

Аутоиммунный энцефалит у мужчины, ассоциированный с антителами к NMDA-рецепторам

С.А. Рябов, <https://orcid.org/0000-0002-2186-791X>, sergey.3r@yandex.ru

Е.В. Попова , <https://orcid.org/0000-0003-2676-452X>, ani_retake1@mail.ru

С.Р. Зейналова, <https://orcid.org/0000-0001-9261-2159>, s.zeinalova@mail.ru

А.Г. Рябов, <https://orcid.org/0000-0002-7548-4068>, riabovr@rambler.ru

Городская клиническая больница №24; 127015, Россия, Москва, ул. Писцовая, д. 10

Резюме

Осведомленность врачей об аутоиммунных энцефалитах как о причине подострой психиатрической симптоматики за последнее десятилетие увеличивается пропорционально появлению публикаций обзоров и клинических случаев на эту тему. Это связано с улучшением методов диагностики, включая обнаружение специфических антител в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости, а также с ростом осведомленности о разнообразии клинических проявлений. Аутоиммунный энцефалит (АЭ), ассоциированный с антителами к NMDA-рецепторам (анти-NMDAR АЭ), в классическом понимании представляется врачу как часть паранеопластического синдрома у молодой женщины с тератомой яичника. Однако появление патологических антител возможно и у мужчин, что следует учитывать во время дифференциального диагноза, особенно при наличии психотических расстройств, когнитивных нарушений или эпилептических припадков. В данной статье мы описали пациента с относительно рано диагностированным анти-NMDAR АЭ, подчеркнув важность своевременного иммунологического обследования и раннего начала терапии для улучшения прогноза. Ранняя диагностика позволяет минимизировать неврологические осложнения и улучшить качество жизни пациентов.

Ключевые слова: аутоиммунный энцефалит, психиатрическая симптоматика, паранеопластический синдром, дифференциальная диагностика, антитела к NMDA-рецептору, иммунотерапия

Для цитирования: Рябов СА, Попова ЕВ, Зейналова СР, Рябов АГ. Аутоиммунный энцефалит у мужчины, ассоциированный с антителами к NMDA-рецепторам. *Медицинский совет*. 2025;19(13):81–86. <https://doi.org/10.21518/ms2025-234>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Case report of anti-NMDAR autoimmune encephalitis in an adult male patient

Sergey A. Ryabov, <https://orcid.org/0000-0002-2186-791X>, sergey.3r@yandex.ru

Ekaterina V. Popova , <https://orcid.org/0000-0003-2676-452X>, ani_retake1@mail.ru

Svetlana R. Zeinalova, <https://orcid.org/0000-0001-9261-2159>, s.zeinalova@mail.ru

Alexey G. Ryabov, <https://orcid.org/0000-0002-7548-4068>, riabovr@rambler.ru

City Clinical Hospital No. 24; 10, Pistsovaya St., Moscow, 127015, Russia

Abstract

Physicians' awareness of autoimmune encephalitis as a cause of subacute psychiatric symptoms has increased over the past decade, proportional to the growing number of published reviews and clinical cases on the topic. This trend is driven by improved diagnostic methods, including the detection of specific antibodies in serum and cerebrospinal fluid, as well as a better understanding of the diverse clinical presentations. Classically, anti-NMDA receptor encephalitis (anti-NMDAR AE) is perceived by clinicians as part of a paraneoplastic syndrome in young women with ovarian teratomas. However, the production of pathological antibodies can also occur in men, a factor that must be considered during differential diagnosis, particularly in cases of psychotic disorders, cognitive impairment, or seizures. In this article, we describe a clinical case of a male patient with relatively early-diagnosed anti-NMDAR AE, highlighting the importance of prompt immunological testing and early treatment initiation to improve outcomes. Early diagnosis helps minimize neurological complications and enhances patients' quality of life.

