Клиническая дерматология и венерология
2022, Т. 21, № 4, с. 494-501
https://doi.org/10.17116/klinderma202221041494

Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology =
Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya 2022, Vol. 21, No. 4, pp. 494-501
https://doi.org/10.17116/klinderma202221041494

Хромомикоз

© Ю.В. МОЛОЧКОВА[1], С.А. БУРОВА[2], Ф.Л. ЭМИРАСЛАНОВ[2], М.А. БОБРОВ[1]

[1]ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия;
[2]ГБУ «ГКБ им. В.В. Вересаева», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Хромомикоз (ХМ, шифр по МКБ-10 B43) — глубокий хронический микоз, встречающийся преимущественно в тропических и субтропических странах. Возбудителями ХМ являются грибы из родов *Fonsecaea* и *Cladophyalophora*, сапрофитирующие на растениях, в почве и попадающие в кожу человека при травматизации, в связи с чем ХМ называют имплантационным («подкожным») микозом. В Европе заболевание, как правило, носит спорадический завозной характер, между тем описаны аутохтонные (местные) единичные случаи в странах с умеренным климатом. В эндемичных регионах зачастую в связи с недостаточным уровнем развития здравоохранения диагностика ХМ затруднена и большинство используемых в лечении препаратов остаются недоступными, однако и в странах с более высоким уровнем здравоохранения золотого стандарта лечения ХМ не существует. Приоритетно сочетание медикаментозной антимикотической терапии с физикальными и хирургическими методами лечения, так как этот метод дает положительный результат в короткие сроки. Консервативная терапия проводится до, во время и после операции. Приводим обзор литературы и собственные клинические наблюдения. Отдельно представлен случай эффективного лечения ХМ, вызванного *Fonsecaea pedrosoi*, у пациента без предшествующей истории путешествий, постоянно проживающего в Московском регионе. Проведено лечение с применением хирургической эксцизии очага и антимикотической терапии в до- и послеоперационном периоде, приведшее к полному клиническому выздоровлению.

Ключевые слова: *хромомикоз, Fonsecaea pedrosoi, Cladophialophora carrionii, диагностика, медикаментозное и хирургичсекое лечение, Московский регион.*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Молочкова Ю.В. — https://orcid.org/0000-0003-0934-8903
Бурова С.А. — https://orcid.org/0000-0003-0017-621X
Эмирасланов Ф.Л. — https://orcid.org/0000-0001-8896-221X
Бобров М.А. — https://orcid.org/0000-0001-7374-0374
Автор, ответственный за переписку: Молочкова Ю.В. — yulia.molochkova@yandex.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Молочкова Ю.В., Бурова С.А., Эмирасланов Ф.Л., Бобров М.А. Хромомикоз. *Клиническая дерматология и венерология*. 2022;21(4):494–501. https://doi.org/10.17116/klinderma202221041494

Chromomycosis

© YU.V. MOLOCHKOVA[1], S.A. BUROVA[2], F.L. EMIRASLANOV[2], M.A. BOBROV[1]

[1]Moscow Regional Scientific Research Clinical Institute. MF Vladimirsky, Moscow, Russia;
[2]City Clinical Hospital named after V.V. Veresaev, Moscow, Russia;

ABSTRACT

Chromomycosis (CM, ICD-10 code B43) is a chronic deep tissue mycosis occurring predominantly in tropical and subtropical countries. The causative agents of CM are fungi of the genera *Fonsecaea* and *Cladophialophora*, which are plants and soil saprophytes. They enter the human skin during trauma, which is why CM is called implantation (subcutaneous) mycosis. In Europe, the disease tends to be sporadically imported; meanwhile, autochthonous (local) sporadic cases have been described in temperate countries. In endemic regions, diagnosis of CM is often challenging, and most drugs used in treatment remain unavailable due to the underdevelopment of health care, but even in countries with higher levels of health care, there is no gold standard of treatment for CM. The combination of antimycotic pharmacological therapy with physical and surgical methods of treatment is prioritized, as this method provides a good outcome in a short time. Non-surgical treatment is carried out before, during and after the surgery. We present a literature review and our own clinical observations. Also, a case of effectively treated CM caused by *Fonsecaea pedrosoi* in a patient with no previous travel history permanently residing in the Moscow region is presented. Treatment with surgical excision of the lesion and antimycotic therapy in the pre- and postoperative periods resulted in complete clinical recovery.

Keywords: *chromomycosis, Fonsecaea pedrosoi, Cladophialophora carrionii, diagnosis, pharmacological and surgical treatment, Moscow region.*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Molochkova Yu.V. — https://orcid.org/0000-0003-0934-8903
Burova S.A. — https://orcid.org/0000-0003-0017-621X
Emiraslanov F.L. — https://orcid.org/0000-0001-8896-221X
Bobrov M.A. — https://orcid.org/0000-0001-7374-0374
Corresponding author: Molochkova Yu.V. — yulia.molochkova@yandex.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Molochkova YuV, Burova SA, Emiraslanov FL, Bobrov MA. Chromomycosis. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology = Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2022;21(4):494–501. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/klinderma202221041494

Хромомикоз (синонимы: хромобластомикоз, бластомикоз, бластомикоз черный, болезнь Педрозо, болезнь Лане — Педрозо, болезнь Фонсека, веррукозный, бородавчатый дерматит), шифр по МКБ-10 B43 — хроническое гнойно-гранулематозное воспаление кожи и подкожной клетчатки, вызываемое диморфными грибами, сапрофитирующими в почве и органическом материале внешней среды.

