

DOI: 10.21055/0370-1069-2018-3-25-31

УДК 582.28:614.4

А.В. Липницкий, А.М. Маркин, Т.Н. Шаров, А.В. Топорков, Д.В. Викторов

СОВРЕМЕННАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ОСОБО ОПАСНЫМ МИКОЗАМ В МИРЕ И ПРОГНОЗ ЕЕ РАЗВИТИЯ*ФКУЗ «Волгоградский научно-исследовательский противочумный институт», Волгоград, Российская Федерация*

Обзор литературы посвящен эпидемиологическим аспектам распространения в мире особо опасных микозов (кокцидиоидомикоз, гистоплазмоз, бластомикоз, паракокцидиоидомикоз). Представлен прогноз заболеваемости на несколько ближайших лет. Из всех эндемических микозов наибольшую опасность представляет кокцидиоидомикоз, эндемичный для регионов Северной Америки, при заражении которыми чаще всего возникают осложнения, вплоть до диссеминации процесса у иммуноослабленных лиц. Гистоплазмоз, также относящийся к группе особо опасных микозов, поражает как людей, так и животных, эндемичен для Северной, Центральной и Южной Америки, а также Азии и Австралии. Наиболее изученные эндемические регионы заражения бластомикозом находятся на территории Северной Америки, а паракокцидиоидомикоз эндемичен в странах Латинской Америки. Анализ работ и опубликованных материалов по особо опасным микозам за последние три года свидетельствует о повышении заболеваемости ими в мире. Подобная картина связана, прежде всего, с увеличением количества иммунокомпрометированных субъектов. Важным этапом для улучшения диагностики возбудителей особо опасных микозов является внедрение современных методов ранней диагностики микозов, в частности, молекулярно-генетических и секвенирования генома возбудителя. Это также позволило бы обнаруживать больных вне эндемических очагов.

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

Корреспондирующий автор: Липницкий Анатолий Васильевич, e-mail: Lipnitskii@list.ru.

Для цитирования: Липницкий А.В., Маркин А.М., Шаров Т.Н., Топорков А.В., Викторов Д.В. Современная эпидемиологическая ситуация по особо опасным микозам в мире и прогноз ее развития. *Проблемы особо опасных инфекций*. 2018; 3:25–31. DOI: 10.21055/0370-1069-2018-3-25-31

A.V. Lipnitsky, A.M. Markin, T.N. Sharov, A.V. Toporkov, D.V. Viktorov

Current Epidemiological Situation on Particularly Dangerous Mycoses around the World and Forecast of Its Development*Volgograd research Anti-Plague Institute, Volgograd, Russian Federation*

Abstract. The literature review focuses on epidemiological aspects of the spread of particularly dangerous mycoses across the world (coccidioidomycosis, histoplasmosis, blastomycosis, paracoccidioidomycosis). Forecast of morbidity rates for the next few years is provided too. Out of all endemic mycoses, coccidioidomycosis, endemic for North America regions, poses the most dangerous threat. In case of the infection, complications are most likely to arise, including the dissemination of the process in immunocompromised persons. Histoplasmosis is also classed as particularly dangerous mycosis. It affects both humans and animals. It is endemic for North, Central and South America, as well as Asia and Australia. The most studied endemic areas of infection with blastomycosis are in the territory of North America, while paracoccidioidomycosis is endemic for Latin America countries. Analysis of academic publications on particularly dangerous mycoses over the last three years testifies to the increase in their morbidity rates around the world. This situation is associated, primarily, with the increment in the number of immunocompromised subjects. An important stage in the improvement of the agent diagnostics is introduction of advanced methods for early diagnostics of mycoses, in particular, molecular-genetic and genome sequencing tools. It could also allow for the detection of patients beyond the limits of endemic foci.

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

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Corresponding author: Anatoly V. Lipnitsky, e-mail: Lipnitskii@list.ru.

Citation: Lipnitsky A.V., Markin A.M., Sharov T.N., Toporkov A.V., Viktorov D.V. Current Epidemiological Situation on Particularly Dangerous Mycoses around the World and Forecast of Its Development. *Problemy Osobo Opasnykh Infektsii [Problems of Particularly Dangerous Infections]*. 2018; 3:25–31. (In Russian). DOI: 10.21055/0370-1069-2018-3-25-31

Received 30.05.18. *Accepted* 13.06.18.

В последнее время в различных регионах мира наблюдается рост числа зарегистрированных случаев заболевания особо опасными микозами (кокцидиоидомикозом, гистоплазмозом, бластомикозом, паракокцидиоидомикозом) и расширение их зоны эндемичности, что определяет необходимость актуализации ранее опубликованных сведений о рас-

пространенности возбудителей [1], а также оценки рисков их проявления на новых, ранее считавшихся неэндемичными, территориях.

Кокцидиоидомикоз (КМ) – наиболее опасный из эндемических микозов. При инфицировании людей *Coccidioides immitis* и *Coccidioides posadasii* чаще, чем при других особо опасных микозах (ООМ), воз-

никают тяжелые формы заболевания, включающие пневмонию и внелегочную диссеминацию с поражением различных органов. Не только длительное проживание, но даже кратковременное пребывание в гиперэндемичных по кокцидиоидомикозу регионах юго-запада США (Аризона, Калифорния) критично для развития заболевания с первичными клиническими симптомами респираторной инфекции [18]. У 50–60 % зараженных отмечается субклиническое течение болезни [45]. Клинические симптомы КМ проявляются как у иммунокомпетентных людей, так и у иммунокомпрометированных лиц, однако тяжелые формы заболевания и летальные случаи чаще связаны с иммуносупрессией. Исход обычно зависит от развития клеточного иммунного ответа Т-хелперного типа.

Повышенный риск развития диссеминированного КМ отмечают у реципиентов трансплантатов, в частности аллогенных гемопоэтических стволовых клеток. При исследовании 21 реципиента трансплантированных органов от больных КМ доноров, у 43 % развивалось заболевание в среднем через 30 дней после трансплантации с летальностью 28,5 %. Пятеро из семи реципиентов, не подвергнутых профилактической терапии, погибли, тогда как одиннадцать, получившие лечение, выжили [4]. Ретроспективный анализ данных о 30870 больных, госпитализированных с диагнозом КМ в США с 2005 по 2012 год, выявил заболеваемость КМ в 46 штатах, но почти половина зарегистрирована в Аризоне (39,1 %) и Калифорнии (36,8). Наиболее высокий уровень летальности отмечен в возрастном диапазоне 61–70 лет. Данные последних лет подтверждают известные факты о более высокой летальности у афроамериканцев по сравнению с другими этническими группами. В других группах риска отмечена связь с заболеваемостью сахарным диабетом.

