



УДК 616.89-089.1:616.83:616.831

<https://doi.org/10.65249/1027-7218-2026-2-67-74>

Проблемы диагностики и терапии аутоиммунных энцефалитов в педиатрической практике: собственное наблюдение

¹Л. В. Шалькевич, ²А. К. Сташков, ¹Е. К. Филипович, ³О. А. Хорликова, ⁴Е. А. Нефедова

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

²Минский городской детский клинический центр медицинской реабилитации,
Минск, Беларусь

³3-я городская детская клиническая больница, Минск, Беларусь

⁴Республиканский научно-практический центр детской онкологии,
гематологии и иммунологии, Минск, Беларусь

Цель исследования. Проанализировать клинические случаи детей с аутоиммунными энцефалитами (АЭ) для определения основных проблем диагностики и предложения оптимальной тактики по ведению пациентов с этим видом патологии различного генеза.

Материал и методы. Представлены клинические случаи АЭ в педиатрической практике: клинический случай 1 – пациент X с АЭ паранеопластического генеза; клинический случай 2 – пациент Y с АЭ идиопатического генеза. Проведен анализ течения болезни с оценкой диагностического маршрута, выбора терапии, исхода заболевания.

Результаты. При ведении пациентов в педиатрической практике специалисты сталкиваются с рядом сложных клинических задач: непостоянность клинической картины при интермиттирующем течении энцефалита, наличие ложноположительных и ложноотрицательных результатов лабораторных исследований, неспецифические изменения при выполнении нейровизуализации, невозможность оценить истинный клинический эффект от проводимой неспецифической комбинированной медикаментозной терапии на ранних этапах болезни и, как следствие – неверная маршрутизация пациентов.

Заключение. Клинико-диагностические затруднения нивелируются тщательным сбором анамнеза жизни, строгим соблюдением ступенчатости терапии, исключением схожих патологий посредством привлечения узких специалистов, а также динамическим наблюдением за развитием клинической картины в условиях как амбулаторного, так и стационарного звена.

Ключевые слова: аутоиммунный энцефалит, паранеопластический синдром, клинический случай, лечение, прогноз.

Objective. to analyze clinical cases of children with autoimmune encephalitis (AE) to identify main diagnostic challenges and propose optimal management strategies for patients with this pathology of various origins.

Materials and methods. Clinical cases of AE in pediatric practice are presented by: Case 1 – Patient X with paraneoplastic AE; Case 2 – Patient Y with idiopathic AE. An analysis of the disease course was conducted, including evaluation of the diagnostic pathway, therapy selection, and disease outcome.

Results. During managing patients in pediatric practice, specialists face a number of difficult clinical challenges: the variability of the clinical picture in the intermittent course of encephalitis, the presence of false-positive and false-negative results of laboratory tests, nonspecific changes on neuroimaging, the inability to assess the true clinical effect of nonspecific combination drug therapy in the early stages of the disease and, as a consequence, the subsequent incorrect routing of patients.

Conclusion. Clinical and diagnostic difficulties are offset by careful collection of life history, strict adherence to the stepwise therapy, exclusion of similar pathologies through the involvement of subspecialists, as well as dynamic monitoring of the development of the clinical picture in both outpatient and inpatient settings.

Key words: autoimmune encephalitis, paraneoplastic syndrome, clinical case, treatment, prognosis.

HEALTHCARE. 2026; 2: 67–74

DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGES OF AUTOIMMUNE ENCEPHALITIS IN PEDIATRIC PRACTICE: CASE REPORTS

L. Shalkevich, A. Stashkov, E. Filipovich, O. Khorlikava, A. Niefiodava

Аутоиммунные энцефалиты (АЭ) представляют собой группу иммунно-опосредованных заболеваний, в основе которых лежит выработка аутоантител к внутриклеточным агентам, синаптическим рецепторам, ионным каналам и поверхностным белкам структур центральной нервной системы (ЦНС). Клинические проявления при АЭ представлены соматической, неврологической и психиатрической симптоматикой с неоднозначным прогнозом для восстановления нарушенных функций и в некоторых случаях жизни. Аутоиммунные энцефалиты представляют группу редких заболеваний.

