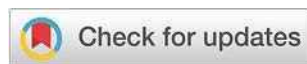


КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ CASE REPORTS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-4-76-82>



СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ АУТОИММУННОГО ЭНЦЕФАЛИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С АНТИТЕЛАМИ К АНТИ-N-МЕТИЛ-D-АСПАРТАТ-РЕЦЕПТОРАМ

Бендер Т.Б. ¹, Быков Ю.Н. ¹, Ильина А.Б. ²

¹ Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

² Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница, 664009, г. Иркутск, ул. Советская, 57, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Анти-N-метил-D-аспартат-рецепторный энцефалит представляет собой аутоиммунное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся выработкой антител к субъединице GluN1 анти-N-метил-D-аспартат-рецепторов. Заболевание чаще встречается у детей и молодых женщин, нередко протекает с психотическими и судорожными проявлениями, имитируя вирусный энцефалит или острые психозы. Несмотря на редкость патологии, её своевременное распознавание имеет принципиальное значение, поскольку раннее начало иммунотерапии определяет благоприятный исход и снижает риск рецидивов.

Описание клинического случая. Представлен клинический случай 16-летней пациентки, госпитализированной с впервые возникшими генерализованными судорогами и изменением поведения. В анамнезе – постепенное развитие слабости, нарушений сна и эпизодов дезориентации. Первоначально предполагался постинфекционный энцефалит, однако результаты обследования не выявили инфекционного агента. Нейровизуализация показала двусторонние воспалительные изменения гиппокампов, а в цереброспинальной жидкости выявлены антитела к анти-N-метил-D-аспартат-рецепторам, что позволило установить диагноз анти-N-метил-D-аспартат-рецепторного энцефалита. Проведён курс иммунотерапии, включавший пульс-терапию глюкокортикостероидами и внутривенное введение иммуноглобулина. На фоне лечения отмечено быстрое улучшение состояния с восстановлением когнитивных и двигательных функций, исчезновением судорог и нормализацией сна.

Заключение. Данный случай иллюстрирует типичное течение анти-N-метил-D-аспартат-рецепторного энцефалита у подростков и подчёркивает необходимость высокой клинической насторожённости при сочетании психических нарушений и судорожного синдрома при отсутствии признаков инфекции. Опыт наблюдения подтверждает, что выявление антител к анти-N-метил-D-аспартат-рецепторам в цереброспинальной жидкости является решающим диагностическим критерием. Раннее начало иммунотерапии способствует полному восстановлению функций и предотвращает вероятный негативный исход. Комплексный междисциплинарный подход с участием невролога, психиатра и иммунолога обеспечивает оптимальные результаты лечения пациентов с аутоиммунным энцефалитом.

Ключевые слова: анти-N-метил-D-аспартат-рецепторный энцефалит, аутоиммунные энцефалиты, эпилептический приступ, иммунотерапия

Для цитирования: Бендер Т.Б., Быков Ю.Н., Ильина А.Б. Случай диагностики аутоиммунного энцефалита, ассоциированного с антителами к анти-N-метил-D-аспартат-рецепторам. *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(4): 76-82. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-4-76-82>

CASE OF AUTOIMMUNE ENCEPHALITIS ASSOCIATED WITH ANTI-N-METHYL-D-ASPARTATE RECEPTOR ANTIBODIES

Tatiana B. Bender¹, Yury N. Bykov¹, Alena B. Ilyina²

¹ Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

² City Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital, 664009, Russia, Irkutsk, Sovetskaya str., 57, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis is an autoimmune disorder of the central nervous system characterized by antibodies directed against the GluN1 subunit of the anti-N-methyl-D-aspartate receptor. The disease most commonly affects children and young women and often presents with psychiatric and seizure manifestations that can mimic viral encephalitis or acute psychosis. Although considered rare, timely recognition is essential, as early initiation of immunotherapy is closely associated with favorable outcomes and reduced risk of relapse.