Возбудители КМ инфицируют не только людей, но и различные виды млекопитающих, рептилий и птиц, однако их роль в качестве резервуаров возбудителей инфекции неизвестна. Не подвергался сомнению однозначный взгляд на КМ как на типичный сапроноз с почвой в качестве источника инфекции. Тем не менее, недавно M.Rayas-Montos *et al.* [38] предположили, что животные обеспечивают постоянство жизненного цикла возбудителей КМ в природе, являясь их связующим звеном с внешней средой, и способствуют распространению грибов в природных условиях эндемических очагов. В значительной степени выводы авторов основываются на результатах молекулярно-генетических исследований, свидетельствующих о том, что экстремальные внешние условия приводят к адаптивным изменениям в геноме *Coccidioides* spp., а именно приобретению новых генов, функция которых связана с взаимодействием гриба и его животных хозяев [43]. Эти генетические изменения направлены на использование грибами в качестве питательного субстрата тканей живых и погибших животных. По мнению авторов это под-

тверждается изоляцией культур *Coccidioides* spp. вблизи нор животных, тогда как в образцах почвы, взятых вдали от них, культуры не получены.

D.M.Simões *et al.* [44], проводившие ретроспективное (с 2009 по 2015 год) изучение КМ у домашних животных в эндемичной зоне США, выявили системные поражения, вызванные *Coccidioides* spp. у собак (75 %) и кошек (54,8). Полагают, что обнаружение КМ у собак может служить индикатором возможного появления случаев заболевания населения, а также способствовать уточнению географических зон распространения КМ [21]. При изучении эндемичности тех или иных территорий по кокцидиоидомикозу также важна оценка роли отдельных видов дикой фауны в поддержании природных циклов микромицетов. Так, по данным R.Cordeiro *et al.* [13], инфицированные грибом летучие мыши, способные мигрировать на большие расстояния, могут быть резервуарами и распространителями гриба. Они, а также броненосцы, формируют жизненный цикл *Coccidioides* путем трансформации паразитических структур (сферул) в инфекционные формы (артроконидии). Последние с помощью передачи через воздух инфицируют новых хозяев.

В последние годы появились сообщения о расширении эндемичных по КМ регионов, прежде всего на территории США. Полагают, что эти изменения связаны с глобальным потеплением климата [34], которое способствует повышению заболеваемости людей КМ при ингаляционном инфицировании спорами, попадающими в воздух из почвы. Другой механизм может быть связан с увеличением числа наводнений. Показано, что заполнение водой сухой почвы способствует повышенному росту грибов. Описана сезонность КМ в Аризоне, зарегистрированная между июнем–июлем и концом октября–ноябрем, когда после влажного периода почва становится сухой и способствует образованию пыли, попадающей в воздух вместе с грибами. О сезонности заболевания можно судить и по изучению пиков инфицирования людей *Coccidioides* spp. Документированные вспышки КМ среди людей описаны после инфицирования, вызванного естественными пыльными бурями.

A.P.Litvintseva *et al.* [31] обнаружили колонизацию почвы *C. immitis* в ранее неэндемичном штате Вашингтон, связанную с заболеваниями людей и подтвержденную генетической идентичностью изолятов из почвы и от одного из больных КМ. При проведении эпидемиологических исследований КМ в неэндемичном штате Миссури, отмечено, что встречаемость КМ у людей возросла от 0,05 на 100 тыс. населения в 2004 г. до 0,28 в 2013 г. Около половины заболевших посещали эндемичные регионы [49]. Недавно впервые появились сообщения о возможном существовании очагов КМ вне американского континента. Культуры гриба получены при вскрытии погибших кур в Нигерии [30] и от пациента, инфицированного в неэндемичном регионе Мексики [15]. Описан случай легочного КМ у 24-летнего пациента

из Эфиопии. Хотя культура возбудителя не была получена, данные гистологического исследования и эффективность лечения противогрибковым препаратом кетоконазолом позволили диагностировать КМ [25].

В своей работе А.М. Tortorano *et al.* [48] приводят данные о новых случаях КМ у жителей Европы после посещения известных эндемичных регионов. Так, первично кожный КМ диагностирован в Италии у монахини, ранее проживавшей в Аргентине. У жителя Испании поражение протезированного колена, вызванное *S. immitis*, диагностировано спустя 56 лет после его выезда из эндемичной зоны КМ в Калифорнии. В дальнейшем он никогда не покидал пределы Испании [5]. Случай КМ у ранее здорового мужчины после посещения США впервые зафиксирован в Дублине (Ирландия) [16].

Гистоплазмоз, вызываемый *Histoplasma capsulatum* поражает как людей, так и животных. Заболевание встречается в Северной, Центральной и Южной Америке, Африке, Индии, Китае, Юго-Восточной Азии, Австралии [8, 24]. В США свыше 40 млн людей заражены гистоплазмозом и ежегодно им инфицируются около 500 человек. С 1938 по 2013 год в США описано 105 вспышек в 26 штатах и на территории Пуэрто-Рико. Как правило, источниками возбудителя инфекции являлась почва в местах скопления птиц, летучих мышей и их экскременты [9].

Большинство описанных случаев гистоплазмоза в Европе связано с иммигрантами, посещавшими эндемичные для микромицетов рода *Histoplasma* регионы. Ранее, по данным рабочей группы, созданной Европейской Конфедерацией медицинской микологии из представителей 10 стран, достоверные случаи гистоплазмоза людей описаны в Италии, Германии и Турции [6]. Ряд врачей-инфекционистов считает диссеминированный гистоплазмоз манифестацией фазы СПИДа у ВИЧ-инфицированных [27]. При этом регистрируют высокий (до 25 %) уровень летальности [37]. В некоторых странах коинфекция гистоплазмоза и туберкулеза у ВИЧ-инфицированных составляет 8–15 % [32]. Иммуносупрессия, связанная с трансплантацией почки, послужила причиной развития гистоплазмоза у 22,7 % реципиентов в Бразилии [25]. Факторами риска являются также диабет и аутоиммунные заболевания.