ХМ впервые описан в 1914 г. М. Рудольфом [1]. Встречается преимущественно в тропических и субтропических странах Азии, Африки, Латинской Америки, а также в Австралии, чаще у людей с низким уровнем благосостояния, проживающих в отдаленных сельских районах, городских трущобах, в зонах конфликтов с неблагоприятной политической обстановкой и недостаточным уровнем развития здравоохранения. ХМ относится к «забытым» тропическим болезням и с 2016 г., по данным ВОЗ, не входит в списки приоритетов общественного здравоохранения [2, 3]. В связи с ограниченным доступом к медицинскому обслуживанию в эндемичных регионах диагностика ХМ затруднена, и большинство используемых в лечении препаратов остаются недоступными, однако и в странах с более высоким уровнем здравоохранения золотого стандарта лечения ХМ не существует [2, 4].

ХМ дифференцируют с бородавчатым туберкулезом кожи и лимфатических узлов, келоидным бластомикозом, плоскоклеточным раком, псориазом, феогифомикозом, споротрихозом, лейшманиозом, лепрой, фрамбезией, сифилисом, гранулемой купальщиков, веррукозным дерматитом, гангренозной пиодермией и другими заболеваниями [2, 5].

В России и в основном в Санкт-Петербурге и Москве, описано более 50 случаев ХМ [6—9]. Официальной статистики не существует.

Возбудителями ХМ являются диморфные темноокрашенные, сферические по форме грибы: *Cladosporium carrionii, Fonsecaea compacta, F. pedrosoi, F. monophora, F. dermatitidis, Exophiala jeanselmei, E. spinifera, Phialophora verrucosa* и *Phinocladiella aguaspera*. При этом *Fonsecaea pedrosoi* обнаруживают преимущественно в странах с влажным, а *Cladophialophora carrionii* — с полузасушливым климатом [10, 11]. Тем не менее последние встречаются по всему миру, с наибольшей распространенностью в амазонском регионе Бразилии, северной части Венесуэлы, Коста-Рике, Доминиканской Республике и на Мадагаскаре [1].

В Европе заболевание, как правило, носит завозной характер, однако Pindycka-Piaszczynska и соавт. высказали предположение о наличии и аутохтонных случаев, основанное на анализе заболеваемости ХМ в Польше. У этих пациентов начало болезни было связано с многочисленными ссадинами, полученными при контакте со старой древесиной на угольной шахте, из очагов на коже был выделен возбудитель *Fonsecaea monophora* [12]. На Украине заболевание также констатировано у работников угольных шахт после травматизации древесиной [13, 14]. Что касается Европейских стран, то в Чехословакии и Бельгии выявили в общей сложности 31 случай «вероятного» ХМ [15, 16]. S. Greven и соавт. в Германии описали случай ХМ, вызванного *Arthrinium arundinis*, у больного, получавшего иммуносупрессивную терапию по поводу аллогенной трансплантации костного мозга. В Испании N.A. Richarz и соавт. диагностировали первый в Европе случай ХМ, вызванного *Rhinocladiella similis*, у мужчины, не выезжавшего за пределы страны [17, 18].

Возбудители ХМ сапрофитируют в природе, повсеместно распространены в окружающей среде, особенно в гниющей древесине, в почве, на разлагающихся растительных остатках, в опаде листьев, траве. В патогенезе заболевания большое значение придается предшествующей травме, в связи с чем ХМ называют имплантационным («подкожным») микозом. При попадании инфицированного материала через поврежденную кожу возбудитель распространяется лимфогенно, реже гематогенно.

К группам риска относятся сельскохозяйственные рабочие, шахтеры, лесорубы, продавцы сельхозпродукции. Чаще ХМ выявляется у мужчин в возрасте 40—50 лет, соотношение мужчин и женщин от 5:1 до 17:1 [1, 11, 19]. Более высокая частота ХМ у мужчин, возможно, связана с гормональной защитой у женщин, как в случаях паракокцидиоидомикоза, при котором женщины защищены от клинических проявлений эстрадиолом, однако при ХМ, гормональная защита, вероятно, определяется прогестероном [20].

