

ОБЗОРЫ

© ШАЛЬКЕВИЧ Л.В., СТАШКОВ А.К., 2025

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АУТОИММУННЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Шалькевич Л.В.¹, Сташков А.К.²

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь

²Минский городской центр медицинской реабилитации детей с психоневрологическими заболеваниями, Минск, Республика Беларусь

Резюме

Обоснование. Аутоиммунные энцефалиты (АЭ) — группа иммуноопосредованных заболеваний, в основе которых лежит аутоконфликт с клетками центральной нервной системы, обусловленный паранеопластическим, постинфекционным, ятрогенным или идиопатическим процессами. Клинические проявления представлены соматическими, неврологическими, психиатрическими нарушениями. В основе постановки диагноза лежат клинические и лабораторно-инструментальные методы: закономерность формирования клинической картины, лабораторные тесты — определение аутоантител (АТ), нейровизуализация. Подходы к лечению варьируются в зависимости от вида АЭ.

Цель работы: изучить данные научных публикаций с последующим структурированием информации и предоставить клиничко-диагностические характеристики для проведения дифференциальной диагностики АЭ.

Методы. Проанализированы 35 научных публикаций в базе данных MEDLINE, PubMed, Google Scholar, eLIBRARY: рандомизированные контролируемые исследования, системные обзоры, клинические наблюдения с 2001 по 2025 год.

Результаты. По итогам анализа представлена информация: возраст дебюта; клинические проявления каждого вида АЭ, данные лабораторных (определение антител) и инструментальных исследований (электроэнцефалограмма, нейровизуализация), связь с онкопроцессами, терапия, прогноз.

При подозрении на АЭ необходимы анализ цереброспинальной жидкости на АТ, магнитно-резонансная томография головного мозга, таргетная терапия (использование препаратов первой линии) с дальнейшей оценкой результатов. Немаловажным аспектом является посттерапевтическое сопровождение с дальнейшим исключением паранеопластического синдрома на протяжении 5 лет при подозрении на идиопатический АЭ.

Заключение. В детской практике течение АЭ имеет ряд клиничко-диагностических особенностей: в большинстве случаев энцефалит сопровождается судорожным синдромом; характерна изменчивая нейровизуализационная картина; терапия во всех случаях начинается с глюкокортикостероидов, внутривенного иммуноглобулина с добавлением плазмафереза; при отсутствии положительной динамики — переход к цитостатическим и/или противоопухолевым препаратам; при большинстве видов АЭ педиатрические пациенты имеют благоприятный прогноз и высокие показатели выживаемости.

Ключевые слова: аутоиммунный энцефалит, паранеопластический синдром, дифференциальная диагностика, аутоантитела, лечение, прогноз.

Для цитирования: Шалькевич Л.В., Сташков А.К. Клиничко-диагностические особенности аутоиммунных энцефалитов в педиатрической практике. *Российский неврологический журнал*. 2025;30(5):6–15. DOI 10.30629/2658-7947-2025-30-5-6-15

Для корреспонденции: Сташков А.К., e-mail: artqwe_stash@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

Информация об авторах

Шалькевич Л.В., <https://orcid.org/0000-0002-8099-8143>; e-mail: leoshal@yahoo.com

Сташков А.К., <https://orcid.org/0009-0007-6657-7434>; e-mail: artqwe_stash@mail.ru

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF AUTOIMMUNE ENCEPHALITIS IN PEDIATRIC PRACTICE

Shalkevich L.V.¹, Stashkov A.K.²

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

²Minsk city center for medical rehabilitation of children with psychoneurological diseases, Minsk, Republic of Belarus

Abstract

Justification. Autoimmune encephalitis (AE) is a group of immune-mediated diseases based on autoconflict to cells of the central nervous system caused by paraneoplastic, postinfectious, iatrogenic or idiopathic processes. Clinical manifestations are represented by general systemic, neurological, psychiatric symptom complexes. The diagnosis is based on clinical, laboratory and instrumental methods: regularity of clinical picture formation, laboratory tests

(autoantibody determination), use of neuroimaging methods. Treatment approaches have common medication steps, which vary depending on the type of AE.

Purpose of the work. To study the data of scientific publications with subsequent structuring of information and to provide clinical and diagnostic characteristics of differential diagnosis of AE.

Methods. We have analyzed 35 scientific publications in MEDLINE, PubMed, Google Scholar, eLIBRARY database: clinical trials, randomized controlled trials, systematic reviews, clinical cases from 2001 to 2025.

Results. The results of the analysis provide information on AEs: age of debut; clinical manifestations of each type, which occur in pediatrics; features of laboratory (antibody detection) and instrumental (electroencephalogram, neuroimaging) diagnosis; association with cancer processes; therapy and prognosis.

Pediatric patients with suspected AE should undergo the diagnostic minimum (cerebrospinal puncture for autoantibody determination, magnetic resonance examination of the brain), target therapy (use of first-line drugs) with further evaluation of the results (ex juvantibus therapy if necessary). Post-therapeutic follow-up with further exclusion of paraneoplastic syndrome for 5 years (if idiopathic AE is suspected) is also an important aspect.

Conclusion. In pediatric practice, the course of autoimmune encephalitis (AE) has several clinical and diagnostic features: in most cases, encephalitis is accompanied by a seizure syndrome; the neuroimaging pattern is variable; therapy in all cases begins with glucocorticosteroids and intravenous immunoglobulin with the addition of plasmapheresis; in the absence of positive dynamics, there is a transition to cytostatic and/or antitumor drugs; pediatric patients have a favorable prognosis and high survival rates in most types of AE.

Key words: autoimmune encephalitis, paraneoplastic syndrome, differential diagnosis, autoantigens, treatment, prognosis

For citation: Shalkevich L.V., Stashkov A.K. Clinical and diagnostic features of autoimmune encephalitis in pediatric practice. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2025;30(5):6–15. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2025-30-5-6-15

For correspondence: Stashkov A.K., e-mail: artqwe_stash@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare there is no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Information about authors

Shalkevich L.V., <https://orcid.org/0000-0002-8099-8143>; e-mail: leoshal@yahoo.com

Stashkov A.K., <https://orcid.org/0009-0007-6657-7434>; e-mail: artqwe_stash@mail.ru

Received 07.01.2025

Accepted 17.01.2025

Сокращения: АТ — антитела; АЭ — аутоиммунный энцефалит; ВВИГ — внутривенный иммуноглобулин; ГКС — глюкокортикостероиды; МКРЛ — мелкоклеточный рак легких; ЦНС — центральная нервная система.

