

УДК 616.98:578.828ВІЛ:616.13/.14-006.3.04:616.5-07-08

## ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПИД-АССОЦИИРОВАННОЙ САРКОМЫ КАПОШИ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Л.Н. Ковалёва, А.А. Негужко

Одесский государственный медицинский университет

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, СПИД, саркома Капоши, антиретровирусная терапия.

Еще в 1868 году венгерский врач Карл Хейтсман, известный своими иллюстрациями к медицинским изданиям, изобразил характерные проявления множественной идиопатической пигментированной саркомы кожи у одного из пациентов Фердинанда Гебра [15]. Позже эти и другие иллюстрации вошли в известную работу Гебра «Атлас кожных заболеваний». В 1872 году множественную идиопатическую пигментированную саркому кожи в самостоятельную нозологическую форму выделил венгерский врач Морис Капоши (Kaposi) [19]. Предполагают, что клинические проявления заболевания, иллюстрированные Карлом Хейтсманом (1868), и описание, сделанное Морисом Капоши (1872), относятся к одной и той же патологии. Существует более 40 различных названий этой болезни (идиопатическая телеангиэктатическая саркома (Tanturi), эректильная саркома кожи (Vidal), множественная телеангиэктатическая кожная акросаркома (Uppa), псевдосаркома (M. Joseph), гумозный саркоматоз (Funk)). В настоящее время используют термин «саркома Капоши» (СК), который в 1891 году ввел в медицинскую практику немецкий дерматолог Генрих Кебнер (Köbner). Капоши — это название реки (Karos), протекающей рядом с местечком Капошвар (Kaposvar), где родился выдающийся ученый Мориц Кон (Kohn), сменивший фамилию на Капоши в 1871 году [13]. Сегодня СК является одним из наиболее часто регистрируемых новообразований у ВИЧ-позитивных пациентов, причем примерно у 11 % больных — это первое проявление СПИДа [6, 25].

До появления первых случаев СПИД-ассоциированной СК существовали различные классификации клинических форм этого заболевания. Наибольший интерес представляет классификация СК J.F. Taylor (1971) по клиническим формам [32]:

- 1) нодулярная;
- 2) местно-очаговая (экзофитная и инфильтративная);
- 3) генерализованная (лимфаденопатическая и системная с/без вовлечения лимфатических узлов).

В 1973 году S.K. Kyalwazi была предложена классификация СК в зависимости от течения процесса [23]:

- 1) доброкачественная (нодулярная и бляшечная);
- 2) агрессивная, с цветущими (красными; от англ. florid) высыпаниями, лимфаденопатическая, инфильтративная, висцеральная, с вовлечением костей.

В 1980-е годы в Северной Америке отмечены десятки случаев атипичных проявлений СК у молодых людей гомосексуального поведения, что заставило пересмотреть существующие классификации СК (тогда эта форма не была ассоциирована с ВИЧ-инфекцией). Министерство здравоохранения и социальных услуг США в 1983 году опубликовало новую стадию клиническую классификацию СК [20]:

- I — кожная, местная безболезненная;
- II — кожная, местная агрессивная, с/без вовлечения лимфатических узлов;
- III — генерализованная кожно-мышечная и/или вовлечение лимфатических узлов;
- IV — висцеральная.

Каждая стадия в представленной классификации имела свой подтип: А — отсутствие признаков и симптомов системного характера; В — наличие системных признаков и симптомов (потеря массы тела или лихорадка). Стадия I чаще наблюдалась у пожилых пациентов при классической форме СК; стадия II представляла африканский тип СК у взрослых; стадии III—IV наиболее часто отмечались у молодых гомосексуалистов и африканских детей.

В 1988 году Alessie и соавторы впервые предложили отдельную стадию классификации СПИД-ассоциированной СК [8]:

- I — кожная, количество элементов меньше 5, или вовлечение одной анатомической области и/или лимфонодулярная форма;
- II — кожная, количество элементов больше 5, или вовлечение более чем одной анатомической области и/или поражение слизистых оболочек, и/или вовлечение пищеварительного канала;
- III — слизисто-кожная и/или лимфонодулярная и висцеральная, или только висцеральная.

