

Спарганоз

ЧУЕЛОВ С. Б., РОССИНА А. Л.

Российский национальный исследовательский медицинский университет
им. Н. И. Пирогова МЗ РФ, Москва

Актуальность проблемы спарганоза обусловлена широкой распространенностью данного заболевания в дикой природе, полиморфизмом клинических проявлений и возможностью тяжелых поражений орбит, центральной нервной системы и внутренних органов. **Целью** работы является обобщение имеющихся в литературе данных об этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечении, профилактике спарганоза. **Материалы и методы:** проведен обзор отечественной и зарубежной литературы за последние 30 лет, в том числе, Интернет-ресурсов. **Результаты.** Возбудителями спарганоза являются *Spirometra decipiens*, *Spirometra erinaceieuropaei*, *Spirometra folium*, *Spirometra mansonii*, а также *Sparganum proliferum*. Выделяют непролиферативный (периферический, церебральный, спинальный, глазной, висцеральный) и пролиферативный спарганоз. Диагностика осуществляется на основе комплекса клинических, инструментальных, серологических, молекулярно-генетических исследований. Лечение рекомендуется хирургическое: полное удаление спарганов.

Ключевые слова: спарганоз, *Spirometra decipiens*, *Spirometra erinaceieuropaei*, *Spirometra folium*, *Spirometra mansonii*, *Sparganum proliferum*

Sparganosis

Chuelov S. B., Rossina A. L.

Pirogov Russian National Research Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

The urgency of the problem of sparganosis is due to the widespread prevalence of this disease in the wild, polymorphism of clinical manifestations and the possibility of severe damage to the orbits, central nervous system and internal organs. **The purpose** and result of the work is to summarize the data available in the literature on the etiology, epidemiology, clinical picture, diagnosis, treatment, and prevention of sparganosis. **Conclusion.** The causative agents of sparganosis are *Spirometra decipiens*, *Spirometra erinaceieuropaei*, *Spirometra folium*, *Spirometra mansonii*, and *Sparganum proliferum*. Allocate non-proliferative (peripheral, cerebral, spinal, ocular, visceral) and proliferative sparganosis. Diagnostics is carried out on the basis of a complex of clinical, instrumental, serological, molecular genetic studies. Surgical treatment is recommended: complete removal of the spargans.

Keywords: sparganosis, *Spirometra decipiens*, *Spirometra erinaceieuropaei*, *Spirometra folium*, *Spirometra mansonii*, *Sparganum proliferum*

Для цитирования: Чуелов С.Б., Россина А.Л. Спарганоз. Детские инфекции. 2024; 23(1):44-48. doi.org/10.22627/2072-8107-2024-23-1-44-48

For citation: Chuelov S.B., Rossina A.L. Sparganosis. *Detskie Infektsii = Children's Infections*. 2024; 23(1):44-48. doi.org/10.22627/2072-8107-2024-23-1-44-48

Информация об авторах:

Чуелов Сергей Борисович (Chuelov S.), д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней у детей, РНИМУ им. Н. И. Пирогова; chuelovsb@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6737-4184>

Россина Анна Львовна (Rossina A.), к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней у детей, РНИМУ им. Н. И. Пирогова; rosann@bk.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5914-8427>

Спарганозом называют заболевание, вызываемое личинками цестод из отряда *Diphyllbothriidea*, семейства *Diphyllbothriidae*, рода *Spirometra*. Различные виды спиромер широко распространены в дикой природе по всему миру, в том числе — в России. Заболеваемость человека спорадическая. Чаще регистрируется периферический спарганоз мягких тканей, но могут отмечаться тяжелые поражения головного и спинного мозга, глаз, внутренних органов, а также пролиферативный спарганоз, характеризующийся непрерывной пролиферацией, ростом и метастазированием личинок. Диагностика спарганоза представляет значительные трудности, а медикаментозная терапия считается мало эффективной.

Цель работы: изучение современных аспектов этиологии, эпидемиологии, клиники, инструментальной, лабораторной диагностики, лечения, профилактики спарганоза.

Материалы и методы: проведен обзор отечественной и зарубежной литературы за последние 30 лет, в том числе, Интернет-ресурсов.

Систематика рода *Spirometra* находится в зачаточном состоянии. Существующие многочисленные биометрические описания спиромер и их личиночных форм (спарганов) не позволяют надежно идентифицировать различные виды возбудителя. На сегодняшний день большинством исследователей признаются валидными следующие виды: *Spirometra decipiens*, *Spirometra erinaceieuropaei*, *Spirometra folium*, *Spirometra mansonii*. Таксономическое положение и наименование других спиромер уточняется. Также к спиромерам относят aberrantную личиночную форму

Sparganum proliferum, имагинальная форма которой не определена [1, 2, 3, 4, 5].

