

10. Kasparova Evg.A, Yang Biao, Sobkova O.I. Corneal collagen cross-linking in the treatment of infectious keratitis and corneal ulcers. Russian Annals of Ophthalmology. 2017;133(6):113-119. (In Russ.)
11. Hazamova, A.I. Differencirovannyj podhod k hirurgicheskomu lecheniju jazv rogovicy (Differentiated approach to surgical treatment of corneal ulcers): avtoref. diss. ... k-ta med. nauk. Moskva, 2018:26. (in Russ.)
12. Sposob hirurgicheskogo lechenija kraevyh jazv rogovicy, v tom chisle oslozhnennyh descemetocele ili perforaciej rogovicy (Method of surgical treatment of marginal corneal ulcers, including those complicated by descemetocele or corneal perforation): pat. № 2813070 Ross. Federacija; zajavl. 25.04.2023; opubl. 6.02.2024. Vjul. № 4:9. (in Russ.)
13. Kadyrov R.Z. Jeksperimental'no-morfologicheskie i klinicheskie aspekty sozdaniya geterotopicheskogo allogennogo transplantata dlja poslojnoj keratoplastiki (Experimental morphological and clinical aspects of the creation of a heterotopic allogeneic graft for layered keratoplasty): avtoref. diss. ... d-ra med. nauk. Sankt-Peterburg, 2014:45. (in Russ.)
14. Fedorov, S.N., Yartseva N.S., Islamkulov A.O. Glaznye bolezni (Eye diseases). Moskva: Izdatel'skij centr «Fedorov», 2000:388. (in Russ.)
15. Kadyrov R.Z. Our experience of using Alloplant biomaterial for layered keratoplasty. Russian Annals of Ophthalmology. 2011;127(1):32-36 (in Russ.)

УДК 616.831-002

© Коллектив авторов, 2024

М.А. Кутлубаев<sup>1</sup>, А.Р. Исанбаева<sup>1</sup>, О.В. Лютов<sup>1</sup>,  
Т.Р. Галиуллин<sup>2</sup>, А.Ш. Яппарова<sup>2</sup>, М. Анант<sup>1</sup>, С.Н. Иллариошкин<sup>3</sup>  
**АУТОИММУННЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ,  
АССОЦИИРОВАННЫЙ С АНТИ-LGI1-АНТИТЕЛАМИ  
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И КРАТКИЙ ОБЗОР)**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

<sup>2</sup>ГБУЗ РБ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», г. Уфа

<sup>3</sup>ФГБНУ «Научный центр неврологии», г. Москва

Аутоиммунный энцефалит, ассоциированный с анти-LGI1-антителами (LGI1-AЭ) представляет собой редкую форму лимбического энцефалита, который характеризуется когнитивными нарушениями, в основном мнестическим дефицитом, психическими расстройствами, фациобрехиальными дистоническими пароксизмами, иногда билатеральными тонико-клоническими эпилептическими приступами и гипонатриемией. Своевременная диагностика и иммуносупрессивное лечение позволяют добиться хороших результатов.

*Цель.* Представить типичный случай LGI1-AЭ у женщины 45 лет и краткий обзор литературы по данному заболеванию.

*Материал и методы.* В описании клинического случая приведены общепринятые методы диагностики данного заболевания: клиническое обследование, включая нейропсихологическое тестирование, лабораторные исследования крови и ликвора, магнитно-резонансная томография головного мозга, электроэнцефалография.

*Результаты.* После проведения курса плазмафереза, пульс-терапии метилпреднизолоном и противосудорожного лечения пациентка была выписана с улучшением в виде отсутствия эпилептических приступов и незначительным улучшением памяти на текущие события.

*Выводы.* LGI1-AЭ встречается нечасто, что снижает вероятность ранней диагностики данного заболевания. При своевременном начале лечения прогноз благоприятный.

**Ключевые слова:** аутоиммунный энцефалит, эпилепсия, память, когнитивные нарушения, лимбический энцефалит.

M.A. Kutlubayev, A.R. Isanbaeva, O.V. Lyutov,  
T.R. Galiullin, A.Sh. Yapparova, M. Anant, S.N. Illarioshkin  
**ANTI-LGI1-ANTIBODY AUTOIMMUNE ENCEPHALITIS  
(CASE REPORT AND BRIEF REVIEW)**

Anti-LGI1-Antibody Autoimmune Encephalitis (LGI1-AE) represents one of the rare forms of limbic encephalitis, which is characterized by cognitive decline (mostly mnemonic), mental problems, faciobrachial dystonic paroxysms, sometimes bilateral tonic-clonic paroxysms and hyponatremia. Timely diagnosis and immunosuppressive treatment can achieve good results.