В последние годы сообщения о больных диссеминированным гистоплазмозом стали поступать не только из регионов с известной эндемичностью. По мнению N.C. Vahr *et al.* [8], наши знания об эндемичности гистоплазмоза неполны, и при диагностике заболеваний у пациентов с иммуносупрессией следует иметь в виду возможность развития гистоплазмоза независимо от места проживания пациента. В отношении обозначения региона как «эндемичный по гистоплазмозу» правильнее использовать термин «неизвестный по эндемичности». Недавно вспышка заболевания зафиксирована у 13 из 24 туристов после кратковременного посещения тропических лесов в Уганде [14]. Несколько клинических случаев описа-

но на Ямайке [22]. Первый аутохтонный случай гистоплазмоза выявили в Южной Корее [29].

Наиболее изученные эндемичные регионы бластомикоза, обусловленные нахождением в почве возбудителей – диморфных грибов *Blastomyces dermatitidis* и недавно открытого *B. gilchristii*, расположены в Северной Америке по долинам рек Миссисипи, Огайо и Святого Лоуренса, а также в бассейне Великих Озер. В отличие от других ООМ, клинические формы бластомикоза описываются как системные гнойно-гранулематозные поражения [41]. Первично возникает пневмония, хотя грибок может диссеминировать в любой орган, прежде всего в кожу, кости и суставы, а также урогенитальный тракт. Поражаются как иммунокомпетентные, так и иммунокомпрометированные субъекты, но более тяжелые формы болезни отмечены у последних [12]. В штате Индиана при характеристике 14 госпитализированных больных (с 1985 по 2014 год) 27 % имели сахарный диабет, 16 % – нарушения иммунной системы (из них у 9 % СПИД), 90 % – пневмонию, в 48 % случаев – выявлены внелегочные поражения [7]. А.Е. Seitz *et al.* [42] изучили факторы риска развития бластомикоза, обусловившие госпитализацию пациентов в 13 эндемичных штатах США. К группе критериев риска заболевания отнесен возраст свыше 65 лет, а также ряд внешних факторов – снижение максимальных показателей ежегодной температуры воздуха, повышение количества ртути в почве и снижение содержания меди. Показано, что временная иммуносупрессия во время беременности может способствовать диссеминации инфекции и быть связана с риском вертикальной передачи болезни [46]. Недавно впервые представлены результаты широкомасштабного клинического и эпидемиологического исследования бластомикоза у детей в штате Висконсин с 1999 по 2014 год [17]. Из 114 детей с установленным диагнозом бластомикоза у 79 % обнаружили изолированные поражения легких, у 21 % – внелегочные очаги.

В связи с выявлением заболевания бластомикозом некоторых видов млекопитающих, в частности, широко распространенных в эндемичных регионах Канады лисиц, полагают, что они могут являться потенциальным показателем нахождения гриба в почве [35]. Культуры микромицета очень редко выделяют из почвы – основного естественного резервуара гриба. Однако для более точного определения того, насколько важное значение в эпидемиологии бластомикоза имеют факты обнаружения микромицета у различных видов животных, требуются дальнейшие исследования. На сегодняшний день описан первый случай системного поражения *B. dermatitidis*, включающего легкие, лимфатические узлы, селезенку, почки и печень у лемура [39].

Паракокцидиомикоз (ПКМ) эндемичен в Латинской Америке, где 10 млн людей инфицированы его возбудителями – *Paracoccidioides brasiliensis* и *P. lutzii*. Оба возбудителя поражают людей и жи-

вотных, однако у последних заболевание связано преимущественно с *P. brasiliensis* [26]. Большинство случаев заболевания людей фиксируется в Бразилии, где встречаемость на тысячу госпитализированных для ПКМ составляет 7,99, при 7,12 – для КМ и 2,19 – для гистоплазмоза [4]. Естественные ниши обитания возбудителей ПКМ пока точно не определены, однако полагают, что случаи инфицирования домашних и диких животных могут быть маркером наличия возбудителя в объектах внешней среды эндемичных регионах. Известные ранее факты о роли броненосцев в распространении ПКМ недавно дополнены результатами исследования серологическими и молекулярно-генетическими методами образцов от 38 различных видов грызунов [2]. Показано, что они инфицируются возбудителями ПКМ и могут быть значимыми эпидемиологическими маркерами наличия гриба в окружающей среде. Впервые ПКМ выявлен у грызунов родов *Akodon* и *Oryzomys* [19]. Значительное количество сероположительных в отношении ПКМ собак зафиксировано на юге Бразилии [40]. Исследования генетического материала двух видов гриба, выделенных из проб почвы и воздуха, в сравнении с ДНК клинических штаммов, свидетельствуют о возможных экологических различиях *P. brasiliensis* и *P. lutzi* [47]. Культуры грибов достаточно часто изолируются от больных. Однако в связи с миграцией инфицированных людей и длительным инкубационным периодом болезни, получение клинических изолятов не всегда отражает их связь с конкретным местом заражения. По данным R. Bucheri *et al.* [10], у двух пациентов с достоверно точным временем и местом инфицирования первые симптомы появились у одного из них через 45 дней, а у другого – спустя 4 месяца.

Преобладающей является системная хроническая форма болезни. Клинические проявления в виде язв с гранулярной поверхностью отмечены в 70 % случаев [3]. Подострые формы (ювенальный тип) встречаются у молодых людей обоего пола в виде лимфомоподобной формы и часто приводят к смерти [33]. ПКМ редко возникает у реципиентов трансплантатов. В литературе описано всего пять таких случаев [20, 36]. Встречаемость и тяжесть проявления ПКМ у людей может быть обусловлена генетическими факторами, такими как полиморфизм единичных нуклеотидов – single nucleotide polymorphisms (SNP), в последовательностях, кодирующих цитокины [11].

Таким образом, анализ публикаций по ООМ за последние три года свидетельствует о повышении заболеваемости в мире. Этот рост связан в основном, с увеличением количества иммунокомпрометированных субъектов. Помимо ВИЧ-инфицированных, значительно возросло число медицинских вмешательств, сопровождающихся развитием иммуносупрессии, таких как трансплантация органов, химиотерапия онкологических и некоторых других соматических заболеваний. Существенным для улучшения

диагностики ООМ, особенно для выявления больных вне эндемических очагов, является внедрение современных методов ранней диагностики микозов, в частности ПЦР в режиме реального времени и секвенирование генома возбудителя. Это позволяет выявить новые регионы распространения ООМ в странах, где существуют благоприятные условия для сохранения возбудителей этих микозов во внешней среде. Можно предположить, что в условиях глобального потепления климата и экологических изменений будет происходить расширение эндемических зон особо опасных микозов в мире.

Конфликт интересов. Авторы подтверждают отсутствие конфликта финансовых/нефинансовых интересов, связанных с написанием статьи.