Case description. We report a clinical case of a 16-year-old female patient admitted with her first episode of generalized tonic-clonic seizures and marked behavioral changes. The medical history revealed a preceding two-week period of increasing fatigue, sleep disturbances, and episodes of disorientation. Initial clinical suspicion was postinfectious encephalitis; however, infectious causes were excluded after extensive testing. Brain magnetic resonance imaging demonstrated bilateral inflammatory changes in the hippocampi, and cerebrospinal fluid analysis revealed the presence of anti-N-methyl-D-aspartate receptor antibodies, confirming the diagnosis of anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. The patient received immunotherapy, including high-dose intravenous corticosteroids and intravenous immunoglobulin. This resulted in a rapid clinical improvement with complete recovery of cognitive and motor functions, cessation of seizures, and normalization of sleep.

Conclusion. This case illustrates the typical course of anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis in adolescents and emphasizes the need for high clinical vigilance in patients presenting with a combination of psychiatric symptoms and seizures without evidence of infection. Detection of antibodies to the N-methyl-D-aspartate receptor in cerebrospinal fluid remains the diagnostic gold standard. Early initiation of immunotherapy significantly improves functional outcomes and prevents fatal outcomes. A comprehensive, multidisciplinary approach involving neurologists, psychiatrists, and immunologists is essential for the successful management of patients with autoimmune encephalitis.

Key words: *anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis, autoimmune encephalitis, epileptic seizure, immunotherapy*

For citation: Bender T.B., Bykov Yu.N., Ilyina A.B. Case of autoimmune encephalitis associated with anti-N-methyl-D-aspartate receptor antibodies. *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(4): 76-82. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-4-76-82>

ВВЕДЕНИЕ

Анти-N-метил-D-аспартат-рецепторный энцефалит (anti-NMDAR encephalitis) представляет собой аутоиммунное заболевание центральной нервной системы, при котором вырабатываются антитела класса IgG, направленные против субъединицы GluN1 N-метил-D-аспартат-рецептора [1, 2]. За последние годы интерес к данной патологии значительно возрос, поскольку эпидемиологические данные свидетельствуют о её редкости, но вероятной недооценённой распространённости [3]. В среднем частота заболевания оценивается на уровне 1,5 случая на 1 млн человек в год [4].

Первые описания заболевания появились в 2007 г. [5], и с тех пор оно признано одной из наиболее частых форм аутоиммунного энцефалита у молодых пациентов, особенно у женщин репродуктивного возраста и подростков, у которых нередко определяется паранеопластический фактор, преимущественно тератома яичника [6]. У пациентов мужского пола опухолевые ассоциации встречаются реже, при этом клинические проявления и течение заболевания могут различаться в зависимости от возраста [7].

Клинический спектр заболевания отличается выраженным полиморфизмом: продромальные явления сменяются острыми психическими нарушениями (включая психоз и поведенческие расстройства), когнитивным снижением, судорожным синдромом и выраженной дисфункцией вегетативной нервной системы. В тяжёлых случаях возможно развитие угнетения сознания вплоть до комы [8, 9].

Диагностика анти-NMDA-рецепторного энцефалита требует комплексного подхода: решающим лабораторным критерием является обнаружение IgG-антител к субъединице GluN1 в цереброспинальной жидкости [10]. Инструментальные методы, такие как электроэнцефалограмма (ЭЭГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, нередко выявляют неспецифические изменения, однако их совокупная с серологическими и клиническими данными оценка обеспечивает высокую точность постановки диагноза [11].

Клиническая значимость своевременного распознавания заболевания определяется прямой зависимостью между ранним началом иммунотерапии (и при наличии опухоли – её удалением) и благоприятным функциональным исходом, а также снижением вероятности рецидивов [12].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка, 16 лет, поступила в приёмное отделение детской городской клинической больницы в июле 2022 г. в связи с впервые возникшим генерализованным тонико-клоническим судорожным приступом.

Из анамнеза заболевания установлено, что за две недели до госпитализации отмечались нарастающая слабость, сонливость, нарушения сна с эпизодами ночных кошмаров. За два дня до судорожного приступа родители заметили изменения поведения: девочка становилась дезориентированной, не узнавала близких, демонстрировала нелепые действия (например, пыталась звонить с выключенного телефона, многократно застёгивала и расстёгивала пуговицы на одежде). Эти эпизоды регрессировали самостоятельно в течение нескольких часов.

