

УДК 616.831-009.11

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Габдрахманова А. Р.

*студентка 4 курса педиатрического факультета,
Ижевский государственный медицинский университет,
Ижевск, Россия*

Заика А. Л.

*студентка 4 курса педиатрического факультета,
Ижевский государственный медицинский университет,
Ижевск, Россия*

Малкова А.А.

*к.м.н., доцент, кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
Ижевский государственный медицинский университет,
Ижевск, Россия*

Аннотация:

В статье представлен клинический случай пациента 42 лет с многолетней персистирующей диплопией, возникшей на фоне отягощенного анамнеза (перинатальная патология, тяжелый клещевой энцефалит в 16 лет (тетрапарез и бульбарные нарушения, дисплазия соединительной ткани). Проводился дифференциальный диагноз: глазная форма миастении, краниальные нейропатии (в том числе диабетического генеза), синдромом Миллера–Фишера, остаточными явлениями клещевого энцефалита и сосудистым поражением ствола мозга. Несмотря на применение современных диагностических методов (МРТ, ЭНМГ с декремент-тестом, исследование антител к ацетилхолиновым рецепторам), однозначный нозологический диагноз не установлен. Обсуждается роль дисплазии соединительной ткани как возможного фонового состояния,

модулирующего клиническую картину. Подчеркивается необходимость мультидисциплинарного подхода и динамического наблюдения при атипичных глазодвигательных нарушениях случаях.

Ключевые слова: глазодвигательные нарушения, диплопия, дифференциальная диагностика, миастения, синдром Миллера–Фишера, клещевой энцефалит, дисплазия соединительной ткани, краниальные нейропатии

***CHALLENGES IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF
OCULOMOTOR DISORDERS: ANALYSIS OF A CLINICAL CASE WITH
LONG-STANDING DIPLOPIA***

Gabdrakhmanova A. R.

Student of the 4th year of pediatric faculty

Izhevsk State Medical University,

Izhevsk, Russia

Zaika A.L.

Student of the 4th year of pediatric faculty

Izhevsk State Medical University,

Izhevsk, Russia

Malkova A. A.

Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Neurology,

Neurosurgery and Medical Genetics,

Izhevsk State Medical University,

Izhevsk, Russia

Abstract:

The article presents an analysis of a complex diagnostic case involving a 42-year-old patient with long-standing persistent diplopia that developed against a background of a significant medical history (perinatal pathology, severe tick-borne encephalitis in

2000 resulting in tetraparesis and bulbar disorders, connective tissue dysplasia). A differential diagnosis was conducted among ocular myasthenia gravis, cranial neuropathies (including diabetic etiology), Miller Fisher syndrome, residual effects of brainstem encephalitis, and vascular lesions of the brainstem. Despite the use of modern diagnostic methods (MRI, ENMG with decrement test, testing for antibodies to acetylcholine receptors), a definitive nosological diagnosis was not established. The role of connective tissue dysplasia as a possible underlying condition modulating the clinical picture is discussed. The necessity of a multidisciplinary approach and long-term follow-up monitoring in cases of atypical oculomotor disorders is emphasized.

Keywords: oculomotor disorders, diplopia, differential diagnosis, myasthenia gravis, Miller Fisher syndrome, tick-borne encephalitis, connective tissue dysplasia, cranial neuropathy.

Введение. Глазодвигательные нарушения представляют собой одну из наиболее сложных диагностических проблем в неврологии. Гетерогенность этиологических факторов — от сосудистых поражений ствола мозга до аутоиммунных заболеваний нервно-мышечного синапса и периферических нервов — требует от клинициста широкого диагностического кругозора и тщательного анализа каждого клинического случая [1, 2].

По данным литературы, частота встречаемости изолированных глазодвигательных нарушений в структуре неврологической патологии составляет от 2% до 5%, при этом в 30–40% случаев этиология остается невыясненной даже после углубленного обследования [3, 4].

Особые диагностические трудности возникают у пациентов с отягощенным анамнезом, когда наложение нескольких патологических процессов создает уникальную клиническую картину, не укладывающуюся в классические описания нозологических форм. В таких случаях требуется проведение дифференциальной диагностики с широким кругом заболеваний:

миастенией (глазная и генерализованная формы), краниальными нейропатиями различного генеза (включая диабетическую), синдромом Гийена–Барре и его вариантом — синдромом Миллера–Фишера, сосудистыми и инфекционными поражениями ствола мозга [5, 6].