Для каждой стадии были выделены подтипы: А — отсутствие оппортунистических инфекций (ОИ), количество CD4<sup>+</sup> Т-лимфоцитов больше 500 кл/мкл; В — отсутствие ОИ, количество CD4<sup>+</sup> Т-лимфоцитов меньше 500 кл/мкл; G — наличие ОИ.

Специалисты клинической исследовательской группы по СПИД (ACTG) в 1989 году разработали собственную клинико-иммунологическую классификацию СК у больных СПИДом (табл. 1) [22].

В 1994 году в материале биоптата СК, полученном у больных СПИДом, Ян Чанг и соавторы обнаружили возбудитель СК и назвали его СК-ассоции-

Таблиця 1. Класифікація СК у больных СПИДом (ACTG, 1989)

Распространенность элементов саркомы Капоши (T)	
T0 (благоприятный прогноз)	Элементы саркомы Капоши на коже и/или поражение лимфатических узлов и/или ограниченное поражение слизистой оболочки полости рта*
T1 (неблагоприятный прогноз)	Отеки, вызванные СК и/или изъязвление элементов СК, и/или обширное поражение слизистой оболочки полости рта, и/или поражение ПК, и/или поражение других внутренних органов (за исключением лимфатических узлов)
Состояние иммунной системы (I)	
I0 (благоприятный прогноз)	Количество CD4 <sup>+</sup> Т-лимфоцитов $\geq 200$ кл/мкл
I1 (неблагоприятный прогноз)	Количество CD4 <sup>+</sup> Т-лимфоцитов $< 200$ кл/мкл
Системное заболевание (S)	
S0 (благоприятный прогноз)	Отсутствие в анамнезе ОИ или орального кандидоза Отсутствие «В»-симптомов** Состояние больного по шкале Карновского $\geq 70$ баллов
S1 (неблагоприятный прогноз)	В анамнезе ОИ или оральная кандидоз и/или наличие «В»-симптомов и/или состояние больного по шкале Карновского $< 70$ баллов Другие осложнения ВИЧ-инфекции (например, неврологические заболевания, лимфома)

Примечание. \* Ограниченное поражение слизистой полости рта — наличие неузловых элементов СК на твердом или мягком нёбе.

\*\* «В»-симптомы: лихорадка неясного генеза, ночной пот, необъяснимая потеря массы тела более 10 % от исходной, диарея более двух недель.

рованным герпесвирусом [11]. В своей классификации Международный комитет по таксономии вирусов обозначает этот вирус как *Human Herpesvirus 8* (HHV-8) — вирус герпеса человека 8-го типа (ВГЧ-8), который относится к роду *Rhadinovirus*, подсемейству *Gammaherpesvirinae*, семейству *Herpesviridae* и порядку *Herpesvirales* [33]. Доказано, что ВГЧ-8 обладает способностью к длительной персистенции в клетках лимфоцитарного ряда [3].

Обобщая данные отечественных и зарубежных исследователей А.В. Молочков (2006) выделяет четыре основные формы СК [6]:

- 1) классическая (идиопатическая);
- 2) эндемичная (африканская);
- 3) иммунозависимая (иммуносупрессивная);
- 4) СПИД-ассоциированная (эпидемическая, СК при СПИДе).

Классическая форма СК чаще встречается у пожилых жителей Восточной Европы и Средиземноморья, при этом патологический процесс, главным образом, начинается с появления сине-красных пятен, узелков или бляшек, преимущественно локализованных на коже нижних конечностей (стоп), заболевание носит доброкачественный характер, с редким вовлечением внутренних органов. Эндемическая СК типична для регионов южнее Сахары, болеют преимущественно дети, может сопровождаться выраженным вовлечением в процесс лимфатических узлов и часто имеет неблагоприятный прогноз. При развитии африканской формы заболевания у взрослых клинические проявления СК приближены к классической форме, однако высы-

пания могут изъязвляться, поражать подкожную ткань и кости, часто возникает лимфедема. Иммунозависимая СК, главным образом, встречается у пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию, клинические проявления заболевания в этом случае схожи с классической формой СК, однако отмечается частое поражение слизистых оболочек и вовлечение внутренних органов [13].