Keywords: autoimmune encephalitis, psychiatric symptoms, paraneoplastic syndrome, differential diagnosis, anti-NMDA receptor antibodies, immunotherapy

For citation: Ryabov SA, Popova EV, Zeinalova SR, Ryabov AG. Case report of anti-NMDAR autoimmune encephalitis in an adult male patient. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(13):81–86. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-234>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Аутоиммунный энцефалит, ассоциированный с антителами к рецептору NMDA (анти-NMDAR АЭ), является наиболее частым среди АЭ, приводящих к прогрессирующей энцефалопатии, и относительно новой патологией в нейроиммунологии. В основе заболевания лежит образование антител IgG к субъединице GluN1 рецептора N-метил-D-аспартата (NMDA) [1]. NMDA-рецептор является ионотропным рецептором глутамата и играет важную роль в механизме синаптической пластичности (изменение силы взаимодействия нервных клеток друг с другом), в основе чего лежит высокая проницаемость для кальция и блокада коры канала магнием [2]. Данные рецепторы принимают участие в контроле процессов обучения и памяти. Повышенная активность NMDA-рецепторов связана с нейродегенеративными заболеваниями, такими как болезнь Альцгеймера, в то время как пониженная активность NMDA-рецепторов может играть определенную роль в развитии шизофрении [3]. Эти рецепторы также связаны с различными расстройствами, включая депрессию и эпилепсию. Впервые данное заболевание было описано в 2007 г. J. Dalmau et al., которые обнаружили психиатрические и неврологические симптомы у женщин с тератомами яичников [4]. Согласно эпидемиологическим исследованиям, энцефалит, вызванный анти-NMDA-рецепторами, является второй по распространенности причиной аутоиммунного энцефалита после острого рассеянного энцефаломиелита [5]. Существующие статистические данные указывают на то, что данное заболевание чаще встречается у взрослых женщин и лиц некавказской национальности. Однако регистрируются случаи развития анти-NMDAR АЭ также и среди мужчин, представителей многих рас и разных возрастных групп [6–8]. Наиболее частыми причинами развития данного заболевания является наличие опухоли или вирусная инфекция, хотя не всегда удается установить точную причину болезни. Начальные симптомы в большинстве случаев не являются специфическими и проявляются в виде поведенческих или психиатрических расстройств [9].

К настоящему времени отношение к выявлению повышенных титров антител к NMDA-рецепторам неоднозначно. Наиболее частый аргумент, который используют для подтверждения того, что анти-NMDAR АЭ едва ли можно считать самостоятельной нозологической формой, – это отсутствие убедительной доказательной базы о первичной патогенной роли антител к NMDA-рецепторам [10–12]. Действительно, антитела к GluN1-субъединице глутаматергического рецептора выявляют и у пациентов с длительно текущей психиатрической патологией, без каких-либо признаков энцефалита, и у здоровых людей, правда, в этом случае чаще всего есть антитела к другим эпитопам. В ряде исследований показан более высокий уровень аутоантител у пациентов с артериальной гипертензией и другими соматическими заболеваниями. В целом по популяции повышение уровня антител к NMDA-рецепторам выявляют, по некоторым данным, в 20% случаев в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний,

что значительно увеличивает риск ложноположительных диагнозов анти-NMDAR АЭ, если диагноз будет базироваться только на превышении допустимого титра антител в крови.

Доступность лабораторной диагностики и стремление «к новизне» привели к тому, что на основании выявления лабораторных маркеров пациентам стали менять ранее установленные диагнозы, схему терапии, выставлять диагноз «анти-NMDAR АЭ» там, где никакой клиники поражения центральной нервной системы в принципе нет. Везде должен быть разумный подход: анти-NMDAR АЭ имеет достаточно строгие критерии диагностики, которые включают как клинические симптомы, отражающие острое диффузное нарушение работы головного мозга, так и параклиническое подтверждение органического процесса. Вне клинической картины анти-NMDAR АЭ диагноза быть не может. Современные критерии анти-NMDAR АЭ, сформулированные в 2016 г. с незначительной корректировкой в 2019 г., остаются актуальными и на сегодняшний день (рис. 1).

