

30. Taubenberger J. The origin and virulence of the 1918 «Spanish» influenza virus. Proc. Am. Phil. Soc. 2006, 150: 86-112.
31. Top F., Russell P. Swine influenza A at Fort Dix, New Jersey. Summary and speculation. J. Infect. Dis. 1977, 136: 379-380.
32. WHO. Pandemic (H1N1)2009 -update 58: <http://www.who.int/csr/disease/swineflu/en/index.html>.
33. WHO. New influenza A(H1N1) virus : global epidemiological situation. Weekly Epidemiol. Rec. 2009, 84: 249-257.
34. WHO. Influenza vaccines. WHO position paper. Weekly Epidemiol. Rec. 2005, 80: 306-308.

Поступила 11.09.15

Контактная информация: Гендон Юрий Захарович, д.м.н., проф.,
105064, Москва, М.Казенный пер., 5а, р.т. (495)917-49-00

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

А.Ю.Попова¹, А.В.Топорков², А.В.Липницкий², Н.В.Половец², Д.В.Викторов²

РАСПРОСТРАНЕНИЕ В МИРЕ ОСОБО ОПАСНЫХ МИКОЗОВ

¹Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Москва; ²Волгоградский научно-исследовательский противочумный институт

В обзоре представлены современные сведения о распространении в мире особо опасных микозов — кокцидиоидомикоза, гистоплазмоза, бластомикоза и паракокцидиоидомикоза. Рассмотрены источники и пути инфицирования возбудителями этих заболеваний, кратко охарактеризованы клинические формы микозов. Отмечено возрастание заболеваемости ими в последнее десятилетие. Подчеркивается необходимость своевременной диагностики импортированных микозов вне эндемических регионов.

Журн. микробиол., 2016, № 3, С. 120—126

Ключевые слова: грибы, кокцидиоидомикоз, гистоплазмоз, бластомикоз, паракокцидиоидомикоз, эндемические регионы, заболеваемость

A. Yu. Popova¹, A. V. Toporkov², A. V. Lipnitsky², N. V. Polovets², D. V. Viktorov²

SPREAD OF ESPECIALLY DANGEROUS MYCOSES IN THE WORLD

¹Federal Service for Surveillance on Consumer Rights' Protection and Human Well-being, Moscow; ²Volgograd Research Institute for Plague Control, Russia

Contemporary information on the spread in the world of especially dangerous mycoses — coccidioidomycosis, histoplasmosis, blastomycosis and paracoccidioidomycosis are presented in the review. Sources and infection routes of causative agents of these diseases are examined, clinical forms of mycoses are briefly characterized. An increase of morbidity due to them over the last decade is noted. A necessity of timely diagnostics of imported mycoses outside endemic regions is underscored.

Zh. Mikrobiol. (Moscow), 2016, No. 3, P.120—126

Key words: fungi, coccidioidomycosis, histoplasmosis, blastomycosis, paracoccidioidomycosis, endemic regions, morbidity

Особо опасные микозы (кокцидиоидомикоз, гистоплазмоз, бластомикоз, паракокцидиоидомикоз) относятся к эндемическим системным инфекционным заболеваниям. Их возбудители — грибы II группы патогенности (опасности) обитают в почвенных очагах

определенных регионов мира. Они принадлежат к группе диморфных грибов, находящихся во внешней среде в сапробной (мицелиальной) форме, а в организме человека и животных — в паразитической (тканевой или дрожжеподобной) форме. В связи с тем, что инфицирование ими происходит преимущественно аэрогенно с последующим поражением верхних и нижних дыхательных путей, они носят также название «респираторных» микозов. В отличие от возбудителей оппортунистических глубоких микозов (кандидоза, аспергиллеза, мукороза, криптококкоза, споротрихоза, феогифомикоза), они являются первичными патогенами, т.е. поражают иммунокомпетентных людей с ненарушенной иммунной системой [1, 10, 34, 49]. Ежегодное количество больных особо опасными микозами в мире составляет более полумиллиона человек и имеет тенденцию к повышению. В немалой степени этому способствует миграция населения, возрастание числа деловых и туристических поездок в эндемичные регионы. Увеличилось количество больных, выявляемых вне эндемичных зон после посещения их жителями той или иной страны [14, 45, 48].