Причины развития АЭ в настоящее время дискутабельны. К триггерам, запускающим каскад патологических иммунных реакций в организме, относят следующие: инфекционный и неопластический процесс, воздействие стресса, введение чужеродных биологических агентов (лечебные сыворотки и вакцины), а также влияние неблагоприятных эпигенетических факторов [1]. Развитие клеточно-опосредованной/антитело-опосредованной или комбинированной иммунной реакции организма на антигены собственных тканей обусловлено изменениями в системе распознавания антигенов, гиперактивностью лимфоцитов, нарушением регулирующих механизмов, ограничивающих развитие иммунного ответа. В основе лежат потеря толерантности к собственным антигенам и нарушение регуляции Т- и В-клеток: активация цитотоксического Т-клеточного механизма, продуцирование аутоантител плазматическими клетками, а также активация аутореактивных В-клеток, их последующая пролиферация и дифференцировка в аутоантиген-реактивные В-клетки памяти. Патогенная роль аутоантител включает перекрестное связывание с последующей интернализацией рецепторов по принципу комплементарности и прямое разрушение эпитопа [1; 2].

Клинические проявления представляют собой совокупность соматического, неврологического и психиатрического симптомокомплексов, выраженность проявлений которых зависит от вида АЭ.

Соматический симптомокомплекс в большинстве случаев представлен общеинтоксикационным (гипо- или гипертермия), гастроинтестинальным и астеническим синдромами с явлениями вегетососудистой дисрегуляции (бради- или тахикардия, аритмия, лабильность артериального давления, центральная гиповентиляция, стридор, ночное апноэ).

Неврологический симптомокомплекс зависит от фокуса патологического процесса в головном мозге и складывается из общемозговой и очаговой симптоматики: головные боли с различной лока-

лизацией и интенсивностью болевого синдрома; головокружение, атаксия, миоклонус, опсоклонус, дискинетические расстройства в виде тремора, хорей, дистонии, паркинсонизма; нарушение мышечного тонуса и сенсорики, в том числе синдром мышечной скованности, нейромитотония, миастенический синдром; мозжечковый синдром; судорожные припадки, вплоть до статусного течения; спутанность сознания, вплоть до коматозного состояния; нейропатические боли; поражения черепных нервов в виде дисфагии, дизартрии, нистагма, нейросенсорной тугоухости, потери чувствительности по ходу иннервации тройничного нерва, невротии зрительного нерва, расстройств обоняния и вкуса, бульбарного синдрома. В редких случаях к поражению головного мозга присоединяется патология спинного мозга, спинальных ганглиев и периферических нервов, нервно-мышечных синапсов и мышц.

Психиатрический симптомокомплекс включает в себя амнезию, конфабуляции, когнитивную дисфункцию, вплоть до регресса психического развития и возникновения личностно-поведенческих изменений (психоз, галлюцинаторно-бредовые расстройства, депрессивно-маниакальный синдром, обсессивно-компульсивный синдром, нарушение памяти, наличие явлений ажитации, тревожности и раздражительности (панические атаки, гиперэксплексия); характерны стереотипии, кататония, ступор, нарушение сна в виде инсомнии, парасомний, повышенной дневной сонливости, бессонницы, гиперсомноленции и нарколепсии) [1; 3; 4].

Диагностика АЭ основана на совокупности результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования, а также ответной реакции на проводимую терапию. Стоит отметить, что основной проблемой при диагностике АЭ является возможное отсутствие патологических изменений при выполнении лабораторных и инструментальных методов, а также наличие в ряде случаев ложноположительных и ложноотрицательных результатов [1–6]. Таким образом, в сложившейся практике диагноз АЭ часто устанавливается клинически с учетом успешно проведенной дифференциальной диагностики.