Список литературы

1. Попова А.Ю., Топорков А.В., Липницкий А.В., Половец Н.В., Викторов Д.В. Распространение в мире особо опасных микозов. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2016; 3:120–6.
2. Albano A.P., Klafke G.B., Brandolt T.M., Da Hora V.P., Nogueira C.E., Xavier M.O., Meireles M.C. Seroepidemiology of *Paracoccidioides brasiliensis* infection in horses from Rio Grande do Sul, Brazil. *Braz. J. Microbiol.* 2015; 46(2):513–7. DOI: 10.1590/S1517-838246246220140559.
3. Amorim Pelliccioli A.C., Neves-Silva R., Santos-Silva A.R., Vargas P.A., Lopes M.A. Synchronous oral paracoccidioidomycosis and pulmonary tuberculosis in an immunocompetent patient. *Mycopathologia*. 2015; 179(5–6):459–64. DOI: 10.1007/s11046-015-9868-3.
4. Arantes T.D., Theodoro R.C., Teixeira Mde M., Bosco Sde M., Bagagli E. Environmental mapping of *Paracoccidioides* spp. in Brazil reveals new clues into genetic diversity, biogeography and Wild Host Association. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2016; 10(4):e0004606. DOI: 10.1371/journal.pntd.0004606.
5. Arbeloa-Gutierrez L., Kuberski T., Johnson S.M., Sagastibelza I., Alaez J.I., Pappagianis D. Reactivation of coccidioidomycosis: a prosthetic joint infection in Spain. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2016; 35(2):183–6. DOI: 10.1007/s10096-015-2526-3.
6. Ashbee H.R., Evans E.G., Viviani M.A., Dupont B., Chryssanthou E., Surmont I., Tomsikova A., Vachkov P., Enero B., Zala J., Tintelnot K. ECMM Working Group on Histoplasmosis. Histoplasmosis in Europe: report on an epidemiological survey from the European Confederation of Medical Mycology Working Group. *Med. Mycol.* 2008; 46(1):57–65. DOI: 10.1080/13693780701591481.
7. Azar M.M., Assi R., Relich R.F., Schmitt B.H., Norris S., Wheat L.J., Hage C.A. Blastomycosis in Indiana: clinical and epidemiologic patterns of disease gleaned from a multicenter retrospective study. *Chest*. 2015; 148(5):1276–84. DOI: 10.1378/chest.15-0289.
8. Bahr N.C., Antinori S., Wheat L.J., Sarosi G.A. Histoplasmosis infections worldwide: thinking outside of the Ohio River valley. *Curr. Trop. Med. Rep.* 2015; 2(2):70–80. DOI: 10.1007/s40475-015-0044-0.
9. Benedict K., Rajal K. Mody. Epidemiology of histoplasmosis outbreaks, United States, 1938–2013. *Emerg. Infect. Dis.* 2016; 22(3):370–8. DOI: 10.3201/eid2203.151117.
10. Buccheri R., Khoury Z., Barata L.C., Benard G. Incubation period and early natural history events of the acute form of paracoccidioidomycosis: lessons from patients with a single *Paracoccidioides* spp. exposure. *Mycopathologia*. 2016; 181(5–6):435–9. DOI: 10.1007/s11046-015-9976-0.
11. Carvalho F.M., Busser F.D., Freitas V.L., Furucho C.R., Sadahiro A., Kono A.S., Criado P.R., Moretti M.L., Sato P.K., Shikanai-Yasuda M.A. Polymorphisms on IFNG, IL12B and IL12RB1 genes and paracoccidioidomycosis in the Brazilian population. *Infect. Genet. Evol.* 2016; 43:245–51. DOI: 10.1016/j.meegid.2016.05.025.
12. Castillo C.G., Kauffman C.A., Miceli M.H. Blastomycosis. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2016; 30(1):247–64. DOI: 10.1016/j.idc.2015.10.002.
13. Cordeiro Rde A., Silva K.R., Brilhante R.S., Moura F.B., Duarte N.F., Marques F.J., Cordeiro Rde A., Filho R.E., de Araújo R.W., Bandeira Tde J., Rocha M.F., Sidrim J.J. *Coccidioides posadasii* infection in Bats, Brazil. *Emerg. Infect. Dis.* 2012; 18(4):668–70. DOI: 10.3201/eid1804.111641.
14. Cottle L.E., Gkrania-Klotsas E., Williams H.J., Brindle H.E., Carmichael A.J., Fry G., Beeching N.J. A multinational outbreak of histoplasmosis following a biology field trip in the Ugandan rain-

