

К вопросу о дифференциальной диагностике саркомы и псевдосаркомы Капоши

Олисова О.Ю.¹, Грабовская О.В.¹, Варшавский В.А.², Теплюк Н.П.¹, Грекова Е.В.¹

¹Кафедра кожных и венерических болезней (зав. – проф. О.Ю.Олисова); ²кафедра патологической анатомии (зав. – проф. В.С. Пауков) ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, Москва, Россия

Представлен обзор по этиологии, патогенезу, классификации, клиническим проявлениям, гистологической картине саркомы Капоши и приведено клиническое наблюдение саркомы Капоши у мужчины 66 лет. Описаны трудности и алгоритм диагностики данного заболевания. Подробно освещены критерии дифференциального диагноза саркомы и псевдосаркомы Капоши.

Ключевые слова: саркома Капоши; диагностика; дифференциальная диагностика; псевдосаркома Капоши.

Для цитирования: Олисова О.Ю., Грабовская О.В., Варшавский В.А., Теплюк Н.П., Грекова Е.В. К вопросу о дифференциальной диагностике саркомы и псевдосаркомы Капоши. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2015; 18(6): 8-13.

KAPOSI'S SARCOMA AND PSEUDOSARCOMA: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Olisova O. Yu., Grabovskaya O. V., Varshavsky V. A., Teplyuk N. P., Grekova E. V.

I.M. Setchenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Russia

Review of the data on the etiology, pathogenesis, classification, clinical manifestations, and histological issue of Kaposi's sarcoma and a clinical observation of this condition in a patient aged 66 are presented. Difficulties and algorithm of the diagnosis are described. The criteria of differential diagnosis between Kaposi's sarcoma and pseudosarcoma are described in detail.

Key words: Kaposi's sarcoma; diagnosis; differential diagnosis; Kaposi's pseudosarcoma.

Citation: Olisova O. Yu., Grabovskaya O. V., Varshavsky V. A., Teplyuk N. P., Grekova E. V. Kaposi's sarcoma and pseudosarcoma: differential diagnosis. *Russian journal of skin and venereal diseases (Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney).* 2015; 18(6): 8-13. (in Russian)

Саркома Капоши (СК) – иммунозависимый дерматоз, обусловленный пролиферативными изменениями клеток эндотелия, в гистогенезе которого принимают участие как эндотелиоциты, так и околососудистые клетки, являющиеся полипотентными в отношении опухолевого роста [1, 2].

В 1872 г. австро-венгерский дерматолог Мориц Капоши представил описание 5 больных идиопатической множественной пигментной саркомой, которая позже была названа его именем – саркома Капоши.

Частота встречаемости СК варьирует в разных географических областях от 0,14 на 1 млн жителей в Великобритании до 10,5 на 1 млн населения в Италии [1]. До пандемии СПИДа больные СК наблюдались редко. Несмотря на то что в настоящее

время СК чаще встречается у больных СПИД, ее частота в общей популяции также растет. Этот факт во многом обусловлен ростом иммуносупрессивной терапии при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, пузырчатке, приводящей к развитию вторичного иммунодефицита.

Вопрос об этиопатогенезе СК был предметом дискуссий в течение последних двух десятилетий. Новый этап в изучении этиопатогенеза СК связан с открытием роли вируса герпеса человека 8-го типа (HHV-8) в развитии заболевания. Вирус HHV-8 обладает наибольшей тропностью к сосудистым и лимфатическим эндотелиальным клеткам, а также к различным видам гемопоэтических клеток, моноцитам. Другой возможной локализацией вируса является предстательная железа. В железистом эпителии простаты у пациентов даже без проявлений СК могут быть экспрессированы некоторые гены латентной инфекции HHV-8. Основной путь передачи – половой. Это подтверждают данные исследований с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР), согласно которым вирус инфицированных лиц часто обнаруживают в эякуляте (и крайне редко в цервикально-вагинальном секрете). Однако вопрос о роли полового пути передачи вируса и развитии СК не выяснен, так как СК у мужчин встречается в 5–10 раз чаще,

Сведения об авторах:

Олисова Ольга Юрьевна, доктор мед. наук, профессор (olisovaolga@mail.ru; Scopus ID55829948600); Грабовская Ольга Валентиновна, кандидат мед. наук, доцент; Варшавский Владимир Анатольевич, доктор мед. наук, профессор; Теплюк Наталия Павловна, доктор мед. наук, профессор; Грекова Екатерина Владимировна, клинический интерн (grekova_kate@mail.ru).

