DOI: 10.17650/2222-8721-2021-11-2-56-60

CC BY

Синдром Миллера Фишера, развившийся после перенесенной инфекции COVID-19 (клинический случай)

В.А. Малько, П.В. Климов, М.П. Топузова, И.В. Яруш, К.В. Симаков, Т.М. Алексеева

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; Россия, 197341 Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2

Контакты: Мария Петровна Топузова *topuzova_ mp@almazovcentre.ru*

Синдром Миллера Фишера – одна из форм синдрома Гийена–Барре, характеризующаяся клинической триадой, которая включает офтальмоплегию, атаксию и арефлексию, с возможным присоединением умеренно выраженного периферического тетрапареза. В течение года, прошедшего с момента начала пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19, в международных публикациях представлены немногочисленные случаи синдрома Миллера Фишера, развившегося у пациентов в разные сроки после перенесенной инфекции COVID-19 – от 3–5 дней до 3 нед. В статье представлено описание клинического случая синдрома Миллера Фишера, который возник у мужчины 34 лет через 21 день после перенесенной инфекции COVID-19. Клинические проявления синдрома Миллера Фишера были типичными и включали диплопию, арефлексию и атаксию. В начале заболевания был преходящий эпизод нарушения речи в виде легкой дизартрии. Глазодвигательные нарушения преобладали в клинической картине над другими составляющими классической триады. На фоне лечения человеческим иммуноглобулином G произошел полный регресс симптомов.

Данное описание синдрома Миллера Фишера, развившегося после перенесенной инфекции COVID-19, является первым в России. Представленный случай демонстрирует способность вируса SARS-CoV-2 индуцировать развитие аутоиммунного заболевания. Практическим врачам необходимо учитывать возможность развития синдрома Миллера Фишера в случае острого возникновения диплопии, атаксии и арефлексии у пациентов после перенесенной инфекции COVID-19.

Ключевые слова: клинический случай, синдром Миллера Фишера, COVID-19, SARS-CoV-2, посткоронавирусный, диплопия, демиелинизация

Для цитирования: Малько В.А., Климов П.В., Топузова М.П. и др. Синдром Миллера Фишера, развившийся после перенесенной инфекции COVID-19 (клинический случай). Нервно-мышечные болезни 2021;11(2):56–60. DOI: 10.17650/2222-8721-2021-11-2-56-60.

Miller Fisher syndrome developed after a previous COVID-19 infection (case report)

V.A. Malko, P.V. Klimov, M.P. Topuzova, I.V. Yarush, K.V. Simakov, T.M. Alekseeva

Almazov National Medical Research Centre; 2 Akkuratov St., Saint Petersburg 197341, Russia

Contacts: Maria Petrovna Topuzova *topuzova_ mp@almazovcentre.ru*

Miller Fisher syndrome is one of the forms of Guillain–Barré syndrome, characterized by a clinical triad that includes ophthalmoplegia, ataxia and areflexia, with the possible addition of moderate peripheral tetraparesis. During the year that has passed since the start of the pandemic of the new coronavirus infection COVID-19, international publications have presented a few cases of Miller Fisher syndrome, which developed in patients at different times after the COVID-19 infection – from 3–5 days to 3 weeks. The article presents a description of a clinical case of Miller Fisher syndrome, which occurred with 34-year-old man 21 days after the COVID-19 infection. The clinical manifestations of Miller Fisher syndrome were typical and included diplopia, areflexia, and ataxia. At the beginning of the disease, there was a transient episode of speech impairment in the form of mild dysarthria. Oculomotor disorders predominated in the clinical picture over other components of the classical triad. On the background of treatment with human immunoglobulin G, there was a complete regression of symptoms.

This description of Miller Fisher syndrome, which developed after the postponed infection with COVID-19, is the first in Russia. The presented case demonstrates the ability of the SARS-CoV-2 virus to induce the development of an autoimmune disease. Practitioners should take into account the possibility of Miller Fisher syndrome developing in the event of an acute onset of diplopia, ataxia and areflexia in patients after a previous COVID-19 infection.

