

DOI: 10.21055/0370-1069-2025-3-68-74

УДК 616.992(6)

А.В. Липницкий¹, А.А. Муругова¹, Н.В. Половец¹, Е.В. Найденова², А. Camara³, M.S. Diallo³,
J.-C. Mobousse Misse⁴, S. Boumbaly³, M.S. Traore⁵, И.И. Корсакова¹

Эндемические микозы на Африканском континенте

¹ФКУЗ «Волгоградский научно-исследовательский противочумный институт», Волгоград, Российская Федерация;

²ФКУН «Российский научно-исследовательский противочумный институт «Микроб», Саратов, Российская Федерация;

³Факультет медицины и медицинских наук, Университет имени Гамалы Абделя Насера, Конакри, Гвинейская Республика;

⁴Министерство здравоохранения и народонаселения Республики Конго, Браззавиль, Республика Конго;

⁵Исследовательский институт прикладной биологии Гвинеи, Киндия, Гвинейская Республика

Представлен обзор современных микробиологических, эпидемиологических и диагностических аспектов некоторых эндемических микозов (гистоплазмоза, бластомикоза, эмергомикоза), обнаруженных на Африканском континенте. Другие эндемические микозы (кокцидиоидомикоз, паракокцидиоидомикоз, таларомикоз) в Африке не описаны и могут быть только занесены извне. Гистоплазмоз, вызываемый *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum*, широко распространен в мире, но Африка – единственный континент, на котором сосуществуют два варианта – *H. capsulatum* и *H. duboisii*. Последний является возбудителем заболевания, названного «африканский гистоплазмоз». Диссеминированные формы гистоплазмоза диагностируют у 5–20 % лиц, инфицированных ВИЧ. Африканские случаи бластомикоза вызываются преимущественно видами *Blastomyces persicus* и *B. emzantsi*, которые значительно отличаются от этиологических агентов этого заболевания в Северной Америке (*B. dermatitidis* и *B. gilchristii*). Количество диагностированных случаев эндемических микозов в Африке существенно повысилось в последнее десятилетие, что, возможно, связано с новым заболеванием – эмергомикозом. Один из этиологических агентов этого микоза – диморфный гриб *Emergomycetes africanus*. Лабораторная диагностика эндемических микозов в большинстве стран Африки ограничена в связи с недостатком опытного персонала и современных тест-систем.

Ключевые слова: эндемические микозы, *Histoplasma* spp., *Blastomyces* spp., *Emergomycetes*, особо опасные микозы в странах Африки.

Корреспондирующий автор: Половец Надежда Васильевна, e-mail: vvu-nadezhda@yandex.ru.

Для цитирования: Липницкий А.В., Муругова А.А., Половец Н.В., Найденова Е.В., Camara A., Diallo M.S., Mobousse Misse J.-C., Boumbaly S., Traore M.S., Корсакова И.И. Эндемические микозы на Африканском континенте. Проблемы особо опасных инфекций. 2025; 3:68–74. DOI: 10.21055/0370-1069-2025-3-68-74
Поступила 01.08.2025. Принята к публикации 22.08.2025.

A.V. Lipnitsky¹, A.A. Murugova¹, N.V. Polovets¹, E.V. Naidenova², A. Camara³, M.S. Diallo³,
J.-C. Mobousse Misse⁴, S. Boumbaly³, M.S. Traore⁵, I.I. Korsakova¹

Endemic Mycoses on the African Continent

¹Volgograd Research Anti-Plague Institute, Volgograd, Russian Federation;

²Russian Research Anti-Plague Institute “Microbe”, Saratov, Russian Federation;

³Faculty of Medicine and Health Sciences, Gamal Abdel Nasser University, Conakry, Republic of Guinea;

⁴Ministry of Health and Population of the Republic of the Congo, Brazzaville, Republic of the Congo;

⁵Research Institute of Applied Biology of Guinea, Kindia, Republic of Guinea

Abstract. The review of the current microbiological, epidemiological and diagnostic aspects of some endemic mycoses (histoplasmosis, blastomycosis, emergomycosis) found on the African continent is brought forward. Other endemic mycoses (coccidioidomycosis, paracoccidioidomycosis, talaromycosis) have not been described in Africa and can only be imported. Histoplasmosis caused by *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* is widespread in the world, but Africa is the only continent where two variants coexist – *H. capsulatum* and *H. duboisii*. The latter is the causative agent of the disease called “african histoplasmosis”. Disseminated forms of histoplasmosis are diagnosed in 5–20 % of HIV-infected individuals. African cases of blastomycosis are caused predominantly by *Blastomyces persicus* and *B. emzantsi* species, which differ significantly from the etiologic agents of this disease in North America (*B. dermatitidis* and *B. gilchristii*). The number of diagnosed cases of endemic mycoses in Africa has increased significantly in the last decade, which may be due to a new disease, emergomycosis. One of the etiologic agents of this mycosis is the dimorphic fungus *Emergomycetes africanus*. Laboratory diagnostics of endemic mycoses in most African countries is limited due to the lack of experienced personnel and advanced test systems.

Key words: endemic mycoses, *Histoplasma* spp., *Blastomyces* spp., *Emergomycetes*, particularly dangerous mycoses in African countries.

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

Funding: The authors declare no additional financial support for this study.

Corresponding author: Nadezhda V. Polovets, e-mail: vvu-nadezhda@yandex.ru.

Citation: Lipnitsky A.V., Murugova A.A., Polovets N.V., Naidenova E.V., Camara A., Diallo M.S., Mobousse Misse J.-C., Boumbaly S., Traore M.S., Korsakova I.I. Endemic Mycoses on the African Continent. Problemy Osobo Opasnykh Infektsii [Problems of Particularly Dangerous Infections]. 2025; 3:68–74. (In Russian). DOI: 10.21055/0370-1069-2025-3-68-74
Received 01.08.2025. Accepted 22.08.2025.