Особый интерес у клиницистов вызывает постулат, что СПИД-ассоциированная СК часто встречается у ВИЧ-позитивных пациентов и сопровождается неблагоприятным прогнозом [7]. Ведущими критериями, позволяющими установить диагноз СК, является клиническая симптоматика: полиморфизм высыпных элементов — пятна, узелки, узлы, бляшки, опухоли, причудливые очертания и разнообразная локализация. Морфологически заболевание проходит три стадии: пятно — бляшка — узел. Клинические проявления СПИД-ассоциированной СК разнообразны, что создает затруднения при диагностике [6]. От классической СПИД-ассоциированной СК отличаются следующие клинические признаки [2, 5, 22]:

- 1) агрессивное течение;
- 2) частые высыпания на коже верхней части туловища и распространение элементов сверху — вниз, в отличие от классической формы, где распространение высыпаний происходит снизу — вверх;
- 3) поражение слизистых оболочек (особенно твердого и мягкого нёба);
- 4) наличие высыпаний на открытых участках кожи (кончик носа, уши, вокруг глазниц);

5) разнообразие морфологических элементов с превалирование бляшечных элементов;

6) частое поражение внутренних органов.

Самое крупное исследование по изучению отличительных характеристик классической и СПИД-ассоциированной СК выполнила коллаборативная группа ученых США среди 438 больных классической формой и 354 пациентов со СПИД-ассоциированной СК в период 1980—2000 гг. [18]. Суммированные данные об особенностях распространенности и локализации классической и СПИД-ассоциированной СК продемонстрированы в табл. 2.

Как видно из представленных данных, при СПИД-ассоциированной СК в отличие от классической формы гораздо чаще встречаются множественные и диссеминированные высыпания (84 против 22,46 %), чаще поражаются внутренние органы (12 против 1,4 %). Вовлечение кожи верхней половины туловища при СПИД-ассоциированной СК наблюдается в 1,5 раза чаще (31 против 21 %) по сравнению с классической формой.

В странах постсоветского пространства СПИД-ассоциированную СК впервые диагностировал Н.С. Потеекаев в 1982 году у коренного жителя Африки, а в 1987 году — у жителя СССР [2]. СПИД-ассоциированная СК является одним из самых распространенных СПИД-ассоциированных злокачественных новообразований в мире [25], хотя в Украине количество выявленных случаев относительно незначительное. На 01.01.2009 года в нашей стране на диспансерном учете состояло 52 больных СПИД-ассоциированной СК [1]. По-видимому, недостаточна выявляемость этого заболевания. Особый интерес представляют данные зарубеж-

ных исследователей о роли курения как защитного фактора в развитии СК [17]. В наших наблюдениях среди ВИЧ-положительных курильщиков (осужденных юга Украины) также отмечен низкий уровень заболеваемости СПИД-ассоциированной СК.

Среди мужчин заболеваемость СПИД-ассоциированной СК в 29 раз выше, чем среди женщин, а при классической форме — соответственно в 2,4 раза [18]. Показатели заболеваемости СК выше во всех группах ВИЧ-положительных пациентов (особенно среди ВИЧ-положительных гомосексуалистов) [29]. В последние годы отмечается тенденция к снижению уровня заболеваемости СПИД-ассоциированной СК в регионах, где ВИЧ-положительные пациенты имеют доступ к антиретровирусной терапии (АРТ). Если в 1994 году количество новых случаев СПИД-ассоциированной СК в 27 европейских странах, включая Украину, составляло 2470,0 на 100 тыс. ВИЧ-положительного населения, то в 2002 году этот показатель был 170,0 на 100 тыс. [25].