Цель исследования – проанализировать клинические случаи детей с АЭ для определения основных проблем диагностики и предложения оптимальной тактики по ведению пациентов с этим видом патологии различного генеза. Получено письменное согласие законных представителей на обработку персональных данных с последующим опубликованием в медицинском издании.

Материал и методы

Представлены клинические случаи АЭ в педиатрической практике: клинический случай 1 – пациент X с АЭ паранеопластического генеза; клинический случай 2 – пациент Y с АЭ идиопатического генеза. Проведен анализ течения болезни с оценкой диагностического маршрута, выбора терапии, исхода заболевания.

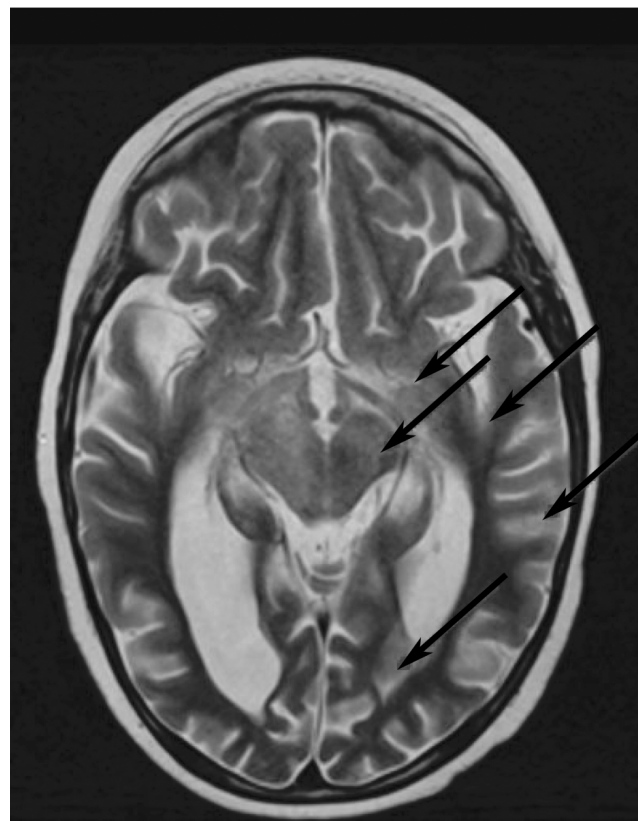
Клинический случай 1

П а ц и е н т X, мальчик 6 лет. Ребенок от первой беременности, протекавшей без осложнений. Из анамнеза известно, что в раннем детском возрасте развивался с задержкой речевого развития.

Первые жалобы появились в возрасте 5 лет и 6 мес.: ребенок стал менее активен (перестал играть с другими детьми, наблюдалась монотонность игровой деятельности), начал поперхиваться при употреблении твердой и жидкой пищи, также появились легкие координаторные нарушения в виде поструральной неустойчивости, отмечались эпизоды немотивированного смеха, недержания мочи.

С данными жалобами пациент был госпитализирован в неврологическое отделение городского этапа оказания помощи. При поступлении доступен контакту, произносил простые слова, речь скудная, дизартричная. Обращенную речь понимал, простые инструкции выполнял при повторении. В процессе общения вел себя расторможенно, корчил гримасы, постоянно открывал рот, показывал язык, что, со слов матери, было не свойственно ему ранее. В неврологическом статусе отмечались гиперсаливация, дисфункция бульбарной группы черепных нервов, шаткая походка с опорой на передний отдел стоп. Поставлен диагноз «атактический синдром неуточненной этиологии с выраженным регрессом психомоторных функций». С целью исключения инфекционной патологии со стороны ЦНС была выполнена люмбальная пункция, проведена ПЦР-диагностика: ДНК цитомегаловирусной инфекции, вируса Эпштейна – Барр, вирусов простого герпеса 1, 2 и 6-го типов, а также иммуноферментный анализ (ИФА) вирусных гепатитов – не обнаружены. В дальнейшем на фоне неспецифической терапии (фенибут, витамины группы В) наступило улучшение в неврологическом статусе ребенка. Однако после непродолжительного улучшения бульбарные и координаторные нарушения продолжали нарастать. За время госпитализации были выполнены: общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи, биохимический анализ крови – без отклонений, в том числе в динамике; анализ крови на наличие антител