Имагинальные формы спиромер имеют длину от нескольких десятков см до 1–1,5 м. Яйца удлинённые, овальные (52–78 × 31–44 мкм) с несколько заостренными концами. Жизненный цикл некоторых видов спиромер известен лишь частично. Окончательными хозяевами являются млекопитающие, у которых имагинальные формы спиромер обитают в тонкой кишке. Яйца попадают в воду, где из них выходят корацидии, которые заглатываются веслоногими рачками (копеподами), проникают в их полость тела, где превращаются в процеркоиды. Копеподы поглощаются вторыми (дополнительными) хозяевами — земноводными, пресмыкающимися, млекопитающими. Процеркоиды проникают через стенку кишечника и мигрируют в различные ткани и органы, становясь плероцеркоидами. Личинки спиромер (спарганы) представляют собой тонкие плоские белые ленты размером от нескольких миллиметров до 50 см в длину. Передний конец спаргана уплощен и обладает подобным расселине втягиванием, называемым рудиментарной вентральной бороздкой (ботрием). Протеолитические ферменты, секретлируемые сколексом, позволяют спаргану гидролизовать пептиды, тем самым облегчая продвижение по организму хозяина, реализуемое за счет сокращения гладкой мускулатуры паразита. В тканях личинки окружены соединительнотканной капсулой и воспалительным экссудатом. Жизнеспособность личинок сохраняется несколько лет; есть указа-

ние на возможную продолжительность жизни до 40–45 и даже — до 60 лет [1, 2, 3].

Таксономический статус *Sparganum proliferum* требует дальнейшего уточнения. По традиционным представлениям, *Sparganum proliferum* — личинка спиромеры (плероцеркоид), не имеющая точно охарактеризованного таксономического статуса, предположительно — aberrantная ларвальная форма. Имагинальные формы и процеркоиды *Sparganum proliferum* не обнаружены, цикл развития не изучен. Неоднократное экспериментальное заражение потенциальных окончательных хозяев оказывалось безуспешным. Согласно другому мнению, *Sparganum proliferum* на генетическом уровне утратил способность пройти правильный цикл развития с формированием половозрелых форм, приобретя способность к непрерывному клеточному делению, росту и бесполому размножению (почкованию). Представлен двумя морфологическими типами: (1) крупные, подвижные, нитевидные червеобразные структуры с неправильным ветвлением и (2) мелкие формы с пузырчатым почкованием. *Sparganum proliferum* вызывает пролиферативный спарганоз, характеризующийся развитием в организме хозяина большого количества, вплоть до нескольких тысяч, спарганов. Они инкапсулированы поодиночке или группами из двух или трех, но можно наблюдать и свободных червей [1, 2, 3, 6, 7].

Окончательными хозяевами являются различные млекопитающие: волки, собаки, лисы, гиены, кошки, рыси, еноты и др., которые могут служить также дополнительными/паратеническими хозяевами. Первым промежуточным хозяином служат веслоногие рачки. Вторым промежуточным/дополнительным хозяином являются многие виды четвероногих: земноводные (лягушки), пресмыкающиеся (змеи), птицы, млекопитающие (ежи, барсуки, хорьки, норки, кроты, дикие кабаны, домашние свиньи, павианы, макаки, еноты, рыси, кошки, собаки и др.). Человек выступает в качестве случайного дополнительного/паратенического хозяина. Заражение происходит при употреблении в пищу сырого мяса наземных позвоночных: лягушек, змей, птиц, млекопитающих, или при питье воды, содержащей инфицированных веслоногих рачков. Кроме того, личинки могут передаваться контактным путем при прикладывании зараженного мяса лягушек, змей и др. дополнительных/паратенических хозяев к коже (в т.ч. — неповрежденной), глазам, половым органам, что используется в народной медицине различных стран. *S. decipiens* выявляется в Северной и Южной Америке, *S. erinaceieuropaei* — в Европе, *S. folium* — в Африке, *S. mansoni* — в Евразии, Австралии и Океании, возможно, в Африке. Во всем мире зарегистрировано более 2000 случаев заболевания людей, большинство — в Китае, Японии, Корее, Таиланде. В Китае в последние годы растет число случаев инвазирования пищевым и водным путем, одновременно уменьшается число случаев заражения контактным путем. В Южной Корее и Японии основным путем инфицирования считается пищевой, в Таиланде — водный. Случаи заболевания в Америке, Европе и Австралии ассоциированы, в основном, с водным путем передачи. Спарганоз спорадически выявляется в различных регионах России [1, 2, 3, 8, 9, 10, 12].

