

Сложный путь к диагнозу «хромомикоз»

© Мельникова Т.В.*, Бурцева Н.Ю., Чебоксарова Т.А., Соколовский Е.В.

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Хромомикоз является медленно протекающим микозом подкожной жировой клетчатки и кожи. Чаще всего случаи заболевания регистрируются в странах с тропическим и субтропическим климатом. В Российской Федерации заболевание встречается спорадически. Крайне редко (2 случая из 100) происходит злокачественная трансформация в плоскоклеточный рак. В статье представлен клинический случай хромомикоза. Приведено описание пациента, у которого в дебюте заболевания был выявлен плоскоклеточный рак, что послужило причиной для лечения у онкологов. Через полгода у больного возник рецидив в зоне послеоперационного рубца и очаг в области правой кисти. Повторная биопсия с гистологическим исследованием позволила установить правильный диагноз. Интерес к приведенному клиническому случаю вызван выявлением хромомикоза у жителя г. Санкт-Петербурга, который не находился в эндемичных районах, не занимался сельскохозяйственными работами, отрицал первичную травму. У нашего пациента произошла быстрая малигнизация очага, после проведенного хирургического лечения возник рецидив глубокого микоза. Был получен хороший эффект от системной антимикотической терапии.

Ключевые слова: **хромомикоз; плоскоклеточный рак кожи; клинический случай; итраконазол**

Конфликт интересов: авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Источник финансирования: рукопись подготовлена и опубликована за счет финансирования по месту работы авторов.

Согласие пациента: пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации.

Для цитирования: Мельникова Т.В., Бурцева Н.Ю., Чебоксарова Т.А., Соколовский Е.В. Сложный путь к диагнозу «хромомикоз». Вестник дерматологии и венерологии. 2024;100(1):XX–XX. doi: <https://doi.org/10.25208/vdv13276>

Ahead of Print

Difficult path to the diagnosis of chromomycosis

© Tatyana V. Melnikova*, Natalya Yu. Burtseva, Tatyana A. Cheboksarova, Evgeny V. Sokolovskiy

First Pavlov State Medical University of Saint Petersburg, Saint Petersburg, Russia

Chromomycosis is a slowly occurring mycosis of subcutaneous adipose tissue and skin. Most often, cases of the disease are recorded in countries with a tropical and subtropical climate. In the Russian Federation, the disease occurs sporadically. Very rarely (2 cases out of 100) malignant transformation into squamous cell carcinoma occurs. The article presents a clinical case of chromomycosis. A description is given of a patient in whom squamous cell carcinoma was detected at the onset of the disease, which was the reason for treatment by oncologists. Six months later, the patient had a relapse in the area of the postoperative scar and a focus in the area of the right hand. Repeated biopsy with histological examination made it possible to establish the correct diagnosis. Interest in the above clinical case was caused by the detection of chromomycosis in a resident of the city of St. Petersburg, who was not in endemic areas, was not engaged in agricultural work, and denied the primary injury. Our patient experienced a rapid malignancy of the focus, after surgical treatment, a recurrence of deep mycosis occurred. A good effect was obtained from systemic antimycotic therapy.

Keywords: **chromomycosis; squamous cell skin cancer; clinical case; itraconazole**

Conflict of interest: the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Funding source: through funding at the place of work of the authors.

Patient consent: the patient voluntarily signed an informed consent to the publication of personal medical information.

For citation: Melnikova TV, Burtseva NYu, Cheboksarova TA, Sokolovskiy EV. Difficult path to the diagnosis of chromomycosis. Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2024;100(1):XX-XX. doi: <https://doi.org/10.25208/vdv13276>

Ahead of Print

Введение

Хромобластомикоз — редкий хронический, медленно прогрессирующий имплантационный микоз кожи и подкожно-жировой клетчатки. Впервые заболевание было зарегистрировано в 1911 г. в Бразилии А. Pedroso и J. Gomes, но сообщение о серии клинических случаев хромомикоза, вызванных *Phialophora verrucosa*, было опубликовано лишь в 1920 г. [1]. Независимо от А. Pedroso и J. Gomes в 1914 г. немецкий врач М. Rudolph описал шесть случаев заболевания. В 1915 г. Е. Medlar описал тканевую форму возбудителя, морфологической основой которой являются склеротические клетки (тельца Медлара). В 1922 г. F. Terra и соавт. ввели термин «хромобластомикоз» (chromo — цветной, blasto — почкующийся, mycosis — микоз) [2].