Key words: case report, Miller Fisher syndrome, COVID-19, SARS-CoV-2, post-COVID-19 syndrome, diplopia, demyelination

For citation: Malko V.A., Klimov P.V., Topuzova M.P. et al. Miller Fisher syndrome developed after a previous COVID-19 infection (case report). Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases 2021;11(2):56–60. (In Russ.). DOI: 10.17650/2222-8721-2021-11-2-56-60.

Синдром Миллера Фишера (СМФ) является одной из клинических форм синдрома Гийена–Барре и представляет собой заболевание, обусловленное аутоиммунным поражением периферических нервов [1–3]. Распространенность синдрома составляет 0,09 на 100 тыс. населения, в 2 раза чаще СМФ болеют мужчины [4]. Данный синдром характеризуется клинической триадой, включающей офтальмоплегию, атаксию и арефлексию, с возможным присоединением умеренно выраженного периферического тетрапареза. Возникновение офтальмоплегии связывают с поражением III, IV или VI пар черепных нервов, развитие атаксии – с поражением структур мозжечка, арефлексии – с поражением периферических нервов [5].

Наиболее часто синдром Гийена–Барре и СМФ развиваются после перенесенного вирусного или инфекционного заболевания и являются результатом аутоиммунной атаки на периферические нервы, которая провоцируется различными бактериальными или вирусными агентами, такими как *Campylobacter jejuni*, цитомегаловирус, *Mycoplasma pneumoniae*, вирусы Эпштейна–Барр, Коксаки, гриппа А и В, герпеса, иммунодефицита человека, Зика [6, 7]. Считается, что через механизмы молекулярной мимикрии бактериальная или вирусная инфекция может индуцировать выработку антиганглиозидных антител и развитие аутоиммунной воспалительной реакции с последующей атакой периферических нервов, их демиелинизацией и аксональным повреждением.

Среди черепных нервов наиболее часто поражаются глазодвигательный, блоковый и отводящий, тогда как нервы бульбарной группы вовлекаются довольно редко [8, 9]. Патогенез поражения мозжечка также связывают с иммунологически опосредованными механизмами. Описывается наличие повышенного уровня антимозжечковых антител у пациентов с СМФ по сравнению с контрольной группой [10].

В 1992 г. впервые была выявлена причастность антител к ганглиозидам (GQ1b IgG) к развитию СМФ [11]. Аутоантитела к GQ1b инициируют и поддерживают воспалительную реакцию, приводящую к разрушению миелина. Наибольшая концентрация ганглиозида GQ1b отмечается в миелиновой оболочке черепных нервов, иннервирующих мышцы глазного яблока, и в некоторых крупных нервных стволах конечностей [12]. Специфичность сывороточных антител к ганглиозидам GQ1b составляет 95 % [13], что позволяет считать их биомаркером СМФ. При анализе цереброспинальной жидкости более чем у 50 % пациентов обнаруживается белково-клеточная диссоциация, особенно в первые 3 нед заболевания [14]. Основным инструментальным методом диагностики СМФ является электронейромиография (ЭНМГ), позволяющая обнаружить снижение амплитуды М-ответа с периферических нервов, снижение амплитуды или полное отсутствие сенсорного потенциала, удлинение (дисперсию) или отсутствие F-волны, отсутствие Н-рефлекса [6]. Методы нейровизуализации, такие как мультиспиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография (МРТ), как правило, выполняются с целью дифференциальной диагностики. Однако иногда при МРТ можно обнаружить увеличение, гиперинтенсивность на Т2-взвешенных изображениях и контрастное усиление вовлеченных в патологический процесс III–XII черепных нервов и корешков конского хвоста [15, 16].

