

Стволовой энцефалит Бикерстаффа, острый поперечный миелит и острая моторная аксональная нейропатия: сложности диагностики и лечения пациентов с перекрестными синдромами. Клиническое наблюдение

А. Ф. Муртазина¹, Е. С. Наумова¹, С. С. Никитин¹, Л. М. Борискина², А. В. Лагутин³

¹Медицинский центр «Практическая неврология»; Россия, 117258 Москва, ул. Кржижановского, 17/2;

²ООО «Нормодент Клиника центральная»; Россия, 101000 Москва, ул. Мясницкая, 13, стр. 13;

³ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации; Россия, 121359 Москва, ул. Маршала Тимошенко, 15

Контакты: Айсылу Фанзирова Муртазина aysylumurtazina@gmail.com

Представлено клиническое наблюдение пациентки 40 лет с нарушением сознания, атаксией, асимметричным нижним парапарезом, гиперрефлексией. В связи с обнаружением по данным магнитно-резонансной томографии изменений головного и спинного мозга был поставлен диагноз стволовой энцефалита Бикерстаффа и острого поперечного миелита. Позднее ввиду развившейся атрофии дистальных мышц верхних и нижних конечностей было проведено электронейромиографическое исследование, выявившее изолированное поражение моторных волокон и подтвердившее присоединение острой моторной аксональной нейропатии. Однократный курс внутривенного иммуноглобулина дал положительный эффект с регрессом симптомов и очаговых изменений при повторном магнитно-резонансном исследовании. Через 9 мес от дебюта болезни отмечено полное восстановление неврологического дефицита. Таким образом, был поставлен диагноз перекрестного синдрома стволовой энцефалита Бикерстаффа, острого поперечного миелита и острой моторной аксональной нейропатии. Описанный случай может служить дополнительным подтверждением патогенетического сходства этих состояний.

Ключевые слова: синдром Гийена–Барре, стволовой энцефалит Бикерстаффа, острый поперечный миелит

DOI: 10.17650/2222-8721-2017-7-3-56-62

Bickerstaff brainstem encephalitis, acute transverse myelitis, and acute motor axonal neuropathy: diagnostic and treatment challenges in patients with concomitant syndromes. Clinical observation

A. F. Murtazina¹, E. S. Naumova¹, S. S. Nikitin¹, L. M. Boriskina², A. V. Lagutin³

¹Medical Center “Practical Neurology”; Build. 2, 17 Krzhizhanovskogo St., Moscow 117258, Russia;

²Normodent Central Clinic; Build. 13, 13 Myasnitskaya St., Moscow 101000, Russia;

³Central Clinical Hospital of the Administration of the President of the Russian Federation; 15 Marshala Timoshenko St., Moscow 121359, Russia

We report a 40-year-old woman presented with consciousness disturbance, ataxia, asymmetrical limb weakness, hyperreflexia. Due to magnetic resonance imaging findings, the patient was diagnosed with Bickerstaff's brainstem encephalitis overlapped with acute transverse myelitis. Later she developed distal muscles atrophy and the electroneuromyographic study revealed axonal motor neuropathy, therefore acute motor axonal neuropathy was diagnosed. The patient underwent one course of intravenous immunoglobulin therapy with the regression of symptoms and magnetic resonance imaging changes. Nine months after symptoms onset, the patient has completely recovered. This overlapping case of Bickerstaff's brainstem encephalitis, acute transverse myelitis and acute motor axonal neuropathy provides further support that these conditions are part of the same spectrum.

Key words: Guillain–Barré syndrome, Bickerstaff's brainstem encephalitis, acute transverse myelitis

Введение

Синдром Гийена–Барре (СГБ) – тяжелое аутоиммунное заболевание периферической нервной системы, самая частая причина острого вялого тетрапареза [1, 2]. Заболеваемость СГБ в отдельных городах и субъектах России варьирует от 0,34 до 1,90 на 100 тыс.

населения [1]. Выделяют 3 основные формы СГБ: острую воспалительную демиелинизирующую полинейропатию, острую моторную и моторно-сенсорную аксональную нейропатию. Наряду с типичными вариантами СГБ в классификации представлены и такие атипичные формы, как синдром Миллера Фишера

Клинический разбор

(СМФ), фаринго-цервико-брахиальная форма и стволовой энцефалит Бикерстаффа (СЭБ) и др. [3]. Для СЭБ клинически характерно сочетание угнетения сознания, офтальмоплегии, атаксии и гиперрефлексии [4]. Сегодня аутоиммунный механизм развития СЭБ не вызывает сомнения: состояние в 23 % случаев ассоциировано с диареей, вызванной *Campylobacter jejuni* [5], или часто ассоциировано с инфекцией цитомегаловируса или *Mycoplasma pneumoniae* [1]. У 66–68 % пациентов с СЭБ выявляются анти-GQ1b IgG-антитела [5, 6].

