

<https://doi.org/10.34883/PI.2022.8.1.012>
УДК 616.5-007.23-079.4



Алиев А.Ш.¹, Мухамедов Б.И.², Колдарова Э.В.³

¹ Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

² Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

³ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии, Ташкент, Узбекистан

К вопросу о дифференциальной диагностике псевдосаркомы и саркомы Капоши (клинический случай)

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор материала – Алиев А.Ш.; обработка, написание текста – Колдарова Э.В.; редактирование, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования – Мухамедов Б.И.

Подана: 08.02.2022

Принята: 11.03.2022

Контакты: venera@recipe.by

Резюме

В статье представлены литературные данные по саркоме Капоши: описаны основные формы, клинические проявления, трудности и алгоритм диагностики. Подробно освещены критерии дифференциального диагноза саркомы и псевдосаркомы Капоши. Представлен клинический случай развития псевдосаркомы Капоши типа Мали у пациента 74 лет.

Ключевые слова: саркома Капоши, дифференциальная диагностика, псевдосаркома Капоши, клинический случай

Aliev A.¹, Mukhamedov B.², Koldarova E.³

¹ Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

² Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

³ Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Dermatovenereology and Cosmetology, Tashkent, Uzbekistan

On the Issue of differential Diagnosis of Pseudosarcoma and Kaposi's Sarcoma (Clinical Case)

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: the concept and design of the study, collection of material – Aliyev A.; processing, writing the text – Koldarova E.; editing, final approval of the version of the article for publication – Mukhamedov B.

Submitted: 08.02.2022

Accepted: 11.03.2022

Contacts: venera@recipe.by

Abstract

The article presents the literature review on Kaposi's sarcoma – the main forms, clinical manifestations, difficulties and diagnostic algorithm are described. Criteria for differential

diagnosis of Kaposi's sarcoma and pseudosarcoma are covered in detail. The paper presents the clinical case of Pseudosarcoma Kaposi Mali type of patient at age of 74 years.

Keywords: Kaposi's sarcoma, differential diagnosis, Kaposi's pseudosarcoma, clinical case

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]. Частота встречаемости СК варьирует в разных географических областях от 0,14 до 10,5 на 1 млн населения [3]. До появления СПИДа случаи СК наблюдались редко. Несмотря на то, что в настоящее время СК чаще встречается у лиц со СПИДом, ее частота в общей популяции также растет. Этот факт во многом обусловлен ростом иммуносупрессивной терапии при различных аутоиммунных заболеваниях (ревматоидном артрите, системной красной волчанке, пузырчатке), приводящей к развитию вторичного иммунодефицита.

Этиология и патогенез СК до сих пор остаются дискуссионными. СК относится к обширной группе ангиоматозов, исходящих из полипотентных сосудистых клеток [4]. Установлена роль герпес-вируса 8-го типа (Human herpes virus 8 types) при всех клинических вариантах СК [5]. 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. Восприимчивость к HHV-8 увеличивается при иммуносупрессии различного генеза, чем, возможно, и обусловлены клинические разновидности СК [6]. Роль HHV-8 при СК подтверждается выявлением в очагах поражения интерферонов, синтез которых повышается инфицированными вирусом клетками [7, 8]. Считают, что этот вирус может вызывать мутации генома, контролирующего клеточный цикл, в частности пролиферацию эндотелиальных клеток сосудов, приобретающих веретенообразную форму. 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 [8–10]. Молекулярно-биологическими исследованиями показана роль определенных цитокинов: интерлейкина-6 (IL-6), фактора роста фибробластов (3FGF), трансформирующего фактора роста (TGF β) в неоангиогенезе при СК, а при ВИЧ-ассоциированной СК – еще и онкостатина М, который продуцируется макрофагами и активированными Т-лимфоцитами [7, 8]. Считают, что инфильтрация очагов кожи лимфоцитами косвенно подтверждает участие иммунной системы в ответ на контакт антигена (вируса) с клетками-мишенями организма.

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. Узелки располагаются изолированно, но сгруппированно.
3. Опухолевая – характеризуется образованием узлов красно-синюшного или синюшно-буроватого цвета диаметром 1–5 см с гладкой поверхностью [1].

СК нередко сопровождается отеком пораженной конечности, обусловленным лимфостазом. Многоочаговость, распространенность и симметричность высыпаний являются важной особенностью СК [11], хотя имеются свои особенности клинических проявлений в зависимости от типа СК (табл. 1).