Развитие СК связано с прогрессирующей иммуносупрессией (снижением количества CD4<sup>+</sup>T-лимфоцитов) [10]. Предполагают, что у ВИЧ-положительных лиц нарушен иммунный ответ в отношении ВГЧ-8, который происходит по дисрегуляторному типу [31]. При этом возникает каскад клеточных реакций с высвобождением воспалительных цитокинов [14]. ВИЧ-индуцированный иммунодефицит приводит к усилению репликации ВГЧ-8. В ответ на увеличение количества генетического материала вируса усиливается клеточный иммунный ответ со стороны организма, однако возникающие при этом иммунологические реакции не способны уменьшить активность ВГЧ-8 (выработка провоспалитель-

Таблица 2. Особенности распространения и локализации высыпаний при классической и СПИД-ассоциированной СК (К.М. Hiatt, F.V. Nelson, J.H. Lichy et al., 2008)

Клиническая характеристика	Классическая СК, %	СПИД-ассоциированная СК, %
<b>Распространенность</b>		
Солитарная	77	16
Множественная	22	78
Диссеминированная	0,46	6
С поражением внутренних органов	1,4	12
<b>Локализация</b>		
Голова и шея	5	5
Туловище	2	12
Верхние конечности	14	13
Нижние конечности	69	21
Конъюнктив	0,23	1
Аноректальная область	0,23	3
Лимфатические узлы	1	12
Ротовая полость	2	11
Легкие	0	7
Пищеварительный канал	1	5
Диссеминированная	0,46	6
Точно не установлена	2	0
Другие	0,23	1

тельных цитокинов еще в большей степени усиливает вирусную репликацию). Установлено, что у ВИЧ-позитивных обнаружение антител к ВГЧ-8 и их титр являются информативными клиническими маркерами, которые дают основания прогнозировать развитие СК [16]. Например, средний титр антител к ВГЧ-8, по данным L.G. Chatlynne и соавторов (1998), в 8,4 раза выше у ВИЧ-позитивных мужчин с клиническими проявлениями СК по сравнению с ВИЧ-позитивными мужчинами без клинических проявлений заболевания [12]. Группа под руководством М.Ж. Саппон (2003) не выявила такой закономерности, однако обнаружила прямую зависимость между титром антител к ВГЧ-8 и возможностью обнаружения ДНК возбудителя в крови и слюне [10]. Также была продемонстрирована связь между обнаружением ДНК ВГЧ-8 в крови и развитием клинических проявлений СК и, наоборот, отсутствие ДНК вируса в крови ассоциировалось с регрессией элементов СК. Авторы указывают на перспективность изучения роли гуморального иммунного ответа против латентных и литических генов ВГЧ-8 во взаимосвязи с прогрессией заболевания [10, 24].

Современные стратегии лечения СПИД-ассоциированной СК в первую очередь предусматривают применение АРТ [5, 25]. Vourbouliа D. и соавторы указывают, что препараты АРТ, вызывая угнетение репликации ВИЧ, способствуют усилению клеточного звена иммунитета, уменьшению вирусной нагрузки ВГЧ-8 и увеличению продукции специфических иммуноглобулинов против ВГЧ-8 [9]. Кроме того, АРТ тормозит процесс ангиогенеза, особенно при применении схем АРТ, включающих ингибиторы протеазы [21, 26]. Специфическая терапия при ВИЧ-инфекции во многих случаях ведет или в регрессу, или к полному исчезновению элементов СК [26, 30]. В большинстве случаев АРТ благоприятно влияет на течение СК, однако есть случаи развития синдрома восстановления иммунитета и обострения заболевания [27]. На данном этапе пациенты с симптоматичной формой СК используют АРТ как основной метод лечения [5, 9, 28].