Corresponding author:

Grekova Ekaterina, clinical intern (grekova_kate@mail.ru).

чем у женщин. Кроме того, по данным литературы [3], вирус HHV-8 участвует в патогенезе лимфомы с плевральным выпотом, мультицентрической болезнью Кастельмана.

Новые данные о механизмах патогенеза СК и совершенствование патоморфологических методов диагностики позволили сделать вывод об эндотелиальной природе веретенообразных клеток. Об этом свидетельствует и иммунореактивность веретенообразных клеток к антигену CD34 – специфичному маркеру эндотелия, участвующему в активном ангиогенезе. Несмотря на то что веретенообразные клетки при СК секретируют макромолекулы, специфичные для базальных мембран кровеносных капилляров (фибронектин, ламинин, коллаген типа IV), представлены веские доказательства их лимфатической эндотелиальной дифференцировки (отсутствие HLA-DR1a и кислой фосфатазы, высокая активность 5-нуклеотидазы). Таким образом, остается открытым вопрос о том, являются ли клетки при СК производным эндотелия кровеносных или лимфатических капилляров [11].

По классификации СК различают:

- классический тип, распространенный в Центральной Европе, России и Италии; высыпания, как правило, локализуются на коже стоп и кистей, боковых поверхностей голеней. Высыпания представлены пятнами неправильных очертаний красно-фиолетового или красно-коричневого цвета с резкими или нерезкими границами, а также папулами, которые постепенно трансформируются в бляшки или узлы. На поверхности очагов появляются телеангиэктазии, геморрагии, гиперкератотические наслоения, веррукозные разрастания; при регрессе сыпи наблюдаются пигментация или рубцовая атрофия. Очаги поражения обычно симметричные, при их изъязвлении субъективно болезненны. В патологический процесс могут вовлекаться регионарные лимфатические узлы (реактивное поражение) и слизистые оболочки полости рта, пищеварительного тракта, половых органов, глаз. Поражение слизистых оболочек и внутренних органов отмечается, как правило, в терминальной стадии заболевания [12];

- эндемический тип выявляют в основном у жителей Центральной Африки. Заболевание начинается преимущественно в детском возрасте, пик заболеваемости приходится на первый год жизни ребенка. Как правило, поражаются внутренние органы и регионарные лимфатические узлы. Кожные поражения редки и минимальны. Выделяют четыре основных формы эндемической СК: нодулярную, цветущую, инфильтративную и лимфаденопатическую;

- эпидемический тип СК ассоциирован со СПИДом, является наиболее достоверным симптомом ВИЧ-инфекции. Заболевание развивается, как правило, у людей молодого возраста. Высыпания отличаются яркостью окраски; возможна необычная локализация опухолей, например, на кончике носа, слизистых оболочках (твердое небо) и верхних конечностях. Отмечается быстрое прогрессирование процесса. По данным аутопсий, внутренние органы при этом типе СК поражаются у 75% больных [2].

Чаще всего проявления СК обнаруживают в лимфатических узлах, желудке и двенадцатиперстной кишке, легких. Поражается также конъюнктива глаз, иногда – слезные железы, орбита, при быстром прогрессировании нарушается зрение. Примерно в 5% случаев СПИД-ассоциированная СК внутренних органов протекает без поражения кожи. Большую опасность для жизни представляет вовлечение глотки и гортани, нередко приводящее к затруднению дыхания и кровотечениям. Характерной особенностью этого типа СК является диссеминация первоначально ограниченных кожных элементов с поражением внутренних органов в течение 1–1,5 года, что становится причиной летального исхода у 10–20% больных СПИД [3];

- иммуносупрессивный тип протекает, как правило, хронически и доброкачественно. Развивается после трансплантации почки, назначения иммуносупрессивной терапии и при лечении системных заболеваний. В случае отмены препаратов наступает регресс заболевания. Внутренние органы вовлекаются редко [4].