Введение. Аутоиммунные энцефалиты (АЭ) — группа иммуноопосредованных заболеваний, в основе которых лежит аутоконфликт, связанный с антителами (АТ) к внутриклеточным агентам, синаптическим рецепторам, ионным каналам и поверхностным белкам структур центральной нервной системы (ЦНС). Данная категория заболеваний проявляется соматической и нейропсихиатрической симптоматикой с вариативным прогнозом для жизни [1, 2].

Материал и методы. Проанализированы 35 научных публикаций в базе данных MEDLINE, PubMed, Google Scholar, eLIBRARY: обзор литературы включил данные рандомизированных контролируемых исследований, системные обзоры, а также клинические наблюдения с 2001 по 2025 год.

Для более релевантного восприятия нижеизложенной информации целесообразно обратиться к общепринятой классификации АЭ, представленной в таблице 1 [3].

Нами проанализированы данные литературы в отношении 23 видов АЭ, которые наиболее часто встречаются в педиатрической практике.

Anti-NMDA-R (N-метил-D-аспартат) [4–7].

Возраст дебюта: от 9 мес. до 85 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, стволовый энцефалит, судорожный синдром, дискинетическое расстройство (орофасциальная дискинезия), нейромиотония, автономные и психические нарушения (гиперсаливация, гипо-/гипертензия, центральная гиповентиляция, сердечные аритмии, недержание мочи, эректильная дисфункция; расстройства шизофренического спектра), инсомния, гиперсомния, нарушение сознания до комы; при наличии anti-AchR (антитела к ацетилхолиновым рецепторам) — миастенический синдром.

Лабораторная диагностика: АТ к субъединицам NR1/NR2; описаны единичные случаи, при которых выделяют anti-AchR, Synapsin I, II, III (белок синапсин). YKL-40 (гликопротеин хондрата) и CXCL13 (хемокин лиганд 13 В-клеток) являются маркерами, определяющими прогноз.

ЭЭГ: чрезмерная бета-активность в диапазоне 14–20 Гц; генерализованная ритмическая дельта-активность; характерны экстремальные «дельта-щетки».

МРТ: гиперинтенсивность медиальных отделов височной доли, лобной доли и перивентрикулярной и/или субарахноидальной областей или неспецифические изменения. В 50% случаев при МРТ-исследовании патологических изменений не выявляется.

Классификация аутоиммунных энцефалитов

Анатомическая классификация	Серологическая классификация	Этиологическая классификация
1. Лимбический 2. Стволовой 3. Стриарный 4. Дизэнцефальный 5. Кортикальный/ субкортикальный 6. Церебеллит 7. Энцефаломиелит 8. Менингоэнцефалит 9. Комбинированный тип	1. Паранеопластические антитела 2. Антитела, в равной мере характерные как для паранеопластического, так и идиопатического АЭ 3. Антитела, которые редко выявляющиеся при паранеопластических АЭ, чаще наблюдающиеся при идиопатических АЭ 4. Серонегативные	1. Идиопатический 2. Паранеопластический 3. Постинфекционный 4. Ятрогенный (например, при приеме иммуномодуляторов)

Table 1

Classification of autoimmune encephalitis

Anatomical classification	Serological classification	Aetiological classification
1. Limbic 2. Brainstem 3. Striatal 4. Diencephalic 5. Cortical/Subcortical 6. Cerebellar 7. Encephalomyelitis 8. Meningoencephalitis 9. Combined	1. Paraneoplastic antibodies 2. Antibodies typical for both paraneoplastic and idiopathic AE 3. Antibodies rarely found in paraneoplastic AE, more often in idiopathic AE 4. Seronegative	1. Idiopathic 2. Paraneoplastic 3. Postinfectious 4. Iatrogenic (for example, receiving immunomodulating agents)

Ассоциированный онкологический процесс: тератома яичников, реже тимомы, мелкоклеточный рак легких (МКРЛ). При наличии Synapsin I, II, III — меланомы.

Лечение: глюкокортикостероиды (ГКС), иммуноглобулин для в/в введения (ВВИГ), плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид, бортезомиб, инебилизумаб, даратумумаб.

Прогноз: благоприятный (выживаемость пациентов составляет интервал 50–75%).

Anti-AMPA-R (α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовая кислота) [4, 7–9].

Возраст дебюта: от 32 мес. до 92 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, судорожный синдром, дискинетическое расстройство, нарушения памяти, инсомнии, гиперсомнии. Характерна гипонатриемия и гиповентиляция. При наличии anti-AchR — миастенический синдром.

Лабораторная диагностика: Anti-AMPA-R антитела: субъединицы GluA1 и GluA2. Описаны единичные случаи, при которых выделяют anti-AchR, Synapsin I, II, III.

ЭЭГ: характерна фокальная или генерализованная медленноволновая активность, реже наличие острых волн и спайков.

МРТ: в 90% случаев повышение сигнала уни/билатерально в медиальной зоне височных долей, базальных ганглиях; реже неспецифические изменения.

Ассоциированный онкологический процесс: мелкоклеточный рак легких (МКРЛ), рак молочных желез, тимомы.

Лечение: ГКС, ВВИГ, ритуксимаб, циклофосфамид, азатиоприн, микофенолата мофетил.

Прогноз: в большинстве случаев благоприятный (выживаемость пациентов выше 75%).

Anti-GABA α -R (γ -аминомасляная кислота) [9, 10].
Возраст дебюта: от 2,5 мес. до 88 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, судорожный синдром, дискинетическое расстройство, дизавтономия, психические нарушения (когнитивные и поведенческие изменения, депрессия, галлюцинации, кататония).

Лабораторная диагностика: Anti-GABA α -R антитела. Описаны единичные случаи, при которых выделяют anti-Titin (белок титин).