*Objective.* To present a typical case of LGI1-AE in a 45-year-old woman and brief review of the literature on this disease.

*Material and methods.* The clinical case description contains generally accepted methods for diagnosing this disease: clinical examination, including neuropsychological evaluation, laboratory tests (blood cerebrospinal fluid), magnetic resonance imaging of the brain, electroencephalography.

*Results.* After a course of plasmapheresis, methylprednisolone pulse therapy and anticonvulsant treatment, the patient was discharged with improvement in the form of the absence of epileptic seizures and a slight improvement in memory for current events.

*Conclusions.* LGI1-AE is uncommon, and the likelihood of timely diagnosis of this disease is low. With timely treatment, the prognosis is favorable.

**Key words:** autoimmune encephalitis, epilepsy, memory, cognitive decline, limbic encephalitis.

Аутоиммунные энцефалиты (АЭ) известны с 1960-х годов, но долгое время считались лишь редким проявлением паранеопластического процесса – результата перекрестной реакции антигенов злокачественного новообразования (ЗНО) и нервной ткани. Иссле-

дования последних десятилетий показали, что АЭ могут развиваться и в отсутствие ЗНО, а их частота относительно высока и составляет от 0,7 до 12,6 случая на 100000 населения [1].

Предложено несколько классификаций АЭ. В зависимости от области поражения

центральной нервной системы выделяют: лимбический, корково-подкорковый, стриарный, дизэнцефалический, стволовой, церебеллярный АЭ, а также аутоиммунный энцефаломиелит и менингоэнцефалит. По этиологии АЭ могут быть идиопатическими, паранеопластическими, постинфекционными и ятрогенными (индуцированными приемом некоторых иммуностимулирующих лекарственных средств). Аутоантитела (АТ), приводящие к АЭ, подразделяют на АТ к внутриклеточным антигенам и к внеклеточным антигенам с высокой/низкой клинической значимостью. В некоторых случаях аутоантитела выделить не удается [2,3].

Диагностика АЭ подразумевает выявление характерной клинической картины и подтверждение диагноза лабораторными и инструментальными методами. В лечении АЭ используются различные иммуносупрессивные средства. Своевременно начатое лечение позволяет избежать тяжелых последствий болезни [3,4,5]. Клинические проявления АЭ могут маскироваться под различные формы эпилепсии, инфекционные и токсико-дисметаболические поражения головного мозга, эндогенные психические расстройства [6,7].

В данной статье приводится клиническое наблюдение аутоиммунного энцефалита, ассоциированного с анти-LGI1-антителами (leucine-rich glioma-inactivated antibody (англ) – богатый лейцином инактивируемый глиомой протеин – 1) (LGI1-АЭ) и краткий обзор литературы по данному заболеванию.

#### **Клиническое наблюдение**

Пациентка М. 45 лет имеет высшее техническое образование, работает менеджером. Хронические болезни отрицает.

Заболела остро, когда возник фокальный приступ клонических судорог в правых конечностях. За несколько месяцев до этого начала отмечать повышенную тревожность и небольшую забывчивость. Была осмотрена неврологом и направлена на плановое стационарное лечение. В течение одной недели получала лечение в дневном стационаре Центральной районной больницы (ЦРБ) с диагнозом расстройство вегетативной нервной системы. Проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, в результате которой выявлены косвенные признаки интракраниальной гипертензии. По результатам электроэнцефалографии (ЭЭГ) обнаружены умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга в виде дезорганизации корковых ритмов, низкого индекса основного ритма. Эпилептиформная активность не выявлена.

Через 2 недели развился фокальный эпилептический приступ в правых конечностях с эволюцией в билатеральный тонико-клонический. Пациентка была экстренно госпитализирована в реанимационное отделение ЦРБ в тяжелом состоянии. При поступлении приступы повторились дважды за 30 минут, назначены антиэпилептические препараты (АЭП) – карбамазепин 200 мг и вальпроевая кислота 1000 мг в сутки. Через трое суток после стабилизации состояния переведена в неврологическое отделение. Находилась на стационарном лечении в течение недели, во время госпитализации сохранялись фокальные моторные пароксизмы. При выписке был установлен диагноз вероятно симптоматическая эпилепсия с фокальными, вторично-генерализованными приступами, дебют. Не исключаются диссоциативные конвульсии.

