

НОВЫЕ СЛУЧАИ МИАСТЕНИИ ГРАВИС ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ COVID-19: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Григолашвили М.А., Муратбекова Ш.С., Бейсембаева М.Б., Хасанова Н.И., Мухатаева Т.А., Садыкова В.Р., Жабаева Л.И.

Некоммерческое акционерное общество «Медицинский университет Караганды», Караганда, e-mail: Muratbekovas@qmu.kz

Миастения гравис – редкое аутоиммунное заболевание, характеризующееся патологической мышечной слабостью. Заболевание может возникать вторично после перенесенных инфекционных заболеваний. В настоящее время описано лишь несколько случаев дебюта миастении после перенесенной инфекции COVID-19. Цель и задачи: описать новый случай дебюта миастении гравис после перенесенной инфекции COVID-19, а также сравнить его с описанными ранее случаями. Ретроспективный анализ истории болезни пациента, а также литературный поиск по базам PubMed и Web of Science о новых случаях миастении вторично после COVID-19. Описаны клиническая симптоматика и данные дообследования пациента с генерализованной формой миастении, с дебютом после перенесенной коронавирусной инфекции, а также с последующим обострением заболевания после повторного инфицирования SARS-CoV-2. Проанализированы 10 случаев вторичной миастении гравис по литературным данным. В продемонстрированном случае с дебютом миастении после перенесенной коронавирусной инфекции, а также с последующим обострением после повторного инфицирования SARS-CoV-2, у пациента с поздним началом заболевания, показаны затруднения в постановке диагноза, появление тяжелых осложнений и трудности с подбором лечения в связи с резистентностью к терапии и сопутствующими заболеваниями.

Ключевые слова: миастения гравис, нервно-мышечное заболевание, COVID-19, SARS-CoV-2.

NEW CASES OF MYASTHENIA GRAVIS AFTER COVID 19: A CASE REPORT

Grigolashvili M.A., Muratbekova Sh.S., Beisembaeva M.B., Khasanova N.I., Mukhataeva T.A., Sadykova V.R., Zhabaeva L.I.

Non-commercial Joint Stock Company “Medical University of Karaganda”, Karaganda, e-mail: Muratbekovas@qmu.kz

Myasthenia gravis is a rare autoimmune disease characterized by pathological muscle weakness. The disease can occur secondarily after an infectious disease. To date, only a few cases of myasthenia gravis have been described after a COVID-19 infection. Purpose and objectives: to describe a new case of the onset of Myasthenia gravis after a COVID-19 infection, and also to compare it with the previously described cases. A retrospective analysis of the patient's medical history, as well as a literature search in the PubMed and Web of Science databases on new cases of myasthenia gravis secondary to COVID-19. Clinical symptoms and data of additional examination of a patient with a generalized form of myasthenia gravis, with a debut after a coronavirus infection, as well as with a subsequent exacerbation of the disease after re-infection with SARS-CoV-2, are described. 10 cases of secondary myasthenia gravis were analyzed according to the literature data. In the demonstrated case with the onset of myasthenia gravis after a coronavirus infection, as well as with subsequent exacerbation after re-infection with SARS-CoV-2, the patient has a late onset of the disease, there are difficulties in making a diagnosis, the appearance of severe complications, difficulties in choosing a treatment, due to with resistance to therapy and comorbidities.

Keywords: myasthenia gravis; neuromuscular disease; COVID-19; SARS-CoV-2.

Миастения гравис (МГ) – редкое аутоиммунное заболевание с поражением нервно-мышечных синапсов, в результате чего развиваются патологическая слабость и утомляемость поперечнополосатых мышц, обусловленные явлениями аутоагрессии с образованием антител, направленных к различным антигенным мишеням периферического моторного аппарата [1; 2]. Распространенность варьирует в различных странах от 15 до 179 случаев на 1 миллион, заболеваемость от 1,7 до 21,3 на миллион человеко-лет, что связано как с биологическими, так

и с техническими факторами [3]. Для пациентов с миастенией наряду со специфическими аутоантителами к рецепторам ацетилхолина (80% случаев) могут обнаруживаться антитела к титину-белку и рианодиновым рецепторам саркоплазматического ретикулума, антитела к потенциалзависимым калиевым каналам и к субъединицам нейронального ацетилхолинового рецептора [3]. Большинство антител выявляется у больных с миастенией, сочетающейся с тимомой; тяжесть течения миастении связана с наличием антител к титин-белку и рианодиновым рецепторам саркоплазматического ретикулума, которые, повреждая мышечный субстрат, приводят к формированию миастенической миопатии [4].