Клиническая картина анти-NMDAR АЭ характеризуется типичной стадийностью [13]: прогрессирующее развитие в течение 1–2 нед. полиморфной продуктивной психиатрической симптоматики, когнитивных нарушений,

- **Рисунок 1.** Диагностические критерии анти-NMDAR АЭ [2]
- **Figure 1.** Diagnostic criteria for anti-NMDAR AE [2]

Вероятный анти-NMDAR АЭ* может быть поставлен при соблюдении всех трех следующих критериев:

- | | |
|----------|--|
| 1 | <p>Быстрое начало (менее 3 мес.), по крайней мере 4 из 6 следующих основных групп симптомов:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Аномальное (психиатрическое) поведение или когнитивная дисфункция • Речевая дисфункция (навязчивая речь, вербальная редукция, мутизм) • Эпилептические припадки • Двигательные расстройства, дискинезии или ригидность/аномальные позы • Снижение уровня сознания • Вегетативная дисфункция или центральная гиповентиляция |
| 2 | <p>По крайней мере, один из следующих результатов исследований:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Аномальная ЭЭГ (фокальная или диффузная медленная или дезорганизованная активность, эпилептическая активность или экстремальная дельта-щетка/brush) • Цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) с плеоцитозом (>5 лейкоцитов в 1 мкл) или олигоклональными полосами |
| 3 | <p>Обоснованное исключение других расстройств. Диагноз также может быть поставлен при наличии 3 из вышеуказанных групп симптомов в сочетании с системной тератомой</p> |

Подтвержденный анти-NMDAR АЭ* может быть поставлен при наличии одной или нескольких из шести основных групп симптомов и антител IgG к GluN1[†] после обоснованного исключения других расстройств

* Пациенты с историей герпетического энцефалита в предыдущие недели могут иметь рецидивирующие иммуноопосредованные неврологические симптомы (постгерпесвирусный энцефалит).

[†] Тестирование на антитела должно включать тестирование ЦСЖ. Если доступна только сыворотка, следует включить подтверждающие тесты (например, живые нейроны или иммуногистохимия тканей в дополнение к cell-based assay).

бессонницы, что сменяется психомоторной заторможенностью или снижением уровня сознания, речевыми и двигательными расстройствами.

Обычно анти-NMDAR АЭ рассматривается как вариант паранеопластического синдрома при наличии опухолевого процесса, а именно тератомы яичника, поэтому коргортные исследования демонстрируют преимущественную заболеваемость у женщин (4:1) в возрасте до 45 лет [13]. Кроме того, описаны случаи перекрестного синдрома при выявлении антител к NMDAR и MOG [13].

Таким образом, современные знания об этиологии, патогенезе и клинической картине заболевания диктуют необходимость междисциплинарного подхода к диагностике и терапии, а именно командной работы невролога, психиатра и онколога.

В данной статье мы описываем клинический случай молодого мужчины с подтвержденным диагнозом «анти-NMDAR АЭ».