Из анамнеза жизни известно, что ребёнок от второй беременности, вторых родов. Рождена доношенной путём кесарева сечения, росла и развивалась в благополучной семье. В первый год жизни наблюдался умеренный мышечный гипотонус, по поводу чего девочка находилась под наблюдением невролога. Несмотря на это, моторное и психоневрологическое развитие девочки проходило без задержек. Наличие травм, операций, хронических заболеваний, наследственной отягощённости, укуса клеща родители девочки отрицали. В момент госпитализации девочка являлась ученицей 9-го класса. Училась на «хорошо» и «отлично».

При первичном осмотре в приёмном отделении пациентка была вялая, заторможенная, отвечала односторонне. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. В течение первых дней госпитализации зафиксированы повторные генерализованные судороги, эпизоды абсансоподобных состояний, выраженная тревожность и нарушения сна. После возникшего на 4-й день госпитализации эпизода психомоторного возбуждения пациентка была переведена в отделение интенсивной терапии и реанимации. На следующий день отмечались субфебрилитет (до 37,8 °C) и чередование периодов возбуждения с кратковременным просветлением сознания.

Комплексное обследование не выявило признаков инфекционного или метаболического поражения. Токсикологический анализ оказался отрицательным. По данным ЭЭГ патологической эпилептиформной активности не обнаружено, но регистрировалось диффузное замедление основной активности (рис. 1). МРТ головного мозга, выполненная на 2-е сутки госпитализации, показала умеренное расширение периваскулярных пространств, минимальные проявления перивентрикулярного лейкоареоза, наличие остаточных кист гиппокампов и кисты правого гиппокампа.

В цереброспинальной жидкости выявлен умеренный лимфоцитарный плеоцитоз (71/3; лимфоциты 88 %), без признаков бактериальной или вирусной инфекции. Исследование крови и ликвора на клещевые инфекции и анти-GAD антитела оказалось отрицательным.

Первоначально на основании консилиума был поставлен диагноз: Постинфекционный энцефалит, неуточнённый, осложнённый эпилептическим синдромом. Пациентке была назначена противосудорожная терапия (ламотриджин 50 мг/сут., позднее заменён на леветирацетам 500 мг дважды в день),