Отсутствует полноценная доказательная база о наличии инфекционного механизма возникновения миастении, однако вирус Эпштейна-Барр, вирус папилломы человека и полиовирус могут являться возможной этиологической причиной [5]. Вместе с тем инфекции могут усугублять течение миастении в связи с патогенетической спецификой и особенностями лечения [6]. В частности, до 40% случаев обострения симптомов миастении наблюдается после перенесенных инфекционных заболеваний [7]. В этой связи особый интерес представляет взаимосвязь миастении гравис и коронавируса-2 (SARS-CoV-2), с позиций этиологического агента и влияния на течение заболевания.

Цель исследования: описать новый случай дебюта миастении гравис после перенесенной инфекции COVID-19, а также сравнить его с описанными ранее случаями.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ истории болезни пациента с дебютом миастении после перенесенной коронавирусной инфекции, а также с последующим обострением заболевания после повторной подтвержденной COVID-19. Выполнен поиск в базах PubMed и Web of Science по ключевым словам: «миастения», «COVID-19». Найдены 127 работ, из которых в 8 описаны случаи возникновения миастении гравис вторично после перенесенной инфекции COVID-19.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациент К., 1963 г.р., в анамнезе: ОНМК в ВББ 2018 г. (выписан без существенного неврологического дефицита). Перенесенный инфаркт миокарда (2004). Желудочковая экстрасистолия. Атеросклероз аорты. Артериальная гипертензия 3 степени, риск 4. ХСН ФК2. Морбидное ожирение, класс 3, стабильная фаза. Хронический калькулезный холецистит. Хронический пиелонефрит. Острый панкреатит в 2020 г. Острый тромбоз глубоких вен правой голени в 2018 г.

Ухудшение состояния с середины февраля 2021 г., после перенесенной коронавирусной инфекции (субфебрильная температура, боль в горле, снижение обоняния, легкий кашель, РНК вируса COVID-19 ПЦР +), лечился амбулаторно, симптоматика регрессировала в течение недели. Однако стал отмечать появление и нарастание ухудшений речи. 07.03.2021 г. в связи

с выраженным ухудшением речи, нарушениями при глотании, появлением одышки и болей в грудной клетке была вызвана бригада скорой помощи, АД 170/100 мм рт. ст., доставлен в приемно-диагностическое отделение многопрофильной больницы. Проведено КТ головного мозга и органов грудной клетки. Учитывая неврологический дефицит, был госпитализирован в инсультное отделение в экстренном порядке, во время нахождения в стационаре проводился дифференциальный диагноз с ОНМК в ВББ и миастенией. В неврологическом статусе: бульбарный синдром, легкий тетрапарез до 4-4,5 б. При дообследовании 08.03.2021, 19.03.2021 РНК вируса COVID-19 ПЦР – отрицательно, магниторезонансная томография головного мозга с контрастированием 18.03.2021 без свежей очаговой симптоматики. Выписан 19.03.2021 с незначительными улучшениями в виде некоторого регрессирования нарушений речи, сохранялись бульбарный синдром, тетрапарез. Рекомендовано амбулаторное дообследование (проведение ЭНМГ по миастеническому протоколу, проведение прозериновой пробы, анализ на антитела к ацетилхолиновым рецепторам).

После выписки, в связи с кашлем, одышкой и субфебрильной температурой, 21.03.2021 родственниками вызвана бригада скорой медицинской помощи, пациент доставлен в инфекционный госпиталь, где при дообследовании: КТ органов грудной клетки - данных за пневмонию нет, ПЦР РНК на COVID-19 отрицательный от 21.03.2021. Выписан с диагнозом: коронавирусная инфекция COVID-19 (вирус не идентифицирован).

