

Саркома Капоши

А.В. Молочков

*Кафедра дерматовенерологии и дерматоонкологии
Факультета усовершенствования врачей МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского*

Саркома Капоши (СК) была выделена в самостоятельную нозологическую форму в 1872 г. венгерским дерматологом М. Karosi под названием “идиопатическая множественная пигментная саркома кожи”.

До пандемии **синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД)** СК встречалась чрезвычайно редко, главным образом у пожилых мужчин в Восточной Европе и Средиземноморье. Важный этап в изучении СК начался в 1981 г. после описания 50 молодых мужчин-гомосексуалистов, страдавших СК с поражением кожи, слизистых оболочек, лимфатических узлов и внутренних органов. Помимо оппортунистических инфекций и выраженных нарушений клеточного иммунитета эти больные страдали заболеванием, известным в настоящее время как СПИД.

Хотя сейчас СК чаще всего встречается у больных СПИД, ее частота в общей популяции также неуклонно увеличивается. Во многом это обусловлено использованием иммуносупрессивной терапии при ряде заболеваний (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, дерматомиозит, пузырчатка и др.) и в трансплантологии.

Этиология

Новый этап в изучении этиологии СК связан с открытием **вируса герпеса человека 8-го типа** (human herpesvirus type 8 — HHV-8). Впервые ДНК вируса была выделена в 1994 г. из кожных поражений больного СК, возникшей на фоне СПИД. Последующие исследования подтвердили ассоциацию этого вируса с различными типами СК. Кроме того, была выявлена тесная связь между HHV-8 и первичной

выпотной лимфомой, а также некоторыми случаями мультицентрической болезни Кастельмана.

Последовательности ДНК HHV-8 могут быть обнаружены с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) и гибридизации in situ. При помощи этих тестов специфические последовательности HHV-8 были обнаружены в эндотелиальных и веретенообразных клетках опухолевой ткани и циркулирующих эндотелиальных клетках больных СК, в лимфомных клетках у больных первичной выпотной лимфомой, макрофагах, дендритных клетках и железистом эпителии простаты у инфицированных вирусом лиц. При этом HHV-8 не выявляется в эндотелиальных клетках непораженной кожи больных СК.

Таким образом, в настоящее время имеется ряд доказательств, свидетельствующих о том, что HHV-8 инфицирует опухолевые клетки при СК и персистирует в них. В то же время практически все первичные клеточные линии, полученные из клеток биоптатов опухоли, в процессе культивирования теряли вирусный геном и лишь очень немногие сохраняли его на протяжении многих пассажей.

Обнаружение в крови и очагах поражения у больных СК клеток с маркерами эндотелиальных макрофагов, инфицированных HHV-8, помогает объяснить вирусную нагрузку, ассоциированную с возникновением заболевания. Эти данные позволяют также предположить, что инфицированные моноциты могут привносить вирус в ткань, переносить инфекцию или дифференцироваться локально в веретенообраз-

Лекции

ные клетки, несущие маркеры эндотелиальных макрофагов.

Другой возможной локализацией вируса является предстательная железа. У некоторых мужчин из эндемичных для HHV-8 регионов вирусные маркеры обнаруживали в эякуляте. Нельзя исключить, что источником HHV-8 в эякуляте являются мононуклеарные клетки крови, инфицированные вирусом. У больных СПИД-ассоциированным типом СК геном HHV-8 постоянно обнаруживали в тканях предстательной железы. В железистом эпителии предстательной железы у лиц даже без проявлений СК могут быть экспрессированы некоторые гены латентной инфекции HHV-8. Эти находки позволяют предположить, что данный вирус довольно широко распространен у мужчин, по крайней мере, в эндемичных регионах. Вне эндемичных регионов анализ ткани предстательной железы с помощью ПЦР у лиц без клинических проявлений СК вирусных последовательностей не обнаружил. HHV-8 также выявляли в мокроте, слюне, смывах из ротоглотки, бронхоальвеолярном лаваже (но главным образом у больных СК).

При изучении моноцитарных клеток периферической крови здоровых лиц из стран с низкой заболеваемостью СК (США, Франция, Великобритания) специфические последовательности HHV-8 не были выявлены даже методом “гнездной” ПЦР. Однако в странах с достаточно высоким уровнем заболеваемости идиопатическим типом СК (например, в Италии) вирусные последовательности были обнаружены в моноцитах и лимфоидной ткани у лиц, инфицированных **вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)**, в 9% случаев. В Уганде, где распространен эндемический тип СК, вирусные последовательности были выявлены у 14% больных с опухолями, не связанными с СК. Результаты этих исследований согласуются с предположением о более высоком уровне инфицированности моноци-

тов HHV-8 среди лиц с повышенным риском возникновения СК.