Учитывая высокую степень инфекционной чувствительности человека к возбудителям особо опасных микозов, даже кратковременное пребывание в эндемичном регионе может привести к заражению. При этом приблизительно лишь у трети инфицированных возникает клинически выраженное заболевание, которое протекает обычно в виде кратковременной острой респираторной инфекции. Однако факторы, способствующие снижению естественной иммунной защиты, могут привести к манифестации болезни спустя месяцы или даже годы [26].

Реальная возможность диагностики импортированных эндемических микозов представляется при возникновении групповых заболеваний, объединенных единым местом и временем заражения. Гораздо сложнее диагностировать спорадические случаи, поскольку данные об источнике инфекции и времени инфицирования могут быть неизвестны.

Из особо опасных микозов в мире наиболее распространен гистоплазмоз. Его возбудители — *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* и *H. capsulatum* var. *duboisii* [34]. Инфицирование первым из них чаще всего происходит в центральных штатах и на среднем западе США, в Центральной и Южной Америке, Австралии. Недавно выявлены автотонные случаи заболевания в Китае [44, 47, 49]. Заболевания, вызванные *H. capsulatum* var. *duboisii*, зарегистрированы в 20 странах Африки и на острове Мадагаскар, причем 50% инфицированных — жители Нигерии, 25% — Нигера, Сенегала и Конго. В Южно-Африканской Республике встречается только var. *capsulatum*, в странах Западной, Восточной и Центральной Африки обнаруживаются оба варианта возбудителя. Однако обычно это спорадические заболевания, при которых источник инфекции часто остается невыявленным. Достоверные случаи гистоплазмоза и других особо опасных микозов, подтвержденные выделением культур, в России и на территории стран СНГ не зарегистрированы. Вспышки гистоплазмоза вне Америки не описаны. Поэтому очень трудно представить карту мирового распространения этого микоза.

Известно, что *H. capsulatum* обитает в почвах, обогащенных экскрементами летучих мышей или птиц. Группы риска включают профессии, связанные с разрушением почвы, контаминированной грибами, что приводит к аэрозолированию элементов мицелиальной фазы [49]. Тяжесть заболевания в определенной степени зависит от величины инфицирующей дозы. Гистоплазмоз, как правило, протекает с симптомами острого респираторного заболевания (ОРЗ), сопровождаясь высокой температурой, головной болью, кашлем, болями в груди. Симптомы обычно возникают через 1 — 3 недели после заражения, и у большинства инфицированных болезнь разрешается спонтанно в течение трех недель [34]. Диссеминированная форма редка и чаще описывается у иммунокомпрометированных индивидуумов [35]. Гистоплазмоз признается наиболее важной грибковой инфекцией ВИЧ-инфицированных, проживающих в эндемичных регионах [26, 38].

Гистоплазмоз считают болезнью спелеологов. Свыше 60% спелеологов США положительно реагировали на внутрикожное введение аллергена (гистоплазмина) [48]. Вспышки гистоплазмоза неоднократно возникали после пребывания в пещерах Центральной и Южной Америки, населенных летучими мышами [29, 31, 33]. Так, недавно описана вспышка гистоплазмоза среди туристов из Европы после посещения ими пещер в Эль-Сальвадоре и Гватемале. Из 19 обследованных у 16 выявлено длительно протекающее респираторное заболевание, подтвержденное как гистоплазмоз [21]. В настоящее время очевидно, что инфицирование возбудителем гистоплазмоза может происходить и при других условиях. Так, в мае 2001 г. группа студентов из штата Джорджия (США) путешествовала по