Спарганоз наиболее распространен среди взрослых мужчин, которые являются основными потребителями сырого или недоваренного мяса вторых промежуточных хозяев, таких, как змеи и лягушки. Согласно данным, полу-

ченным в Китае, основанным на большой выборке, дети в возрасте до 10 лет составляют 16,1% инвазированных лиц; дети, подростки и молодые люди в возрасте 11–20 лет — 18,7%; 21–30 лет — 21,8%; 31–40 лет — 18,8%; 41–50 лет — 10,9%; 51–60 лет — 8,7%; старше 60 лет — 5%. Дети и молодые люди в возрасте от 5 до 30 лет более склонны к церебральному спарганозу, предположительно, вследствие незрелости иммунной системы и гематоэнцефалического барьера, а также продолжительности контакта с зараженной водой [1, 2, 3, 8, 9, 10, 11, 13].

Взрослые спиромеры в редких случаях способны создавать в кишечнике человека, вызывая спиромероз, обычно не имеющий клинических проявлений [1, 2, 3]. Напротив, проникновение и миграция плероцеркоидов через ткани промежуточных хозяев приводит к возникновению спарганоза. Описаны две формы последнего: непролиферативный и пролиферативный. Непролиферативная форма медленно растет и не размножается, тогда как пролиферативная форма воспроизводится в промежуточных или паратенических хозяевах. Плероцеркоиды мигрируют в ткани через стенку кишки при алиментарном и водном пути заражения или через поврежденные кожные покровы, слизистые оболочки, конъюнктиву глаз при контактном пути инвазирования [1, 3, 6, 8, 9, 10, 11, 12].

Большинство больных непролиферативным спарганозом поражены единственной личинкой. Скорость роста личинок у человека составляет около 2 см в месяц, а скорость миграции 4–5 см в месяц. В первую неделю после внедрения в ткани отмечается полиморфноклеточная инфильтрация (гистиоциты, эозиноциты, лимфоциты); через 2 недели происходит образование туннельных тубулярных структур (удлиненных полостей — трактов, по которым мигрировала личинка), содержащих личинки и тканевой детрит; между 4 неделями и 6 месяцами отмечается пролиферация фибробластов с развитием гранулематозной воспалительной реакции, с последующим замещением миграционных трактов грануляционной тканью и кальцинатами [3].

Инкубационный период составляет от нескольких недель до нескольких месяцев или лет (известен до 3-х лет). Выделяют **непролиферативный** (периферический, церебральный и спинальный, глазной, висцеральный) и пролиферативный спарганоз [3, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13].

Периферический спарганоз. Наиболее часто встречается подкожный спарганоз, вызванный мигрирующими в подкожной клетчатке и поверхностных мышцах личинками. Подкожный спарганоз проявляется образованием под кожей конечностей, брюшной стенки, грудной клетки, молочных желез, мошонки медленно растущих мигрирующих уплотнений диаметром около 1–2 см с эритемой, отеком, дискомфортом, болью, зудом, уртикарной сыпью. Костный спарганоз встречается редко; проявляется медленно растущим болезненным образованием, патологическими переломами [3, 8, 10, 12, 14, 15, 16].

Глазной спарганоз. Заражение возможно контактным путем. Характеризуется локализацией личинок под конъюнктивой глаз, в тканях орбиты или внутри глазного яблока. При субконъюнктивальной локализации отмечается зуд, ощущение инородного тела и боль в глазу, гиперемия конъюнктивы, отек век, слезотечение, птоз, ограничение подвижности глаз, изъязвление роговицы. Под конъюнктивой, часто — на верхнем веке, может визуализироваться образование. При локализации в орбите личинка вызыва-

ет периорбитальный отек, экзофтальм, лагофтальм, птоз, отек века, боль в глазу, зуд, слезотечение. Редко регистрируется внутриглазной спарганоз с иридоциклитом, эндофтальмитом вплоть до потери зрения [1, 3, 8, 10, 17, 18].