- forest. *J. Travel Med.* 2013; 20(2):83–7. DOI: 10.1111/jtm.12012.
15. Duarte-Escalante E., Zúñiga G., Frias-De-León M.G., Canteros C., Castañón-Olivares L.R., Reyes-Montes Mdel R. AFLP analysis reveals high genetic diversity but low population structure in *Coccidioides posadasii* isolates from Mexico and Argentina. *BMC Infect. Dis.* 2015; 13:411. DOI: 10.1186/1471-2334-13-411.
16. Duggan P.T., Deegan A.P., McDonnell T.J. Case of coccidioidomycosis in Ireland. *MJ Case Rep.* 2016; pii: bcr2016215898. DOI: 10.1136/bcr-2016-215898.
17. Frost H.M., Anderson J., Ivacic L., Meece J. Blastomycosis in children: an analysis of clinical, epidemiologic, and genetic features. *J. Pediatric Infect. Dis. Soc.* 2017; 6(1):49–56. DOI: 10.1093/jpids/piv081.
18. Galgiani J.N., Ampel N.M., Blair J.E., Catanzaro A., Geertsma F., Hoover S.E., Johnson R.H., Kusne S., Lisse J., MacDonald J.D., Meyerson S.L., Raksin P.B., Siever J., Stevens D.A., Sunenshine R., Theodore N. 2016 Infectious diseases society of America (IDSA) clinical practice guideline for the treatment of *Coccidioidomycosis*. *Clin. Infect. Dis.* 2016; 63(6):e112–46. DOI: 10.1093/cid/ciw360.
19. Giacomazzi J., Baethgen L., Carneiro L.C., Millington M.A., Denning D.W., Colombo A.L., Pasqualotto A.C. The burden of serious human fungal infections in Brazil. *Mycoses.* 2016; 59(3):145–50. DOI: 10.1111/myc.12427.
20. Góes H.F., Durães S.M., Lima C.S., Souza M.B., Vilar E.A., Dalston M.O. Paracoccidioidomycosis in a renal transplant recipient. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo.* 2016; 58:12. DOI: 10.1590/S1678-9946201658012.
21. Grayzel S.E., Martínez-López B., Sykes J.E. Risk factors and spatial distribution of canine coccidioidomycosis in California, 2005–2013. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017; 64(4):1110–19. DOI: 10.1111/tbed.12475.
22. Gugnani H.C., Denning D.W. Estimated burden of serious fungal infections in Jamaica by literature review and modelling. *West Indian Med. J.* 2015; 64(3):245–9. DOI: 10.7727/wimj.2014.204.
23. Guimarães L.F., Halpern M., de Lemos A.S., de Gouvêa E.F., Gonçalves R.T., da Rosa Santos M.A., Nucci M., Santoro-Lopes G. Invasive fungal disease in renal transplant recipients at a Brazilian Center: local epidemiology matters. *Transplant. Proc.* 2016; 48(7):2306–09. DOI: 10.1016/j.transproceed.2016.06.019.
24. Hage C.A., Azar M.M., Bahr N., Loyd J., Wheat L.J. Histoplasmosis: up-to-date evidence-based approach to diagnosis and management. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2015; 36(5):729–45. DOI: 10.1055/s-0035-1562899.
25. Hagos G., Esayas R. Pulmonary coccidioidomycosis presenting as a mass, an uncommon disease entity in Ethiopia. *Ethiop. Med. J.* 2015; 53(1):35–7.
26. Headley S.A., Pretto-Giordano L.G., Di Santis G.W., Gomes L.A., Macagnan R., da Nóbrega D.F., Leite K.M., de Alcântara B.K., Itano E.N., Alfieri A.A., Ono M.A. *Paracoccidioides brasiliensis*-associated dermatitis and lymphadenitis in a dog. *Mycopathologia.* 2017; 182(3–4):425–34. DOI: 10.1007/s11046-016-0075-7.
27. Hoffmann E.R., Dabot T.C., Paskulin D.D., Monteiro A.A., Falci D.R., Linhares T., Flores J.M., Goldani L.Z. Disseminated histoplasmosis and AIDS: a prospective and multicentre study to evaluate the performance of different diagnostic tests. *Mycoses.* 2017; 60(1):20–4. DOI: 10.1111/myc.12536.
28. Jambalang A.R., Ogo I.N., Ibu J.O., Gisilambe M., Bertu W., Jwanger L., Benjamin B., Chukwukere S., Nasir Y., Sanda N., Benschak A. Coccidioidomycosis in Chicken Pullets in Jos, Plateau State, Nigeria: A Case Report. *Nigerian Veterinary Journal.* 2010; 31(3):249–51.
29. Jung E.J., Park D.W., Choi J.W., Choi W.S. Chronic cavitary pulmonary histoplasmosis in a non-HIV and immunocompromised patient without overseas travel history. *Yonsei Med. J.* 2015; 56(3):871–4. DOI: 10.3349/ymj.2015.56.3.871.
30. Kusne S., Taranto S., Covington S., Kaul D.R., Blumberg E.A., Wolfe C., Green M. *Coccidioidomycosis* Transmission through organ transplantation: a report of the OPTN Ad Hoc Disease Transmission Advisory Committee. *Am. J. Transplant.* 2016; 16(12):3562–67. DOI: 10.1111/ajt.13950.
31. Litvintseva A.P., Marsden-Haug N., Hurst S., Hill H., Gade L., Driebe E.M., Ralston C., Roe C., Barker B.M., Goldoft M., Keim P., Wöhrle R., Thompson G.R., Engelthaler D.M., Brandt M.E., Chiller T. Valley fever: finding new places for an old disease: *Coccidioides immitis* found in Washington State soil associated with recent human infection. *Clin. Infect. Dis.* 2015; 60(1):e1–3. DOI: 10.1093/cid/ciu681.
32. López Daneri A.G., Arechavala A., Iovannitti C.A., Mujica M.T. Disseminated histoplasmosis in patients with AIDS. Buenos Aires, 2009–2014. *Medicina (Buenos Aires).* 2016; 76(6):332–7.
33. Marques S.A., Joel C.L., Rosângela M.P., Mariângela E.A. Paracoccidioidomycosis: acute-subacute clinical form, juvenile type. *An. Bras. Dermatol.* 2016; 91(3):384–6. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20164953.
34. Mirsaedi M., Motahari H., Taghizadeh K.M., Sharifi A., Campos M., Schraufnagel D.E. Climate change and respiratory infections. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2016; 13(8):1223–30. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201511-729PS.
35. Nemeth N.M., Campbell G.D., Oesterle P.T., Shiore L., McEwen B., Jardine C.M. Red fox as sentinel for *Blastomyces dermatitidis*, Ontario, Canada. *Emerg. Infect. Dis.* 2016; 22(7):1275–7. DOI: 10.3201/eid2207.151789.
36. Pontes A.M., Borborema J., Correia C.R., de Almeida W.L., Maciel R.F. A rare paracoccidioidomycosis diagnosis in a kidney transplant recipient: case report. *Transplant. Proc.* 2015; 47(4):1048–50. DOI: 10.1016/j.transproceed.2015.03.006.
37. Putot A., Perrin S., Jolivet A., Vantilcke V. HIV-associated disseminated histoplasmosis in western French Guiana, 2002–2012. *Mycoses.* 2015; 58(3):160–6. DOI: 10.1111/myc.12293.
38. Reyes-Montes M., María A.P., Jorge L.O., María G.F., Erick M.H., Roberto A., Esperanza D.E. The habitat of *Coccidioides* spp. and the role of animals as reservoirs and disseminators in nature. *BMC Infect. Dis.* 2016; 16:550. DOI: 10.1186/s12879-016-1902-7.
39. Rosser M.F., Lindemann D.M., Barger A.M., Allender M.C., Hsiao S.H., Howes M.E. Systemic blastomycosis in a captive red ruffed lemur (*Varecia rubra*). *J. Zoo Wildl. Med.* 2016; 47(3):912–6. DOI: 10.1638/2016-0019.1.
40. Sbeghen M.R., Zanata T.B., Macagnan R., de Abreu K.C., da Cunha W.L., Watanabe M.A., de Camargo Z.P., Ono M.A. *Paracoccidioides brasiliensis* infection in small wild mammals. *Mycopathologia.* 2015; 180(5–6):435–40. DOI: 10.1007/s11046-015-9928-8.
41. Scuderi S., O'Brien B., Robertson I., Weedon D. Heterogeneity of blastomycosis-like pyoderma: a selection of cases from the last 35 years. *Australas J. Dermatol.* 2017; 58(2):139–41. DOI: 10.1111/ajd.12446.
42. Seitz A.E., Adjemian J., Steiner C.A., Prevots D.R. Spatial epidemiology of blastomycosis hospitalizations: detecting clusters and identifying environmental risk factors. *Med. Mycol.* 2015; 53(5):447–54. DOI: 10.1093/mmy/myv014.
43. Sharpton T.J., Stajich J.E., Rounsley S.D., Gardner M.J., Wortman J.R., Jordan V.S., Maiti R., Kodira C.D., Neafsey D.E., Zeng Q., Hung C.Y., McMahan C., Muszewska A., Grynberg M., Mandel M.A., Kellner E.M., Barker B.M., Galgiani J.N., Orbach M.J., Kirkland T.N., Cole G.T., Henn M.R., Birren B.W., Taylor J.W. Comparative genomic analyses of the human fungal pathogens *Coccidioides* and their relatives. *Genome Res.* 2009; 19(10):1722–31. DOI: 10.1101/gr.087551.108.
44. Simões D.M., Dial S.M., Coyner K.S., Schick A.E., Lewis T.P. Retrospective analysis of cutaneous lesions in 23 canine and 17 feline cases of coccidioidomycosis seen in Arizona, USA (2009–2015). *Vet. Dermatol.* 2016; 27(5):346–e87. DOI: 10.1111/vde.12356.
45. Sotello D., Rivas M., Fuller A., Mahmood T., Orellana-Barrios M., Nugent K. Coccidioidomycosis with diffuse miliary pneumonia. *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.).* 2016; 29(1):39–41. DOI: 10.1080/08998280.2016.11929351.
46. Surprenant D., Kaniszewska M., Hutchens K., Go C., O'Keefe P., Swan J., Tunga R. Blastomycosis and pregnancy: an unusual postpartum disease course. *Case Rep. Dermatol.* 2015; 7(2):107–12. DOI: 10.1159/000431033.
47. Teles A.J., Klafke G.B., Cabana A.L., Albano A.P., Xavier M.O., Meireles M.C. Serological investigation into *Paracoccidioides brasiliensis* infection in dogs from Southern Rio Grande do Sul, Brazil. *Mycopathologia.* 2016; 181(3–4):323–8. DOI: 10.1007/s11046-015-9972-4.
48. Tortorano A.M., Carminati G., Tosoni A., Tintelnot K. Primary cutaneous coccidioidomycosis in an Italian nun working in South America and review of published literature. *Mycopathologia.* 2015; 180(3–4):229–35. DOI: 10.1007/s11046-015-9895-0.
49. Turabelidze G., Aggu-Sher RK, Jahnpour E, Hinkle CJ, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Coccidioidomycosis in a state where it is not known to be endemic – Missouri, 2004–2013. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2015; 64(23):636–9.