к аутоиммунному энцефалиту, который не показал положительного результата. Электроэнцефалограмма выявила признаки диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга, дисфункции гипоталамических структур. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного и спинного мозга выявила картину мультифокального поражения головного мозга, которая была расценена как возможное проявление иммуопосредованного заболевания (острый рассеянный энцефаломиелит? инфекционно-воспалительный (вирусный) генез поражений?). Неопластический характер изменений менее вероятен. Признаков поражения спинного мозга не выявлено. Данные изменения представлены на рисунке.



Магнитно-резонансная картина поражения головного мозга в виде очагов гиперинтенсивности в T2-взвешенных последовательностях (вовлечение моста, продолговатого мозга, ножек мозга, таламуса, скорлупы, левой височной доли, левой островковой доли, левой гемисферы мозжечка – обозначены стрелками)

Magnetic resonance imaging picture of brain lesions as hyperintense foci in T2-weighted sequences (involvement of the pons, medulla oblongata, cerebral peduncles, thalamus, putamen, left temporal lobe, left insula, left cerebellar hemisphere – indicated by arrows)

С учетом вышеописанных жалоб, рецидивирующего характера течения заболевания, данных неврологического и нейровизуализационного обследований клиническая картина была расценена как проявления подострого рассеянного энцефаломиелита неуточненной этиологии с координаторными, эмоционально-волевыми и бульбарными нарушениями.

В связи с высокой вероятностью инфекционного генеза заболевания (отсутствие отрицательных результатов лабораторного скрининга инфекционного профиля на момент инициации терапии, неоднозначность нейровизуализационной картины) выполнен внутривенный курс ацикловира, дексаметазона, что привело к снижению выраженности, но не к исчезновению вышеуказанной симптоматики. Были даны рекомендации по дальнейшему приему дексаметазона из расчета 0,5 мг/кг/сут в течение 5 сут. с постепенной отменой.

Спустя 2 мес. от начала заболевания на фоне приема таблетированного дексаметазона развился левосторонний гемипарез, ребенок стал хуже жевать и глотать, чаще поперхивался. Пациент был повторно госпитализирован в неврологическое отделение, где ему выполнили люмбальную пункцию, в которой выявили снижение белка до 0,2 г/л и глюкозы до 2,61 ммоль/л. В общеклинических исследованиях отмечалось однократное повышение уровня лактата до 5,4 ммоль/л, повышение С-реактивного белка до 17 мг/л. На данном этапе был предположен аутоиммунный генез патологии, в связи с чем назначено внутривенное введение иммуноглобулина (ВВИГ) (2 г/кг/курс) и дексаметазона (0,5 мг/кг/сут – 5 сут., затем 0,3 мг/кг/сут – 5 сут., 0,1 мг/кг/сут – 5 сут.) с последующим переводом на пероральную форму по альтернирующей схеме. На фоне парентеральной терапии отмечена положительная динамика по бульбарной симптоматике.

На 3-м мес. болезни повторно проведено МР-исследование головного мозга: МР-картина показала данные в пользу воспалительных изменений (энцефалит с мультифокальным поражением), по сравнению с прошлым обследованием отмечена положительная динамика.