Воздействие SARS-CoV-2 на нервную систему до конца не изучено. В настоящее время известно, что вовлечение нервной системы в патологический процесс при COVID-19 соответствует 2 ситуациям: неврологическим проявлениям вирусной инфекции и постинфекционным неврологическим осложнениям (посткоронавирусный неврологический синдром). Согласно данным ретроспективного обзора, включавшего 214 пациентов, неврологические симптомы были обнаружены у 36,4 % пациентов, причем частота поражения центральной нервной системы (ЦНС) в 3 раза превышала частоту поражения периферической нервной системы – 24,8 и 8,9 % соответственно [17].

В литературе описаны такие симптомы и синдромы поражения ЦНС при COVID-19, как головная боль, головокружение, нарушение чувствительности, судороги, атаксия, энцефалопатия, инсульт и др. Со стороны периферической нервной системы и мышечной системы описаны поражения периферических нервов, включая гипо- и аносмию, гипо- и агевзию, а также миалгии [18, 19].

Предполагаемые направления нейроинвазии коронавируса (похожие на таковые другого РНК-вируса – гриппа А) включают гематогенный путь и ретроградный аксональный транспорт [20, 21].

С момента начала пандемии COVID-19 в марте 2020 г. по март 2021 г. в научных публикациях представлены

немногочисленные случаи развития СМФ после инфекции COVID-19 – всего 7 случаев, 6 из которых описаны в странах Европы (Испания – 3, Италия – 1, Германия – 1, Великобритания – 1) и 1 – в США [15, 22–27]. Согласно данным литературы, среднее время появления симптомов СМФ составило 14,75 сут после постановки диагноза COVID-19 [15, 22–28]. Ввиду редкой встречаемости СМФ, возможности его развития после перенесенной инфекции COVID-19 приводим описание собственного клинического наблюдения.

Клинический случай

Пациент Х., *34 лет, 31 декабря 2020 г. поступил в отделение анестезиологии и реанимации № 9 Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова с предварительным диагнозом «ишемический инсульт». При поступлении предъявлял жалобы на двоение в глазах, слабость и ощущение неловкости в правой руке. Заболел остро, в предшествующие сутки, когда появились двоение в глазах, затруднение при произношении слов и неловкость в правой руке. Через 6 ч речевые нарушения регрессировали, однако двоение в глазах стало усиливаться.*

Из анамнеза известно, что в начале декабря 2020 г. пациент перенес новую коронавирусную инфекцию COVID-19 средней степени тяжести. В начале заболевания были общая слабость, аносмия, субфебрильная температура. На 6-й день болезни состояние ухудшилось, появился сухой кашель, добавились явления интоксикации, пациент был госпитализирован в инфекционное отделение. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки была выявлена двусторонняя полисегментарная интерстициальная пневмония с объемом поражения правого легкого до 12 %, левого легкого до 8 %, изменения по типу матового стекла. Тогда же был получен положительный результат мазка (методом полимеразной цепной реакции) из зева на SARS-CoV-2. В стационаре проводилась антибактериальная (левофлоксацин 5 мг/мл 100 мл 2 раза в день 7 дней), противовоспалительная (дексаметазон 4 мг 1 раз в сутки 5 дней) и муколитическая (флуимуцил 600 мг 1 раз в день 7 дней) терапия. На 3-и сутки лечения температура тела нормализовалась, интоксикационный синдром регрессировал, интенсивность кашля снизилась. При лабораторном исследовании крови были выявлены незначительный лейкоцитоз ($9{,}1 \times 10^9$/л) и увеличение скорости оседания эритроцитов до 17 мм/ч. Пациент был выписан из стационара на 7-й день болезни с клиническим улучшением для продолжения лечения в амбулаторных условиях.

При неврологическом обследовании в отделении реанимации Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова выявлены сходящееся косоглазие слева, невозможность движения левого глазного яблока кнаружи, диплопия при взгляде вниз и влево, двусторонняя слабость конвергенции, симметричное снижение глубоких рефлексов, мимопопадание при выполнении пальценосовой пробы правой рукой и неустойчивость в позе Ромберга без четкой латерализации.

