

УДК 616.5-007.23-02:616:98:578

О.А. Проценко

САРКОМА КАПОШИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

Резюме. Представлен анализ клинических наблюдений случаев классической и эпидемической, или ВИЧ-ассоциированной саркомы Капоши и обзор литературных данных по этой проблеме в клинической практике.

Ключевые слова: саркома Капоши, классическая, эпидемическая

Сохраняющееся в последние десятилетия эпидемическое распространение ВИЧ/СПИДа, выход инфекции за пределы традиционно уязвимых групп (потребители инъекционных наркотиков; лица, занимающиеся коммерческим сексом или имеющие многочисленные половые связи; мужчины, имеющие секс с мужчинами; реципиенты крови или препаратов, приготовленных из ее компонентов), многообразие ранних клинических проявлений инфекции и вероятность обращения ВИЧ-позитивных лиц к специалистам разного профиля объясняют актуальность проблемы для практического здравоохранения [1, 3].

Поражения кожи нередко являются первым клиническим признаком, заставляющим пациента обращаться за медицинской помощью, а некоторые дерматозы являются чрезвычайно характерными для 3-й/4-й клинической стадии ВИЧ-инфекции. К последним относят саркому Капоши (СК), которую рассматривают как своеобразный маркер СПИДа [2, 5, 8].

Дерматологические проявления СК нередко являются «немыми», не сопровождаются субъективным дискомфортом и выявляются лишь при внимательном осмотре кожи или расцениваются как косметический недостаток, в то же время исследование крови на наличие антител к ВИЧ позволяет своевременно диагностировать ВИЧ/СПИД, решить вопрос о назначении антиретровирусной терапии (АРВ), продлить жизнь пациента и снизить риск инфицирования окружающих [4–7].

Целью работы было представить сравнительный анализ клинических проявлений и особенностей течения двух вариантов СК: классической и эпидемической, или ВИЧ-ассоциированной.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 66 больных СК, в том числе 32 больных с эпидемической, или ВИЧ-ассоциированной СК в возрасте от 5 лет

до 41 года и 24 больных с классической СК, не связанной с ВИЧ/СПИД, в возрасте от 24 до 62 лет.

Все пациенты подвергались клиническому обследованию, с исследованием общего анализа крови, мочи, билирубина, трансаминаз, сахара крови, серологических реакций крови на сифилис, по показаниям — исследование на патогенные грибы, мазков на сексуально трансмиссивные инфекции. Проводили УЗИ органов брюшной полости и малого таза, щитовидной железы. В 56 случаях проводили гистологическое исследование пораженной кожи по общепринятой методике.

ВИЧ-статус был подтвержден в Центре по профилактике и борьбе со СПИДом, при этом 3 клиническая стадия инфекции была установлена у 12 больных, 4 клиническая стадия — у 20 больных. У этих больных определяли абсолютное и относительное количество CD4 и CD8 лимфоцитов в периферической крови, соотношение CD4/CD8 лимфоцитов по общепринятым методикам. Антиретровирусную (АРВ) терапию получали 28 пациентов.

Статистическую обработку материала проводили с помощью персонального компьютера IBM PC/AT и использования лицензионного пакета Statistica 6 (Stat Soft Rus).

Результаты и обсуждение. Проведен сравнительный анализ особенностей морфологии сыпи и течения дерматоза при двух клинических вариантах СК: классической (24 больных), в т.ч. ятрогенной, или супрессивной формой, не связанной с ВИЧ/СПИД (14 больных) и при эпидемической, или ВИЧ-ассоциированной СК (32 больных).

При анализе гендерно-возрастных особенностей СК отмечено отчетливое преобладание мужчин, по сравнению с женщинами, но при классической форме СК, в отличие от ВИЧ-ассоциированной СК, их было больше (23/1 и 19/13 соответственно) (таблица).

