·病例报告·

肾移植术后以黑便为症状的胃卡波西肉瘤 1 例

陈振光，罗瑶，吴松阳，邬德旗，于金源

【摘要】 卡波西肉瘤（KS）是器官移植术后罕见的医源性并发症，胃肠道单独受累者临床极易漏诊。树兰（杭州）医院 2024 年 7 月收治 1 例 52 岁女性肾移植术后患者，以间歇性黑便为唯一症状，经多次胃镜检查、活检及病理免疫组化确诊为胃 KS，且该患者无皮肤黏膜典型病变、人类疱疹病毒 8 型 DNA 定性检测阴性。确诊后调整免疫抑制方案为西罗莫司联合小剂量泼尼松，治疗 3 个月后肿瘤显著退缩，但患者最终因肺部感染死亡。本文结合文献复习，探讨肾移植术后胃 KS 的发病特点、内镜及病理诊断要点、治疗方案选择及预后影响因素，为临床该类疾病的诊治提供参考。

【关键词】 肾移植；卡波西肉瘤；免疫抑制

DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.03.026

【中图分类号】 R735.2　【文献标志码】 B　【文章编号】 1671-0800(2026)03-0324-03

卡波西肉瘤（kaposi's sarcoma，KS）是由人类疱疹病毒 8 型（human herpes virus type 8，HHV-8）感染驱动的血管增殖性肿瘤，以内皮细胞异常增殖和血管生成紊乱为核心病理特征，临床分为经典型、艾滋病相关型、医源性（免疫抑制型）及非洲地方型[1-2]。其中医源性 KS 主要见于器官移植受者或长期接受免疫抑制治疗的自身免疫性疾病患者，其发病风险较普通人群高出 100 ～ 500 倍[3-4]，且发生率与移植地区 HHV-8 流行率、免疫抑制方案强度密切相关。报道显示，非洲及地中海地区肾移植受者 KS 发生率可达 1.7%[5]，而国内较罕见，发生率仅为 0.03%～ 0.52%[6-7]。以环孢素为基础的治疗方案导致的 KS 发病率（79.6%）显著高于以硫唑嘌呤为基础的治疗方案（28.2%）[5]。肾移植术后 KS 好发于皮肤黏膜，而胃肠道单独受累较少见[4]。本文通过总结分析 1 例肾移植术后胃 KS 患者的诊治过程，并结合文献复习，旨在为临床提供借鉴，现报道如下。

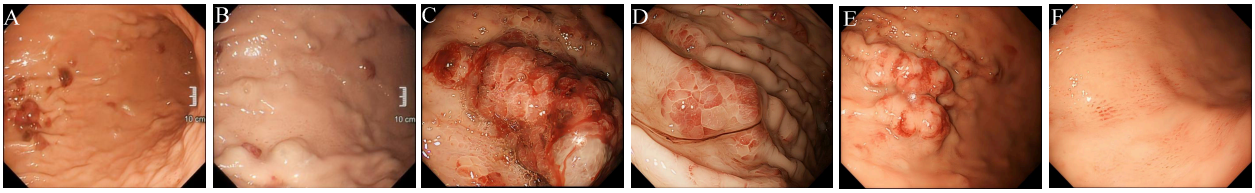
1　病例

患者，女性，52 岁。因“间歇性解黑便 6 个月，加重 3 d”于 2024 年 7 月 9 日入院。患者 6 个月前无明显诱因下出现解少量黑便症状，无呕血、腹痛、发热等不适。2023 年 12 月 21 日当地医院胃镜检查示：胃体散在多颗 0.5 ～ 1.5 cm 隆起性肿物（图 1A ～ B），胃角、胃窦多发糜烂，诊断糜烂性胃炎，因服用氢氯吡格雷未活检，结肠镜检查未见异常，予雷贝拉唑等口服治疗。半年来黑便间歇性发作，血红蛋白波动于 87 ～ 101 g/L。入院前 3 d 黑便量较前增，遂来院就诊。患者因“糖尿病肾病、尿毒症”于 2022 年 6 月 14 日于本院行肾移植术，术后采用他克莫司（1.5 mg，2 次/d）+麦考酚钠肠溶片（540 mg，2 次/d）+泼尼松（15 mg，1 次/d）三联免疫抑制方案。移植术后规律随访，近 3 个月血肌酐维持在 277 ～ 364 μmol/L，尿量约 1 500 ml/d，每周行血液透析 3 次。既往高血压病史 4 年，口服卡维地洛+苯磺酸氨氯地平片，血压控制可；2 型糖尿病史 20 余年，门冬胰岛素联合甘精胰岛素降糖治疗，血糖控制达标；子宫切除术史，否认传染病史及肿瘤家族史。入院体格查体：体温 37.0 ℃，血压 138/88 mmHg（1 mmHg≈0.133 kPa），脉搏 78 次/min。全身皮肤黏膜无皮疹、结节或色素异常，浅表淋巴结未触及肿大，下腹部及左侧腰腹部见手术瘢痕，腹软无压痛。直肠指检未及肿物，指套无染血。实验室检查：白细胞计数 5.8×10^9/L，血红蛋白 84 g/L，白蛋白 30 g/L，肌酐 331 μmol/L，他克莫司浓度 2.11 ng/ml。乙肝病毒抗原、丙肝抗体、人类免疫缺陷病毒抗体、梅毒抗体均为阴性。