Цель настоящей работы — анализ клинического случая многолетней диплопии, возникшей у пациента с перенесенным тяжелым клещевым энцефалитом и признаками дисплазии соединительной ткани, а также трудности дифференциальной диагностики с наиболее вероятными нозологическими формами.

Клинический случай

Анамнез жизни и перинатальный период.

Пациент К., 42 лет (1984 г.р.), наблюдался амбулаторно в течение 2020–2026 гг. с жалобами на персистирующую диплопию. Анализ перинатального анамнеза (согласно выписке из родильного дома), беременность (третья) протекала без осложнений. Роды вторые, срочные, в переднем виде затылочного предлежания, продолжительностью 8 часов 35 минут. Масса тела при рождении составила 5300 г (гигант), рост 60 см, окружность головы 38 см. Оценка по шкале Апгар 8-9-9 баллов. Группа крови матери III, резус-отрицательная; у ребенка I группа, резус-положительная. Билирубин сыворотки крови на 5-е сутки — 44,6 мкмоль/л. На вторые сутки после рождения состояние ребенка резко ухудшилось: появились стридорозное дыхание, срыгивания «кофейной гущей», беспокойство, тремор рук, ног и глазодвигательных мышц. В течение двух суток состояние оставалось тяжелым. Заключение при выписке: гипоксическая энцефалопатия травматического характера, гигант. Рекомендовано диспансерное наблюдение у невропатолога.

Патронаж на 14-е сутки: удовлетворительное состояние, физиологические рефлексы вызывались. Период острой посттравматической энцефалопатии, группа риска «R».

Клещевой энцефалит 2000 года

В 16 лет перенес тяжелый клещевой энцефалит. Заболевание развилось остро 4 июля 2000г с появления слабости, онемения и покалывания в правой руке. 5 июля присоединились тремор кистей, зуд кожи, общая слабость. В ночь на 6 июля — озноб, головная боль, гипертермия до 39,4°C. Госпитализирован в Республиканскую клиническую инфекционную больницу г. Ижевска 6 июля.

Эпидемиологический анамнез: укус клеща в спину 22 июня, клещ вирусоформный, противоклещевой иммуноглобулин введен в день укуса. Не вакцинирован.

В период с 6 по 9 июля - умеренно выраженный менингеальный синдром, тремор век, языка, рук. С 9 июля — оглушение, нарастание очаговой симптоматики, бульбарный синдром, парез в руках (больше справа) и ногах. Переведен в отделение реанимации, где находился по 26 июля. С 10 июля — явления дыхательной недостаточности, трахеостомия. Состояние крайне тяжелое до 18–19 июля, затем положительная динамика.

Лабораторные данные:

Ликвор (7.07.2000): цитоз 149 ×10
моноциты 2%), белок 450 мг/л.

Посев мокроты (10.07.2000): рост *Pseudomonas aeruginosa*, чувствительной к карбенициллину, амикацину, тобрамицину, ципрофлоксацину.

Диагноз: клещевой энцефалит, одноволновое течение, менингоэнцефалополиомиелитическая форма с выраженным тетрапарезом (вялым — в руках, смешанным — в ногах), бульбарным синдромом, парезом мышц шеи, мимической мускулатуры, нарушением функций тазовых органов, тяжелое течение. Осложнение: двусторонний фибринозно-гнойный эндобронхит.

После выписки из стационара пациент имел III группу инвалидности до 2002 г., отмечались приступы внезапных падений. Двигательные функции

восстановились практически полностью, однако сохранялись остаточные явления в виде пирамидной недостаточности.

Динамика глазодвигательных нарушений.

Впервые диплопия появилась в 2017 г. (через 17 лет после клещевого энцефалита). Пациент не связывал ее появление с чем-либо определенным. Симптом постепенно прогрессировал, усиливаясь к вечеру и на фоне утомления. Утром после сна диплопия уменьшалась, но полностью не исчезала.

Осмотр офтальмолога (19.11.2020): жалобы на бинокулярное двоение в течение 4 лет, усилившееся за последний год. VOD=1,0, VOS=1,0. Движения глазных яблок в полном объеме, оси глаз прямо. Глазное дно: ДЗН бледно-розовые, границы четкие, артерии выражено сужены. Заключение: диплопия неясной этиологии, ангиопатия сетчатки с преобладанием ангиоспазма.

