



<https://doi.org/10.34883/PI.2024.14.3.055>



Рушкевич Ю.Н.¹, Малюкова С.А.², Шкраба А.Ю.²✉, Решетняк О.А.², Петрович И.А.²,
Альхименок Е.О.², Маисеенко Д.С.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

² Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

Аутоиммунный энцефалит с антителами к глутаматдекарбоксилазе (GAD): клинический случай

Конфликт интересов: не заявлен.

Информированное согласие: авторы получили согласие пациента на опубликование его данных в медицинском издании.

Подана: 26.08.2024

Принята: 04.09.2024

Контакты: annabyminsk@gmail.com

Резюме

В данной статье представлено собственное клиническое наблюдение аутоиммунного энцефалита с антителами к глутаматдекарбоксилазе (anti-GAD). Глутаматдекарбоксилаза (GAD) – фермент, который присутствует только в нейронах и бета-клетках поджелудочной железы. В основе заболевания лежит выработка антинейрональных антител. Дифференциальной диагностике способствуют выявление лабораторных и/или радиологических признаков воспаления в головном мозге и обнаружение специфических anti-GAD в крови и/или цереброспинальной жидкости. Лечение базируется на иммуносупрессивной терапии (глюкокортикоиды, внутривенные иммуноглобулины, плазмаферез).

Ключевые слова: аутоиммунный энцефалит, антитела, глутаматдекарбоксилаза

Rushkevich Yu.¹, Maliukova S.², Shkraba A.²✉, Reshetniak O.², Petrovich I.², Alkhimionak Ye.², Maiseenko D.²

¹ Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

² City Clinical Hospital of Emergency Medical Care, Minsk, Belarus

Autoimmune Encephalitis with Antibodies to Glutamate Decarboxylase (Anti-GAD): A Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Informed consent: the authors obtained the patient's consent to publish his data in a medical journal.

Submitted: 26.08.2024

Accepted: 04.09.2024

Contacts: annabyminsk@gmail.com

Abstract

This article presents a clinical observation of autoimmune encephalitis with antibodies to glutamate decarboxylase (anti-GAD). Glutamate decarboxylase (GAD) is an enzyme that is present only in neurons and beta cells of the pancreas. The underlying cause of the disease is the production of antineuronal antibodies. Differential diagnosis is facilitated by detecting laboratory and/or radiologic signs of inflammation in the brain and identifying specific anti-GAD in blood and/or cerebrospinal fluid. The treatment is based on immunosuppressive therapy (glucocorticoids, intravenous immunoglobulins, plasmapheresis).

Keywords: autoimmune encephalitis, autoantibodies, glutamate decarboxylase

■ ВВЕДЕНИЕ

Аутоиммунный энцефалит (АЭ) – гетерогенная группа неврологических заболеваний, в патогенезе которых основную роль играет аутоиммунное воспаление с образованием аутоантител (АТ) к внутри- и/или внеклеточным структурам нервной системы, выступающих в качестве антигенов. Этиологические причины развития АЭ разнообразны: инфекционные, эндокринологические, онкологические болезни. Выделяют паранеопластические неврологические синдромы, при которых поражение нервной системы ассоциировано со злокачественными новообразованиями.

Согласно диагностическим критериям АЭ (Graus F., 2016) для постановки диагноза необходимы: подострое начало (обычно в течение нескольких недель, но менее 3 месяцев) с изменением уровня сознания или личности; поражение лимбической системы, включая дефицит рабочей памяти, летаргию или психиатрические проявления, а также по крайней мере один из следующих критериев: новые очаговые неврологические симптомы; приступы, не объясняемые ранее диагностированным судорожным расстройством; плеоцитоз цереброспинальной жидкости (>5 лейкоцитов на мм³); магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, указывающая на энцефалит.



■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Г., 70 лет, появились головокружение, нечеткая речь, нарушение координации (стал «заваливаться» в стороны). Родственники сообщили, что стали отмечать странности в поведении, нарушение памяти. Вышеописанные жалобы появились на фоне повышенных цифр артериального давления (140–150/90–100 мм рт. ст.). В связи с сохраняющимися жалобами была вызвана бригада СМП, доставлен в приемное отделение УЗ «ГКБСМП». В приемном отделении осмотрен неврологом, с диагнозом «лакунарный инфаркт мозга в ВББА» госпитализирован в неврологическое отделение. Впоследствии по анамнезу уточнено, что жалобы на изменения поведения (стал менее контактным, сонливым), активности, эмоционального состояния (апатичен, раздражителен) беспокоят около 4 недель.

В неврологическом статусе: когнитивное снижение, насильственный плач, горизонтальный нистагм при взгляде влево, легкая дизартрия, правосторонняя гемипарез, легкий парез левой руки (последствия перенесенного ОНМК в 2004 г.), глубокие рефлексы S>D, координаторные пробы выполняет с умеренной интенцией слева, отмечается атаксия ходьбы, шаткость в позе Ромберга.

