УДК 616-002.828

ХРОМОМИКОЗ: АНАЛИЗ 15 СЛУЧАЕВ

Корнишева В.Г.

Кафедра дерматовенерологии медицинской академии последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия
© Корнишева В.Г., 2007

Хромомикоз — хроническая грибковая инфекция кожи и подкожной клетчатки, вызванная различными грибами из группы опако(фео)гифомикомицетов (в прошлом — семейства Dematiaceae), наиболее часто — Fonsecaea pedrosoi. В очагах поражения выявляют так называемые «склеротические» тельца, которые являются тканевой формой возбудителя хромомикоза. Описано 15 случаев хромомикоза в период с 1986 до 1998 гг. Основным возбудителем был F. pedrosoi (14/15), в 1 случае — Phialophora verrucosa. Наиболее часто как у мужчин, так и у женщин была поражена кожа нижних конечностей. Больные получали лечение амфотерицином В и кетоконазолом. Наиболее эффективным оказалось сочетание кетоконазола и хирургического иссечения в пределах пораженной ткани очага хромомикоза.

Ключевые слова: кетоконазол, лечение, хирургическое иссечение, хромомикоз, эпидемиология, Fonsecaea pedrosoi

CHROMOMYCOSIS: AN ANALYSIS OF 15 CASES

Kornisheva V.G.

The Chair of Dermatovenerology, Medical Academy of Postgraduate Education, Saint Petersburg, Russia
© Kornisheva V.G., 2007

Chromomycosis (CM) is a chronic fungal infection of the skin and subcutaneous tissue caused by various dematiaceous fungi, the most common of which is Fonsecaea pedrosoi . In infected tissue they can appear as pigmented sclerotic bodies, commonly called 'copper pennies,' which are pathognomonic of chromomycosis.15 cases of chromomycosis were reported in the period from 1986 to 1998. The causative fungus was F. pedrosoi in the majority of cases (14/15), and in one case — Phialophora verrucosa (1/15). The lower limbs were affected most frequently in both male and female patients The patients was treated with amphotericin B, ketoconasol. The best therapeutic strategy in cases of chromomycosis seems to be a combination of ketoconasol (400mg) and a surgical exsection.

Key words: chromomycosis, epidemiology, Fonsecaea pedrosoi, ketoconazol, surgical exsection, treatment

ВВЕДЕНИЕ

Хромомикоз – редкое, медленно протекающее заболевание кожи и подкожной клетчатки, встречающееся повсеместно, в основном, в странах с тропическим климатом и высокой влажностью [1-3], иногда — в странах с умеренным, даже холодным климатом [4]. О.Н. Подвысоцкая [5], более полувека назад описавшая это заболевание в СССР, предполагала, что оно встречается значительно чаще, чем считалось. Дерматологи недостаточно осведомлены о клинике, диагностике и терапии этого дерматоза.

До последнего времени за рубежом используют термин «хромобластомикоз», который включал группу заболеваний, вызываемых разными черными грибами [6,7]. Наиболее общая форма этой болезни была известна как веррукозный дерматит, который в настоящее время называют хромомикоз [7]. Все заболевания (поверхностные, кожные, подкожные, системные), вызываемые темноокрашенными грибами, относят к опако(фео)гифомикозам [8].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 15 больных хромомикозом. Мужчины болели в 3,7 раза чаще, чем женщины. Длительность болезни составляла от года до 5 лет — у 3 больных, от 6 до 10 лет — у 5 и до 20 лет — у 7. Из 15 больных 12 были в возрасте от 41 до 69 лет (80%). Из 15 больных 4 в период инфицирования жили в Санкт-Петербурге или Ленинградской области, 2 — в Северо-Западном регионе страны, 3 — в Нижнем Новгороде и области, 2 — в Белоруссии и Брянской областях, 3 – в Казахстане, Киргизии и 1 — на Дальнем Востоке. Таким образом, в Европейской части страны были инфицированными 11 человек, то есть 2/3 больных. На начало заболевания 5 больных работали строительными рабочими, 3 — сельскохозяйственными рабочими, 2 — токарями, 4 — служащими. Только один пациент не работал, имел инвалидность по эпилепсии. Таким образом, 10 больных имели рабочие специальности, и их работа была тесно связана с древесиной, землей.