С целью уточнения диагноза и динамической коррекции лечения пациентка была направлена к неврологу в поликлинике г. Уфы. В неврологическом статусе выявлена дизартрия. По Госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) – 13 баллов по подшкале тревоги, что свидетельствовало о ее клинически выраженном уровне. Доза антиэпилептических препаратов была увеличена, к лечению добавлен гидроксизин 25 мг по ½ таб. 3 раза в день с целью купирования тревожности, прием последнего эффекта не дал. Проведен ЭЭГ-мониторинг, данные которого указали на негрубые изменения биопотенциалов в виде гиперсинхронизации и ирритации корковой ритмики без очаговых указаний и признаков межполушарной асимметрии ритмов и дисфункцию срединных структур мозга гипоталамического уровня со снижением порога судорожной готовности мозга. Диагноз был скорректирован 24.08.2023 г.: пароксизмальные нарушения сознания. Пароксизмальные моторные эпизоды (конверсионное расстройство, гиперкинез, фокальный приступ?).

Через 8 дней, со слов сына у пациентки появились зрительные и слуховые галлюцинации (кого-то видит, слышит чьи-то голоса, кажется, что подруги хотят украсть ее вещи). Экстренно госпитализирована в неврологическое отделение городской больницы г. Уфы, где моторные пароксизмы продолжались. По данным лабораторных и инструментальных исследований был выявлен ряд изменений. В общем анализе ликвора цереброспинальная жидкость была прозрачной, бесцветной, уровень рН – 8,0, удельный вес – 1020, уровень глюкозы – 4,1 ммоль/л, белок – 0,4%; в осадке измененные эритроциты 1-0-0, неизмененные

эритроциты 1-0-0, цитоз 2/3. Исследование крови на антинейрональные антитела выявило присутствие IgG к рецепторам нейронов типа LIG1-1 (leucine-rich glioma-inactivated protein 1 – богатый лейцином инактивируемый глиомой протеин 1) 1:32 (в норме – отсутствуют). В биохимическом анализе отмечалась тенденция к снижению уровня натрия 132 ммоль/л (референсные значения – 132-145 ммоль/л). По результатам МРТ головного мозга выявлена зона гиподенсивной плотности в парагипокампальной области справа, с нечеткими контурами, размером до 36×26мм, соответствующая ишемии/лейкоэнцефалиту (рис. 1). По данным ЭЭГ – умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с локальным преобладанием патологической активности в виде всплеск бета-волн, острых волн в лобной области справа, признаки дисфункции неспецифических срединных образований и медиобазальных структур мозга со снижением порога судорожной готовности.

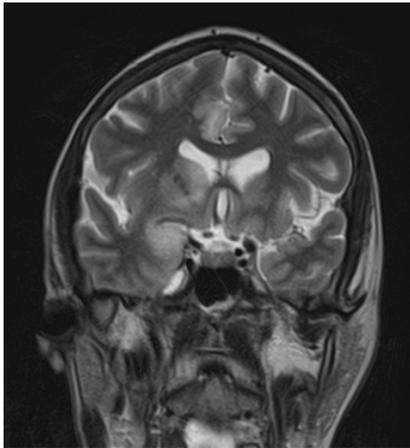


Рис. 1. МРТ головного мозга от 20.09.2023 г. Режим FLAIR. Зона гиподенсивной плотности в парагипокампальной области справа с нечеткими контурами размером до 36×26 мм

Пациентке проведена пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 1000 мг 7 дней, далее преднизолон 80 мг/сут с постепенной отменой в течение 2-х недель, диакарб 250 мг, продолжена противосудорожная терапия. После проведенной терапии состояние улучшилось, разрешились психотические нарушения, нормализовался уровень натрия в крови. После выписки из стационара 5 октября в амбулаторных условиях консультирована онкологом – неопластический процесс исключен.

Через месяц у пациентки произошла серия билатеральных тонико-клонических эпилептических приступов, она экстренно госпитализирована в неврологическое отделение ЦРБ. На фоне усиления противосудорожной терапии состояние стабилизировалось.

Для уточнения диагноза и проведения патогенетического лечения пациентка госпитализирована в неврологическое отделение РКБ им. Г.Г. Куватова. При поступлении предъявляла жалобы на ухудшение памяти на текущие события, была дезориентирована во времени, пространстве и частично в собственной личности, историю заболевания рассказать не могла. Жалобы на нарушение качества сна не были предъявлены пациенткой и сопровождающей ее матерью. В неврологическом статусе отмечался хореиформный гиперкинез в правых конечностях незначительной выраженности. Результаты нейропсихологического тестирования показали снижение мнестических функций, в том числе неустойчивое сокращение объема кратковременного и долговременного удержания памяти от умеренной до выраженной степени. Помимо этого, выявлены: клинически выраженная тревога (по шкале HADS 16 баллов), эмоциональная лабильность и субклинически выраженные истощаемость внимания и инертность мышления.