Спустя 5 мес. после дебюта симптомов пациент перенес инфекцию COVID-19, в связи с чем состояние вновь ухудшилось, ребенок начал спотыкаться, падать. В последующем усилились нарушения глотания: мальчик поперхивался твердой пищей, через нос выливалась жидкая пища, отмечались трудности жевания, слюнотечение, нарушения координации, добавилась слабость левых конечностей,

изменения поведения в виде эмоциональной лабильности, эпизодов неестественного смеха, которые сопровождались произвольным мочеиспусканием. Одновременно мать ребенка стала отмечать у него периодическую задержку мочи. При очередной госпитализации была предположена инфекционная этиология заболевания (невозможность исключить микст-инфекцию в связи с наличием параинфекционных проявлений патологии в виде сохраняющегося субфебрилитета, астении после перенесенной коронавирусной инфекции). С целью исключения инфекционного агента была повторно выполнена люмбальная пункция, которая не показала отклонений от нормы.

На основании вышеописанных жалоб характера развития клинической картины принято решение о проведении второго курса ВВИГ, однако терапия не принесла положительного эффекта. В связи с полученными клиническими данными выполнено повторное МР-исследование головного мозга: новообразование высокой степени злокачественности в области варолиева моста с распространением на ножки мозга, зрительные бугры, медиальные отделы височных долей.

На основании полученных результатов инструментального обследования ребенок переведен в онкологическое отделение на республиканский этап оказания помощи для проведения курса химиотерапевтического лечения. Проведено дообследование с целью дальнейшего онкопоиска: электрокардиография, которая выявила неспецифические изменения в миокарде, ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца с данными в пользу регургитации 1-й степени на трикуспидальном и митральном клапанах. Электроэнцефалограмма выявила признаки выраженных диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга; УЗИ органов брюшной полости: признаки гепатомегалии, добавочная доля селезенки, диффузные изменения поджелудочной железы; нарушение моторной функции толстого кишечника. При проведении лабораторных исследований отмечались отклонения в эндокринологическом профиле (снижение ТТГ – 3,5 мкМе/мл, повышение АТ-ТПО – 112 Ме/мл), повышение содержания фибриногена (4,78 г/л), при этом в общеклинических исследованиях отклонений не выявлено. Выполнена повторная люмбальная пункция, в результатах которой регистрировалось повышение белка до 0,9 г/л, цитоз 24 кл/мкл. По результатам компьютерной томографии головного мозга динамики не прослеживалось. Также повторно

проводилась ПЦР-диагностика: вышеописанных патогенов не выявлено. На основании анамнеза заболевания, клинических, лабораторных и инструментальных данных был поставлен диагноз «диффузная глиома ствола головного мозга с распространением на продолговатый мозг, мост, средний мозг. Выраженный левосторонний гемипарез с прозопарезом (в динамике с ухудшением). Бульбарные, координаторные, эмоционально-волевые нарушения, геластические пароксизмы. Нарушение функций тазовых органов с эпизодами задержки и недержания мочи». Ребенок получил курс дистанционной лучевой терапии на головной мозг, но, несмотря на проведенную терапию, спустя 6 мес. после дебюта заболевания (и 1 мес. после окончания курса лечения) состояние мальчика резко ухудшилось, ребенок скончался в связи с нарушением работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Клинический случай 2

П а ц и е н т У, мальчик 17 лет. Родился от третьей беременности, вторых родов на сроке 28 нед., весом 870 г, оценка по шкале Апгар – 1/ИВЛ. Ребенок развивался с задержкой моторного развития (самостоятельная ходьба с 2,5 года). Обучался по общеобразовательной программе с 7 лет. Инвалид детства, наблюдался на амбулаторном этапе в связи с диагнозом «последствия раннего органического поражения ЦНС в виде умеренного спастического правостороннего гемипареза». В возрасте 17 лет на фоне имеющейся неврологической симптоматики родители стали замечать, что ребенок начал «зависать» (впадал в ступор, с их слов), появилось замедление темпа речи, но при выраженных внешних стимулах приходил в себя. Также отмечались нарушения краткосрочной памяти и понимания обращенной речи. В этот период стали беспокоить эпизоды повышения артериального давления. Накануне этих проявлений ребенок перенес острую респираторную инфекцию с фебрильной температурой, лихорадил 5 сут. В последующем на протяжении 1 мес. отмечались подъемы температуры до субфебрильных значений.