Диагностика СК основывается на клинических особенностях заболевания, результатах гистологического исследования, выявления вируса HHV-8.

Клинически выделяют три стадии СК:

1. Пятнистая проявляется отдельными красновато-синюшными или красновато-бурыми пятнами неправильных очертаний диаметром 1–5 см с гладкой поверхностью.

2. Папулезная представлена узелками сферической формы, плотноэластической консистенции, розовой или красно-синюшной с коричневатым оттенком окраски диаметром 2–10 мм.

3. Опухолевая характеризуется образованием узлов красновато-синюшного или синюшно-буроватого цвета диаметром 1–5 см, с гладкой поверхностью [5].

СК нередко сопровождается отеком пораженной конечности, обусловленным лимфостазом. Многоочаговость, распространенность и симметричность высыпаний являются важной особенностью СК. Почти у 80–90% больных процесс носит распространенный характер с преимущественной локализацией на стопах, голенях и тыле кистей. У 25–40% больных наблюдаются отеки пораженных конечностей, главным образом стоп, голеней и кистей, нередко развивается элеванттиаз с множественными папилломатозными и гиперкератотическими разрастаниями [6].

Клиническая картина СК весьма вариабельна и нередко создает трудности, особенно при диагностике атипичных форм заболевания (буллезная, гипертрофическая). У 28% больных СК были установлены следующие клинические диагнозы: тромбофлебит, красный плоский лишай, меланома, васкулит, рожа и др. [2].

Наиболее частой локализацией первых высыпаний СК является кожа стоп и голеней. Сыпь представлена пятнами и узелками синевато-фиолетового цвета, диаметром около 0,5–1 см, с резкими границами, гладкой и плоской поверхностью. Постепенно увеличиваясь в размерах, они достигают 2–5 см в диаметре. При папулезной форме узелки располагаются изолированно, но сгруппировано [1].

В дальнейшем, при прогрессировании СК образуются узлы полушаровидной формы, размером от 6–7 до 10–15 мм, возвышающиеся над видимо неизменной кожей. Консистенция узлов плотно-эластическая, поверхность их блестящая, неровная, с мелкими углублениями, подобно «апельсиновой корке», реже гладкая. Располагаются они изолированно или сливаются в крупные бугристые образования. В начале заболевания цвет очагов поражения красновато-синюшный, позднее интенсивность окраски усиливается до синюшно-буровой. В результате распада узлов, которые наблюдаются у 15–20% больных, образуются глубокие, резко болезненные («стреляющие» боли) язвы неправильных очертаний, с вывороченными краями, окрашенными в насыщенный синюшно-багровый цвет [5]. Дно язв бугристое, покрыто кровянистыми и/или некротическими корками. У многих больных отмечаются вегетации, грануляции и веррукозные разрастания.

При буллезной форме наблюдаются множественные буллезные и везикулезные высыпания, располагающиеся на отеках голеней и стопах и клинически напоминающие лимфангиому.

Гемограмма с незначительными патологическими отклонениями, однако у $\frac{2}{3}$ больных выявляют моноцитоз и лимфоцитоз [1].

По течению выделяют острую, подострую и хроническую формы СК. Острая форма характеризуется быстрой генерализацией и скоротечностью процесса. Смерть при отсутствии лечения наступает в сроки от 2 мес до 2 лет на фоне молниеносно развивающихся общих явлений и распространенных множественных высыпаний. При подострой, менее злокачественной форме, летальный исход наступает через 2–3 года от начала болезни. Хроническая форма, наиболее частая и доброкачественная разновидность, продолжается 8–10 лет и более [12].

Гистологическая картина полиморфна в зависимости от длительности существования элемента и от преобладания того или иного морфологического компонента.