Среди населения США и стран Западной Европы, где регистрируется низкая заболеваемость СК, частота выявления антител к HHV-8 крайне низкая (0–2%). Иную картину наблюдали в странах Средиземноморья: в Италии серопозитивными были 4% доноров крови, а в Греции — 12% больных хирургических отделений, не инфицированных ВИЧ. По-видимому, в Европе уровень инфицированности населения HHV-8 выше в тех странах, где зарегистрирована более высокая заболеваемость СК. Самый высокий процент (50–70%) серопозитивных лиц к различным антигенам HHV-8 был обнаружен в странах Африки.

Основной путь передачи HHV-8 в странах с низким уровнем инфицированности населения — половой. Это подтверждается данными ПЦР, согласно которым вирус у инфицированных лиц часто обнаруживается в эякуляте (и крайне редко — в цервикальном секрете). Остается все же неясным, какую роль играет половой путь передачи вируса, поскольку СК у мужчин встречается в 5–10 раз чаще, чем у женщин. Обнаружение маркеров вируса в клетках крови у детей из эндемичных по СК стран (например, Замбии, где инфицированность среди лиц 14–84 лет достигает 58%), а также нарастание инфицированности детей с возрастом указывают на возможность неполового пути распространения HHV-8. Один из таких путей — передача вируса со слюной. Действительно, вирус, изолированный из слюны инфицированных лиц, проявлял свои инфекционные свойства в культуре ткани.

Подводя итог нашим знаниям о HHV-8, следует сказать, что его роль в патогенезе СК окончательно не выяснена. Вирус постоянно присутствует в опухолевых клетках СК, и эти клетки моноклональны по своему происхождению. Существует также определенная гомология между генами HHV-8 и клеточными генами, участвующими в кон-

троле роста и пролиферации клеток. Кодируя целый набор белков, гомологичных клеточным белкам, вовлеченным в цикл клеточной прогрессии и передачи сигналов, HHV-8 является неоспоримым кандидатом в онкогенные вирусы человека.

Патогенез

Наиболее убедительными представляются две гипотетические модели патогенеза СК. Согласно одной из них в возникновении СПИД-ассоциированного типа СК прямое участие принимают **ВИЧ-1 и цитокины**. На основе экспериментальных данных предполагается, что Т-лимфоциты передают клеткам СК стимулирующие сигналы, при этом идентифицирован ряд митогенов для культивирования этих клеток: основной фактор роста фибробластов, онкостатин М, интерлейкин-6, фактор рассеивания (scatter-factor) и ВИЧ-трансактивирующий генный продукт tat. Установлено, что комбинация tat-белка ВИЧ с основным фактором роста фибробластов индуцирует у мышей развитие ангиопролиферативных опухолеподобных поражений, близких к СК. Механизмы онкогенеза подразумевают также участие цитокинов, молекул экстрацеллюлярного матрикса и интегринов.

Согласно другой гипотезе в патогенезе СК ведущая роль принадлежит **латентной инфекции HHV-8** при активном участии интегринов и апоптоза, что приводит к пролиферации опухолевых клеток СК и новообразованию сосудов.

Важная роль **иммунных нарушений** в развитии СК позволяет рассматривать иммунный статус в качестве основного фактора, прогнозирующего течение различных типов СК.

Гистогенез

Вопрос о гистогенезе СК (вернее, о клеточном источнике характерных для этой опухоли веретенообразных клеток) оставался предметом дискуссий вплоть до

1980-х годов. Новые данные о механизмах патогенеза СК и совершенствование патоморфологических методов позволили с достаточной уверенностью прийти к выводу об **эндотелиальной природе веретенообразных клеток**. Об этом свидетельствует и иммунореактивность этих клеток к антигену CD34 — весьма специфичному маркеру эндотелия, участвующему в активном ангиогенезе.