ЭЭГ: характерна фокальная или генерализованная медленноволновая активность, реже наличие острых волн и спайков.

МРТ: мультифокальное кортикальное или субкортикальное поражение, в некоторых случаях — поражение мозжечка, ствола мозга и базальных ганглиев.

Ассоциированный онкологический процесс: лимфома Ходжкина; рак молочной железы, прямой кишки, матки, яичников; множественная миелома; МКРЛ, неходжкинская лимфома, тимомы.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид, азатиоприн, микофенолата мофетил.

Прогноз: благоприятный (выживаемость пациентов составляет интервал 50–75%).

Anti-GABA β -R (γ -аминомасляная кислота) [9].

Возраст дебюта: от 3 до 75 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, судорожный синдром, опсоклонус, атаксия, хорея, психические нарушения (нарушение памяти, психомоторное возбуждение, изменение личности).

Лабораторная диагностика: Anti-GABA β -R антитела. Описаны единичные случаи, при которых выделяют anti-Titin, Synapsin I, II, III.

ЭЭГ: характерна медленноволновая или эпилептическая активность в височных областях; редких случаях характерны экстремальные «дельта-щетки».

МРТ: гиперинтенсивность сигнала в медиальной зоне височных долей, а также в маргинальной извилине, гиппокампе.

Ассоциированный онкологический процесс: бронхиальная карцинома, МКРЛ.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид.

Прогноз: благоприятный (выживаемость пациентов составляет интервал 50–75%).

Anti-Amphiphysin (белок амфифизин) [9]

Возраст дебюта: от 9 лет до 78 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, стволовый энцефалит, прогрессирующий энцефаломиелит, церебеллит, миелопатия, синдром ригидного человека, судорожный синдром (фокальные и генерализованные припадки вплоть до эпилептического статуса), когнитивные и другие психические нарушения (нарушение памяти, апатия, депрессия, эмоциональная лабильность, тревожность), головные боли, недифференцированный болевой синдром, двигательные и чувствительные нарушения в конечностях, изменения походки, атаксия, нарушение сна, дизавтономия.

Лабораторная диагностика: Anti-Amphiphysin антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения (диффузные медленные и острые волны, преимущественно в височных и теменных долях).

МРТ: часто без изменений, в некоторых случаях изменения в гиппокампе, височных, лобных и теменных долях, базальных ганглиях, таламусе.

Ассоциированный онкологический процесс: МКРЛ, рак молочных желез, ангиосаркома, аденома щитовидной железы.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид.

Прогноз: в большинстве случаев благоприятный (выживаемость пациентов выше 75%).

Anti-GAD (глутаматдекарбоксилаза) [9, 11].

Возраст дебюта: от 2 до 80 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, прогрессирующий энцефаломиелит, дискинетическое расстройство (опсоклонус-миоклонус, синдром ригидного человека, небный тремор), мозжечковая атаксия, судорожный синдром, пандизавтономия, миелит, когнитивные нарушения; характерна гипонатриемия.

Лабораторная диагностика: изоформы anti-GAD65 и anti-GAD67 (антитела). Описаны единичные случаи, при которых выделяют anti-Titin, Synapsin I, II, III.

ЭЭГ: патологическая медленноволновая или эпилептическая активность в височных областях.

МРТ: в некоторых случаях — повышение сигнала в височно-медиальных структурах.

Ассоциированный онкологический процесс: тимома, МКРЛ, рак молочных желез, щитовидной железы, почек и толстой кишки, нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид, азатиоприн, микофенолата мофетил.

Прогноз: варьирует (выживаемость пациентов около 50%).

Anti-Yo [12–14].

Возраст дебюта: от 12 до 85 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, стволовый энцефалит, периферические невропатии, мозжечковый синдром, мышечная гипотония, парезы, поражение черепных нервов, психические нарушения (снижение памяти, дезориентация, синдром дефицита внимания и гиперактивности, астения, эмоциональная лабильность), нарушение сна, дискинетическое расстройство (тики), диффузная головная боль, нарушение сознания.

Лабораторная диагностика: Anti-PCA1 (антитела, направленные на белок PCA-1, который содержится в клетках Пуркиньи мозжечка) / белок CDR2 / белок CDR62.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

МРТ: в начале заболевания без изменений, в дальнейшем регистрируется дегенерация мозжечка.

Ассоциированный онкологический процесс: опухоли органов малого таза, рак молочных желез, легких, лимфома Ходжкина.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид, такролимус.

Прогноз: неблагоприятный (выживаемость пациентов составляет 25–50%).

Anti-MAP1B (белок 1B, связанный с микротрубочками) [15, 16].

Возраст дебюта: от 2,5 до 50 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, миелит, периферические и черепные невропатии (в том числе полиневропатия), спастический тетрапарез, судорожный синдром, миастенический синдром, атаксия, дискинетическое расстройство (тики), нарушение функции тазовых органов, психические нарушения (снижение кратковременной памяти, поведенческие изменения), гиперсомния, дизартрия, нарушение сознания; может быть эндокринная дисфункция.

Лабораторная диагностика: Anti-PCA2 (антитела, направленные на белок PCA-2, который содержится в клетках Пуркиньи мозжечка).

ЭЭГ: характерны фокальная медленноволновая активность в височных областях или генерализованная эпилептическая активность.

МРТ: гиперинтенсивность в области мозжечка, медиальной височной доли; характерна

инфратенториальная демиелинизация. Могут быть периваскулярные изменения, множественные геморрагические инфаркты. Реже неспецифические изменения.

Ассоциированный онкологический процесс: лимфома Ходжкина, почечно-клеточный рак, МКРЛ.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид, азатиоприн.

Прогноз: в большинстве случаев неблагоприятный (выживаемость пациентов ниже 25%).

Anti-DNER (рецептор, связанный с дельта и Notch-подобными эпидермальными факторами роста) [14, 17].

Возраст дебюта: от 14 до 77 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, стволовый энцефалит, мозжечковый синдром (атаксия, головокружение, нистагм), поражение черепных нервов (нечеткость зрения, дизартрия), общеинтоксикационный синдром, когнитивные, эмоциональные поведенческие нарушения, угнетение сознания.

