

ИММУНОПОСРЕДОВАННЫЙ ПРОДОЛЬНО-РАСПРОСТРАНЁННЫЙ ПОПЕРЕЧНЫЙ МИЕЛИТ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОКСОКАРОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Веселов А.М.¹, Павлова Т.А.¹, Чистякова А.О.¹

¹ *ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, e-mail: neurology_spb@mail.ru*

Токсокароз – паразитарное зоонозное заболевание из группы нематодозов, вызываемое *Toxocara canis* – гельминтом, поражающим представителей семейства псовых, и, вероятно, *Toxocara cati* – гельминтом, поражающим представителей семейства кошачьих. Заражение человека токсокарами обусловлено попаданием зрелых цист в желудочно-кишечный тракт, где личинки выходят из яиц, проникают через стенку кишки в кровоток и мигрируют в различные органы и ткани, в том числе легкие, сердце, печень, мышцы и центральную нервную систему. Нейротоксокароз – редкая, но наиболее тяжелая и трудно диагностируемая клиническая форма токсокароза, которая может манифестировать в виде деменции, эпилептических приступов, симптомов менингоэнцефалита, миелита, церебрального васкулита и других проявлений со стороны центральной нервной системы. Поражение нервной системы при токсокарозе может быть обусловлено повреждением тканей вследствие миграции личинок либо иммуноопосредованными механизмами. В данном клиническом наблюдении мы представляем пациента с иммуноопосредованным продольно-распространенным поперечным миелитом, протекающим на фоне хронической токсокарозной инфекции. Опыт зарубежных исследователей показывает, что миелит на фоне токсокароза – потенциально курable заболевание, но без должного лечения приводит к быстрой и тяжелой инвалидизации пациентов.

Ключевые слова: миелит, продольно-распространенный поперечный миелит, иммуноопосредованный миелит, токсокароз, нейротоксокароз.

IMMUNE-MEDIATED LONGITUDINAL EXTENSIVE TRANSVERSE MYELITIS ON THE BACKGROUND OF CHRONIC TOXOCARA INFECTION

Veselov A.M.¹, Pavlova T.A.¹, Chistyakova A.O.¹

¹ *Almazov National Medical Research Centre, St Petersburg, email: neurology_spb@mail.ru*

Toxocariasis is a parasitic zoonotic disease from the group of nematodoses caused by *Toxocara canis* – a helminth that affects members of the family of dogs (Canidae) and, probably, *Toxocara cati* – a helminth that affects members of the family of cats (Felidae). Human infection by toxocarids is caused by the ingestion of mature cysts in the digestive tract, where the larvae exit the eggs and migrate through the bloodstream to various organs and tissues, including the lungs, heart, liver, muscles and central nervous system. Neurotoxocarosis is a rare, but the most severe and difficult to diagnose clinical form of toxocariasis, which can manifest like dementia, epileptic seizures, symptoms of meningoencephalitis, myelitis, cerebral vasculitis, epilepsy and other manifestations from the central nervous system. Damage to the nervous system in toxocariasis may be due to tissue trauma due to the migration of larvae or immuno-mediated mechanisms. In this clinical case we present a patient with immune-mediated longitudinal extensive transverse myelitis, which occurring against a background of chronic *Toxocara* infection. The experience of foreign researchers shows that myelitis due to toxocariasis is a potentially curable disease, but without proper treatment leads to quick and severe disability of patients.

Keywords: myelitis, longitudinal extensive transverse myelitis, immune-mediated myelitis, toxocariasis, neurotoxocarosis

Термин «поперечный миелит (ПМ)» используется для описания этиологически и патогенетически гетерогенного синдрома острого или подострого поражения спинного мозга (СМ) воспалительного характера, приводящего к парезам, чувствительным и вегетативным нарушениям ниже уровня поражения [1]. Термин «продольно-распространенный поперечный миелит (ПРПМ)» используется для описания гиперинтенсивного поражения СМ