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

Критерии диагностики:

1. Анализ анамнеза: длительное бессимптомное течение; наличие онкопроцесса и/или проведение супрессивной терапии (химио- или лучевой), или длительной глюкокортикостероидной терапии (в связи с ревматоидным артритом, пузырчаткой, бронхиальной астмой и др.).

Таблица 1
Сравнительный анализ особенностей клинических вариантов саркомы Капоши
Table 1
Comparative analysis of the features of clinical variants of Kaposi's sarcoma

Вариант СК	Особенности сыпи	Локализация	Поражения внутренних органов	Прогноз
Классический	Пятна, узелки, бляшки, узлы	Кисти, стопы, предшествующий плотный отек, диссеминация «снизу вверх»	Позднее бессимптомное	Медленное прогрессирование, 10–15 лет
Эпидемический	Пятна, узелки, бляшки, узлы, ботриомикомы	Полость рта, ушных раковин, носа, диссеминация «сверху вниз», расположение вдоль линий Лангера	Часто	Без антиретровирусной терапии 2 мес. – 5 лет (в среднем 18 мес.)
Иммуносупрессивный	Пятна, узелки, бляшки, узлы	Кисти, стопы, реже диссеминированные	Иногда	Возможен регресс после окончания супрессивной терапии
Эндемические типы				
Узловатый	Узлы, папулы	Нижние конечности	Редко	Аналогично классической СК
Агрессивный	Узлы с экзофитным ростом	Чаще на конечностях	Иногда	Прогрессирующее течение, множество узлов, инвазивный рост, деструкция подлежащих тканей (мышц, костей), выживаемость 5–8 лет
Диссеминированный	Узлы	Диссеминированные	Иногда	Внезапное прогрессирование, инвазивный рост, 3–5 лет
Лимфаденопатический	Редко	Минимальная	Всегда	Внезапное прогрессирование, 2–3 года

2. Анализ результатов осмотра: характерная локализация (стопы, голени, киста и др.), многоочаговость, распространенность и симметричность поражения и полиморфизм сыпи, характерные цвет и контуры очага, при диаскопии – коричнево-серая гамма цветов.
3. Результаты гистологического исследования: на ранней стадии – пролиферация сосудов дермы и воспалительная реакция, напоминающая грануляционную ткань, гиперплазия эндотелиальных клеток; эритроцитарные экстравазаты, отложения гемосидерина в дерме; на поздних стадиях – ангиоматозные и фибробластические очаги с пучками веретенообразных клеток, переплетающихся в разных направлениях.
4. Анализ клинико-лабораторного обследования: ультразвуковое исследование паренхиматозных органов (печени, селезенки, поджелудочной железы, почек, предстательной и щитовидной желез), рентгенологическое исследование легких и костной системы.

5. Исключение ВИЧ-инфекции [5].

Дифференциальную диагностику СК проводят преимущественно с псевдосаркомой Капоши, у некоторых пациентов – с саркоидозом, красным плоским лишаем, грибковым микозом, гемосидерозом, гемангиомой, экземой и др. [2, 12–14].

Псевдосаркома Капоши (псевдоСК) (синоним – акроангиодерматит) – это доброкачественная сосудистая гиперплазия с преимущественным поражением нижних конечностей, которая по клиническим и гистологическим проявлениям напоминает саркому Капоши. Характеризуется появлением пятен и папул на коже стоп и голеней, которые постепенно превращаются в бляшки красно-фиолетового или синюшного цвета [15]. Является отдельной нозологической формой поражения кожи с совершенно другим сосудистым генезом и требует иной лечебно-диагностической тактики [1, 4, 16].

На сегодняшний день выделяют 2 типа псевдоСК, характеризующихся хроническим заболеванием нижних конечностей (табл. 2):

1. Тип Мали – впервые описал в 1965 г. Mali, чаще болеют мужчины 40–50 лет. Наряду с высыпаниями, клинически схожими с СК, отмечаются множественные пигментно-пурпурозные пятна, размерами с ладонь, иногда болезненные, могут уплотняться с образованием инфильтративно-бляшечных очагов и изъязвляться с образованием трофических язв. Часто наблюдается сетчатая пигментация кожи в области лодыжек, голеней, пальцев стоп.
2. Тип Стюарта – Блюфарба – впервые описан в 1967 г., обусловлен врожденной артериовенозной недостаточностью из-за множественных артериовенозных фистул (пороки развития сосудов). Дебютирует, как правило, в молодом возрасте, нередко после травмы, часто сопровождается варикозным расширением вен, увеличением объема и удлинением всей конечности. Высыпания схожи с СК, но обычно унилатеральные, на поверхности их могут быть папилломатозные разрастания, изъязвления, субъективно отмечается болезненность. При артерио- и флебографии выявляют ангиодисплазию с множественными артериовенозными шунтами (фистулами).