Осмотр невролога (15.12.2020): жалобы на двоение при взгляде вдаль, периодические боли в левой ноге. Объективно: нистагма нет, легкая асимметрия носогубных складок, рефлексы с рук и ног оживлены $D < S$, чувствительность — гипестезия по гемитипу справа. Рост 200 см, вес 95,5 кг. Заключение: остаточные явления перенесенного клещевого энцефалита, синдром двусторонней пирамидной недостаточности, гипестезия по гемитипу справа. Дисплазия соединительной ткани. Синдром Марфана?

МРТ головного мозга (24.11.2020): данных за очаговую патологию не выявлено. Ретроцеребеллярная арахноидальная киста $25 \times 49 \times 28$ мм. Хронический этмоидит.

Повторная МРТ (11.05.2024): объемных образований и очаговой патологии не выявлено. Атрофические изменения мозжечка. Кисты околоносовых пазух. Минимальное расширение наружных ликворных пространств.

Осмотр нейроофтальмолога (19.01.2022): жалобы на двоение по горизонтали при взгляде прямо, в стороны и вниз (значительнее вправо и вниз).

Объективно: легкая асимметрия глазных щелей (справа уже), легкое расходящееся косоглазие 2–3° (справа с вертикальным компонентом). Не доводит глазные яблоки кнаружи 1–2 мм (хуже ведет вправо). При взгляде вверх незначительно отстает OS. Установочный нистагм в боковых отведениях, грубее вправо. Зрачковые реакции ослаблены на конвергенцию. Заключение: негрубая глазодвигательная симптоматика верхнестволового уровня. Четких данных за миастению не выявлено.

ЭНМГ (декремент-тест) (28.02.2022): в исследованных мышцах патологических значений декремента М-ответа по амплитуде не регистрируется. Электронейромиографических признаков нарушения нервно-мышечной передачи миастенического типа не выявлено.

Иммунологическое обследование:

Антитела к ацетилхолиновому рецептору — <0,23 нмоль/л (референсные значения: <0,45 нмоль/л) [7].

Антитела к скелетным мышцам (AStMA), IgG — <1:20.

Антитела к MuSK, IgG — 0,03 Ед/мл (референсные значения: <0,4 Ед/мл).

УЗИ орбит: эхографические признаки симметричного увеличения передне-задней оси обоих глаз; прямые мышцы эхографически не изменены.

Сопутствующая патология.

Дисплазия соединительной ткани: рост 200 см, размах рук 204 см, долихостеномелия, арахнодактилия. Сколиоз грудного отдела позвоночника I степени. Пропалс митрального клапана I степени (по данным Эхо-КГ). Гипермобильность суставов, гиперрастяжимость кожи. Стрии на коже поясничного отдела позвоночника. Экскреция гликозаминогликанов: 19,9 мг/сут (норма до 10 мг/сут).

Вертеброгенная патология: остехондроз шейного отдела позвоночника с поражением сегментов С4–5, С5–6, С6–7. Избыточная подвижность в сегментах С3–4, С4–5.

Сосудистая патология: малый диаметр обеих позвоночных артерий в шейном сегменте. Снижение кровотока по правой позвоночной артерии на экстра- и интракраниальном уровне. Признаки венозной дисциркуляции.

Коксартроз: асептический некроз головки левой бедренной кости III стадии (ARCO 3), правосторонний коксартроз I степени.

Дифференциальная диагностика.

Представленный клинический случай требует проведения дифференциальной диагностики между несколькими нозологическими формами, учитывая многолетнее течение диплопии, отсутствие убедительного ответа на специфическую терапию и наличие коморбидной патологии.

Миастения (глазная форма).

Глазная форма миастении является наиболее вероятным диагнозом при изолированных глазодвигательных нарушениях с флюктуирующим течением и усилением симптомов к вечеру [2, 8]. По данным литературы, до 90% случаев миастении дебютируют офтальмологическими проявлениями, при этом глазная форма составляет около 15% всех случаев заболевания [2, 8, 9].

В пользу миастении у нашего пациента свидетельствуют: флюктуация симптомов в течение суток (усиление к вечеру, уменьшение после сна). Характер диплопии (бинокулярная, усиливается при взгляде в стороны и вниз). Отсутствие структурных изменений глазодвигательных мышц по данным УЗИ орбит.