入院第 2 天，突发大量黑便，大便隐血试验强阳性，血红蛋白降至 64 g/L。胃镜检查示：胃内陈旧性血液，冲洗后可见胃体多发大小不等红色、暗红色斑片状、结节状及不规则隆起肿物，部分病灶融合成片，最大者位于上部大弯侧，约 4.5 cm×3.5 cm，表面溃烂出血（图 1C ～ D），活检后予去甲肾上腺素喷洒

作者单位：310022 杭州，树兰（杭州）医院

通信作者：陈振光，Email：cigarchen@163.com



注：A ～ B 为外院胃镜检查，示胃上部大弯侧陷红色隆起性肿块，胃下部大弯侧陷红色隆起性肿块。C ～ D 为本次活检时胃镜检查，示胃上部大弯侧陷红色隆起性肿块，较外院明显增大，伴表面渗血；胃下部大弯侧陷红色隆起性肿块，较外院明显增大、增多。E ～ F 为治疗 3 个月后胃镜检查，示胃上部大弯侧陷红色隆起性肿块明显退缩，胃下部大弯侧陷红色隆起性肿块消失

图 1　胃镜检查图像

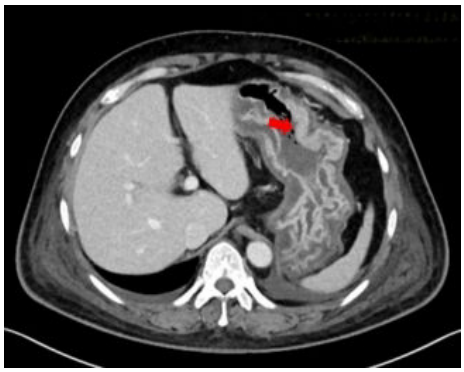
创面止血。隆起性肿物较半年前明显变大、增多。胃镜活检病理示：胃体黏膜慢性炎。全腹平扫 CT 示：胃壁局部不均匀增厚（图 2）。考虑胃肿物取材不足，再次胃镜检查，以圈套器完整切除 1 颗 1.0 cm 肿物送病理检查。病理示梭形细胞肿瘤伴血管形成，免疫组化结果：HHV8（+），CD31（+），CD34（+），D2-40（+），ERG（+），FLi-1（+），KI67（40%+）。确诊为 KS，HHV-8 DNA 定性检测阴性。确诊后立即调整免疫抑制方案：停用他克莫司及麦考酚钠，改为西罗莫司 1 mg（1 次/d）+泼尼松 5 mg（1 次/d）。治疗 3 个月后复查胃镜示：胃体大弯侧肿物明显退缩，余隆起病变完全消失（图 1E ～ F）。监测西罗莫司浓度维持在 5.49 ～ 11.29 ng/ml，血肌酐稳定于 265 ～ 427 μmol/L。确诊 5 个月后，因“肺部感染”再次入院，肺部 CT 示：双肺弥漫性炎症。痰培养为肺炎克雷伯杆菌，经抗感染治疗 1 个月后病情进展为呼吸衰竭，家属放弃治疗后离院。