Нейроспарганоз. Церебральный спарганоз развивается при миграции спарганов через пищеварительный тракт, брюшную полость, диафрагму, средостение, шею, большое затылочное отверстие, желудочковую систему или при контактном пути заражения через конъюнктиву глаз и зрительный канал. Личинки попадают в большие полушария головного мозга (особенно часто в лобно-теменную область), мозжечок. Развивается воспалительная реакция, глиоз, происходит образование гранулемы вокруг спаргана, возникают петехии, гематомы из-за повреждения сосудов мигрирующим паразитом. Реже отмечаются ишемические инсульты. Возникают внутрижелудочковые кровоизлияния, формируется обструктивная гидроцефалия. Мертвые или дегенерирующие спарганы могут выявляться в виде кальцинированных масс. При церебральном спарганозе отмечаются головные боли, головокружение, нарушение памяти, спутанность сознания вплоть до комы, судорожный синдром, дизартрия, гемипарезы, парестезии. Клиническая симптоматика может изменяться в процессе миграции личинки через мозг. При присоединении вторичной инфекции формируется абсцесс мозга. Спинальный спарганоз вызывается паразитированием личинок чаще в интрадуральном (в 70% случаев), чем в экстрадуральном пространстве, обычно на уровне грудного отдела позвоночника, за которым следует шейный и поясничный отделы. При спинальном спарганозе отмечаются боли в спине, корешковый синдром, нарушение чувствительности, парестезии, слабость и снижение мышечного тонуса конечностей, парапарез, расстройство функции тазовых органов [3, 10, 19, 20, 21, 22, 23].

Висцеральный спарганоз. Регистрируется редко. Поражаются стенка кишечника, брыжейка, большой сальник, печень, брюшная, грудная полость, плевра, сердце, перикард, органы мочеполовой системы, паранефральная клетчатка и др. В зависимости от локализации процесса отмечаются боли в животе, груди, кашель; возникают перфорация кишечника, перитонит, кишечная непроходимость, экссудативный плеврит, перикардит. В случае поражения мочеполовой системы в патологический процесс вовлекаются мошонка, мочевого пузырь, яички, семенной канатик, придатки яичка, уретра, половой член, половые губы, мочеточники, мочевого пузырь. При поражении мочевого пузыря отмечаются дизурические расстройства, гематурия, выделение спарганов с мочой [1, 3, 9, 10, 12].

Наиболее опасная форма болезни — **пролиферативный спарганоз**. Встречается, как правило, у взрослых пациентов. Выделяют кожный и внутренний пролиферативный спарганоз. В первом случае вслед за вторжением паразита в кожу возникают экзантема и обширные кожные поражения. Во втором случае поражения локализуются во внутренних органах без каких-либо признаков высыпаний на коже. Кожный пролиферативный спарганоз (кожа, подкожная клетчатка, межмышечные ткани) начинается с появления постепенно увеличивающихся в размерах, изъязвляющихся папул на коже бедра, живота, плечах, шее и др., распространяющихся на другие участки кожи (диссеминация). Из кожных образований могут выдавливаться спарганы. В дальнейшем отмечена инвазия спарганов в различ-

ные части тела, например в брюшную полость, забрюшинное пространство, легкие и т.п. Поражение лимфатических узлов и слоновость были описаны в нескольких случаях у человека, а также у экспериментально зараженных обезьян. Внутренний пролиферативный спарганоз проявляется возникновением паразитарных масс в грудной, брюшной стенке, полостях тела, внутренних органах (легкие, сердце, стенка кишечника, брыжейка, почки, мезентериальные лимфоузлы, головной, спинной мозг и т.п.), костях. Распространение пролиферативного спарганоза происходит регионально или дистанционно. Образования, особенно большие, склонны к абсцедированию. Течение пролиферативного спарганоза занимает 5–25 лет, как правило, с неблагоприятным исходом [1, 3, 6, 7, 10, 12].

В некоторых случаях личинки могут достигать зрелости в кишечнике человека, приводя к развитию легко протекающего заболевания, известного как спиометроз, который ошибочно принимают за дифиллоботриоз. Несколько случаев было зарегистрировано в Азии. Клиника включает повышение температуры тела, боли в животе, жидкий стул [1, 2, 3].

Диагностика. В периферической крови у некоторых больных регистрируется эозинофилия. Верификация диагноза спарганоза основывается на изучении образцов, полученных при биопсии тканей или хирургическом удалении паразитов. Спарганы представляют собой блестящие белые непрозрачные узкие псевдосегментированные ленты длиной примерно несколько сантиметров, обычно живые и подвижные (волнистые движения); присоски и крючки отсутствуют. Пролиферативный спарган при гистологическом исследовании выглядит на разрезе как множество отдельных личинок, представляющих собой непрерывно ветвящегося паразита. Есть указание на то, что проведение биопсии до операции может привести к фрагментации спарганов и затруднить их последующее полное хирургическое удаление, что способствует рецидивам [6, 7, 12, 15, 19, 24].

При рентгенографии в мягких тканях по пути миграции спарганов могут выявляться множественные кальцификаты в виде пунктира или сгруппированных дискоидных образований. При костном спарганозе рентгенография показывает инфильтративное остеолитическое поражение с пятнистой кальцификацией [8, 10, 14].