ХМ развивается медленно, иногда годами. Локализуется на частях тела, контактирующих с зараженным материалом: кисти, стопы, голень, коленные суставы, ягодицы, задняя поверхность бедер, грудная клетка и верхние конечности, реже лицо [6, 21]. После инкубационного периода продолжительностью от 1 до 6 мес у пациентов с ХМ появляется красное пятно в месте инокуляции гриба, позже оно превращается в папулу с гладкой поверхностью, которая увеличивается в размерах и характеризуется псориазиформным шелушением, затем появляются ощутимые бугорки, папулы, уплотнения, веррукозные узлы [1, 22]. Вокруг первичного очага постепенно формируются сателлитные поражения, как правило, папилломатозно-веррукозного типа. В начале процесс течет бессимптомно или с минимальными субъективными жалобами, позже проявляется зудом. В результате аутоинокуляции и лимфогенного распространения возбудителя узелки с бородавчатой поверхностью появляются на соседних участках кожи. Постепенно они сливаются в более крупные узлы и формируют конгломераты, занимающие большую поверхность кожи **(рис. 1).**



а/a б/b

Рис. 1. **Папулезно-бугорковый ХМ левой ягодицы (а), узловато-папилломатозный прогрессирующий ХМ с образованием конгломерата узлов и распространением их на окружающие ткани (б).**

Fig. 1. **Papulose-papillomatous CM of the left buttock (a), nodular-papillomatous progressive CM with the formation of a conglomerate of nodules and their spread to the adjacent tissues (b).**



а/a б/b

Рис. 2. **Папилломатозно-язвенный ХМ правой ягодицы (а), веррукозный ХМ с преобладанием келоидных рубцов левой ягодицы (б).**

Fig. 2. **Papillomatous ulcerative CM of the right buttock (a), verrucous CM with predominant keloid scars of the left buttock (b).**

На следующих стадиях веррукозные и папилломатозные образования разрастаются, изъязвляются, присоединяется гиперкератоз, зуд усиливается. Часто высыпания напоминают цветную капусту. При длительном течении формируются келоидоподобные рубцы **(рис. 2).**

На следующих стадиях усиливается гиперкератоз, папилломатозно-бородавчатые элементы продолжают изъязвляться, покрываются корочками, среди «цветной капусты» появляются плоские темно-красные четко отграниченные бляшки. Присоединение «вторичной» бактериальной флоры ведет к острому воспалению, появлению гнойного отделяемого с неприятным запахом и болевому синдрому. По периферии очагов определяется инфильтрат от красного до фиолетового цвета, на поверхности появляются чешуйки хрящевой плотности, иногда с выраженными линиями расщепления **(рис. 3).**

В запущенных и тяжелых случаях ХМ может быть представлен элементами нескольких типов. Для ХМ характерна односторонняя локализация, асимметричность очагов поражения [22, 23]. После излечения на коже могут оставаться гиперпигментированные рубцы.

Описаны случаи вовлечения в патологический процесс региональных лимфатических узлов. Гематогенную диссеминацию с поражением слизистых оболочек и мозга регистрируют крайне редко. О специфическом поражении внутренних органов у людей с нормальным иммунитетом