Диагностические трудности возникают в случае наличия так называемых перекрестных синдромов (overlap-syndrome), когда у одного и того же больного одновременно обнаруживаются клинические, биохимические, серологические и инструментальные признаки, характерные для 2 болезней или синдромов [7, 8]. В зарубежной литературе представлены клинические случаи перекрестных синдромов СГБ и СЭБ [5, 9, 10]. Присоединение к симптомам СЭБ вялого тетрапареза свидетельствует о возможном параллельном поражении периферических нервов за счет развития overlap-синдрома с СГБ, что утяжеляет течение СЭБ. Оказалось, что до 60 % случаев СЭБ ассоциированы с развитием СГБ и, как правило, с аксональными его формами [5]. Несмотря на редкость перекрестных аутоиммунных неврологических синдромов и тонкие

различия в составляющих их патологических состояниях, всегда следует помнить об их существовании.

Острый поперечный миелит (ОПМ) – заболевание, характеризующееся развитием острого моторного, сенсорного и автономного дефицита, обусловленного локальным воспалительным поражением спинного мозга [11, 12]. В составе рассеянного склероза или какого-либо системного заболевания ОПМ рассматривается как один из клинических синдромов [13]. Однако в случаях развития клинически изолированного идиопатического ОПМ было высказано мнение о его дизиммунной природе [11, 14]. В 2002 г. рабочей группой по изучению поперечного миелита были разработаны и опубликованы критерии диагноза идиопатического ОПМ [15].

В контексте представляемого клинического случая СГБ и ОПМ рассматриваются в качестве дизиммунных состояний, перекрестных с СЭБ.

Клинический случай

Пациентка, 40 лет, находилась на лечении в неврологическом отделении на протяжении 3 мес (рис. 1). Заболевание дебютировало с жалоб на общую слабость и утомляемость в течение нескольких дней с последующим развитием чувствительных нарушений – онемения и ощущения стягивания в области бедер. Описанные