Lipnitsky A.V., ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7249-1820>
Murugova A.A., ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7744-4441>
Polovets N.V., ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7823-2301>
Naidenova E.V., ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6474-3696>

Boumbaly S., ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4506-6033>
Traore M.S. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3811-8675>
Korsakova I.I., ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5155-6066>

Распространение особо опасных эндемических микозов (гистоплазмоза, кокцидиомикоза, бластомикоза, паракокцидиомикоза) ограничено определенными географическими регионами мира. Эта группа патогенов чаще всего вызывает заболевания у иммунокомпетентных пациентов, но тяжелые (диссеминированные) формы значительно чаще наблюдаются у субъектов с выраженной иммуносупрессией, прежде всего у ВИЧ-инфицированных. По информации ВОЗ, из 40 млн пациентов, живущих с ВИЧ, на Африканском континенте с общим населением в 1,3 млрд человек в 2023 г. насчитывалось 26 млн таких больных [1]. По данным GAFFI (Global Action Fund for Fungal Infections), полученным из стран Африки, микозы выявлены у 47,6 млн человек, причем у 2,7 млн развивались тяжелые формы заболевания [2]. Из особо опасных эндемических микозов в Африке наиболее часто регистрируют гистоплазмоз. Заболеваемость бластомикозом также подтверждена достоверными фактами изоляции возбудителей. Однако система регистрации микозов в большинстве стран Африки отсутствует, поэтому достоверные сведения об их влиянии на здоровье населения неизвестны [3]. Кроме того, за последние два десятилетия в Африке обнаружены новые диморфные патогены, вызывающие тяжелые заболевания у ВИЧ-инфицированных. Они включены в род *Emergomycetes*, и, хотя эмергомикозы не относятся к особо опасным, их возбудители морфологически схожи с возбудителями других эндемических микозов, что осложняет дифференциальную диагностику этих новых заболеваний.

Цель работы – обобщение имеющихся современных микробиологических и эпидемиологических данных о некоторых эндемических микозах (гистоплазмозе, бластомикозе, эмергомикозе), обнаруженных на Африканском континенте.

Для анализа взяты сведения из общедоступных источников, материалы, опубликованные на сайте ВОЗ, а также научные публикации с международных информационных платформ по указанным ключевым словам.

Гистоплазмоз. В настоящее время возбудитель гистоплазмоза – диморфный гриб *Histoplasma capsulatum* – разделен на три варианта. *H. capsulatum* var. *capsulatum* (HcC) превалирует на Американском континенте, тогда как *H. capsulatum* var. *duboisii* (HcD) встречается только в Африке. Обусловленное им заболевание носит название «африканский гистоплазмоз». *H. capsulatum* var. *farciminosum* вызывает эпизоотический лимфангит у лошадей и мулов, но крайне редко встречается у людей.

HcC изолируют преимущественно на юге Африки, хотя он выявлен также в двух странах (Египте и Марокко) на севере континента [4]. HcD обнаруживают в основном в Центральной, Западной Африке и на острове Мадагаскар [5]. По данным

M. Develoux et al. [6], в период с 1993 по 2019 г. описаны 94 достоверных случая африканского гистоплазмоза. При этом авторы полагают, что, поскольку большинство случаев данного инфекционного заболевания выявлено лишь в нескольких странах Африки, имеющих достаточно высокий уровень лабораторной диагностики эндемических микозов, реальное распространение африканского гистоплазмоза может быть значительно шире. Также в литературе описано 28 случаев, диагностированных вне Африки, преимущественно в Европе [7].

В сообщении F.M. Amona et al. [8] представлен обзор случаев гистоплазмоза в Республике Конго. Из них 54 связаны с инфицированием HcD, а остальные 3 – HcC. Заболевание в стране регистрируют с 1954 г. [9].

Значительный интерес представляют материалы о распространении гистоплазмоза в Уганде. При ретроспективном изучении инвазивных микозов по результатам патогистологических исследований за 70-летний период (с 1950 по 2019 г.) R. Kwizera et al. [10] отметили, что в этой стране были зарегистрированы 64 случая гистоплазмоза, из которых 41 вызван HcD. Однако при этом авторы указывают на возможность ошибочного диагноза, поскольку выявленные дрожжевые клетки гриба не были идентифицированы даже до уровня рода. N.C. Bahr et al. [11] по результатам серологических исследований ВИЧ-инфицированных в столице Уганды г. Кампала с 2006 по 2019 г. у 147 (57 %) диагностировали криптококковый менингит. При исследовании сывороток, мочи и спинномозговой жидкости на гистоплазмоз методом иммуноферментного анализа (ИФА) для определения иммуноглобулинов классов IgM, IgG и антигенов *H. capsulatum* лишь в 1,3 % образцов сывороток выявлены антитела к *H. capsulatum*. Авторы предполагают, что гистоплазмоз редко встречается в Уганде среди субъектов с ВИЧ/СПИД. Тем не менее совершенно очевидно, что возбудитель гистоплазмоза во внешней среде Уганды существует. Об этом свидетельствует локальная вспышка гистоплазмоза у 13 студентов-биологов в результате контакта с большим количеством гуано летучих мышей при их изучении в тропическом лесу [12]. По данным N. Rakasa et al. [13], наиболее частое инфицирование возбудителем происходит во внешней среде, а экскременты летучих мышей и птиц представляют собой основной источник инфекции.

R.E. Mapengo et al. [14] провели ретроспективный анализ 133 случаев гистоплазмоза, вызванных HcC и зарегистрированных в лабораториях Южно-Африканской Республики (ЮАР) с 2010 по 2020 г. Заболевание выявлено во всех 9 провинциях страны, однако преобладали больные из Квазулу-Натал (KwaZulu-Natal) (29 %) и Западно-Капской провинции (Western Cape) (24 %). Средний возраст пациентов составил 36 лет, 53 % – мужского пола,

64 % – инфицированные ВИЧ. В Зимбабве, граничащей с ЮАР, зарегистрировано 57 случаев гистоплазмоза, из которых только один был вызван HcD. Отдельные случаи, обусловленные HcC, описаны в Демократической Республике Конго (ДРК), Гане, Кении, Уганде, Камеруне, Сенегале, но отмечается, что некоторые из них могли быть связаны с инфицированием в других регионах Африки.

В большинстве публикаций подчеркивается, что гистоплазмоз, вызванный HcC, обычно характеризуется поражением респираторной системы. Проявления болезни варьируются в зависимости от иммунного статуса и, по-видимому, от количества ингалированных частиц гриба.

Основные клинические проявления африканского гистоплазмоза описаны W.R. Cockshelt, A.O. Lucas еще в 1964 г. [15] и дополнены позднее C. Valero et al. [16]. Наиболее распространенными являются кожные, подкожные и костные поражения. Чаще всего они связаны с гематогенным распространением возбудителя из первичного очага в респираторной системе, хотя иногда наблюдаются и первичные изменения кожи. Локализованная кожная форма выявлена в основном у иммунокомпетентных индивидуумов, тогда как диссеминированная – у иммунокомпрометированных. Кожные поражения полиморфны, их спектр включает папулы, пустулы, язвы, абсцессы и др. [17]. Желудочно-кишечная форма африканского гистоплазмоза является следствием диссеминации гриба и обычно обнаруживается у ВИЧ-инфицированных [4].