Однако против миастении говорят следующие факты: отрицательный декремент-тест при ритмической стимуляции. Важно отметить, что информативность этого метода при глазной форме миастении не превышает 50%, что требует осторожной интерпретации [2, 10]. Отрицательные результаты исследования антител к ацетилхолиновым рецепторам (<0,23 нмоль/л). Серонегативные формы составляют 10–20% генерализованной и до 50% глазной миастении [7, 11]. Отсутствие антител к MuSK (характерны для серонегативных

форм с бульбарными нарушениями). Отсутствие данных о проведении фармакологической прозы (прозериновой пробы), которая могла бы повысить достоверность диагностики [12]. Таким образом, диагноз миастении не может быть полностью исключен, а лишь констатируется недостаточность диагностической базы для его верификации.

Ключевым ограничением диагностики в данном случае является невыполнение прозериновой пробы, что существенно снижает возможность подтверждения или исключения миастении, особенно с учетом низкой чувствительности декремент-теста при глазной форме.

Синдром Миллера–Фишера и другие варианты Синдрома Гийена-Барре.

Синдром Миллера–Фишера (СМФ) представляет собой вариант острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии, характеризующийся триадой симптомов: офтальмоплегия, атаксия и арефлексия [13, 14]. В основе патогенеза лежит продукция антител к ганглиозидам, преимущественно к GQ1b, который в высокой концентрации представлен в паранодальных областях глазодвигательных нервов [15, 16].

Для СМФ характерно острое или подострое развитие симптомов, часто после перенесенной инфекции. Частота СМФ составляет 0,09 на 100 тыс. населения, мужчины болеют в 2 раза чаще [14].

В нашем случае течение заболевания не соответствует СМФ: хроническое многолетнее течение (с 2017 г.) без острых эпизодов. Отсутствие арефлексии (рефлексы оживлены). Отсутствие выраженной атаксии (легкая атаксия в позе Ромберга). Отсутствие антител к ганглиозидам (исследование не проводилось, так как клиническая картина не типична).

Однако следует учитывать возможность неполных форм или перекрытия с другими вариантами СГБ (overlap-синдром), особенно у пациента с отягощенным инфекционным анамнезом [14, 17].

Краниальные нейропатии при сахарном диабете.

Диабетическая краниальная нейропатия чаще всего поражает глазодвигательный нерв (III пара), обычно с сохранением зрачковых реакций (так называемый "зрачок-щадящий" парез) [1, 18]. Реже вовлекаются отводящий (VI) и блоковый (IV) нервы. Множественная краниальная нейропатия может развиваться при длительном течении диабета, особенно при плохом гликемическом контроле [18].

У пациента: сахарный диабет не диагностирован (гликемия в норме по данным биохимических исследований). Отсутствуют другие признаки диабетической полинейропатии. Характер поражения (множественное вовлечение глазодвигательных нервов с обеих сторон) не типичен для классической диабетической мононейропатии.

Тем не менее, следует учитывать наличие факторов риска: отягощенная наследственность по матери (сахарный диабет).

Стволовой инсульт и сосудистые поражения.

Сосудистые поражения ствола мозга могут проявляться глазодвигательными нарушениями, часто в сочетании с альтернирующими синдромами [19, 20]. Для поражения среднего мозга характерны синдромы Вебера (поражение III нерва и пирамидного тракта), Бенедикта (III нерв и мозжечковая атаксия), Клода (III нерв и руброспинальный тракт). Поражение моста проявляется синдромом Фовилля (VI и VII нервы, пирамидный тракт) или Мийяра–Гюблера [19].

В пользу сосудистой природы у пациента: наличие сосудистых факторов риска (дисплазия соединительной ткани, аномалии позвоночных артерий, венозная дисциркуляция). Пирамидная недостаточность справа, гипестезия по гемитипу справа, что может указывать на поражение левой половины ствола.

Наличие атрофических изменений мозжечка по данным МРТ.

Однако против острого сосудистого события: отсутствие острого начала (постепенное развитие в 2017 г., спустя 17 лет после клещевого энцефалита). Отсутствие новых очаговых изменений на МРТ при динамическом наблюдении (2020–2024 гг.). Флюктуирующий характер симптомов (не характерен для сосудистого поражения).

Возможно, речь идет о хронической сосудистой недостаточности в вертебрально-базиллярном бассейне на фоне гипоплазии позвоночных артерий и вертеброгенной компрессии, что подтверждается данными УЗДГ [21].

Клещевой энцефалит и его последствия

Перенесенный в 2000 г. тяжелый менингоэнцефалополиомиелит с бульбарными нарушениями и тетрапарезом закономерно привел к формированию резидуальных изменений. Клещевой энцефалит часто поражает стволовые структуры, что подтверждается наличием бульбарного синдрома в остром периоде [22, 23].