本研究获得树兰（杭州）医院伦理委员会批准（批准号：KY2024069），患者及家属知情同意。

2　讨论

医源性 KS 是器官移植术后罕见但严重的并发症，核心发病机制是长期免疫抑制导致 HHV-8 潜伏感染再激活，病毒编码的 LANA、vIL-6 等蛋白通过激活 PI3K/Akt/mTOR 通路促进内皮细胞异常增殖，最终形成血管增殖性肿瘤[8]。文献统计，肾移植术后 1 ～ 3 年为 KS 发病高峰，平均诊断时间为术后 25 个月，平均诊断年龄约 42 岁[5,9-10]。本例患者 52 岁发病，于肾移植术后 18 个月时出现症状，术后 25 个月时确诊，与文献报道的发病时间窗基本一致。

皮肤黏膜是肾移植术后 KS 最常见受累部位，好发于下肢、头颈部，表现为紫红色斑丘疹或结节，可伴溃疡或淋巴水肿；20%～ 40%可累及肺、胃肠道



注：红色箭头处示胃壁局部不均匀增厚

图 2　腹部 CT 检查图像

和淋巴结，内脏受累者病死率显著高于皮肤黏膜型。值得警惕的是，约 10%的患者无皮肤病变，仅表现为内脏或黏膜受累，极易漏诊[11-14]。本例患者全身皮肤黏膜无典型皮疹、结节等体征，病变孤立于胃部，以反复黑便为唯一症状，符合上述少见表现，也是其初始误诊、延误治疗的重要原因。对于肾移植术后无皮肤黏膜病变但出现不明原因消化道出血的患者，需将胃肠道 KS 纳入鉴别诊断，避免漏诊。

KS 可累及胃肠道任何部位，以上消化道受累最常见（60%～ 90%）[15]。Nagata 等[16]研究分析 113 例胃肠道 KS 病变，发现其内镜下表现形态多样，包括红色斑片状、息肉样隆起、黏膜下肿瘤及溃疡型肿块，触之易出血；患者多无明显症状，少部分可出现腹痛、恶心、呕吐、消化道出血等非特异性症状。本例患者首次胃镜检查仅表现为胃体散在隆起性肿物及糜烂，因服用氢氯吡格雷未行活检，误诊为糜烂性胃炎；第二次急诊胃镜可见肿物明显增大、增多，呈斑片状、结节状融合改变，表面溃烂出血，这一形态学演变与 KS 进展过程中血管增殖、病灶浸润加深的病理特征一致[1]。胃肠道 KS 的诊断需结合内镜表现、病理检查及免疫组化结果。由于胃肠道 KS 多呈黏膜下生长，常规内镜活检假阴性率高达 35.3%[16]。本例患者首次胃镜活检提示胃体黏膜慢性炎，二次采用圈套

器完整切除肿物后才明确病理诊断，证实了内镜下完整取材对提高诊断率的重要性。免疫组化检查中，HHV-8 是 KS 的特征性指标，敏感性和特异性均超 90%，联合 CD31、CD34 等血管内皮标志物可进一步排除其他梭形细胞肿瘤（如胃肠道间质瘤、血管瘤等）[2]。本例患者免疫组化 HHV-8（+）、CD31（+）、CD34（+），符合 KS 诊断标准。诊断过程中还需关注实验室检查的局限性，部分患者可能出现 HHV-8 DNA 定性检测阴性而免疫组化阳性的情况，如本例推测可能与检测时机、标本类型或病毒载量较低有关，临床诊断时需以病理及免疫组化结果为核心依据[17]。

与其他分型的 KS 不同，肾移植术后 KS 的治疗核心是“平衡肿瘤控制与移植肾保护”，优先通过调整免疫抑制方案实现肿瘤缓解，而非直接采用细胞毒性化疗[2,14]。Meta 分析显示，仅通过减少或停用免疫抑制药物，47.8%的 KS 患者可实现完全缓解[5]。西罗莫司作为 mTOR 抑制剂，不仅可降低免疫抑制强度，还能直接抑制 PI3K/Akt/mTOR 通路，从发病机制上阻断肿瘤进展，是移植术后 KS 的一线治疗药物[2, 10]。本例患者确诊后改用西罗莫司联合小剂量泼尼松治疗，3 个月后胃镜检查显示肿瘤显著退缩、部分病变消失，且未出现急性排异，血肌酐稳定，充分证实了该方案的有效性和安全性。

感染是移植后 KS 患者的主要死亡原因，尤其在免疫抑制方案调整后，患者免疫功能重建缓慢，易继发条件致病菌感染[12]。本例患者虽肿瘤控制良好，但合并糖尿病、移植肾肾功能不全等基础疾病，免疫功能基础薄弱，最终因肺炎克雷伯杆菌肺炎进展为呼吸衰竭死亡，反映了此类患者的预后困境。因此，在治疗过程中，除了关注肿瘤退缩和移植肾功能保护，还需加强感染防控，及时干预潜在感染风险。