Лабораторная диагностика: Anti-Tg антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

MPT: часто без изменений, в некоторых случаях регистрируются признаки мозжечковой дегенерации.

Ассоциированный онкологический процесс: лимфома Ходжкина.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид, такролимус.

Прогноз: неблагоприятный (выживаемость пациентов составляет 25–50%).

Anti-ITPR1 (инозитол 1,4,5-трифосфатный рецептор типа 1) [18].

Возраст дебюта: от 13 до 83 лет.

Клинические проявления: стволовый энцефалит, судорожный синдром с возможным эпилептическим статусом, мозжечковый синдром, полиневропатия с невропатическим болевым синдромом (в некоторых случаях изолированная периферическая мононевропатия), дизавтономия, миелопатия, поражение черепных нервов, дизартрия, нарушения сна, когнитивные, эмоциональные и поведенческие нарушения, галлюцинации.

Лабораторная диагностика: Anti-Sj антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения, возможны фокальная медленноволновая активность, наличие аномальных дельта- и тета-волн в отдельных областях или генерализованная эпилептическая активность.

MPT: без изменений или диффузная атрофия мозга, особенно височных долей.

Ассоциированный онкологический процесс: рак молочной железы, почек, эндометрия, аденокарцинома легких, множественная миелома.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид, интерферон, копаксон.

Прогноз: благоприятный (выживаемость пациентов составляет интервал 50–75%).

Anti-Homer-3 (гомолог Homer-белка 3) [19].

Возраст дебюта: от 10 до 84 лет.

Клинические проявления: энцефалит, миелорадикулопатия, мозжечковый синдром, поражение черепных нервов, нарушение сознания, судорожный синдром (фокальные припадки), повышение внутриглазного давления, когнитивные, эмоциональные и поведенческие нарушения, нарушения сна.

Лабораторная диагностика: Anti-Homer-3 антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

MPT: без изменений или гиперинтенсивность сигнала в обоих полушариях мозжечка, черве, стволе головного мозга, атрофия мозжечка.

Ассоциированный онкологический процесс: рак легких.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, азатиоприн, микофенолата мофетил.

Прогноз: в большинстве случаев неблагоприятный (выживаемость пациентов ниже 25%).

Anti-DPPX (дипептидилпептидаза подобный белок-6) [9, 20].

Возраст дебюта: от 13 до 76 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, прогрессирующий энцефаломиелит, судорожный синдром (генерализованные припадки), мозжечковый синдром, дискинетическое расстройство (миоклонус, тремор, синдром мышечной ригидности гиперэкплексия), гастроинтестинальный синдром (диарея, потеря массы тела, гастропарез, запор, гастралгия), психические нарушения (нарушение памяти, возбуждение, бред, делирий), гиперсомния, инсомния, апноэ сна, нарушение сознания, цефалгия, дыхательная недостаточность.

Лабораторная диагностика: Anti-DPPX антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

MPT: без изменений или неспецифические изменения. Реже гиперинтенсивность в области гиппокампа, височных долей, базальных ганглиев, ствола мозга, лобных долей, мозжечке.

Ассоциированный онкологический процесс: лимфома Ходжкина, лейкоз, В-клеточные неоплазии, микропапиллярная карцинома щитовидной железы, мантийно-клеточная лимфома, аденокарцинома молочной железы.

Лечение: ГКС, ВВИГ, ритуксимаб, циклофосфамид, такролимус.

Прогноз: в большинстве случаев благоприятный (выживаемость пациентов выше 75%).

Anti-Glycine (глицин) [9, 21].

Возраст дебюта: от 9 мес. до 78 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, стволовый энцефалит, прогрессирующий энцефаломиелит, поперечный миелит, дискинетическое расстройство (синдром мышечной ригидности, миоклонус, гиперэкplexия), судорожный синдром, атаксия, дизартрия, болевой синдром, автономные нарушения (запоры, дизурия, повышенная потливость), цефалгия, когнитивные нарушения, нарушения сна.

Лабораторная диагностика: Anti-Gly-R антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

MPT: без изменений или неспецифические изменения; в некоторых случаях склероз гиппокампа.

Ассоциированный онкологический процесс: тимома, лимфома Ходжкина и неходжкинские лимфомы, рак органов грудной клетки, желудка.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, азатиоприн, ритуксимаб, циклофосфамид, микофенолата мофетил.

Прогноз: варьирует (выживаемость пациентов около 50%).

Anti-mGluR1 (метаботропный глутаматный рецептор 1) [9, 14, 22]

Возраст дебюта: от 3 лет до 81 года.

Клинические проявления: энцефалит, церебеллит, изолированный мозжечковый синдром, поражение черепных нервов, судорожный синдром, когнитивные и другие психические нарушения, автономные нарушения, мышечная гипотония, дискинетическое расстройство, нарушение чувствительности, цефалгии.

Лабораторная диагностика: Anti-mGluR антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

MPT: без изменений или гиперинтенсивность в затылочных и лобных долях, черве, полушариях мозжечка (в некоторых случаях при динамическом наблюдении регистрируется отек мозжечка с исходом в церебральную атрофию).

Ассоциированный онкологический процесс: лимфома Ходжкина, неходжкинские лимфомы (в частности, мантийно-клеточная лимфома, Т-клеточная лимфома), аденокарцинома простаты, семинома, острая лимфоцитарная лейкемия.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид, азатиоприн, микофенолат мофетил, такролимус, гидроксихлорохин.

Прогноз: варьирует (выживаемость пациентов около 50%).

Anti-mGluR5 (метаботропный глутаматный рецептор 5) [9, 23]

Возраст дебюта: от 6 лет до 75 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит (при лимфоме Ходжкина — синдром Офелии), церебеллярная дегенерация, судорожный синдром,

нарушение сознания, автономные нарушения, когнитивные и другие психические нарушения.

Лабораторная диагностика: Anti-mGluR5 антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения. Также характерны паттерны по типу пик-волновой активности, медленно-волновой активности в лобно-височных, затылочных областях.