Никарагуа. В течение трех дней после возвращения домой у 12 человек развились клинические симптомы острого гистоплазмоза, позднее подтвержденного серологически. Госпитализированы 6 человек. Инфицирование этой группы произошло при посещении рудника по добыче серебра, содержащего гуано летучих мышей [48]. Крупная вспышка болезни была зарегистрирована в 2004 г. среди студентов из США через 1 — 2 недели после возвращения их из Акапулько (Мексика), где они проводили каникулы. Более чем у 250 человек появились симптомы острого гистоплазмоза, 25 — были госпитализированы. Большинство заболевших во время пребывания в Мексике проживали в гостинице, в которой проводились ремонтные работы, сопровождающиеся повреждением почвы. Впоследствии в пробах этой почвы был обнаружен возбудитель гистоплазмоза [Taylor M.L. et al., 2005].

Диагноз гистоплазмоза вне эндемических регионов обычно устанавливают путем обнаружения гуморальных антител в реакциях иммунодиффузии в агаровом геле (РИД), связывания комплемента (РСК) или специфического антигена в моче [23, 34]. Применяемая ранее внутрикожная аллергическая проба для определения ГЗТ в настоящее время не используется в связи с прекращением производства аллергена. В последние годы для идентификации гриба успешно применяют полимеразную цепную реакцию (ПЦР) [2, 15, 34].

Этиологическими агентами кокцидиоидомикоза в соответствии с недавними результатами молекулярно-генетических исследований являются грибы двух видов рода *Coccidioides* — *C.immitis* и *C.posadasii* [3, 8]. Хотя их экологические почвенные ниши географически достаточно четко разделены, однако патогенез и клиника вызываемого ими заболевания не различаются. Эндемичные районы обитания *C.immitis* — почвы некоторых полупустынных регионов Юго-Запада США (преимущественно, Аризона и Калифорнии), *C.posadasii* — Центральной и Южной Америки [8]. Заболевания людей обусловлены инфицированием грибами при строительстве, сельскохозяйственных работах, археологических раскопках и пр. [1]. Естественные природные явления, такие как землетрясения, ураганы, увеличивают риск инфицирования и приводят к крупным вспышкам заболевания [48]. Серьезную опасность представляет возможность внутрилабораторного заражения при манипуляциях с возбудителями кокцидиоидомикоза. Возбудители кокцидиоидомикоза оцениваются в США как потенциальные агенты биотерроризма [Warnock D.W., 2007].

Через 1—3 недели после инфицирования *Coccidioides* spp. у 40% появляются такие симптомы как лихорадка, головная и мышечные боли, сыпь, сухой кашель, потеря веса, слабость. В редких случаях развивается тяжелое легочное заболевание, сопровождающееся пневмонией с образованием каверн. Менее чем в 1% случаев происходит диссеминация процесса в центральную нервную систему, суставы, кости и кожу. К группам риска диссеминации относят индивидуумов с иммунодефицитом, этнические группы афроамериканцев и филиппинцев, беременных женщин, больных сахарным диабетом [1]. Инфицированные *Coccidioides* spp. приобретают иммунитет к реинфекции независимо от клинической картины заболевания [10].

В недавние годы отмечено повышение заболеваемости кокцидиоидомикозом в Калифорнии и Аризоне, что может быть объяснено иммиграцией американцев в эти штаты [19, 20]. Увеличился поток туристов из США в Мексику. Среди возвратившихся из поездок отмечены несколько вспышек болезни [48]. Так, описана вспышка микоза в группе церковнослужителей из Пенсильвании после пребывания в Гермозилльо (Мексика), где они участвовали в строительстве церкви. Через 2 недели после возвращения у многих появились гриппоподобные симптомы, а у восьми диагноз кокцидиоидомикоза был подтвержден в серологических реакциях [17].

Посещение эндемических очагов кокцидиоидомикоза жителями ряда стран Европы [22, 48], Японии [45], Австралии [7] также приводило к развитию заболевания. Несколько случаев микоза отмечено у граждан Индии, ранее работавших в штате Аризона.