В результатах лабораторного обследования выявлены признаки манифестного железодефицита (сывороточное железо 4,11 мкмоль/л, ферритин 15,6 мкг/л, насыщение трансферрина железом 65,02 мкмоль/л), а также нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза до 7,2 ммоль/л, гликированный гемоглобин 6,4%). ЭЭГ-мониторинг от 3 ноября не выявил существенных изменений по сравнению с исследованием от 1 сентября, результат МРТ головного мозга с контрастированием (рис. 2) выявил поражение обоих гиппокампов с нарастанием атрофии.

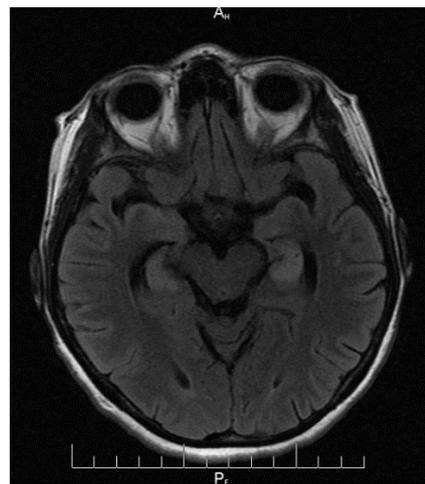


Рис. 2. МРТ головного мозга от 02.11.2023 г. Режим T2 FLAIR. В проекции обоих гиппокампов визуализируется патологический MR-сигнал с нарастанием атрофии

На основании клинико-анамнестических данных был установлен диагноз: аутоиммунный энцефалит, ассоциированный

с анти-LGI1-антителами с грубыми когнитивными нарушениями амнестического типа, гиперкинетическим синдромом по типу умеренной гемихореи справа, эпилептическим синдромом, с выраженной социально-бытовой дезадаптацией. Проведенное лечение включало курс плазмафереза, возобновлен прием преднизолона, продолжено противосудорожное лечение. Пациентка была выписана с улучшением в виде отсутствия эпилептических приступов и незначительным улучшением памяти на текущие события. Рекомендовано продолжение приема АЭП и преднизолона с отменой по ½ таб. в неделю.

### Обсуждение

LGI1- АЭ представляет собой одну из редких форм лимбического энцефалита, который характеризуется когнитивными нарушениями, в основном мнестическим дефицитом, faciobrachialными дистоническими пароксизмами, иногда билатеральными тонико-клоническими эпилептическими приступами и гипонатриемией [8-10].

Белок LGI-1 – это гликопротеин центральной нервной системы (ЦНС), который секретируется нейронами в основном гиппокампальной области и модулирует синаптическую передачу, влияя на пресинаптические и постсинаптические структуры и связывая калиевый канал Kv1.1 и глутаматный рецептор α-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовой кислоты (AMPA) через комплекс протеинов ADAM 22/23. Функционально его эффектом является обеспечение прочности связей в глутаматергических синапсах, а также контроль межклеточных взаимодействий с олигодендроцитами. Нарушение регуляции экспрессии этого протеина вследствие аутоиммунного повреждения LGI-1 приводит к развитию клинических проявлений [10-12].

Для LGI1-АЭ в первую очередь характерны когнитивные нарушения, они наблюдаются у 85% пациентов и представлены в основном нарушениями эпизодической памяти, реже встречаются зрительно-пространственные и регуляторные нарушения, а также расстройства ориентировки и экспрессивной речи. В единичных случаях описаны снижение внимания, дискалькулия и нарушение понимания речи. На втором месте по частоте клинических проявлений стоят психические расстройства. Они включают в себя эмоционально-волевые нарушения, психомоторное возбуждение, апатию, бредово-галлюцина-торный синдром, тревожно-депрессивные расстройства, расторможенность. Изредка отмечаются изменения личности и пищевого поведения. Важной составляющей кли-

нической картины LGI1-АЭ являются эпилептические приступы, часто они представлены faciobrachialными дистоническими пароксизмами и эпизодами спутанности. У пациентов с LGI1-АЭ может наблюдаться вегетативная дисфункция, несистемное головокружение, снижение массы тела и лихорадка [10-15].

Золотым стандартом диагностики LGI1-АЭ является обнаружение антител к LGI-1 в цереброспинальной жидкости или сыворотке крови. Также для постановки диагноза необходимы данные клинического исследования, МРТ головного мозга, ЭЭГ, биохимического анализа крови и анализа ликвора. При этом на сканах МРТ обнаруживаются гиперинтенсивные очаги в медиобазальных отделах височных долей или базальных ганглиях, ЭЭГ выявляет очаговое или диффузное замедление общего ритма, его дезорганизацию, эпилептиформную активность. В ликворе помимо антител может обнаруживаться плеоцитоз более 4 клеток/мкл и гиперпротеинрагия более 0,5 г/л [13].