Остается открытым вопрос о том, являются ли клетки СК производным эндотелия кровеносных или лимфатических капилляров. Хотя веретенообразные клетки СК секретируют макромолекулы, специфичные для базальных мембран кровеносных капилляров (фибронектин, ламинин, коллаген IV типа), однако существуют и веские данные в пользу их лимфатической эндотелиальной дифференцировки (отсутствие HLA-DR1a и кислой фосфатазы, высокая активность 5-нуклеотидазы). С этих позиций кажется оптимальной точка зрения Jones et al. (1995), показавших, что иммунореактивность опухолевых клеток СК варьирует в зависимости от типа элемента и стадии болезни. В ранней стадии пятен СК имеет иммуногистохимический профиль опухоли лимфатических сосудов, так как сосудистые пролифераты дают положительную реакцию с моноклональными антителами EN-4 — маркером эндотелия широкого спектра, но не с антителами к антигену PAL-E, специфичному для эндотелия кровеносных капилляров. Более поздние поражения (бляшки и узлы) дают положительную реакцию с обоими типами антител.

В гистологической классификации опухолей мягких тканей (ВОЗ, 1994 г.) СК заняла свое законное место в разделе злокачественных эндотелиальных опухолей кровеносных и лимфатических сосудов.

Лекции

Патоморфология

Патоморфологическая диагностика СК основывается на сочетании трех кардинальных признаков:

- хаотичного незавершенного ангиогенеза;
- пролиферации веретенообразных клеток с маркерами эндотелия;
- иммуноклеточной моноклеарной инфильтрации.

Гистологическая картина СК варьирует в зависимости от типа и стадии развития элементов. Биопсию следует брать из сформировавшегося классического элемента (узла или бляшки), поскольку ранние или разрешающиеся очаги могут не иметь отчетливых диагностических признаков. В начальной стадии СК в патологический процесс вовлекается сетчатый слой дермы, поэтому поверхностная биопсия может оказаться недостаточной для установления диагноза.

Клиническая картина

Клиническая картина СК весьма вариабельна и нередко создает диагностические затруднения не только для начинающих, но и для опытных дерматологов.

Элементы СК на коже и слизистых оболочках могут быть представлены розовыми, красными, коричневыми или пурпурными пятнами, узелками различных размеров вплоть до бляшек или узловатыми опухолями. Они могут располагаться на любом участке кожи или слизистых оболочек, в том числе на веках, головке полового члена, слизистой оболочке полости рта и др., однако характерна предпочтительная локализация на нижних конечностях, главным образом — на стопах и переднебоковых поверхностях голени. При поражении верхних конечностей высыпания первоначально возникают преимущественно на тыльных поверхностях кистей; характерной является их локализация над суставами. Очень редки первичные высыпания на ушных раковинах, носу, спине, животе, волосистой части головы, слизистой обо-

лочке полости рта, однако при прогрессировании заболевания типично развитие элементов СК в области участков с пониженной температурой тела (ушные раковины, губы, кончик носа, половой член). Элементы могут развиваться в местах травматизации кожи (феномен Кебнера): венепункций, инъекций БЦЖ, остаточных проявлений опоясывающего лишая, кожных абсцессов или ушибов.

Важной особенностью СК является множественный и распространенный характер высыпаний на высоте развития заболевания. При этом процесс преимущественно локализуется на конечностях и туловище, а количество пятен, узелков (бляшек), а также узловатых опухолевых элементов может достигать нескольких сотен.

Субъективные ощущения (парестезии, боли, ломота, жжение, зуд) при СК возникают нечасто. При этом парестезии (онемение, ощущения ползания мурашек, холода, жара, пробегания электрического тока) отмечаются чаще, чем боли, и обычно им предшествуют. Особенно мучительны температурные парестезии при присоединении к ним болей. Жалобы на боли чаще предъявляют пациенты с распространенным поражением. Боли (стреляющие, колющие) могут иметь пароксизмальный или постоянный характер, нередко бывают интенсивными и обычно усиливаются ночью. Особенно болезненны изъязвленные опухоли в области подошв.

Клинически выделяют пятнистую, папулезную и опухолевую **стадии СК**.

Пятнистая стадия — ранняя стадия заболевания, проявляется отдельными красновато-синюшными или красновато-бурыми пятнами неправильной формы диаметром 1–5 см с гладкой поверхностью. Количество пятен постепенно увеличивается, они сливаются между собой, занимая значительную поверхность (в первую очередь дистальных отделов нижних и верхних конечностей). Субъективные ощущения от-

сутствуют, и лишь иногда беспокоят болезненность, зуд, жжение.