Возбудителями заболевания являются представители сапрофитных грибов почвы порядка *Chaetothyriales* и семейства *Herpotrichiellaceae*, родов *Fonsecaea*, *Phialophora*, *Cladophialophora*, *Rhinocladiella* и *Exophiala spp.*, некоторые из них условно-патогенны для человека. Наиболее часто заболевание вызывают *Fonsecaea pedrosoi* (90%), *Phialophora verrucosa*, *Cladophialophora carrionii* [3, 4].

Хромомикоз распространен повсеместно. Чаще всего случаи заболевания регистрируются в странах с тропическим и субтропическим климатом, расположенных в зоне между 30° северной и 30° южной широты, особенно часто — в Мадагаскаре и Южной Африке [5, 6]. В Российской Федерации заболевание встречается редко, спорадически [7].

Инфекция передается имплантационным путем вследствие травматизации кожи зараженными предметами. В тропических странах большую актуальность имеют травмы, полученные в результате контакта с колючими растениями. От животных к человеку и от человека к человеку заболевание не передается. По данным ряда авторов, наибольшую распространенность хромомикоз имеет среди работников сферы сельского хозяйства, в структуре заболеваемости преобладает мужской пол. Средний возраст больных — 30–50 лет [8–10]. Продолжительность инкубационного периода на сегодняшний день не изучена. Тип первичного высыпного элемента зависит от формы заболевания. Для тяжелых форм характерен полиморфизм сыпи.

Общепринятой классификации хромомикоза не разработано. В 1950 г. А.Л. Carrión предложил клиническую классификацию хромомикоза, согласно которой выделяют узловую, веррукозный, опухолевый, бляшечный и рубцовый типы заболевания [11].

Позднее была предложена классификация хромомикоза по степени тяжести [12]:

- легкая форма — определяется единичная папула или узел диаметром менее 5 см;
- умеренная форма — очаги поражения единичные или множественные. Высыпные эле-

менты могут быть представлены бляшками, узлами, гиперкератотическими папулами. Высыпные элементы могут быть расположены как на одном, так и на смежных участках кожного покрова. Размеры высыпных элементов не превышают 15 см в диаметре. Возможен полиморфизм высыпных элементов;

- тяжелая форма — поражение обширных участков кожи диаметром более 15 см.

Диагноз «хромобластомикоз» ставится на основании данных анамнеза, клинической картины. Для подтверждения диагноза используется метод прямой микроскопии соскобов с очагов поражения. Микроскопически определяются муриформные клетки (тельца Медлара) диаметром от 5 до 12 мкм, являющиеся патогномоничными для хромомикоза [1, 8]. Они могут быть как одиночными, так и кластерными. Одиночные клетки имеют круглую форму, кластерные клетки многогранные, напоминают по форме плоды каштана (каштаноподобные клетки). Оба типа клеток обычно имеют темную пигментацию, их толстые стенки пересечены как поперечными, так и продольными перегородками по типу кирпичной стены.

Культуральный метод используется для видовой идентификации возбудителя, определения чувствительности к противогрибковым препаратам [2]. Стоит отметить, что возбудители обладают похожими макроморфологическими характеристиками. *F. pedrosoi* производит бархатистые темно-коричневые, оливково-зеленые или черные колонии; *Phialophora verrucosa* — бархатистые зеленые, как мох, коричневые или черные колонии; *C. carrionii* — колонии, очень похожие на колонии *F. pedrosoi*; *R. aquaspersa* — бархатистые колонии от зеленого до черного цвета. Изучение микроморфологических характеристик значительно повышает точность определения возбудителя [3]. Серологические методы для диагностики хромобластомикоза разработаны, но не стандартизированы для использования в клинической практике. Есть данные о разработке и успешном использовании метода иммуноферментного анализа [13].