Препаратами первой линии для этиопатогенетического лечения LGI1-АЭ являются глюкокортикостероиды, включая пульстерапию метилпреднизолоном. Они, как правило, дают хороший терапевтический эффект. Дополнительно могут применяться плазмаферез или иммуноглобулин человека нормальный. К препаратам второй линии можно отнести цитостатики (азатиоприн, мофетила миколат, циклофосфамид, такролимус, циклоспорин) и генно-инженерные биологические препараты (ритуксимаб). Дополнительно используются противосудорожные и психотропные средства по показаниям. Прогноз заболевания при своевременно начатом лечении благоприятный [16-21].

В приведенном клиническом наблюдении отмечалось типичное для АЭ подострое начало с эпилептических приступов, когнитивных нарушений и психотической симптоматики. В биохимическом анализе крови отмечалась тенденция к гипонатриемии.

Начатое через 2 месяца после первых симптомов патогенетическое лечение дало частичный положительный результат в виде разрешения психотической симптоматики и эпилептических приступов. Относительно быстрое снижение дозы преднизолона привело к декомпенсации заболевания в виде возобновления эпилептических приступов. После завершения комплексного лечения удалось достичь контроля над приступами. Однако промедление с началом терапии привело к сохранению остаточных явлений в виде выраженного амнестического синдрома.

## Выводы

LGII-АЭ встречается нечасто, и если врач плохо знаком с проблемой АЭ, то вероятность своевременной диагностики данного заболевания очень низка. Подозрение на LGII-АЭ должно возникнуть при остром/под-остром раз-

витии у пациента когнитивных расстройств амнестического типа, эпилептических приступов, в том числе характерных фациобрехиальных дистонических пароксизмов и необъяснимых электролитных нарушений. При своевременно начатом лечении прогноз благоприятный.

### Сведения об авторах статьи:

- Кутлубаев Мансур Амирович** – д.м.н., доцент, зав. кафедрой неврологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: mkmed@mail.ru.
- Исабаева Альбина Ринатовна** – ординатор кафедры неврологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: albina.isanbaeva999@gmail.com.
- Люттов Оскар Вячеславович** – аспирант кафедры неврологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: oskar-lyutov@yandex.ru.
- Галиуллин Тимур Рифович** – зав. отделением неврологии с функцией РСЦ ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова. Адрес: 450005, г. Уфа, ул. Достоевского 132. E-mail: trgaliullin@mail.ru.
- Яппарова Альфия Шамильевна** – врач отделения неврологии с функцией РСЦ ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова. Адрес: 450005 г. Уфа, ул. Достоевского 132. E-mail: sakuraeti@mail.ru.
- Мишра Анант** – ординатор кафедры неврологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: anantmishra1994@gmail.com.
- Иллариошкин Сергей Николаевич** – д.м.н., профессор, академик РАН, заместитель директора по научной работе Научного центра неврологии. Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское ш., 80. E-mail: center@neurology.ru.

