъязвлении сопровождаются болевым синдромом. В 75% случаях у ВИЧ-инфицированных пациентов наблюдается поражение внутренних орга-

---

нов (желудочно-кишечный тракт, глотка, гортань, легкие, лимфатические узлы), которое сопровождается различным симптомокомплексом в зависимости от пораженного органа, усугубляя течение заболевания, что является причиной летальных исходов у 10-20% больных СПИДом. В 5% наблюдений встречаются изолированные поражения внутренних органов [3].

Важную роль в развитии СК и других опухолей у ВИЧ-инфицированных пациентов играет необратимый дисбаланс в системе иммунитета, способствующий нарушению иммунного контроля, что приводит к агрессивному течению патологического процесса с неблагоприятным исходом заболевания.

Приводим собственное наблюдение.

Больной У., 39 лет, обратился в консультативную поликлинику НИИДиВ МЗ РУз 20.10.2004 г. с жалобами на распространенные высыпания на коже лица, шеи, конечностей и туловища, чувство жжения, боли на внутренне-боковой поверхности обеих стоп при длительной ходьбе.

Впервые появление высыпаний заметил в конце 2003 г., когда появилось розовато-фиолетовое пятно на коже внутренней поверхности левого бедра, которое быстро увеличивалось в размерах, приобретая интенсивную коричнево-фиолетовую окраску и возвышаясь над уровнем здоровой кожи.

К врачу не обращался. В течение месяца заметил появление новых элементов, располагающихся на кончике носа, обеих верхних конечностях и на туловище. Обратился в КВД по месту жительства, где ему было назначено лечение (диагноза и назначения не помнит). От полученной терапии улучшения не наблюдал. Далее обратился в городской диагностический центр, где после осмотра терапевтом был выставлен диагноз: «Хронический гепатит умеренной активности, хронический холецистит в стадии обострения, хронический гастродуоденит». Получал лечение, не принесшее улучшения. После этого был направлен в Институт гематологии с направительным диагнозом: «Тромбоцитопеническая пурпура». В результате обследования и осмотра гематолога получил заключение: «Данных за д-з «Тромбоцитопеническая пурпура» не обнаружено». Направлен в ТашГосМИ 2, где осмотрен сосудистым хирургом; заключение: «Данных за сосудистые заболевания нет». Там же осмотрен врачом-ревматологом: «Данных за ревматологические заболевания не обнаружено».

20.10.2004 г. больной был направлен в НИИДиВ МЗ Руз, в консультативно-диагностическую поликлинику, где был выставлен клинический диагноз: «Саркома Капоши». Проведены ИФА-исследования крови на ВИЧ, получены резко-положительные результаты. Образцы крови направлены в референс-лабораторию РЦСПИД МЗ РУз для дальнейших исследований, откуда были получены положительные результаты ИФА и ИБ на ВИЧ. Была проведена диагностическая биопсия узла в области правого предплечья, заключение гистологического исследования – «Саркома Капоши».

---

Из эпидемиологического анамнеза: хирургические манипуляции, переливания крови и ее компонентов, внутривенное употребление наркотиков больной отрицает. В 2002 г. дважды имел посторонний половой контакт, после чего перенес острый гонорейный уретрит (самолечение).

Общее состояние удовлетворительное. Больной правильного телосложения, умеренной упитанности. Костно-суставная система без видимых патологических изменений. Периферические лимфоузлы (шейные, надключичные, подмышечные и в паховой области) увеличены, размером с крупную горошину, подвижные, плотной эластической консистенции, безболезненные при пальпации.

В легких дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные, пульс 78 уд./мин, АД 120/70 мм рт. ст., живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления в пределах нормы.