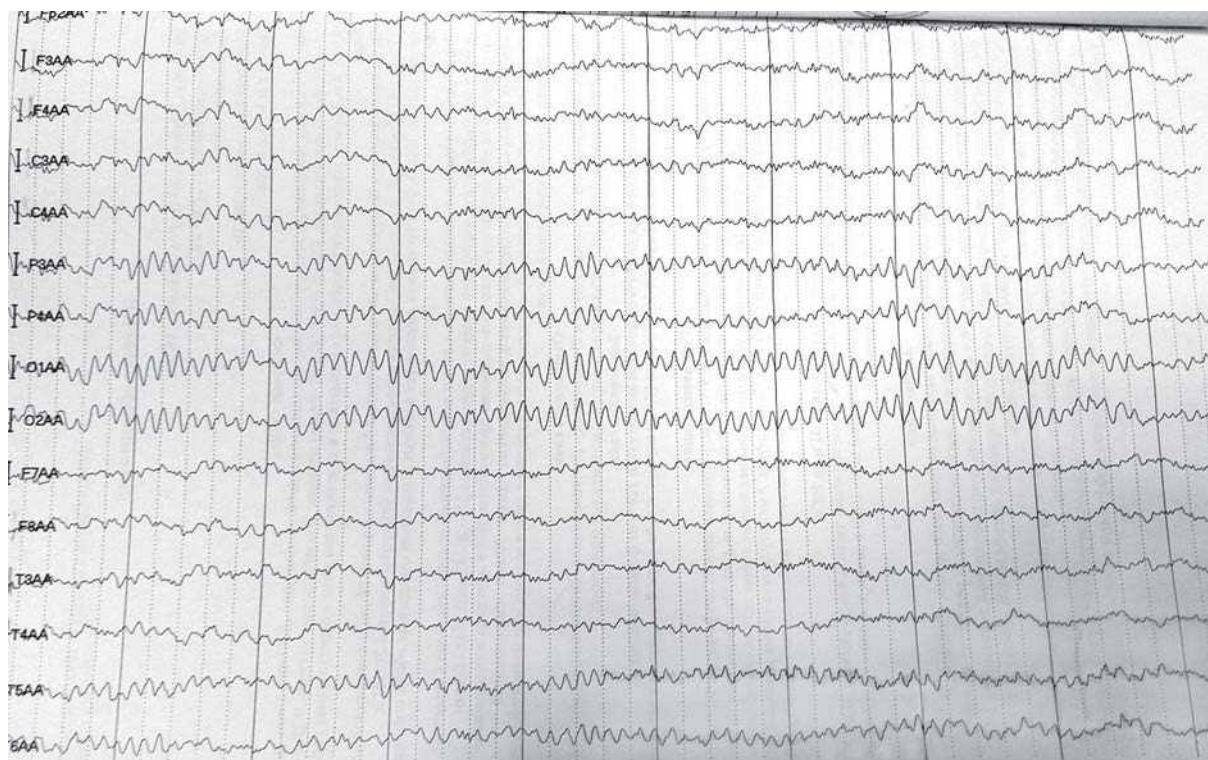


Рис. 1. Диффузное замедление основной активности по ЭЭГ

Fig. 1. Diffuse slowing of the background activity on EEG

антибактериальная терапия цефтриаксоном, а также курс иммуномодулирующего лечения (дексаметазон внутривенно 0,5 мг/кг/сут. № 7).

Несмотря на временное улучшение на фоне проводимого лечения, спустя 5 дней от старта иммуномодулирующей терапии вновь появились эпизоды психомоторного возбуждения, угнетение сознания, дыхательная недостаточность, повторные судороги и миоклонические подёргивания. Повторная МРТ головного мозга с контрастированием, проведённая через 2 недели от дня поступления, выявила двустороннее повышение сигнала от гиппокампов в режимах T2, T2-TIRM и DWI, что указывало на воспалительные изменения (рис. 2).

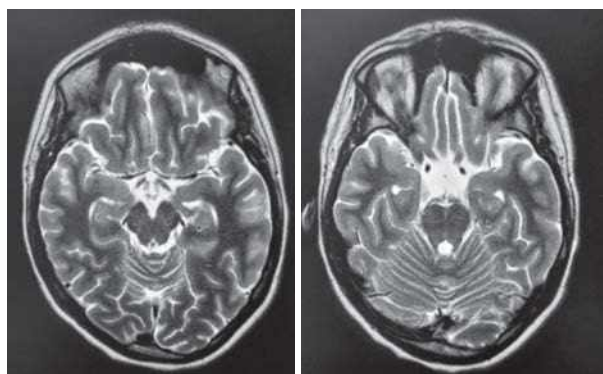


Рис. 2. Двусторонняя гиперинтенсивность сигнала от гиппокампов в режиме T2 на МРТ головного мозга

Fig. 2. Bilateral MRI T2 hyperintensity in the hippocampi

После телеконсультации с Российской детской клинической больницей (Москва) был пересмотрен диагноз: Аутоиммунный энцефалит неуточнённого генеза (возможный паранеопластический вариант). Рекомендовано продолжить пульс-терапию глюкокортикостероидами и провести дополнительный курс нормального иммуноглобулина человека (до 2 г/кг).

Онкологический поиск (ультразвуковое исследование органов малого таза, компьютерная томография органов брюшной полости, онкомаркеры) патологии не выявил. Однако серологическое исследование ликвора выявило наличие антител к NMDA-рецепторам, что подтвердило диагноз анти-NMDA-рецепторного энцефалита.

На фоне интенсивной иммунотерапии (иммуноглобулин 2 г/кг в течение 5 дней) отмечена выраженная положительная динамика: прекратились судорожные приступы, восстановился контакт, нормализовался сон. В начале сентября пациентка была переведена в психоневрологическое отделение, где сохранялась лишь умеренная статическая атаксия. К середине сентября состояние стабилизировалось, и пациентка была выписана из стационара с рекомендациями по дальнейшему амбулаторному наблюдению и продолжению противосудорожной терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует типичное течение анти-NMDA-

рецепторного энцефалита у подростка – редкого, но клинически значимого аутоиммунного заболевания центральной нервной системы.