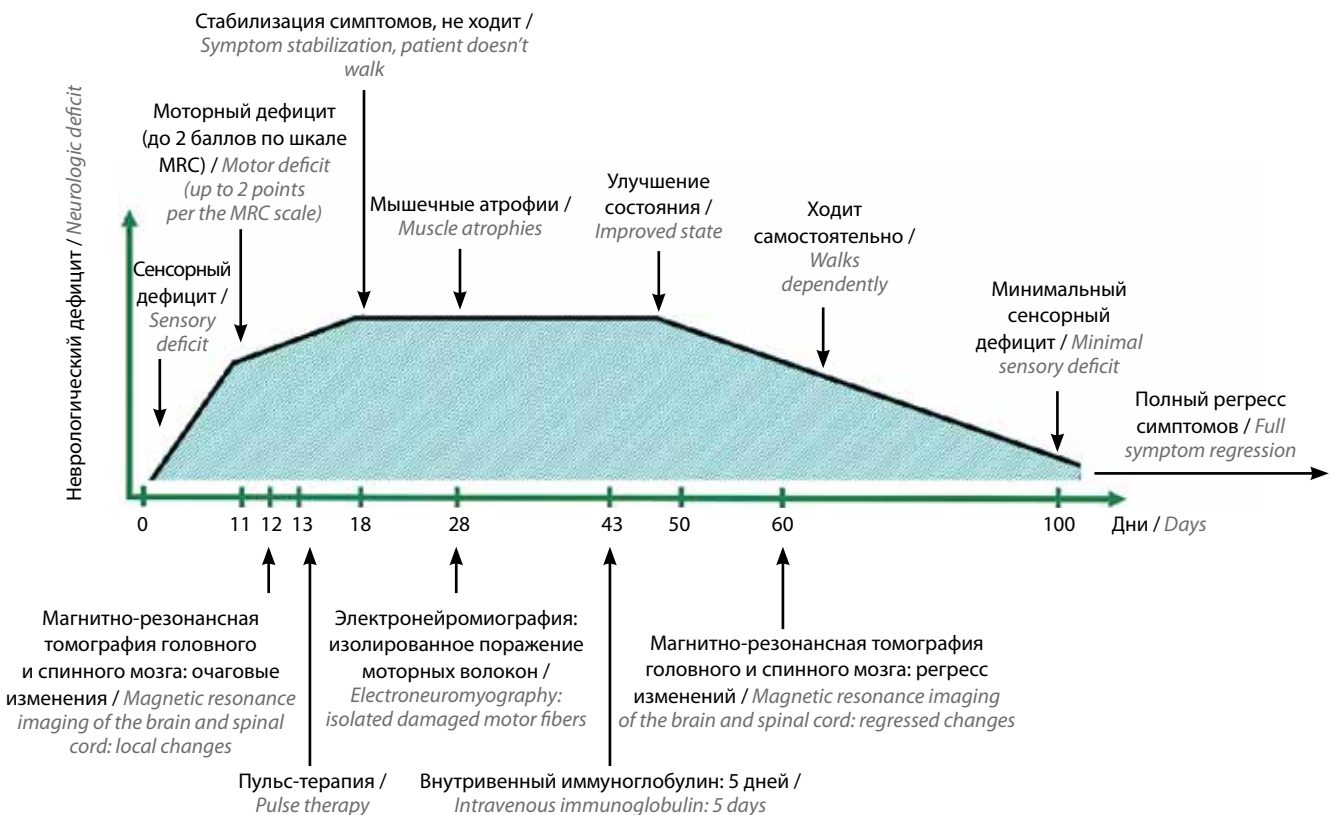


Рис. 1. Схема клинического наблюдения пациентки с перекрестным синдромом стволового энцефалита Бикерстаффа, острого поперечного миелита и острой моторной аксональной нейропатии

Fig. 1. Clinical observation scheme for a female patient with concomitant syndromes of Bickerstaff's brainstem encephalitis, acute transverse myelitis, and acute motor axonal neuropathy

чувствительные нарушения усугубились в течение нескольких дней, и к ним присоединились онемение стоп, нарушение мочеиспускания по типу задержки и ощущения неполного опорожнения мочевого пузыря. Больная была осмотрена амбулаторно неврологом и урологом; урологическая патология исключена. С диагнозом радикулопатии пациентка продолжала работать с рекомендацией приема нестероидных противовоспалительных препаратов, миорелаксантов центрального действия и витаминов группы В, без эффекта. Состояние продолжало ухудшаться: усугубились чувствительные расстройства, появились боли в ногах и жжение в стопах, развился парез правой нижней конечности. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) поясничного отдела позвоночника не обнаружено изменений, объясняющих состояние больной. На 11-й день от дебюта болезни остро развилась слабость в обеих ногах, пациентка не могла передвигаться без посторонней помощи. Бригадой скорой помощи доставлена в больницу с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения.

При осмотре в отделении интенсивной терапии пациентка предъявляла жалобы на головокружение, тошноту; отмечены сонливость, снижение критики к своему

состоянию. В неврологическом статусе: снижение конвергенции глазных яблок с 2 сторон, мелкоамблиопический горизонтальный нистагм, отсутствие глоточного рефлекса, дисфония и дизартрия; снижение поверхностной и глубокой чувствительности в ногах и туловище до уровня ThX; тетрапарез с преимущественной слабостью мышц ног до 2 баллов по шкале MRC, мышечная гипотония и симметричное повышение сухожильных рефлексов с рук и ног, патологические стопные знаки с 2 сторон. Тазовые нарушения по типу задержки мочеиспускания и дефекации.

В общем и биохимическом анализах крови выявлено снижение уровня гемоглобина до 98 г/л, увеличение скорости оседания эритроцитов до 42 мм/ч, С-реактивного белка до 10,5 мг/л, повышение уровня глюкозы до 9,2 ммоль/л, гликозилированного гемоглобина до 8 %. Определение уровня антител к ганглиозидам не выявило отклонений от нормы. При исследовании спинномозговой жидкости выявлена белково-клеточная диссоциация с повышением уровня белка до 0,8 г/л.