## ЛИТЕРАТУРА

- Dalmau, J. Diagnostic criteria for autoimmune encephalitis: utility and pitfalls for antibody-negative disease / J. Dalmau, F. Graus // *Lancet Neurol.* – 2023. – Т. 22, № 6. – P. 529-540. doi: 10.1016/S1474-4422(23)00083-2.
- Аутоиммунные энцефалиты / М.В. Давыдовская [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 2015. – Т. 115, № 4. – С. 95-101.
- A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis / F. Graus [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2016. – Т. 15, № 4. – P. 391-404. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9.
- Клиническая характеристика аутоиммунных мозжечковых атаксий. / Е.П. Нужный [и др.] // *Бюллетень Национального общества по изучению болезней Паркинсона и расстройств движений.* – 2022. – № 2. – С. 152-154. doi:10.24412/2226-079X-2022-12456
- Кутлубаев, М.А. Энцефалопатия Хашимото (краткий обзор литературы и клиническое наблюдение). / М.А. Кутлубаев, О.В. Гехтман, Э.Н. Закирова // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* – 2019. – Т. 11, №1. – С. 79–83. doi.org/10.14412/2074-2711-2019-1-79-83
- Autoimmune encephalitis epidemiology and a comparison to infectious encephalitis / D. Dubey [et al.] // *Ann Neurol.* – 2018. – Vol. 83, №1. – P. 166-177. doi: 10.1002/ana.25131.
- Полиморфизм аутоиммунного энцефалита / Е.Л. Полонский [и др.] // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* – 2019. – Т. 13, № 2. – С. 79 – 91. doi: 10.25692/ACEN.2019.2.9
- LGII Encephalitis: Autoimmune Epilepsy or Movement Disorder / S.A. Jagtap [et al.] // *Ann Indian Acad Neurol.* – 2023. – Vol. 26, № 5. – P.831-834. doi: 10.4103/aian.aian\_626\_23.
- The neuropsychological spectrum of anti-LGII antibody mediated autoimmune encephalitis / S.P. Griffith [et al.] // *J Neuroimmunol.* – 2020. – Vol. 345:577271. doi: 10.1016/j.jneuroim.2020.577271.
- Clinical Features and Therapeutic Effects of Anti-leucine-rich Glioma Inactivated 1 Encephalitis: A Systematic Review / Y. Teng [et al.] // *Front Neurol.* – 2022. – Vol.12. – P. 791014. doi: 10.3389/fneur.2021.791014.
- Seizure semiology in leucine-rich glioma-inactivated protein 1 antibody-associated limbic encephalitis / C. Chen [et al.] // *Epilepsy Behav.* – 2017. – Vol. 77. – P. 90-95. doi: 10.1016/j.yebeh.2017.08.011.
- Electroencephalographic findings in antileucine-rich glioma-inactivated 1 (LGII) autoimmune encephalitis: A systematic review / K.T. Roberto [et al.] // *Epilepsy Behav.* – 2020. – Vol. 112. – P. 107462. doi: 10.1016/j.yebeh.2020.107462.
- Important Clues for the Diagnosis of Anti-LGII-Antibody Autoimmune Encephalitis: A Case Report / M. Abu-Abaa [et al.] // *Cureus.* – 2023. – Vol. 15(1):e34222. doi: 10.7759/cureus.34222.
- Anti-LGII-associated cognitive impairment: Presentation and long-term outcome / H. Ariño [et al.] // *Neurology.* – 2016. – Vol. 87, № 8. – P. 759-65. doi: 10.1212/WNL.0000000000003009.
- Three cases of antibody-LGII limbic encephalitis and review of literature / W. Bing-Lei [et al.] // *Int J Neurosci.* – 2019. – Vol. 129, № 7. – P. 642-648. doi: 10.1080/00207454.2018.1512985.
- Karvigh, S.A. Anti-leucine-rich glioma-inactivated 1 encephalitis: two case reports and a review of the literature. / S.A. Karvigh, S. Salehizadeh, F. Vahabizad // *J Med Case Rep.* – Vol. 16, № 409. doi: 10.1186/s13256-022-03650-x.
- Clinical characteristics and short-term prognosis of LGII antibody encephalitis: a retrospective case study / W. Li [et al.] // *BMC Neurol.* – 2018. – Т. 18, №96. doi: 10.1186/s12883-018-1099-z.
- The Treatment and Follow-Up of Anti-LGII Limbic Encephalitis / J. Yu // *Eur Neurol.* – 2016. – Vol. 75(1-2):5-11. doi: 10.1159/000441944.
- Kong, D.L. Anti-leucine-rich glioma inactivated protein 1 encephalitis with sleep disturbance as the first symptom: A case report and review of literature / D.L. Kong // *World J Clin Cases.* – 2023. – Vol. 11, № 2. – P. 408-416. doi: 10.12998/wjcc.v11.i2.408.
- Antibody-LGI 1 autoimmune encephalitis manifesting as rapidly progressive dementia and hyponatremia: a case report and literature review / X Li. [et al.] // *BMC Neurol.* – 2019. – Vol. 7:19(1):19. doi: 10.1186/s12883-019-1251-4.
- Аутоиммунный энцефалит, ассоциированный с анти-LGI-1-антителами / Т.Н. Чернуха [и др.] // *Российский неврологический журнал.* – 2023. – Т. 28, № 4. – С. 54-59. doi.org/10.30629/2658-7947-2023-28-4-54-59.

## REFERENCES

- Dalmau J, Graus F. Diagnostic criteria for autoimmune encephalitis: utility and pitfalls for antibody-negative disease. *Lancet Neurol.* 2023 Jun;22(6):529-540. (in Engl) doi: 10.1016/S1474-4422(23)00083-2.
- Davydovskaya MV, Boiko AN, Beliaeva IA, Martynov MIu, Gusev EI. Autoimmune encephalitis. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2015;115(4):95-101. (In Russ.). doi.org/10.17116/jnevro2015115154195-101
- Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, Cortese I, Dale RC, Gelfand JM, Geschwind M, Glaser CA, Honnorat J, Höftberger R, Iizuka T, Irani SR, Lancaster E, Leypoldt F, Prüss H, Rae-Grant A, Reindl M, Rosenfeld MR, Rostásy K, Saiz A, Venkatesan A, Vincent A, Wandinger KP, Waters P, Dalmau J. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol.* 2016 Apr;15(4):391-404. (in Engl) doi: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9.