При анализе крови были выявлены умеренное повышение уровня гемоглобина (177 г/л) и эритроцитоз ($5{,}79 \times 10^{12}$/л), а также повышенный титр антител к антигену миелина (1:10). Анализ на GQ1b IgG не был выполнен по техническим причинам.

В цереброспинальной жидкости, полученной на 3-и сутки заболевания, была обнаружена белково-клеточная диссоциация, уровень белка 0,95 г/л, олигоклональный иммуноглобулин G не выявлен. По результатам стимуляционной ЭНМГ нарушений проводимости по периферическим нервам рук и ног выявлено не было.

Учитывая остро возникшее нарушение речи, диплопию и неловкость в руке, в 1-е сутки при поступлении пациента дифференциальный диагноз прежде всего включал острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт и транзиторную ишемическую атаку), которое было исключено на основании отсутствия факторов риска и патологических изменений по данным мультиспиральной компьютерной томографии и МРТ головного мозга. Для исключения миастении были проведены тесты на патологическую мышечную утомляемость, прозериновая проба (результат отрицательный) и ЭНМГ, не показавшие характерных патологических паттернов. Вероятность демиелинизирующих заболеваний ЦНС (прежде всего дебюта рассеянного склероза) была низкой вследствие отсутствия патологических очагов по данным МРТ головного мозга и дополнительных патогномоничных изменений в ликворе. Также, ввиду отсутствия изменений в веществе головного мозга и по данным ЭНМГ, были отвергнуты еще несколько диагностических версий: стволовой энцефалит Бикерстаффа, фаринго-цервико-брахиальная форма синдрома Гийена–Барре, синдром Ламберта–Итона и саркоидоз.

На 3-й день болезни пациент стал предъявлять жалобы на головную боль диффузного характера, в связи с чем была повторно проведена мультиспиральная компьютерная томография головного мозга с целью исключения субарахноидального кровоизлияния, по результатам которой патологических изменений выявлено не было. В течение 3 дней головная боль купировалась нестероидными противовоспалительными препаратами.

После проведения дифференциальной диагностики и на основании характерной клинической картины заболевания, представленной мононевропатией левого отводящего нерва, атаксией и арефлексией, остро возникшими на 21-й день после перенесенной коронавирусной инфекции, а также с учетом данных исследования ликвора и выявленной белково-клеточной диссоциации пациенту был установлен диагноз СМФ.

Проведена терапия внутривенным иммуноглобулином G в дозе 0,4 г/кг/сут в течение 5 дней.

На 3-й день после введения внутривенного иммуноглобулина G была достигнута существенная положительная динамика: исчезновение атаксии, уменьшение

диплопии, появление живых симметричных сухожильных рефлексов. На 5-е сутки пациент был переведен из отделения реанимации в палату неврологического отделения, а на 12-е сутки – выписан на амбулаторный этап лечения.

Диагноз СМФ был установлен согласно международным критериям диагностики [29]. Клиническая картина СМФ у пациента развилась остро через 21 день после перенесенной инфекции COVID-19 и была представлена классической триадой симптомов. При этом имело место преобладание глазодвигательных нарушений над другими симптомами. Преходящие нарушения речи в виде легкой дизартрии, которые отмечались в дебюте заболевания, не являются типичным симптомом СМФ и первоначально навели врачей на мысль о возможном развитии острого нарушения мозгового кровообращения. Головная боль, которая появилась у пациента на 3-й день заболевания, не считается часто встречающимся симптомом при СМФ. Однако в литературе имеются сообщения о возможности развития головной боли [30], в том числе тяжелой и стойкой, что позволило авторам выдвинуть предположение о возможном при СМФ воздействии антителами на тригеминоваскулярный путь боли [31].