Кроме системной АРТ, при терапии СПИД-ассоциированной СК могут быть использованы следующие методики [5, 28]:

1. Местное лечение (при локализованных формах): радиотерапия, хирургическое иссечение, криодеструкция, лазеротерапия и местная химиотерапия.
2. Полихимиотерапия (системное лечение при генерализованных формах) препаратами: липосомальный доксорубин, блеомицин, винкристин, даунорубин, винбластин, этопозид.
3. Заместительная иммунотерапия препаратами интерферона (ИФН- $\alpha$ , ИФН- $\alpha$ 2b, включая пегилированные формы).
4. Специфическое противогерпетическое лечение (чаще всего ганцикловиром).

Под нашим наблюдением в разное время находились трое больных мужского пола со СПИД-ассоциированной СК. Все пациенты проживали в

южном регионе Украины. К характерным особенностям заболевания у этой группы больных можно отнести: хроническую форму процесса с относительно доброкачественным течением и постепенным прогрессированием кожных поражений; полиморфизм элементов высыпаний; практически одновременное появление поражений кожи в нескольких анатомических зонах (рот, конечности, туловище, половые органы).

*Приводим наблюдение.* Больной П., 43 года, впервые обратился за медицинской помощью 14.02.2006 года. Жалобы на повышенную утомляемость, исхудание, высыпания на коже половых органов и нижних конечностей, сопровождающиеся зудом. Считает себя больным с 2001 года, когда впервые увидел багровые пятна на коже правой стопы. О серьезности своего заболевания не думал и за медицинской помощью не обращался. Вредные привычки: с 1982 года употреблял опиаты внутривенно, курил и злоупотреблял спиртным. Сопутствующие заболевания: хронический гепатит. В течение последних трех лет высыпания стали сопровождаться резким зудом и увеличением размеров пятен, их количества и распространенности. *Status localis:* на коже туловища, верхних и нижних конечностей, слизистой оболочке рта, половых органов — макуло-нодулярные высыпания красно-бурого цвета сосудистого характера (рис. 1). Элементы округлой формы, с ровными краями, не выступают или незначительно выступают над поверхностью кожи. На коже нижней трети обеих голеней — макулярные высыпания ливидного и желто-коричневого цвета (рис. 2). На шее, в аксилляр-



Рис. 1. Больной П., СПИД-ассоциированная саркома Капоши, папулезная стадия



Рис. 2. Больной П., СПИД-ассоциированная саркома Капоши, макулярная стадия

ных впадинах, в области паха пальпаторно определялись единичные лимфатические узлы от 1 до 2 см в диаметре, безболезненные, подвижные, не спаянные между собой и окружающими тканями. Детальный осмотр кожи, слизистых оболочек и лимфатических узлов производился 1 раз в 3 мес, состояние респираторной системы, пищеварительно-го канала, мочеполовой системы оценивали 1 раз в 6 мес.

Лабораторно: гемоглобин — 106 г/л; лейкоциты —  $10,8 \cdot 10^9$ /л; СОЭ — 14 мм/ч; тромбоциты —  $185 \cdot 10^9$ /л; билирубин общий — 11,2 мкмоль/л; АЛТ — 0,97 ммоль/л; антитела к ВИЧ (+) обнаружены;  $CD4^+$  Т-лимфоциты — 202 кл/мкл. Диагноз: ВИЧ-инфекция, клиническая стадия — IV; СК, стадия 2 (В) (согласно классификации Alessie и соавторов: кожная форма с количеством элементов более 5 и поражением слизистых оболочек; отсутствие ОИ, количество  $CD4^+$  Т-лимфоцитов меньше 500 кл/мкл); анемия легкой степени; снижение массы тела 7 кг (10%). Лечение: назначена АРТ (по клиническому протоколу антиретровирусной терапии ВИЧ-инфекции у взрослых и подростков, действующему в Украине): «Дуовир» (ламивудин 150 мг + зидовудин 300 мг) 1 таблетка 2 раза в сутки; «Эфавир» (эфавиренц 200 мг) 3 капсулы 1 раз в сутки [4]. В настоящее время больной жалоб не предъявляет, лечение переносит хорошо. Status localis: отмечается регресс элементов, на коже туловища, верхних и нижних конечностей, слизистой оболочке рта, половых органов — макуло-папулезные высыпания красно-бурого цвета сосудистого характера. Элементы округлой формы, с ровными краями, не выступают над поверхностью кожи. На коже нижней трети обеих голеней — макулярные высыпания желто-коричневого цвета. На шее, в аксиллярных впадинах, в области паха пальпаторно определялись единичные лимфатические узлы