Наиболее характерные осложнения для хромобластомикоза — изъязвление и присоединение вторичной бактериальной инфекции. Ряд исследований сообщает о редких случаях распространения инфекции в регионарные лимфатические узлы, костную ткань, головной мозг, легкие [14]. Крайне редко (2 случая из 100) происходит злокачественная трансформация в плоскоклеточный рак. Факторами риска малигнизации хромобластомикоза являются мужской пол, возраст от 47 лет, длительное (по разным данным от 10–15 до 20–30 лет) существование очагов поражения [13, 15].

Заболевание плохо поддается лечению, характерно его рецидивирующее течение. Выбор метода лечения производится на основании данных о чувствительности конкретного возбудителя к противогрибковым препаратам, размера, степени и локализации поражения [16, 17].

Основные методы лечения включают противогрибковую химиотерапию. Есть сообщения об эффективности ряда препаратов: итраконазола, тербинафина, посаконазола, 5-фторцитозина,

вориконазола, кетоконазола, амфотерицина Б, ацитретина в комбинации с имихимодом. Наиболее часто используют итраконазол и кетоконазол [18–21]. Лечение противогрибковыми препаратами, как правило, длительное — от 6 до 12 месяцев и более [21]. Вопрос о влиянии противогрибковой химиотерапии на риск малигнизации хромомикоза подлежит изучению. Стоит отметить, что есть данные о потенциальной канцерогенности вориконазола [7].

Физико-химические методы лечения могут быть представлены крио-, термотерапией, лазерной деструкцией очагов поражения, хирургическим методом. Они являются дополнением к терапии противогрибковыми препаратами [2, 20].

Описание случая

Пациент К., 48 лет, обратился на консультацию в амбулаторное отделение клиники дерматовенерологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова в сентябре 2020 г. с жалобами на высыпания в области левой голени. Со слов пациента, в мае 2020 г. заметил появление очага в области задней поверхности левой голени, который субъективно не беспокоил. К врачу не обращался, самостоятельно обрабатывал спиртовым раствором, неоднократно травмировал. С июня по сентябрь использовал комбинированные препараты, содержащие топические глюкокортикостероиды, антибактериальный, противогрибковый компоненты с умеренным эффектом.

При осмотре на задней поверхности левой голени определялись участки инфильтрации синюшно-красного цвета с поверхностными язвенными дефектами, покрытыми гнойными корками, при пальпации умеренно болезненные. Была заподозрена гангренозная пиодермия, рекомендовано проведение биопсии кожи с гистологическим исследованием (рис. 1).

В результате гистологического исследования выявлен плоскоклеточный рак кожи, умеренно дифференцированный (рис. 2). Пациент был направлен на консультацию к онкологу в НИИ онкологии им. Петрова. Гистологический препарат был пересмотрен, диагноз «плоскоклеточный рак» подтвержден.

В октябре 2020 г. пациенту проведено оперативное лечение — иссечение очага с пластикой свободным кожным лоскутом.

Проведено дополнительное обследование. По данным компьютерной томографии с внутривенным контрастированием головного мозга, органов грудной клетки, брюшной полости, малого таза — данные о вторичных очаговых изменениях не получены.

В мае 2021 г. пациент вновь обратился на консультацию в амбулаторное отделение клиники дерматовенерологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова с жалобами на появление высыпаний

в области правой кисти, беспокоящих около 1 месяца, сопровождающихся умеренной болезненностью. При осмотре в области тыла правой кисти обнаружен очаг 4 × 5 см, красный, с синюшным оттенком, умеренно инфильтрированный, при пальпации безболезненный (рис. 3). Желтоватые плотные корочки на поверхности, единичные геморрагические. При полном осмотре на задней поверхности левой голени, в зоне послеоперационного рубца, были выявлены единичные папулезные элементы, бляшка коричневатого цвета с синюшным оттенком (рис. 4).

Учитывая данные анамнеза, клинические проявления, рецидивирующее течение, был заподозрен диагноз «хромомикоз». Рекомендовано проведение биопсии кожи с гистологическим исследованием двух очагов (очаг области тыла правой кисти и левой голени), посев биоптата кожи.