Таким образом, приведенные результаты особенностей проявлений различных форм СК и псевдоСК показывают важность соблюдения принципа комплексного и междисциплинарного подхода к проблеме диагностики и лечения редких и атипичных дерматозов, включающего критический анализ анамнеза, осмотр всего кожного

Таблица 2
Дифференциально-диагностические симптомы саркомы Капоши и псевдосаркомы Капоши [3]
Table 2
Differential diagnostic symptoms of Kaposi's sarcoma and Kaposi's pseudosarcoma [3]

Параметр	Саркома Капоши	Псевдосаркома Капоши	
		тип Мали	тип Стюарта – Блюфарба
Общая характеристика, этиология	Бластоматозное системное многоочаговое заболевание сосудистого генеза с поражением кожи, слизистых, лимфатических узлов и внутренних органов	Сосудистое заболевание, обусловленное нарушением 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-синюшный, пурпурозный, фиолетовый; вторичные морфологические элементы – эрозии	Пятна, бляшки; цвет первичных морфологических элементов – синюшно-коричневые; вторичные морфологические элементы – язвы	Отек пораженной конечности; пятна, узелки, бляшки; цвет первичных морфологических элементов – синюшно-коричневый; вторичные морфологические 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	Симметричные	Чаще симметричные	Односторонние
Возраст	50–60 лет	Старше 40–50 лет	20–30 лет
Варикозное расширение вен голени	Чаще 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
Иммуногистохимическое исследование: пероксидазная реакция с антителами к CD34	Определяется в эндотелиальных и периваскулярных веретенообразных клетках	Отсутствует в периваскулярных клетках	Отсутствует в периваскулярных клетках
Патогистология	В очаге поражения определяется большое количество сосудов, находящихся в различных стадиях дифференцировки. Многие тонкостенные сосуды резко расширены и переполнены кровью, образуют лакуны типа «кровяных озер». Между веретенообразными клетками видны свободно лежащие эритроциты	Пролиферация капилляров, экстравазация эритроцитов, отложения гемосидерина, между сосудами – прослойки волокнистой соединительной ткани с преобладанием фибробластов	

Окончание таблицы 2

Лечение	Цитостатики, рентгенотерапия, препараты интерферона, криотерапия жидким азотом	Лечение основного заболевания – хронической венозной недостаточности	Тугое бинтование, применение ангиопротекторов, хирургическое – склерозирование
Прогноз	Неблагоприятный	Благоприятный	Благоприятный

покрова и доступных слизистых, комплексное обследование, включающее гистологическое исследование биоптата пораженной кожи. Эффективность терапии и прогноз течения дерматоза во многом зависят от своевременности установления диагноза и проведения противоэпидемических мероприятий по показаниям.

Клинический случай. Пациент Р. 74 лет, обратился в частную клинику SAMO clinic (Ташкент) с жалобами на высыпания в области левой голени, а также высыпания на груди, животе и обеих верхних конечностях. Из анамнеза: считает себя больным в течение последних 2 лет, со слов, заболевание началось с маленького пятна на левой голени (связывает с травмой левой голени в результате автокатастрофы). Обращался к дерматологу по месту жительства и получал лечение по поводу экземы, эффекта не отмечал. Постепенно процесс распространился по всей левой голени и передней части стопы. Отметил появление высыпания на теле в течение последних 2 недель, что послужило причиной обращения за консультацией.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Телосложение нормостеническое. Температура тела 36,6 °С. Видимые слизистые оболочки обычной окраски, свободны от высыпания. АД – 140/80 мм рт. ст. Пульс 74 уд. в мин. При сравнительной перкуссии легких звук ясный, легочный. При аускультации дыхание везикулярное, хрипы не прослушиваются. Язык обложен беловатым налетом, влажный. Живот симметричный, активно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень увеличена, выходит из-под края реберной дуги на 2 см. Селезенка пальпаторно не определяется. Стул оформленный, 1 раз в сутки.