В связи с вышеперечисленными жалобами ребенок был госпитализирован в неврологическое отделение городского этапа оказания помощи, где добавились эпизоды нарушения поведения: бил родителей, проявлял агрессию по отношению к медперсоналу, утверждал, что появились слуховые галлюцинации, критика к своему поведению и состоянию отсутствовала. С диагностической

целью проведены общий анализ крови (без воспалительных изменений), биохимический анализ крови (без отклонений от референтных значений), осмотрен офтальмологом – патологии не выявлено. С целью исключения инфекционной патологии со стороны ЦНС выполнена люмбальная пункция, произведена ПЦР-диагностика: ДНК цитомегаловирусной инфекции, вируса Эпштейна – Барр, вирусов просто герпеса 1, 2 и 6-го типов, а также ИФА вирусных гепатитов – не обнаружены. Также выполнен поиск антител к нейрональным рецепторам и синаптическим белкам на подтверждение АЭ: NMDA-R, CASPR2, AMPAR1/R2, DPPX, LGI1, GABA β -R – не обнаружены. Проведена МРТ головного и спинного мозга, на которой визуализировалась картина перивентрикулярной лейкомаляции (резидуальные изменения). Поставлен диагноз «аутоиммунный энцефалит (вероятный) с нарушением краткосрочной памяти, эпизодами психомоторного возбуждения, делирий органический в остром периоде».

На основании характера клинической картины и результатов обследований было принято решение о проведении курса гормональной терапии дексаметазоном в дозе 0,5 мг/кг внутривенно 1 раз/сут на протяжении 5 сут. На фоне лечения отмечалось улучшение: ребенок перестал входить в ступор, улучшились память и эмоциональный фон, выписан в удовлетворительном состоянии. Однако спустя 1 нед. гормонотерапии стала отмечаться отрицательная динамика психоневрологического статуса: мальчик стал безэмоционален, чаще начали появляться эпизоды снижения контакта с окружающими людьми. Для исключения эпилептиформных изменений была проведена электрокардиография, где был выявлен феномен «дельта-щеток» (дельта-активность частотой 1–3 Гц с наложением бета-активности 20–30 Гц), характерный для части больных анти-NMDAR энцефалитом.

Принято решение об инициации курсовой терапии ВВИГ из расчета 2 г/кг/курс на протяжении 5 сут. В результате проведенного лечения симптоматика полностью регрессировала, пациент был выписан без активных жалоб, в удовлетворительном состоянии.

Спустя 2 мес. после выписки ребенок стал дурашлив, заторможен, отмечались эпизоды кататонии, дрожания головы (иногда нижних конечностей) и заикания длительностью до 1 мин, появились жалобы на боли в промежности, в связи с данными симптомами пациент был повторно госпитализирован. На консультации у врача

психиатра психиатрической патологии не выявлено. Выполнены повторный курс ВВИГ в прежней дозировке, терапия метилпреднизолоном 1000 мг/сут в течение 5 сут., с постепенной отменой по следующей схеме: 500 мг/сут 1 сут. и 1 мг/кг/сут 1 сут. Ребенок стал менее агрессивен, однако в связи с недостаточным эффектом от глюкокортикоидов (ГК) и ВВИГ принято решение о проведении плазмафереза и об инициации при необходимости второго этапа терапии АЭ в условиях неврологического отделения республиканского этапа оказания помощи. Проведено дообследование с целью онкопоиска, дифференциальной диагностики с параинфекционными процессами: выполнена повторная люмбальная пункция с исследованием по инфекционному и аутоиммунному профилю, которая не выявила изменений; УЗИ органов брюшной полости (реактивные изменения сосудистых структур печени, гепатоспленомегалия, единичные микрокальцинаты правой почки); УЗИ щитовидной железы (гиперплазия паращитовидной железы, множественные коллоидные микрокисты обеих долей щитовидной железы). Электрокардиография выявила миграцию водителя ритма от синусового узла к предсердиям, при этом ритм был нерегулярный, горизонтальное положение электрической оси сердца с частотой сердечных сокращений 61–77 уд/мин. Также повторно выполнено МР-исследование головного мозга с контрастированием, которое не показало значимых изменений.