综上所述，肾移植术后 1 ～ 3 年为 KS 高发期，此阶段需加强随访，重视皮肤黏膜检查及消化内镜监测，内镜检查发现胃肠道典型病变时，即使无皮肤受累表现，也需警惕 KS 可能，常规活检阴性时应考虑完整切除或多次活检，避免因取材不足延误诊断。确诊后优先调整为西罗莫司为主的免疫抑制方案，兼顾肿瘤控制与移植肾保护，同时加强感染防控，以改善患者预后。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] Karabajakian A, Ray-Coquard I, Blay J Y. Molecular mechanisms of kaposi sarcoma development[J]. Cancers, 2022, 14(8): 1869.

[2] 中国医师协会皮肤科医师分会, 中国研究型医院学会皮肤科学专业委员会. 中国卡波西肉瘤诊疗专家共识(2023 版)[J].中华皮肤科杂志,2023,56(10):899-906.

[3] Malahe S R K, van Kampen J J A, Manintveld O C, et al. Current perspectives on the management of herpesvirus infections in solid organ transplant recipients[J]. Viruses, 2023, 15(7): 1595.

[4] Ietto G, Gritti M, Pettinato G, et al. Tumors after kidney transplantation: A population study[J]. World J Surg Oncol, 2023, 21(1): 18.

[5] Saowapa S, Polpichai N, Siladech P, et al. Evaluating kaposi sarcoma in kidney transplant patients: A systematic review and meta-analysis[J]. Cureus, 2024, 16(1): e52527.

[6] 韩澍, 王亚伟, 朱有华, 等. 肾移植术后并发卡波西肉瘤一例报告[J].第二军医大学学报,2007,7:708.

[7] 纪玉莲,彭炎强,魏小梅,等.肾移植术后卡波西肉瘤的临床特征和防治-附 1 例报告[J].新医学,2003(12):750-751.

[8] Busà R, Timoneri F, Miele M, et al. Immune profiling in solid organ transplant recipients with HHV-8 infection: Identification of immunological biomarkers for KICS and Kaposi's sarcoma[J]. Clin Immunol, 2025, 280: 110562.

[9] Cahoon E K, Linet M S, Clarke C A, et al. Risk of Kaposi sarcoma after solid organ transplantation in the United States[J]. Int J Cancer, 2018, 143(11): 2741-2748.

[10] Piselli P, Taborelli M, Cimaglia C, et al. Decreased incidence of Kaposi sarcoma after kidney transplant in Italy and role of mTOR-inhibitors: 1997-2016[J]. Int J Cancer, 2019, 145(2): 597-598.

[11] El-Agroudy A E, El-Baz M A, Ismail A M, et al. Clinical features and course of Kaposi's sarcoma in Egyptian kidney transplant recipients[J]. Am J Transplant, 2003, 3(12): 1595-1599.

[12] Einollahi B, Lessan-Pezeshki M, Nourbala M H, et al. Kaposi's sarcoma following living donor kidney transplantation: Review of 7, 939 recipients[J]. Int Urol Nephrol, 2009, 41(3): 679-685.

[13] Knodle R, Pomerantz B, Borgetti S. Disseminated Kaposi sarcoma without primary cutaneous involvement in a kidney transplant recipient[J]. Transpl Infect Dis, 2024, 26(4): e14323.

[14] 方翊灵,苗芸. 实体器官移植术后卡波西肉瘤研究进展[J].器官移植,2025,16(1):169-173.

[15] Le Mouel J P, Chatelain D, Hautefeuille V. Gastrointestinal: Disseminated Kaposi's sarcoma[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2018, 33(7): 1309.

[16] Nagata N, Sekine K, Igari T, et al. False-negative results of endoscopic biopsy in the diagnosis of gastrointestinal Kaposi's sarcoma in HIV-infected patients[J]. Patholog Res Int, 2012, 2012: 854146.

[17] Russo I, Marino D, Cozzolino C, et al. Kaposi's sarcoma: Evaluation of clinical features, treatment outcomes, and prognosis in a single-center retrospective case series[J]. Cancers, 2024, 16(4): 691.

收稿日期：2025-11-27

（本文编辑：吴迪汉）