Папулезная стадия характеризуется в основном узелковыми элементами, часть из которых также может быть ранним признаком СК. Они имеют сферическую или полусферическую форму, плотно-эластическую консистенцию, розовую или красно-синюшную с коричневым оттенком окраску, диаметр 2–10 мм. Папулы располагаются изолированно, реже — группами в виде дуг или колец; при их слиянии образуются бляшки полушаровидной или уплощенной формы. Бляшки могут формироваться и из пятен. Они имеют буро-красный, темно-коричневый, буровато-синюшный цвет или не отличаются по цвету от окружающей нормальной кожи, достигая размера ладони. Поверхность их гладкая или неровная, напоминающая апельсиновую корку, иногда с папилломатозными или роговыми разрастаниями.

Опухолевая стадия характеризуется образованием узлов. Узлы (опухоли) при СК бывают единичными или множественными (до нескольких десятков и даже сотен), красно-синюшного или синюшно-буроватого цвета, мягкой или плотно-эластической консистенции, диаметром 1–5 см; иногда они имеют ножку. Узлы располагаются изолированно или, медленно увеличиваясь, сливаются в бугристые образования, которые могут изъязвляться или покрываться обильным зловонным отделяемым. Чаше узлы локализуются на конечностях, особенно в местах, подвергающихся травматизации обувью, что также способствует образованию язв — резко очерченных, с вывороченными краями, бугристым дном, покрытых кровянисто-некротическим налетом. Язвы могут захватывать подкожно-жировую клетчатку, сопровождаться кровотечением, вегетациями, веррукозными разрастаниями, болезненностью.

На любой стадии болезни на пораженной и внешне здоровой коже могут возникать

геморрагии (пурпура, экхимозы, подкожные гематомы).

СК нередко сопровождается **отеком пораженной конечности** (обычно нижней), который обусловлен лимфостазом. Вначале кожа в области отека не изменяется, позже она становится синюшно-багровой или темно-фиолетовой, тестоватой или твердой, спаянной с подлежащими тканями, бугристой и испещренной бороздами, которые образованы множественными папилломатозными и бородавчатыми гиперкератотическими разрастаниями цвета от бурого до черного. Между бороздами могут появляться болезненные эрозии, покрытые отделяемым с неприятным запахом. Объем конечности нередко увеличивается в 1,5–2 раза, что затрудняет движения и вызывает боль. Отек может предшествовать другим проявлениям СК в 7,7% случаев. Позже развивается слоновость пораженной конечности. Предполагается, что лимфостаз при СК обусловлен сдавлением лимфатических и венозных сосудов опухолью или новообразованием кровеносных и лимфатических сосудов.

Крайне редко встречаются так называемые “буллезные” элементы СК, которые гистологически представляют собой лимфатические кисты, часто сливающиеся между собой. Такие элементы напоминают пузыри, наполненные прозрачной жидкостью. Они могут возникать на фоне инфильтративных элементов или на неизменной коже.

Поражение слизистых оболочек (твердого и мягкого неба, глотки, гортани, миндалин, языка, половых органов), особенно изолированное, отмечается редко. Оно проявляется пятнами, узлами или плоскими инфильтратами синюшно-красного цвета и размером 1–3 см, которые довольно редко изъязвляются и могут сопровождаться умеренной болезненностью.

Лимфатические узлы при СК поражаются редко, обычно через несколько месяцев или лет после начала болезни; их диаметр

Лекции

может достигать 3–5 см. Хотя поражение лимфатических узлов почти всегда носит реактивный, а не специфический характер, его наличие служит неблагоприятным прогностическим признаком.

Поражения внутренних органов при СК встречаются примерно в 1 случае на 5 случаев кожных изменений, нередко протекают бессимптомно. Поражается система пищеварения (язык, желудок, кишечник, печень), селезенка, надпочечники, сердце и другие органы. Висцеральные поражения при СК встречаются чаще, чем диагностируются при жизни, особенно при иммуносупрессивном и СПИД-ассоциированном типах заболевания, причем иногда они не сопровождаются кожными проявлениями.

Поражения костей при СК наблюдаются в 28% случаев. Локализуются они в тех же областях, что и кожные элементы, и иногда предшествуют последним. Предполагается, что костные поражения могут возникать в результате перехода патологического процесса с мягких тканей или аутохтонно. Рентгенологически при этом выявляют диффузный остеопороз, округлые кистозные образования с ободком склероза, перистостозом, эрозиями кости и др. Вовлечение в патологический процесс костного мозга обычно сопровождается появлением болей.