При поступлении больные жаловались на поражение кожи. Две больные предъявляли жалобы на зуд в очаге поражения и болезненность. Указание на травму, предшествующую развитию болезни, было у 10 больных. Чаще травма была обусловлена уколами древесины и загрязнением почвой. У одного больного хромомикоз развился после травмы при падении на грязный пол по время эпилептического припадка. Другие больные, в силу давности заболевания, вспомнить травму не могли. Однако профессии этих больных были связаны с частым мелким травматизмом (лесничий, механизатор, строительные рабочие). У 3 больных, у которых заболевание появилось сравнительно недавно, можно было проследить длительность инкубационного периода, который составил, в среднем, 2 месяца. Диагноз хромомикоза был поставлен после гистологического исследования

при первичном обращении к дерматологу только 5 больным (в Санкт-Петербурге и в Новокузнецке). Оставшиеся пациенты находились на лечении у дерматологов по месту жительства от года до 10 лет по поводу ошибочных диагнозов — дерматита, экземы, вульгарной волчанки, красной волчанки. Двое больных лечились у хирургов, но, после удаления очага, заболевание вновь рецидивировало. Всем больным был правильно поставлен диагноз после консультации и гистологического исследования у главных специалистов города или области. После этого больные были направлены в микологическую клинику, где им выполняли комплексное обследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При обследовании в клинике у 5 больных кожный процесс носил распространенный характер: у одной больной захватывал всю кожу правой ягодицы, переходил на лобок и бедро (Рис. 1), у 2 больных — внутреннюю поверхность верхней трети правой голени и нижнюю треть бедра, у 2 больных — кожу ягодицы, переходя на заднюю поверхность бедра. У 5 больных очаги поражения площадью 16–50 см^2 локализовались на нижних конечностях. У одного пациента очаг размером 3×4 см имелся на наружной поверхности нижней трети правого предплечья около лучезапястного сустава. У 4 больных были небольшие очаги поражения не более 2×3 см в виде единичной бляшки (у 3 — на коже бедра, у одного больного — на коже щеки).

Рис. 1. Папилломатозно-язвенная форма хромомикоза

Таким образом, из 15 больных у 13 была поражена кожа нижних конечностей. Только у 2 больных имелась иная локализация очага хромомикоза (лицо, предплечье). Наиболее часто отмечали поражение кожи голеней, бедер, ягодиц и правостороннее расположение очагов подкожного микоза.

У 7 больных имела место папилломатозно-язвенная форма хромомикоза в виде резко ограниченных бляшек круглых, овальных или полициклических очертаний, покрытых легко снимающимися рыхлыми корками (Рис. 1). После удаления корок на поверхности обнажались сочные, бородавчато-папилломатозные разрастания темно-красного цвета, часто с синюшным оттенком, местами изъязвленные с серозно-кровянистым, кровянисто-гнойным, скудным отделяемым. Высота папилломатозных разрастаний колебалась от 5 мм до 1 см. У 2 больных были глубокие изъязвления со скудным гнойным отделяемым, окаймленные папилломатозными разрастаниями. Между некоторыми бляшками имелась рубцовая атрофия, оставшаяся на месте разрешившихся высыпаний. По периферии очаг хромомикоза был окаймлен инфильтрированной, плотной на ощупь, плоской и мало выступающей эритемой фиолетово-красного цвета, шириной 1–2 см, за которой кнаружи пальпировалась зона отечной, уплотненной кожи нормальной окраски, шириной 1–1,5 см. При пальпации определяли значительную плотность инфильтратов, очаги были малоподвижны.

У 6 больных была бугорковая форма хромомикоза, характеризующаяся наличием плотных, величиной с чечевицу, округлой формы, синюшно-красного цвета бугорков, покрытых плотно облегающей, прозрачной корочкой, легко снимающейся при поскабливании (Рис. 2).

Рис. 2. Больная Д. Диагноз: «хромомикоз внутренней поверхности голени, верхней трети бедра, бугорковая форма» (до лечения)

Бугорки располагались преимущественно по периферии очага поражения. В центральной части очага бугорки сливались и образовывали различной величины плотные бляшки, поверхность которых была покрыта небольшим количеством беловато-серых чешуек и мелких кровянистых корочек. При поскабливании из псориатической триады был положительным симптом «стеаринового пятна». На месте разрешившихся бляшек — поверхностная рубцовая атрофия. Очаг поражения у всех больных был окаймлен тонкой полоской (2–3 мм) застойно-красной гиперемии, иногда — с буроватым оттенком. Кожа периферической каймы — блестящая, истонченная, гладкая, как бы смазана коллодием, переходящая на край очага. При пальпации очаги поражения легко смещались по отношению к нижележащим тканям, можно было взять кожу в складку. Пальпация безболезненная.