22.03.2021 ввиду сохранения одышки, жалоб пациента на боли в грудной клетке вызвана бригада скорой помощи, снята ЭКГ, состояние расценено как острый коронарный синдром без подъема ST, оказана помощь, доставлен в приемный покой многопрофильной больницы. Во время нахождения в приемном покое у пациента произошла остановка дыхания, потеря сознания на фоне острой дыхательной недостаточности. По монитору дефибриллятора - ритм синусовый, брадикардия. Проведены интубация трахеи, аспирация содержимого из дыхательных путей, получено слизисто-геморрагическое отделяемое, восстановлено спонтанное дыхание. АД 150/90 мм рт. ст., пациент в сознании. По тяжести состояния госпитализирован в блок интенсивной терапии. В последующем на рентгенограмме органов грудной клетки выявлен ателектаз правого легкого, пневмоторакс справа. Установлен дренаж по Бюлау, пневмоторакс разрешен, легкое расправлено, на контрольных R-снимках нет данных за пневмонию, образование в легких. В последующем больной экстубирован, дыхание самостоятельно. Но сохранялось периодическое появление острой дыхательной недостаточности за счет обструкции дыхательных путей вследствие отсутствия кашлевого рефлекса. Сохранялись дизартрия, дисфагия, отмечалось появление анизокории. В связи с тем что тяжесть состояния обусловлена неврологической симптоматикой, рекомендовано дальнейшее лечение в неврологическом отделении.

31.03.2021 г. по стабилизации состояния перенаправлен в приемно-диагностическое отделение многопрофильной больницы, госпитализирован в неврологическое отделение. Выставлен диагноз: миастения впервые выявленная. Генерализованная форма по шкале MGFA 3 В стадия. Начат прием т. Калимин 60 мг 1т x 4 р/д. 19.04.2021, в связи с отсутствием положительной динамики (сохранялись бульбарный синдром, тетрапарез), проведен повторный консилиум. Учитывая дебют генерализованной формы миастении, недостаточный эффект от проводимой терапии, рекомендовано внутривенное введение иммуноглобулина G 0,4 г/кг/сут. по схеме, 3-5 дней. По завершении курса иммунотерапии существенных изменений не отмечалось. Начата пульс-терапия Метилпреднизолоном в дозе 750 мг в/в капельно № 3, на фоне чего состояние пациента без перемен.

Учитывая неэффективность проведенной иммунотерапии, пульс-терапии, 29.04.2021 было принято решение о переводе в неврологическое отделение областной больницы. При дообследовании: антитела к АХЭП от 29.05.2021: 0,4 Ед/мл (референсные значения: 0,00-0,40 Ед/мл). ЭНМГ 29.04.2021 при проведении стимуляции низкими и высокочастотными стимулами регистрировались признаки нарушения нервно-мышечной передачи по миастеническому типу, с положительной реакцией на введение антихолинэстеразного препарата. Во время нахождения в стационаре у пациента развилась выраженная слабость дыхательной мускулатуры с развитием дыхательной недостаточности, ввиду чего пациент был переведен в реанимационное отделение, после проведения гормональной терапии раствором Метипред и корректировки дозировки антихолинэстеразных препаратов состояние пациента улучшилось, частично регрессировала симптоматика бульбарного синдрома, выросла сила дыхательной мускулатуры и мышц конечностей, после чего пациент переведен в отделение неврологии. На фоне лечения значительная положительная динамика в виде частичного регресса дисфагии, нозолалии, дыхательных нарушений, выросла мышечная сила в конечностях, пациент стал способен пройти большее расстояние без возникновения мышечной утомляемости. С учетом тяжести заболевания было запланировано проведение 7 сеансов плазмафереза. При контрольном исследовании отмечалась гипопропротеинемия (52 г/л), по показаниям был назначен р. Альбумина 10% 50 мл. Пациент выписан из стационара 20.05.2021 с рекомендациями продолжить прием АХЭП т. Калимин 60 мг 7 раз в день, т. Метипред 32 мг 2 р/д в строго установленное время.

В дальнейшем проходил лечение в неврологическом отделении в плановом порядке в июне 2021 года, с клиническим диагнозом: миастения *gravis*, генерализованная форма, по шкале MGFA 2В с неполной компенсацией на фоне приема АХЭП, выписан с улучшением, дозировка т. Метипред была уменьшена до 20 мг 2 р/д.

В сентябре 2021 года повторный курс планового лечения в неврологическом отделении, изменена схема базовой терапии: т. Калимин 60 мг по 1 т* 7 р/д, т. Метипред 16 мг в 08:00, 12 мг в 10:00 ежедневно постоянно.