Иногда в патологический процесс вовлекается конъюнктива глаз. Поражение глаз может быть первым симптомом заболевания при СПИД-ассоциированной СК.

Идиопатический тип СК

Идиопатический (классический) тип СК встречается преимущественно у евреев, жителей Восточной Европы (включая Россию) и Средиземноморья. Этот тип СК обычно развивается у лиц старше 50 лет, хотя в последние годы отмечается тенденция к снижению возраста заболевших. Мужчины болеют в 9–15 раз чаще женщин.

Первичные высыпания в подавляющем большинстве случаев локализуются в области стоп и голей, проявляясь ангиома-

тозными пятнами неправильной формы красно-фиолетового или красно-коричневого цвета с четкими или нечеткими границами, а также папулами, которые превращаются в бляшки или узлы. На поверхности очагов появляются телеангиэктазии, геморрагии, гиперкератотические наслоения, веррукозные разрастания, участки пигментации или рубцовой атрофии. Появлению высыпаний может предшествовать лимфостаз (обычно дистального отдела конечности). За счет лимфостаза кожа в области очагов уплотнена, отечна, имеет синюшный цвет. Нередко развивается слоновость. Очаги поражения обычно симметричные и бессимптомные, лишь при их изъязвлении появляется боль. В патологический процесс могут вовлекаться лимфатические узлы (реактивное, а не неопластическое поражение) и слизистые оболочки полости рта, половых органов, глаз. Поражение слизистых оболочек и внутренних органов отмечается, как правило, в терминальной стадии заболевания.

Заболевание может протекать остро, подостро и хронически.

Острая форма отличается бурным началом и прогрессирующим течением, выраженной общей интоксикацией, высокой лихорадкой, генерализацией кожных проявлений (множественных узелковых или опухолевых элементов на конечностях, лице, туловище), увеличением лимфатических узлов, поражением внутренних органов. Эта форма болезни чаще встречается в молодом или очень пожилом возрасте (Каламкарян А.А. и др.). Продолжительность жизни при ней составляет от 2 мес до 2 лет. Летальный исход наступает на фоне быстрой генерализации процесса, общей интоксикации и кахексии.

При **подострой форме** клинические проявления менее выражены; процесс прогрессирует медленнее, приводя к летальному исходу в среднем в течение 2–3 лет после начала болезни.

Наиболее частая **хроническая форма СК** характеризуется относительно доброкачественным течением. Ей присущи медленное прогрессирование, ограниченный характер поражения и длительное течение — в среднем 6–10, а иногда и 15–20 лет. Лишь на поздних сроках она сопровождается появлением узлов (опухолевая стадия), поражением лимфатических узлов и внутренних органов. Летальный исход обычно наступает от других причин.

Иммуносупрессивный тип СК

Иммуносупрессивный тип СК обусловлен ятрогенным воздействием иммуносупрессивных препаратов, используемых при трансплантации (наиболее часто он развивается после пересадки почки) или при лечении системных заболеваний. Чаше он возникает у лиц, относящихся к этническим группам с повышенным риском СК. Соотношение заболевших мужчин и женщин составляет 2 : 1.

Течение заболевания бывает хроническим, более агрессивным, чем при классическом типе. Кожные поражения, вначале довольно ограниченные, в дальнейшем могут принять распространенный характер с поражением внутренних органов, что может привести к летальному исходу. При снижении дозы или отмене иммуносупрессивных препаратов патологический процесс обычно регрессирует. Средний интервал времени от пересадки органа до диагностики СК составляет 30 мес (от 3 до 124 мес).

Эндемический тип СК

Эндемический (африканский) тип СК на сегодняшний день, наряду со СПИД-ассоциированным типом СК, является самым частым злокачественным новообразованием в Центральной Африке. В некоторых странах (Уганда, Замбия) доля этих двух типов СК в общей структуре опухолей у мужчин достигает 50%.

Taylor J.F. et al. в зависимости от первичных элементов и особенностей их прогрес-

сирования выделили 4 основных формы эндемической СК: нодулярную, цветущую, инфильтративную и лимфаденопатическую. Нодулярная форма проявляется бляшками или узлами, цветущая — более агрессивными очагами, часто экзофитными и грибовидными, инфильтративная форма отличается проникновением опухоли из мягких тканей в кости. При этих трех формах редко поражаются лимфатические узлы. Лимфаденопатическая форма очень агрессивна, быстро диссеминирует и может наряду с лимфатическими узлами поражать внутренние органы.