References

1. Popova A.Yu., Toporkov A.V., Lipnitsky A.V., Polovets N.V., Viktorov D.V. [Spread of particularly dangerous mycoses across the world]. *Zhurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii.* 2016; 3: 120–6.
2. Albano A.P., Klafke G.B., Brandolt T.M., Da Hora V.P., Nogueira C.E., Xavier M.O., Meireles M.C. Seroepidemiology of *Paracoccidioides brasiliensis* infection in horses from Rio Grande do Sul, Brazil. *Braz. J. Microbiol.* 2015; 46(2):513–7. DOI: 10.1590/S1517-838246246220140559.
3. Amorim Pelliccioli A.C., Neves-Silva R., Santos-Silva A.R., Vargas P.A., Lopes M.A. Synchronous oral paracoccidioidomycosis and pulmonary tuberculosis in an immunocompetent patient. *Mycopathologia.* 2015; 179(5–6):459–64. DOI: 10.1007/s11046-015-9868-3.
4. Arantes T.D., Theodoro R.C., Teixeira Mde M., Bosco Sde M., Bagagli E. Environmental mapping of *Paracoccidioides* spp. in Brazil reveals new clues into genetic diversity, biogeography and

- Wild Host Association. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2016; 10(4):e0004606. DOI: 10.1371/journal.pntd.0004606.
5. Arbeloa-Gutierrez L., Kuberski T., Johnson S.M., Sagastibelza I., Alaez J.I., Pappagianis D. Reactivation of coccidioidomycosis: a prosthetic joint infection in Spain. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2016; 35(2):183–6. DOI: 10.1007/s10096-015-2526-3.
6. Ashbee H.R., Evans E.G., Viviani M.A., Dupont B., Chryssanthou E., Surmont I., Tomsikova A., Vachkov P., Enero B., Zala J., Tintelnot K. ECMM Working Group on Histoplasmosis. Histoplasmosis in Europe: report on an epidemiological survey from the European Confederation of Medical Mycology Working Group. *Med. Mycol.* 2008; 46(1):57–65. DOI: 10.1080/13693780701591481.
7. Azar M.M., Assi R., Relieh R.F., Schmitt B.H., Norris S., Wheat L.J., Hage C.A. Blastomycosis in Indiana: clinical and epidemiologic patterns of disease gleaned from a multicenter retrospective study. *Chest.* 2015; 148(5):1276–84. DOI: 10.1378/chest.15-0289.
8. Bahr N.C., Antinori S., Wheat L.J., Sarosi G.A. Histoplasmosis infections worldwide: thinking outside of the Ohio River valley. *Curr. Trop. Med. Rep.* 2015; 2(2):70–80. DOI: 10.1007/s40475-015-0044-0.
9. Benedict K., Rajal K. Mody. Epidemiology of histoplasmosis outbreaks, United States, 1938–2013. *Emerg. Infect. Dis.* 2016; 22(3):370–8. DOI: 10.3201/eid2203.151117.
10. Buccheri R., Khoury Z., Barata L.C., Benard G. Incubation period and early natural history events of the acute form of paracoccidioidomycosis: lessons from patients with a single *Paracoccidioides* spp. exposure. *Mycopathologia.* 2016; 181(5–6):435–9. DOI: 10.1007/s11046-015-9976-0.
11. Carvalho F.M., Busser F.D., Freitas V.L., Furucho C.R., Sadahiro A., Kono A.S., Criado P.R., Moretti M.L., Sato P.K., Shikanai-Yasuda M.A. Polymorphisms on IFNG, IL12B and IL12RB1 genes and paracoccidioidomycosis in the Brazilian population. *Infect. Genet. Evol.* 2016; 43:245–51. DOI: 10.1016/j.meegid.2016.05.025.
12. Castillo C.G., Kauffman C.A., Miceli M.H. Blastomycosis. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2016; 30(1):247–64. DOI: 10.1016/j.idc.2015.10.002.
13. Cordeiro Rde A., Silva K.R., Brillhante R.S., Moura F.B., Duarte N.F., Marques F.J., Cordeiro Rde A., Filho R.E., de Araújo R.W., Bandeira Tde J., Rocha M.F., Sidrim J.J. *Coccidioides posadasii* infection in Bats, Brazil. *Emerg. Infect. Dis.* 2012; 18(4):668–70. DOI: 10.3201/eid1804.111641.
14. Cottle L.E., Gkrania-Klotsas E., Williams H.J., Brindle H.E., Carmichael A.J., Fry G., Beeching N.J. A multinational outbreak of histoplasmosis following a biology field trip in the Ugandan rainforest. *J. Travel Med.* 2013; 20(2):83–7. DOI: 10.1111/jtm.12012.
15. Duarte-Escalante E., Zúñiga G., Frias-De-León M.G., Canteros C., Castañón-Olivares L.R., Reyes-Montes Mdel R. AFLP analysis reveals high genetic diversity but low population structure in *Coccidioides posadasii* isolates from Mexico and Argentina. *BMC Infect. Dis.* 2013; 13:411. DOI: 10.1186/1471-2334-13-411.
16. Duggan P.T., Deegan A.P., McDonnell T.J. Case of coccidioidomycosis in Ireland. *MJ Case Rep.* 2016; pii: bcr2016215898. DOI: 10.1136/bcr-2016-215898.
17. Frost H.M., Anderson J., Ivacic L., Meece J. Blastomycosis in children: an analysis of clinical, epidemiologic, and genetic features. *J. Pediatric Infect. Dis. Soc.* 2017; 6(1):49–56. DOI: 10.1093/jpids/piv081.
18. Galgiani J.N., Ampel N.M., Blair J.E., Catanzaro A., Geertsma F., Hoover S.E., Johnson R.H., Kusne S., Lisse J., MacDonald J.D., Meyerson S.L., Raksin P.B., Siever J., Stevens D.A., Sunenshine R., Theodore N. 2016 Infectious diseases society of America (IDSA) clinical practice guideline for the treatment of *Coccidioidomycosis*. *Clin. Infect. Dis.* 2016; 63(6):e112–46. DOI: 10.1093/cid/ciw360.
19. Giacomazzi J., Baethgen L., Carneiro L.C., Millington M.A., Denning D.W., Colombo A.L., Pasqualotto A.C. The burden of serious human fungal infections in Brazil. *Mycoses.* 2016; 59(3):145–50. DOI: 10.1111/myc.12427.
20. Góes H.F., Durães S.M., Lima C.S., Souza M.B., Vilar E.A., Dalston M.O. Paracoccidioidomycosis in a renal transplant recipient. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo.* 2016; 58:12. DOI: 10.1590/S1678-9946201658012.
21. Grayzel S.E., Martínez-López B., Sykes J.E. Risk factors and spatial distribution of canine coccidioidomycosis in California, 2005–2013. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017; 64(4):1110–19. DOI: 10.1111/tbed.12475.
22. Gugnani H.C., Denning D.W. Estimated burden of serious fungal infections in Jamaica by literature review and modelling. *West Indian Med. J.* 2015; 64(3):245–9. DOI: 10.7727/wimj.2014.204.