на сагиттальных T2-взвешенных изображениях (T2 ВИ) магнитно-резонансной томографии (МРТ), затрагивающего три и более сегментов [2]. Классически развитие ПРПМ ассоциировано с заболеваниями спектра оптиконейромиелита (ЗСОНМ), однако для развития этого тяжелого поражения спинного мозга существует и множество других причин [3]. К ним относятся другие демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы (ЦНС) (рассеянный склероз, острый рассеянный энцефаломиелит), системные аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка (СКВ), синдром Шегрена, антифосфолипидный синдром, болезнь Бехчета, системный склероз), нейросаркаидоз, неопластические процессы и паранеопластические синдромы, а также инфекционные и параинфекционные поражения СМ [3, 4, 5]. Токсокароз – паразитарное зоонозное заболевание из группы нематодозов, вызываемое *Toxocara canis* – гельминтом, поражающим представителей семейства псовых, и, вероятно, *Toxocara cati* – гельминтом, поражающим представителей семейства кошачьих [6]. Заражение человека токсокарами обусловлено попаданием зрелых цист в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), где личинки выходят из яиц, проникают через стенку кишки в кровотоки и мигрируют в различные органы и ткани, в том числе легкие, сердце, печень, мышцы и ЦНС [7]. Это объясняет многообразие клинических форм заболевания. Нейротоксокароз – редкая, но наиболее тяжелая и трудно диагностируемая клиническая форма токсокароза, которая может манифестировать в виде деменции, эпилептических приступов, симптомов менингоэнцефалита, миелита, церебрального васкулита, а также других симптомов со стороны центральной нервной системы [8].

Цель исследования: описание редкого клинического случая иммуноопосредованного ПРПМ, протекающего на фоне хронической токсокарозной инфекции.

Клиническое наблюдение. Пациент И., 53 года, по профессии учитель средней школы (стаж работы более 28 лет), в ноябре 2019 г. поступил в отделение неврологии № 1 лечебно-реабилитационного комплекса ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ с жалобами на прогрессирующую слабость и чувство онемения в нижних конечностях, чувство онемения в нижней половине туловища (до уровня реберной дуги), ощущение жжения в ногах (преимущественно в стопах), чувство стягивания (по типу корсета) в левой половине живота, затруднение при ходьбе (ходит с тростью), периодическую задержку мочеиспускания и дефекации (мочеиспускание с натуживанием, запоры), повышенную утомляемость, общую слабость, повышенную потливость в ночные часы, эпизоды нарушения сна по типу бессонницы, периодическое чувство аритмичного сердцебиения.

Из анамнеза жизни известно, что пациент, проживающий в Чувашской Республике в частном доме, ведет домашнее хозяйство, в котором имеются сельскохозяйственные животные (свиньи, коровы, козы, куры), а также собака и кошка. Употребляет в пищу мясо