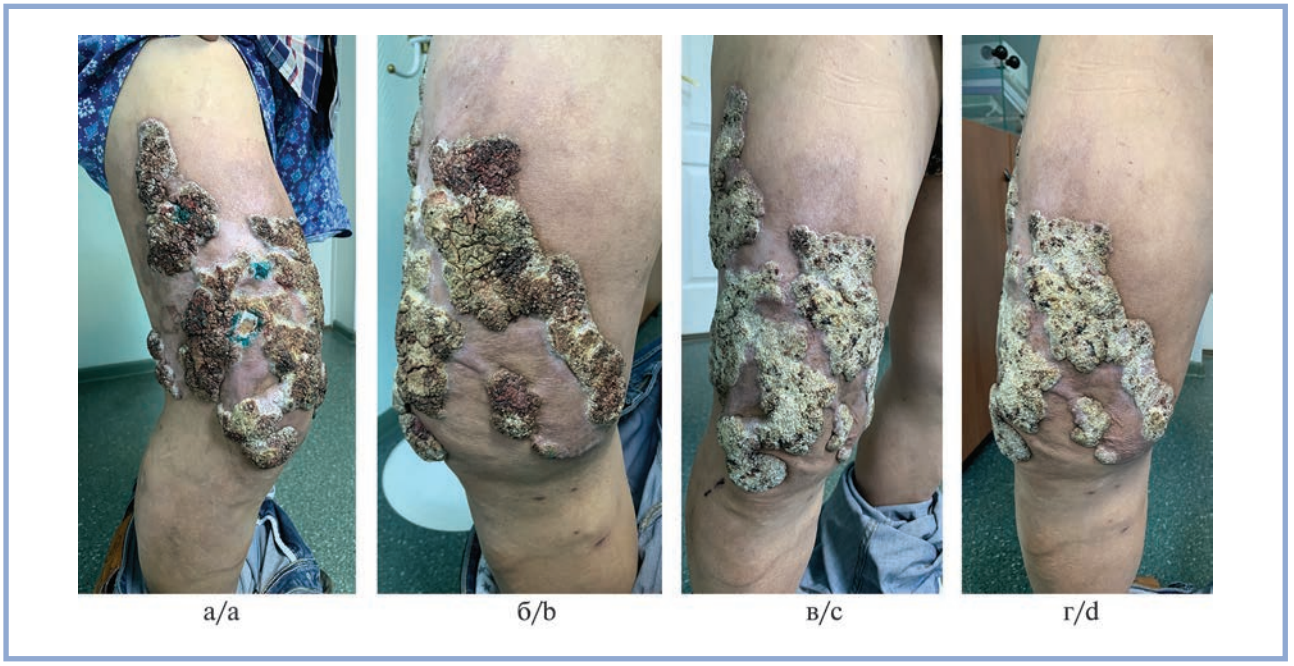


Рис. 3. **Веррукозный ХМ кожи правого бедра и коленного сустава, вид спереди и сбоку на фоне медикаментозного лечения: а, б — до лечения, в, г — через 1,5 мес после лечения. Значительно уменьшились воспаление, инфильтрация и снизился болевой синдром, веррукозные разрастания стали более плоскими. Исчезло затруднение движения в коленном суставе. Показано поэтапное хирургическое иссечение.**

Fig. 3. **Verrucous CM of the skin of the right thigh and knee, anterior and lateral view during pharmacological treatment. a, b — before the treatment, c, d — 1.5 months after the treatment. Inflammation, infiltration, and pain were significantly reduced, and verrucous elements flattened. Restriction of the knee joint mobility has resolved. Step-wise surgical excision is indicated.**

не известно [23]. Иногда длительно существующие очаги без специфического лечения трансформируются в плоскоклеточный рак кожи [1].

В соответствии с МКБ-10 ХМ относится к разделу B43 «Хромомикоз и феомикотический абсцесс» и к подразделам B43.0 «Кожный хромомикоз», B43.8 «Другие виды хромомикоза» и B43.9 «Хромомикоз неуточненный».

Существует также клиническая классификация ХМ, отражающая характер кожных высыпаний, их эволюцию и преобладание тех или иных симптомов: папулезно-бугорковый, узловатый, папилломатозно-язвенный, веррукозный, с наличием келоидных рубцов. Эти варианты также можно рассматривать как стадии заболевания от пятна и папулы до бородавчатых разрастаний и рубцевания. В практике чаще встречаются смешанные формы.

Диагностическая микроскопия неокрашенного материала, взятого с поверхности изъязвления или чешуйки, обработанного КОН, показывает скопления сферических золотисто-коричневатых грибковых клеток диаметром 4—15 мкм, иногда окруженных гигантскими грибковыми клетками с поперечными и продольными септами. Диагноз верифицируют обнаружением в корках, отделяемом или в соскобах овальных или круглых клеток с толстой оболочкой желтовато-коричневого цвета, разделенных перегородкой. Их обнаруживают одиночно или группами, иногда также выявляют короткий широкий септированный мицелий.

При культуральном исследовании на питательной среде Сабуро — декстроза агар при 26 °С на 7—10-й день вырастают однотипные темноокрашенные колонии с воздушным мицелием, «вельветная» поверхность этих колоний имеет сероватый, зеленоватый или коричневый оттенок. На жидких питательных средах появляется придонный рост в виде черных ватообразных комков. На 5—10-е сутки видны сероватые микроколонии, на 10—15-е сутки колонии созревают, становятся конусовидными, пушистыми и окрашиваются в серо-зеленый цвет.

Только в культуре (окраска гематоксилин-эозином) по морфологии конидиофор и способу продуцирования конидий (спор) можно различить виды возбудителей ХМ. При окраске по Романовскому—Гимзе грибы имеют зеленый цвет, а по Цилю—Нильсену — красный. Существуют также молекулярно-биологические методы выявления возбудителя [1].

В основе гистологической картины ХМ лежит смешанное гнойно-гранулематозное воспаление кожи и подкожной клетчатки. В тканях возбудители выглядят как толстостенные темно-коричневые клетки с двухконтурной оболочкой, их называют склеротическими тельцами, однако более точным термином является выражение «муриформные клетки», они могут располагаться вне- или внутри



а/a б/b

Рис. 4. **Папилломатозно-язвенный ХМ кожи правой голени до (а) и после (б) медикаментозного лечения. Подготовлен к хирургическому лечению.**

Fig. 4. **Papillomatous ulcerative CM of the right tibia skin before (a) and after (b) pharmacological treatment. Prepared for surgical treatment.**

гигантских клеток Лангханса [24]. Множество мелких кератолитических абсцессов заполнено этими темноокрашенными сферическими грибами и их ветвистыми желтыми гифами (мицелием).

В эпидермисе превалируют псевдоэпителиоматозная и псевдоканцероматозная гиперплазия, гиперкератоз, нерегулярный акантоз, чередующийся с участками атрофии и скоплениями воспалительных клеток, формирующих эпидермальные абсцессы [25]. В дерме и подкожной клетчатке смешанная тканевая реакция, гранулематозное воспаление с различной степенью фиброза и скоплениями вокруг микроабсцессов гранулоцитов, гигантских клеток, клеток Лангханса, «инородных телец», «муриформных клеток». При этом на фоне выраженного гранулематозного воспаления ткани острый воспалительный процесс минимален [26, 27].