Гистологическое исследование № 17097/21 № 1 (правая кисть, тыл). Гиперкератоз, выраженный акантоз, псевдоэпителиоматозная гиперплазия эпидермиса. В верхней части дермы сосуды расширены, диффузно очаговые инфильтраты их лимфоцитов, гистиоцитов, эозинофилов, плазмочитов и нейтрофилов. При окраске по Циль–Нильсену кислотоустойчивые микроорганизмы не обнаружены (рис. 5).

Гистологическое исследование № 17097/21 № 2 (голень, 09.06.2021). Очаговый гипер- и паракератоз, акантоз, вакуолизация части эпителиоцитов. В дерме — ангиоматоз с пролиферацией и набуханием эндотелия, фиброз.

Определяются очаги деструкции коллагеновых волокон, смешанная воспалительная инфильтрация с обилием плазмочитов, примесью гигантских многоядерных клеток типа инородных тел, эозинофилов. В паракератотическом слое — скопления нейтрофилов. Определяются единичные гигантоклеточные гранулемы, состоящие из гигантских многоядерных клеток типа инородных тел, в части из которых оливково-коричневые округлые и нитчатые включения. Патоморфология в большей степени соответствует хромомикозу (рис. 6, 7).

В посевах возбудители хромомикоза выявлены не были.

Учитывая клинические проявления, данные гистологического исследования, пациенту был поставлен диагноз «хромомикоз».

Рекомендован прием итраконазола 200 мг 1 раз/сут на протяжении 6 месяцев, с обязательным контролем данных биохимического анализа крови (общий билирубин, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, креатинин). Также пациенту рекомендовалось сухое тепло на очаги. Положительная динамика отмечена уже на 2-м месяце терапии: произошло уменьшение размеров и инфильтрации очагов, отдельные очаги регрессировали. В дальнейшем на фоне проводимой те-

рации произошел полный регресс высыпаний к 6-му месяцу лечения. Пациент хорошо переносил терапию, побочных эффектов не отмечалось, биохимические показатели крови соответствовали норме. В настоящее время пациент остается под наблюдением дерматолога амбулаторного отделения клиники дерматовенерологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, при очередном осмотре в мае 2023 г. данных о рецидиве не получено, проявлений хромомикоза не выявлено (рис. 8, 9).

Обсуждение

В дебюте заболевания при появлении первого очага на левой голени после выполненной биопсии кожи с гистологическим исследованием нашему пациенту был поставлен диагноз «плоскоклеточный рак кожи». Для хромомикоза характерны изменение эпидермиса по типу псевдоэпителиоматозной гиперплазии, которая может имитировать плоскоклеточный рак кожи, и истинная малигнизация длительно существующих очагов. В случае малигнизации и при наличии одиночного очага предпочтителен хирургический метод лечения. Однако у нашего пациента возник рецидив заболевания в месте выполненного онкологами широкого иссечения очага в области левой голени и появились высыпания на правой кисти, что послужило причиной для предположения диагноза «хромомикоз», выполнения повторных биопсий кожи с гистологическим исследованием и посевом на питательную среду. Возбудитель хромомикоза был выявлен в гистологических препаратах правой кисти. При посеве рост грибов не получен, что не позволило идентифицировать возбудителя. Учитывая прогрессирование заболевания, была назначена длительная системная противогрибковая терапия итраконазолом, которую пациент перенес хорошо. Выполнялись контрольные исследования биохимических показателей крови, отклонений от нормы не было. На фоне проведенного лечения получен стойкий положительный эффект. Пациент продолжает находиться под наблюдением.

Заключение

Интерес к приведенному клиническому случаю вызван выявлением хромомикоза у жителя г. Санкт-Петербурга, который не находился в эндемичных районах, не занимался сельскохозяйственными работами, отрицал первичную травму. У нашего пациента произошла быстрая малигнизация очага, после проведенного хирургического лечения возник рецидив глубокого микоза. Был получен хороший эффект от системной антимикотической терапии.