При осмотре: кожно-патологический процесс имеет распространенный характер, располагается на коже кончика носа, шеи, груди, спины, живота, лобка, полового члена, ягодиц, обеих верхних и нижних конечностях. Представлен множественными пятнисто-папулезными и узловато-бляшечными элементами от розовато-красного до коричнево-фиолетового цвета, различных размеров, с тенденцией к периферическому росту. На кончике носа наблюдается пятно, напоминающее гематому размерами 1,5×2,0 см розовато-фиолетового цвета. На коже шеи и груди наблюдаются множественные пятнисто-узелковые элементы (0,2×0,3 см), с гладкой поверхностью красно-фиолетового цвета, а также множество инфильтративно-бляшечных элементов плотно-эластической консистенции от 0,5×1,0 см до 1,5×2,0 см, округло-овальной удлиненной формы, располагающиеся по кожным линиям Лангера. Отмечается симметричное поражение обеих верхних конечностей, где инфильтративно-узловые элементы располагаются больше на разгибательной поверхности кожи плеча, предплечий и тыльной поверхности обеих кистей рук, с диаметром от 1,0 до 2,0 см, округло-овальной формы, с относительно четкими границами, коричнево-фиолетового цвета.

При пальпации: элементы плотной консистенции, где их истинные размеры выходят за пределы видимого поражения. Аналогичные элементы поражения наблюдаются на верхней половине кожи спины с размерами от булавочной головки до 0,5×1,0 см. На внутренней поверхности обеих кистей рук симметрично располагаются крупные узловато-бляшечные элементы (три справа диаметром 2,5 см и два слева – диаметром 3,0 см), плотно-эластической консистенции, несколько болезненные при надавливании. Элементы поражения на коже живота представлены единичными пятнами красно-коричневого цвета, размерами в диаметре 0,3×0,5 см, расположенными параллельно кожным складкам живота. В области лобка имеются эллипсовидные удлиненные пятна фиолетового цвета поперечно-продольного рас-

положения. На коже тела полового члена наблюдаются два пятна 0,5×0,5 см темно-коричневого цвета. На обеих нижних конечностях (бедро, голень) наблюдаются симметрично расположенные множественные узловато-бляшечные элементы различных размеров, темно-фиолетового, коричневого цвета. Несколько узловатых элементов, располагающихся на передне-внутренней поверхности обеих бедер, окружены по периферии зеленовато-желтым ободком, который совпадает с пальпируемыми границами элемента. На внутренней боковой поверхности обеих стоп наблюдаются симметрично расположенные узлы (больше на правой стопе) синюшно-фиолетового цвета, плотной консистенции, с тенденцией к слиянию, болезненные при надавливании. При осмотре полости рта на твердом небе наблюдается очаг поражения мелко-пятнистого характера, размерами 3,0×3,0 см, темно-коричневого цвета, без деформации костной ткани, без патологических ощущений.

Лабораторные исследования: общий анализ крови – Hb 112 г/л, эритроц.  $3,7 \times 10^{12}$ /л, ЦП 0,9, лейкоц.  $4,5 \times 10^9$ /л, п/я 3%, с/я 59%, эоз. 1%, лимф. 32%, мон. 3%, СОЭ 17 мм/ч. Общий белок 67,4 г/л, мочевины 9,0 ммоль/л, креатинин 48 мкмоль/л, АЛТ 0,46, АСТ 0,39, билирубин общий 15,3 ммоль/л, связ. 5,1 ммоль/л, Тимолова проба 6,24 ед., СРБ-отр., HBsAg – отр., КСР – отр. Общий анализ мочи и кала без патологических изменений.

Иммунограмма: CD3+(Т-лимф.) 60,0%, CD4+(Тх) 30,0%, CD8+(Тс) 20,0%, CD4+/CD8+(Тх/Тс) 1,5, CD19 +(В-лимф.) 35,0%, CD16+ (NK) 20,0%, ЦИК 48. IgA 5,63 мг/мл, IgM 2,6 мг/мл, IgG-28,0 мг/мл. ИФА на ВГЧ 8 типа IgG-ОП 1,420.

При гистологическом исследовании биоптата узловато-бляшечного элемента в области правого предплечья неравномерный акантоз, гиперкератоз, паракератоз. В дерме на фоне резкой дезорганизации волокон пролиферация вновь образованных сосудов, в большом количестве скопление веретенообразных клеток, фиброциты, фибробласты. ПЦР-исследование биоптата: обнаружен ВГЧ 8 типа.