Таким образом, особенности данного клинического случая заключаются в развитии мононевропатии отводящего нерва, а не более типичной для СМФ офтальмоплегии, преходящего нарушения речи в виде легкой дизартрии в начале заболевания и цефалгии.

Наличие дополнительных симптомов, выходящих за рамки типичных для СМФ, таких как эпизод нарушения речи в нашем случае, а также острое начало заболевания могут первоначально направить врача в сторону неверной диагностической версии и отсрочить своевременное назначение патогенетической терапии.

Хотя клиническая триада, представленная глазодвигательными нарушениями, атаксией и арефлексией, является основным диагностическим ключом СМФ, в литературе есть сообщения о множестве других симптомов и признаков, выходящих за рамки триады. Так, по данным J.H. Jung и соавт., 29 % пациентов с СМФ имели атипичные клинические проявления, такие как головная боль, отсроченная невропатия лицевого нерва, оптический неврит, недостаточность дивергенции без наружной офтальмоплегии и, что весьма интересно в настоящее время в связи с пандемией COVID-19, нарушение вкуса без других признаков поражения лицевого и языкоглоточного нерва. Эти результаты отражают широкий клинический спектр СМФ и могут быть связаны с присутствием дополнительных антиганглиозидных антител помимо анти-GQ1b у пациентов с СМФ [31].

Антитела к миелину подтвердили демиелинизирующий характер полинейропатиии. Однако данный тест не является специфичным для этого заболевания. В то же время, согласно диагностическим критериям, диагноз СМФ может быть установлен при наличии клинической триады симптомов и отсутствии признаков очагового поражения ЦНС по данным МРТ головного мозга [29]. Кроме того, быстрый ответ на терапию внутривенным иммуноглобулином G позволяет говорить о верно выбранной диагностической позиции. Отрицательные результаты тестов на антитела к GQ1b в описанных в литературе случаях СМФ не редкость. Было установлено, что за счет молекулярной мимикрии иммунный ответ может быть нацелен на другой белок, отличный от GQ1b, в том числе после заражения SARS-CoV-2. Большинство антител против GQ1b перекрестно реагируют с GT1a и другими дисиалилированными ганглиозидами [14].

Таким образом, данный клинический пример демонстрирует возможность развития СМФ после перенесенной инфекции COVID-19 и показывает важность правильной и своевременной его диагностики для проведения своевременной патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Abu-Rumeileh S., Abdelhak A., Foschi M. et al. Guillain–Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases. J Neurol 2020;25:1–38. PMID: 32840686. DOI: 10.1007/s00415-020-10124-x.
2. Gomez A., Diaz A., Carrionn-Penagos J. et al. Clinical and electrophysiological characteristics of Guillain–Barré syndrome in Colombia. J Peripher Nerv Syst 2019;24(3):268–71. PMID: 31386254. DOI: 10.1111/jns.12340.
3. Hsueh H., Chang K., Chao C. et al. A pilot study on serial nerve ultrasound in Miller Fisher syndrome. Front Neurol 2020;11:865. PMID: 32922359. DOI: 10.3389/fneur.2020.00865.
4. Guarino M., Casmiro M., D'Alessandro R. Campylobacter jejuni infection and Guillain–Barré syndrome: a case-control study. Neuroepidemiology 1998;17(6):296–302. PMID: 9890808. DOI: 10.1159/000026183.
5. Bukhari S., Taboada J. A case of Miller Fisher syndrome and literature review. Cureus 2017;9(2):1048. PMID: 28367386. DOI: 10.7759/cureus.1048.
6. Lo Y.L. Clinical and immunological spectrum of the Miller Fisher syndrome. Muscle Nerve 2007;36(5):615–27. PMID: 17657801. DOI: 10.1002/mus.20835.
7. Leung J., Sejvar J.J., Soares J. et al. Guillain–Barré syndrome and antecedent cytomegalovirus infection, USA 2009–2015. Neurol Sci 2020;41(4):885–91. PMID: 31828680. DOI: 10.1007/s10072-019-04156-z.
8. Wijdicks E.F., Klein C.J. Guillain–Barré syndrome. Mayo Clin Proc 2017;92(3):467–79. PMID: 28259232. DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.12.002.
9. Gutiérrez-Ortiz C., Méndez-Guerrero A., Rodrigo-Rey S. et al. Miller Fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19. Neurology 2020;95(5):601–5. PMID: 32303650. DOI: 10.1212/WNL.0000000000009619.
10. Inoue A., Koh C., Iwahashi T. Detection of serum anticerebellar antibodies in patients with Miller Fisher syndrome.