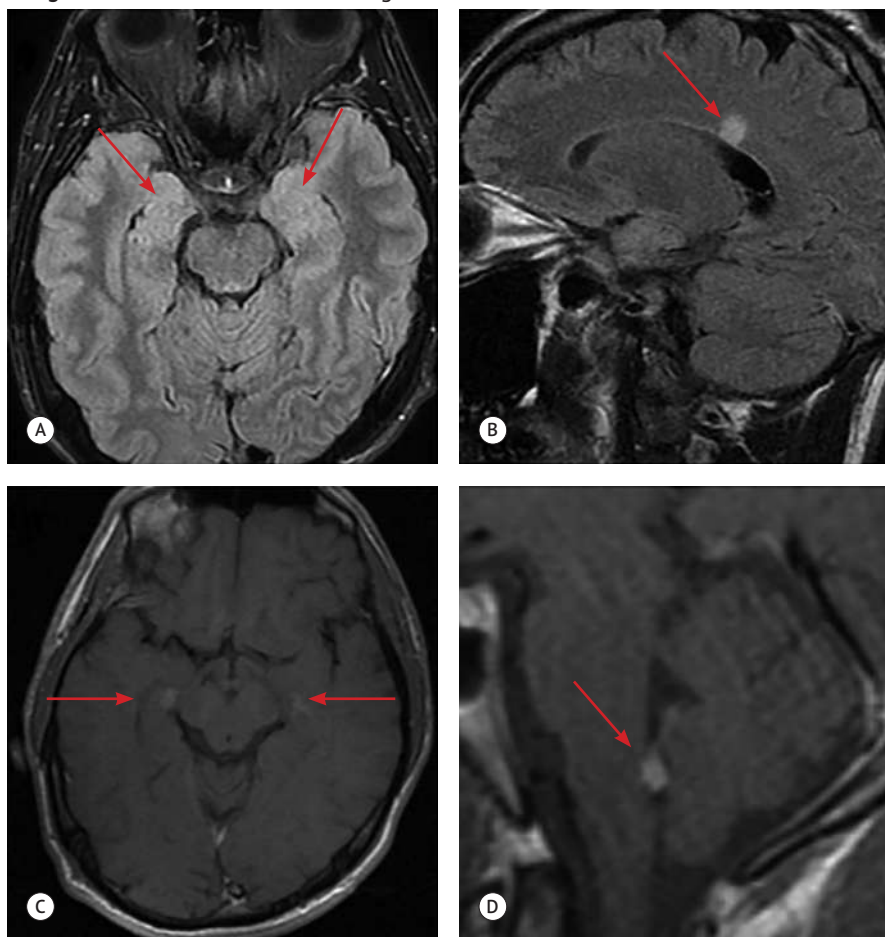
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Двадцатилетний мужчина, правша, без отягощенного анамнеза по соматическим заболеваниям наблюдался в психоневрологическом диспансере по поводу депрессии, получал терапию (сертралин и габапентин) с удовлетворительным эффектом. Употребление психоактивных веществ за последний год отрицает. В апреле 2024 г. был активен и бодр, много времени общался с другом. 30 апреля собирался ехать в другой город, когда родители заметили странности поведения в виде избыточной речевой активности, «окрыленности», снижения критики к происходящему, частых ошибок в быту, что было не характерно ранее. 07.05.2024 госпитализирован в психиатрическую больницу (по данным выписного эпикриза показанием для госпитализации послужило то, что на приеме психиатра ПНД почувствовал себя плохо, «случилась паническая атака, пытался глазами выпить таблетки, чтобы увидеть белый свет, и они поняли, что я Бог»). Проводилось лечение в течение 45 дней (бромдигидрохлорфенилбензодиазепин, галоперидол, тиаприд, вальпроевая кислота, оланзапин, кветиапин, тригексифенидил, лития карбонат (с мониторингом концентрации в крови), рисперидон). Серологический анализ (ВИЧ, сифилис, вирусные гепатиты) – отрицательный, ТТГ в норме, общий клинический и биохимический анализы крови без примечаний. 14.06.2024 в 5 ч утра у пациента случился тонико-клонический эпилептический приступ в течение 30 сек. Выполнялась ЭЭГ (дважды без эпилептиформной активности). Консультирован неврологом, по протоколу которого известно, что пациент в сознании, отвечает на вопросы, но замедленно, инструкции выполняет, о случившемся рассказать не может. 17.06.2024 выполнена МРТ головного мозга без контраста: немногочисленные очаговые изменения в супра- и инфратенториальных отделах белого вещества мозга более характерны для демиелинизирующего заболевания, небольшой венчик перифокального отека мозгового вещества по контуру очага в правой гемисфере