Литература/References

1. Torres-Guerrero E, Isa-Isa R, Isa M, Arenas R. Chromoblastomycosis. Clin Dermatol.

2012;30(4):403–408. doi: 10.1016/j.clindermatol.2011.09.011

2. Queiroz-Telles F, Esterre P, Perez-Blanco M, Vitale RG, Salgado CG, Bonifaz A. Chromoblastomycosis: an overview of clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Med Mycol*. 2009;47(1):3–15. doi: 10.1080/13693780802538001
3. Zhang R, Ran Y, Zhang H, Dai Y, Ran X, Zhang C, et al. A case of chromoblastomycosis caused by *Fonsecaea pedrosoi* and investigation of the pathogenic fungi. *Mycopathologia*. 2019;184(2):349–352. doi: 10.1007/s11046-019-0319-4
4. Romero-Navarrete M, Ruíz LF, Castillo A, Arenas R, Vega-Memije ME, Xicohtencatl-Cortes J, et al. An impressive case of chromoblastomycosis due to *Fonsecaea pedrosoi* in a patient with a long history of fungal infection. *J Mycol Med*. 2018;28(4):663–665. doi: 10.1016/j.mycmed.2018.07.008
5. Queiroz-Telles F. Chromoblastomycosis: a neglected tropical disease. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2015;57(Suppl 19):46–50. doi: 10.1590/S0036-46652015000700009
6. Azevedo CM, Marques SG, Santos DW, Silva RR, Silva NF, Santos DA, et al. Squamous cell carcinoma derived from chronic chromoblastomycosis in Brazil. *Clin Infect Dis*. 2015;60(10):1500–1504. doi: 10.1093/cid/civ104
7. Корнишева В.Г., Гулордава М.Д., Молдокматова М. Клинический случай осложнения длительно текущего хромомикоза развитием плоскоклеточного рака. *Проблемы медицинской микологии*. 2016;18(1):12–16. [Kornisheva VG, Gulordava MD, Moldokmatova M. Clinical case of long-term complications of the current chromomycosis by the development of squamous cell cancer. *Problemy medicinskoj mikologii*. 2016;18(1):12–16. (In Russ.)]
8. Krzyściak PM, Pindycka-Piaszczyńska M, Piaszczyński M. Chromoblastomycosis. *Postepy Dermatol Alergol*. 2014;31(5):310–321. doi: 10.5114/pdia.2014.40949
9. Queiróz AJR, Pereira Domingos F, Antônio JR. Chromoblastomycosis: clinical experience and review of literature. *Int J Dermatol*. 2018;57(11):1351–1355. doi: 10.1111/ijd.14185
10. França K, Villa RT, Bastos VR, Almeida AC, Massucatti K, Fukumaru D, et al. Auricular chromoblastomycosis: a case report and review of published literature. *Mycopathologia*. 2011;172(1):69–72. doi: 10.1007/s11046-011-9396-8
11. Carrion AL. Chromoblastomycosis. *Ann N Y Acad Sci*. 1950;50(10):1255–1282. doi: 10.1111/j.1749-6632.1950.tb39826.x
12. Queiroz-Telles F, McGinnis MR, Salkin I, Graybill JR. Subcutaneous mycoses. *Infect Dis Clin North Am*. 2003;17(1):59–85, viii. doi: 10.1016/s0891-5520(02)00066-1