Большая продолжительность жизни отмечается при нодулярной форме, а наихудший прогноз — при инфильтративной. Цветущая форма обычно встречается у людей старше 50 лет, при ней фаза ускорения наступает через годы покоя. Лимфаденопатическая форма, наблюдаемая у детей и подростков, имеет плохой прогноз и обычно приводит к летальному исходу. Средняя продолжительность жизни при эндемической СК варьирует от 6,5 до 26 мес, при локальной форме она составляет 6 лет, а при генерализованной — 11,8 мес.

СПИД-ассоциированный тип СК

СК является самым частым злокачественным новообразованием, ассоциированным со СПИД; ее частота при СПИД достигает в ряде регионов 34%. Значительно чаще СПИД-ассоциированная СК возникает у мужчин-гомосексуалистов, чем у других категорий больных с ВИЧ-инфекцией.

СПИД-ассоциированная СК развивается в более молодом возрасте, чем идиопатическая СК (в среднем в 37 лет), и в 95% случаев сопровождается кожными проявлениями. Ее ранние элементы появляются в виде не беспокоящих больного мелких ярко-розовых или голубоватых пятен, похожих на укусы насекомых, плотных коричневатых папул, напоминающих дерматофибром, или красных, с ливидным от-

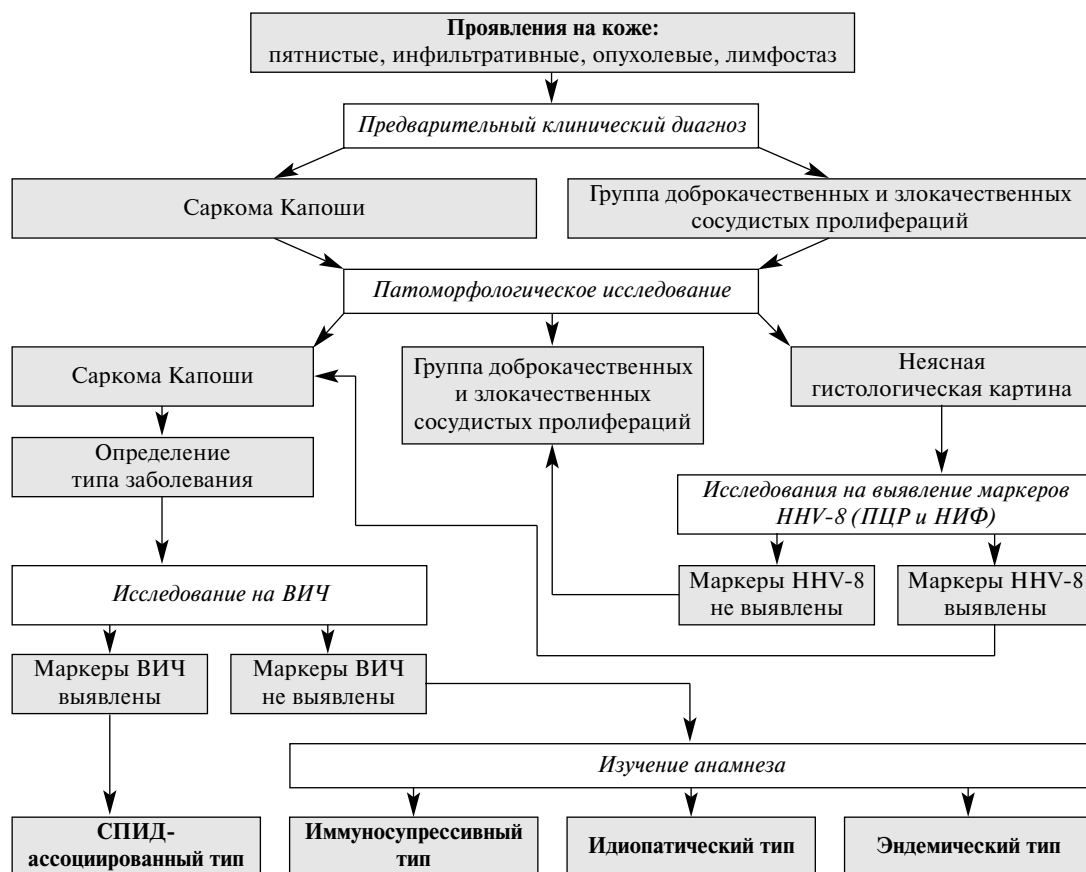


Рис. 1. Алгоритм диагностики саркомы Капоши. НИФ – выявление IgG к HHV-8 методом непрямой иммунофлюоресценции.