С ноября 2021 года пациент стал отмечать выраженную боль в пояснично-крестцовой области, в плечевых суставах, прошел МРТ, где выявлены компрессионный перелом тел L1, L4 позвонков со снижением высоты тел 2 степени, антелистез тела L5 позвонка 1-2 степени, остеопороз костей позвоночника, пролабирование Th12-L1, L1-L2, L2-L3, L3-L4, L4-L5 позвонков. Консультирован нейрохирургом, рекомендовано консервативное лечение.

С 14.01.2022 появились жалобы на повышение температуры тела до 38 °С, заложенность носа, головные боли, общее недомогание, першение в горле, сухой периодический кашель. РНК вируса COVID-19 ПЦР 15.01.2022 положительно, КТ ОГК от 18.01.2022. Заключение: КТ – признаков патологических изменений легких не выявлено. Лечился амбулаторно. Однако у пациента отмечалось значительное нарастание неврологической симптоматики в виде ухудшения бульбарных нарушений, нарастания тетрапареза, в связи с чем 02.02.2022 госпитализирован в неврологическое отделение. Выявлено 2-кратное нарастание антител к ацетилхолиновым рецепторам (АТ к ацетилхолиновым рецепторам от 03.02.2022 г.: 0.78 нмоль/л, АТ к MusK от 03.02.2022 г.: <1:20). Проведены 3 сеанса плазмафереза, на фоне чего улучшение состояния в виде нарастания толерантности к физической нагрузке, нарастания мышечной силы в нижних конечностях, частичное регрессирование птоза. Выписан с улучшением с рекомендациями по снижению дозы т. Метипред, в связи с сопутствующим остеопорозом: в четные числа 24 мг, в нечетные - 12 мг, продолжить прием т. Калимин 60 мг по 1 т* 7 р/д.

В литературе ограничено количество источников по заболеваемости МГ вторично к коронавирусной инфекции. Возможным механизмом возникновения новых случаев МГ после инфицирования SARS-CoV-2 является молекулярная мимикрия между пептидом SARS-CoV-2 и субъединицей альфа-2 никотинового ацетилхолинового рецептора [8].

Сообщалось о случае транзиторной миастении у 7-летней девочки в Южной Африке [9]. На 4-й день после появления катарально-респираторной симптоматики у пациентки развился мультисистемный воспалительный синдром у детей. Через 10 дней, несмотря на проводимую интенсивную терапию, выявлена слабость проксимальных мышц, в дальнейшем присоединились клинические признаки глазной миастении. Девочка получала патогенетическое и симптоматическое лечение в полном объеме, на фоне чего состояние улучшилось. Через месяц после выписки ранее положительные повторные тесты на антитела к SARS-CoV-2 и антитела к ацетилхолиновым рецепторам оказались отрицательными, птоз полностью разрешился, выросла сила в проксимальных мышцах.

У 65-летнего мужчины из Индии [10] через 6 недель после легкого течения коронавирусной инфекции COVID-19 (подтвержденная) развилась острая дисфагия. При дообследовании: ЭНМГ - положительный декремент-тест, а также положительный тест на антитела к ацетилхолиновым рецепторам. На фоне патогенетического лечения (глюкокортикоидная и антихолинестеразная терапия, ИВЛ) состояние улучшилось, пациент деканюлирован на 21-й день и далее выписан с назогастральным зондом. Амбулаторно продолжил получать терапию в поддерживающих дозах (иммунодепрессивная и антихолинестеразная терапия).

У 3 пациентов из Италии [11] в течение недели после появления катарально-респираторной симптоматики присоединились клинические признаки миастении (у 64-летнего мужчины - двоение в глазах и мышечная утомляемость; у 68 летнего мужчины - общая мышечная утомляемость, диплопия, дисфагия; у 71-летней женщины - двусторонний птоз, диплопия и гипофония). При дообследовании у всех пациентов были положительными тесты на антитела к SARS-CoV-2 и антитела к ацетилхолиновым рецепторам. На фоне лечения все трое выписаны с улучшением.

У 65-летней пациентки из США [12] через 11 дней после начала вирусной симптоматики развилась глазная форма миастении. В анамнезе частичная нефрэктомия в связи с раком левой почки, частичная резекция аденомы гипофиза с акромегалическим статусом, карциноид легкого, менингиома и легочная эмболия. При дообследовании положительные антитела и к SARS-CoV-2, и к ацетилхолиновым рецепторам, положительный декремент-тест. На фоне лечения пиридостигмином значительное улучшение состояния, выписана с легким птозом, отсутствовали диплопия или мышечная слабость.