Ятрогенная форма классической СК была установлена лишь у одной женщины 24 лет на фоне 20-летнего приема системных кортикостероидных гормонов по поводу ювенильного/ревматоидного артрита. При ВИЧ-ассоциированной форме СК таких женщин было 13, при этом инфицировались при инъекционном введении наркотиков 5, половым путем — 6, в

Таблица. Сравнительные клинико-эпидемиологические особенности при двух клинических вариантах СК

Признак	Классическая СК N = 24	ВИЧ- ассоциированная СК N = 32
Пол:		
мужчины	23	19
женщины	1	13
Возраст, годы		
диапазон	24–62	5–41
средний	56,1 ± 1,9	29,6 ± 2,1
Локализация дебюта болезни:		
Лицо, шея, полость рта	1	31
мужчины	–	18
женщины	1	13
Конечности (кисти, стопы)	23	1
мужчины	23	1
женщины	–	–
Распространенность высыпаний	13	29
Наличие изъязвлений и/или ботриомиком	6	17
Поражение слизистых	2	29
Вовлечение периферических лимфоузлов	1	18
Сопутствующая дерматологическая патология:		
микозы	6	23
онихомикозы	4	12
пиодермии	–	6
герпес	2	4
волосковая лейкоплакия языка	–	15
сухость кожи	–	18
бородавки	1	6
папиломы	6	4
Соматическая патология:		
вирусный гепатит С	–	7
системный кандидоз	–	4
туберкулез легких	–	5
дисбактериоз кишечника 3–4ст.	–	6
ревматоидный артрит	1	–
болезни сердечнососудистой системы	6	1
хронический бронхит	4	6
болезни пищеварения	8	7
опухоли	2	–

двух случаях путь инфицирования не верифицирован, хотя в течение последних 2х лет они делали неоднократно пирсинг и татуаж.

Клинические проявления классической формы СК дебютировали с типичных мест (тыльные поверхности кистей и стоп) в виде множественных пятен с четкими границами, коричневато-красного, синевато-красного цвета, с гладкой поверхностью, субъективно не беспокоили (рис. 1).

У 14 из 24 больных высыпаниям предшествовал плотный отек конечности, у 6 больных он развивался одновременно с высыпани-

ями, у 4-х — спустя несколько недель. Высыпания были симметричными. В последующем на фоне пятнистых высыпаний формировались узелковые, опухолевидные, инфильтративно-опухолевидные элементы, с длительным многомесячным течением, с постепенным появлением и нарастанием интенсивности инфильтрации, иногда со спонтанным регрессом с последующей стойкой гиперпигментацией (рис. 2). Периферические лимфатические узлы в процесс не вовлечены. Специфических висцеральных изменений не выявлено. Общее состояние пациентов было не изменено (таблица).

У пациентов с иммуносупрессивным, но не ВИЧ-обусловленным вариантом СК, высыпания развивались на фоне установленного факта медикаментозной иммуносупрессии: у 24летней женщины на фоне 20-летней неконтролируемой кортикостероидной системной терапии ревматоидного артрита; у 3-х мужчин после трансплантации почки и на фоне иммуносупрессивной терапии (рис. 3); у 10 мужчин с многолетним приемом системных кортикостероидных гормонов по поводу другой патологии (бронхиальной астмы, псориаза, саркоидоза).

Во всех этих наблюдениях высыпания дебютировали с кожи лица (кончика носа, ушных раковин, слизистой полости рта), отличались яркостью окраски (в 2-х случаях первоначально заподозрили гемангиомы) и быстрой диссеминацией процесса с вовлечением туловища, верхних и нижних конечностей, в том числе типичных зон (кисти, стопы). Обращала внимание изначальная вариабельность сыпи: одновременное появление множества пятнистых, узелковых, инфильтративно-бляшечных элементов яркого красновато-коричневого или красновато-фиолетового цвета.

Поражение слизистой полости рта было лишь у одной женщины. Периферические лимфоузлы не увеличены. Общее состояние больных было удовлетворительным и, в большей степени, было обусловлено основным заболеванием.

При сравнительном анализе клинических проявлений ВИЧ-ассоциированной СК можно выделить следующие особенности:

1. Дебют дерматоза с кожи лица (кончика носа, нижней трети щек), ушных раковин, шеи, слизистой полости рта у 31 из 32 больных (рис. 4–6).