При ранней стадии СК выявляют экстравазаты, отложение гемосидерина, гранулемоподобные структуры. Гистологическая «многоликость» СК побуждала исследователей к созданию морфологических классификаций этой опухоли с выделением ее гистологических вариантов. При сформировавшейся клинической картине, на более поздних стадиях выделяют следующие формы СК: ангиоматозную, фибробластическую и смешанную. В случаях преобладания сосудистого компонента (ангиоматозный вариант) в очаге поражения определяются большое количество сосудов, находящихся в различных стадиях дифференцировки. Многие тонкостенные сосуды резко расширены и переполнены кровью, образуют лакуны типа «кровяных озер». При фибробластическом варианте в очагах пролиферации (диффузной или ограниченной) вытянутые клетки располагаются в виде тяжей, переплетающихся в различных направлениях. Между веретенообразными клетками видны свободно лежащие эритроциты, просветы новообразованных сосудов. При смешанном варианте

обнаруживают как ангиоматозные изменения, так и пролиферацию веретенообразных клеток. Определяются значительные отложения гемосидерина [7].

Дифференциальную диагностику СК проводят преимущественно с псевдосаркомой Капоши, у некоторых больных – с саркоидозом, красным плоским лишаем, грибовидным микозом, гемосидерозом, гемангиомой и др.

Псевдосаркома Капоши (ПСК) (син.: болезнь псевдо-Капоши, акроангиодерматит) – хроническое сосудистое заболевание кожи нижних конечностей, клинически сходное с СК. Выделяют два типа ПСК: тип Мали и Стюарта-Блюфарба. В основе ПСК типа Мали лежит хроническая венозная недостаточность (ХВН), являющаяся причиной венозного и капиллярного стаза и приводящая к гипоксии и компенсаторному увеличению числа сосудов. ПСК типа Мали развивается у лиц возрасте 40–60 лет и характеризуется, как правило, двусторонним процессом, клинически проявляется пятнами, папулами или узлами в области тыльных поверхностей стоп и лодыжек [5].

ПСК типа Стюарта-Блюфарба в отличие от СК и ПСК типа Мали возникает у подростков, располагается асимметрично, развивается вследствие недостаточности артериовенозных анастомозов, иногда в сочетании с сосудистым поверхностным невусом (синдром Клиппеля-Треноне). Клинически проявляется пятнами и бляшками синюшно-красного цвета с коричневым оттенком; пораженная конечность может быть горячей на ощупь, при пальпации иногда определяется пульсация варикозно-расширенных вен. Таким образом, в основе гистологических изменений при всех разновидностях ПСК лежит сосудистая пролиферация компенсаторного характера, обусловленная гипостазом и высоким венозным давлением [11]. Гистологически наблюдаются пролиферация капилляров по всей толщине дермы, периваскулярный склероз, удвоение и спиралевидное скручивание капилляров в сосочковом слое дермы. Капилляры увеличиваются в размерах и приобретают ангиоматозный вид. Подобным образом гипертрофируются и приобретают извилистость венулы и более глубокие вертикальные мелкие вены. При ПСК в отличие от СК также обнаруживаются экстравазаты эритроцитов и множественные сидерофаги, фиброз с горизонтально ориентированными веретенообразными клетками. Однако ангиоматозные капилляры отделены друг от друга отчетливой стромой и не прилегают друг к другу, как при СК [8].

В то же время характерная для пятен и бляшек СК пролиферация неправильных кровеносных сосудов, выстланных тонкими эндотелиальными клетками и расположенных вдоль предсуществующих венул и придатков кожи, отсутствует. Кроме того, CD34, определяющийся в эндотелиальных и периваскулярных веретенообразных клетках СК, отсутствует в периваскулярных клетках псевдосаркомы [10].

Представляем собственное наблюдение СК.

В клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ПМГМУ им. И.М. Сеченова обратился пациент В., 66 лет, художник, с жалобами на высыпания на коже нижних конечностей без субъективных ощущений.



Рис. 1. Больной В. Поражение кожи левого голеностопного сустава (а, б) при саркоме Капоши.