У 2 больных была смешанная форма: у одной — папилломатозно-язвенная и бугорковая, у друго-

го — бугорково-рубцовая. У всех больных диагноз хромомикоза подтвержден гистологически: у 8 — на догоспитальном этапе, у 7 – в клинике. Диагноз подтверждали обнаружением хронической инфекционной гранулемы, среди клеточного инфильтрата которой обнаруживали микроабсцессы, состоящие из лейкоцитов, эпителиоидных, гигантских клеток и содержащие округлые темно-желтого или коричневого цвета двухконтурные сферические клетки с перегородками внутри, так называемые «склеротические» клетки.

При микроскопии патологического материала (серозно-гнойное, серозно-кровянистое отделяемое, корки, чешуйки) обнаруживали группы овальных, округлых клеток с двухконтурной клеточной стенкой, с перегородками внутри до 15 мкм в диаметре, желтоватого, светло-коричневого или бурого цвета. У одного больного с папилломатозно-язвенной формой хромомикоза были светло-коричневатые нити широкого септированного мицелия.

Для культурального исследования патологический материал засевали на среду Сабуро. На 5–7 день отмечали начало роста темно-серой ворсинчатой колонии. Были получены 2 вида возбудителей: *Phialophora verrucosa* — у одного больного из Брянской области и *Fonsecaea pedrosoi* — у 13 больных.

При клиническом анализе крови у больных отмечали снижение относительного содержания нейтрофилов (51,64±1,87%,p<0,05), относительный лимфоцитоз (39,00±2,58%,p<0,01). При биохимическом исследовании крови у половины больных выявили гипоальбуминемию. Тимоловая, сулемовая пробы были незначительно повышены. Билирубин сыворотки крови, ферменты (АЛТ, АСТ) — у всех больных в пределах нормы. Содержание глюкозы колебалось от 3 до 6 ммоль/л. С-реактивный белок у 5 из 11 больных был на уровне 1+.

По данным иммунологического обследования больных, процентное содержание Т-лимфоцитов, Т-хелперов и абсолютное содержание Т-супрессоров у всех больных было снижено (p <0,05). Снижение абсолютного содержания Т-лимфоцитов обусловлено уменьшением количества Т-супрессоров (p<0,05). С длительностью болезни отмечали нарастание Т-супрессоров (p<0,05). Содержание активных Т-лимфоцитов и иммуноглобулинов класса А, М, G было в пределах нормы.

В период улучшения или выздоровления наблюдали нормализацию процентного содержания Т-лимфоцитов (57,66 7± 013,66%), Т-хелперов (40,61± 08,13%), Т-супрессоров (18,01± 03,56%) и достоверное увеличение абсолютного содержания Т-лимфоцитов (1,47± 00,15, p<0,05) и Т-супрессоров. В период выздоровления количество Т-хелперов увеличилось почти в два раза (до лечения — 0,52± 0,10, в период выздоровления — 1,04±0,05, p<0,01).

В комплексную терапию в клинике включали этиотропные, патогенетические лекарственные средства, физиотерапевтическое лечение. Местно наносили на очаги 2 раза в день следующие мази: амфотериновую, микозолон, циклопирокс, клотримазол и другие. После этого к пораженному очагу прикладывали горячую грелку, t=45 °С. Наружную терапию сочетали с фонофорезом антифунгальных мазей с димексидом и общей терапией. Обкалывание очагов поражения амфотерицином В проводили 3 больным, которые не получали общее антифунгальное лечение. Отмечали улучшение. На месте введения препарата не возникало изъязвления, так как вводили его в одно и тоже место только раз в неделю. Бугорковые высыпания и инфильтраты уплощались. У больного с эпилепсией на введение амфотерицина В была выраженная гипертермическая реакция, что заставило прекратить обкалывание очага

Общую, этиотропную терапию провели 14 больным хромомикозом, из них 7 больным – кетоконазолом (400 мг в сутки) в течение 3-4 месяцев. Полиеновые антибиотики (амфотерицин В, амфоглюкамин) получали 5 больных и 2 больных – флуконазол. Лечение больных начинали в клинике и продолжали амбулаторно в течение 1-2 месяцев, затем пациентов вновь госпитализировали на 4–6 недель, а позже продолжали в амбулаторных условиях с последующим лечением в стационаре — до клинического выздоровления или улучшения, в среднем, от 1 до 6 месяцев.