Лечение ХМ длительное — от 6 мес до 2 лет. Сочетание медикаментозного и хирургического лечения находится в приоритете, так как дает положительный результат в короткие сроки. Консервативная антифунгальная терапия проводится до, во время и после операции.

В медикаментозном лечении обычно используют системные противогрибковые препараты (итраконазол и тербинафин по 200—400 и 250—500 мг соответственно), в последние годы применяют также позаконазол 0,1—0,3 г/сут [25, 28—32]. При присоединении вторичной бактериальной флоры, обострении воспалительного процесса и абсцедировании назначают антибактериальные препараты на 1—2 нед. Для наружного применения используют противогрибковые, антибактериальные и антисептические средства в форме мазей, кремов, растворов, спреев и присыпок **(рис. 4).**

Уровень излечения ХМ составляет от 15 до 80% в зависимости от тяжести и продолжительности заболевания**.** При недостаточной эффективности монотерапии противогрибковыми препаратами ее сочетают с радикальным хирургическим иссечением пораженных тканей, физикальными методами (удаление очагов поражения лучами углекислотного лазера, криодеструкция, фотодинамическая терапия и др.), низкими дозами ацитретина (20 мг/сут) и топическими аппликациями имиквимода [33, 34].

Объем хирургического вмешательства зависит от давности заболевания, локализации и распространенности процесса. После предоперационной медикаментозной подготовки проводятся поэтапное радикальное иссечение патологических очагов с минимальным воспалительным компонентом и четким отграничением от здоровых тканей. Эффективная комбинированная тактика лечения ХМ разработана и широко применяется в Московском центре глубоких микозов **(рис. 5, 6)**.

Приводим клиническое наблюдение высокой эффективности своевременного лечения у мужчины в возрасте 73 лет с начальной стадией ХМ.

Пациент *Л.*, 73 года, болен 10 мес, когда впервые отметил появление бессимптомной округлой бляшки диаметром около 2 см на передней поверхности голени. Она быстро увеличивалась в размерах и шелушилась. Начало заболевания связывает с работой на садовом участке в Крыму. Обратился к дерматологу МОККВД и был направлен на госпитализацию в отделение дерматовенерологиии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

При поступлении: на коже передней поверхности средней трети голени бляшка диаметром 2×3 см розового цвета с серо-белыми чешуйками на поверхности и периферическим красным валиком. Вокруг этого очага неравномерно выступающая до 2—3 мм от его границ разлитая гиперемия **(рис. 7).**

Данные обследования: тесты на ВИЧ, АТ к HCV, HbAS, сероreакции на сифилис отрицательные, об-



а/a б/b

Рис. 5. **ХМ в области коленного сустава после адекватного медикаментозного лечения (а) и результат радикального иссечения очага поражения в пределах видимо здоровых тканей (б).**

Fig. 5. **CM in the knee joint after adequate pharmacological treatment (a) and the result of extensive excision of the lesion within the normal tissue (b).**



а/a б/b

Рис. 6. **ХМ внутренней поверхности нижней трети правого бедра после медикаментозного лечения (а), радикальное иссечение очага, подготовка к аутодермопластике (б).**

Fig. 6. **CM of the inner surface of the lower third of the right thigh after pharmacological treatment (a), extensive excision of the lesion, and preparation for autodermoplasty (b).**

щий анализ мочи, крови, биохмический анализ крови, коагулограмма крови в пределах нормы.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 66 в минуту. АВ-блокада I степени. Блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Изменения левопредсердного компонента. Изменения миокарда левого желудочка.

Гистологическое исследование послеоперационного материала иссеченной бляшки: в удаленных фрагментах кожи определяется псевдокарциноматозная гиперплазия эпидермиса с наличием внутриэпидермальных микроабсцессов и очагов акантолиза. В верхней и средней дерме (до уровня потовых желез) продуктивное гранулематозное воспаление с обилием гигантских клеток, микроабсцедирование. Внутриэпидермально и в гигантских многоядерных клетках дермы множественные округлые почкующиеся тельца с толстой коричневого цвета облочкой. Заключение: гистологическая картина соответствует хромомикозу кожи.

До операции: пациент получал итраконазол по 100 мг 2 раза в день, 1 мес, актинолизат по 3 мл 2 раза в неделю, 10 инъекций, симптоматическую терапию, наружно противогрибковые мази. После медикаментозного лечения произведено радикальное хирургическое иссечение патологического очага (бляшки) на передней поверхности левой голени в пределах видимо здоровых тканей.