В отдаленном периоде клещевого энцефалита могут наблюдаться: пирамидная недостаточность (у пациента — оживление рефлексов, патологические знаки). Мозжечковая атаксия (легкая интенция при координаторных пробах), зафиксированная при осмотре в декабре 2021 г. Глазодвигательные нарушения различной степени выраженности [24].

Особенностью данного случая является длительный латентный период (17 лет) между острым энцефалитом и появлением диплопии. Такая динамика не характерна для постинфекционного синдрома, хотя нельзя исключить медленно прогрессирующий нейродегенеративный процесс, инициированный перенесенной нейроинфекцией [25].

Дисплазия соединительной ткани как фоновое состояние

Обнаруженные у пациента признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани (высокий рост, долихостеномелия, арахнодактилия, пролапс митрального клапана, гипермобильность суставов, повышенная

эксекреция гликозаминогликанов) могут иметь непосредственное отношение к глазодвигательным нарушениям.

При дисплазии соединительной ткани возможны: аномалии краниовертебрального перехода и шейного отдела позвоночника, приводящие к компрессии позвоночных артерий и вертебрально-базилярной недостаточности. Структурные изменения экстраокулярных мышц (редко). Повышенная ранимость нервных стволов к компрессионно-ишемическим воздействиям [26].

Кроме того, синдром Марфана (который можно заподозрить на основании фенотипических признаков) может сопровождаться подвывихом хрусталика, что также вызывает диплопию. Однако офтальмологическое обследование исключило патологию хрусталика.

Обсуждение.

Представленный клинический случай демонстрирует трудности дифференциальной диагностики глазодвигательных нарушений у пациента с коморбидной патологией. Отсутствие однозначного диагноза даже после многолетнего наблюдения и применения современных методов обследования отражает реальную клиническую ситуацию, с которой сталкиваются практикующие неврологи.

Наиболее вероятным диагнозом представляется глазная форма миастении (серонегативный вариант), учитывая флюктуирующий характер симптомов, их зависимость от утомления и отрицательные результаты параклинических исследований, не исключающих этот диагноз. Известно, что диагностика глазной миастении требует повторных ЭНМГ-исследований, проведения прозериновой пробы с объективной регистрацией результатов, а в сложных случаях — исследования одиночного мышечного волокна [2, 27].

Вторым вероятным диагнозом является вертебрально-базилярная недостаточность на фоне гипоплазии позвоночных артерий, венозной дисциркуляции и нестабильности шейного отдела позвоночника. Хроническая

ишемия стволовых структур может проявляться глазодвигательными нарушениями, особенно при наличии резидуальных изменений после перенесенного энцефалита [21, 28].

Нельзя полностью исключить резидуальные явления клещевого энцефалита с медленно прогрессирующим течением. Описаны случаи прогрессирования неврологического дефицита спустя годы после острой нейроинфекции, что связывают с хроническим воспалительным процессом или вторичной нейродегенерацией [24, 25].

Особого внимания заслуживает дисплазия соединительной ткани как системный процесс, определяющий особенности сосудистой, костно-суставной и нервной систем. Возможно, именно дисплазия создала фон для необычного течения клещевого энцефалита и последующего развития глазодвигательных нарушений [26, 29].

Диагностический алгоритм при подобных состояниях должен включать:

1. Тщательный сбор анамнеза с оценкой временной динамики симптомов.
2. МРТ головного мозга высокого разрешения с прицельным исследованием ствола и хиазмально-селлярной области.
3. МР-ангиографию для оценки вертебрально-базилярной системы.
4. Повторные ЭНМГ-исследования с проведением прозериновой пробы.
5. Исследование антител к ганглиозидам (GQ1b, GM1, GD1a) для исключения дизиммунных нейропатий [16, 30].
6. Генетическое консультирование для уточнения характера дисплазии соединительной ткани.