Вызывает трудности дифференциальная диагностика гистоплазмоза и туберкулеза. Как и при туберкулезе, хроническая легочная форма гистоплазмоза начинается с повышения температуры, слабости, кашля и выделения мокроты. Однако продукция мокроты, потеря веса и ночное потоотделение менее выражены, чем при туберкулезе [18]. Возможна коинфекция туберкулеза и гистоплазмоза [19].

Этапы выявления возбудителя гистоплазмоза лабораторными методами в Африке редко включают культивирование возбудителя, поскольку для его проведения необходимо специальное оборудование, гарантирующее безопасность персонала (боксы микробиологической безопасности III класса). В большинстве африканских стран оно отсутствует. Поэтому обычно для диагностики используют гистоморфологическое исследование с целью обнаружения в биологическом материале от больного дрожжевой фазы *Histoplasma* spp. Однако, учитывая сходство клеток этой фазы с морфологическими элементами других видов патогенных грибов (*Candida glabrata*, *Talaromyces marneffei*, *Pneumocystis jirovecii*, *Cryptococcus neoformans*), а также возбудителей токсоплазмоза (*Toxoplasma gondii*) и лейшманиоза (*Leishmania donovani*), возможен ошибочный диагноз [20]. Кроме того, некоторые морфологические отличия обнаружены и между HcC и HcD. Диаметр дрожжевых клеток HcC составляет 2–4 мкм, а у HcD он значительно больше (8–15 мкм). Этот признак ис-

пользуется для дифференциации двух вариантов возбудителя гистоплазмоза [21].

Для серологической диагностики гистоплазмоза в настоящее время обычно применяют твердофазный ИФА как для выявления циркулирующего антигена *Histoplasma*, так и иммуноглобулинов классов М и G. Обнаружение антигена в моче и крови больных рассматривается как наиболее эффективный метод диагностики острой легочной фазы гистоплазмоза. При этом тяжесть заболевания коррелирует с концентрацией выявленного антигена [22]. Однако, по данным R.O. Oladele et al. [4] только в пяти африканских странах (ЮАР, Египте, Танзании, Уганде, Бенине) для диагностики гистоплазмоза используют серологические методы. Показано, что молекулярно-генетические методы идентификации ДНК *H. capsulatum* могут быть полезными при исследовании биоптатов тканей, но недостаточно чувствительны при анализе мочи и сыворотки [23]. R.E. Mapengo et al. [14] при идентификации культур HcC, выделенных от больных в ЮАР, использовали ПЦР в реальном времени, а также секвенирование ITS (Internal Transcribed Spacer) региона, расположенного между генами малой и большой субъединиц рРНК (LSU), и гена, кодирующего белок кальмодулин.

Наиболее эффективными способами лечения тяжелых, в том числе диссеминированных форм гистоплазмоза, является внутривенное введение амфотерицина В, предпочтительно в липосомальном варианте, и оральное применение итраконазола [4]. Однако эти препараты не используют во многих странах Африки в связи с их высокой стоимостью [24].

Бластомикоз. Возбудителями бластомикоза являются грибы рода *Blastomyces*. Кроме известного ранее единственного этиологического агента *Blastomyces dermatitidis* [25] позднее были установлены еще шесть видов. Они включают *B. gilchristii*, отличающийся от *B. dermatitidis* только генетически [26], а также имеющие некоторые морфологические отличия *B. helicus* (ранее *Emmonsia helica*) [27], *B. emzantsi* [28], *B. parvus* (ранее *Emmonsia parva*) и *B. silverae* [29]. Первоначально предполагалось, что географическое распространение бластомикоза ограничено только Северной Америкой, что соответствовало и прежнему названию заболевания – североамериканский бластомикоз. В настоящее время микоз описан и в других регионах мира, в том числе на Африканском континенте. Один из ранних обзоров о бластомикозе в Африке представлен W.F. Carman et al. еще в 1989 г. [30]. Авторы отметили, что с 1951 по 1987 г. там был диагностирован 81 случай заболевания, хотя, по их мнению, действительное количество больных могло быть занижено в связи с «лабораторными ограничениями в идентификации этиологического агента». I.S. Schwartz et al. [31] по результатам ретроспективного анализа бластомикоза человека и животных с 1894 г. (дата первого описания заболевания) по 2019 г. подтвердили достоверность 159 случаев в 25 странах Африки.

По результатам молекулярно-генетического исследования 34 штаммов были выделены 4 вида: *B. percursorus* – в 8 странах (22,65 %), *B. emzantsi* – в ЮАР (9,26 %), *B. gilchristii* – в ЮАР и Зимбабве (2,6 %) и *B. dermatitidis* – в ДРК (1,9 %). R.E. Mapengo et al. [14] определили бластомикоз у 14 больных эндемическими микозами, поступивших в Национальный институт инфекционных заболеваний (NICD) в Йоханнесбурге, ЮАР, с 2010 по 2020 г. У пяти пациентов диагноз был подтвержден культуральным методом, еще у пяти – на основании результатов ПЦР и секвенирования, у одного – только ПЦР. Три случая отнесены к вероятным на основании выявления дрожжевых клеток, соответствующих морфологии *Blastomyces* spp. при гистологическом исследовании.

T.G. Maphanga et al. [28] провели анализ штаммов *Blastomyces* spp., выделенных с 1967 по 2014 г. С помощью мультилокусного секвенирования (MLST, Multilocus Sequence Typing) исследовали 18 изолятов и 20 изолятов – методом полногеномного секвенирования (WGS, Whole Genome Sequencing). Установлено, что 12 штаммов принадлежат к *B. percursorus*, а 8 – к *B. emzantsi*. Ни один из изолятов не соответствовал *B. dermatitidis*, *B. gilchristii* и *B. parvus*.

I.S. Schwartz et al. [31] секвенировали ITS-регион пяти изолятов (двух из ЮАР и по одному из Туниса, Марокко и Мозамбика), а также провели WGS еще четырех штаммов (из Марокко, Уганды, ДРК и ЮАР). При идентификации клинических изолятов 19 были отнесены к *B. percursorus*, 9 – к *B. emzantsi* и один – к *B. dermatitidis*. E.M. Brown et al. [26], используя MLST, идентифицировали 3 штамма *Blastomyces* (по одному из ДРК, Зимбабве и ЮАР); K. Dukik et al. [32] – 2 изолята из ЮАР. Данные по секвенированию региона ITS и большой субъединицы рРНК (D1/D2) штамма из Анголы были представлены онлайн [33].