При УЗИ подкожных тканей в пораженной области визуализируются змееподобные кистоподобные ангиоподобные трубчатые и овальные структуры (в зависимости от ориентации по отношению к датчику), сформировавшиеся по ходу перемещения паразита. Внутрипросветное содержимое в некоторых частях тракта представлено точечными или линейными гиперэхогенными структурами в виде «точки-тире». Отмечается перитубулярное нечеткое усиление эхосигнала в окружающих тканях. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) в подкожной клетчатке и мышцах визуализируются трубчатые или змеевидные структуры, в виде «точки-тире» или «бусин», округлые поражения при поперечном или овальные при косом сечении, с внутрисветным содержимым (личинки или тканевой детрит) и реактивное изменение прилегающих мягких тканей. На Т1-взвешенных изображениях (ВИ) определяются конгломераты трубчатых и округлых структур в виде гетерогенных сигналов низкой интенсивности, окруженных зоной низкой интенсивности (отек мягких тканей). На Т2-ВИ поражения обычно гипointенсивны в подкожной клетчатке и гиперинтенсивны в мышцах, окружены перитубулярным ободом усиления. Т2-

ВИ в режиме быстрого спин-эхо с подавлением жира более четкие, чем обычные Т2-ВИ. В режиме STIR поражения идентифицируются как области с высокой интенсивностью сигнала более четко, чем обычные Т2- и Т1-ВИ [14, 15, 16].

Результаты компьютерной томографии (КТ) при церебральном спарганозе обычно демонстрировали наличие обширной зоны низкой плотности белого вещества головного мозга, расширения ипсилатерального желудочка, неравномерного очагового поражения в виде одиночных колец («бусин») или в виде неправильной формы узлов. Кольца визуализировались с гладкой изоаттенуированной стенкой и заметным усилением после контрастирования. Внутреннее содержимое колец выглядело слегка гиператтенуированным без постконтрастного усиления. Выявлялось фокальное усиление после контрастирования в кортикальной или подкорковой области и небольшая пятнистая кальцификация. Подобные изменения связывают с длительным пребыванием подвижного гельминта в ткани головного мозга и гистотоксическим эффектом протеаз, секретируемых спарганами. Ипсилатеральное расширение желудочков и кальцификаты представляли собой старые поражения на поздней стадии. На последующих КТ происходит изменение местоположения очагов. Одна из важных характеристик церебрального спарганоза — наличие новых и старых поражений [19, 21].

При нейроспарганозе МРТ более специфична, чем компьютерная томография. Большинство поражений локализовались в белом веществе, реже — на стыке серого и белого вещества, и в сером веществе. Визуализируются неправильной формы пятнистые, извитые трубчатые (полые) и извитые линейные (сплошные) структуры. Очаги слегка гипоинтенсивны на Т1-ВИ и умеренно гиперинтенсивны на Т2-ВИ, FLAIR и DWI изображениях. Окружающий отек пятнистый, неоднородный, неправильной формы. После контрастирования активные поражения визуализируются в виде туннельных знаков и кольцевидных структур (кольца, бусины, змеевидные трубчатые, узловатые, извитые линейные структуры, в форме запятой). Туннельные знаки имеют длину в среднем около 4 см (2–6 см) и ширину — 0,8 см (0,5–1,5 см), гипоинтенсивные на Т1-ВИ, слегка гиперинтенсивные или изоинтенсивные на Т2-ВИ. Кольцевидное поражение в форме бусины представлено обычно 3–6 кольцами диаметром 0,2–0,8 см, с ровной стенкой толщиной 0,1–0,2 см, гипоинтенсивной на Т1-ВИ, изоинтенсивной или слегка гиперинтенсивной на Т2-ВИ с заметным усилением после контрастирования. Внутреннее содержимое выглядит гипоинтенсивным на Т1-ВИ, гиперинтенсивным на Т2-ВИ без постконтрастного усиления. Активные (подвижные) процессы определяются по кольцевому, туннельному, неправильной формы, мультилокулярному (поперечное сечение извилистого туннеля) усилению краев поражений после контрастирования, появлению новых очагов или изменению конфигурации поражения в динамике при выполнении контрольной МРТ. Стабильные хронические поражения характеризуются дегенерацией белого вещества, корковой атрофией и ипси-

латеральным расширением желудочков. Кальцификаты при МРТ идентифицируются плохо [20, 21, 22, 23].

При орбитальном спарганозе различными методами визуализации, включая КТ и МРТ, выявляется неомогенная инфильтрация мягких тканей глазницы, туннельные знаки; при КТ может определяться точечная кальцификация. При В-ультрасонографии обнаруживается гипоехогенное солидное образование, напоминающее идиопатическое воспаление орбиты [17, 18].