При МРТ головного мозга обнаружены очаговые изменения в медиальных отделах среднего мозга и моста с распространением на продолговатый мозг (рис. 2а),

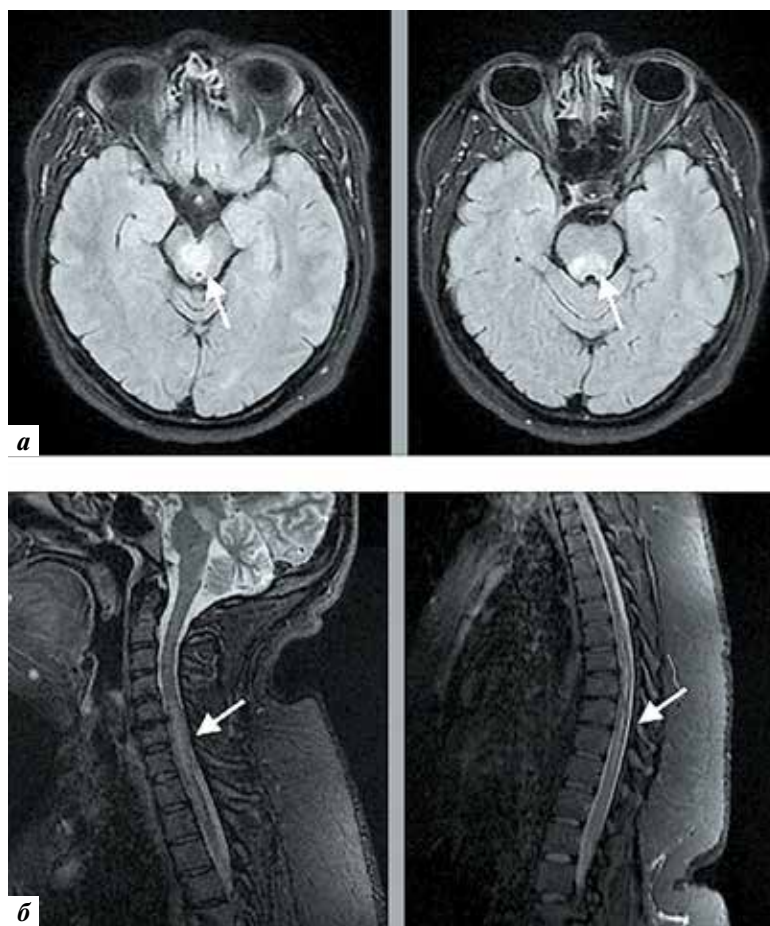


Рис. 2. Очаговые изменения вещества головного (а) и спинного (б) мозга на магнитно-резонансных изображениях (указаны стрелками) на 12-е сутки от начала заболевания

Fig. 2. Magnetic resonance imaging (arrows) of local changes in the brain (a) and spinal cord (б) matter on day 12 after disease onset

в связи с чем обсуждались объемное образование, метастазы в головной мозг и центральный понтинный миелинолиз. Консилиум нейрохирургов исключил онкологическую природу изменений на МРТ. По данным МРТ шейного и грудного уровней спинного мозга выявлены односторонние очаговые изменения спинного мозга (рис. 2б).

К 13-му дню от дебюта заболевания состояние пациентки расценено как аутоиммунное поражение ствола мозга, принято решение о проведении пульс-терапии метилпреднизолоном в дозе 1000 мг/сут в течение 7 дней. В связи с нейропатическими болями в ногах назначен прегабалин в дозе 300 мг/сут.

На 18-е сутки общее состояние пациентки стабилизировалось, когнитивные нарушения регрессировали, и она была переведена в отделение неврологии, где в статусе констатированы чувствительные и двигательные нарушения: сохранялись снижение поверхностной и глубокой чувствительности в ногах, тетрапарез с преимущественной слабостью мышц нижних конечностей до 3–4 баллов по шкале MRC, мышечная гипотония, повышение сухожильных рефлексов с ног, патологические стопные знаки с 2 сторон, а также обращено внимание на атрофии дистальных мышц рук и ног, в связи с чем было назначено электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование нервов и мышц конечностей.

На 28-е сутки от начала болезни и 17-й день от появления острого моторного дефицита по данным ЭНМГ-исследования выявлено аксональное изолированное поражение моторных волокон нервов ног, с помощью игольчатых электродов обнаружен текущий денервационный процесс с наличием спонтанной активности в передней большеберцовой, четырехглавой мышцах (умеренной выраженности) и общем разгибателе пальцев (малой выраженности); параметры потенциалов двигательных единиц были изменены по нейрогенному типу в четырехглавой мышце бедра и не рекрутировались в мышцах голени. Обнаруженные изменения при проведении ЭНМГ подтвердили предположения о сопутствующей острой моторной аксональной нейропатии.