13. Minotto R, Bernardi CD, Mallmann LF, Edelweiss MI, Scroferneker ML. Chromoblastomycosis: a review of 100 cases in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44(4):585–592. doi: 10.1067/mjd.2001.112220
14. Agarwal R, Singh G, Ghosh A, Verma KK, Pandey M, Xess I. Chromoblastomycosis in India: Review of 169 cases. *PLoS Negl Trop Dis.* 2017;11(8):e0005534. doi: 10.1371/journal.pntd.0005534
15. Jamil A, Lee YY, Thevarajah S. Invasive squamous cell carcinoma arising from chromoblastomycosis. *Med Mycol.* 2012;50(1):99–102. doi: 10.3109/13693786.2011.571295
16. Queiróz AJR, Pereira Domingos F, Antônio JR. Chromoblastomycosis: clinical experience and review of literature. *Int J Dermatol.* 2018;57(11):1351–1355. doi: 10.1111/ijd.14185
17. Torres-Guerrero E, Isa-Isa R, Isa M, Arenas R. Chromoblastomycosis. *Clin Dermatol.* 2012;30(4):403–408. doi: 10.1016/j.clindermatol.2011.09.011
18. Молочков В.А., Хлебникова А.Н., Петрова М.С., Бобров М.А. Хромобластомикоз. *Архив патологии.* 2020;82(6):59–62. [Molochkov VA, Khlebnikova AN, Petrova MS., Bobrov MA. Chromoblastomycosis. *Arkhiv Patologii.* 2020;82(6):59–62. (In Russ.)] doi: 10.17116/patol20208206159
19. De Andrade TS, de Almeida AMZ, Basano SA, Takagi EH, Szeszs MW, Melhem MSC, et al. Chromoblastomycosis in the Amazon region, Brazil, caused by *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea nubica*, and *Rhinocladiella similis*: Clinicopathology, susceptibility, and molecular identification. *Med Mycol.* 2020;58(2):172–180. doi: 10.1093/mmy/myz034
20. Queiróz AJR, Pereira Domingos F, Antônio JR. Chromoblastomycosis: clinical experience and review of literature. *Int J Dermatol.* 2018;57(11):1351–1355. doi: 10.1111/ijd.14185
21. Daboit TC, Massotti Magagnin C, Heidrich D, Czekster Antochewis L, Vigolo S, Collares Meirelles L, et al. In vitro susceptibility of chromoblastomycosis agents to five antifungal drugs and to the combination of terbinafine and amphotericin B. *Mycoses.* 2014;57(2):116–120. doi: 10.1111/myc.12111

Участие авторов: все авторы несут ответственность за содержание и целостность всей статьи. Поискково-аналитическая работа, обоснование рукописи, дизайн статьи, написание статьи, направление рукописи на публикацию — Т.В. Мельникова, Н.Ю. Бурцева, Т.А. Чебоксарова; обоснование рукописи, анализ литературных данных и их интерпретация, одобрение рукописи и направление рукописи на публикацию — Е.В. Соколовский.

Authors' participation: all authors are responsible for the content and integrity of the entire article. Search and analytical work, substantiation of the manuscript, design of the article, writing the article, sending the manuscript for publication — Tatyana V. Melnikova, Natalya Yu. Burtseva, Tatyana A. Cheboksarova; substantiation of the manuscript, analysis of literature data and their interpretation, approval of the manuscript and submission of the manuscript for publication — Evgeny V. Sokolovskiy.

Информация об авторах

***Мельникова Татьяна Витальевна;** адрес: Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9983-0327>; e-mail: tatmel2007@yandex.ru

Бурцева Наталья Юрьевна — врач-дерматовенеролог; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1800-1610>; e-mail: burtsevaderm@mail.ru

Чебоксарова Татьяна Алексеевна — студентка VI курса; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1170-3232>; e-mail: sturovatanya@mail.ru

Соколовский Евгений Владиславович — д.м.н., профессор; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7610-6061>; eLibrary SPIN: 6807-7137; e-mail: s40@mail.ru

Information about the authors

***Tatyana V. Melnikova;** address: 6–8 Lev Tolstoy street, 197022 Saint Petersburg, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9983-0327>; e-mail: tatmel2007@yandex.ru

Natalya Yu. Burtseva — Dermatovenereologist; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1800-1610>; e-mail: burtsevaderm@mail.ru

Tatyana A. Cheboksarova — 6th Year Student; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1170-3232>; e-mail: sturovatanya@mail.ru

Evgeny V. Sokolovskiy — MD, Dr. Sci. (Med.), Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7610-6061>; eLibrary SPIN: 6807-7137; e-mail: s40@mail.ru

Статья поступила в редакцию: 27.06.2023

Submitted: 27.06.2023

Принята к публикации: 30.01.2023

Accepted: 30.01.2023

Опубликована онлайн: 09.02.2024

Published online: 09.02.2024

РИСУНКИ



Рис. 1. Очаг поражения в области левой голени, указано место биопсии (сентябрь 2020 г.)