Считает себя больным с 1970 г., когда впервые появились признаки хронической венозной недостаточности, в дальнейшем на левой голени возникла трофическая язва и паратравматическая экзема. Около 25 лет назад была проведена венэктомия на правой голени. Активную терапию не проводили. Два года назад на тыльной стороне стопы заметил появление темно-коричневых узлов 1,5–2 см в диаметре, выступающих над поверхностью кожи. В августе 2014 г. обратился к хирургу-флебологу для обследования по поводу планируемой венэктомии. Была проведена ультразвуковая доплерография (УЗДГ) нижних конечностей. Заключение: рецидив варикозного расширения вен правой нижней конечности, тотальный рефлюкс по большой подкожной вене слева; проходимость вен сохранена, тромбоза нет; недостаточность перфорантных вен. Больного направили в клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова для уточнения диагноза и коррекции терапии.

Аллергологический анамнез и наследственность не отягощены. Вредные привычки: курение (15 сигарет в день более 20 лет).

Сопутствующие заболевания: варикозное расширение вен обеих нижних конечностей.

Локальный статус при поступлении: кожный процесс хронического воспалительного характера. Кожа левой голени отека в нижней трети. Имеется очаг застойной гиперемии с четкими границами и выраженной инфильтрацией, округлых очертаний, плотноватой консистенции, в центре которого – язвенный дефект 1–1,5 см в диаметре, покрытый серо-желтыми наслоениями. По периферии

язвы наблюдаются наслоения беловатых чешуек и геморрагических корочек. На правой ноге по передней поверхности голеностопного сустава с переходом на тыл стопы – буровато-фиолетовые пятна с гладкой поверхностью, четкими границами и 3 узловатых элемента 1,5–2 см в диаметре, полушаровидной формы, выступающие над кожей, плотнотканной консистенции (рис.1). Субъективные ощущения отсутствуют.

Клинический диагноз: паратравматическая экзема, трофическая язва левой голени; идиопатическая саркома Капоши (классическая форма)(?); псевдосаркома Капоши (тип Мали) правой голени(?).

Для уточнения диагноза было рекомендовано проведение гистологического исследования биопсии кожи очага поражения на правой голени.

Результаты лабораторных исследований: клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма – без патологических отклонений. Анти-тела к ВИЧ не обнаружены. При бактериологическом исследовании отделяемого из язвенного дефекта – роста микрофлоры не выявлено.

Данные патогистологического исследования (08.10.14): фрагмент кожи, в сетчатом слое новообразование, представленное веретеновидными клетками, формирующими пересекающиеся пучки, разделенные многочисленными щелевидными сосудами. При окраске по ван-Гизону пучки волокон окрашиваются в красный цвет. На периферии новообразования скопления сидерофагов (рис. 2). Заключение: нейрофиброма? дерматофиброма? Для уточнения диагноза было рекомендовано проведение иммуногистохимического (ИГХ) исследования.

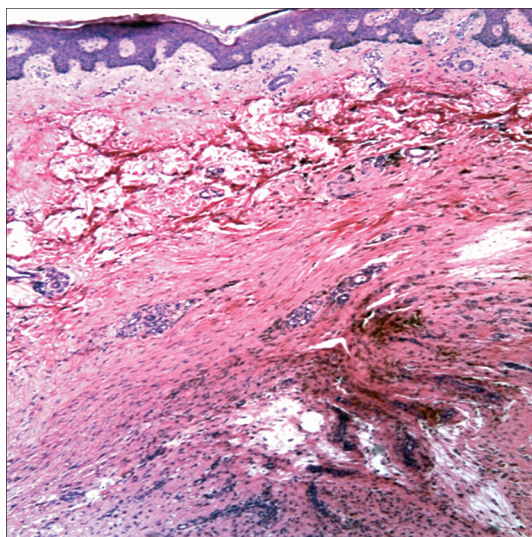


Рис. 2. Гистологические изменения при смешанном типе саркомы Капоши у больного В.