Известно об антигенных отличиях *Blastomyces* spp., изолированных в различных регионах мира. Так, А-экзоантиген был обнаружен у штаммов *B. dermatitidis* и *B. gilchristii* из Северной Америки, но отсутствовал у изолятов *B. percursorus* и *B. emzantsi* из Африки [31]. Этот антиген связан с основным фактором вирулентности *Blastomyces* – адгезином BAD-1 [34], который отсутствовал у некоторых штаммов из Африки [35]. T.G. Maphanga et al. [28] подтвердили данные об отсутствии полного ортолога гена BAD-1 у *B. percursorus* и *B. emzantsi*, что, по мнению авторов, может объяснить различия в тяжести бластомикоза при клинической характеристике заболеваний в Северной Америке и Африке. J. Vandepitte и F. Gatti еще в 1972 г. изучили 17 случаев бластомикоза, диагностированных в Африке, и обнаружили доминирование поражений костной системы и кожи [36]. В ретроспективном обзоре 143 случаев бластомикоза, зафиксированных в Африке до 2019 г., I.S. Schwartz et al. также отметили преимущественные поражения кожи [31]. В отличие от этих данных, при изучении большого

количества случаев бластомикоза в Канаде и США у 82–93 % пациентов выявлены заболевания легких, у 18–21 % – кожи и у 4–15 % – костной системы [37, 38]. Возможно, что некоторые случаи легочной формы бластомикоза ранее были ошибочно диагностированы у больных туберкулезом. Тем не менее изолированная кожная форма бластомикоза встречается в Африке в четверти всех зарегистрированных случаев, что значительно превышает подобный показатель у больных в Северной Америке. Так, в наиболее крупном эндемичном очаге бластомикоза в США – штате Висконсин – поражения кожи отмечены лишь у 4 % пациентов [39].

Авторы наиболее полного обзора о бластомикозе в Африке I.S. Schwartz et al. [31] предполагают, что отдельные опубликованные случаи этого микоза в действительности могли быть африканским гистоплазмозом, поскольку оба заболевания имеют схожую клиническую характеристику с преимущественным поражением кожи и костной системы. Кроме того, дрожжевые клетки, обнаруживаемые в тканях больных обоими микозами, близки по размеру и наличию толстой клеточной стенки. Более тонкие различия состоят в том, что дрожжевые клетки *Blastomyces* многоядерные и почкуются на широкой основе, в отличие от одноядерных и почкующихся на узком основании клеток возбудителей гистоплазмоза [40]. Также имеются наблюдения, что у многих больных бластомикозом в Африке в тканях легких и вне их, помимо дрожжевых клеток, обнаруживаются гифальные элементы гриба, тогда как их очень редко выявляют у больных в Северной Америке. Компоненты мицелия выявлены и при культивировании в условиях *in vitro* при температуре 37 °С некоторых штаммов *B. percursorus*, выделенных в Африке [32]. Полагают, что клетки дрожжевой фазы африканских штаммов *Blastomyces* по размеру меньше американских штаммов (8–12 и 9–18 мм соответственно), хотя имеется мнение о вариабельности этого признака, вследствие чего дифференциация по нему штаммов различных видов *Blastomyces* может быть недостоверной [31].

Методы лабораторной диагностики бластомикоза, используемые в Африке, в целом не отличаются от описанных нами ранее в отношении гистоплазмоза. Изоляция культур *Blastomyces* остается основополагающим приемом для установления диагноза, но медленный рост возбудителей (до четырех недель) значительно ограничивает оперативное получение результатов. Идентификация антигенов гриба в клиническом материале, особенно в моче, имеет наибольший потенциал в ранней диагностике заболевания [41].

Возможность обнаружения антигена клеточной стенки *Blastomyces* spp. (1-3) – β -D-глюкана – в странах Африки показана у нескольких пациентов, и клиническая значимость этого метода не ясна [42]. Однако следует отметить, что эффективность метода изучена у больных бластомикозом, вызванным *B. dermatitidis* вне Африканского континента.

Отмечена выраженная перекрестная реактивность у пациентов с гистоплазмозом [43].

Варианты ПЦР для выявления ДНК *B. dermatitidis* в культуре и клиническом материале представлены лишь в исследованиях *in house* со значительными различиями в показателях чувствительности метода (от 60 до 86 %) [44]. Рекомендации по использованию в диагностике бластомикоза методов амплификации нуклеиновых кислот, MALDI-TOF-масс-спектрометрии и секвенирования ДНК пока могут быть реализованы лишь в нескольких региональных лабораториях Африки [45].

Необходимость использования амфотерицина и итраконазола подтверждена при лечении больных бластомикозом [45]. Достоверные данные об эффективности различных средств лечения в Африке отсутствуют. Тем не менее показано, что *in vitro* амфотерицин и все современные азольные антимикотики (за исключением флюконазола) обладают выраженной активностью против основного возбудителя бластомикоза в Африке *B. percursorus* [46].

Эмергомикоз. Предложенный недавно для включения в семейство *Ajellomycetaceae* новый род *Emergomyces* состоит из пяти патогенных для человека видов: *E. pasterianus* [47], *E. africanus* [32], *E. orientalis* [48], *E. canadiensis* и *E. europaeus* [29]. Представителями рода являются диморфные температурозависимые грибы, обитающие во внешней среде в мицелиальной, а в условиях *in vivo* – в дрожжевой фазе. Почти все описанные случаи вызванного ими заболевания, названного «эмергомикоз», выявлены у ВИЧ-инфицированных субъектов.

E. africanus впервые был изолирован в 1995 г. как гриб, принадлежащий к роду *Emmonsia*, и значительно позднее определен как представитель *Emergomyces*. Судя по публикациям, он встречается лишь в странах Африканского континента (ЮАР, Лесото и Зимбабве) у иммунокомпрометированных субъектов [49–52]. В ЮАР описано 80 случаев микоза, вызванного *E. africanus*, и лишь несколько – *E. pasterianus*, в том числе у пациента с трансплантированной почкой [53]. После внедрения в ЮАР молекулярно-генетических методов идентификации диморфных грибов эмергомикоз определяется как наиболее часто диагностируемый в этой стране эндемический микоз [54].