выращенного скота, занимается самостоятельно убоем и разделыванием туш животных на территории собственного участка, не пользуясь при этом перчатками и другими гигиеническими средствами защиты. Известно, что с 2010 г. пациент наблюдался у кардиолога по поводу частой полиморфной желудочковой экстрасистолии, с 2012 г. принимал бета-адреноблокаторы (соталол 80 мг/сут.). В 2012 г. был госпитализирован с жалобами на появление ноюще-давящих болей за грудиной. Была проведена коронарная ангиография – выявлен стеноз передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии 45%. В июне 2015 г. проходил стационарное лечение в кардиологическом отделении по поводу нестабильной стенокардии, II ФК. Пациент был неоднократно обследован гастроэнтерологом, в сентябре 2016 г. – с подозрением на хронический токсический (медикаментозный?) гепатит, в декабре 2016 г. – по поводу хронического холецистита, в октябре 2016 г. – по поводу хронического паренхиматозного панкреатита. В марте 2017 г. в связи с жалобами на немотивированную общую слабость, тяжесть в правом подреберье проходил стационарное лечение с представлением о хроническом криптогенном гепатите с выраженной ферментативной активностью. Пациент неоднократно обследовался на HBsAg, HCV, результат был отрицательным. ИФА на аутоиммунные гепатиты и ANA (антиядерные антитела (АТ)) также были отрицательными. В 2017 г. наблюдался по поводу гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) с эзофагитом нижней трети и эрозивной гастропатией (по данным эзофагогастродуоденоскопии). Тогда же впервые был заподозрен токсокароз. В клиническом анализе крови (КАК) было выявлено повышение эозинофилов до 9,5% (0–5%). Определялся повышенный уровень гамма-глутамилтрансферазы 105 Ед/л (10,0–71,0 Ед/л). Остальные рутинные лабораторные показатели были в пределах нормы. Была проведена ИФА диагностика гельминтов: IgG к аскариде – 1:100 (в норме отрицательный), IgG к токсокарам – 1:400 (в норме отрицательный). При исследовании дуоденального содержимого на лямблии был получен отрицательный результат. В мае 2017 г. проходил стационарное лечение с представлением о хроническом гепатите, ассоциированном с токсокарозом. Получал гепатопротекторы, спазмолитики, полиферментные препараты, на фоне чего отмечал некоторое улучшение. В 2018 г. при повторном ИФА вновь были обнаружены IgG к токсокарам 1:100 (в норме отрицательный). В кале были выявлены цисты лямблий. Получал альбендазол (400 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки) в течение 7 дней. В сентябре 2018 г. было затяжное обострение хронического бронхита. На КТ органов грудной клетки (ОГК) в S8 справа был обнаружен единичный очаг с четкими неровными контурами размерами 7x8 мм. По данным бронхоскопии был выявлен двусторонний диффузный гнойный эндобронхит. Исследование крови на онкомаркеры дало отрицательный результат. Получал антибактериальную терапию,

муколитическую терапию, глюкокортикостероиды (ГКС), повторный курс альбендазола. С января 2019 г. пациент стал отмечать появление онемения, жжения, парестезий в стопах с постепенным восхождением уровня чувствительных нарушений. С марта 2019 г. стал отмечать нарушение мочеиспускания в виде частых императивных позывов, ощущения неполного опорожнения мочевого пузыря. Ввиду нарушения мочеиспускания неоднократно был осмотрен урологом с представлением о доброкачественной гиперплазии предстательной железы, хроническом простатите. На фоне терапии альфа-1-адреноблокаторами значимого улучшения отмечено не было. На МРТ головного мозга (ГМ) от 12.03.2019 были выявлены МР-признаки перивентрикулярных глиозных изменений, преимущественно слева. В марте 2019 г. также было выполнено УЗИ коленных суставов, где были выявлены УЗ-признаки незначительного синовита правого коленного сустава, умеренных дегенеративных изменений менисков с обеих сторон, синдром Osgood–Schlatter слева. Ранее лабораторно неоднократно наблюдалось изолированное повышение ревматоидного фактора (РФ) от 87 МЕ/мл до 108 МЕ/мл (<14 МЕ/мл). Был осмотрен ревматологом с представлением о двустороннем гонартрозе, синовите правого коленного сустава, была рекомендована терапия НПВС, хондропротекторами. Также пациент был осмотрен неврологом по месту жительства в июне 2019 г. с представлением о ХНМК. В связи с прогрессированием симптоматики (нарастание восходящей слабости в ногах и появление онемения в руках) была выполнена МРТ шейного (от 19.06.2019), грудного и пояснично-крестцового (от 01.07.2019) отделов позвоночника, где были выявлены МР-признаки дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника с наличием задне-центральных грыж м/п дисков C5-C6, C6-C7, Th7-Th8, Th8-Th9, L4-L5, L5-L6 (переходный позвонок), с латерализацией вправо. Гемангиома тела Th12. МР-признаки интрамедуллярной миелопатии грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника (диффузное снижение плотности в центральных отделах спинного мозга, без его утолщения) (рис. 1). МРТ ГМ от 01.07.2019: перивентрикулярная лейкоэнцефалопатия, преимущественно слева (рис. 2). Без существенной динамики по сравнению с МРТ ГМ от 12.03.2019. Пациент был проконсультирован нейрохирургом, который рекомендовал выполнение МРТ грудного отдела позвоночника с контрастным усилением, по результатам выполнения которой (от 02.07.2019) было определено умеренное диффузное накопление с ограничением диффузии в центральных отделах СМ.