от 1 до 2 см в диаметре, безболезненные, подвижные, не спаянные между собой и окружающими тканями. Лабораторно: гемоглобин — 111 г/л; лейкоциты —  $7,5 \cdot 10^9$ /л; СОЭ — 15 мм/ч; тромбоциты —  $223 \cdot 10^9$ /л; билирубин общий — 13,2 мкмоль/л; АЛТ — 0,83 ммоль/л. За время наблюдения уровень  $CD4^+$  Т-лимфоцитов увеличился с 202 кл/мкл до 644 кл/мкл. Положительная динамика соматического состояния, обратное развитие клинических проявлений на коже и слизистых, увеличение количества  $CD4^+$  Т-лимфоцитов до нормального уровня позволяет отметить эффективность АРТ (в данном случае двух нуклеозидных и одного ненуклеозидного ингибитора обратной транскриптазы) в лечении при СПИД-ассоциированной СК и терапии ВИЧ-инфекции.

### Выводы

В последние годы отмечается тенденция к снижению заболеваемости СПИД-ассоциированной СК в регионах, где ВИЧ-позитивные пациенты имеют доступ к АРТ. По состоянию на 01.01.2009 года в Украине на диспансерном учете состояло 52 больных со СПИД-ассоциированной СК. На показатели заболеваемости в нашей стране может влиять недостаточная выявляемость. Особый интерес представляют данные зарубежных исследователей и наши наблюдения среди ВИЧ-позитивных осужденных юга Украины на предмет роли курения как защитного фактора в развитии СК.

От классической СПИД-ассоциированную СК отличает: частые высыпания на коже верхней части туловища; поражение слизистых оболочек (особенно твердого и мягкого нёба); сыпь на открытых участках кожи (кончик носа, уши, вокруг глазниц); агрессивное течение; частое поражение внутренних органов; превалирование бляшечных элементов, диссеминация высыпаний. В этой связи от клинициста требуются специальные знания и навыки для правильного и своевременного выявления этой патологии. Характерные особенности СПИД-ассоциированной СК Южного региона: хроническая форма процесса с относительно доброкачественным течением и постепенным прогрессированием кожных поражений; полиморфизм элементов высыпаний; практически одномоментное появление поражений кожи в нескольких анатомических зонах (рот, конечности, туловище, половые органы).