У 48-летнего мужчины из Испании [13] через 10 дней после появления кашля и лихорадки возникла диплопия. В анамнезе шизофрения, псориаз. При дообследовании положительные антитела к SARS-CoV-2 и ацетилхолиновым рецепторам. На фоне лечения коронавирусной инфекции диплопия регрессировала на 2-й день, пациент выписан с улучшением.

У 21-летней женщины из Германии [14] через 3 недели после легких респираторных симптомов без лихорадки появились птоз и диплопия. В результате обследования через 4 недели после появления клинической симптоматики ПЦР к SARS-CoV-2 отрицательный, однако ELISA SARS-CoV-2 IgA и IgG были положительными. Выявлено повышение антител к ацетилхолиновым рецепторам, отрицательный декремент-тест, однако положительные тест Симпсона и тест с ингибитором ацетилхолинэстеразы. На фоне лечения внутривенным иммуноглобулином и пероральным пиридостигмином - регрессирование глазных симптомов.

Пациентка выписана с улучшением на поддерживающей дозе антихолинэстеразных препаратов, с улучшением состояния при амбулаторном контроле в динамике.

У 77-летнего мужчины из Италии [15] через восемь недель после заражения SARS-CoV-2 развилась бульбарная миастения. Анализы антител против ацетилхолинового рецептора и мышечно-специфической тирозинкиназы (MuSK), проведенные с помощью радиоиммуноанализа, дали отрицательный результат, в то время как анти-MuSK антитела были обнаружены с помощью клеточного анализа. На фоне антихолинэстеразной терапии без существенного улучшения, на фоне иммуносупрессивной терапии положительная динамика через 2 месяца лечения.

У 24-летней женщины пакистанского происхождения из Великобритании [16] через 4 недели после гриппоподобного заболевания, соответствующего клинической картине COVID-19, развились диплопия, дизартрия, дисфагия и общая слабость конечностей. Положительный результат при тестировании антител к SARS-CoV-2. Результат анализа аутоантител против рецептора ацетилхолина - отрицательный, против мышечной специфической киназы - положительный. На фоне патогенетического лечения (внутривенный иммуноглобулин, пиридостигмин и преднизолон) состояние пациентки с улучшением.

Выводы

В продемонстрированном случае с дебютом миастении после перенесенной коронавирусной инфекции, а также с последующим обострением после повторной COVID-19 у пациента с поздним началом заболевания показаны затруднения в постановке диагноза, появление тяжелых осложнений, трудности с подбором лечения в связи с резистентностью к терапии и сопутствующими заболеваниями.

Таким образом, исходя из полученных результатов:

1. Появление первых симптомов миастении после перенесенной коронавирусной инфекции возможно через 10 дней - 8 недель.
2. Наиболее часто симптоматика возникает в возрасте старше 64 лет.
3. Наиболее специфично выявление антител против ацетилхолинового рецептора (80% случаев), однако возможны положительные антитела против мышечной специфической киназы (10%) и серонегативная форма заболевания (10%).
4. Возникновение миастении не зависит от тяжести течения коронавирусной инфекции.
5. При дообследовании отсутствует тимома.
6. Патогенетическая терапия улучшает состояние пациентов.
7. В связи с течением COVID-19 клиническая картина мышечной слабости при возникшей миастении может скрываться под необходимостью проведения ИВЛ и седации, что затрудняет выявление новых случаев и требует более тщательного мониторинга

неврологического статуса и при необходимости серологической диагностики на аутоантитела против рецептора ацетилхолина и против мышечной специфической киназы.