Заболевание часто начинается с продромально-го периода (гриппоподобные симптомы, субфебрилитет, нарушения сна), за которым следуют психиатрические проявления (тревожность, психозоподобное поведение, дезориентация), судорожные приступы и нарушения сознания [13]. Подобная клиническая последовательность была отмечена и в нашем наблюдении: за две недели до госпитализации пациентка отмечала слабость и сонливость, а затем появились выраженные психопатологические симптомы и судороги.

Диагностика анти-NMDA-рецепторного энцефалита представляет сложность на ранних стадиях, поскольку клиническая картина может имитировать вирусный энцефалит, эпилепсию или острые психозы [14]. В представленном случае первоначально предполагался постинфекционный энцефалит, что соответствует типичной диагностической ошибке в дебюте заболевания. В отсутствие инфекционного агента и на фоне отрицательных серологических тестов ключевое значение приобрело выявление антител к NMDA-рецепторам в цереброспинальной жидкости, что является «золотым стандартом» диагностики [15].

Данные нейровизуализации при анти-NMDA-рецепторном энцефалите нередко остаются неспецифичными: у 50–60 % пациентов МРТ головного мозга может быть нормальной или демонстрировать лишь умеренные изменения в медиальных отделах височных долей [16]. В нашем случае МРТ показала двусторонние воспалительные изменения гиппокампов, что согласуется с описаниями в литературе [17].

Лечение аутоиммунного энцефалита основано на раннем назначении иммунотерапии первой линии (глюкокортикостероиды, внутривенный иммуноглобулин, плазмаферез), а при отсутствии эффекта – второй линии (ритуксимаб, циклофосфамид) [18]. В представленной ситуации своевременное проведение пульс-терапии метилпреднизолоном и курс иммуноглобулина человека нормального (2 г/кг) позволили добиться выраженной положительной динамики и предотвратить переход заболевания в хроническую форму. Это подтверждает данные о высокой эффективности раннего начала иммунотерапии у подростков [19, 20].

Отдельного внимания заслуживает вопрос онкологического поиска, поскольку у части пациентов, особенно у женщин, заболевание ассоциировано с тератомой яичников. У нашей пациентки опухолевая патология не выявлена, что согласуется с частотой «идиопатических» случаев (до 40 % среди подростков и детей) [21].

В целом данный случай подчёркивает важность раннего распознавания аутоиммунной природы энцефалита при сочетании психических симптомов, судорог и отсутствии инфекционного агента. Использование мультидисциплинарного подхода (невролог, психиатр, иммунолог) и серологического под-

тверждения диагноза позволяет значительно улучшить прогноз. После проведённого лечения у нашей пациентки наблюдалась устойчивая ремиссия с регрессом неврологической симптоматики, что согласуется с данными литературы о благоприятных исходах при ранней терапии [22, 23].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анти-NMDA-рецепторный энцефалит представляет собой потенциально обратимое аутоиммунное заболевание центральной нервной системы, при котором своевременная диагностика и раннее начало иммунотерапии имеют решающее значение для исхода. Клинический случай 16-летней пациентки, представленный в данной работе, иллюстрирует типичное развитие заболевания с постепенным переходом от продромальных явлений к психическим и неврологическим симптомам, что нередко приводит к диагностическим трудностям на ранних этапах. Несмотря на отсутствие специфических изменений при нейровизуализации и отрицательные результаты инфекционных тестов, серологическое исследование ликвора с выявлением антител к NMDA-рецепторам позволило установить точный диагноз и определить дальнейшую тактику лечения. Проведение комбинированной иммунотерапии (глюкокортикостероиды и внутривенный иммуноглобулин) обеспечило выраженное клиническое улучшение и полное восстановление когнитивных и двигательных функций.

Данный клинический пример подчёркивает необходимость:

- высокой насторожённости врачей при выявлении сочетания психопатологических проявлений и судорожного синдрома у подростков;
- обязательного включения анти-NMDA-рецепторного энцефалита в дифференциальный диагноз энцефалитоподобных состояний неясного генеза;
- раннего начала иммунотерапии, что существенно повышает вероятность полного восстановления и снижает риск рецидивов.