После операции: пациент продолжал принимать итраконазол 2 мес, цефтриаксон

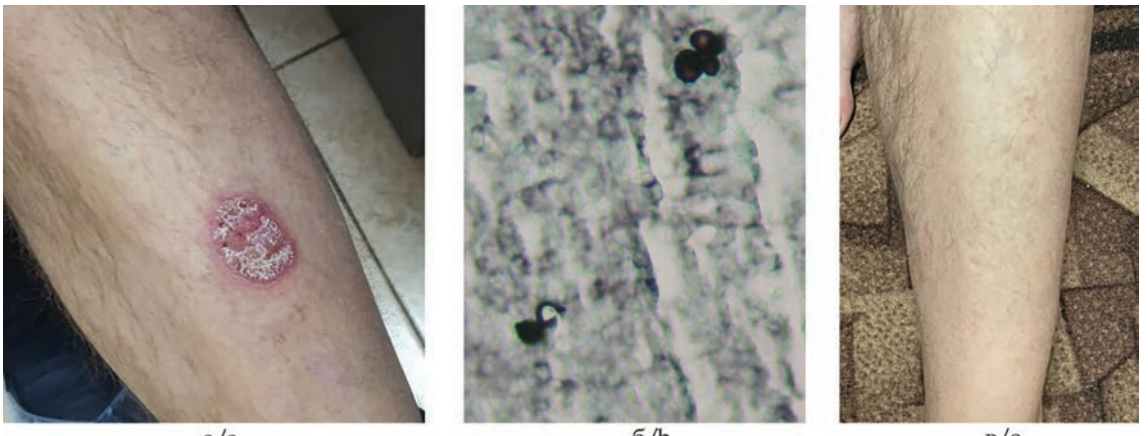


Рис. 7. **ХМ левой голени. Бляшка с серо-белыми чешуйками на фоне приподнятого воспалительного инфильтрата и перифокальной гиперемии (а). Возбудитель ХМ *Fonsecaea pedrosoi* в гистологическом препарате (б). Отсутствие рецидива через 2 года от начала заболевания (в).**

Fig 7. **CM of the left tibia. Plaque with gray-white scales, elevated inflammatory infiltrate, and perifocal hyperemia (a). CM pathogen *Fonsecaea pedrosoi* in histological slide (b). No relapse 2years after the disease onset (c).**

по 2 мл внутримышечно 2 раза в день 1 нед, омепразол 20 мг внутрь 1 раз в день на ночь, эссенциальные фосфолипиды, перевязки с левомеколем.

Обсуждение

Интерес к приведенному клиническому наблюдению вызван выявлением ХМ у жителя Московского региона, не выезжавшего в эндемичные зоны, а лишь занимавшегося сельскохозяйственными работами в Крыму, который характеризуется умеренно-континентальным климатом. Вероятность такого заражения подтверждают описанные случаи ХМ в средней полосе России [5—9, 13, 14].

Считаем, что необходимо проведение гистологического и микологического исследований у всех пациентов со стойкими, плохо поддающимися лечению, зудящими папулосквамозными, веррукозными высыпаниями независимо от наличия иммунодефицитных состояний.

Выбранная нами хирургическая тактика лечения после медикаментозной подготовки с целью полного излечения в данном случае являлась предпочтительной и адекватной, так как очаг поражения был хорошо отграничен от здоровых тканей, процесс находился на начальной стадии (давность заболевания 10 мес) и до операции пациент длительно получал антимикотическую и общеукрепляющую терапию. В случаях больших по диаметру поражений и распространенных форм ХМ на поздних стадиях и при большой давности заболевания (до нескольких лет), при иссечении очага поражения в сочетании с дальнейшей кожной пластикой существует риск распространения инфекции. Кроме того, иссечь пораженные ткани одномоментно и единым блоком из-за большой анатомической распространенности не представляется возможным, поэтому в таких случаях основным лечением остается длительная антимикотическая терапия препаратами тербинафин и итраконазол, а хирургический подход разбивается на этапы или остается адъювантным. Кроме того, данное клиническое наблюдение свидетельствует о высокой эффективности своевременно проведенного лечения на начальной стадии заболевания после ранней диагностики и рационального выбора схемы лечения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Queiroz-Telles F, de Hoog S, Santos DW, Salgado CG, Vicente VA, Bonifaz A, Roilides E, Xi L, Azevedo CM, da Silva MB, Pana ZD, Colombo AL, Walsh TJ. Chromoblastomycosis. *Clin Microbiol Rev*. 2017 Jan;30(1):233-276. https://doi.org/10.1128/CMR.00032-16
2. Bienvenu AL, Picot S. Mycetoma and Chromoblastomycosis: Perspective for Diagnosis Improvement Using Biomarkers. *Molecules*. 2020 Jun 2; 25(11):2594. https://doi.org/10.3390/molecules25112594
3. Savioli L, Daumerie D, World Health Organization Department of Control of Neglected Tropical Diseases. 2013. *Sustaining the drive to overcome the global impact of neglected tropical diseases: second WHO report on neglected tropical diseases*. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
4. de Sousa Mda G, Belda W Jr, Spina R, Lota PR, Valente NS, Brown GD, Criado PR, Benard G. Topical application of imiquimod as a treatment for chromoblastomycosis. *Clin Infect Dis*. 2014 Jun;58(12):1734-1737. https://doi.org/10.1093/cid/ciu168

5. Бурова С.А. Хромобластомикоз. В кн.: Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней. Под ред. М.А. Пальцева, Н.Н. Потекаева, И.А. Казанцевой, С.С. Кряжевой. М.: Медицина; 2004:473-475.
Burova SA. Chromoblastomycosis. In: MA Palcev, NN Potekaev, IA Kazanceva, SS Krjazheva eds. Clinical and morphological diagnostics and principles of treatment of skin diseases M.: Medicina; 2004:473-475.