На основании анамнеза заболевания, клинических, лабораторных и инструментальных данных был поставлен диагноз «аутоиммунный энцефалит (вероятный) с левосторонней пирамидной недостаточностью, нарушением краткосрочной памяти, кататонией, эпизодами психомоторного возбуждения, делирий органический в остром периоде. Последствия раннего органического поражения ЦНС в виде умеренно выраженного спастического гемипареза справа».

Выполнен высокообъемный плазмаферез в количестве пяти сеансов, продолжен прием метилпреднизолона. Для коррекции поведенческих нарушений (эпизоды аутоагрессии, агрессии в сторону отца и медицинского персонала, навязчивые идеи об угрозе собственной безопасности, преследовании посторонними людьми) использовались рисперидон, галоперидол и клоназепам. Острые состояния купировали диазепамом

(вплоть до клинического эффекта от последующей иммуносупрессивной терапии). В связи с недостаточной динамикой на фоне терапии (сохранение психомоторного возбуждения, эпизодов кататонии) иницирован микофенолат мофетил 1000 мг/сут. На фоне комбинированной терапии ГК и микофенолата мофетила была достигнута стойкая ремиссия по вышеописанным жалобам *de novo*. В дальнейшем вышеуказанные симптомы (катамнез 2 года) не развивались.

Результаты и обсуждение

Анализируя клинический случай 1, необходимо отметить, что постановку верного диагноза затрудняли следующие факторы: дебют патологии, которая была расценена как начальные проявления энцефалита инфекционного генеза с учетом клинического симптомокомплекса; в процессе дообследования на основании неспецифической нейровизуализационной картины, ремиттирующего характера нозологии, отрицательных данных лабораторного дообследования на АЭ и положительной динамики на синтетические ГК не представлялось возможным верифицировать генез энцефаломиелимита.

В данном случае прием ГК при неопластическом процессе исказил истинный клинико-фармакологический эффект: дексаметазон уменьшил отек головного мозга, что было расценено как положительная динамика в лечении патологии аутоиммунного генеза.

Анализируя клинический случай 2, необходимо отметить, что постановку верного диагноза затрудняли следующие факторы: острое начало патологии с явлениями инфекционного процесса, появление жалоб соматического характера, наличие в неврологическом статусе патологии, сформированной в перинатальном периоде. Немаловажным аспектом в принятии решений, несмотря на отсутствие лабораторного подтверждения АЭ, на пути к постановке верного диагноза являлось наличие изменений на электроэнцефалограмме в виде специфического паттерна, характерного для АЭ. Это позволило начать прием ГК с последующей комбинированной терапией микофенолатом мофетилом. В этом случае использование тест-терапии *ex juvantibus* являлось одним из критериев подтверждения диагноза в отсутствие других положительных диагностических критериев.

Выводы

1. Постановка диагноза АЭ затруднена в связи с полиморфизмом клинических проявлений, что требует комплексной оценки в составе мультидисциплинарной бригады (врач-невролог, врач-инфекционист, врач-психиатр и врач-онколог) для исключения схожих нозологий с акцентом на сопутствующие патологии, возможность ложноположительных и ложноотрицательных результатов лабораторных исследований, неспецифических изменений при нейровизуализации.