Рис. 1. Магнитно-резонансная томография грудного отдела позвоночника без контрастного усиления. А – сагиттальный срез в режиме T2 STIG. Б – аксиальный срез (линия среза указана на сагиттальном срезе), программа T2 tra. Стрелками указаны очаги поражения СМ

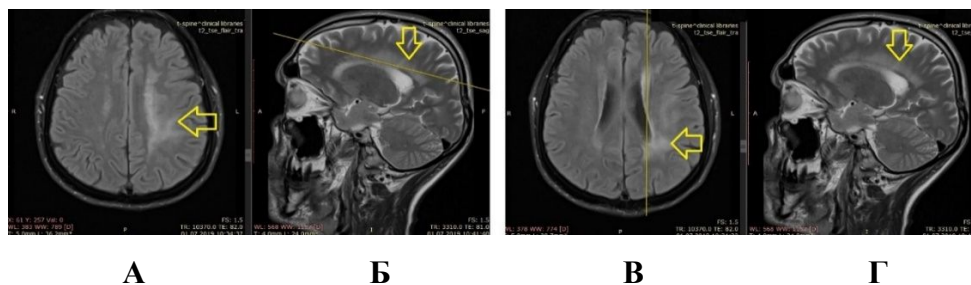


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография ГМ без контрастного усиления. Стрелками указаны участки лейкоэнцефалопатии. А, В – аксиальные срезы в режиме T2 FLAIR. Б, Г – сагиттальные срезы в режим T2 tse tra. Стрелками указаны очаги поражения ГМ

В связи с прогрессированием слабости в ногах (был вынужден использовать трость), нарушениями тазовых функций (появилась значительная задержка мочеиспускания) был госпитализирован в июле 2019 г. в отделение неврологии по месту жительства. В выполненных рутинных лабораторных анализах было выявлено повышение общего билирубина – 66 мкмоль/л (3,40–20,50 мкмоль/л), прямого билирубина – 9 мкмоль/л (2,0–5,10 мкмоль/л) и гамма-глутамилтрансферазы 107 Ед/л (10,0–71,0 Ед/л). Исследование крови на гепатиты В, С, сифилис и ВИЧ дало отрицательный результат. Исключен дефицит витамина В₁₂. Анализ мочи на порфибилиноген был отрицательным. С целью исключения саркоидоза было проведено исследование активности ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), который не выходил за пределы референсных значений – 62,30 Ед (20–70 Ед). С целью исключения демиелинизирующего характера миелита выполнено исследование олигоклональных АТ в ликворе и сыворотке крови (1-й тип синтеза), АТ к аквапарину 4 (не обнаружено). Был проведен анализ крови на АТ к вирусу клещевого энцефалита: IgG – 2 Ед/мл (<100 Ед/мл), IgM – отрицательно. В крови также были исследованы РФ – 108 МЕ/мл