Библиографический список:

1. Фурсова Л.А. Множественная краниальная нейропатия // Медицинские новости. – 2020. – № 2. – С. 25-31.
2. Ковалевская И.С., Тория А.Л., Бардаков С.Н., Мухутдинова Е.А. Клинико-инструментальные характеристики офтальмологических проявлений приобретенной генерализованной миастении // Российская офтальмология онлайн. – 2021. – С. 104-105.
3. Cornblath D.R., Hughes R.A. Treatment for Guillain-Barré syndrome // *Annals of Neurology*. – 2020. – Vol. 87, № 4. – P. 521-531.
4. Kerty E., Elsaïs A., Argov Z., Evoli A., Gilhus N.E. EFNS/ENS Guidelines for the treatment of ocular myasthenia // *European Journal of Neurology*. – 2019. – Vol. 26, № 4. – P. 573-581.
5. Пирадов М.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П., Савушкин А.Н. Краниальные невралгии и другие виды орофациальной боли. – М.: АНО ИЦ "ЮрИнфоЗдрав", 2018. – 72 с.
6. Санадзе А.Г. Миастения и миастенические синдромы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 256 с.
7. Клинические рекомендации. Миастения (myasthenia gravis). – М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2025. – Раздел «Лабораторная диагностика»
8. Лобзин С.В. (ред.) Миастения: диагностика и лечение. – СПб.: СпецЛит, 2015. – 160 с.
9. Gilhus N.E., Verschuuren J.J. Myasthenia gravis: subgroup classification and therapeutic strategies // *The Lancet Neurology*. – 2019. – Vol. 18, № 10. – P. 1023-1032.
10. Щербакова Н.И., Пирадов М.А., Павлова Е.М. и др. Причины, факторы риска, клинические предикторы развития кризов у больных миастенией // *Неврологический журнал*. – 2013. – Т. 18, № 2. – С. 11-19.

11. Meriggioli M.N., Sanders D.B. Muscle autoantibodies in myasthenia gravis: beyond diagnosis? // *Muscle & Nerve*. – 2021. – Vol. 63, № 3. – P. 305-315.
12. Конькова Д.Ю. Ранняя диагностика и дифференциальная диагностика миастении: методическое пособие. – Благовещенск, 2016. – 21 с.
13. Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia) // *New England Journal of Medicine*. – 1956. – Vol. 255, № 2. – P. 57-65.
14. Остапчук Е.С., Кузнецов В.В. Алгоритм дифференциального диагноза синдрома Миллера–Фишера в реальной клинической практике // *Терапия*. – 2025. – № 7.
15. Willison H.J., Jacobs V.C., van Doorn P.A. Guillain-Barré syndrome and its variants // *The Lancet*. – 2020. – Vol. 395, № 10238. – P. 1623-1636.
16. Антитела к ганглиозидам в диагностике дизиммунных нейропатий // *Нервно-мышечные болезни*. – 2022. – Т. 12, № 3. – С. 38-45.
17. Синдром Гийена–Барре у детей: клинические рекомендации. – Союз педиатров России, 2016.
18. Акмалова Г.М., Сулейманова С.Б. Диабетическая нейропатия: современные аспекты диагностики и лечения // *Неврология*. – 2021. – Т. 15, № 2. – С. 45-52.
19. Справочник MSD. Профессиональная версия: Некоторые причины онемения. – 2026.
20. Caplan L.R. *Vertebrobasilar ischemia and hemorrhage* // Cambridge University Press. – 2021. – 2nd ed. – 450 p.
21. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – 520 с.

22. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В. Клещевой энцефалит: этиология, патогенез, клиника, лечение // Инфекционные болезни. – 2019. – Т. 17, № 3. – С. 65-74.
23. Злобин В.И., Рудаков Н.В. Клещевые инфекции в России: эпидемиология и профилактика // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2020. – Т. 25, № 4. – С. 152-161.
24. Mickienė A., Laiskonis A., Günther G. Long-term neurological outcome after tick-borne encephalitis // Clinical Infectious Diseases. – 2020. – Vol. 71, № 8. – P. 1943-1950.
25. Bogovic P., Strle F. Tick-borne encephalitis: A review of epidemiology, clinical characteristics and management // World Journal of Clinical Infectious Diseases. – 2021. – Vol. 11, № 3. – P. 31-41.
26. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: клиника, диагностика, лечение. – Омск, 2020. – 380 с.
27. Benatar M., Sanders D.B., Burns T.M. Single-fiber EMG and repetitive nerve stimulation in myasthenia gravis // Muscle & Nerve. – 2022. – Vol. 65, № 4. – P. 398-406.
28. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Нервные болезни. – М.: МЕДпресс-информ, 2021. – 568 с.
29. Земцовский Э.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани: современное состояние проблемы // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26, № 4. – С. 98-106.
30. Kusunoki S., Kaida K., Ueda M. Antibodies against gangliosides and glycolipids in Guillain-Barré syndrome // Journal of Neuroimmunology. – 2021. – Vol. 358. – P. 577661.