6. Аравийский Р.А., Котрехова Л.П., Скрек С.В. Хромомикоз — подходы к диагностике; случаи из практики. *Проблемы медицинской микологии*. 2004;6(3):9-13.
Aravijskiy RA, Kotrekhova LP, Scryek SV. Chromomycosis — approaches to diagnosis; cases from practice. *Problems in medical mycology*. 2004;6(3):9-13. (In Russ.).

7. Бурова С.А., Курбатова И.В. Хромомикоз и споротрихоз в практике дерматолога и их лечение. *Вестник дерматол. и венерол.* 1997;4:51-55.
Burova SA, Kurbatova IV. Chromomycosis and sporotrichosis in the practice of a dermatologist and their treatment. *Vestnik dermatol. i venerol.* 2004;6(3):9-13. (In Russ.).

8. Корнишева В.Г. Хромомикоз: анализ 15 случаев. *Проблемы медицинской микологии*. 2007;9(2):13-17.
Kornisheva VG. Chromomycosis: an analysis of 15 cases. *Problems in medical mycology*. 2007;9(2):13-17. (In Russ.).

9. Прокофьев А.А., Снарская Е.С., Андреева Т.А., Бобров М.А. Хромомикоз — случай из практики. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2011;14(2):33-36.
Prokof'ev AA, Snarskaja ES, Andreeva TA, Bobrov MA. Chromomycosis — a case report. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2011;14(2):33-36. (In Russ.).

10. Pérez-Blanco M, Hernández Valles R, García-Humbría L, Yegres F. Chromoblastomycosis in children and adolescents in the endemic area of the Falcón State, Venezuela. *Med Mycol*. 2006 Aug;44(5):467-471.
https://doi.org/10.1080/13693780500543238

11. Silva JP, de Souza W, Rozental S. Chromoblastomycosis: a retrospective study of 325 cases on Amazonic Region (Brazil). *Mycopathologia*. 1998-1999;143(3):171-175.
https://doi.org/10.1023/a:1006957415346

12. Pindycka-Piaszczyńska M, Krzyściak P, Piaszczyński M, Cieślik S, Januszewski K, Izdebska-Straszak G, Jarząb J, de Hoog S, Jagielski T. Chromoblastomycosis as an endemic disease in temperate Europe: first confirmed case and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2014 Mar;33(3):391-398.
https://doi.org/10.1007/s10096-013-1969-7

13. Ковалев В.М., Василенко И.В., Кривенко З.Ф. Случай хромомикоза в неэндемичном регионе. *Вестник дерматологии и венерологии*. 1990;9:73-76.
Kovalev VM, Vasilenko IV, Krivenko ZF. A case of chromomycosis in a non-endemic region. *Vestnik dermatol. i venerol.* 1990;9:73-76. (In Russ.).

14. Романенко В.Н., Проценко Т.В., Захаров И.И. Случай хромомикоза в донецком угольном бассейне. *Вестник дерматол. и венерол.* 1988;10:51-54.
Romanenko VN, Protsenko TV, Zakharov II. A case of chromomycosis in the Donetsk coal basin. *Vestnik dermatol. i venerol.* 1988;10:51-54. (In Russ.).

15. Horácek J, Ulicná L. Tretí prípad chromomykózy v CSSR. (Kasuistické sdělení). *Cesk Dermatol*. 1969 May;44(2):118-120.

16. Willemsen M, De Coninck A, Pelseneer J, De Pauw I, Nolard N, Beguin H, Goossens A, Roseeuw D. Premier isolement de Fonsecaea pedrosoi chez un patient atteint de chromomycose, en Belgique. *Bull Soc Fr Mycol Med*.1989;18(1):161-164.

17. Greven S, Egberts F, Buchner M, Beck-Jendroschek V, Voss K, Brasch J. Cutaneous chromomycosis caused by Arthrinium arundinis. J Dtsch Dermatol Ges. 2018 May;16(5):621-623.
https://doi.org/10.1111/ddg.13507

18. Richarz NA, Jaka A, Fernández-Rivas G, Bassas J, Bielsa I, Ferrándiz C. First case of chronic cutaneous chromoblastomycosis by Rhinocladiella similis aquired in Europe. *Clin Exp Dermatol*. 2018 Dec;43(8):925-927.
https://doi.org/10.1111/ced.13659

19. Pires CAA, Simões JA, Xavier MB, Quaresma BR, Macedo GMM, Souza BRM, Brito AC. Clinical, epidemiological and mycological report on 65 patients from the Eastern Amazon region with chromoblastomycosis. *An Bras Dermatol*. 2012;87:555-560.
https://doi.org/10.1590/S0365-05962012000400006