Вспышка болезни в нескольких странах была зарегистрирована после возвращения домой участников чемпионата мира по авиамодельному спорту, который проходил в октябре 2001 г. в высокоэндемичном районе Калифорнии. Заболевания отмечены среди участников чемпионата из Великобритании, Финляндии, Австралии и Новой Зеландии [18]. Не во всех случаях был установлен точный первоначальный диагноз микоза. Так, в Великобритании для этого понадобился длительный срок, связанный с выделением и идентификацией культуры гриба из бронхоальвеолярного секрета.

Обычно диагностика острого легочного кокцидиоидомикоза проводится путем прямого микроскопического исследования образцов из нижнего отдела респираторного тракта с целью выявления тканевой фазы (сферул) и культивированием гриба. Однако вне эндемичных регионов диагноз, как правило, основывается на результатах серологических тестов (РИД, РСК, ИФА) по выявлению антител у заболевших [4, 13, 27] не ранее, чем через 2 — 4 недели после развития симптомов болезни. В реакции непрямой или латекс-агглютинации результаты могут быть получены несколько раньше, но они менее специфичны [37]. Молекулярно-генетические методы идентификации *Coccidioides* spp. пока не получили широкого распространения, однако их перспективность несомненна [3], [Vucicevic D. et. al., 2010].

Профилактика заражения кокцидиоидомикозом в эндемичных очагах затруднительна. Тем не менее, при нахождении в них следует максимально ограничить контакты с почвенной пылью. Некоторую защиту могут обеспечить маски, предохраняющие органы дыхания, и контроль систем кондиционирования воздуха [48].

Бластомикоз эндемичен на Юге и Среднем Западе США, в Центральной и Южной Америке, а также в некоторых частях Африки [11]. Возбудителем бластомикоза до настоящего времени считали единственный вид *Blastomyces dermatitidis*, однако в 2013 году на основании полученных молекулярно-генетических данных было предложено разделить возбудителя заболевания на две самостоятельные таксономические единицы. Помимо *B. dermatitidis* новым видом стал *B. gilchristii* [12, 15]. Излюбленные места обитания *B. dermatitidis* — сильно увлажненная почва по берегам рек и затопленных равнин. Гриб хорошо выживает в закисленной почве с высоким содержанием азота и органических остатков. Как результат крупные вспышки этого микоза отмечаются преимущественно вблизи рек Миссисипи и Огайо, района Больших озер в США и Канаде, а также в небольшой зоне, граничащей с рекой Святого Лоуренса [49]. Из-за столь широкого распространения в этом регионе прежнее название микоза — северо-американский бластомикоз. Ареал распространения *B. gilchristii* ограничен районами северо-запада Онтарио, Висконсина и Миннесоты [15]. Возможно, наличие естественных резервуаров каждого вида обусловлено их географическим разделением, связанным со специфическим микроэкологическими факторами.

Заражение бластомикозом происходит, как правило, респираторным путем. Иногда болезнь возникает после травматической кожной инокуляции. Разрушение почвы, особенно в лесистых местах, способствует попаданию гриба в воздух, а затем в дыхательные пути человека, где мицелиальная фаза трансформируется в дрожжевую. Гриб вызывает широкий спектр клинических проявлений — от бессимптомной легочной инфекции у иммунокомпетентных людей до распространенной диссеминированной инфекции у иммунокомпрометированных индивидуумов. При поражении респираторного тракта отмечаются гриппоподобные симптомы с кашлем и болями в груди [11]. В течение многих лет полагали, что бластомикоз — кожное заболевание, а поражение легких — результат системной инвазии. Однако в настоящее время известно, что кожа является наиболее частым местом диссеминации гриба из легких. Реже поражается костная система, урогенитальный тракт, центральная нервная система [30, 36].

К группам риска можно отнести людей, близко контактирующих с почвой (фермеры, строители, охотники, рыболовы). Болеют люди обоего пола, но чаще мужчины молодого и среднего возраста [49].