4. Nuzhnyi E. P., Krasnov M. Yu., Klyushnikov S. A., Illarionov S. N. Klinicheskaya kharakteristika autoimmunnykh mozzhechkovykh ataksii (*Clinical characteristics of autoimmune cerebellar ataxia*). Byulleten' Natsional'nogo obshchestva po izucheniyu bolezni Parkinsona i rasstroystv dvizhenii. 2022;2:152–154. (In Russ.). doi: 10.24412/2226-079X-2022-12456
5. Kutlubayev M.A., Gekhtman O.V., Zakirova E.N. Hashimoto's encephalopathy (a brief review of literature and a clinical case). Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2019;11(1):79-83. (In Russ.). doi.org/10.14412/2074-2711-2019-1-79-83
6. Dubey D, Pittock SJ, Kelly CR, McKeon A, Lopez-Chiriboga AS, Lennon VA, Gadoth A, Smith CY, Bryant SC, Klein CJ, Aksamit AJ, Toledano M, Boeve BF, Tillema JM, Flanagan EP. Autoimmune encephalitis epidemiology and a comparison to infectious encephalitis. Ann Neurol. 2018 Jan;83(1):166-177. (in Engl) doi: 10.1002/ana.25131.
7. Polonsky E.L., Skulyabin D.I., Lapin S.V., Krasakov I.V., Tikhomirova O.V., Nazarov V.D., Moshnikova A.N., Litvinenko I.V., Slashcheva I.M., Mamatova N.T., Zakharova N.I., Sokolova N.A., Mazing A.V., Lyamina A.V., Belozherova I.B. Polymorphism of autoimmune encephalitis. Annals of Clinical and Experimental Neurology 2019;13(2):79–91. (In Russ.) doi: 10.25692/ACEN.2019.2.9
8. Jagtap SA, Aurangabadkar K, Joshi A, Chitnis S, Rathod M, Khade H. LGII Encephalitis: Autoimmune Epilepsy or Movement Disorder. Ann Indian Acad Neurol. 2023 Sep-Oct;26(5):831-834. (in Engl) doi: 10.4103/aian.aian\_626\_23.
9. Griffith SP, Malpas CB, Alpitis R, O'Brien TJ, Monif M. The neuropsychological spectrum of anti-LGII antibody mediated autoimmune encephalitis. J Neuroimmunol. 2020 Aug 15;345:577271. (in Engl) doi: 10.1016/j.jneuroim.2020.577271.
10. Teng Y, Li T, Yang Z, Su M, Ni J, Wei M, Shi J, Tian J. Clinical Features and Therapeutic Effects of Anti-leucine-rich Glioma Inactivated 1 Encephalitis: A Systematic Review. Front Neurol. 2022 Jan 12;12:791014. (in Engl) doi: 10.3389/fneur.2021.791014.
11. Chen C, Wang X, Zhang C, Cui T, Shi WX, Guan HZ, Ren HT, Shao XQ. Seizure semiology in leucine-rich glioma-inactivated protein 1 antibody-associated limbic encephalitis. Epilepsy Behav. 2017 Dec;77:90-95. (in Engl) doi: 10.1016/j.yebeh.2017.08.011.
12. Roberto KT, Espiritu AI, Fernandez MLL, Gutierrez JC. Electroencephalographic findings in antileucine-rich glioma-inactivated 1 (LGII) autoimmune encephalitis: A systematic review. Epilepsy Behav. 2020 Nov;112:107462. (in Engl) doi: 10.1016/j.yebeh.2020.107462.
13. Abu-Abaa M, Chadalawada S, Jumaah O, Abubakar M, Landau D. Important Clues for the Diagnosis of Anti-LGII-Antibody Autoimmune Encephalitis: A Case Report. Cureus. 2023 Jan 26;15(1):e34222. (in Engl) doi: 10.7759/cureus.34222.
14. Ariño H, Armangué T, Petit-Pedrol M, Sabater L, Martínez-Hernández E, Hara M, Lancaster E, Saiz A, Dalmau J, Graus F. Anti-LGII-associated cognitive impairment: Presentation and long-term outcome. Neurology. 2016 Aug 23;87(8):759-65. (in Engl) doi: 10.1212/WNL.0000000000003009.
15. Bing-Lei W, Jia-Hua Z, Yan L, Zan Y, Xin B, Jian-Hua S, Hui-Juan W. Three cases of antibody-LGII limbic encephalitis and review of literature. Int J Neurosci. 2019 Jul;129(7):642-648. (in Engl) doi: 10.1080/00207454.2018.1512985.
16. Karvigh SA, Salehizadeh S, Vahabzadeh F. Anti-leucine-rich glioma-inactivated 1 encephalitis: two case reports and a review of the literature. J Med Case Rep. 2022 Nov 9;16(1):409. (in Engl) doi: 10.1186/s13256-022-03650-x.
17. Li W, Wu S, Meng Q, Zhang X, Guo Y, Cong L, Cong S, Zheng D. Clinical characteristics and short-term prognosis of LGII antibody encephalitis: a retrospective case study. BMC Neurol. 2018 Jul 6;18(1):96. (in Engl) doi: 10.1186/s12883-018-1099-z.
18. Yu J, Yu X, Fang S, Zhang Y, Lin W. The Treatment and Follow-Up of Anti-LGII Limbic Encephalitis. Eur Neurol. 2016;75(1-2):5-11. (in Engl) doi: 10.1159/000441944.
19. Kong DL. Anti-leucine-rich glioma inactivated protein 1 encephalitis with sleep disturbance as the first symptom: A case report and review of literature. World J Clin Cases. 2023 Jan 16;11(2):408-416. (in Engl) doi: 10.12998/wjcc.v11.i2.408.
20. Li X, Yuan J, Liu L, Hu W. Antibody-LGI 1 autoimmune encephalitis manifesting as rapidly progressive dementia and hyponatremia: a case report and literature review. BMC Neurol. 2019 Feb 7;19(1):19. (in Engl) doi: 10.1186/s12883-019-1251-4.
21. Charnukha T.N., Likhachev S.A., Belahalovaya E.A., Sidorovich E.K., Vashchilin V.V. Autoimmune encephalitis associated with anti-LGI-1 antibodies. Russian neurological journal. 2023;28(4):54-59. (In Russ.) doi.org/10.30629/2658-7947-2023-28-4-54-59