Таким образом, комплексный диагностический подход с обязательным серологическим подтверждением и междисциплинарное взаимодействие специалистов являются ключевыми условиями успешного ведения пациентов с аутоиммунным энцефалитом.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Полонский Е.Л., Скулябин Д.И., Лапин С.В., Красаков И.В., Тихомирова О.В., Назаров В.Д., и др. Полиморфизм аутоиммунного энцефалита. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2019; 13(2): 79-90. [Polonskiy E.L., Skulyabin D.I., Lapin S.V., Krasakov I.V., Tikhomirova O.V., Nazarov V.D., et al. Polymorphism of autoimmune encephalitis. *Annals of Clinical*

- and *Experimental Neurology*. 2019; 13(2): 79-90. (In Russ.)). <https://doi.org/10.25692/ACEN.2019.2.9>
2. Улуханова Л.У., Карнаева Н.С., Яралиев М.М., Гаджимирзаева А.Г., Агаева С.Г. Клинический случай энцефалита с антителами к NMDA-рецепторам. *Детские инфекции*. 2019; 18(4): 67-69. [Ulukhanova L.U., Karnayeva N.S., Yaraliev M.M., Gadzhimirzaeva A.G., Agaeva S.G. Clinical case of encephalitis with antibodies to NMDA receptors. *Children Infections*. 2019; 18(4): 67-69. (In Russ.)). <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2019-18-4-67-69>
 3. Alentorn A., Berzero G., Alexopoulos H., Tzartos J., Reyes Botero G., Morales Martínez A, et al. Spatial and ecological factors modulate the incidence of anti-NMDAR encephalitis: A systematic review. *Biomedicines*. 2023; 11(6): 1525. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11061525>
 4. Dalmau J., Armangué T., Planagumà J., Radošević M., Mannara F., Leypoldt F, et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: Mechanisms and models. *Lancet Neurol*. 2019; 18(11): 1045-1057. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30244-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30244-3)
 5. Dalmau J., Tüzün E., Wu H.Y., Rossi J.E., Peng X., Lai M., et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: Case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol*. 2008; 7(12): 1091-1098. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70224-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70224-2)
 6. Titulaer M.J., McCracken L., Dalmau J., Arman-gué T., Glaser C., Iizuka T., et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: An observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2013; 12(2): 157-165. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70310-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70310-1)
 7. Li S.J., Yu M.H., Cheng J., Bai W.X., Di W. Ovarian teratoma related anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A case series and review of the literature. *World J Clin Cases*. 2022; 10(16): 5196-5207. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i16.5196>
 8. Давлетова А.Б., Рябченко А.Ю. Идиопатический аутоиммунный энцефалит с рецидивирующим течением: клинический случай. *Российский журнал детской неврологии*. 2023; 18(1): 52-56. [Davletova A.B., Ryabchenko A.Y. Idiopathic autoimmune encephalitis with a recurrent course. A case report. *Russian Journal of Child Neurology*. 2023; 18(1): 52-56. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2023-18-1-52-56>
 9. Blackman G., Lim M.F., Pollak T., Al-Diwani A., Symmonds M., Mazumder A, et al. The clinical relevance of serum versus CSF NMDAR autoantibodies associated exclusively with psychiatric features: A systematic review and meta-analysis of individual patient data. *J Neurol*. 2022; 269(10): 5302-5311. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11224-6>
 10. Huang Y.Q., Xiong H. Anti-NMDA receptor encephalitis: A review of mechanistic studies. *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol*. 2021; 13(1): 1-11.
 11. Nguyen L., Wang C. Anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis: Diagnosis and management strategies. *Int J Gen Med*. 2023; 16: 7-21. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S397429>
 12. Азизова У.М., Бембеева Р.Ч., Козырева А.А., Заваденко Н.Н. Энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам. *Неврологический журнал имени Л.О. Бадаляна*. 2021; 2(3): 137-145. [Azizova U.M., Bembee-va R.Ts., Kozyreva A.A., Zavadenko N.N. Anti-NMDA receptor encephalitis. *L.O. Badalyan Neurological Journal*. 2021; 2(3): 137-145. (In Russ.)). <https://doi.org/10.46563/2686-8997-2021-2-3-137-145>
 13. Armangue T., Petit-Pedrol M., Dalmau J. Autoimmune encephalitis in children. *J Child Neurol*. 2012; 27(11): 1460-1469. <https://doi.org/10.1177/0883073812448838>
 14. Lancaster E. The diagnosis and treatment of autoimmune encephalitis. *J Clin Neurol*. 2016; 12(1): 1-13. <https://doi.org/10.3988/jcn.2016.12.1.1>
 15. Graus F., Titulaer M.J., Balu R., Benseler S., Bien C.G., Cellucci T., et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016; 15(4): 391-404. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00401-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00401-9)
 16. Dalmau J., Graus F. Antibody-mediated encephalitis. *N Engl J Med*. 2018; 378(9): 840-851. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1708712>
 17. Zhang T., Duan Y., Ye J., Xu W., Shu N., Wang C., et al. Brain MRI characteristics of patients with anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis and their associations with 2-year clinical outcome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018; 39(5): 824-829. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5593>
 18. Nosadini M., Mohammad S.S., Ramanathan S., Brilot F., Dale R.C. Immune therapy in autoimmune encephalitis: A systematic review. *Expert Rev Neurother*. 2015; 15(12): 1391-1419. <https://doi.org/10.1586/14737175.2015.1115720>
 19. Wright S., Hacohen Y., Jacobson L., Agrawal S., Gupta R., Philip S., et al. N-methyl-D-aspartate receptor antibody-mediated neurological disease: Results of a UK-based surveillance study in children. *Arch Dis Child*. 2015; 100(6): 521-526. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306795>
 20. Lee S.K., Lee S.T. The laboratory diagnosis of autoimmune encephalitis. *J Epilepsy Res*. 2016; 6(2): 45-50. <https://doi.org/10.14581/jer.16010>
 21. Acién P., Acién M., Ruiz-Maciá E., Martín-Estefanía C. Ovarian teratoma-associated anti-NMDAR encephalitis: A systematic review of reported cases. *Orphanet J Rare Dis*. 2014; 9: 157. <https://doi.org/10.1186/s13023-014-0157-x>
 22. Byrne S., Walsh C., Hacohen Y., Muscal E., Jankovic J., Stocco A, et al. Earlier treatment of NMDAR antibody encephalitis in children results in a better outcome. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2015; 2(4): e130. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000130>
 23. Amugoda C., Chini Foroush N., Akhlaghi H. Anti-NMDAR encephalitis: Higher suspicion needed for earlier diagnosis (case report, literature review and diagnostic criteria). *Case Rep Neurol Med*. 2019; 2019: 7476254. <https://doi.org/10.1155/2019/7476254>