23. Guimarães L.F., Halpern M., de Lemos A.S., de Gouvêa E.F., Gonçalves R.T., da Rosa Santos M.A., Nucci M., Santoro-Lopes G. Invasive fungal disease in renal transplant recipients at a Brazilian Center: local epidemiology matters. *Transplant. Proc.* 2016; 48(7):2306–09. DOI: 10.1016/j.transproceed.2016.06.019.
24. Hage C.A., Azar M.M., Bahr N., Loyd J., Wheat L.J. Histoplasmosis: up-to-date evidence-based approach to diagnosis and management. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2015; 36(5):729–
45. DOI: 10.1055/s-0035-1562899.
25. Hagos G., Esayas R. Pulmonary coccidioidomycosis presenting as a mass, an uncommon disease entity in Ethiopia. *Ethiop. Med. J.* 2015; 53(1):35–7.
26. Headley S.A., Pretto-Giordano L.G., Di Santis G.W., Gomes L.A., Macagnan R., da Nóbrega D.F., Leite K.M., de Alcântara B.K., Itano E.N., Alfieri A.A., Ono M.A. *Paracoccidioides brasiliensis*-associated dermatitis and lymphadenitis in a dog. *Mycopathologia.* 2017; 182(3–4):425–34. DOI: 10.1007/s11046-016-0075-7.
27. Hoffmann E.R., Daboit T.C., Paskulin D.D., Monteiro A.A., Falci D.R., Linhares T., Flores J.M., Goldani L.Z. Disseminated histoplasmosis and AIDS: a prospective and multicenter study to evaluate the performance of different diagnostic tests. *Mycoses.* 2017; 60(1):20–4. DOI: 10.1111/myc.12536.
28. Jambalang A.R., Ogo I.N., Ibu J.O., Gisilambe M., Bertu W., Jwander L., Benjamin B., Chukwukere S., Nasir Y., Sanda N., Benschak A. Coccidioidomycosis in Chicken Pullets in Jos, Plateau State, Nigeria: A Case Report. *Nigerian Veterinary Journal.* 2010; 31(3):249–51.
29. Jung E.J., Park D.W., Choi J.W., Choi W.S. Chronic cavity pulmonary histoplasmosis in a non-HIV and immunocompromised patient without overseas travel history. *Yonsei Med. J.* 2015; 56(3):871–4. DOI: 10.3349/yhj.2015.56.3.871.
30. Kusne S., Taranto S., Covington S., Kaul D.R., Blumberg E.A., Wolfe C., Green M. *Coccidioidomycosis* Transmission through organ transplantation: a report of the OPTN Ad Hoc Disease Transmission Advisory Committee. *Am. J. Transplant.* 2016; 16(12):3562–67. DOI: 10.1111/ajt.13950.
31. Litvintseva A.P., Marsden-Haug N., Hurst S., Hill H., Gade L., Driebe E.M., Ralston C., Roe C., Barker B.M., Goldoft M., Keim P., Wohrle R., Thompson G.R., Engelthaler D.M., Brandt M.E., Chiller T. Valley fever: finding new places for an old disease: *Coccidioides immitis* found in Washington State soil associated with recent human infection. *Clin. Infect. Dis.* 2015; 60(1):e1–3. DOI: 10.1093/cid/ciu681.
32. López Daneri A.G., Arechavala A., Iovannitti C.A., Mujica M.T. Disseminated histoplasmosis in patients with AIDS. Buenos Aires, 2009–2014. *Medicina (Buenos Aires).* 2016; 76(6):332–7.
33. Marques S.A., Joel C.L., Rosângela M.P., Mariângela E.A. Paracoccidioidomycosis: acute-subacute clinical form, juvenile type. *An. Bras. Dermatol.* 2016; 91(3):384–6. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20164953.
34. Mirsaedi M., Motahari H., Taghizadeh K.M., Sharifi A., Campos M., Schraufnagel D.E. Climate change and respiratory infections. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2016; 13(8):1223–30. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201511-729PS.
35. Nemeth N.M., Campbell G.D., Oesterle P.T., Shirose L., McEwen B., Jardine C.M. Red fox as sentinel for *Blastomyces dermatitidis*, Ontario, Canada. *Emerg. Infect. Dis.* 2016; 22(7):1275–7. DOI: 10.3201/eid2207.151789.
36. Pontes A.M., Borborema J., Correia C.R., de Almeida W.L., Maciel R.F. A rare paracoccidioidomycosis diagnosis in a kidney transplant recipient: case report. *Transplant. Proc.* 2015; 47(4):1048–50. DOI: 10.1016/j.transproceed.2015.03.006.
37. Putot A., Perrin S., Jolivet A., Vantilcke V. HIV-associated disseminated histoplasmosis in western French Guiana, 2002–2012. *Mycoses.* 2015; 58(3):160–6. DOI: 10.1111/myc.12293.
38. Reyes-Montes M., María A.P., Jorge L.O., María G.F., Erick M.H., Roberto A., Esperanza D.E. The habitat of *Coccidioides* spp. and the role of animals as reservoirs and disseminators in nature. *BMC Infect. Dis.* 2016; 16:550. DOI: 10.1186/s12879-016-1902-7.
39. Rosser M.F., Lindemann D.M., Barger A.M., Allender M.C., Hsiao S.H., Howes M.E. Systemic blastomycosis in a captive red ruffed lemur (*Varecia rubra*). *J. Zoo Wildl. Med.* 2016; 47(3):912–6. DOI: 10.1638/2016-0019.1.
40. Sbeghen M.R., Zanata T.B., Macagnan R., de Abreu K.C., da Cunha W.L., Watanabe M.A., de Camargo Z.P., Ono M.A. *Paracoccidioides brasiliensis* infection in small wild mammals. *Mycopathologia.* 2015; 180(5–6):435–40. DOI: 10.1007/s11046-015-9928-8.
41. Scuderi S., O'Brien B., Robertson I., Weedon D. Heterogeneity of blastomycosis-like pyoderma: a selection of cases from the last 35 years. *Australas J. Dermatol.* 2017; 58(2):139–41. DOI: 10.1111/ajd.12446.
42. Seitz A.E., Adjemian J., Steiner C.A., Prevots D.R. Spatial epidemiology of blastomycosis hospitalizations: detecting clusters and identifying environmental risk factors. *Med. Mycol.* 2015; 53(5):447–54. DOI: 10.1093/mmy/myv014.
43. Sharpton T.J., Stajich J.E., Rounsley S.D., Gardner M.J., Wortman J.R., Jordan V.S., Maiti R., Kodira C.D., Neafsey D.E., Zeng Q., Hung C.Y., McMahan C., Muszewski A., Grynberg M., Mandel M.A., Kellner E.M., Barker B.M., Galgiani J.N., Orbach M.J., Kirkland T.N., Cole G.T., Henn M.R., Birren B.W., Taylor J.W. Comparative genomic analyses of the human fungal pathogens *Coccidioides* and their relatives. *Genome Res.* 2009; 19(10):1722–31. DOI: 10.1101/gr.087551.108.
44. Simões D.M., Dial S.M., Coyner K.S., Schick A.E., Lewis T.P. Retrospective analysis of cutaneous lesions in 23 canine and 17