В настоящее время наиболее эффективным методом лечения и профилактики СПИД-ассоциированной СК является АРТ. Тактика терапии СПИД-ассоциированной СК требует учета распространенности процесса, глубины поражения, вовлечения лимфатических узлов и наличия ОИ. Использование АРТ в большинстве случаев приводит в эффективной супрессии вируса иммунодефицита человека и восстановлению иммунных функций организма, замедлению развития элементов СК, а также к регрессу заболевания.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. ВІЛ-інфекція в Україні: Інформаційний бюлетень.— К., 2009.— № 31.— 32 с.
2. *Галлямова Ю.А., Урпін М.В.* Клинический случай СПИД-ассоциированной саркомы Капоши // Рос. журн. кожн. и венер. болезней.— 2007.— № 4.— С. 12—15.
3. *Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В.* Герпесвирусные инфекции человека: Руководство для врачей.— СПб, 2006.— 303 с.
4. Клінічний протокол антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків. Затверджено наказом МОЗ України № 658 від 04.10.2006.— 82 с.
5. Клінічний протокол діагностики та лікування опортуністичних інфекцій і загальних симптомів у ВІЛ-інфікованих. Затверджено наказом МОЗ України № 182 від 13.04.2007.— 46 с.
6. *Молочков А.В.* Этиопатогенез, подходы к диагностике и лечению саркомы Капоши идиопатического и иммуносупрессивного типов // Рос. журн. кожн. и венер. болезней. Приложение «Герпес».— 2006.— № 2.— С. 33—36.
7. *Романенко В.Н., Березов В.М., Свистунов И.В.* Случай саркомы Капоши с летальным исходом: особенности клиники и диагностики // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2003.— № 3.— С. 24—27.
8. *Alessi E., Moroni M., Cusini M. et al.* Proposta per la diagnosi, stadiazione e terapia del Kaposi epidemico // G. Ital. Dermatol. Venereol.— 1988.— Vol. 123, N 12.— P. 621—626.
9. *Bourboulia D., Aldam D., Lagos D. et al.* Short- and long-term effects of highly active antiretroviral therapy on Kaposi sarcoma-associated herpesvirus immune responses and viraemia // AIDS.— 2000.— Vol. 18, N 3.— P. 485—493.
10. *Cannon M.J., Laney A.S., Pellett P.E.* Human herpesvirus 8: current issues // Clin. Infect. Dis.— 2003.— Vol. 37, N 1.— P. 82—87.
11. *Chang Y., Cesarman E., Pessin M.S. et al.* Identification of herpes-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma // Science.— 1994.— Vol. 266, N 5192.— P. 1865—1869.
12. *Chatlynne L.G., Lapps W., Handy M. et al.* Detection and titration of human herpesvirus-8-specific antibodies in sera from blood donors, acquired immunodeficiency syndrome patients, and Kaposi's sarcoma patients using a whole virus enzyme-linked immunosorbent assay // Blood.— 1998.— Vol. 92, N 1.— P. 53—58.
13. *Cornelius J.G., Sanders, Marijke R., Canninga-van Dijk, Jan C., Borleffs.* Kaposi's sarcoma // Lancet.— 2004.— Vol. 364, N 9444.— P. 2004—2029.
14. *Ensolì B., Sturzl M., Monini P.* Reactivation and role of HHV-8 in Kaposi's sarcoma initiation // Advances in Cancer Research.— 2001.— Vol. 81.— P. 161—200.
15. *Fatovic-Ferencsic S., Holubar K.* Carl Heitzmann's painting: early evidence of Kaposi's sarcoma // Lancet.— 2005.— Vol. 365, N 9458.— P. 474.
16. *Gao S.J., Kingsley L., Hoover D.R. et al.* Seroconversion to antibodies against Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus-related latent nuclear antigens before the development of Kaposi's sarcoma // N. Eng. J. Med.— 1996.— Vol. 335, N 4.— P. 233—241.
17. *Goedert J.J.* Nonsmoking and other cofactors for Kaposi's sarcoma // AIDS.— 2009.— Vol. 23, N 2.— P. 273—274.
18. *Hiatt K.M., Nelson F.V., Lichy J.H. et al.* Classic Kaposi Sarcoma in the United States over the last two decades: A clinicopathologic and molecular study of 438 non-HIV-related Kaposi Sarcoma patients with comparison to HIV-related Kaposi Sarcoma // Modern Pathology.— 2008.— Vol. 21, N 5.— P. 572—582.
19. Kaposi. Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut // Arch. Dermatol. Res.— 1872.— Vol. 4, N 2.— P. 265—273.
20. *Krigel R.L., Laubenstein L.J., Muggia F.M.* Kaposi's sarcoma: a new staging classification // Cancer Treatment Reports.— 1983.— Vol. 67, N 6.— P. 531—534.
21. *Krown S.E.* Highly active antiretroviral therapy in AIDS-associated Kaposi's sarcoma: implications for the design of therapeutic trials in patients with advanced, symptomatic Kaposi's sarcoma // JAIDS.— 2004.— Vol. 22, N 3.— P. 399—402.
22. *Krown S.E., Testa M.A., Huang J.* AIDS-related Kaposi's sarcoma: Prospective validation of the AIDS Clinical Trials Group Staging Classification // J. Clin. Oncol.— 1997.— Vol. 15, N 9.— P. 3085—3092.
23. *Kyalwazi S.K.* Kaposi's sarcoma: clinical features, experience in Uganda // Antibiotics & Chemotherapy.— 1981.— P. 59—69.
24. *Laney A.S., Dollard S.C., Jaffe H.W. et al.* Repeated measures study of human herpesvirus 8 (HHV-8) DNA and antibodies in men seropositive for both HHV-8 and HIV // AIDS.— 2004.— Vol. 18, N 3.— P. 1819—1826.
25. *Mocroft A., Kirk O., Clumeck N. et al.* The changing pattern of Kaposi sarcoma in patients with HIV, 1994—2003: the EuroSIDA Study // Cancer.— 2004.— Vol. 100, N 12.— P. 2644—2654.
26. *Murphy M., Armstrong D., Sepkowitz K.A. et al.* Regression of AIDS-related Kaposi's sarcoma following treatment with an HIV-1 protease inhibitor // AIDS.— 1997.— Vol. 11, N 2.— P. 261—262.
27. *Nathan R.V.* Suspected immune reconstitution inflammatory syndrome associated with the proliferation of Kaposi's sarcoma during HAART // AIDS.— 2007.— Vol. 21, N 6.— P. 775.
28. *Ravit Arav-Boger.* Treatment for Kaposi sarcoma herpesvirus: great challenges with promising accomplishments // Virus Genes.— 2009.— Vol. 38, N 2.— P. 195—203.
29. *Rezza G., Andreoni M., Dorrucci M. et al.* Human herpesvirus 8 seropositivity and risk of Kaposi's sarcoma and other acquired immunodeficiency syndrome related diseases // J. of the National Cancer Institute.— 1999.— Vol. 91, N 17.— P. 1468—1474.
30. *Shaw A., McLean K.* Kaposi's sarcoma regression following treatment with a triple antiretroviral regimen containing nevirapine // Int. J. STD & AIDS.— 1999.— Vol. 10, N 6.— P. 417—418.
31. *Sirianni M.C., Vincenzi L., Topino S. et al.* NK cell activity controls human herpesvirus 8 latent infection and is restored upon highly active antiretroviral therapy in AIDS patients with regressing Kaposi's sarcoma // Eur. J. Immunol.— 2002.— Vol. 32, N 10.— P. 2711—2720.
32. *Taylor J.F., Templeton A.C., Vogel C.L. et al.* Kaposi's sarcoma in Uganda: a clinico-pathological study // Int. J. Cancer.— 1971.— Vol. 8, N 1.— P. 122—135.
33. Virus Таксоному 2008 [Електронний ресурс] / International Committee on Taxonomy of Viruses.— 2008.— Режим доступу : <http://www.ictvonline.org/virusTaxonomy.asp?version=2008>.