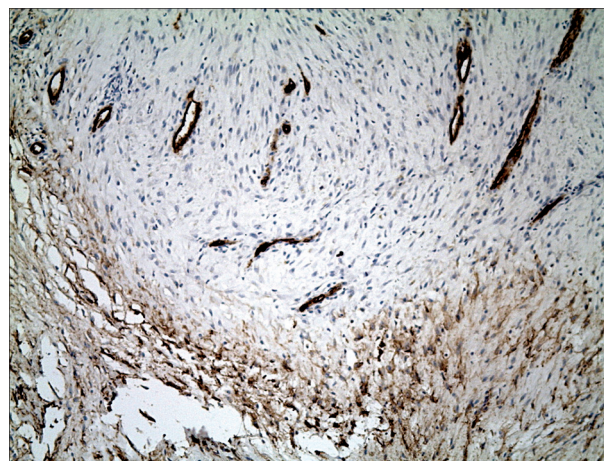


Рис. 3. Иммуногистохимическое исследование больного В. при саркоме Капоши.

Дифференциально-диагностические симптомы саркомы Капоши и псевдосаркомы Капоши [5]

Параметр	Саркома Капоши	Псевдосаркома Капоши	
		тип Мали	тип Стюарта–Блюфара
Общая характеристика, этиология	Бластоматозное системное многоочаговое заболевание сосудистого генеза с поражением кожи, слизистых, лимфатических узлов и внутренних органов	Сосудистое заболевание нижних конечностей, обусловленное ХВН; нарушение венозного кровообращения	Хроническое заболевание нижних конечностей, в основе которого лежит порок эмбрионального развития – наличие врожденных артериовенозных фистул
Клинико-морфологические проявления	Пятна, узелки, узлы, бляшки; цвет первичных морфологических элементов – розово-синюшные, пурпурозные, фиолетовые; вторичные элементы – эрозии	Пятна, бляшки; цвет первичных морфологических элементов – синюшно-коричневатые; вторичные морфологических элементы – язвы	Отек пораженной конечности; пятна, узелки, бляшки; цвет первичных морфологических элементов – синюшно-коричневые; вторичные морфологических элементы – язвы, папилломатозные разрастания
Локализация	Любой участок кожи и слизистых, в том числе стопа (подошвенная, латеральная, тыльная поверхности)	Тыльная поверхность стопы	Нижняя треть голени, латеральная и тыльная поверхности стопы
Симметричность высыпаний	Симметричное	Чаще симметричное	Односторонние
Возраст, годы	50–60	Старше 40–50	20–30
Варикозное расширение вен голени	Обычно нет	Обеих голени	Одностороннее
Отек голени, стоп	Может быть	Нет	Редко
Гипертермия кожи в области высыпаний	Нет	Нет	Температура повышена на 1–2°C
Субъективные ощущения	Небольшая болезненность	Болезненность в инфильтратах	Болезненность при ходьбе
Динамика	Несколько недель, месяцев	Медленная	Редко 2–3 года
ИГХ-исследование: пероксидазная реакция с антителами к CD34	Определяется в эндотелиальных и периваскулярных веретенообразных клетках	Отсутствует в периваскулярных клетках	Отсутствует в периваскулярных клетках
Лечение	Цитостатики, рентгенотерапия, препараты интерферона, криотерапия жидким азотом	Лечение основного заболевания (ХВН)	Хирургическое (склерозирование), тугое бинтование, ангиопротекторы
Прогноз	Неблагоприятный	Благоприятный	Благоприятный

При ИГХ-исследовании: в препаратах эпидермис с явлениями акантоза; в дерме имеется ограниченное образование, состоящее из фибробластов и миоцитов. По периферии этого образования ангиоматоз по типу кавернозной гемангиомы. При ИГХ-исследовании обнаружена фиксация CD34 в эндотелии сосудов и миоцитах (рис. 3). Заключение: выявленные изменения соответствует диагнозу саркомы Капоши.

На основании жалоб, данных анамнеза, локального статуса, результатов патогистологического и в основном ИГХ-исследования установлен диагноз: идиопатическая саркома Капоши (классическая форма).

Больного направили в Российский научный центр рентгенорадиологии (РНЦРР) Минздрава РФ для проведения курса лучевой терапии (дистанционной γ -терапии). Также было рекомендовано лечение проспидином в дозе 100 мг последовательно с ингибитором протеолиза в дозе 10 000 ЕД на одну процедуру через день курсом 10 процедур.