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы внесли значительный вклад в разработку концепции статьи, дизайн исследования и подготовку статьи, прочитали и одобрили окончательный результат до публикации.

Бендер Т.Б. – научное обоснование, методология, проверка и редактирование рукописи.

Быков Ю.Н. – научное обоснование, методология, проверка и редактирование рукописи.

Ильина А.Б. – анализ данных, написание черновика рукописи.

Информация об авторах

Бендер Татьяна Борисовна – к.м.н., доцент кафедры нервных болезней, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6767-2480>

Быков Юрий Николаевич – д.м.н., профессор, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7836-5179>

Ильина Алёна Борисовна – врач-невролог, заведующая психоневрологическим отделением, Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница, 664009, г. Иркутск, ул. Советская, 57, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-54444-5086>

Для переписки

Бендер Татьяна Борисовна, gaponenko_21@mail.ru

Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. All authors participated contributed significantly to the concept development, study design and preparation of the article, checked and approved the text of the article before the publication.

Bender T.N. – conceptualization, methodology, checking and editing the article.

Bykov Yu.N. – conceptualization, methodology, checking and editing the article.

Ilyina A.B. – formal analysis, writing original draft.

Information about the authors

Tatiana B. Bender – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Nervous Diseases, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6767-2480>

Yury N. Bykov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Nervous Diseases, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7836-5179>

Alena B. Ilyina – Neurologist, Head of the Neuropsychiatric Department, City Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital, 664009, Russia, Irkutsk, Sovetskaya str., 57, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-54444-5086>

Corresponding author

Tatiana B. Bender, gaponenko_21@mail.ru

Получена 04.10.2025
Принята 08.11.2025
Опубликована 10.12.2025

Received 04.10.2025
Accepted 08.11.2025
Published 10.12.2025