тенком, уплотненных бляшек. Пятна увеличиваются в размере, приобретают фиолетовый или коричневый цвет, трансформируются в бляшки (нередко с геморрагическим компонентом) или узлы фиолетового или почти черного цвета, нередко изъязвляющиеся. Элементы могут развиваться на месте травмы.

Важной клинической особенностью этого типа СК служит первичное поражение лица, слизистых оболочек и верхних конечностей. Излюбленной же локализацией элементов считаются кончик носа и твердое небо. На туловище высыпания имеют овальную или удлиненную форму и располагаются длинниками параллельно линиям Лангера. Нижние конечности поражаются

сравнительно редко и не столь интенсивно, как при идиопатическом типе СК. Со временем происходит диссеминация высыпаний, и они могут располагаться в любой области тела.

В 10–15% случаев при СПИД-ассоциированной СК первично поражается слизистая оболочка полости рта. Элементы чаще располагаются на небе (97%), реже – на деснах, языке, слизистой оболочке щек. Поражается также конъюнктивa глаз, иногда – слезные железы, орбита, при быстром прогрессировании нарушается зрение. Большую опасность для жизни представляет вовлечение глотки и гортани, нередко приводящее к затруднению дыхания и кровотечениям.

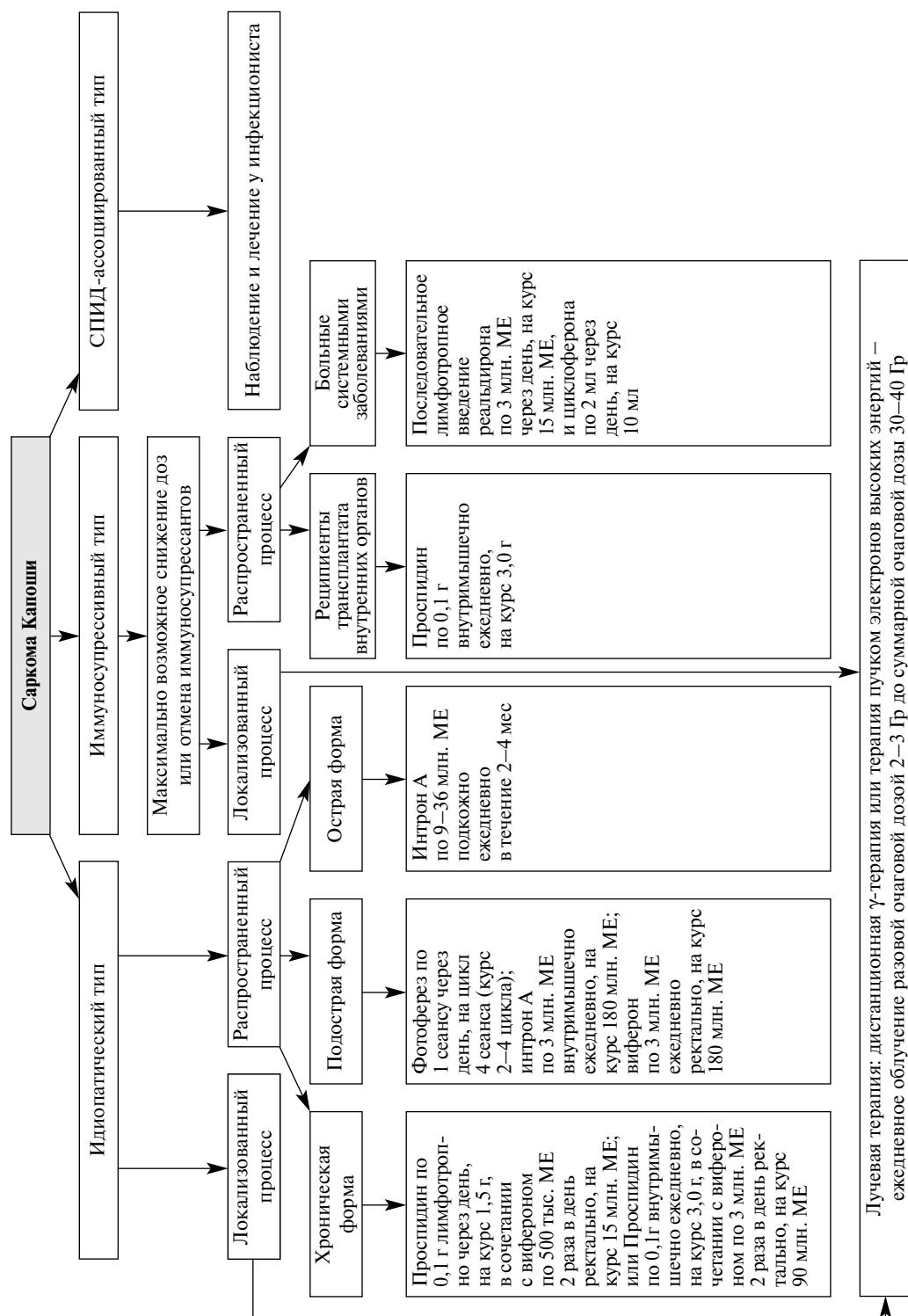


Рис. 2. Методы терапии саркомы Капоши идиопатического и иммуносупрессивного типов.

Лекции

По данным аутопсий внутренние органы при этом типе СК поражаются у 75% больных. Чаще всего проявления СК обнаруживают в лимфатических узлах, желудке и двенадцатиперстной кишке, легких. Примерно в 5% случаев СПИД-ассоциированная СК внутренних органов протекает без поражения кожи. Характерной особенностью этого типа СК является обязательная диссеминация первоначально ограниченных кожных элементов с поражением внутренних органов в течение 1–1,5 лет, что становится причиной летального исхода у 10–20% больных СПИД.

Прогноз при СПИД-ассоциированной СК зависит от клинических проявлений заболевания. Достоверно выше продолжительность жизни у больных, у которых СК служит единственным проявлением СПИД.

Диагностика