В микологической клинике кетоконазол получали 7 больных (5 мужчин, 2 женщины). По возрасту больные распределялись следующим образом: 24 года было одному больному, от 39 до 46 лет — 2 больных, от 66 до 68 лет- 4 больных. Один пациент был болен в течение года, 2 — страдали хромомикозом 5 лет и 4 — от 13 до 15 лет. Клинически у одного больного очаг поражения располагался на голени, у 4 — на коже бедра, у 1 — на ягодичной области и у 1 — на коже предплечья. У 4 больных имелись различные сопутствующие заболевания (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз, хронический бронхит с астматическим компонентом, пневмосклероз, язвенная болезнь, хронический холецистит, сахарный диабет).

Для выяснения эффективности лечения кетоконазолом проведен сравнительный анализ с группой больных, получавших полиеновые антибиотики, которая состояла из 5 больных (4 мужчин и 1 женщины). Одному больному было 28 лет, 2 — от 47 до 49 лет, 2 — 59–60 лет. Длительность заболевания от 2 до 5 лет была у 3 больных, 8 лет — у 1 и 24 года – у 1. Очаг хромомикоза на коже лица имелся у одного больного, на бедре и голени — у 3 , на коже ягодичной области — у 1. Из полиеновых антибиотиков 2 больных получали амфотерицин В по 50 мг внутривенно капельно 2 раза в неделю, курс — 10–18 введений, в последующем лечение было продолжено амфоглюкамином или микогептином по 400 мг в сутки до 3 месяцев, после месячного перерыва лечение амфоглюкамином продолжено еще 3 месяца с последующим перерывом. Амфоглюкамин по 400 мг в сутки в течение 2 месяцев получали 3 больных. Одновременно

проводили патогенетическую, симптоматическую терапию и наружное лечение антифунгальными мазями. В комплексном лечении 6 больным применили на фоне антифунгальной терапии иссечение очагов поражения.

По завершению лечения у 2 больных, получавших кетоконазол, высыпания на коже полностью разрешились, оставив участки атрофии (табл. 1.). В группе больных, получавших полиеновые антибиотики, ни один из них не выздоровел после лечения.

Результаты контрольных микологических и гистологических исследований, проведенных у больных, получавших кетоконазол, подтвердили выздоровление. Пример эффективности терапии кетоконазолом показан на рис. 3.

Рис. 3. Больная Д. Очаг поражения после проведенного лечения кетоконазолом. На месте бывших высыпаний осталась незначительная гиперемия, рубцовая атрофия, пигментация

Таблица 1.

Результаты лечения больных хромомикозом

Исход лечения	Курс лечения		
	кетоконазол		Полиеновые антибиотики
	1 мес.	3–4 мес.	2–3 мес.
Улучшение	-	2 чел.	2 чел.
Выздоровление	-	2 чел.	-
Выздоровление с иссечением очага	2 чел.	1 чел.	3 чел.
Итого:	2 чел.	5 чел.	5 чел.

У 2 больных, получавших кетоконазол, отмечали улучшение в виде уплощения бугорковых элементов, частичного разрешения имеющихся дочерних отсевов. Лечение больные проводили нерегулярно и самовольно прекращали. Один больной продолжил лечение только через год, другой — через 6 месяцев. Такое отношение к лечению привело к тому, что достигнуть выздоровления у одного больного стало возможным после длительного приема кетоконазола (4 месяца) с последующей сменой препарата на амфоглюкамин (400 мг в сутки) в течение 2 месяцев. У другого пациента, 68 лет, лечение прерывали на 3–4 месяца (по причине со стороны больного), поэтому, несмотря на успешность проводимой терапии, кожный процесс, разрешаясь, медленно прогрессировал.

Улучшение также отмечали у 2 больных, получавших амфоглюкамин в течение 2 месяцев, в виде развившейся рубцовой атрофии в центре очагов, но по периферии оставались инфильтрированные бляшки. Одна больная не обращалась за помощью 13 лет после лечения в клинике. За время, которое прошло с момента лечения, у больной появилось два новых очага вблизи первичного очага поражения, размером 15,0×10,0 см. Наиболее свежий отсев 3,0×2,0 см появился несколько месяцев назад, по поводу которого и обратилась больная за медицинской помощью вновь.