(< 14 МЕ/мл), волчаночный антикоагулянт – 1,41 сек, в динамике – 1,35 сек (выше референсных значений 0,79–1,19), LE-клетки (волчаночные клетки) обнаружены не были, IgG к кардиолипину 3,9 Ед/мл (0–10 Ед/мл), IgM к кардиолипину 2,5 (0–7 Ед/мл), иммуноблоттинг АТ к антигенам ядра клетки и ДНК (отрицательный). Белковые фракции в крови были в норме, проба Кумбса – отрицательная. Исследования ликвора на вирус Эпштейн–Барра показал отрицательный результат. Анализ ПЦР TORCH (Т (toxoplasmosis) – токсоплазмоз, О (other) – другие вирусные и бактериальные инфекции, R (rubella) – краснуха, С (citomegalia) – цитомегаловирусная инфекция, Н (herpes) – герпес I и II типа) в крови и ликворе также был отрицательным. Онкомаркеры (альфа-фетопротеин, раковый эмбриональный антиген (РЭА), простатспецифический антиген (ПСА), тиреоглобулин (ТГ), хорионический гонадотропин (ХГЧ), ферритин) были отрицательными. Проводилась ИФА диагностика гельминтов: IgG к аскариде 1:100 (в норме нет), IgG к токсокарам 1:800 (положительный). Диаскин-тест был отрицательным. По данным УЗИ брахиоцефальных артерий гемодинамически значимых стенозов выявлено не было. УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства обнаружило перегиб желчного пузыря, невыраженное расширение холедоха, небольшую ангиомиолипому правой почки, кисты паренхимы и почечного синуса левой почки, неполное удвоение почек. Были проведены витаминотерапия (В₁, В₁₂, В₆), противоотечная, метаболическая терапия, иницирована терапия ГКС – преднизолон в суточной дозе 65 мг (13 таб. по 5 мг). На фоне терапии было отмечено некоторое улучшение общего состояния – нарастание силы в ногах. В сентябре 2019 г. выполнена повторная МСКТ ОГК, по данным которой ранее визуализированный очаг в S8 (от сентября 2018 г.) отсутствовал. Была рекомендована постепенная отмена преднизолона в течение двух месяцев.

В неврологическом статусе на момент поступления: сознание было ясное, умеренные когнитивные нарушения (MMSE 26 баллов, MoCA 25 баллов), умеренная лобная дисфункция (FAB 14 баллов); положительные симптомы орального автоматизма; со стороны черепных нервов патологии не выявлено; мышечный тонус в конечностях в положении лежа диффузно снижен, при ходьбе нарастал (походка спастико-паретическая); имел место центральный нижний парапарез до 3–4 баллов (преимущественно в проксимальных отделах); глубокие рефлексы были оживлены, с бицепсов D=S, с трицепсов D=S, карпо-радиальные D=S, коленные D<S, ахилловы D<S (клонусы); брюшные рефлексы: верхние были сохранены, симметричны, средние и нижние отсутствовали; определялись патологические стопные знаки Бабинского с 2 сторон; поверхностная чувствительность была снижена с уровня Th7, вибрационная чувствительность – с уровня Th4, мышечно-суставное чувство было сохранено; пальце-носовую пробу выполнял с легкой интенцией с 2 сторон, пяточно-

коленную пробу выполнял удовлетворительно с 2 сторон, в позе Ромберга был неустойчив (без латерализации); менингеальные знаки и симптомы натяжения отсутствовали; симптом Лермитта не выявлялся; функции тазовых органов были нарушены по типу задержки (мочеиспускание с натуживанием, запоры). Таким образом, на момент поступления клиническая картина была представлена умеренными когнитивными нарушениями, псевдобульбарным синдромом, центральным нижним парапарезом до 3–4 баллов, чувствительными нарушениями по проводниковому типу (поверхностной чувствительности с уровня Th7, вибрационной чувствительности с уровня Th4), нарушениями тазовых функций по типу задержки. На момент поступления в ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» МЗ РФ пациент ГКС не получал. Был проведен повторный скрининг на системные заболевания соединительной ткани: АТ к цитоплазме нейтрофилов (АНСА), антинуклеарный фактор, АЦЦП (антитела к циклическому цитрулинсодержащему пептиду) были отрицательными, С-реактивный белок был в пределах нормы, отмечался стабильно высокий уровень РФ – 154,9 МЕ/мл (< 14 МЕ/мл). Был выполнен общий анализ ликвора, в котором не было отклонений от нормы. Анализ крови на бруцеллез был отрицательным. Повторный анализ на АТ к токсокарам был положительным (1:1600). По заключению инфекциониста, учитывая растянутое во времени мультиорганное поражение неуточненной этиологии (хронический гепатит, затяжной бронхит, возникновение очага поражения в легком, энцефаломиелит, поражение суставов), наличие эозинофилии, нарастание титра АТ к токсокарам до диагностически значимого уровня, этиологическую роль токсокароза в поражении ЦНС нельзя исключить и следует считать наиболее вероятной. Была рекомендована терапия альбендазолом с инициацией в инфекционном стационаре (400 мг 2 раза в день 14 дней + ГКС 1–2 мг/кг инфузионно 3 дня с последующим переходом на таблетированный прием преднизолона 5–60 мг/сутки ежедневно 1 месяц и дальнейшим снижением на 5 мг еженедельно до дозы 20 мг, затем по 2,5 мг/нед до поддерживающей дозы 5–7,5 мг/сут.). Пациент был выписан с диагнозом: Иммуноопосредованный продольно-распространенный поперечный миелит на фоне хронической токсокарозной инфекции с поражением внутренних органов: гепатит, поражение легких и суставов. Нижний парапарез, проводниковые нарушения чувствительности с уровня Th4, нарушение функции тазовых органов по типу задержки. Были рекомендованы контроль титра АТ к токсокарам через 2 месяца после завершения терапии, повторный курс приема альбендазола через 2 месяца при наличии положительной клинической динамики и/или снижении титра АТ к токсокарам, плановая госпитализация в ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» МЗ РФ в отделение неврологии № 1 для оценки в динамике.