мозга, рекомендовано контрастирование. Выполнена диагностическая люмбальная пункция, общий анализ ЦСЖ: (белок – 0,8 г/л, без цитоза, 2-й тип синтеза олигоклональных IgG, выявлены АТ к NMDA-рецептору, к другим рецепторам – отрицательно). Анализы крови (19.06.2024): АТ к GAD – отрицательно, антинейрональные АТ – отрицательно, антинуклеарный фактор – отрицательно, АТ к NMDA-рецептору IgG титр = 1:40 титр (норма < 1:10). Выписан с рекомендациями продолжить терапию вальпроевой кислотой по 500 мг 3 раза в сутки, обратиться к специалисту по демиелинизирующим заболеваниям. 22.06.2024 – МРТ головного и спинного мозга с контрастом (рис. 2): в спинном мозге – без примечаний, в головном мозге – очаг в правой лобной доле 1,2 x 0,9 см субэпендимарно с четким накоплением контраста по типу полукольца, аналогично в теменной доле с накоплением контраста, прочие очаги (в т.ч. инфратенториально) – без накопления контраста, кроме образования в просвете 4-го желудочка размером 0,7 x 0,4 x 0,4 см с однородной структурой и интенсивным накоплением контраста. 24.06.2024 консультирован нейрохирургом, установлен диагноз образования 4-го желудочка, предположительно, речь может идти об эпендимоме, астроцитоме, гемангиобластоме как случайной бессимптомной диагностической находке. Рекомендовано проведение МРТ головного мозга в динамике через 3 мес. после лечения основного заболевания.

25.06.2024 – консультация в МОРС ГКБ №24 ДЗМ, госпитализирован в неврологическое отделение. При поступлении в неврологическом статусе отмечено: сознание ясное, на вопросы отвечает односложно и с поддержкой, команды выполняет, напряжен, молчалив, пристально держит зрительный контакт, менингеальных симптомов нет, почерк без примечаний, пишет правильно, краниальная иннервация без патологии, тонус мышц конечностей нормальный, сила мышц конечностей 5 баллов, чувствительность не изменена, сухожильные рефлексы нормальные (D = S), рефлекс Бабинского справа, в позе Ромберга стоит с закрытыми глазами, пальце-носовую и пяточно-коленную пробы выполняет удовлетворительно, функции тазовых органов без примечаний. В объективном статусе без примечаний. На ЭЭГ без эпилептиформной активности. Проведена отмена терапии вальпроевой кислотой, выполнена повторная диагностическая люмбальная пункция (белок – 0,35 г/л, лимфоцитарный цитоз – 23/3 (количество/мкл), 2-й тип синтеза олигоклональных IgG, выявлены АТ к NMDA-рецептору), повторные анализы крови (общий клинический, биохимический, госпитальная серология) без примечаний, МСКТ органов грудной клетки без патологии. Начата пульс-терапия метилпреднизолоном (суммарно 7 г) с чередованием сеансов плазмафереза (№5), в завершении выполнена первая инфузия 1000 мг ритуксимаба с премедикацией. За время лечения в стационаре не было эпилептических приступов и продуктивной психиатрической симптоматики. На момент выписки отмечена положительная динамика психомоторной деятельности. Вторая инфузия ритуксимаба

● **Рисунок 2.** Данные МРТ головного мозга пациента
 ● **Figure 2.** Patient's brain MRI findings



A – в режиме FLAIR впечатление о слабовыраженной гиперинтенсивности в медиальных отделах височных долей; B – симметричное накопление контраста в режиме T1 в медиальных отделах височных долей; C – перивентрикулярный очаг в режиме FLAIR; D – субependиома 4-го желудочка в режиме T1 с контрастом

1000 мг выполнена в отсроченном порядке по причине возникновения ОРВИ. При дальнейшем динамическом наблюдении в течение 3 мес. определена медленная и постепенная нормализация когнитивных функций, на МРТ головного мозга и шейного отдела спинного мозга с контрастом отрицательной динамики в виде появления новых очагов и накопления контраста не выявлено. Через 6 мес. после выписки пациента из стационара, по данным МРТ головного мозга с контрастированием, отрицательной динамики не выявлено, пациенту проведен второй курс инфузионной терапии препаратом ритуксимаб 1000 мг.

ОБСУЖДЕНИЕ

При обзоре литературы можно выделить ряд отличительных характеристик клинической картины анти-NMDAR АЭ у мужчин [14]:

1. Тенденция к более раннему появлению эпилептических приступов [14].
2. Редкость опухолевого процесса.