Несмотря на характер течения болезни и присоединение к поражению ствола мозга, спинного мозга и аксонального процесса периферических нервов, отсутствие очевидного эффекта от терапии большими дозами глюкокортикостероидов, только после консилиума, на 40-й день болезни, была предположена возможность наличия у пациентки дизиммунного перекрестного синдрома из 3 синдромов (СЭБ, ОПМ и острой моторной аксональной нейропатии) с рекомендацией проведения терапии внутривенным иммуноглобулином (ВВИГ) в адекватных дозах.

На 43-и сутки болезни начата терапия рекомбинантным иммуноглобулином в дозе 2 г/кг массы тела в сутки внутривенно капельно в течение 5 дней. Через 7 дней от начала лечения ВВИГ отмечен очевидный регресс неврологических симптомов, пациентка впервые за все время болезни смогла самостоятельно встать и сделать

несколько шагов с опорой на ходунки. Через 10 дней удален мочевого катетер. Проводились общепринятые реабилитационные мероприятия.

В дальнейшем наблюдалось постепенное улучшение состояния: через 2 мес от начала болезни пациентка самостоятельно ходила, восстановилась болевая и тактильная чувствительность, сила мышц ног оставалась сниженной в дистальных отделах.

На 60-е сутки от дебюта заболевания при повторной МРТ головного и спинного мозга выявлена положительная динамика в виде полного регресса очаговых изменений (рис. 3).

На 101-е сутки от начала болезни пациентка была выписана из стационара с наличием в неврологическом статусе легкого нижнего дистального пареза, больше справа, двустороннего симптома Бабинского, снижения вибрационной чувствительности. При дальнейшем наблюдении через 6 мес после выписки отмечено полное восстановление неврологического дефицита.

Обсуждение

Особенностью представленного клинического наблюдения являются перекрытие симптомов поражения центральной и периферической нервной системы и постепенное восстановление неврологического дефицита в течение 3 мес от дебюта болезни после проведения патогенетической терапии ВВИГ. Несовпадение наблюдавшихся симптомов одному конкретному неврологическому заболеванию затруднило и отсрочило постановку правильного диагноза и начало адекватного лечения. В мировой литературе первые описания сочетания таких разных нозологических единиц, как СГБ и энцефалит, начали появляться с 1972 г. [16]. В последующем подобные синдромы стали называться перекрестными, что подразумевало перекрытие симптомов 2 и более заболеваний предположительно одной природы, таких как СГБ, СЭБ и СМФ [9, 17, 18]. Сегодня описаны разные сочетания перечисленных состояний как у взрослых, так и у детей [5, 9, 10, 19–21]. При обсуждении вопроса о перекрытии симптомов перечисленных форм дизиммунных расстройств обращено внимание на клиническую схожесть СЭБ и СМФ.

В 1956 г. М. Fisher описал 3 пациентов с триадой симптомов: офтальмоплегией, атаксией и арефлексией [22]. В связи с частым упоминанием в анамнезе перенесенной респираторной инфекции и выявляемой белково-клеточной диссоциацией в спинномозговой жидкости было сделано предположение о едином этиологическом факторе СМФ и СГБ. В 1957 г. E.R. Bickerstaff представил описание 8 пациентов с несколько отличной триадой симптомов: офтальмоплегией, атаксией и нарушением сознания, объединив их под понятием «стволовой энцефалит» [4]. Следует обратить внимание на то, что у 4 из 8 больных со «стволовым энцефалитом» была отмечена арефлексия, а у 1 из 3 пациентов, описанных М. Fisher, указано на нарушение сознания [23]. Несмотря



Рис. 3. Полный регресс очаговых изменений на магнитно-резонансных изображениях головного и спинного мозга (60-е сутки от начала заболевания)
 Fig. 3. Magnetic resonance imaging showing full regression of local changes in the brain and spinal cord (day 60 after disease onset)

на клиническое и патогенетическое сходство СГБ, СМФ и СЭБ, долгое время большинство специалистов рассматривали СЭБ как самостоятельную нозологическую единицу. Согласно предложенной в 2014 г. классификации СГБ и СМФ [3] СЭБ определяется как подтип СМФ, протекающий с нарушением сознания. Сегодня не существует общепринятых критериев диагностики, кроме сформулированных при первом описании: прогрессирующая в течение 4 нед относительно симметричная наружная офтальмоплегия и атаксия, сочетающиеся с нарушением сознания или гиперрефлексией [1, 4].