По-видимому, основным резервуаром возбудителя эмергомикоза является почва. Так, ДНК *E. africanus* обнаружена в 30 % образцов почвы из Западно-Капской провинции ЮАР, хотя попытки изоляции грибов в условиях *in vitro* на питательных средах и с помощью пассажей через экспериментальных животных не удалась [55]. ДНК *E. africanus* также выявлена в 10 % образцов воздуха, собранного в Кейптауне [56]. В то же время попытки выделения эмергомикоза из легких диких грызунов были безуспешными [57].

Диагностика эмергомикоза проводится путем культивирования клинического материала и крови на стандартных микологических средах, таких как агар

Сабуро, агар с экстрактом солода или картофельно-декстрозный агар, при температуре 24 °C в течение 7–30 дней [50]. При микроскопии в колониях обнаруживаются короткие не ветвящиеся конидиофоры мицелия с развитыми на каждой из них по 1–8 вторичными конидиофорами, образующими небольшие (1–2 мкм) округлые одиночные конидии. Конверсия мицелиальной фазы в дрожжевую достигается пересевом колоний на агаровые среды с сердечно-мозговым или солодовым экстрактом и культивированием при температуре 37 °C до трех недель [32]. Дрожжевые колонии серо-коричневого цвета с округлыми или овальными клетками величиной 2–4 мкм в диаметре, размножающиеся путем почкования [29].

Обнаружение дрожжевых клеток в тканях позволяет подтвердить наличие инвазивного микоза, но недостаточно для дифференциации возбудителя эмергомикоза от других дрожжевых грибов, образующих подобные клетки, в частности *H. capsulatum*. Тем не менее гистологическое исследование поражений кожи крайне важно даже для предположительного диагноза эмергомикоза в Африке. Так, показано, что положительные результаты при раннем проведении биопсии образцов кожных поражений пациентов в ЮАР способствовали своевременному началу терапии антимикотиками и в целом снижению летальности от эмергомикоза [50].

Показана возможность эффективного использования фрагментарного секвенирования ITS-региона [58], участка D1/D2 большой ядерной субъединицы (28S) рибосомной РНК и последовательностей гена тубулина (TUB-2) [59].

Рекомендации по использованию при эмергомикозе методов выявления антител ограничены, учитывая, что при выраженной иммуносупрессии у больных может отсутствовать антителообразование. Имеются сведения о возможности обнаружения в моче антигена клеточной стенки *E. africanus* – галактотоманна, хотя при этом наблюдаются выраженные перекрестные реакции с *Histoplasma* spp. [50].

Наиболее частыми клиническими проявлениями эмергомикоза в Африке являются поражения кожи, которые фиксируют у 95 % пациентов, и легких – у 86 %. Кроме того, описаны случаи заболевания с включением лимфатических узлов, печени, селезенки и головного мозга. Изоляция *E. africanus* из респираторного тракта удается редко, причем гриб во многих случаях обнаруживается совместно с возбудителем туберкулеза. Первоначальный ошибочный диагноз туберкулеза отмечен у 3/4 больных эмергомикозом [50]. Показано, что у половины ВИЧ-инфицированных в ЮАР диагноз, устанавливаемый в период проведения ими антиретровирусной терапии, сопровождается воспалительным синдромом восстановления иммунитета (Immune reconstitution inflammatory syndrome) [60].

Таким образом, анализ публикаций (преимущественно за последние десять лет) свидетельствует о том, что некоторые эндемические микозы, вызванные диморфными грибами, распространены в

странах Африканского континента. Очевидно, что значительная часть возбудителей этих заболеваний остается не идентифицированной в связи с ограниченными возможностями лабораторной диагностики микозов в большинстве стран Африки и отсутствием соответствующих знаний у медицинского персонала в стационарах и лабораториях. Кроме того, учитывая общность клинических симптомов эндемических микозов с другими инфекционными заболеваниями, вероятно установление ошибочного диагноза с последующей неадекватной химиотерапией и неблагоприятным исходом заболевания, особенно у субъектов с выраженной иммуносупрессией. Создание в Африке сети микологических лабораторий, оснащенных современными средствами лабораторной диагностики эндемических микозов, является важной перспективой снижения заболеваемости населения континента.

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

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии дополнительного финансирования при проведении данного исследования.