УДК 616.24-002.14  
© Коллектив авторов, 2024

Г.В. Асадуллина, Э.Г. Муталова, Г.Я. Камалтдинова, А.Э. Нигматуллина, З.Я. Рустямова,  
С.А. Фрид, Ф.С. Мусина, Л.И. Самигуллина, В.Р. Галяутдинова, Р.И. Садикова  
**КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР РАЗВИТИЯ ПНЕВМОНИИ,  
ВЫЗВАННОЙ ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОЙ *KLEBSIELLA PNEUMONIAE***  
*ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»,  
Минздрав России, г. Уфа*

Одной из глобальных проблем человечества в 21 веке является рост антибиотикорезистентности. В связи с этим в 2015 году Всемирной организацией здравоохранения была принята резолюция, определяющая глобальный консенсус в отношении роста резистентности к антимикробным препаратам, представляющей серьезную угрозу здоровью человека. Правительством Российской Федерации (РФ) также принимаются меры, определяющие государственную политику по предупреждению и ограничению распространения антимикробной резистентности на территории России.

Проблема устойчивости к антибактериальным препаратам наиболее актуальна для нозокомиальных инфекций (НИ), среди них самыми частыми возбудителями являются представители семейства Enterobacteriaceae (*Klebsiella pneumoniae* и *Escherichia coli*), их доля в структуре НИ составляет 50%. Наибольшее клиническое значение имеет высокая распространенность резистентности энтеробактерий к цефалоспорином и карбапенемам.

Данный клинический случай демонстрирует пример развития пневмонии с летальным исходом, вызванной полирезистентной *Klebsiella pneumoniae*.

**Ключевые слова:** пневмония, антибиотикорезистентность, полирезистентные возбудители, антибактериальная терапия.

G.V. Asadullina, E.G. Mutalova, G.Ya. Kamaltdinova, A.E. Nigmatullina, Z.Ya. Rustyamova,  
S.A. Frid, F.S. Musina, L.I. Samigullina, V.R. Galyautdinova, R.I. Sadikova  
**CLINICAL CASE OF PNEUMONIA CAUSED  
BY POLYRESISTANT *KLEBSIELLA PNEUMONIAE***

One of the global problems of humankind in the 21st century is the growth of antibiotic resistance. In this regard, in 2015, the World Health Organization adopted the resolution, which identifies the global consensus on the growth of antibiotic resistance,