Интерес нашего наблюдения заключается в сложности проводимой дифференциальной диагностики между ПСК типа Мали и СК. Длительное течение заболевания, сопутствующий варикозный симптомокомплекс, клинические проявления в большей степени указывали на ПСК (тип Мали), а гистологическая картина не внесла ясности. Основным методом, подтвердившим диагноз СК, стало ИГХ-исследование биоптата

кожи. В проведении дифференциального диагноза может оказать помощь таблица, представленная в статье Ш.М. Гайнулина и соавт. [5] (см. таблицу).

Таким образом, для установления диагноза идиопатической СК необходим определенный диагностический алгоритм, включающий, помимо клинических и гистологических методов, обязательное проведение ИГХ-исследования. Дополнительным методом диагностики может считаться обследование больного на вирус HHV-8. Практическая значимость правильно установленного диагноза СК приводит к своевременному назначению больному необходимого лечения – цитостатиков и рентгенотерапии.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Казанцева К.В., Молочков А.В., Молочков В.А., Сухова Т.Е., Прокофьев А.А., Каприн А.Д., и др. Саркома Капоши: патогенез, клиника, диагностика и современные принципы лечения. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015; 1: 7–15.
[Kazantseva K.V., Molochkov A.V., Molochkov V.A., Sukhova T.E., Prokofyev A.A., Kaprin A.D., et al. Kaposi's sarcoma: pathogenesis, clinical picture, diagnosis, and modern therapy. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney)*. 2015; 1: 7–15. (in Russian)].
2. Потеев Н.С., Плиева Л.Р., Паншин Г.А., Теплюк Н.П., Цибрева Ю.Н. Случай идиопатической саркомы Капоши у женщины. *Вестник дерматологии и венерологии*. 1982; 5: 31–4.

- [Potekaev N.S., Plieva L.R., Panshin G.A., Teplyuk N.P., Tsebreva Yu.N. A case of idiopathic Kaposi's sarcoma in women. *Journal of Dermatology and Venereology (Vestnik dermatologii i venerologii)*. 1982; 5: 31–4. (in Russian)].
3. Каламкьян А.А., Акимов В.Г., Казанцева И.А. Саркома Капоши. Новосибирск: Наука; 1986: 112.
 - [Kalamkaryan A.A., Akimov V.G., Kazantseva I.A. Kaposi's sarcoma. Novosibirsk: Science; 1986: 112. (in Russian)].
 4. Молочков А.В., Карташова М.Г., Шаталова О.А. Саркома Капоши: современные подходы к диагностике и лечению. *Consilium medicum. Дерматология*. 2005; 1: 3–7.
 - [Molochkov A.V., Kartashova M.G., Shatalova O.A. Kaposi's sarcoma: modern approaches to diagnosis and treatment. *Consilium medicum. Dermatology*. 2005; 1: 3–7. (in Russian)].
 5. Гайнулин Ш.М., Гребенюк В.Н., Олисов А.О., Комлев М.В., Кулешов А.Н. Псевдосаркома Капоши (тип Мали). Клиническое наблюдение. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2011; 4: 70–2.
 - [Gainulin Sh.M., Grebenyuk V.N., Olisov A.O., Komlev M.V., Kuleshov A.N. Kaposi's pseudosarcoma (Mali type). Clinical case. *Journal of Dermatology and Venereology (Vestnik dermatologii i venerologii)*. 2011; 4: 70–2. (in Russian)].
 6. Потекаев Н.С., Паншин Г.А., Теплюк Н.П., Арсентьев Н.С., Вертиева Е.Ю., Махов Г.И., et al. Саркома Капоши: патогенез и основы терапии. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2013; 3: 13–8.
 - [Potekaev N.S., Panshin G.A., Teplyuk N.P., Arsentyev N.S., Vertieva E.Yu., Makhov G.I., et al. Kaposi's sarcoma: pathogenesis and basic therapy. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney)*. 2013; 3: 13–18. (in Russian)].
 7. Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. М.: Медицина; 1986: 276–8.
 - [Tsvetkova G.M., Mordovtsev V.N. Patomorphologic diagnostics of diseases of skin. Moscow: Medicine; 1986: 276–8. (in Russian)].
 8. Lever W.F., Schaumburg-Lever G. Histopathology of the skin. Philadelphia: Lippincott; 1990: 636–40.
 9. Bedbur M., Loose D., Hoffman N., Goerz G. Pseudo-Kaposi sarcoma. *Z. Hautkr.* 1983; 58(11): 834–42.
 10. Кубанова А.А., Акимов В.Г. Дифференциальная диагностика и лечение кожных болезней. М.: МИА. 2009: 63–5.
 - [Kubanova A.A., Akimov V.G. Differential diagnostics and treatment of skin diseases. Moscow: Moscow News Agency; 2009: 63–5. (in Russian)].
 11. Ильин И.И., Тряпичников П.Ф. К казуистике болезни Капоши. *Вестник дерматологии и венерологии*. 1973; 2: 55–8.
 - [Ilin I.I., Tryapichnikov P.F. To the casuistry of the Kaposi's diseases. *Journal of Dermatology and Venereology (Vestnik dermatologii i venerologii)*. 1973; 2: 55–8. (in Russian)].
 12. Керимов С.Г. Клинико-морфологические особенности и лечение саркомы Капоши спиробромом в сочетании с винкристином и проспидином: Автореф. дис... канд. мед. наук. М.; 1985: 23–32.
 - [Kerimov S.G. Clinical and morphological features and treatment of Kaposi's sarcoma by spirobromin in combination with vinkristin and prospidin. Dis. Moscow; 1985: 23–32. (in Russian)].