В когортном исследовании 13 мужчин с анти-NMDAR АЭ [14] при онкоскрининге только у одного выявлена опухоль – периневральная шваннома, что рассматривается

как случайное совпадение. Однако описаны клинические случаи, в которых анти-NMDAR АЭ у мужчин рассматривается как часть паранеопластического синдрома при герминогенной опухоли яичка [15, 16], мелкоклеточном раке легкого [15], лимфоме Ходжкина [17, 18]. В нашем клиническом случае имел место тонико-клонический эпилептический приступ, данных за онкологический процесс по МСКТ ОГК не выявлено. Нашему пациенту рекомендовано выполнение УЗИ яичек или МРТ органов малого таза на амбулаторном этапе в профильном урологическом центре для исключения новообразования как причины основного заболевания, даже учитывая редкость сочетания этих двух патологий, потому что результат будет основанием для дальнейшей тактики терапии. Остается открытым вопрос о возможности развития анти-NMDAR АЭ на фоне эпендимомы, потому что во время обзора литературы нам не удалось найти данных о связи между этими двумя патологиями.

Исходы восстановления у мужчин и женщин описываются без значимых различий [14]. Примечательно описание клинического случая анти-NMDAR АЭ у мужчины 44 лет [19], где рассказывается о возвращении психиатрических расстройств после успешной пульс-терапии метилпреднизолоном, что показывает необходимость планирования последующей долгосрочной терапии. Оптимальной длительностью динамического наблюдения можно считать 18–24 мес.

В настоящее время нет утвержденных клинических рекомендации по терапии аутоиммунных энцефалитов (и анти-NMDAR АЭ, в частности). В зарубежной литературе опубликована одна статья о международном консенсусе для пациентов детского возраста [20]. При проведении анализа опубликованных клинических случаев развития анти-NMDAR АЭ у пациентов старше 18 лет отмечено, что используется гормональная пульс-терапия препаратом метилпреднизолон, внутривенное введение иммуноглобулина человеческого, проводятся сеансы плазмафереза, а также возможно назначение таких препаратов off-label, как ритуксимаб, циклофосфамид, тоцилизумаб (таблица) [16, 21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анти-NMDAR АЭ относится к тяжелым заболеваниям с быстрым прогрессирующим энцефалопатическим синдромом, приводящим к нервно-психиатрическим

- **Таблица.** Варианты терапии анти-NMDAR аутоиммунных энцефалитов
 ● **Table.** Treatment options in anti-NMDAR autoimmune encephalitis

Препарат	Дозирование	Эффект
Высокие дозы ГКС (метилпреднизолон)	30 мг/кг (максимум 1000 мг на 1 введение) 3–5 дней	Уменьшает воспаление и повышает противовоспалительный эффект
ВВИГ	2 г/кг в течение 3–5 дней (400 мг/кг/сут)	2 г/кг в течение 3–5 дней (400 мг/кг/сут)
Плазмаферез	5–7 сеансов через день	Устраняет аутоантитела и другие патогенные химические вещества из плазмы, а также изменяет иммунную систему путем изменения количества и распределения лимфоцитов, активности Т-супрессорных клеток и фенотипов Т-хелперных клеток
Ритуксимаб	375 мг/м ² (максимум 1000 мг) в течение 4 нед.	Уничтожает плазматические клетки, продуцирующие антитела, снижая уровень циркулирующих антител к NMDA-рецепторам
Циклофосфамид	Ежемесячно по 500–1000 мг/м ² (максимум 1500 мг) в течение 3–6 мес.	Обладает высокой биодоступностью в ЦНС и может вызывать местную иммуномодуляцию и иммуносупрессию
Тоцилизумаб	12 мг/кг (при весе < 30 кг) или 8 мг/кг (при весе ≥ 30 кг), максимум 800 мг, назначаемых ежемесячно в течение как минимум 6 мес. или более	Подавление действия провоспалительных цитокинов (IL-6) и антител с помощью долгоживущих плазматических клеток, что приводит к улучшению терапевтического эффекта у пациентов

расстройствам вплоть до грубой инвалидизации и смертельного исхода. Высокий уровень настороженности при подозрении на энцефалит может играть решающее значение для своевременной диагностики и адекватной иммунологической терапии, что существенно повышает частоту благоприятных исходов. К настоящему времени нет

утвержденного протокола лечения и не ясна необходимая длительность наблюдения/терапии, что может существенно затруднять ведение пациентов с анти-NMDAR АЭ.