МРТ ГМ: МР-картина поражения медиальных отделов височных долей, моста мозга, ножек и гемисфер мозжечка (лимбический аутоиммунный/паранеопластический энцефалит?).

Данные МРТ представлены на рис. 1, 2.

Компьютерная томография органов грудной клетки, компьютерная томография с контрастированием органов брюшной полости: КТ-данных за объемное образование не выявлено.

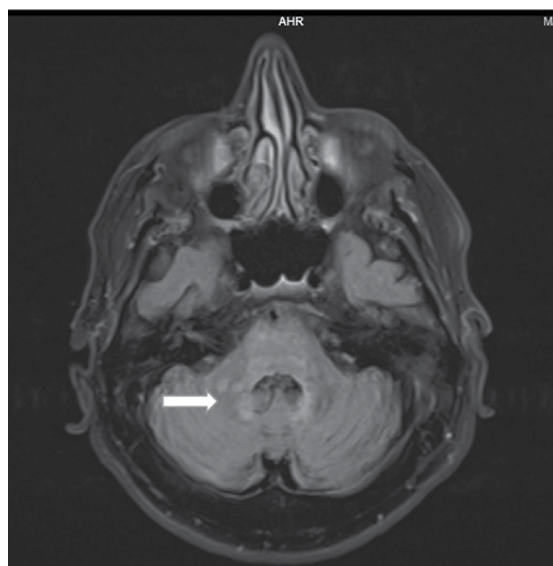


Рис. 1. МРТ головного мозга, T1-режим. Стрелкой показана гиперинтенсивность МР-сигнала перивентрикулярно 4-му желудочку

Fig. 1. MRI of the brain, T1 mode. The arrow shows a hyperintensity of the MR signal periventricular to the 4th ventricle

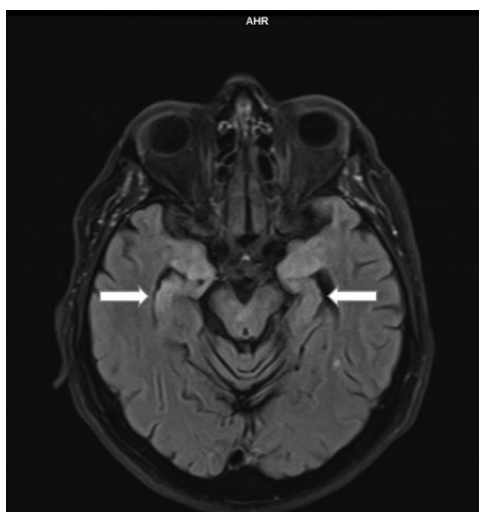


Рис. 2. МРТ головного мозга, T1-режим. Стрелками показана гиперинтенсивность МР-сигнала в области медиальных отделов височных долей (гиппокампы)

Fig. 2. MRI of the brain, T1 mode. The arrows indicate a hyperintensity of the MR signal in the region of the medial parts of the temporal lobes (hippocampus)

Иммунология: САЕ (РЭА) 2,05 нг/мл (норма 0–3 нг/мл), АФР 3,62 (норма 0–9 нг/мл), СА 4,9 Ед/мл (норма 0–35 Ед/мл), СА 15-3 10,8 Ед/мл (норма 0–31,3 Ед/мл), СА125 9,8 Ед/мл (норма 0–35 Ед/мл).

Исследование когнитивных функций по Монреальской шкале когнитивной оценки (МОСА) – 21 б.

Исследование спинномозговой жидкости: бесцветная, прозрачная, общий белок 0,204 г/л, глюкоза 3,23 ммоль/л, цитоз $0,7 \times 10^8$ (норма $0-5 \times 10^8$).

Исследование спинномозговой жидкости на возбудителей менингита: отрицательное.

При анализе крови и ликвора выявлены антитела к антигенам клеток поджелудочной железы (GAD/IA-2), IgG (13-116) – 84,32 МЕ/мл (норма менее 4 МЕ/мл); антитела к глутаматдекарбоксилазе (анти-GAD), IgG (13-089) 87,17 МЕ/мл (норма менее 5 МЕ/мл).

Пациенту проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг № 5. Проведен курс иммуноглобулинов октагам 175 мг № 5.

Неврологический статус при выписке улучшился: стал активнее, разборчивее речь, уменьшились координаторные нарушения.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай указывает на сложность диагностики заболевания, трудности дифференциального поиска вследствие постепенного развития симптомов и неспецифичности клинической картины. Выявление симптомов АЭ, МРТ-результаты и наличие GAD-антител крови и ликвора позволили установить диагноз и провести иммуномодулирующее лечение пациента.