MPT: без изменений или неспецифические изменения. Также характерна гиперинтенсивность в мозжечке, височных, затылочных и островковых долях, базальных ганглиях, гиппокампе, коре головного мозга.

Ассоциированный онкологический процесс: МКРЛ, лимфома Ходжкина.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб.

Прогноз: в большинстве случаев благоприятный (выживаемость пациентов выше 75%).

Anti-GFAP (глиальный фибриллярный кислотный белок) [24]

Возраст дебюта: от 3 лет до 55 лет.

Клинические проявления: энцефалит, энцефаломиелит, менингоэнцефалит, менингоэнцефаломиелит, менингит, миелит, судорожный синдром, поражение черепных нервов, мозжечковый синдром, мышечная слабость, автономные нарушения с интоксикационным синдромом (лихорадка, цефалгия, тошнота, рвота), парестезии, гипонатриемия, нарушение сознания, психические нарушения. Характерно обратимое поражение селезенки.

Лабораторная диагностика: Anti-GFAP антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

MPT: без изменений или поражение корковой / подкорковой областей, ствола мозга, таламуса и базальных ганглиев (наиболее часто двустороннее поражение), мозолистого тела. Реже поражаются полушария мозжечка и мост.

Ассоциированный онкологический процесс: опухоль желточного мешка, параганглиома, папиллярный рак щитовидной железы.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, азатиоприн, циклофосфамид, микофенолата мофетил.

Прогноз: благоприятный (выживаемость пациентов составляет интервал 50–75%).

Anti-EFA6A (фактор обмена гуаниновых нуклеотидов 6A) [25]

Возраст дебюта: от 14 лет до 40 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, миелопатия, судорожный синдром, психические нарушения (изменение поведения, галлюцинации, тревожность, каталепсия, нарушение кратковременной памяти, афазия, трудности в обучении), нарушение сна, нарушение сознания, автономные расстройства (центральная гиповентиляция, нарушение

аппетита, лихорадка, тошнота), мозжечковый синдром, цефалгия, дискинетическое расстройство, нижний парапарез.

Лабораторная диагностика: комплекс ARF6 (фактор АДФ-рибозилирования 6), EFA6A (фактор обмена гуаниновых нуклеотидов для ARF6) и TWIK-1.

ЭЭГ: эпилептиформная активность (характерна диффузная или фокальная медленно-волновая активность).

МРТ: без изменений или диффузное поражение височных, лобных, затылочных и орбитофронтальных областей, базальных ганглиев, ствола, мозжечка, гипофиза и спинного мозга.

Ассоциированный онкологический процесс: термина яичников.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез.

Прогноз: благоприятный (выживаемость пациентов составляет интервал 50–75%).

ANNA-1 (антинейронные ядерные аутоантитела 1-го типа) [14, 26, 27]

Возраст дебюта: от 4 лет до 71 года.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, стволовой энцефалит, судорожный синдром, мозжечковый синдром, сенсорная полинейропатия, поражение черепно-мозговых нервов, вегетативная дисфункция (в частности, центральная гиповентиляция), психические нарушения (делирий, кратковременные потери памяти, депрессия).

Лабораторная диагностика: Anti-Hu / Anti-HuD, BRSK2 (специфическая для мозга серин/треонин-киназа 2), Synapsin I, II, III.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

МРТ: без изменений или неспецифические изменения. Реже — церебеллярная дегенерация.

Ассоциированный онкологический процесс: МКРЛ, рак простаты, желудочно-кишечного тракта, молочных желез, меланомы.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, циклофосфамид, азатиоприн.

Прогноз: неблагоприятный (выживаемость пациентов составляет 25–50%).

ANNA-3 (антинейронные ядерные аутоантитела 3-го типа) [28]

Возраст дебюта: от 8 лет до 76 лет.

Клинические проявления: лимбический энцефалит, судорожный синдром (вплоть до развития эпилептического статуса), полиневропатия, мозжечковый синдром, поражение черепных нервов, автономные нарушения, психические нарушения, спутанность сознания. Характерна гипонатриемия.

Лабораторная диагностика: Anti-ANNA-3 антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / медленно-волновая активность, эпилептиформные паттерн в височной области).

МРТ: без изменений или церебеллярная дегенерация.

Ассоциированный онкологический процесс: МКРЛ, аденокарцинома пищевода.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез.

Прогноз: неблагоприятный (выживаемость пациентов составляет 25–50%).

Anti-MOG (миелин-олигодендроцитарный гликопротеин) [29].

Возраст дебюта: от 2 лет до 52 лет.

Клинические проявления: энцефалит, энцефаломиелит, судорожный синдром, психические нарушения (поведенческие изменения, ухудшение памяти), нарушение сознания, цефалгия, двигательные нарушения, оптический неврит.

Лабораторная диагностика: Anti-MOG антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

МРТ: без изменений или демиелинизирующие очаги, расположенные продольно в зрительном нерве или спинном мозге; характерны диффузные изменения (рассеянное линейное и узловое поражение) в кортикальных / субкортикальных структурах, субарахноидальных областях, таламусе.

Ассоциированный онкологический процесс: не выявлен.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, микофенолата мофетил.

Прогноз: благоприятный (выживаемость пациентов составляет интервал 50–75%).

Anti-IgLON5 (белок IgLON-семейства 5) [9, 30].

Возраст дебюта: от 2 лет до 91 года.

Клинические проявления: церебеллит, судорожный синдром, поражение черепных нервов, психические нарушения, автономная дисфункция с интоксикационным синдромом (снижение веса, лихорадка, гиперсаливация, запор, рвота), нарушение сознания (вплоть до комы), болевой синдром, периферическая невропатия, цефалгия, двигательные и сенсорные нарушения.

Лабораторная диагностика: Anti-IgLON5 антитела: IgG1 и IgG4 подтипы.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

МРТ: без изменений или неспецифические изменения; в некоторых случаях возможны атрофия вещества головного мозга / поражение гипоталамуса, таламуса, покрышки и ствола головного мозга, базальных ганглиев, миндалевидного тела, гиппокампа, мозжечка, субарахноидальных областей, а также наличие кальцинатов.