Используют серологические тесты (ИФА) для определения антител в сыворотке крови и ликворе, однако отмечаются перекрестные реакции с другими цестодами. В эксперименте тесты на антитела становятся положительными через две недели после заражения. Видовую принадлежность спарганов можно установить молекулярно-генетическими методами [6, 7, 11, 12, 13, 24, 25].

Лечение. При спарганозе рекомендуется хирургическое лечение, заключающееся в полном удалении личинок во избежание рецидива заболевания. Изолированная медикаментозная терапия мало неэффективна. При необходимости используют празиквантел. Общепринятых схем лечения не существует. При нейроспарганозе рекомендуется прием празиквантела в дозе 50–75 мг/кг/сут повторными курсами по 10 дней. При периферическом и висцеральном спарганозе есть сообщения об эффективности меньшей продолжительности курса празиквантела (3–5 дней). При пролиферативном спарганозе хирургическое удаление паразитов из-за широкого распространения личинок по всему организму практически невозможно. В таких случаях также применяют празиквантел [3, 6, 7, 26, 27].

Профилактика включает обеспечение доступа населения к чистой воде, кипячение или фильтрацию питьевой воды, зараженной веслоногими рачками, запрет на употребление в пищу сырого мяса головастиков, лягушек, змей, птиц или млекопитающих. Следует избегать прикладывания сырого зараженного мяса животных в виде компрессов, повязок к больным местам, особенно при наличии дефектов кожных покровов [1, 7, 10, 13].

Заключение

Таким образом, спарганоз представляет собой ларвальный цестодоз, вызываемый представителями рода *Spirometra*, широко распространенный в природе, в том числе — на территории России. Поражаются кожа, подкожная клетчатка, орбита, ЦНС, внутренние органы. При пролиферативном спарганозе происходит неконтролируемый рост, почкование и метастазирование паразита. Диагностика включает методы визуализации поражений (УЗИ, КТ, МРТ), морфологическое изучение тканей паразита, молекулярно-генетические и серологические исследования. Лечение заключается, прежде всего, в полном удалении спарганов. Возможность встречи пациента со спарганозом следует учитывать всем заинтересованным специалистам (педиатрам, инфекционистам, хирургам, неврологам, окулистам, врачам отделений лучевой диагностики).

Список литературы:

1. Гаевская А.В. Мир паразитов человека. III. Цестоды и цестодозы пищевого происхождения. Севастополь: ООО «Колорит», 2017:358.
2. Kuchta R., Kołodziej-Sobocińska M., Brabec J. et al. Sparganosis (*Spirometra*) in Europe in the Molecular Era. *Clin. Infect. Dis.* 2021; 72(5):882–890. doi: 10.1093/cid/ciaa1036

References:

1. Gaevskaya A.V. The world of human parasites. III. Cestodes and cestodoses of food origin. Sevastopol: ООО «Kolorit», 2017:358. (In Russ.).
2. Kuchta R., Kołodziej-Sobocińska M., Brabec J. et al. Sparganosis (*Spirometra*) in Europe in the Molecular Era. *Clin. Infect. Dis.* 2021; 72(5):882–890. doi: 10.1093/cid/ciaa1036