Eur Neurol 1999;42(4):230–4. PMID: 10567821. DOI: 10.1159/000008113.
11. Chiba A., Kusunoki S., Shimizu T. et al. IgG antibody to ganglioside GQ1b is a possible marker of Miller Fisher syndrome. Ann Neurol 1992;31(6):677–9. PMID: 1514781. DOI: 10.1002/ana.410310619.
12. Супонева Н.А. Клиническая и диагностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов: обзор литературы и собственные данные. Нервно-мышечные болезни 2013;(1):26–34. [Suponeva N.A. Clinical and diagnostic role of autoantibodies to gangliosides of peripheral nerves: literature review and own experience. Neuromuscular Diseases 2013;(1):26–34. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/2222-8721-2013-0-1-304-312.
13. Koga M., Yuki N., Takahashi M. et al. Close association of IgA anti-ganglioside antibodies with antecedent Campylobacter jejuni infection in Guillain–Barré and Fisher's syndromes. J Neuroimmunol 1998;81(1–2):138–43. PMID: 9521615. DOI: 10.1016/s0165-5728(97)00168-9.
14. Nishimoto Y., Odaka M., Hirata K. et al. Usefulness of anti-GQ1b IgG antibody testing in Fisher syndrome compared with cerebrospinal fluid examination. J Neuroimmunol 2004;148(1–2):200–5. PMID: 14975602. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2003.11.017.
15. Lantos J.E., Strauss S.B., Lin E. COVID-19-associated Miller Fisher syndrome: MRI findings. AJNR Am J Neuroradiol 2020;41(7):1184–6. PMID: 32467190. DOI: 10.3174/ajnr.A6609.
16. Kiphuth I.C., Saake M., Lunkenheimer J. et al. Bilateral enhancement of the cranial nerves III–XII in severe Miller Fisher syndrome. Eur Neurol 2009;62(4):252–3. PMID: 19672080. DOI: 10.1159/000232929.
17. Mao L., Jin H., Wang M. et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. JAMA Neurol 2020;77(6):683–90. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.1127. PMID: 32275288.
18. Acharya A., Kevadiya B.D., Gendelman H.E. et al. SARS-CoV-2 infection leads to neurological dysfunction. J Neuroimmune Pharmacol 2020;15(2):167–73. PMID: 32447746. DOI: 10.1007/s11481-020-09924-9.
19. Lahiri D., Ardila A. COVID-19 pandemic: a neurological perspective. Cureus 2020;12(4):78–89. PMID: 32489743. DOI: 10.7759/cureus.7889.
20. Desforges M., LeCoupanec A., Dubeau P. et al. Human coronaviruses and other respiratory viruses: underestimated opportunistic pathogens of the central nervous system. Viruses 2020:12–4. DOI: 10.3390/v12010014
21. Bohmwald K., Galvez N., Ríos M. et al. Neurologic alterations due to respiratory virus infections. Front Cell Neurosci 2018; 12:386. DOI: 10.3389/fncel.2018.00386.
22. Gutiérrez-Ortiz C., Méndez-Guerrero A., Rodrigo-Rey S. et al. Miller Fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19. Neurology 2020;95(5):601–5. PMID: 32303650. DOI: 10.1212/WNL.0000000000009619.
23. Reyes-Bueno J.A., García-Trujillo L., Urbaneja P. et al. Miller Fisher syndrome after SARS-CoV-2 infection. Eur J Neurol 2020;27(9):1759–61. PMID: 32503084. DOI: 10.1111/ene.14383.
24. Senel M., Abu-Rumeileh S., Michel D. et al. Miller Fisher syndrome after COVID-19: neurochemical markers as an early sign of nervous system involvement. Eur J Neurol 2020;27(11):2378–80. PMID: 32781484. DOI: 10.1111/ene.14473.
25. Ray A. Miller Fisher syndrome and COVID-19: is there a link? BMJ Case Rep. 2020 Aug 11;13(8):e236419. PMID: 32784241. DOI: 10.1136/bcr-2020-236419.
26. Manganotti P, Pesavento V, Buoite Stella A, et al. Miller Fisher syndrome diagnosis and treatment in a patient with SARS-CoV-2. J Neurovirol 2020;26(4):605, 606. PMID: 32529516. DOI: 10.1007/s13365-020-00858-9.
27. Fernández-Domínguez J., Ameijide-Sanluis E., García-Cabo C. et al. Miller Fisher-like syndrome related to SARS-CoV-2 infection (COVID 19). J Neurol 2020;267(9):2495, 2496. PMID: 32458195. DOI: 10.1007/s00415-020-09912-2.
28. Li Z., Li X., Shen J. et al. Miller Fisher syndrome associated with COVID-19: an up-to-date systematic review. Environ Sci Pollut Res Int 2021. PMID: 33677662. DOI: 10.1007/s11356-021-13233-w.
29. 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. PMID: 25072194. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.138.
30. Jung J.H., Oh E.H., Shin J.H. et al. Atypical clinical manifestations of Miller Fisher syndrome. Neurol Sci 2019;40(1):67–73. PMID: 30232672. DOI: 10.1007/s10072-018-3580-2.
31. Friedman D.I., Potts E. Headache associated with miller fisher syndrome. Headache 2007;47(9):1347–8. PMID: 17927654. DOI: 10.1111/j.1526-4610.2007.00935.x.