References / Список литературы

- WHO – HIV and AIDS. (Cited 31 July 2025). [Internet]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>.
- GAFFI – Africa Diagnostic report. (Cited 31 July 2025). [Internet]. Available from: <https://gaffi.org/africa-diagnostic-reports-2/>.
- Vallabhaneni S., Mody R.K., Walker T., Chiller T. The global burden of fungal diseases. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2016; 30(1):1–11. DOI: 10.1016/j.idc.2015.10.004.
- Oladele R.O., Ayanlowo O.O., Richardson M.D., Denning D.W. Histoplasmosis in Africa: An emerging or a neglected disease? *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2018; 12(1):e0006046. DOI: 10.1371/journal.pntd.0006046.
- Régulier-Rosencher E., Dupont B., Jacobelli S., Paugam A., Carloti A., Boitier F., Gorin I., Dupin N., Avril M.F. Late occurrence of *Histoplasma duboisii* cutaneous and pulmonary infection 18 years after exposure. *J. Mycol. Med.* 2014; 24(3):229–33. DOI: 10.1016/j.mycmed.2014.08.001.
- Develoux M., Amona F.M., Hennequin C. Histoplasmosis caused by *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii*: A comprehensive review of cases from 1993 to 2019. *Clin. Infect. Dis.* 2021; 73(3):e543–e549. DOI: 10.1093/cid/ciaa1304.
- Antinori S., Giacomelli A., Corbellino M., Torre A., Schiuma M., Casalini G., Parravicini C., Milazzo L., Gervasoni C., Ridolfo A.L. Histoplasmosis diagnosed in Europe and Israel: A case report and systematic review of the literature from 2005 to 2020. *J. Fungi (Basel)*. 2021; 7(6):481. DOI: 10.3390/jof7060481.
- Amona F.M., Denning D.W., Moukassa D., Develoux M., Hennequin C. Histoplasmosis in the Republic of Congo dominated by African histoplasmosis, *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii*. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2021; 15(5):e0009318. DOI: 10.1371/journal.pntd.0009318.
- Audebaud G., Merveille P., Lalluque P., Depoux R. [First case of histoplasmosis in French Equatorial Africa]. *Bull. Soc. Pathol. Exot. Filiales*. 1954; 47(6):803–8. PMID: 14378918.
- Kwizera R., Bongomin F., Lukande R. Deep fungal infections diagnosed by histology in Uganda: a 70-year retrospective study. *Med. Mycol.* 2020; 58(8):1044–52. DOI: 10.1093/mmy/myaa018.
- Bahr N.C., Sarosi G.A., Meya D.B., Bohjanen P.R., Richer S.M., Swartzentruber S., Halupnick R., Jarrett D., Wheat L.J., Boulware D.R. Seroprevalence of histoplasmosis in Kampala, Uganda. *Med. Mycol.* 2016; 54(3):295–300. DOI: 10.1093/mmy/myv081.
- 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.
- Pakasa N., Biber A., Nsiangana S., Imposo D., Sumaili E., Muhindo H., Buitrago M.J., Barshack I., Schwartz E. African histoplasmosis in HIV-negative patients, Kimpese, Democratic Republic of the Congo. *Emerg. Infect. Dis.* 2018; 24(11):2068–70. DOI: 10.3201/eid2411.180236.
- Mapengo R.E., Maphanga T.G., Grayson W., Govender N.P. Endemic mycoses in South Africa, 2010–2020: A decade-long description of laboratory-diagnosed cases and prospects for the future. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2022; 16(9):e0010737. DOI: 10.1371/journal.pntd.0010737.
- Cockshott W.P., Lucas A.O. Histoplasmosis duboisii. *Q. J. Med.* 1964; 33:223–38. PMID: 14152972.
- Valero C., Gago S., Monteiro M.C., Alastruey-Izquierdo A., Buitrago M.J. African histoplasmosis: new clinical and microbiological insights. *Med. Mycol.* 2018; 56(1):51–9. DOI: 10.1093/mmy/myx020.
- Ekeng B.E., Edem K., Akintan P., Oladele R.O. Histoplasmosis in African children: clinical features, diagnosis and treatment. *Ther. Adv. Infect. Dis.* 2022; 9:20499361211068592. DOI: 10.1177/20499361211068592.
- García-Marrón M., García-García J.M., Pajín-Collada M., Alvarez-Navascués F., Martínez-Muñoz M.A., Sánchez-Antuña A.A. [Chronic pulmonary histoplasmosis diagnosed in a nonimmunosuppressed patient 10 years after returning from an endemic area]. *Arch. Bronconeumol.* 2008; 44(10):567–70. PMID: 19006637.
- Agudelo C.A., Restrepo C.A., Molina D.A., Tobón A.M., Kauffman C.A., Murillo C., Restrepo A. Tuberculosis and histoplasmosis co-infection in AIDS patients. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2012; 87(6):1094–8. DOI: 10.4269/ajtmh.2012.12-0292.
- de Hoog G.S., Guarro J., Gené J., Ahmed S.A., Al-Hatmi A.M.S., Figueras M.J., Vitale R.G. Atlas of Clinical Fungi: The ultimate benchtool for diagnostics. Part α: Introductions, lower fungi, basidiomycetes, yeasts, filamentous ascomycetes A-B. 4th edition. Foundation Atlas of Clinical Fungi; 2020. ISBN 978-94-93226-12-8.
- Guarner J., Brandt M.E. Histopathologic diagnosis of fungal infections in the 21st century. *Clin. Microbiol. Rev.* 2011; 24(2):247–80. DOI: 10.1128/CMR.00053-10.
- Almeida-Paes R., Bernardes-Engemann A.R., da Silva Motta B., Pizzini C.V., de Abreu Almeida M., de Medeiros Muniz M., Dias R.A.B., Zancopé-Oliveira R.M. Immunologic diagnosis of endemic mycoses. *J. Fungi (Basel)*. 2022; 8(10):993. DOI: 10.3390/jof8100993.
- Vasconcellos I.C.D.S., Dalla Lana D.F., Pasqualotto A.C. The role of molecular tests in the diagnosis of disseminated histoplasmosis. *J. Fungi (Basel)*. 2019; 6(1):1. DOI: 10.3390/jof6010001.
- Kneale M., Bartholomew J.S., Davies E., Denning D.W. Global access to antifungal therapy and its variable cost. *J. Antimicrob. Chemother.* 2016; 71(12):3599–606. DOI: 10.1093/jac/dkw325.
- de Hoog G.S., Redhead S.A., Feng P., Jiang Y., Dukik K., Sigler L. (2465–2466) Proposals to conserve *Blastomyces* Gilchrist & W.R. Stokes against *Blastomyces* Constantin & Rolland and *Ajellomycetaceae* against *Paracoccidioidaceae* (Ascomycota: Onygenales). *Taxon*. 2016; 65:1167–9. DOI: 10.12705/655.19.
- Brown E.M., McTaggart L.R., Zhang S.X., Low D.E., Stevens D.A., Richardson S.E. Correction: phylogenetic analysis reveals a cryptic species *Blastomyces gilchristii*, sp. nov. within the human pathogenic fungus *Blastomyces dermatitidis*. *PLoS One*. 2016; 11(12):e0168018. DOI: 10.1371/journal.pone.0168018.
- Schwartz I.S., Wiederhold N.P., Patterson T.F., Sigler L. *Blastomyces helicus*, a new dimorphic fungus causing fatal pulmonary and systemic disease in humans and animals in Western Canada and United States. *Clin. Infect. Dis.* 2019; 68(2):188–95. DOI: 10.1093/cid/ciy483.
- Maphanga T.G., Birkhead M., Muñoz J.F., Allam M., Zulu T.G., Cuomo C.A., Schwartz I.S., Ismail A., Naicker S.D., Mpmbe R.S., Corcoran C., de Hoo S., Kenyon C., Borman A.M., Frean J.A., Govender N.P. Human blastomycosis in South Africa caused by *Blastomyces persicus* and *Blastomyces emzantsi* sp. nov., 1967 to 2014. *J. Clin. Microbiol.* 2020; 58(3):e01661-19. DOI: 10.1128/jcm.01661-19.
- Jiang Y., Dukik K., Munoz J.F., Sigler L., Schwartz I.S., Govender N.P., Kenyon C., Feng P., Gerrits van den Ende B., Stielow J.B., Stchigel A.M., H. Lu, de Hoog S. Phylogeny, ecology and taxonomy of systemic pathogens and their relatives in *Ajellomycetaceae* (Onygenales): *Blastomyces*, *Emmonsia*, *Emmonsilopsis*. *Fungal Diversity*. 2018; 90:245–91. DOI: 10.1007/s13225-018-0403-y.
- Carman W.F., Frean J.A., Crewe-Brown H.H., Culligan G.A., Young C.N. Blastomycosis in Africa. A review of known cases diagnosed between 1951 and 1987. *Mycopathologia*. 1989; 107(1):25–32. DOI: 10.1007/BF00437587.
- Schwartz I.S., Muñoz J.F., Kenyon C.R., Govender N.P., McTaggart L., Maphanga T.G., Richardson S., Becker P., Cuomo C.A., McEwen J.G., Sigler L. Blastomycosis in Africa and the Middle East: A comprehensive review of reported cases and reanalysis of historical isolates based on molecular data. *Clin. Infect. Dis.* 2021; 73(7): e1560–e1569. DOI: 10.1093/cid/ciaa1100.
- Dukik K., Muñoz J.F., Jiang Y., Feng P., Sigler L., Stielow J.B., Freeke J., Jamalain A., Gerrits van den Ende B., McEwen J.G., Clay O.K., Schwartz I.S., Govender N.P., Maphanga T.G.,