3. Kuchta R., Scholz T., Brabec J., Wicht B. Diphyllbothrium, Diplogonoporus, and Spirometra. In: Biology of Foodborne Parasites. Section III. Important Foodborne Helminths. Chapter 17, pp.299–326. Publisher CRC Press, Boca Raton, Florida. Edited by L. Xiao, U. Ryan Y. Feng, 2015.
4. База данных NCBI (National Center for Biotechnology Information) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/taxonomy/>)
5. База данных UniProt (Universal Protein Resource) (<https://www.uniprot.org/taxonomy/>)
6. Kikuchi T., Maruyama H. Human proliferative sparganosis update. *Parasitol. Int.* 2020. 75: 102036. doi: 10.1016/j.parint.2019.102036
7. Garcia L.S. Diagnostic medical parasitology. 5th ed. Washington, D.C., ASM Press, 2007.
8. Wiwanitkit V. A review of human sparganosis in Thailand. *Int. J. Infect. Dis.* 2005. 9(6): 312–316. doi: 10.1016/j.ijid.2004.08.003
9. Lu G., Shi D.Z., Lu Y.J. et al. Retrospective epidemiological analysis of sparganosis in mainland China from 1959 to 2012. *Epidemiol. Infect.* 2014. 142(12):2654–2661. doi: 10.1017/S0950268814000144
10. Kim J.G., Ahn C.S., Sohn W.M. et al. Human Sparganosis in Korea. *J. Korean Med. Sci.* 2018. 33(44):e273. doi:10.3346/jkms.2018.33.e273
11. Muller R. Worms and Human Disease. Second Edition. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK, 2002.
12. Lescano A.G., Zunt J. Other cestodes: sparganosis, coenurosis and Taenia crassiceps cysticercosis. *Handb. Clin. Neurol.* 2013; 114:335–345. doi: 10.1016/B978-0-444-53490-3.00027-3
13. Zoonoses and communicable diseases common to man and animals: parasitoses. 3rd ed. Washington, D.C.: PAHO, 2003.
14. Cho J.H., Lee K.B., Yong T.S. et al. Subcutaneous and musculoskeletal sparganosis: Imaging characteristics and pathologic correlation. *Skeletal Radiol.* 2000. 29:402–408. doi: 10.1007/s002560000206
15. Koo M., Kim J.H., Kim J.S. et al. Cases and literature review of breast sparganosis. *World J. Surg.* 2011. 35(3):573–579. doi: 10.1007/s00268-010-0942-1
16. Song E.J., Sohn Y.M., Ryu K.N. et al. Breast sparganosis and incidentally detected subcutaneous and intramuscular sparganosis at several sites: case report and literature review. *Jpn. J. Radiol.* 2015. 33(4):225–228. doi: 10.1007/s11604-015-0405-6
17. Xia Q., Yan J. Diagnosis and surgical management of orbital sparganosis. *Eye.* 2019. 33:1418–1422. doi.org/10.1038/s41433-019-0427-x
18. Sakrisirampant W., Eamudomkarn C., Jeon H.K. et al. Ocular Sparganosis: The First Report of Spirometra ranarum in Thailand. *Korean J. Parasitol.* 2020. — 58(5):577–581. doi: 10.3347/kjp.2020.58.5.577
19. Chang K.H., Chi J.G., Cho S.Y. et al. Cerebral sparganosis: analysis of 34 cases with emphasis on CT features. *Neuroradiology.* 1992. 34(1):1–8. doi: 10.1007/BF00588423
20. Park J.H., Park Y.S., Kim J.S., Roh S.W. Sparganosis in the lumbar spine: report of two cases and review of the literature. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2011. 49(4):241–244. doi: 10.3340/jkns.2011.49.4.241
21. Song T., Wang W.S., Zhou B.R. et al. CT and MR characteristics of cerebral sparganosis. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2007. 28(9):1700–1705. doi:10.3174/ajnr.A0659
22. Gong C., Liao W., Chineah A. et al. Cerebral sparganosis in children: epidemiological, clinical and MR imaging characteristics. *BMC Pediatr.* 2012. 12:155. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-12-155>
23. Li Y.X., Ramsahye H., Yin B. et al. Migration: a notable feature of cerebral sparganosis on follow-up MR imaging. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2013. 34(2):327–33. doi: 10.3174/ajnr.A3237
24. Jeon H.K., Park H., Lee D. et al. Human Infections with Spirometra decipiens Plerocercoids Identified by Morphologic and Genetic Analyses in Korea. *Korean J. Parasitol.* 2015. 53(3):299–305. doi:10.3347/kjp.2015.53.3.299
25. Chung Y.B., Kong Y., Yang H.J., Cho S.Y. IgG antibody responses in early experimental sparganosis and IgG subclass responses in human sparganosis. *Korean J. Parasitol.* 2000. 38(3):145–150. doi:10.3347/kjp.2000.38.3.145
26. Hong D., Xie H., Wan H. et al. Efficacy comparison between long-term high-dose praziquantel and surgical therapy for cerebral sparganosis: A multicenter retrospective cohort study. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2018. 12(10): e0006918. doi:10.1371/journal.pntd.0006918
27. Zhang P., Zou Y., Yu F.X. et al. Follow-up study of high-dose praziquantel therapy for cerebral sparganosis. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2019. 13(1): e0007018. doi:10.1371/journal.pntd.0007018