20. Shankar J, Restrepo A, Clemons KV, Stevens DA. Hormones and the resistance of women to paracoccidioidomycosis. *Clin Microbiol Rev*. 2011 Apr;24(2):296-313.
https://doi.org/10.1128/CMR.00062-10

21. Zhang J, Xi L, Lu C, Li X, Xie T, Zhang H, Xie Z, De Hoog S. Successful treatment for chromoblastomycosis caused by Fonsecaea monophora: a report of three cases in Guangdong, China. *Mycoses. 2009* Mar;52(2):176-181.
https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2008.01547.x

22. Bonifaz A, Carrasco-Gerard E, Saúl A. Chromoblastomycosis: clinical and mycologic experience of 51 cases. *Mycoses*. 2001;44(1-2):1-7.
https://doi.org/10.1046/j.1439-0507.2001.00613.x

23. *Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы. Иллюстрированный справочник по диагностике и лечению дерматозов*. В.Д. Елькин, Л.С. Митрюковский, Т.Г. Седова. 2-е изд. Пермь: ИПК Звезда; 2004.
Selected dermatology. Rare dermatoses and dermatological syndromes. Illustrated guide to the diagnosis and treatment of dermatoses, 2nd ed. VD Elkin, LS Mitryukovsky, TG Sedova. Perm: IPK Zvezda; 2004. (In Russ.).

24. Avelar-Pires C, Simoes-Quaresma JA, Moraes-de Macedo GM, Brasil-Xavier M, Cardoso-de Brito A. Revisiting the clinical and histopathological aspects of patients with chromoblastomycosis from the Brazilian Amazon region. Arch Med Res. 2013 May;44(4):302-306.
https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2013.04.008

25. Matsumoto T. Cutaneus and Subcutaneus Fungal Infections (Sporotrichosis. Chromoblastomycosis. Mycetoma.). In CC Kibbler, DWR Mackenzie, FC Odds, eds. *Principles and practice of clinical mycology*. Wiley; 1996:118-124.

26. Молочков В.А., Хлебникова А.Н., Петрова М.С., Бобров М.А. Хромобластомикоз. *Архив патологии*. 2020;82(6):59-62.
Molochkov VA, Hlebnikova AN, Petrova MS, Bobrov MA. Chromoblastomycosis. *Arkhiv patologii*. 2020;82(6):59-62. (In Russ.).
https://doi.org/10.17116/patol20208206159

27. Woods GL, Schnadig VJ *Histopathology of fungal infections*. In: EJ Anaissie, MR McGinnis, MA Pfaller, eds. Clinical mycology. 1st ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003:80-95.

28. Бурова С.А, Современные подходы к лечению подкожных микозов хромомикоза и споротрихоза. *Вестник последипломного мед. Образования*. 2000;1:61-62.
Burova SA. Modern approaches to the treatment of subcutaneous mycoses of chromomycosis and sporotrichosis. *Journal of postgraduate medical education*. 2000;1:61-62. (In Russ.).

29. Badali H, De Hoog GS, Curfs-Breuker I, Andersen B, Meis JF. In vitro activities of eight antifungal drugs against 70 clinical and environmental isolates of Alternaria species. *J Antimicrob Chemother*. 2009 Jun;63(6):1295-1297.
https://doi.org/10.1093/jac/dkp109

30. Bonifaz A, Saúl A, Paredes-Solis V, Araiza J, Fierro-Arias L. Treatment of chromoblastomycosis with terbinafine: experience with four cases. *J Dermatolog Treat*. 2005 Feb;16(1):47-51.
https://doi.org/10.1080/09546630410024538

31. Restrepo A, Gonzalez A, Gomez I, Arango M, de Bedout C. Treatment of chromoblastomycosis with itraconazole. *Ann N Y Acad Sci*. 1988;544:504-516.
https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1988.tb40448.x

32. Garnica M, Nucci M, Queiroz-Telles F. Difficult mycoses of the skin: advances in the epidemiology and management of eumycetoma, phaeohyphomycosis and chromoblastomycosis. *Curr Opin Infect Dis*. 2009 Dec;22(6):559-563.
https://doi.org/10.1097/QCO.0b013e328332bbc5

33. Bao F, Wang Q, Yu C, et al. Case Report: Successful Treatment of Chromoblastomycosis Caused by Fonsecaea monophora in a Patient with Psoriasis Using Itraconazole and Acitretin. *Am J Trop Med Hyg*. 2018;99(1):124-126.
https://doi.org/10.4269/ajtmh.17-0579

34. Belda W Jr, Criado PR, Passero LFD. Successful treatment of chromoblastomycosis caused by Fonsecaea pedrosoi using imiquimod. *J Dermatol*. 2020 Apr;47(4):409-412.
https://doi.org/10.1111/1346-8138.15225

Поступила в редакцию 07.07.2021
Received 07.07.2021
Отправлена на доработку 23.07.2021
Revision received 23.07.2021
Принята к печати 25.05.2022
Accepted 25.05.2022