Fig. 1. Lesion in the left leg, biopsy site indicated (September 2020)

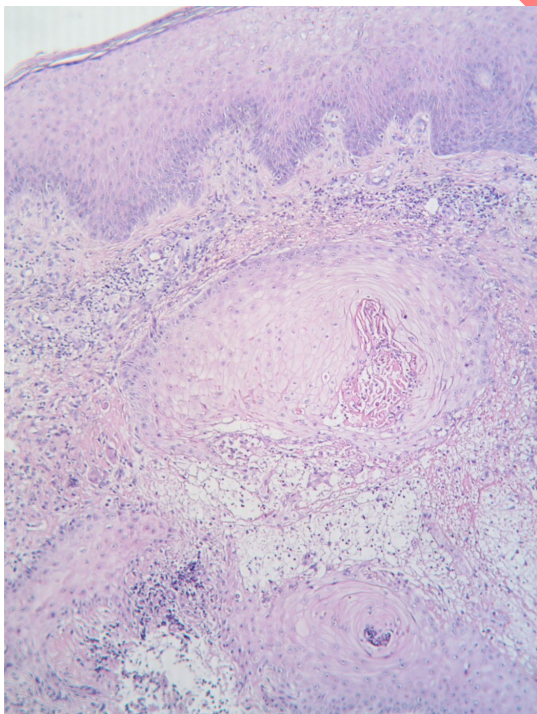


Рис. 2. Гистологический препарат левой голени (сентябрь 2020 г.). Окраска гематоксилином и эозином; $\times 100$. В дерме определяются дискератотические эпидермальные тяжи. Морфологическая картина соответствует умеренно дифференцированному плоскоклеточному раку

Fig. 2. Histological preparation of the left leg (September 2020). Hematoxylin and eosin stain; $\times 100$. In the dermis, dyskeratotic epidermal cords are determined. The morphological picture corresponds to a moderately differentiated squamous cell carcinoma



Рис. 3. Очаг поражения на тыльной поверхности правой кисти, указано место биопсии (май 2021 г.)

Fig. 3. Lesion on the dorsum of the right hand, biopsy site indicated (May 2021)



Рис. 4. Очаг на левой голени, указано место биопсии (май 2021 г.)

Fig. 4. Left shin lesion, biopsy site indicated (May 2021)

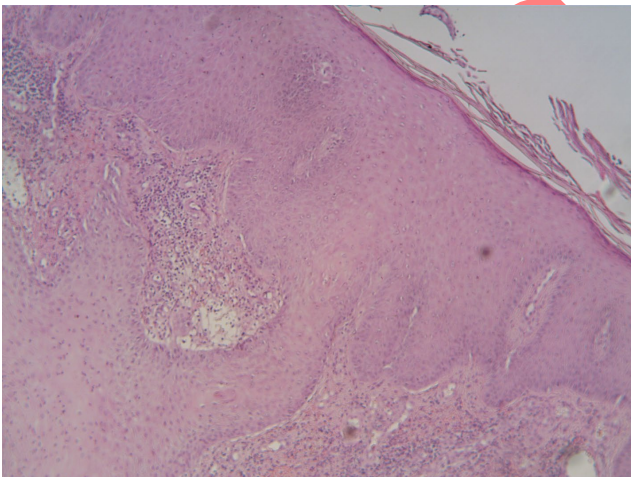


Рис. 5. Гистологический препарат (май 2021 г.). Правая кисть (окраска гематоксилином и эозином; $\times 100$). Гиперкератоз, выраженный акантоз, псевдоэпителиоматозная гиперплазия эпидермиса. В верхней части дермы сосуды расширены, диффузно очаговые инфильтраты их лимфоцитов, гистиоцитов, эозинофилов, плазмоцитов и нейтрофилов