Вклад авторов
В.А. Малько, П.В. Климов: сбор и обработка материала, написание статьи;
М.П. Топузова: научное редактирование статьи, концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание статьи;
И.В. Яруш, К.В. Симаков: сбор и обработка материала;
Т.М. Алексеева: концепция и дизайн исследования, научное редактирование статьи.
Authors' contributions
V.A. Malko, P.V. Klimov: collection and processing of material, writing the article;
M.P. Topuzova: scientific editing of the article, concept and design of the study, collection and processing of material, writing the article;
I.V. Yarush, K.V. Simakov: collection and processing of material;
T.M. Alekseeva: concept and design of the study, scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors
М.П. Топузова / M.P. Topuzova: https://orcid.org/0000-0002-0175-3085
В.А. Малько / V.A. Malko: https://orcid.org/0000-0003-2230-3750
П.В. Климов / P.V. Klimov: https://orcid.org/0000-0003-2540-3351
М.П. Топузова / M.P. Topuzova: https://orcid.org/0000-0002-0175-3085
И.В. Яруш / I.V. Yarush: https://orcid.org/0000-0002-8062-5726
К.В. Симаков / K.V. Simakov: https://orcid.org/0000-0002-0708-2219
Т.М. Алексеева / T.M. Alekseeva: https://orcid.org/0000-0002-4441-1165

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена в рамках Государственного задания № 2020-2022 056-00009-20-07.
Financing. The work was performed within the framework of State assignment No. 2020-2022 056-00009-20-07.

Соблюдение прав пациентов. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Compliance with patient rights. The patient signed written informed consent to the publication of his data.

Статья поступила: 24.05.2021. **Принята к публикации:** 23.06.2021.
Article submitted: 24.05.2021. **Accepted for publication:** 23.06.2021.