Только в 30 % случаев СЭБ на магнитно-резонансных изображениях головного мозга обнаруживаются очаговые изменения в стволе мозга [5]. В литературе также можно встретить описание магнитно-резонансных признаков поражения не только ствола, но также шейного и грудного отделов спинного мозга [24, 25]. Мнения авторов о нозологии расходятся: одни считают, что подобные распространение и локализацию поражения следует рассматривать как атипичный вариант СЭБ [24], другие говорят об overlap-синдроме СЭБ и ОПМ [25]. Наблюдение сочетания ОПМ и СГБ также описаны в литературе [26, 27].

Аутоиммунную природу болезни в представленном случае можно предположить по следующим клинико-анамнестическим и диагностическим данным: острое начало, поэтапность вовлечения разных отделов центральной и периферической нервной систем, белково-клеточная диссоциация в спинномозговой жидкости, результаты МРТ и ЭНМГ-исследования [28]. В пользу дизиммунной природы болезни также говорит быстрый эффект терапии ВВИГ и регресс очаговых изменений по данным динамической МРТ головного и спинного мозга. Нарушение сознания, сонливость и атаксия являются признаками энцефалита, что в сочетании с изменениями при МРТ трактовались нами как СЭБ. Обнаружение очагового поражения спинного мозга на шейном и грудном уровнях объясняло развитие асимметричного тетрапареза, повышение сухожильных рефлексов, патологических стопных знаков и тазовых нарушений. При этом ряд признаков, а именно гипотония мышц конечностей, бульбарные нарушения и изолированное поражение моторных волокон по данным ЭНМГ не характерны для СЭБ или ОПМ шейного и грудного уровней. Поэтому предположение перекрестного синдрома СЭБ с ОПМ и СГБ у нашей пациентки представляется обоснованным. В литературе

имеется лишь 1 описание случая с подобным сочетанием симптомов и очаговыми изменениями на магнитно-резонансных изображениях головного и спинного мозга [24]. Обращает на себя внимание тот факт, что как и у обсуждаемой пациентки, офтальмоплегии в цитируемом случае не зарегистрировано. Вопрос об отсутствии аутоантител к ганглиозидам GM1 и GQ1b в нашем случае и их наличии у пациента G.L. Cuneo и соавт. остается открытым, хотя известно, что антитела к ганглиозидам при СЭБ обнаруживаются лишь в 66 % случаев [5, 6].

Несмотря на известную способность СЭБ самостоятельно регрессировать и отсутствие рандомизированных клинических исследований, пациентам с этой патологией и особенно в тяжелых случаях перекрестных синдромов рекомендуется проводить патогенетическую терапию [29]. С учетом единых патогенетических механизмов и частых перекрытий симптомов СЭБ, СМФ и СГБ представляется возможным экстраполирование принципов лечения СГБ на СЭБ и СМФ: не назначать глюкокортикоиды, проводить плазмаферез и терапию ВВИГ. Для случаев идиопатического ОПМ также нет доказанного терапевтического подхода.

Обычно при ОПМ по-прежнему прибегают к внутривенному введению кортикостероидов [12, 14]. В 2015 г. предпринята попытка организации мультицентрового рандомизированного контролируемого исследования — сравнения ВВИГ и стандартной терапии при ОПМ [30]. В связи с недостаточным числом пациентов, подходящих по критериям включения, проект был остановлен. Тем не менее в случае диагностики overlap-синдрома с СГБ рекомендуется придерживаться протокола лечения СГБ, а именно назначать ВВИГ или проводить плазмаферез [31–33].