В большинстве случаев диагноз СК устанавливают на основе клинических данных, однако в связи с тем, что атипичные проявления СК могут напоминать другие заболевания, диагноз в каждом случае следует подтверждать гистологическим исследованием (рис. 1). В случае типичных инфильтративных и узловых образований установление диагноза обычно не вызывает затруднений, но на ранних этапах заболевания по морфологической картине достаточно сложно проводить дифференциальную диагностику СК с очагами ангиогенеза неопухолевой природы. В такой ситуации единственным способом для верификации диагноза служит исследование биопсийного материала и сыворотки крови на присутствие маркеров инфекции HHV-8.

Лечение

При всем разнообразии методов терапии СК на сегодняшний день можно разработать четкий алгоритм лечебных мероприятий при этом заболевании (рис. 2).

Необходимо подчеркнуть важность дифференцированного подхода к лечению СК в зависимости от типа и формы заболевания. Представленные методы лечения патогенетически обоснованы, их применение в абсолютном большинстве случаев позволяет добиться достаточно продолжительной клинической ремиссии и эффективно контролировать опухолевый процесс.

Рекомендуемая литература

- Гурцевич В.Э. Вирус герпеса человека 8-го типа // *Канцерогенез* / Под ред. Заридзе Д.Г. М., 2000, С. 206–217.
- Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии. М., 1996.
- Каламкарян А.А. Саркома Капоши // *Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей* / Под ред. Скрипкина Ю.К. М., 1996.
- Каламкарян А.А., Акимов В.Г., Казанцева И.А. Саркома Капоши. Новосибирск, 1986.
- Молочков А.В., Казанцева И.А., Гурцевич В.Э. Саркома Капоши. М., 2002.
- Brauner G.J. Cutaneous diseases in blacks // *Dermatology* / Ed. by Moschella S.L., Hurley H.J. Philadelphia, 1992. P. 2149–2183.
- Cockerell C.J., Friedman-Kien A.E. // *Cutaneous Oncology, Pathophysiology, Diagnosis and Management* / Ed. by Miller S.I., Malony M.E. Malden, 1998. P. 51–60.
- Dover J.S., Johnson R.A. Mucocutaneous Manifestation of HIV Disease // *Dermatology* / Ed. by Moschella S.L., Hurley H.J. Philadelphia, 1992. P. 315–377.
- Gottlieb G.J., Ackerman A.B. Kaposi's Sarcoma: A Text and Atlas. Philadelphia, 1983. P. 636–640.
- Lever W.F., Scamburg-Lever G. Histopatology of the Skin. Philadelphia, 1983. P. 636–640.