Таким образом, лечение и кетоконазолом, и амфоглюкамином, у 3 больных было малоэффективным, что следует объяснить, во-первых, недостаточной длительностью антифунгального лечения и, во-вторых, прекращением начатого лечения самими больными. Это приводило к начинающемуся разрешению патологических очагов, но при прекращении лечения, или при больших перерывах между курсами антифунгальной терапии заболевание продолжало медленно прогрессировать, и повторные курсы по эффективности были уже слабее, чем предыдущие курсы лечения. Сроки лечения у 2 больных продлились на годы (от 5 до 8 лет).

Шести больным антифунгальное лечения сочетали с последующим иссечением очагов поражения в пределах прилежащих участков здоровой ткани (3 больных получали кетоконазол, 3 — полиеновые антибиотики). Причем 2 больных получали только месячный курс кетоконазола с последующим иссечением. Одному больному, после месячного курса кетоконазола, начато поэтапное иссечение очагов через 1–2 месяца на фоне терапии кетоконазолом. В послеоперационном периоде у 2 больных из 6 отмечали заживление раны вторичным натяжением за счет появившейся инфильтрации краев раны, но на фоне продолжающегося антифунгального лечения раны зарубцевались и рецидива болезни не было. Выздоровление отмечали у всех трех больных. Результаты контрольных микологических и гистологических исследований, проведенных у больных, получавших кетоконазол, подтвердили выздоровление. Длительность общего лечения не превышала 4 месяца.

Таким образом, поэтапное иссечение очагов в пределах здоровой ткани, проводимое спустя не менее месяца после начала общей антифунгальной терапии, не вызвало рецидива болезни, уменьшило сроки лечения кетоконазолом и у всех больных способствовало выздоровлению.

Из 3 больных, получавших полиеновые антибиотики в сочетании с иссечением очагов хромомикоза, у всех отмечали выздоровление. Но ни один больной не выздоровел при проведении только одной терапии полиеновыми антибиотиками. При лечении одним кетоконазолом выздоровление было у 2 больных.

Таким образом, сочетание антифунгального с хирургическим лечением у всех больных привело к выздоровлению. Эффективность сочетанной терапии

больше у больных, получавших кетоконазол, так как сроки лечения значительно короче, чем у больных, получавших полиеновые антибиотики. Лечение кетоконазолом эффективнее, чем лечение полиеновыми антибиотиками. Целесообразно проанализировать эффективность антифунгальной терапии от длительности течения хромомикоза (табл. 2.)

Таблица 2

Влияние длительности течения хромомикоза на эффективность антифунгальной терапии

Длительность Болезни	Антифунгальные препараты				Итого	
	Кетоконазол		Полиеновые антибиотики			
	К-во больных	Выздоровление	К-во больных	Выздоровление	К-во больных	Выздоровление
1–2 года	1	1	1	1	2	2
5–8 лет	2	1	3	2	5	3
Более 13 лет	4	3	1	-	5	3
Всего:	7	5	5	3	12	8

У больных с длительностью болезни не более 2 лет лечение как кетоконазолом, так и полиеновыми антибиотиками было эффективным. При длительности болезни от 5 до 8 лет эффективность была немного выше в группе, получавших полиеновые антибиотики. При длительности хромомикоза более 13 лет эффективность лечения кетоконазолом выше, чем полиенами.

Таким образом, из 7 больных, получавших кетоконазол, выздоровление отмечали у 5. Из 5 больных, получавших полиеновые антибиотики, выздоровели 3. Эффективность терапии кетоконазолом выше, чем эффективность терапии полиеновыми антибиотиками.

Для решения вопроса об эффективности лечения в зависимости от распространенности хромомикоза, проводили сравнительный анализ по площади поражения (в $см^2$) (табл. 3). Частота эффективности терапии кетоконазолом снижалась по мере увеличения распространенности хромомикоза: при площади поражения от 3–6 $см^2$ – у всех 15 больных, при площади поражения от 16–50 $см^2$ – у 2/3 больных, при площади поражения от 190 до 500 $см^2$ – у половины больных.

Таблица 3.