Список литературы

1. Melzer N., Ruck T., Fuhr P., Gold R., Hohlfeld R., Marx A., Melms A., Tackenberg B., Schalke B., Schneider-Gold C., Zimprich F., Meuth S.G., Wiendl H. Clinical features, pathogenesis, and treatment of myasthenia gravis: a supplement to the Guidelines of the German Neurological Society. *J. Neurol.* 2016. V. 263 (8). P. 1473-94. DOI: 10.1007/s00415-016-8045-z.
2. Salari N., Fatahi B., Bartina Y., Kazeminia M., Fatahian R., Mohammadi P., Shohaimi S., Mohammadi M. Global prevalence of myasthenia gravis and the effectiveness of common drugs in its treatment: a systematic review and meta-analysis. *J. Transl. Med.* 2021. V. 19 (1). P. 516. DOI: 10.1186/s12967-021-03185-7.
3. Carr A.S., Cardwell C.R., McCarron P.O., McConville J. A systematic review of population based epidemiological studies in Myasthenia Gravis. *BMC Neurol.* 2010. V. 10. P. 46. DOI: 10.1186/1471-2377-10-46.
4. Санадзе А.Г. Миастения и миастенические синдромы. Издательская группа ГЭОТАР-Медиа, 2017. 255 с.
5. Lazaridis K., Tzartos S.J. Myasthenia Gravis: Autoantibody Specificities and Their Role in MG Management. *Front Neurol.* 2020. V. 11. P. 596981. DOI: 10.3389/fneur.2020.596981.
6. Gilhus N.E., Romi F., Hong Y., Skeie G.O. Myasthenia gravis and infectious disease. *J. Neurol.* 2018. V. 265 (6). P. 1251-1258. DOI: 10.1007/s00415-018-8751-9.
7. Gummi R.R., Kukulka N.A., Deroche C.B., Govindarajan R. Factors associated with acute exacerbations of myasthenia gravis. *Muscle Nerve.* 2019. V. 60 (6). P. 693-699. DOI: 10.1002/mus.26689.
8. Goetschius D.J., Kim Y., Kumar A., Paul D., Naik S. A Comprehensive Review of Neuromuscular Manifestations of COVID-19 and Management of Pre-Existing Neuromuscular Disorders in Children. *J. Clin. Med.* 2022. V. 11 (4). P. 934. DOI: 10.3390/jcm11040934.
9. Essajee F., Lishman J., Solomons R., Abraham D.R., Goussard P., Van Toorn R. Transient acetylcholine receptor-related myasthenia gravis, post multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) temporally associated with COVID-19 infection. *BMJ Case Rep.* 2021. V. 14 (8). P. e244102. DOI: 10.1136/bcr-2021-244102.
10. Muralidhar Reddy Y., B S.K., Osman S., Murthy J.M.K. Temporal association between SARS-CoV-2 and new-onset myasthenia gravis: is it causal or coincidental? *BMJ Case Rep.* 2021. V. 14 (7). P. e244146. DOI: 10.1136/bcr-2021-244146.

11. Restivo D.A., Centonze D., Alesina A., Marchese-Ragona R. Myasthenia Gravis Associated With SARS-CoV-2 Infection. *Ann Intern Med.* 2020. V. 173 (12). P. 1027-1028. DOI: 10.7326/L20-0845.
12. Sriwastava S., Tandon M., Kataria S., Daimee M., Sultan S. New onset of ocular myasthenia gravis in a patient with COVID-19: a novel case report and literature review. *J. Neurol.* 2021. V. 268 (8). P. 2690-2696. DOI: 10.1007/s00415-020-10263-1.
13. Pérez Álvarez Á.I., Suárez Cuervo C., Fernández Menéndez S. SARS-CoV-2 infection associated with diplopia and anti-acetylcholine receptor antibodies. *Neurologia (Engl Ed).* 2020. V. 35 (4). P. 264-265. DOI: 10.1016/j.nrl.2020.04.003.
14. Huber M., Rogozinski S., Puppe W., Framme C., Höglinger G., Hufendiek K., Wegner F. Postinfectious Onset of Myasthenia Gravis in a COVID-19 Patient. *Front Neurol.* 2020. V. 11. P. 576153. DOI: 10.3389/fneur.2020.576153.
15. Assini A., Gandoglia I., Damato V., Rikani K., Evoli A., Del Sette M. Myasthenia gravis associated with anti-MuSK antibodies developed after SARS-CoV-2 infection. *Eur. J. Neurol.* 2021. V. 28 (10). P. 3537-3539. DOI: 10.1111/ene.14721.
16. Muhammed L., Baheerathan A., Cao M., Leite M.I., Viegas S. MuSK Antibody-Associated Myasthenia Gravis With SARS-CoV-2 Infection: A Case Report. *Ann Intern Med.* 2021. V. 174 (6). P. 872-873. DOI: 10.7326/L20-1298.