- Cuomo C.A., Moreno L.F., Kenyon C., Borman A.M., de Hoog S. Novel taxa of thermally dimorphic systemic pathogens in the Ajellomycetaceae (Onygenales). *Mycoses*. 2017; 60(5):296–309. DOI: 10.1111/myc.12601.
33. American Type Culture Collection. *Emmonsia parva* (Emmons et Ashburn) Ciferri et Montemartini, teleomorph (ATCC® 56220™). (Cited 09 June 2025). [Internet]. Available from: <https://www.atcc.org/products/all/56220.aspx#specifications>.
34. Finkel-Jimenez B., Wüthrich M., Klein B.S. BAD1, an essential virulence factor of *Blastomyces dermatitidis*, suppresses host TNF-alpha production through TGF-beta-dependent and -independent mechanisms. *J. Immunol.* 2002; 168(11):5746–55. DOI: 10.4049/jimmunol.168.11.5746.
35. Klein B.S., Aizenstein B.D., Hogan L.H. African strains of *Blastomyces dermatitidis* that do not express surface adhesin WI-1. *Infect. Immun.* 1997; 65(4):1505–9. DOI: 10.1128/iai.65.4.1505-1509.1997.
36. Vandepitte J., Gatti F. [A case of North American blastomycosis in Africa. Its existence in Republic of Zaire]. *Ann. Soc. Belg. Med. Trop.* 1972; 52(4):467–79. PMID: 5070641.
37. Crampton T.L., Light R.B., Berg G.M., Meyers M.P., Schroeder G.C., Hershfield E.S., Embil J.M. Epidemiology and clinical spectrum of blastomycosis diagnosed at Manitoba hospitals. *Clin. Infect. Dis.* 2002; 34(10):1310–6. DOI: 10.1086/340049.
38. Lemos L.B., Baliga M., Guo M. Blastomycosis: The great pretender can also be an opportunist. Initial clinical diagnosis and underlying diseases in 123 patients. *Ann. Diagn. Pathol.* 2002; 6(3):194–203. DOI: 10.1053/adpa.2002.34575.
39. Baumgardner D.J., Buggy B.P., Mattson B.J., Burdick J.S., Ludwig D. Epidemiology of blastomycosis in a region of high endemicity in north central Wisconsin. *Clin. Infect. Dis.* 1992; 15(4):629–35. DOI: 10.1093/clind/15.4.629.
40. Gughani H.C., Muotoe-Okafor F. African histoplasmosis: a review. *Rev. Iberoam. Micol.* 1997; 14(4):155–9. PMID: 15538817.
41. Frost H.M., Novicki T.J. *Blastomyces* antigen detection for diagnosis and management of blastomycosis. *J. Clin. Microbiol.* 2015; 53(11):3660–2. DOI: 10.1128/JCM.02352-15.
42. Girouard G., Lachance C., Pelletier R. Observations on (1-3)-beta-D-glucan detection as a diagnostic tool in endemic mycosis caused by *Histoplasma* or *Blastomyces*. *J. Med. Microbiol.* 2007; 56(Pt. 7):1001–2. DOI: 10.1099/jmm.0.47162-0.
43. Theel E.S., Rodino K.G., Granger D. Detection of *Blastomyces dermatitidis* antigen in urine using a commercially available quantitative enzyme immunoassay. *J. Clin. Microbiol.* 2021; 59(10):e0144421. DOI: 10.1128/JCM.01444-21.
44. Sidamondize K., Peck M.K., Perez M., Baumgardner D., Smith G., Chaturvedi V., Chaturvedi S. Real-time PCR assay for identification of *Blastomyces dermatitidis* in culture and in tissue. *J. Clin. Microbiol.* 2012; 50(5):1783–6. DOI: 10.1128/JCM.00310-12.
45. Thompson G.R. 3rd, Le T., Chindamporn A., Kauffman C.A., Alastruey-Izquierdo A., Ampel N.M., Andes D.R., Armstrong-James D., Ayanlowo O., Baddley J.W., Barker B.M., Lopes Bezerra L., Buitrago M.J., Chamani-Tabriz L., Chan J.F.W., Chayakulkeeree M., Cornely O.A., Cunwei C., Gangneux J.P., Govender N.P., Hagen F., Hedayati M.T., Hohl T.M., Jouvion G., Kenyon C., Kibbler C.C., Klimko N., Kong D.C.M., Krause R., Lee Lee L., Meintjes G., Miceli M.H., Rath P.M., Spec A., Queiroz-Telles F., Variava E., Verweij P.E., Schwartz I.S., Pasqualotto A.C. Global guideline for the diagnosis and management of the endemic mycoses: an initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the International Society for Human and Animal Mycology. *Lancet Infect. Dis.* 2021; 21(12):e364–e374. DOI: 10.1016/S1473-3099(21)00191-2.
46. Dukik K., Al-Hatmi A.M.S., Curfs-Breuker I., Faro D., de Hoog S., Meis J.F. Antifungal susceptibility of emerging dimorphic pathogens in the family Ajellomycetaceae. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2017; 62(1):e01886-17. DOI: 10.1128/AAC.01886-17.
47. Drouhet E., Guého E., Gori S., Huerre M.R., Provost F., Borgers M., Dupont B.F. Mycological, ultrastructural and experimental aspects of a new dimorphic fungus *Emmonsia pasteuriana* sp. nov. isolated from a cutaneous disseminated mycosis in AIDS. *J. Mycol. Med.* 1998; 8(2):64–77.
48. Wang P., Kenyon C., de Hoog S., Guo L., Fan H., Liu H., Li Z., Sheng R., Yang Y., Jiang Y., Zhang L., Xu Y. A novel dimorphic pathogen, *Emergomycetes orientalis* (Onygenales), agent of disseminated infection. *Mycoses*. 2017; 60(5):310–9. DOI: 10.1111/myc.12583.
49. Kenyon C., Bonorchis K., Corcoran C., Meintjes G., Lockett M., Lehloeny R., Vismer H.F., Naicker P., Prozesky H., van Wyk M., Bamford C., du Plooy M., Imrie G., Dlamini S., Borman A.M., Colebunders R., Yansouni C.P., Mendelson M., Govender N.P. A dimorphic fungus causing disseminated infection in South Africa. *N. Engl. J. Med.* 2013; 369(15):1416–24. DOI: 10.1056/NEJMoa1215460.
50. Schwartz I.S., Govender N.P., Corcoran C., Dlamini S., Prozesky H., Burton R., Mendelson M., Taljaard J., Lehloeny R., Calligaro G., Colebunders R., Kenyon C. Clinical characteristics, diagnosis, management, and outcomes of disseminated emmonsiosis: A retrospective case series. *Clin. Infect. Dis.* 2015; 61(6):1004–12. DOI: 10.1093/cid/civ439.
51. Lochan H., Naicker P., Maphanga T., Ryan A., Pillay K., Govender N.P., Eley B. A case of emmonsiosis in an HIV-infected child. *South Afr. J. HIV Med.* 2015; 16(1):352. DOI: 10.4102/sajhivmed.v16i1.352.
52. Bhagoobhai L., Seetharam S., Wadula J. Dimorphic fungus (*Emmonsia* species) isolated from sterile sites between March 2014 to April 2015. In: 6th FIDSSA Congress 2015. South African Journal of Infectious Diseases; 2015. P. 120–75.
53. Feng P., Yin S., Zhu G., Li M., Wu B., Xie Y., Ma H., Zhang J., Cheng C., de Hoog G.S., Lu C., Lai W. Disseminated infection caused by *Emmonsia pasteuriana* in a renal transplant recipient. *J. Dermatol.* 2015; 42(12):1179–82. DOI: 10.1111/1346-8138.12975.
54. Maphanga T.G., Britz E., Zulu T.G., Mpmembe R.S., Naicker S.D., Schwartz I.S., Govender N.P. *In vitro* antifungal susceptibility of yeast and mold phases of isolates of dimorphic fungal pathogen *Emergomycetes africanus* (formerly *Emmonsia* sp.) from HIV-infected South African patients. *J. Clin. Microbiol.* 2017; 55(6):1812–20. DOI: 10.1128/JCM.02524-16.
55. Schwartz I.S., Lerm B., Hoving J.C., Kenyon C., Horsnell W.G., Basson W.J., Otieno-Odhiambo P., Govender N.P., Colebunders R., Botha A. *Emergomycetes africanus* in Soil, South Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 2018; 24(2):377–80. DOI: 10.3201/eid2402.171351.
56. Schwartz I.S., McLoud J.D., Berman D., Botha A., Lerm B., Colebunders R., Levettin E., Kenyon C. Molecular detection of airborne *Emergomycetes africanus*, a thermally dimorphic fungal pathogen, in Cape Town, South Africa. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2018; 12(1):e0006174. DOI: 10.1371/journal.pntd.0006174.
57. Cronjé N., Schwartz I.S., Retief L., Bastos A.D.S., Matthee S., Preiser W., Bennett N.C., Maphanga T., Govender N.P., Colebunders R., Kenyon C. Attempted molecular detection of the thermally dimorphic human fungal pathogen *Emergomycetes africanus* in terrestrial small mammals in South Africa. *Med. Mycol.* 2018; 56(4):510–3. DOI: 10.1093/mmy/myx065.
58. Wilmes D., Rooms I., Heidmarie L., McCormick Smith I., Haase G., Rickerts V. *Emergomycosis*: Case report of a disseminated *Emergomycetes pasteuriana* infection and review of an emerging fungal infection. In: 52nd Scientific Conference of the German Speaking Mycological Society (DMyKG) together with the Austrian Society for Medical Mycology (ÖGMM), Sep. 06–08, 2018. Innsbruck, Austria: Mycoses; 2018.
59. Rooms I., Mugisha P., Gambichler T., Hadaschik E., Esser S., Rath P.M., Haase G., Wilmes D., McCormick-Smith I., Rickerts V. Disseminated *emergomycosis* in a person with HIV infection, Uganda. *Emerg. Infect. Dis.* 2019; 25(9):1750–1. DOI: 10.3201/eid2509.181234.
60. Crombie K., Spengane Z., Lockett M., Dlamini S., Lehloeny R., Wasserman S., Maphanga T.G., Govender N.P., Kenyon C., Schwartz I.S. Paradoxical worsening of *Emergomycetes africanus* infection in an HIV-infected male on itraconazole and antiretroviral therapy. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2018; 12(3):e0006173. DOI: 10.1371/journal.pntd.0006173.