Заключение

Целью настоящего сообщения является желание обратить внимание на возможность наличия перекрестных синдромов при дизиммунных поражениях нервной системы, в частности сочетания СЭБ с ОПМ и СГБ. Для установления диагноза и назначения соответствующего лечения аутоиммунных overlap-поражений центральной и периферической нервной системы необходимы осведомленность и настороженность во всех случаях стволового энцефалита и идиопатического поперечного миелита.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. Authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Супонева Н.А., Пирадов М.А. Внутривенная иммунотерапия в неврологии. М.: Горячая линия-Телеком, 2013. 312 с. [Suponeva N.A., Piradov M.A. Intravenous immunotherapy in neurology. Moscow: Goryachaya liniya-Telekom, 2013. 312 p. (In Russ.).]
2. Завалишин И.А., Пирадов М.А., Бойко А.Н. Аутоиммунные заболевания в неврологии. Том 2. М.: Региональная общественная организация инвалидов «Здоровье человека», 2014. 192 с. [Zavalishin I.A., Piradov M.A., Boyko A.N. Autoimmune diseases in neurology. Vol. 2. Moscow: Regional'naya obshchestvennaya organizatsiya invalidov "Zdorov'e cheloveka", 2014. 192 p. (In Russ.).]
3. Wakerley B.R., Uncini A., Yuki N. et al. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes — new diagnostic classification. *Nat Rev Neurol* 2014;10(9):537–44. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.138. PMID: 25072194.
4. Bickerstaff E.R. Brain-stem encephalitis; further observations on a grave syndrome with benign prognosis. *Br Med J* 1957;1(5032):1384–7. PMID: 13436795.
5. Odaka M., Yuki N., Yamada M. et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis: clinical features of 62 cases and a subgroup associated with Guillain-Barré syndrome. *Brain* 2003;126(Pt 10):2279–90. DOI: 10.1093/brain/awg233. PMID: 12847079.
6. Ito M., Kuwabara S., Odaka M. et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis and Fisher syndrome form a continuous spectrum: clinical analysis of 581 cases. *J Neurol* 2008;255 (5):674–82. DOI: 10.1007/s00415-008-0775-0. PMID: 18274803.
7. Sejvar J.J., Kohl K.S., Gidudu J. et al. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine* 2011;29(3):599–612. DOI: 10.1016/j.vaccine.2010.06.003. PMID: 20600491.
8. Mao Z., Hu X. Clinical characteristics and outcomes of patients with Guillain-Barré and acquired CNS demyelinating overlap syndrome: a cohort study based on a literature review. *Neurol Res* 2014;36(12):1109–13. DOI: 10.1179/1743132814Y.0000000400. PMID: 24914906.
9. Yuki N., Wakabayashi K., Yamada M., Seki K. Overlap of Guillain-Barré syndrome and Bickerstaff's brainstem encephalitis. *J Neurol Sci* 1997;145 (1):119–21. PMID: 9073040.
10. Rho Y.I. Overlapping Guillain-Barré syndrome and Bickerstaff's brainstem encephalitis associated with Epstein Barr virus. *Korean J Pediatr* 2014;57(10):457–60. DOI: 10.3345/kjp.2014.57.10.457. PMID: 25379047.
11. Kerr D.A., Ayetey H. Immunopathogenesis of acute transverse myelitis. *Curr*