Ассоциированный онкологический процесс: не выявлен.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, азатиоприн, такролимус, циклофосфамид, микофенолата мофетил.

Прогноз: варьирует (выживаемость пациентов около 50%).

Anti-GluRδ2 (δ2-рецептор глутамата) [31].

Возраст дебюта: от 20 мес. до 59 лет.

Клинические проявления: менингоэнцефалит, судорожный синдром (парциальные припадки), мозжечковый синдром.

Лабораторная диагностика: Anti-GluRδ2 антитела.

ЭЭГ: в пределах возрастной нормы / неспецифические изменения.

МРТ: без изменений или отек мозжечка с последующей его атрофией в динамике, развитием гидроцефалии, поражением оболочек головного мозга.

Ассоциированный онкологический процесс: не выявлен.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез.

Прогноз: варьирует (выживаемость пациентов около 50%).

Anti-D2R (допаминовый рецептор 2) [9, 32].

Возраст дебюта: от 8 мес. до 17 лет.

Клинические проявления: судорожный синдром, синдром Туретта, хорея, двигательные нарушения (дистония, акинетико-ригидный синдром), психические нарушения (изменение личности, психомоторное возбуждение, снижение памяти и внимания), расстройство сна.

Лабораторная диагностика: Anti-D2R антитела.

ЭЭГ: патологическая медленноволновая активность в затылочных и лобно-височных областях.

МРТ: частичное билатеральное поражение базальных ганглиев, внутренней капсулы.

Ассоциированный онкологический процесс: не выявлен.

Лечение: ГКС, ВВИГ, плазмаферез, ритуксимаб, циклофосфамид, метотрексат, азатиоприн, микофенолата мофетил, тоцилизумаб.

Прогноз: благоприятный (выживаемость пациентов составляет интервал 50–75%).

Для каждого вида АЭ, помимо рассмотренных базисных методов лечения, используется симптоматическая терапия, которая определяется преобладающим клиническим симптомокомплексом [3–32].

Немаловажным аспектом является дифференциальная диагностика с другими видами энцефалитов: инфекционными и ятрогенными (могут присутствовать AT-Synapsin I, II, III), а также с заболеваниями, при которых в цереброспинальной жидкости присутствуют АТ, характерные в том числе для АЭ [7]. Некоторые из них: anti-GQ1b (энцефалит Бикерстаффа); anti-mGluR3 (энцефалит Рассмусена); anti-TGM6 — при целиакии; anti-TPI — постинфекционный период вируса Эпштейн-Барр; anti-GM — синдром Гийена-Барре, рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона; anti-NET — ювенильный ревматоидный артрит; anti-TPO, anti-TSH — энцефалопатия Хашимото [33, 34].

В отношении недифференцированного аутоиммунного энцефалита при отсутствии лабораторно-инструментальной верификации, но при наличии типичной клинической картины следует

рассматривать возможность АЭ идиопатического генеза (при участии врача-педиатра, невролога, психиатра и онколога).

Диагностику и лечение детей с подозрением на АЭ необходимо проводить в кратчайшие сроки: от скорости принятия решения зависит прогноз. При этом возможны как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты обследований. Также немаловажным фактором является посттерапевтическое сопровождение с дальнейшим исключением паранеопластического синдрома на протяжении последующих 5 лет (при подозрении идиопатического аутоиммунного энцефалита) [1, 35, 36].

Можно выделить ряд важных клинико-диагностических особенностей при АЭ у детей.

1. АЭ может развиваться начиная с 2,5 месяцев. Средний возраст дебюта клинических проявлений составляет 7,1 года.

2. Судорожный синдром характерен для 91,3% видов АЭ, однако изменения на ЭЭГ регистрируются лишь у 56,5% пациентов.

3. При МРТ головного мозга специфическая локализация повреждений встречается у 78,2% видов АЭ, однако, в отдельных случаях, также характерны неспецифические изменения / отсутствие патологических паттернов.

4. По мере развития заболевания нейровизуализационная картина может меняться (например, при Anti-Yo), что предполагает многократный динамический контроль.

5. Ассоциированный онкологический процесс не выявляется при 17,39% АЭ, однако это не означает, что в данной группе пациентов не должен проводиться тщательный онкопоиск в 5-летней перспективе.

6. Лечение при всех видах АЭ начинается с ГКС, ВВИГ, при 91,3% — используют плазмаферез, в дальнейшем предпочтение отдают цитостатической и противоопухолевой терапии.

7. Наиболее распространенным интервалом выживаемости детей оказался диапазон от 50% до 75%, который характеризует 34,78% видов АЭ.

Заключение. Дифференциальная диагностика при АЭ основывается на данных мультидисциплинарного клинического, лабораторного, инструментального обследования. При отсутствии лабораторного подтверждения рассматривается идиопатический генез патологии (у каждого пятого ребенка).

В детской практике течение АЭ имеет ряд клинико-диагностических особенностей: в большинстве случаев энцефалит сопровождается судорожным синдромом (при этом у 50% пациентов отсутствует электрографические эпилептические изменения); характерна специфическая а, при динамическом наблюдении, изменчивая нейровизуализационная картина; терапия во всех случаях начинается с ГКС, ВВИГ с добавлением плазмафереза; при отсутствии положительной динамики — переход к цитостатическим и/или противоопухолевым препаратам;