Влияние распространенности хромомикоза на эффективность антифунгальной терапии

Площадь очагов поражения	Антифунгальные препараты				Итого	
	Кетоконазол		Полиеновые антибиотики			
	К-во больных	Выздоровление	К-во больных	Выздоровление	К-во больных	Выздоровление
3-6 $см^2$	1	1	1	1	2	2
16-50 $см^2$	4	3	2	1	6	4
190-500 $см^2$	2	1	2	1	4	2
Всего:	7	5	5	3	12	8

Таким образом, распространенность поражения оказывает влияние на эффективность проводимой антифунгальной терапии — с увеличением площади кожного процесса снижается эффективность терапии.

С целью выявления побочного действия кетоконазола на функцию печени проводили контрольные биохимические исследования сыворотки крови до и после лечения. Изменение биохимических показателей сыворотки крови представлены в таблице 4.

Таблица 4.

Биохимические показатели сыворотки крови у больных хромомикозом, леченных кетоконазолом

Время исследования	К-во больных	Билирубин мкмоль/л	АЛТ ммоль/ЧхЛ	АСТ ммоль/ЧхЛ
До лечения	7	8,33±1,66	0,26±0,02	0,23±0,02
После лечения	6	11,33±1,11 $p > 0,05$	0,27±0,02 $p > 0,05$	0,18±0,02 $p > 0,05$

У больных хромомикозом в процессе лечения кетоконазолом отмечали незначительное повышение билирубина, активность АСТ имела тенденцию к снижению. Таким образом, выраженного гепатотоксического действия кетоконазола на больных не выявили.

Терапия кетоконазолом не оказывала угнетающего влияния на иммунный статус больных. Отмечали тенденцию к понижению абсолютных показателей Т-клеточного иммунитета к концу лечения при имеющейся тенденции к повышению относительных показателей Т-лимфоцитов и Т-супрессоров. Также проанализировали содержание сывороточных иммуноглобулинов при терапии кетоконазолом. Уровень IgG имел тенденцию к повышению, при недостоверном снижении IgM. Содержание сывороточных иммуноглобулинов в процессе лечения кетоконазолом изменялось незначительно.

Таким образом, лечение хромомикоза кетоконазолом (по 400 мг в сутки в течение 3-4 месяцев) было эффективным и приводило к полному разрешению единичных, небольших очагов поражения. С увеличением площади кожного процесса снижалась эффективность терапии. Лечение кетоконазолом не вызывало ни гепатотоксического, ни иммуносупрессивного действия.

Поэтапное иссечение очагов в пределах здоровой ткани, проводимое спустя не менее месяца после начала общей антифунгальной терапии, не приводило к рецидиву болезни, уменьшало сроки общего лечения и способствовало выздоровлению. Сочетание антифунгальных препаратов общего действия с хирургическим лечением у всех больных привело к выздоровлению.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кашкин П.Н., Шеклаков Н.Д.* Руководство по медицинской микологии. – М., 978.- 327 с.
2. *Minotto R., Bernardi C.D., Mallmann L.F., et al.* Chromoblastomycosis: a review of 100 cases in the state of rio Grande sul, Brazil // J. Am. Acad. Dermatol.- 2001.- Vol. 44.-P. 585–92.
3. *Pimentel E. R.A., Castro L.G.M., Cuce L.C., Sampaio S.A.P.* Treatment of chromomycosis by cryosurgery with liquid nitrogen: A report on eleven case // J.Dermatol.Surg. Oncol.- 1989. -Vol.15.-№1.- P.72-77
4. *Миракян М.Е.* Редкие локализации хромомикоза // Проблемы глубоких микозов.- М., 1984.-С.167-173.
5. *Подвысоцкая О.Н.* Клиника и патогенез хромомикоза // Экспериментальные и клинические исследования. — Л.: Медгиз, 1935.-С.83-92.
6. *Rippon J.W.* Medical mycology. The Pathogenic Fungi and the Pathogenic Acinomycetes// W.B.Saunders Company.-1988.-797 p.
7. *Kwon-Chung K.J., Bennett J.E.* Medical mycology.- Lea & Febiger. Philadelphia.-1992.- 866 p.
8. *Елинов Н.П.* Микологическая терминология, ее использование на практике //Ж. Проблемы медицинской микологии.- 2001.- Т.3, №3.- С.4-11.

Поступила в редакцию журнала 05.05.07 г.
Рецензент: В.Б.Антонов