3. Kuchta R., Scholz T., Brabec J., Wicht B. Diphyllbothrium, Diplogonoporus, and Spirometra. In: Biology of Foodborne Parasites. Section III. Important Foodborne Helminths. Chapter 17, pp.299–326. Publisher CRC Press, Boca Raton, Florida. Edited by L. Xiao, U. Ryan Y. Feng, 2015.
4. Database NCBI (National Center for Biotechnology Information) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/taxonomy/>)
5. Database UniProt (Universal Protein Resource) (<https://www.uniprot.org/taxonomy/>)
6. Kikuchi T., Maruyama H. Human proliferative sparganosis update. *Parasitol. Int.* 2020. 75: 102036. doi: 10.1016/j.parint.2019.102036
7. Garcia L.S. Diagnostic medical parasitology. 5th ed. Washington, D.C., ASM Press, 2007.
8. Wiwanitkit V. A review of human sparganosis in Thailand. *Int. J. Infect. Dis.* 2005. 9(6): 312–316. doi: 10.1016/j.ijid.2004.08.003
9. Lu G., Shi D.Z., Lu Y.J. et al. Retrospective epidemiological analysis of sparganosis in mainland China from 1959 to 2012. *Epidemiol. Infect.* 2014. 142(12):2654–2661. doi: 10.1017/S0950268814000144
10. Kim J.G., Ahn C.S., Sohn W.M. et al. Human Sparganosis in Korea. *J. Korean Med. Sci.* 2018. 33(44):e273. doi:10.3346/jkms.2018.33.e273
11. Muller R. Worms and Human Disease. Second Edition. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK, 2002.
12. Lescano A.G., Zunt J. Other cestodes: sparganosis, coenurosis and Taenia crassiceps cysticercosis. *Handb. Clin. Neurol.* 2013; 114:335–345. doi: 10.1016/B978-0-444-53490-3.00027-3
13. Zoonoses and communicable diseases common to man and animals: parasitoses. 3rd ed. Washington, D.C.: PAHO, 2003.
14. Cho J.H., Lee K.B., Yong T.S. et al. Subcutaneous and musculoskeletal sparganosis: Imaging characteristics and pathologic correlation. *Skeletal Radiol.* 2000. 29:402–408. doi: 10.1007/s002560000206
15. Koo M., Kim J.H., Kim J.S. et al. Cases and literature review of breast sparganosis. *World J. Surg.* 2011. 35(3):573–579. doi: 10.1007/s00268-010-0942-1
16. Song E.J., Sohn Y.M., Ryu K.N. et al. Breast sparganosis and incidentally detected subcutaneous and intramuscular sparganosis at several sites: case report and literature review. *Jpn. J. Radiol.* 2015. 33(4):225–228. doi: 10.1007/s11604-015-0405-6
17. Xia Q., Yan J. Diagnosis and surgical management of orbital sparganosis. *Eye.* 2019. 33:1418–1422. doi.org/10.1038/s41433-019-0427-x
18. Sakrisirampant W., Eamudomkarn C., Jeon H.K. et al. Ocular Sparganosis: The First Report of Spirometra ranarum in Thailand. *Korean J. Parasitol.* 2020. — 58(5):577–581. doi: 10.3347/kjp.2020.58.5.577
19. Chang K.H., Chi J.G., Cho S.Y. et al. Cerebral sparganosis: analysis of 34 cases with emphasis on CT features. *Neuroradiology.* 1992. 34(1):1–8. doi: 10.1007/BF00588423
20. Park J.H., Park Y.S., Kim J.S., Roh S.W. Sparganosis in the lumbar spine: report of two cases and review of the literature. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2011. 49(4):241–244. doi: 10.3340/jkns.2011.49.4.241
21. Song T., Wang W.S., Zhou B.R. et al. CT and MR characteristics of cerebral sparganosis. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2007. 28(9):1700–1705. doi:10.3174/ajnr.A0659
22. Gong C., Liao W., Chineah A. et al. Cerebral sparganosis in children: epidemiological, clinical and MR imaging characteristics. *BMC Pediatr.* 2012. 12:155. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-12-155>
23. Li Y.X., Ramsahye H., Yin B. et al. Migration: a notable feature of cerebral sparganosis on follow-up MR imaging. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2013. 34(2):327–33. doi: 10.3174/ajnr.A3237
24. Jeon H.K., Park H., Lee D. et al. Human Infections with Spirometra decipiens Plerocercoids Identified by Morphologic and Genetic Analyses in Korea. *Korean J. Parasitol.* 2015. 53(3):299–305. doi:10.3347/kjp.2015.53.3.299
25. Chung Y.B., Kong Y., Yang H.J., Cho S.Y. IgG antibody responses in early experimental sparganosis and IgG subclass responses in human sparganosis. *Korean J. Parasitol.* 2000. 38(3):145–150. doi:10.3347/kjp.2000.38.3.145
26. Hong D., Xie H., Wan H. et al. Efficacy comparison between long-term high-dose praziquantel and surgical therapy for cerebral sparganosis: A multicenter retrospective cohort study. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2018. 12(10): e0006918. doi:10.1371/journal.pntd.0006918
27. Zhang P., Zou Y., Yu F.X. et al. Follow-up study of high-dose praziquantel therapy for cerebral sparganosis. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2019. 13(1): e0007018. doi:10.1371/journal.pntd.0007018

Статья поступила 08.12.22

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflicts of interest, financial support, which should be reported