Поступила / Received 06.05.2025
 Поступила после рецензирования / Revised 23.05.2025
 Принята в печать / Accepted 29.05.2025

Список литературы / References

- Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol.* 2011;10(1):63–74. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70253-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70253-2).
- Hansen KB, Yi F, Perszyk RE, Furukawa H, Wollmuth LP, Gibb AJ, Traynelis SF. Structure, function, and allosteric modulation of NMDA receptors. *J Gen Physiol.* 2018;150(8):1081–1105. <https://doi.org/10.1085/jgp.201812032>.
- Adell A. Brain NMDA Receptors in Schizophrenia and Depression. *Biomolecules.* 2020;10(6):947. <https://doi.org/10.3390/biom10060947>.
- Dalmau J, Tüzün E, Wu HY, Masjuan J, Rossi JE, Voloschin A et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol.* 2007;61(1):25–36. <https://doi.org/10.1002/ana.21050>.
- Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, Clewley JP, Walsh AL, Morgan D et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis.* 2010;10(12):835–844. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(10\)70222-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(10)70222-X).
- Pollak TA, McCormack R, Peakman M, Nicholson TR, David AS. Prevalence of anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor [corrected] antibodies in patients with schizophrenia and related psychoses: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res.* 2014;44(12):2475–2487. <https://doi.org/10.1017/S003329171300295X>.
- Kayser MS, Dalmau J. Anti-NMDA receptor encephalitis, autoimmunity, and psychosis. *Schizophr Res.* 2016;176(1):36–40. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.10.007>.
- Tsutsui K, Kanbayashi T, Tanaka K, Boku S, Ito W, Tokunaga J et al. Anti-NMDA-receptor antibody detected in encephalitis, schizophrenia, and narcolepsy with psychotic features. *BMC Psychiatry.* 2012;12:37. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-12-37>.
- Forrester A, Latorre S, O'Dea PK, Robinson C, Goldwaser EL, Trenton A et al. Anti-NMDAR Encephalitis: A Multidisciplinary Approach to Identification of the Disorder and Management of Psychiatric Symptoms. *Psychosomatics.* 2020;61(5):456–466. <https://doi.org/10.1016/j.psym.2020.04.017>.
- Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, Radosevic 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).
- Cullen AE, Palmer-Cooper EC, Hardwick M, Vagggers S, Crowley H, Pollak TA et al. Influence of methodological and patient factors on serum NMDAR IgG antibody detection in psychotic disorders: a meta-analysis of cross-sectional and case-control studies. *Lancet Psychiatry.* 2021;8(2):109–120. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30432-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30432-6).
- González-García S, González-Quevedo A, Hernández-Díaz Z, Álvarez Camino L, Peña-Sánchez M, Cordero-Eiriz A et al. Circulating autoantibodies against the NR2 peptide of the NMDA receptor are associated with subclinical brain damage in hypertensive patients with other pre-existing conditions for vascular risk. *J Neurol Sci.* 2017;375:324–330. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2017.02.028>.
- Titulaer MJ, Höftberger R, Iizuka T, Leypoldt F, McCracken L, Cellucci T et al. Overlapping demyelinating syndromes and anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *Ann Neurol.* 2014;75(3):411–428. <https://doi.org/10.1002/ana.24117>.
- Viaccoz A, Desestret V, Ducray F, Picard G, Cavillon G, Rogemond V et al. Clinical specificities of adult male patients with NMDA receptor antibodies encephalitis. *Neurology.* 2014;82(7):556–563. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000126>.
- Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, Rossi JE, 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).
- Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué 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).
- Zandi MS, Irani SR, Follows G, Moody AM, Molyneux P, Vincent A. Limbic encephalitis associated with antibodies to the NMDA receptor in Hodgkin lymphoma. *Neurology.* 2009;73(23):2039–2040. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181c55e9b>.
- Irani SR, Bera K, Waters P, Zuliani L, Maxwell S, Zandi MS et al. N-methyl-D-aspartate antibody encephalitis: temporal progression of clinical and paraclinical observations in a predominantly non-paraneoplastic disorder of both sexes. *Brain.* 2010;133(6):1655–1667. <https://doi.org/10.1093/brain/awq113>.
- Choreño-Parra JA, de la Rosa-Arredondo T, Garibay-Gracián A, Montes de Oca-Vargas I, Capi-Casillas D, González-Pérez KV, Guadarrama-Ortiz P. Atypical Association of Autoimmune Limbic Encephalitis with Anti-NMDA Receptor Antibodies in a Young Male Patient: Clinical, Imaging, and Neuropsychological Characteristics. *Case Rep Neurol.* 2021;13(2):541–548. <https://doi.org/10.1159/000518195>.
- Nosadini M, Thomas T, Eyre M, Anlar B, Armangué T, Benseler SM et al. International Consensus Recommendations for the Treatment of Pediatric NMDAR Antibody Encephalitis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2021;8(5):e1052. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000001052>.
- de Liyis BG, Sutedja JC, Evananda MPS, Wibisono LM, Karuniamaya CP, Soetomo CT, Susilawathi NM. Bortezomib in the management of anti-NMDA receptor encephalitis. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg.* 2023;59:169. <https://doi.org/10.1186/s41983-023-00765-w>.