Fig. 5. Histological preparation (May 2021). Right hand (hematoxylin and eosin stain; $\times 100$). Hyperkeratosis, pronounced acanthosis, pseudoepitheliomatous hyperplasia of the epidermis. In the upper part of the dermis, the vessels are dilated, diffusely focal infiltrates of their lymphocytes, histiocytes,

eosinophils, plasmocytes and neutrophils

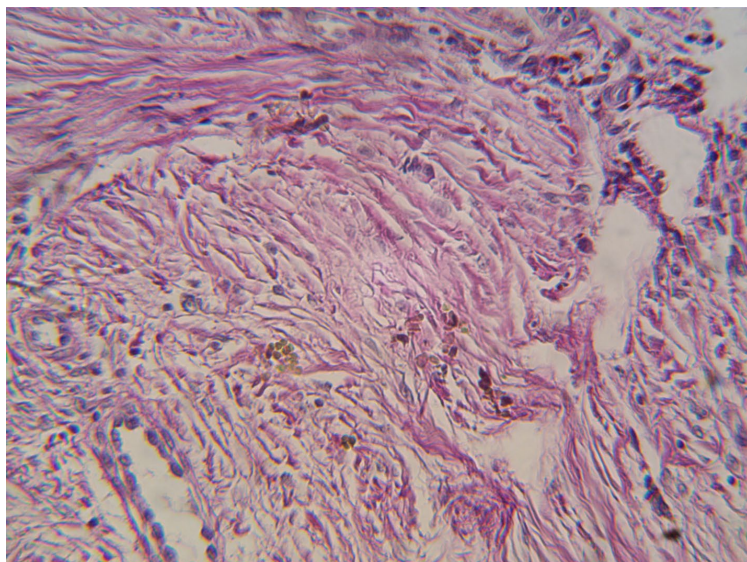


Рис. 6. Гистологический препарат (май 2021 г.). Кожа левой голени (окраска ШИК-реакция; $\times 200$). В дерме определяются оливково-коричневые округлые и нитчатые включения. Обнаруженные изменения соответствуют хромомикозу

Fig. 6. Histological preparation (May 2021). Skin of the left lower leg (PAS reaction stain; $\times 200$). In the dermis, olive-brown rounded and filamentous inclusions are determined. The detected changes correspond to chromomycosis

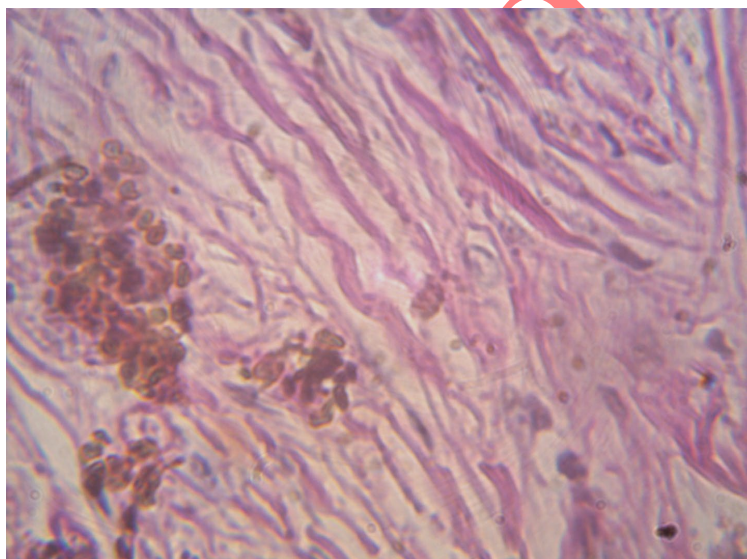


Рис. 7. Гистологический препарат (май 2021 г.). Кожа левой голени (окраска ШИК-реакция; $\times 400$). В дерме определяются оливково-коричневые округлые и нитчатые включения. Обнаруженные изменения соответствуют хромомикозу

Fig. 7. Histological specimen (May 2021). Skin of the left lower leg (PAS reaction stain; $\times 400$). In the dermis, olive-brown rounded and filamentous inclusions are determined. The detected changes

correspond to chromomycosis



Рис. 8. Правая кисть (май 2023 г.). После проведенного лечения

Fig. 8. Right hand (May 2023). After treatment



Рис. 9. Левая голень (май 2023 г.). После проведенного лечения

Fig. 9. Left shin (May 2023). After treatment

Of Print