педиатрические пациенты имеют при большинстве видов АЭ благоприятный прогноз и высокие показатели выживаемости.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Шалькевич Л.В., Сташков А.К. Современные аспекты диагностики и лечения пациентов с аутоиммунными энцефалитами. *Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности: сб. науч. тр.* 2023;16:475–486. https://medcenter.by/wp-content/uploads/2024/01/sbornik-2023-blokoblozhka_jel-versija_.pdf
2. Shalkevich L.V., Stashkov A.K. Modern approaches of diagnostics and treatment patients with autoimmune encephalitis. *Modern perinatal medical technologies in solving the problems of demographic security (Sovremennye perinatalnye medicinskie tehnologii v reshenii problem demograficheskoy bezopasnosti: sbornik nauchnyh trudov)*. 2023;16:475–486. https://medcenter.by/wp-content/uploads/2024/01/sbornik-2023-blokoblozhka_jel-versija_.pdf
3. Olivé-Cirera G., Fonseca E., Chen L.-W., Fetta A., Martínez-Hernández E., Guasp M., González-Álvarez V., Delgado V., Cantarín-Extremera V., Jiménez-Legido M., Monge-Galindo L., Felipe A., Beseler B., Turón-Viñas E., Fernández-Ramos J., Martínez-González M. J., Vázquez-López M., Arrabal Fernandez L., Alvarez-Molinero M., Muñoz-Cabello B., Camacho A., Nuñez-Enamorado N., Spatola M., Sabater L., Blanco Y., Saiz A., Graus F., Dalmau J., Armangué T. Differential diagnosis and comparison of diagnostic algorithms in children and adolescent with autoimmune encephalitis in Spain: a prospective cohort study and retrospective analysis. *Lancet Neurol.* 2025;24(1):54–64. doi: 10.1016/S1474-4422(24)00443-5
4. Abboud H., Probasco J. C., Irani S., Ances B., Benavides D. R., Bradshaw M., Pereira Christo P., Dale R. C., Fernandez-Fournier M., Flanagan E. P., Gadoth A., George P., Grebenciucova E., Jammoul A., Lee S.-T., Li Y., Matiello M., Morse A. M., Rae-Grant A., Rojas G., Rossman I., Schmitt S., Venkatesa A., Vernino S., Pittock S.J., Titulaer M.J. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2021;92:757–768. doi: 10.1136/jnnp-2020-325300
5. Yamakawa M., Mukaino A., Kimura A., Nagasako Y., Kitazaki Y., Maeda Y., Higuchi O., Takamatsu K., Watari M., Yoshikura N., Ikawa M., Sugimoto I., Sakurai Y., Matsuo H., Ando Y., Shimohata T., Nakane S. Antibodies to the $\alpha 3$ subunit of the ganglionic-type nicotinic acetylcholine receptors in patients with autoimmune encephalitis. *J. Neuroimmunol.* 2020;349:577399. doi: 10.1016/j.jneuroim.2020.577399.
6. Lin K.-L., Lin J.-J. Neurocritical care for Anti-NMDA receptor encephalitis. *Biomedical Journal.* 2020;43:251–258. doi: 10.1016/j.bj.2020.04.002
7. Nguyen L., Wang C. Anti-NMDA Receptor Autoimmune Encephalitis: Diagnosis and Management Strategies. *Int. J. Gen. Med.* 2023;16:7–21. doi: 10.2147/IJGM.S397429
8. Hóltje M., Mertens R., Schou M. B., Saether S. G., Kochova E., Jarius S., Prüss H., Komorowski L., Probst C., Paul F., Bellmann-Strobl J., Gitler D., Benfenati F., Piepgras J., Ahnert-Hilger G., Ruprecht K. Synapsin-antibodies in psychiatric and neurological disorders: prevalence and clinical findings. *Brain Behav. Immun.* 2017;66:125–134. doi: 10.1016/j.bbi.2017.07.011
9. Zhang T.-Y., Cai M.-T., Zheng Y., Lai Q.-L., Shen C.-H., Qiao S., Zhang Y.-X. Anti-Alpha-Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazolepropionic Acid Receptor Encephalitis: A Review. *Front. Immunol.* 2021;12:652820. doi: 10.3389/fimmu.2021.652820
10. Ancona C., Masenello V., Tinnirello M., Toscano L. M., Leo A., La Piana C., Toldo I., Nosadini M., Sartori S. Autoimmune Encephalitis and Other Neurological Syndromes With Rare Neuronal Surface Antibodies in Children: A Systematic Literature Review. *Front. Pediatr.* 2022;10:866074. doi: 10.3389/fped.2022.866074
11. Guo C.-Y., Gelfand J.M., Geschwind M.D. Anti-gamma-aminobutyric acid receptor type A encephalitis: a review. *Curr. Opin. Neurol.* 2020;33(3):372–380. doi: 10.1097/WCO.0000000000000814
12. Dade M., Berzero G., Izquierdo C., Giry M., Benazra M., Delattre J.-Y., Psimaras D., Alentorn A. Neurological Syndromes Associated with Anti-GAD Antibodies. *Int. J. Mol. Sci.* 2020;21(10):3701. doi: 10.3390/ijms21103701
13. Jarius S., Wildemann B. ‘Medusa head ataxia’: the expanding spectrum of Purkinje cell antibodies in autoimmune cerebellar ataxia. Part 3: Anti-Yo/CDR2, anti-Nb/AP3B2, PCA-2, anti-Tr/DNER, other antibodies, diagnostic pitfalls, summary and outlook. *J. Neuroinflammation.* 2015;12:168. doi: 10.1186/s12974-015-0358-9
14. Venkatraman A., Opal P. Paraneoplastic cerebellar degeneration with anti-Yo antibodies — a review. *Ann. Clin. Transl. Neurol.* 2016;3(8):655–663. doi: 10.1002/acn3.328
15. Shams'ili S., Grefkens J., De Leeuw B., Van den Bent M., Hooijkaas H., Van der Holt B., Vecht C., Smitt P.S. Paraneoplastic cerebellar degeneration associated with antineuronal antibodies: analysis of 50 patients. *Brain.* 2003;126(6):1409–1418. doi: 10.1093/brain/awg133
16. Lubarski K., Mania A., Michalak S., Osztynowicz K., Mazur-Melewska K., Figlerowicz M. The Clinical Spectrum of Autoimmune-Mediated Neurological Diseases in Paediatric Population. *Brain Sci.* 2022;12(5):584. doi: 10.3390/brainsci12050584
17. Segal Y., Bukstein F., Raz M., Aizenstein O., Alcalay Y., Gadoth A. PD-1-inhibitor-induced PCA-2 (MAP1B) Autoimmunity in a Patient with Renal Cell Carcinoma. *Cerebellum.* 2022;21(2):328–331. doi: 10.1007/s12311-021-01298-9
18. Moragas M., Martínez-Yélamos S., Majós C., Fernández-Viladrich P., Rubio F., Arbizu T. Rhombencephalitis: a series of 97 patients. *Medicine.* 2011;90(4):256–261. doi: 10.1097/MD.0b013e318224b5af
19. Jarius S., Bräuninger S., Chung H.-Y., Geis C., Haas J., Komorowski L., Wildemann B., Roth C. Inositol 1,4,5-trisphosphate receptor type 1 autoantibody (ITPR1-IgG/anti-Sj)-associated autoimmune cerebellar ataxia, encephalitis and peripheral neuropathy: review of the literature. *J. Neuroinflammation.* 2022;19(1):196. doi: 10.1186/s12974-022-02545-4
20. Kuang Z., Baizabal-Carvallo J. F., Mofatteh M., Xie S., Wang Z., Chen Y. Anti-homer-3 Antibody Encephalitis in a 10-Year-Old Child: Case Report and Review of the Literature. *Front. Neurol.* 2022;13:929778. doi: 10.3389/fneur.2022.929778
21. Xiao J., Fu P.-C., Li Z.-J. Clinical and imaging analysis to evaluate the response of patients with anti-DPPX encephalitis to immunotherapy. *BMC Neurol.* 2022;22(1):129. doi: 10.1186/s12883-022-02649-7
22. Irie K.-I., Tateishi T., Moritaka T., Sakurada N., Kikuchi S., Taniwaki T. Anti-glycine receptor antibody-positive progressive encephalomyelitis with rigidity and myoclonus initially presenting with one-sided stiff face: A case report. *Front. Neurol.* 2022;13:1021437. doi: 10.3389/fneur.2022.1021437
23. Khojah O., Makkawi S., Alghamdi S. Anti-mGluR1 encephalitis: Case illustration and systematic review. *Front. Neurol.* 2023;14:1142160. doi: 10.3389/fneur.2023.1142160
24. Chen S., Ren H., Lin F., Fan S., Cao Y., Zhao W., Guan H. Anti-metabotropic glutamate receptor 5 encephalitis: Five case reports and literature review. *Brain Behav.* 2023;13(5):e3003. doi: 10.1002/brb3.3003
25. Zhu B., Sun M., Yang T., Yu H., Wang L. Clinical, imaging features and outcomes of patients with anti-GFAP antibodies: a retrospective study. *Front. Immunol.* 2023;14:1106490. doi: 10.3389/fimmu.2023.1106490