Вклад авторов:*Написание текста – С.А. Рябов, Е.В. Попова**Сбор и обработка материала – С.А. Рябов**Обзор литературы – С.А. Рябов, Е.В. Попова**Редактирование – С.А. Рябов, Е.В. Попова, С.Р. Зейналова, А.Г. Рябов**Утверждение окончательного варианта статьи – Е.В. Попова***Contribution of authors:***Text development – Sergey A. Ryabov, Ekaterina V. Popova**Collection and processing of material – Sergey A. Ryabov**Literature review – Sergey A. Ryabov, Ekaterina V. Popova**Editing – Sergey A. Ryabov, Ekaterina V. Popova, Svetlana R. Zeynalova, Alexey G. Ryabov**Approval of the final version of the article – Ekaterina V. Popova***Согласие пациентов на публикацию:** пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.**Basic patient privacy consent:** patient signed informed consent regarding publishing their data.**Информация об авторах:****Рябов Сергей Андреевич**, к.м.н., врач-невролог, Городская клиническая больница №24; 127015, Россия, Москва, ул. Писцовая, д. 10; sergey.3r@yandex.ru**Попова Екатерина Валериевна**, д.м.н., заведующая межклубным отделением рассеянного склероза, Городская клиническая больница №24; 127015, Россия, Москва, ул. Писцовая, д. 10; ani_retake1@mail.ru**Зейналова Светлана Рустамовна**, к.м.н., заместитель главного врача, Городская клиническая больница №24; 127015, Россия, Москва, ул. Писцовая, д. 10; s.zeynalova@mail.ru**Рябов Алексей Геннадьевич**, к.м.н., заведующий неврологическим отделением, Городская клиническая больница №24; 127015, Россия, Москва, ул. Писцовая, д. 10; riabovr@rambler.ru**Information about the authors:****Sergey A. Ryabov**, Cand. Sci. (Med.), Neurologist, City Clinical Hospital No. 24; 10, Pistsovaya St., Moscow, 127015, Russia; sergey.3r@yandex.ru**Ekaterina V. Popova**, Dr. Sci. (Med.), Head of the District Department of Multiple Sclerosis, City Clinical Hospital No. 24; 10, Pistsovaya St., Moscow, 127015, Russia; ani_retake1@mail.ru**Svetlana R. Zeynalova**, Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician, City Clinical Hospital No. 24; 10, Pistsovaya St., Moscow, 127015, Russia; s.zeynalova@mail.ru**Alexey G. Ryabov**, Cand. Sci. (Med.), Head of the Neurological Department, City Clinical Hospital No. 24; 10, Pistsovaya St., Moscow, 127015, Russia; riabovr@rambler.ru