В эндемичных очагах бластомикоз часто наблюдается у собак, значительно реже у кошек [13]. Он также диагностирован у диких представителей семейства кошачьих — пантер и леопардов. Хотя передача бластомикоза от человека и животных человеку наблюдается крайне редко, однако зафиксированы случаи заражения при вскрытии трупов человека и собаки после укуса больной собаки.

Бластомикоз редко регистрируется вне эндемичных регионов, возможно, в связи с трудностью постановки диагноза [39] и достаточно длительным инкубационным периодом болезни (30 — 45 дней). Тем не менее, такие случаи описаны в Индии, Мексике, Италии.

Паракокцидиоидомикоз, единственным возбудителем которого до недавнего времени считали *Paracoccidioides brasiliensis*, эндемичен в субтропических регионах Центральной и Южной Америки. Использование генетических методов показало, что генетическая вариабельность, оцениваемая ранее как внутривидовая, на самом деле отражает существование четырех независимых видов, имеющих общего предка: трех — внутри комплекса *P.*

brasiliensis — S1, PS2, PS3 [40, 41] и нового — *P. lutzii* [16], первоначально обозначенных как Pb01-like. Наиболее благоприятные условия для роста гриба с продукцией инфекционных элементов мицелиальной фазы (конидий) создаются в песчаных и глинистых почвах с большим содержанием воды, характерных для нор животных [5, 6]. Однако конкретные экологические ниши пребывания гриба во внешней среде не определены [24]. Редкие находки гриба в почве связывают с тем, что оптимальные условия, способствующие размножению гриба, могут быть достаточно кратковременны.

В последнее десятилетие значительное внимание исследователей привлекает естественная заболеваемость в эндемичных очагах микоза нескольких видов броненосцев. Нахождение паразитической (тканевой) фазы гриба в их тканях, наряду с множественными поражениями внутренних органов, включая легкие, подчеркивает их роль в эпидемическом процессе. Появилось сообщение, что болезнь встречается и у диких обезьян, живущих в эндемичном очаге [25]. В то же время, сероэпидемиологическое исследование в одном из эндемичных районов Бразилии показало, что хотя значительное количество (80,5%) собак, живущих в сельской местности, имеют антитела к грибу, однако они, по-видимому, резистентны к заболеванию [28].

Инкубационный период болезни у человека может длиться много лет [14]. Наиболее распространенное проявление микоза — хроническая прогрессирующая форма болезни взрослых с диссеминацией. Клинические проявления — лихорадка, потеря аппетита, поражение легких, слизистых оболочек и кожи. Паракокцидиоидомикоз — наиболее важный системный микоз в странах Латинской Америки. Показано, что эпидемиологическая и клиническая характеристика микоза у ВИЧ-инфицированных отличается от такового у заболевших иммунокомпетентных людей более молодого возраста с быстрым прогрессированием болезни [46]. До недавнего времени вспышки заболевания не были описаны [46], лишь в 2010 г. [9] появилось сообщение, в котором автор, проведя ретроспективный анализ заболеваемости, связанной с последствиями климатической аномалии Эль-Ниньо 1982 — 1983 гг., оценил ее как вспышку паракокцидиоидомикоза.

Микоз редко диагностируют вне эндемичных регионов, однако в последние годы, благодаря внедрению молекулярно-генетических методов идентификации возбудителя, такие случаи стали описывать чаще. Они зафиксированы в Японии, Великобритании, Австрии, Испании, Голландии [32, 42, 43, 50]. В Голландии [Van Damme P.A. et al., 2006] реактивация инфекции произошла через 8 лет после возвращения из эндемичного очага, по-видимому, вследствие применения иммунодепрессантов.