Кожно-патологический процесс носит хронический распространенный воспалительный несимметричный характер. Локализован на коже левой голени, животе, груди, обеих верхних конечностях. На коже левой голени, на передней поверхности лодыжки отмечаются пятна, папулы и бляшки синюшно-коричневого цвета диаметром от 1,5 до 20 см с четкими границами. В некоторых местах отмечается мелкопластинчатое шелушение. По периферии очагов петехиальная сыпь диаметром от 0,2 до 0,5 см (рис. 1).

На коже груди, живота, спины, обеих верхних конечностях отмечаются инфильтративные пятна, папулы бледно-розового цвета диаметром от 0,8 до 1 см с четкими границами. На поверхности папул отмечается мелкопластинчатое шелушение. Вызывается симптом облатки (рис. 2). Субъективных ощущений нет. Дермографизм красный.

Биохимический и общий анализ крови – без особенностей, в ОАМ – оксалаты ++; анализ на ВИЧ отрицательный.

Результат патогистологического исследования с кожи левой голени: в препарате визуализируются ортокераты с роговыми инвагинациями и роговыми пробками. Акантоз, базальный слой перегружен пигментом, в дерме пролиферация сосудов (капилляров), периваскулярная инфильтрация, базофильная дегенерация коллагеновых волокон, пролиферация фибробластов, выпадение пигмента, скопление

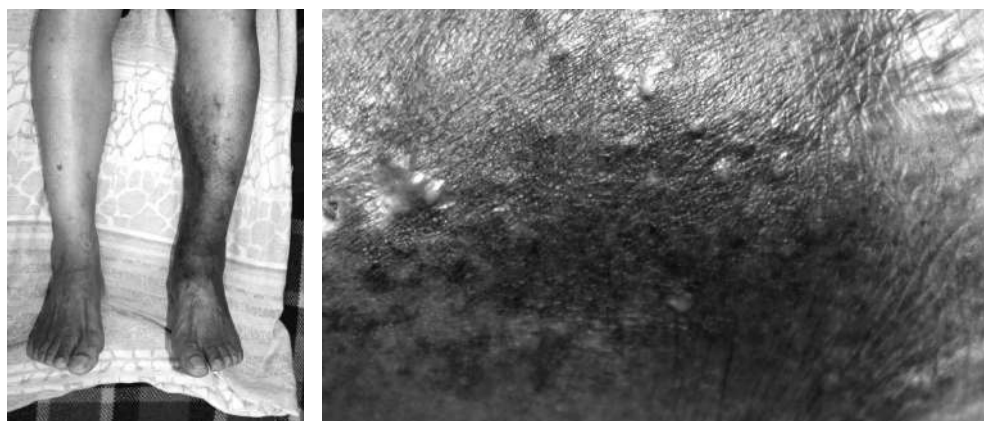
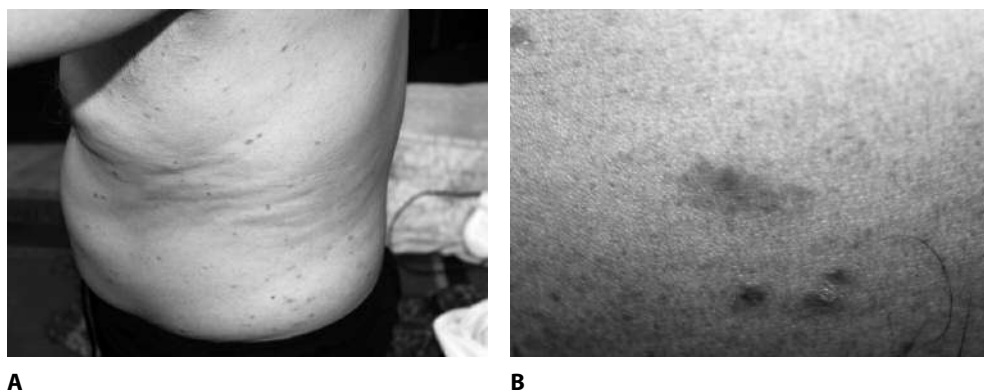


Рис. 1. Пациент Р. Пятна, папулы и бляшки синюшно-коричневого цвета диаметром от 1,5 до 2,0 см с четкими границами на коже левой голени
Fig. 1. Patient R. Spots, papules and plaques of bluish-brown color, with a diameter of 1.5 to 2.0 cm with clear boundaries on the skin of the left leg

сидерофагов вокруг сосудов. Придатки кожи не определяются. Данная патоморфологическая картина характерна для акроангиодерматита (рис. 3).