2. Одним из наиболее сложных контингентов в отношении постановки диагноза АЭ являются дети с фоновой перинатальной патологией (в частности, при диагностике АЭ *de novo*) и сопутствующими заболеваниями, имитирующими клиническую картину АЭ.

3. Развитие у пациента психических нарушений впервые при наличии сопутствующей неврологической симптоматики требует исключения АЭ. Наличие атипичной реакции на препараты нейролептического ряда, по данным источников литера-

туры, также требует пересмотра диагноза в пользу АЭ. При невозможности проведения лабораторных тестов на панель АЭ допускается возможность назначения терапии *ex juvantibus*.

4. При подозрении на неопластический генез АЭ и отсутствие верифицированной онкологической патологии необходимо соблюдать весь объем диагностического онкопоиска.

5. При наличии частых обострений патологии, отсутствии клинико-терапевтической эффективности и/или ухудшении на фоне проведения терапии первой линии (при всех видах АЭ представлены ГК, ВВИГ, плазмаферез) – рассматривать ранний переход к комбинированному лечению (например, использование цитостатических препаратов), второй линии терапии или альтернативным методам лечения.

Получено письменное согласие законных представителей пациентов на обработку персональных данных с последующим опубликованием в медицинском издании.

Литература

1. Шалькевич, Л. В. *Современные аспекты диагностики и лечения пациентов с аутоиммунными энцефалитами* / Л. В. Шалькевич, А. К. Сташков // *Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности* : сб. науч. тр. / Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя» ; ред. колл. : С. А. Васильев [и др.]. – Минск, 2023. – Вып. 16. – С. 475–486.
2. Hardy, D. *Autoimmune encephalitis in children* / D. Hardy // *Pediatric Neurology*. – 2022. – Vol. 132. – P. 56–66.
3. *Autoimmune encephalitis in children: from suspicion to diagnosis* / K. L. E. Hon, A. K. Leung, C. C. Au, A. R. Torres // *Cureus*. – 2021. – Vol. 13, № 2. – doi: 10.7759/cureus.13307.
4. Broadley, J. *Prognosticating autoimmune encephalitis : a systematic review* / J. Broadley, U. Seneviratne, P. Beech [et al.] // *Journal of Autoimmunity*. – 2019. – Vol. 96. – P. 24–34.
5. Abboud, H. *Autoimmune encephalitis : proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management* / H. Abboud, J. C. Probasco, S. Irani [et al.] // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. – 2021. – Vol. 92. – P. 757–768.
6. Stingl, C. *An update on the treatment of pediatric autoimmune encephalitis* / C. Stingl, K. Cardinale, H. Van Mater // *Current Treatment Options in Rheumatology*. – 2018. – № 4. – P. 14–28.

References

1. Shalkevich L.V., Stashkov A.K. *Modern approaches of diagnostics and treatment patients with autoimmune encephalitis. Sovremennye perinatal'nye medicinskie tekhnologii v reshenii problem demograficheskoy bezopasnosti. Minsk. 2023; 16: 475–486. (in Russian)*
2. Hardy D. *Autoimmune encephalitis in children. Pediatr Neurol. 2022; 132: 56–66.*
3. Hon K.L.E., Leung A.K., Au C.C., Torres A.R. *Autoimmune encephalitis in children: from suspicion to diagnosis. Cureus. 2021; 13(2). doi: 10.7759/cureus.13307.*
4. Broadley J., Seneviratne U., Beech P., et al. *Prognosticating autoimmune encephalitis. J Autoimmun. 2019; 96: 24–34.*
5. Abboud H., Probasco J.C., Irani S., et al. *Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2021; 92: 757–768.*
6. Stingl C., Cardinale K., Van Mater H. *An update on the treatment of pediatric autoimmune encephalitis. Curr Treatm Opt Rheumatol. 2018; 4(1): 14–28.*