Обсуждение. Нейротоксокароз не является частым заболеванием, диагностика его затруднена, вероятно, из-за неспецифического характера симптомов, а также отсутствия достоверных диагностических тестов. Диагностика нейротоксокароза основана на наличии высокого титра АТ к токсокарам в сыворотке крови и/или ликворе, наличии эозинофилии в сыворотке крови и/или эозинофильного плеоцитоза в ликворе, а также клинического и радиологического улучшения после антигельминтной терапии (как терапии *ex juvantibus*), однако общепринятые диагностические критерии отсутствуют [9]. К сожалению, на сегодняшний день анализ ликвора на АТ к токсокарам не доступен повсеместно, имеется возможность определения АТ к токсокарам только в сыворотке крови. Изменения на МРТ при нейротоксокарозе не являются специфическими. S.S. Sanchez и соавт. провели литературный анализ клинических случаев нейротоксокароза, манифестирующего в форме миелита, и выяснили, что чаще всего на МРТ спинальный токсокароз характеризуется отеком и расширением сегмента СМ, гиперинтенсивным сигналом в режим T2 и FLAIR с локальным накоплением контрастного вещества. Как правило, область контрастного усиления меньше в области пораженного участка и имеет тенденцию к вовлечению заднебоковых участков СМ [9]. R.A. Jabbour и соавт. пришли к выводу, что у пациентов с миелитом, ассоциированным с токсокарозом, имеется хороший ответ на антигельминтное лечение. Курс альбендазола приводил к клиническому улучшению и нормализации МРТ [10]. I.H. Lee и соавт. опубликовали интересное наблюдение 8 случаев поражения СМ, обусловленных токсокарозом, и пришли к выводу, что, несмотря на лечение альбендазолом и ГКС, неврологический статус у всех пациентов значительно не улучшался [11.] Y. Hiramatsu и соавт. опубликовали клиническое наблюдение токсокарозного миелита, затрагивающего пояснично-крестцовую область СМ. Пациент получал пульс-терапию метилпреднизолоном и курс альбендазола, что способствовало значимым клиническим улучшениям. Коллектив авторов предполагает, что механизм токсокарозного миелита обусловлен либо прямым вторжением гельминтов в СМ, либо повреждением, вызванным иммуноопосредованным воспалительным ответом [12]. Коллеги из Франции M. Levy и соавт. описали клинический случай, когда токсокарозная инфекция (на фоне лечения) послужила триггером для развития СКВ у девочки 8 лет. Также они описывают случаи развития системных васкулитов на фоне токсокароза [13].

Таким образом, можно предположить, что токсокары, помимо механического повреждения тканей во время миграции, могут вызвать каскад аутоиммунных реакций, приводящих к развитию поражений СМ. Поэтому пациентам с миелитом на фоне токсокароза целесообразно назначать ГКС вместе с антигельминтными препаратами.