Authors:

Lipnitsky A.V., Murugova A.A., Polovets N.V., Korsakova I.I. Volgograd Research Anti-Plague Institute. 7, Golubinskaya St., Volgograd, 400131, Russian Federation. E-mail: info@vnpichi.rosпотреbnadzor.ru.

Naidenova E.V. Russian Research Anti-Plague Institute "Microbe". 46, Universitetskaya St., Saratov, 410005, Russian Federation. E-mail: rusrap@microbe.ru.

Camara A., Diallo M.S., Boumbaly S. Faculty of Medicine and Health Sciences, Gamal Abdel Nasser University, Conakry, Republic of Guinea.

Mobousse Misse J.-C. Ministry of Health and Population of the Republic of the Congo. Brazzaville, Republic of the Congo.

Traore M.S. Research Institute of Applied Biology of Guinea. Kindia, Republic of Guinea.

Об авторах:

Липницкий А.В., Муругова А.А., Половец Н.В., Корсакова И.И. Волгоградский научно-исследовательский противочумный институт. Российская Федерация, 400131, Волгоград, ул. Голубинская, 7. E-mail: info@vnpichi.rosпотреbnadzor.ru.

Найденова Е.В. Российский научно-исследовательский противочумный институт «Микроб». Российская Федерация, 410005, Саратов, ул. Университетская, 46. E-mail: rusrap@microbe.ru.

Camara A., Diallo M.S., Boumbaly S. Факультет медицины и медицинских наук, Университет имени Гамаля Абделя Насера. Гвинейская Республика, Конакри.

Mobousse Misse J.-C. Министерство здравоохранения и народонаселения Республики Конго. Республика Конго, Браззавиль.

Traore M.S. Исследовательский институт прикладной биологии Гвинеи. Гвинейская Республика, Киндия.