Таким образом, представленные материалы свидетельствуют о повышении в последние годы заболеваемости особо опасными микозами в эндемических регионах мира. Расширение международных связей, в частности туризма, определяет возможности инфицирования жителей России в очагах микозов, а также нахождения на территории нашей страны заболевших жителей других стран. Это следует особенно учитывать при проведении массовых спортивных, культурных и иных мероприятий. В связи с изложенным, актуальным является повышение информированности об этих заболеваниях как выезжающих за рубеж, так и врачей широкого профиля. Повышение уровня диагностики особо опасных микозов в нашей стране также является актуальной задачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Особо опасные микозы. Под ред. В.В. Малеева. Волгоград: Волга-Паблицер, 2013.
2. Вьючнова Н.В., Ткаченко Г.А., Гришина М.А., Савченко С.С., Антонов В.А., Липницкий А.В. Конструирование олигонуклеотидных праймеров для выявления ДНК возбудителя гистоплазмоза. Проблемы медицинской микологии. 2012, 14 (2): 58-63.
3. Ткаченко Г.А., Гришина М.А., Антонов В.А. и др. Идентификация возбудителей кокцидиоидомикоза методом полимеразной цепной реакции. Мол. генет. микробиол. и вирусол. 2007, 4: 25-31.
4. Ampel N.M. The diagnosis of coccidioidomycosis. Med. Rep. 2010, 18: 2-13.
5. Bagagli E., Bosco S.M., Theodoro R.C., Franco M. Phylogenetic and evolutionary aspects of *Paracoccidioides brasiliensis* reveal a long coexistence with animal hosts that explain several biological features of the pathogen. Infect. Genet. Evol. 2006, 6 (5): 344-351.
6. Bagagli E., Theodoro R.C., Bosco S.M., McEwen J.G. *Paracoccidioides brasiliensis*: phylogenetic and ecological aspects. Mycopathologia. 2008, 165 (4-5): 197-207.
7. Baird R.W., Teichtahl H., Ednie H.M. et al. A fluffy white traveller: imported *Coccidioides immitis* infection in an Australian tourist. Pathology. 1999, 31 (1): 47-50.