feline cases of coccidioidomycosis seen in Arizona, USA (2009–2015). *Vet. Dermatol.* 2016; 27(5):346–e87. DOI: 10.1111/vde.12356.

45. Sotello D., Rivas M., Fuller A., Mahmood T., Orellana-Barrios M., Nugent K.. Coccidioidomycosis with diffuse miliary pneumonia. *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.)*. 2016; 29(1):39–41. DOI: 10.1080/08998280.2016.11929351.

46. Surprenant D., Kaniszewska M., Hutchens K., Go C., O'Keefe P., Swan J., Tunga R. Blastomycosis and pregnancy: an unusual postpartum disease course. *Case Rep. Dermatol.* 2015; 7(2): 107–12. DOI: 10.1159/000431033.

47. Teles A.J., Klafke G.B., Cabana A.L., Albano A.P., Xavier M.O., Meireles M.C. Serological investigation into *Paracoccidioides brasiliensis* infection in dogs from Southern Rio Grande do Sul, Brazil. *Mycopathologia.* 2016; 181(3–4):323–8. DOI: 10.1007/s11046-015-9972-4.

48. Tortorano A.M., Carminati G., Tosoni A., Tintelnot K. Primary cutaneous coccidioidomycosis in an Italian nun working in South America and review of published literature. *Mycopathologia.* 2015; 180(3–4):229–35. DOI: 10.1007/s11046-015-9895-0.

49. Turabelidze G, Aggu-Sher RK, Jahanpour E, Hinkle

CJ; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Coccidioidomycosis in a state where it is not known to be endemic – Missouri, 2004–2013. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2015; 64(23):636–9.

Authors:

Lipnitsky A.V., Markin A.M., Sharov T.N., Toporkov A.V., Viktorov D.V. Volgograd Research Anti-Plague Institute. 7, Golubinskaya St., Volgograd, 400131, Russian Federation. E-mail: vari2@sprint-v.com.ru.

Об авторах:

Липницкий А.В., Маркин А.М., Шаров Т.Н., Топорков А.В., Викторов Д.В. Волгоградский научно-исследовательский противочумный институт. Российская Федерация, 400131, Волгоград, ул. Голубинская, 7. E-mail: vari2@sprint-v.com.ru.

Поступила 30.05.18.

Принята к публ. 13.06.18.