Результат патогистологического исследования с кожи живота: в препарате отмечается гиперкератоз, местами отслойка рогового слоя. Неравномерный акантоз с уплощением эпидермальных отростков. Базальный слой перегружен пигментом. В дерме периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация (выраженная). Стенки сосудов отечны, просвет их сужен. Придатки кожи не определяются. Данная патоморфологическая картина характерна для парапсориаза (рис. 4).

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей: слева подвздошные, бедренные и подколенные вены тромбированы, проходимы, тромбы организованные, фиксированные – признаки неполной реканализации – около 70–80% просвета вен



А

В

Рис. 2. Пациент Р. А – инфильтративные пятна, папулы бледно-розового цвета диаметром от 0,8 до 1 см с четкими границами на коже туловища. В – симптом облатки
Fig. 2. Patient R. А – Infiltrative spots, pale pink papules, 0.8 to 1 cm in diameter with clear boundaries on the skin of the body. В – wafer's symptom

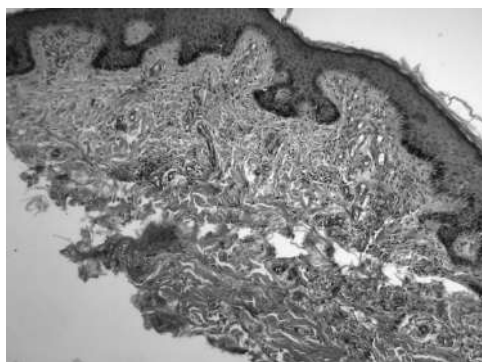


Рис. 3. Гистологическая картина биоптата с кожи левой голени, окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$
Fig. 3. Histological picture of a biopsy specimen from the skin of the left leg, stained with hematoxylin-eosin, $\times 100$

реканализовано. Справа подвздошная, бедренная и подколенная вены проходимы, признаков тромбоза нет, при сдавливании полностью сдавливаются. Клапанный аппарат состоятельный. Остиальный клапан обеих сторон состоятельный. Слева в медиальной области голени определяются варикозно расширенные и перфорантные вены, расширенные до 4,6 мм, без признаков тромбоза, клапанный аппарат неостоятельный. Данная картина соответствует венозной недостаточности, преимущественно слева.

В результате пациенту на основании анамнеза, жалоб, клинико-лабораторных данных, гистологического заключения был выставлен диагноз: основной – «псевдосаркома Капоши», сопутствующий – «парапсориаз хронический лихеноидный, хроническая венозная недостаточность».

Однако, учитывая одностороннее расположение патологического процесса на коже левой голени (тип Мали носит в основном симметричный характер), пациенту в целях дифференциальной диагностики между 2 типами псевдосарком было рекомендовано провести ангиографию нижних конечностей (МСКТ, артериальная и венозная фаза нижних конечностей).

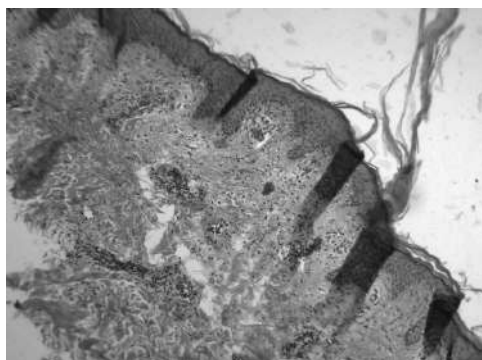


Рис. 4. Гистологическая картина биоптата с кожи живота, окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$
Fig. 4. Histological picture of a biopsy from the skin of the abdomen, stained with hematoxylin-eosin, $\times 100$

МСКТ, артериальная и венозная фаза нижних конечностей: структурные изменения артерий нижних конечностей не выявлены. МСКТ-признаки гипоплазии левой наружной и общей подвздошной вены. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Наличие АВС не определяется.

В результате пациенту на основании анамнеза, жалоб, клинико-лабораторных данных, гистологического заключения, данных ангиографии был выставлен окончательный диагноз: основной – «псевдосаркома Капоши, тип Мали», сопутствующий – «парапсориаз хронический лихеноидный, хроническая венозная недостаточность».