8. Barker B.M., Jewell K.A., Kroken S., Orbach M.J. The population biology of coccidioides: epidemiologic implications for disease outbreaks. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2007, 1111: 147-163.
9. Barrozo L.V., Benard G., Silva M.E. et al. First description of a cluster of acute/subacute paracoccidioidomycosis cases and its association with a climatic anomaly. *PLoS. Negl. Trop. Dis.* 2010, 4 (3): e643.
10. Borchers A.T., Gershwin M.E. The immune response in Coccidioidomycosis. *Autoimmun Rev.* 2010, 10 (2): 94-102.
11. Bradsher R.W., Jr. Pulmonary blastomycosis. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2008, 29 (2): 174-181.
12. Brown E.M., McTaggart L.R., Zhang S.X. et al. Phylogenetic analysis reveals a cryptic species *Blastomyces gilchristii*, sp. nov. within the human pathogenic fungus *Blastomyces dermatitidis*. *PLoS ONE.* 2013, 8 (3): 1-14.
13. Brömel C., Sykes J.E. Epidemiology, diagnosis, and treatment of blastomycosis in dogs and cats. *Clin. Tech. Small. Anim. Pract.* 2005, 20 (4): 233-239.
14. Buitrago M.J., Bernal-Martínez L., Castelli M.V. et al. Histoplasmosis and paracoccidioidomycosis in a non-endemic area: a review of cases and diagnosis. *Travel. Med.* 2011, 18 (1): 26-33.
15. Buitrago M.J., Canteros C.E. et al. Comparison of PCR protocols for detecting *Histoplasma capsulatum* DNA through a multicenter study. *Rev. Iberoam. Micol.* 2013, 30 (4): 256-260.
16. Carrero L.L., Niño-Vega G., Teixeira M.M. et al. New *Paracoccidioides brasiliensis* isolate reveals unexpected genomic variability in this human pathogen. *Fungal Genet. Biol.* 2008, 45 (5): 605-612.
17. CDC. Coccidioidomycosis in travelers returning from Mexico—Pennsylvania, 2000. *MMWR.* 2000, 49 (44): 1004-1006.
18. CDC. Coccidioidomycosis among persons attending the world championship of model airplane flying—Kern County, California, October 2001. *MMWR.* 2001, 50 (49): 1106-1107.
19. CDC. Increase in coccidioidomycosis — California, 2000-2007. *MMWR.* 2009, 58 (5): 105-109.
20. CDC. Increase in coccidioidomycosis — Arizona, 1998-2001. *MMWR.* 2003, 52 (6): 109-112.
21. CDC. Outbreak of histoplasmosis among travelers returning from El Salvador—Pennsylvania and Virginia, 2008. *MMWR.* 2008, 57 (50): 1349-1353.
22. Chandesris M.O., Hot A., Dannaoui E. et al. Coccidioidomycosis: an imported invasive fungal disease in France. *Med. Mal. Infect.* 2008, 38 (6): 336-342.
23. Connolly P.A., Durkin M.M., Lemonte A.M. et al. Detection of histoplasma antigen by a quantitative enzyme immunoassay. *Clin. Vaccine. Immunol.* 2007, 14 (12): 1587-1591.
24. Conti Dias I.A. On the unknown ecological niche of *Paracoccidioides brasiliensis*: our hypothesis of 1989: present status and perspectives. *Rev. Inst. Med. Trop. San. Paulo.* 2007, 49 (2): 131-134.
25. Corte A.C., Svoboda W.K., Navarro I.T. et al. Paracoccidioidomycosis in wild monkeys from Paraná State, Brazil. *Mycopathologia.* 2007, 164 (5): 225-228.
26. Couppié P., Aznar C., Carne B., Nacher M. American histoplasmosis in developing countries with a special focus on patients with HIV: diagnosis, treatment, and prognosis. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2006, 19 (5): 443-449.
27. Durkin M., Connolly P., Kuberski T. et al. Diagnosis of coccidioidomycosis with use of the *Coccidioides* antigen enzyme immunoassay. *Clin. Infect. Dis.* 2008, 47 (8): e69-73.
28. Fontana F.F., dos Santos C.T., Esteves F.M. et al. Seroepidemiological survey of paracoccidioidomycosis infection among urban and rural dogs from Uberaba, Minas Gerais, Brazil. *Mycopathologia.* 2010, 169 (3): 159-165.
29. García-Vázquez E., Velasco M., Gascón J. et al. *Histoplasma capsulatum* infection in a group of travelers to Guatemala. *Enferm. Infect. Microbiol. Clin.* 2005, 23 (5): 274-276.
30. Gascón J., Torres J.M., Jiménez M. et al. Histoplasmosis infection in Spanish travelers to Latin America. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2005, 24 (12): 839-841.
31. Hoenigl M., Schwetz I., Wurm R. et al. Pulmonary histoplasmosis in three Austrian travelers after a journey to Mexico. *Infection.* 2008, 36 (3): 282-284.
32. Igarashi T., Kurose T., Itabashi K. et al. A case of chronic pulmonary paracoccidioidomycosis. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi.* 2004, 42 (7): 629-633.
33. Jülg B., Elias J., Zahn A. et al. Bat-associated histoplasmosis can be transmitted at entrances of bat caves and not only inside the caves. *J. Travel. Med.* 2008, 15 (2): 133-136.
34. Kauffman C.A. Histoplasmosis: a clinical and laboratory update. *Clin. Microbiol. Rev.* 2007, 20 (1): 115-132.
35. Kauffman C.A. Diagnosis of histoplasmosis in immunosuppressed patients. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2008, 21 (4): 421-425.
36. Kralt D., Light B., Cheang M. et al. Clinical characteristics and outcomes in patients with pulmonary blastomycosis. *Mycopath.* 2009, 167 (3): 115-124.
37. Kuberski T., Herrig J., Pappagianis D. False-positive IgM serology in coccidioidomycosis. *J. Clin. Microbiol.* 2010, 48 (6): 2047-2049.