25. Vitaliani R., Mason W., Ances B., Zwerdling T., Jiang Z., Dalmau J. Paraneoplastic Encephalitis, Psychiatric Symptoms, and Hypoventilation in Ovarian Teratoma. *Ann. Neurol.* 2005;58(4):594–604. doi: 10.1002/ana.20614
26. Smitt P. S., Grefkens J., De Leeuw B., Van den Bent M., Van Putten W., Hooijkaas H., Vecht C. Survival and outcome in 73 anti-Hu positive patients with paraneoplastic encephalomyelitis/sensory neuronopathy. *J. Neurol.* 2002;249(6):745–753. doi: 10.1007/s00415-002-0706-4
27. Sabater L., Gómez-Choco M., Saiz A., Graus F. BR serine/threonine kinase 2: A new autoantigen in paraneoplastic limbic encephalitis. *J. Neuroimmunol.* 2005;170(1–2):186–190. doi: 10.1016/j.jneuroim.2005.08.011
28. Chan K. H., Vernino S., Lennon V. A. ANNA-3 Anti-Neuronal Nuclear Antibody: Marker of Lung Cancer-Related Autoimmunity. *Ann. Neurol.* 2001;50(3):301–311. doi: 10.1002/ana.1127
29. Salama S., Khan M., Pardo S., Izbudak I., Levy M. MOG antibody associated encephalomyelitis. *Mult. Scler.* 2019;25(11):1427–1433. doi: 10.1177/1352458519837705
30. Zhang Y.-Z. H., Ni Y., Gao Y.-N., Shen D. D., He L., Yin D., Meng H.-Y., Zhou Q.-M., Hu J., Chen S. Anti-IgLON5 disease: a novel topic beyond neuroimmunology. *Neural. Regen. Res.* 2023;18(5):1017–1022. doi: 10.4103/1673-5374.355742
31. Jarius S., Wildemann B. ‘Medusa head ataxia’: the expanding spectrum of Purkinje cell antibodies in autoimmune cerebellar ataxia. Part 2: Anti-PKC-gamma, anti-GluR-delta2, anti-Ca/ARHGAP26 and anti-VGCC. *J. Neuroinflammation.* 2015;12:167. doi: 10.1186/s12974-015-0357-x
32. Dai X., Kuang L., Feng L., Yi X., Tang W., Liao Q., Long X., Wang J., Li J., Yang H., Xiao B., Li G., Chen S. Anti-Dopamine Receptor 2 Antibody-Positive Encephalitis in Adolescent. *Front. Neurol.* 2020;11:471. doi: 10.3389/fneur.2020.00471
33. De Bruijn M.A.A.M., Bruijstens A.L., Bastiaansen A.E.M., Van Sonderen A., Schreurs M.W.J., Sillevius Smitt P.A.E., Hintzen R.Q., Neuteboom R.F., Titulaer M.J. Pediatric autoimmune encephalitis. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm.* 2020;7(3):e682. doi:10.1212/NXI.0000000000000682
34. Hardy D. Autoimmune Encephalitis in Children. *Pediatr. Neurol.* 2022;132:56–66. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2022.05.004
35. Kang Q., Liao H., Yang L., Fang H., Ning Z., Liao C., Gan S., Wu L. Clinical analysis of 173 pediatric patients with antibody-mediated autoimmune diseases of the central nervous system: a single-center cohort study. *Front. Immunol.* 2023;14:1140872. doi: 10.3389/fimmu.2023.1140872
36. Tanaka K., Kawamura M., Sakimura K., Kato N. Significance of Autoantibodies in Autoimmune Encephalitis in Relation to Antigen Localization: An Outline of Frequently Reported Autoantibodies with a Non-Systematic Review. *Int. J. Mol. Sci.* 2020;21(14):4941. doi: 10.3390/ijms21144941

Поступила 07.01.2025
Принята к печати 17.01.2025