Пациенту были даны рекомендации по лечению парапсориаза: десенсибилизирующая терапия, ангиопротекторы, антигистаминные препараты. Наружно – применение топических глюкокортикостероидных мазей. Учитывая наличие сосудистой патологии – хронической венозной недостаточности, пациент был направлен для дальнейшего наблюдения и лечения у сосудистого хирурга.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интерес нашего наблюдения заключается в сложности проводимой дифференциальной диагностики между псевдоСК типа Мали и СК (табл. 2), учитывая односторонность патологического процесса. Практическая значимость своевременного распознавания псевдоСК заключается в избавлении пациента от лечения химиопрепаратами, рентгенотерапии и др. Учитывая современную классификацию болезней и наличие кода МКБ-10, данный диагноз у пациента можно интерпретировать как: основной – «застойный дерматит, стадия индурации (псевдосаркома Капоши, тип Мали)». Фон – хроническая венозная недостаточность. Сопутствующий – «парапсориаз хронический лихеноидный».

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kazantseva K., Molochkov A., Molochkov V., Sukhova T., Prokofiev A., Kaprin A. (2015) Kaposi's sarcoma: pathogenesis, clinic, diagnostics and modern principles of treatment. *Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei*, no 1, pp. 7–15. (in Russian)
2. Potekaev N., Plieva L., Panshin G., Teplyuk N., Tsebreva Yu. (1982) A case of idiopathic Kaposi's sarcoma in a woman. *Vestnik dermatologii i venerologii*, no 5, pp. 31–34. (in Russian)
3. Gainulin Sh., Grebenyuk V., Olisov A., Komlev M., Kuleshov A. (2011) Kaposi's pseudosarcoma (Mali type). Clinical observation. *Vestnik dermatologii i venerologii*, no 4, pp. 70–72. (in Russian)
4. Kalamkaryan A., Akimov V., Kazantseva I. (1986) *Kaposi's sarcoma*. Novosibirsk: Nauka, p. 112.
5. Protsenko O. (2020) Kaposi's sarcoma and Kaposi's pseudosarcoma: differential diagnosis and features of treatment tactics. *Nauchno-prakticheskiy zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii "Torsuevskie chteniya"*, 3, 29, pp. 58–64 (in Russian).
6. Molochkov A., Kazantseva I., Gursevich V. (2002) *Kaposi's sarcoma*. Binom, p. 144.
7. Buonaguro F.M., Tornesello M.L. (2003) Kaposi's sarcoma: aetiopathogenesis, histology and clinical features. *JEADV*, vol. 17, pp. 138–154.
8. Duprez R., Kassa-Kelembho E., Plancoulaine S. (2005) Human herpesvirus 8 serological markers and viral load in patients with AIDS-associated Kaposi's sarcoma in Central African Republic. *J. Clin. Microbiol.*, vol. 43, no 9, pp. 4840–4843.
9. Kubanova A. (ed.) (2016) *Dermatovenereology: clinical guidelines*. M.: DEKS-Press, 428 p. (in Russian).
10. Ilyin I., Tryapichnikov P. (1973) To the casuistry of Kaposi's disease. *Vestnik dermatologii i venerologii*, no 2, pp. 55–58. (in Russian)
11. Potekaev N., Panshin G., Teplyuk N., Arsent'ev N., Vertieva E., Makhov G. (2013) Kaposi's sarcoma: pathogenesis and basics of therapy. *Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei*, no 3, pp. 13–8. (in Russian)
12. Rodionov A., Zaslavsky D., Chuprov I., Nasyrov R., Zaitsev V., Ibragimov K., Sidikov A., Skrek S. (2014) *Dermatopatologiya vospalitelnykh zabolevaniy kozhy* [Dermatopathology of inflammatory skin diseases]. Tasklent: Geotar; p. 208 (in Russian).
13. Zaslavsky D., Skrek S., Sobolev A., Sydikov A., Yunovidova A., Volkenshtein P., Truntova A., Chernova L. (2016) The case of Kaposi's sarcoma among elderly women. *Journal Infectology*, vol. 8, no 4, pp 88–92. (in Russian).
14. Chuprov I., Sydikov A., Zaslavsky D., Nasyrov R. (2021) *Dermatooncopathology. Illustrated guide for doctors*. Moscow, 528. (in Russian).
15. Olisova O., Gribovskaya O. (2015) On the issue of differential diagnosis of Kaposi's sarcoma and pseudosarcoma. *Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei*, pp. 8–13. (in Russian)
16. Molochkov A., Kartashova M., Shatalova O. (2005) Kaposi's sarcoma: modern approaches to diagnosis and treatment. *Consilium medicum. Dermatology*, no 1, pp. 3–7. (in Russian)