Поступила 01.12.15

Received 01.12.15

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.5-006.81.03

Диспластический невус: почти 40 лет спустя

Саламова И.В.¹, Мордовцева В.В.²

¹Поликлиника № 3 ФГУ Управление делами Президента РФ, 129090, г. Москва, Россия; ²Медицинский институт усовершенствования врачей ФГБОУ ВПО Московский государственный университет пищевых производств Минобрнауки России, 125080, г. Москва, Россия

Биологическое значение диспластических невусов до настоящего времени является предметом продолжающихся дискуссий. Несомненно, что наличие диспластических невусов является маркером повышенного риска злокачественной меланомы кожи. Роль этих невусов как непосредственных предшественников меланомы не так однозначна. В обзорной статье приведены основные результаты научных исследований, которые были проведены в этом направлении за последние десятилетия после первого описания диспластических невусов в 1978 г.

Ключевые слова: диспластический невус; меланома кожи; номенклатура.

Для цитирования: Саламова И.В., Мордовцева В.В. Диспластический невус: почти 40 лет спустя. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015; 18(6): 13–15.

DYSPLASTIC NEVUS: ALMOST 40 YEARS LATER

Salamova I.V.¹, Mordovtseva V.V.²

¹Health Center No. 3, Administration of the President of the Russian Federation, 129090, Moscow, Russia; ²Medical Upgrading Institute, Moscow State University of Foodstuff Production, 125080, Moscow, Russia

The biological significance of dysplastic nevus remains an object of discussion up to the present time, despite the fact that a dysplastic nevus is a high risk marker of malignant cutaneous melanoma. The role of these nevus as direct precursors of melanoma is less certain. The authors present the results of research in this sphere, carried out over the recent decades since the first description of dysplastic nevus in 1978.

Key words: dysplastic nevus; cutaneous melanoma; nomenclature.

Citation: Salamova I.V., Mordovtseva V.V. Dysplastic nevus: almost 40 years later. *Russian journal of skin and venereal diseases (Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney)*. 2015; 18(6): 13–15. (in Russian)

Сведения об авторах:

Мордовцева Вероника Владимировна, доктор мед. наук, профессор (gveesha@mail.ru); Саламова Ирина Владимировна, кандидат мед. наук.

Corresponding author:

Mordovtseva Veronica, MD, PhD, DSc, prof. (gveesha@mail.ru). ORCID ID 0000-0002-6396-2720.