ФЭГДС: хронический гастрит, эрозивный бульбит. УЗИ органов брюшной полости: данных за очаговое поражение паренхиматозных органов не выявлено. Рентгенография грудной клетки: признаки хронического бронхита.

На основании анамнестических данных, клинической картины и результатов лабораторных исследований больному установлен диагноз: ВИЧ-инфекция, IV клиническая стадия (по классификации ВОЗ), лимфаденопатия, эпидемическая форма диссеминированной саркомы Капоши.

В стационаре РЦ СПИД больному проведено следующее лечение: инъекции аскорбиновой кислоты 5%-2,0 №10, проспидин 100 мг внутримышечно ежедневно № 30 (на курс 3,0 г), свечи виферон-4 ректально № 40 (на курс 120 млн. ЕД), виroleкс 200 мг по 2 табл. 5 раз в день,

№ 10, апкасул по 1 табл. 2 раза в день, №10. Наружно: мазь «элаком» под окклюзионную повязку на крупные элементы поражения. Назначено питание, богатое белками и витаминами.

После проведенного лечения общее состояние больного удовлетворительное, отмечается некоторое снижение массы тела. Показатели иммунограммы через 2 месяца: СД3+(Т-лимф.) 58,0%, СД4+(Тх) 34,0%, СД8+ (Тс) 20,0%, СД4+/СД8+(Тх/Тс) 1,7, СД19 + (В-лимф.) 26,0%, СД16+ (NK) 13,0%, ЦИК 32. IgA 0,46 мг/мл, IgM 0,69 мг/мл, IgG 20,6 мг/мл.

Клинически наблюдается отсутствие появления новых элементов СК, отмечается рассасывание старых узловато-бляшечных элементов. На месте регрессировавших элементов наблюдаются остаточные пятна темно-бурой окраски, на поверхности некоторых из них – мелко-пластинчатое шелушение. Наблюдение в течение 6 месяцев после проведенной комплексной терапии показало стойкую ремиссию элементов СК. Больной находится под дальнейшим наблюдением.

В описанном наблюдении представлены особенности клинического течения СК на фоне ВИЧ-инфекции. Клиническая картина заболевания характеризуется агрессивным течением, быстрой диссеминацией элементов поражения по всему кожному покрову за короткий период времени. Включение в комплекс терапии СК препарата «виферон» способствовало улучшению клинических показателей, а также снижало иммуносупрессивную нагрузку цитостатического препарата «проспидин».

#### ЛИТЕРАТУРА

1. ВИЧ-инфекция (клиника, диагностика и лечение) // В.В. Покровский, Т.Н. Ермак, В.В. Беляева, О.Г. Юрин. – М., 2000. – С. 90-102.
2. Молочков А.В. // Венерология, эпидемиология, вопросы организации дерматовенерологической службы / Первый рос. конгресс дерматовенерологов, т. 2. – СПб., 2003. – С.164.
3. Молочков А.В., Казанцева И.А., Гурцевич В.Э. Саркома Капоши – М., 2002.
4. Фицпатрик Т., Джонсон Р. и др. Дерматология / Атлас-справочник. – М., 1999. – С. 934.
5. Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н. // Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. Руководство. – М., 1986. – С. 276-278.
6. Чигвинцева Е.А., Евстигнеева Н.П., Терских В.А. // Венерология, эпидемиология, вопросы организации дерматовенерологической службы / Первый рос. конгресс дерматовенерологов, т. 2. – СПб., 2003. – С. 173.
7. Beral V., Petcrman T.A., Bcrkclman R.L., Jaffe H.W. // Lancet. – 1990. – V.335. – P.123-128.
8. Chang Y., Cesarman E., Pessin M.S. et al. // Science. – 1994. – V. 266. – P. 1865-1869.
9. Masala M.V., Montesu M.A, Santarelli R. et al. // JEADV 11 th Congress. – Prague, 2002. – P.333.
10. Poljacki M., Matic M Duran V. // JEADV 12 th Congress. – Barcelona, 2003. – P. 419.
11. Serwin A.B., Mysliwiec H., Wilder N., Chodyncka B. // JEADV 12th Congress. – Barcelona, 2003. – P. 420.