Заключение. Учитывая низкую настороженность и недостаточную осведомленность клиницистов о токсокарозе, часто стертую клиническую картину заболевания, в случаях развития острого и подострого ПМ (в том числе ПРПМ) неясной этиологии целесообразно исключать гельминтную инвазию (в частности, токсокароз), а при выявлении диагностически значимого титра АТ к токсокарам назначать терапию альбендазолом и ГКС. Опыт зарубежных исследователей показывает, что миелит на фоне токсокароза – потенциально курабельное заболевание, но без должного лечения приводит к быстрой и тяжелой инвалидизации пациентов.

Список литературы

1. Beh S.C., Greenberg B.M., Frohman T., Frohman E.M. Transverse myelitis. *Neurologic Clinics*. 2013. vol. 31. no. 1. P. 79–138.
2. Pekcevik Y., Mitchell C.H., Mealy M.A., Orman G., Lee I.H., Newsome S.D., Thompson C.B., Pardo C.A., Calabresi P.A., Levy M., Izbudak I. Differentiating neuromyelitis optica from other causes of longitudinally extensive transverse myelitis on spinal magnetic resonance imaging. *Multiple Sclerosis Journal*. 2016. vol. 22. no. 3. P. 302–311.
3. Kitley J.L., Leite M.I., George J.S., Palace J.A. The differential diagnosis of longitudinally extensive transverse myelitis. *Multiple Sclerosis Journal*. 2012. vol. 18. P. 271–285.
4. Flanagan E.P. Autoimmune myelopathies. *Handbook of Clinical Neurology*. 2016. vol. 133. P. 327–351.
5. Trebst C., Raab P., Voss E.V., Rommer P., Abu-Mugheisib M., Zettl U.K., Stangel M. Longitudinal extensive transverse myelitis – it's not all neuromyelitis optica. *Nature Reviews Neurology*. 2011. vol. 7. no. 12. P. 688–698.
6. Nicoletti A. Toxocariasis. *Handbook of Clinical Neurology*. 2013. vol. 114. P. 217• 228.
7. Ma G., Holland C.V., Wang T., Hofmann A., Fan C.K., Maizels R.M., Hotez P.J., Gasser R.B. Human toxocariasis. *The Lancet Infectious Diseases*. 2018. vol. 18. no. 1. e.14• 24. P. 1-11.
8. Finsterer J., Auer H. Neurotoxocarosis. *Journal of the Institute of Tropical Medicine of Sao Paulo*. 2007. vol. 49. no. 5. P. 279• 287.
9. Sánchez S.S., García H.H., Nicoletti A. Clinical and Magnetic Resonance Imaging Findings of Neurotoxocarosis. *Frontiers in Neurology*. 2018. vol. 9. no. 53. P. 1-7.
10. Jab-bour R.A., Kanj S.S., Sawaya R.A., Awar G.N., Hourani M.H., Atweh S.F. *Toxocara canis* myelitis: clinical features, magnetic resonance imaging (MRI) findings, and treatment outcome in 17 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2011. vol. 90. no. 5. P. 337-343.

11. Lee I.H., Kim S.T., Oh D.K., Kim H.J., Kim K.H., Jeon P., Byun H.S. MRI findings of spinal visceral larva migrans of *Toxocara canis*. *European Journal of Radiology*. 2010. vol. 75. no. 2. P. 236-240.
12. Hiramatsu Y., Yoshimura M., Saigo R., Arata H., Okamoto Y., Matsuura E., Maruyama H., Takashima H. *Toxocara canis* myelitis involving the lumbosacral region: a case report. *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2017. vol. 40. no. 2. P. 241-245.
13. Levy M., Bourrat E., Baudouin V., Guillem C., Peuchmaur M., Deschenes G., Fila M. *Toxocara canis* infection: Unusual trigger of systemic lupus erythematosus. *Pediatrics International*. 2015. vol. 57. no. 4. P. 785-788.