- Opin Neurol 2002;15(3):339–47.
DOI: 10.1097/00019052-200206000-00019.
PMID: 12045735.
12. Kaplin A.I., Krishnan C., Deshpande D.M. et al. Diagnosis and management of acute myelopathies. *Neurologist* 2005;11(1):2–18.
DOI: 10.1097/01.nrl.0000149975.39201.0b.
PMID: 15631640.
 13. Young J., Quinn S., Hurrell M., Taylor B. Clinically isolated acute transverse myelitis: prognostic features and incidence. *Mult Scler* 2009;15(11):1295–302.
DOI: 10.1177/1352458509345906.
PMID: 19812117.
 14. Krishnan C., Kaplin A.I., Deshpande D.M. et al. Transverse Myelitis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Front Biosci* 2004;9:1483–99. PMID: 14977560.
 15. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology* 2002;59(4):499–505.
PMID: 12236201.
 16. Lidin-Janson G., Strannegard O. Two cases of Guillain–Barré syndrome and encephalitis after measles. *Br Med J* 1972;2(5813):572. PMID: 5032786.
 17. Toshniwal P. Demyelinating optic neuropathy with Miller Fisher syndrome. The case for overlap syndromes with central and peripheral demyelination. *J Neurol* 1987;234(5):353–8.
PMID: 3612209.
 18. Urushitani M., Uda F., Kameyama M. Miller Fisher–Guillain–Barré overlap syndrome with enhancing lesions in the spinocerebellar tracts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58(2):241–3.
PMID: 7876862.
 19. Sekiguchi Y., Mori M., Misawa S. et al. How often and when Fisher syndrome is overlapped by Guillain–Barré syndrome or Bickerstaff brainstem encephalitis? *Eur J Neurol* 2016;23(6):1058–63.
DOI: 10.1111/ene.12983.
PMID: 26969889.
 20. Han C., Wang Y., Jia J. et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis, Miller Fisher syndrome and Guillain–Barré syndrome overlap in an asthma patient with negative anti-ganglioside antibodies. *BMC Res Notes* 2012;5:295.
DOI: 10.1186/1756-0500-5-295.
PMID: 22698187.
 21. Pegg E.J., Chhetri S.K., Lekwuwa U.G., Majeed T. An overlapping case of Miller Fisher syndrome, Bickerstaff's encephalitis, and the ASMAN variant of Guillain–Barré syndrome. *Case Rep Neurol Med* 2016;2016:1596850.
DOI: 10.1155/2016/1596850.
PMID: 27974981.
 22. Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Engl J Med* 1956;255(2):57–65.
DOI: 10.1056/NEJM195607122550201.
PMID: 13334797.
 23. Ogawara K., Kuwabara S., Yuki N. Fisher syndrome or Bickerstaff's brainstem encephalitis? Anti-GQ1b IgG antibody syndrome involving both the peripheral and central nervous systems. *Muscle Nerve* 2002;26(6):845–9. DOI: 10.1002/mus.10246. PMID: 12451613.
 24. Cuneo G.L., Grazzini I., Guadagni M. et al. An atypical Bickerstaff's brainstem encephalitis with involvement of spinal cord. *Neuroradiol J* 2016;29(5):396–9.
DOI: 10.1177/1971400916665383.
PMID: 27540012.
 25. Solinsky R., Bunnell A.E. Rehabilitation of a patient with overlap of acute transverse myelitis and Bickerstaff's brainstem encephalitis: a case report. *Spinal Cord Ser Cases* 2016;2:15032.
DOI: 10.1038/scsanc.2015.32.
PMID: 28053734.
 26. Carman K.B., Yimenicioglu S., Ekici A. et al. Co-existence of acute transverse myelitis and Guillain–Barré syndrome associated with Bartonella henselae infection. *Paediatr Int Child Health* 2013;33(3):190–2. DOI: 10.1179/2046905512Y.0000000044.
PMID: 23930734.
 27. Oliveira L.M., Cury R.G., Castro L.H., Nitri R. Concomitant transverse myelitis and acute axonal sensory–motor neuropathy in an elderly patient. *Case Reports Immunol* 2017;2017:7289474.
DOI: 10.1155/2017/7289474.
PMID: 28785494.
 28. Гришина Д.А., Супонева Н.А., Пирадов М.А., Сергеев Д.В. Электрофизиологические критерии прогноза при синдроме Гийена–Барре. *Нервно-мышечные болезни* 2012;(3):33–44. [Grishina D.A., Suponeva N.A., Piradov M.A., Sergeev D.V. Electrophysiological criteria for the prognosis of the Guillain–Barré syndrome. *Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases* 2012;(3):33–44. (In Russ.)].
DOI: 10.17650/2222-8721-2012-0-3-33-44.
 29. Overell J.R., Hsieh S.T., Odaka M. et al. Treatment for Fisher syndrome, Bickerstaff's brainstem encephalitis and related disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(1):CD004761.
DOI: 10.1002/14651858.CD004761.pub2.
PMID: 17253522.
 30. Absoud M., Gadian J., Hellier J. et al. Protocol for a multicentre randomised controlled trial of intravenous immunoglobulin versus standard therapy for the treatment of transverse myelitis in adults and children (STRIVE). *BMJ Open* 2015;5(5):e008312.
DOI: 10.1136/bmjopen-2015-008312.
PMID: 26009577.
 31. Hughes R.A., Swan A.V., van Doorn P.A. Intravenous immunoglobulin for Guillain–Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(9):CD002063.
DOI: 10.1002/14651858.CD002063.pub6. PMID: 25238327.
 32. Raphaël J.C., Chevret S., Hughes R.A., Annane D. Plasma exchange for Guillain–Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(7):CD001798.
DOI: 10.1002/14651858.CD001798.pub2.
PMID: 22786475.
 33. Супонева Н.А. Клиническая и диагностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов: обзор литературы и собственные данные. *Нервно-мышечные болезни* 2013;(1):26–33. [Suponeva N.A. Clinical and diagnostic role of autoantibodies to gangliosides of peripheral nerves: literature review and own experience. *Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases* 2013;(1):26–34. (In Russ.)].
DOI:10.17650/2222-8721-2013-0-1-26-34.

Статья поступила: 21.09.2017. Принята в печать: 01.10.2017.

Article received: 21.09.2017. Accepted for publication: 01.10.2017.