Рис. 1. Б-ной М., 54 лет. Классическая СК: «немые» высыпания типичной локализации



Рис. 2. Б-ной И., 64 лет. Ботриомикомы (пиогенные гранулемы) на фоне травматизации длительно существующих очагов классической СК



Рис. 3. СК у 50-летнего мужчины после трансплантации почки и длительной супрессивной терапии



Рис. 4. Дебют ВИЧ-ассоциированной СК на лице



Рис. 5. Дебют ВИЧ-ассоциированной формы СК на волосистой части головы и в заушной области



Рис. 6. Первоначальные высыпания эпидемической СК на лице у 29-летнего мужчины, расцененные как фотодерматит



Рис. 7. Пятнистые, инфильтративно-бляшечные высыпания эпидемической СК у 26 летнего мужчины



Рис. 8. Поражения слизистой полости рта при ВИЧ-ассоциированной СК



Рис. 9. Ботриомикомы (пиогенные гранулемы) на поверхности бляшки ВИЧ-ассоциированной СК у мужчины 24 лет



Рис. 10. Эпидемическая СК у женщины 23 лет, расценившей высыпания как сосудистые косметологические нарушения

2. Более молодой средний возраст больных, по сравнению с классической СК ($29,6 \pm 2,1$ лет и $56,1 \pm 1,9$ лет соответственно).

3. Изначальный больший полиморфизм сыпи (пятна, узелки, бляшки, инфильтративно-бляшечные и опухолевидно-бляшечные высыпания) (рис. 7).

4. Характерное поражение слизистых (у 29 из 32 больных с ВИЧ-ассоциированной СК и лишь у 2 из 24 с классической СК) (рис. 8).

5. Более частая встречаемость изъязвленных или пиогенных гранулем (ботриомиком), расположенные, как правило, на поверхности бляшек или инфильтративно-бляшечных высыпаний, особенно в местах травматизации (у 17 из 32 больных ВИЧ-ассоциированной СК и у 6 из 24 — при классической форме) (рис. 9).

6. Большая диссеминация сыпи с выраженной вариабельностью размеров (от мелких до средних и крупных) и морфологии (пятна, узелки, бляшки, опухолевидно-инфильтративные, ботриомикомы).

7. Характерное расположение вдоль линий кожного натяжения Лангера.

8. Более яркий цветовой компонент сыпи: насыщенно красный, малиново-красный цвет, коричневато-красный.

9. Вовлечение в процесс периферических лимфатических узлов (у 18 из 32 больных ВИЧ-ассоциированной СК и ни у одного из 24 больных с классической СК).

10. У 11 из 32 больных ВИЧ-ассоциированной СК отмечалась лихорадка, общая слабость, анорексия, снижение массы тела (до 10 %).

У всех 32 больных эпидемической СК была разнообразная сопутствующая дерматологическая и соматическая патология (табл. 1), отмечалась выраженная сухость кожи, особенно в области голеней. Чаще всего ВИЧ-ассоциированная СК развивалась на 4 стадии инфекционного процесса у пациентов со снижением уровня CD4 ниже 300 клеток в 1 мкл.

Приводим клиническое наблюдение СК у больного СПИДом, впервые обратившегося к врачу с жалобами на высыпания на коже. Больная К., 23 лет, обратилась к косметологу из-за появления сыпи на лице. Больной себя не считает, изменения на коже, появившиеся 4 месяца назад, без видимой причины, расценила как сосудистые эстетические нарушения, в связи с чем лечилась бодягой, косметическими средствами, в том числе по рекомендациям косметолога и провизоров. Когда заметила распространение высыпаний и появление красноватых узелков в области шеи, декольте, обратилась к дерматологу, после чего была направлена в областной кожно-венерологический диспансер.

Объективно. Общее состояние больной удовлетворительное. Кожа вне очагов поражения не изменена. Шейные лимфатические узлы увеличены до 2 см в диаметре, плотноэластической консистенции, без признаков воспаления, безболезненны. Другие периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Локальный статус. Патологический процесс носит распространенный характер и локализуется на коже лица, шеи, туловище, верхних и нижних конечностей, где сыпь расположена вдоль линий кожного натяжения Лангера. Высыпания полиморфные и представлены пятнистыми и узелковыми высыпаниями, вытянутой формы, размерами от $0,5 \times 1$ см до 1×4 см, фиолетово-красного, красновато-коричневого цвета, с гладкой, бархатистой поверхностью (рис. 10). На слизистой оболочке полости рта в области твердого неба определяется тестоватой консистенции инфильтрация фиолетового цвета, с очаговым белесоватым налетом на поверхности. На верхних и нижних конечностях высыпания расположены по ходу лимфатических сосудов и представлены инфильтративно-бляшечными высыпаниями синюшно-багрового цвета.