**ДЕРМАТОЛОГІЧНІ ВИЯВИ СНІД-АСОЦІЙОВАНОЇ САРКОМИ КАПОШІ.  
КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ****Л.М. Ковальова, О.О. Недужко**

У статті наведено спостереження за хворим на СНІД-асоційовану СК, стадія 2 (В): шкірна форма з кількістю елементів більш як п'ять та ураженням слизових оболонок без опортуністичних інфекцій, з кількістю CD4<sup>+</sup> Т-лімфоцитів менш як 500 кл/мкл (за класифікацією E. Alessie). Завдяки використанню антиретровірусної терапії вдалося досягти поліпшення імунологічних показників та ремісії хвороби.

**SKIN MANIFESTATIONS OF AIDS-ASSOCIATED KAPOSI'S SARCOMA.  
CLINICS, DIAGNOSTICS, THERAPY****L.N. Kovaleva, A.A. Neduzhko**

Case of AIDS-associated KS (Kaposi's sarcoma), Stage 2 (B): skin form with the number of lesions above five, mucosal membranes involvement; absence of opportunistic infections, CD4<sup>+</sup> T-lymphocyte count less than 500 cells/ $\mu$ L (according with classification of E. Alessie) is presented in the article. Due to the provision of antiretroviral therapy the improvement of immunological characteristics and disease remission were achieved.