38. Loulergue P., Bastides F., Baudouin V. et al. Literature review and case histories of *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii* infections in HIV-infected patients. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, 13 (11): 1647-1652.
39. Mason A.R., Cortes G.Y., Cook J. et al. Cutaneous blastomycosis: a diagnostic challenge. *Int. J. Dermatol.* 2008, 47 (8): 824-830.
40. Matute D.R., Mc Ewen J.G., Montes B. A. et al. Cryptic speciation and recombination in the fungus *Paracoccidioides brasiliensis* as revealed by gene genealogies. *Mol. Biol. Evol.* 2006, 23: 65-73.
41. Matute D.R., Sepulveda E.V., Quesada L.M. et al. Microsatellite analysis of three phylogenetic species of *Paracoccidioides brasiliensis*. *J. Clin. Microbiol.* 2006, 44: 2153-2157.
42. Mayayo E., López-Aracil V., Fernández-Torres B. et al. Report of an imported cutaneous disseminated case of paracoccidioidomycosis. *Rev. Iberoam. Micol.* 2007, 24 (1): 44-46.
43. Mayr A., Kirchmair M., Rainer J. et al. Chronic paracoccidioidomycosis in a female patient in Austria. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2004, 23 (12): 916-919.
44. McLeod D.S., Mortimer R.H., Perry-Keene D.A. et al. Histoplasmosis in Australia: report of 16 cases and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2011, 90 (1): 61-68.
45. Miyaji M., Kamei K. Imported mycoses: an update. *J. Infect. Chemother.* 2003, 9 (2): 107-113.
46. Morejón K.M., Machado A.A., Martínez R. Paracoccidioidomycosis in patients infected with and not infected with human immunodeficiency virus: a case-control study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2009, 80 (3): 359-366.
47. Pan B., Chen M., Pan W., Liao W. Histoplasmosis: a new endemic fungal infection in China? Review and analysis of cases. *Mycoses*. 2013, 56 (3): 212-221.
48. Panackal A.A., Hajjeh R.A., Cetron M.S., Warnock D.W. Fungal infections among returning travelers. *Clin. Infect. Dis.* 2002, 35 (9): 1088-1095.
49. Pfaller M.A., Diekema D.J. Epidemiology of invasive mycoses in North America. *Crit. Rev. Microbiol.* 2010, 36 (1): 1-53.
50. Ramírez-Olivencia G., Ramírez-Rubio O., González P.R. et al. Paracoccidioidomycosis in a Spanish missionary. *J. Travel. Med.* 2010, 17 (2): 139-140.

Поступила 15.09.15

Контактная информация: Липницкий Анатолий Васильевич, д.м.н., проф.,
400131, Волгоград, ул. Голубинская, 7, р.т. (8442)37-37-74

ПАМЯТИ ИРИНЫ СЕРГЕЕВНЫ МЕЩЕРЯКОВОЙ

6 апреля 2016 года на 79 году ушла из жизни одна из старейших сотрудниц Федерального НИЦ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф.Гамалеи, доктор биологических наук, руководитель лаборатории туляремии Мещерякова Ирина Сергеевна.

И.С.Мещерякова была одним из ведущих специалистов по туляремийной инфекции. Под ее руководством и непосредственном участии разрабатывались проблемы профилактики и диагностики туляремии, изучались экология и механизмы циркуляции возбудителя туляремии в естественных и антропогенно-трансформируемых экосистемах. В отечественных и зарубежных журналах И.С.Мещеряковой опубликовано около 200 научных работ.

Ирина Сергеевна вела большую научно-организационную работу. Она возглавляла Центр Минздравсоцразвития РФ по туляремии, являлась членом Ученого совета института, проблемной комиссии «Природно-очаговые инфекции», специализированной комиссии ГИСК им. Л.А.Тарасевича. Большинство методических материалов по туляремии, диагностических препаратов, широко используемых специалистами в научных и практических учреждениях, были подготовлены или получены непосредственно с ее участием.

За большую научную и общественную работу, активную помощь практическому здравоохранению И.С.Мещерякова была награждена медалями: «Ветеран труда», «В память 850-летия Москвы»; знаками «Отличнику здравоохранения» и «70 лет эпидслужбы РФ».

Светлая память об Ирине Сергеевне Мещеряковой навсегда останется в памяти всех знавших этого замечательного человека.