При гистологическом исследовании биопсийного материала, взятого с папулезного элемента на бедре выявлено: в эпидермисе акантоз, очаговый паракератоз, гиперпигментация кератиноцитов базального слоя. Дермо-эпидермальная граница сохранена. По всей глубине дермы определяются пролиферирующие сосуды, явления ангиоматоза с многочисленными очагами экстравазатов эритроцитов; пучки веретенообразных клеток, переплетающихся в разных направлениях. В верхней трети дермы — полнокровные сосуды с образованием лакун типа «кровяных озер», отложение гемосидерина в дерме. Заключение: гистологические изменения могут наблюдаться при СК.

При последующем обследовании установлен диагноз: ВИЧ инфекция, 4 клиническая стадия: саркома Капоши, туберкулома верхней доли правого легкого. Орофарингиальный кандидоз. Персистирующая лимфаденопатия. Больному под наблюдением инфекциониста и дерматолога начата антиретровирусная терапия.

Особенностью данного клинического наблюдения является то, что первыми клиническими проявлениями 4 клинической стадии ВИЧ, обусловившими обращение за медицинской помощью, были дерматологические изменения, расцененные больной как косметологический дефект. При эпидемиологическом расследовании установлены незащищенные

половые контакты с ВИЧ-положительным потребителем инъекционных наркотиков.

Таким образом, приведенные результаты клинического анализа особенностей проявлений различных форм СК могут позволить улучшить качество ранней клинической диагностики ВИЧ-инфекции, протекающей под маской различных заболеваний.

Выводы. Врачи различных специальностей должны быть знакомы с дерматологическими проявлениями ВИЧ/СПИДа, особенно с СК, которая может протекать бессимптомно и выявляться лишь при клиническом осмотре кожных покровов и слизистых оболочек. Эпидемическая СК является проявлением 4-й клинической стадии ВИЧ-инфекции, при которой пациент без лечения представляет риск инфицирования для окружающих, особенно при половых контактах или проведении инвазивных медицинских и косметологических процедур.

O.A. Protsenko

KAPOSI'S SARCOMA IN THE CLINICAL PRACTICE

Summary. *The analysis of cases of epidemic, HIV-associated Kaposi's sarcoma and classic Kaposi's sarcoma are presented. The brief analysis of the data available in the literature on this problem are discussed.*

Key words: *classic Kaposi's sarcoma, epidemic Kaposi's sarcoma*

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Сабиров У.Ю., Набиев Т.А. Дерматологические знаки у больного СПИДом // *Клин. дерматол. венерол.* – 2005. – № 3. – С. 14-15
2. Галлямова Ю.А., Урпин М.В. Клинический случай СПИД-ассоциированной саркомы Капоши // *Российский журнал кожных и венерических болезней.* – 2007. – № 4. – С. 12-15
3. Каламкарян А.А., Акимов В.Г., Казанцева И.А. Саркома Капоши. – Новосибирск: Наука, 1986. – 110 с.
4. Молочков А.В., Казанцева И.А., Гурцевич В.Е. Саркома Капоши. – М.: Бино, 2002. – 144 с.
5. Проценко О.А. Патогенетичне обґрунтування та розробка концепції комплексного лікування та профілактики дерматозів у ВІЛ-інфікованих осіб. – Автореф. ... д-ра мед.н., Харків, 2008. – 24 с.
6. Buonaguro F.M., Tornesello M.L., Buonaguro L. et al. Kaposi's sarcoma: aetiopathogenesis, histology and clinical features // *J EADV.* – 2003. – Vol. 17. – P. 138-154
7. Bower M., Stebbing J. AIDS-associated malignancies // *Cancer Chemother. Biol. Response Modif.* – 2005. – Vol. 22. – P. 687-706
8. Duprez R., Kassa-Kelembho E., Plancoulaine S. et al. Human herpesvirus 8 serological markers and viral load in patients with AIDS-associated Kaposi's sarcoma in Central African Republic // *J. Clin. Microbiol.* – 2005. – 2. – Vol. 43, 9 – P. 4840-4843