

ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

УДК 616.98:578.834.1:616.831-002

DOI: 10.34680/2076-8052.2025.4(142).631-641

Поступила в редакцию / Received 28.09.2025

ГРНТИ 76.29.50+34.25.17+76.29.51

Специальность ВАК 3.3.6.

Принята к публикации / Accepted 11.11.2025

Научная статья

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА ПРИ КОВИД-АССОЦИИРОВАННОМ ЛИМБИЧЕСКОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ

Глущенко В. В., Иванов И. В.

Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия)

Аннотация. В современной медицинской практике все больше данных о последствиях инфицирования вирусом SARS-CoV-2, в которых указывают на широкий спектр экстрапульмональных клинических и лабораторных нарушений, некоторые из которых характерны для аутоиммунных и аутовоспалительных заболеваний человека. Авторами представлен клинический случай постковидного синдрома при ковид-ассоциированном лимбическом энцефалите, при котором диагностика заболевания из группы аутоиммунных энцефалитов постинфекционной этиологии потребовала более детального ретроспективного анализа неспецифических клинико-динамических данных в сочетании с сопоставлением результатов инструментальных методов исследования. Анализ клинического случая указывает на необходимость длительного наблюдения за пациентом в случае лимбического энцефалита (не менее трех лет с контролем показателей электроэнцефалограммы), с корректным ретроперспективным лечением. Также необходимо делать акцент при сборе анамнеза у пациентов с последствиями SARS-CoV-2 о факте перенесенного лимбического энцефалита, когда пациент обращается с набором неспецифических жалоб, связанных с поражением лимбических структур, стойко снижающих качество жизни. Осуществляя изучение причинно-следственной связи, мы можем сделать заключение о формировании структурного следа в функциональной системе иммунитета, которая была задействована в адаптации к конкретному стрессовому фактору окружающей среды – возбудителю SARS-CoV-2, что в дальнейшем и привело к патологическим изменениям и в других системах, тем самым вызвало нарушение регуляции процессов жизнедеятельности. Обоснован поэтапный подбор психофармакотерапии по патофизиологическим механизмам формирования дисрегуляторных нарушений. Представлен путь подбора оптимальной терапии с учетом социального статуса пациента, обоснованы реабилитационные мероприятия и прослежен катамнез в течении трех лет.

Ключевые слова: SARS-CoV-2, лимбический энцефалит, электроэнцефалография, психометрическая диагностика, фармакотерапия

Для цитирования: Глущенко В. В., Иванов И. В. Клинический случай постковидного синдрома при ковид-ассоциированном лимбическом энцефалите // Вестник НовГУ. 2025. 4 (142). 631–641. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.4(142).631-641

A CLINICAL CASE OF POST-COVID SYNDROME IN COVID-ASSOCIATED LIMBIC ENCEPHALITIS

Glushchenko V. V., Ivanov I. V.

Yaroslav-the-Wise Novgorod State University (Veliky Novgorod, Russia)

Abstract. In contemporary medical practice, an increasing body of evidence highlights the consequences of infection with SARS-CoV-2, pointing to a wide range of extrapulmonary clinical and laboratory abnormalities, some of which are characteristic of autoimmune and autoinflammatory diseases. This article presents a clinical case of post-COVID syndrome in COVID-associated limbic encephalitis, in which the diagnosis of a post-infectious autoimmune encephalitis required a more detailed retrospective analysis of nonspecific clinical and dynamic data combined with a comparison of instrumental study results. Analysis of the presented clinical case indicates the need for long-term follow-up of patients with limbic encephalitis (for at least three years with electroencephalographic monitoring), along with appropriately adjusted retrospective therapy. Particular emphasis should also be placed, during medical history taking in patients with sequelae of SARS-CoV-2 infection, on identifying a history of limbic encephalitis when patients consult various medical specialists, especially when presenting with a set of nonspecific complaints associated with limbic system involvement that persistently reduce quality of life. By examining the cause-and-effect relationship, it can be concluded that a structural trace is formed within the functional immune system that was involved in adaptation to a specific environmental stressor – the SARS-CoV-2 pathogen – which subsequently led to pathological changes in other systems and, consequently, to dysregulation of vital processes. A stepwise selection of psychopharmacotherapy based on the pathophysiological mechanisms underlying the development of dysregulatory disorders is substantiated. The article presents the process of selecting optimal therapy taking into account the patient's social status, justifies rehabilitation measures, and traces the clinical follow-up over a three-year period.

Keywords: *SARS-CoV-2, limbic encephalitis, electroencephalography, psychometric assessment, pharmacotherapy*

For citation: Glushchenko V. V., Ivanov I. V. A clinical case of post-covid syndrome in covid-associated limbic encephalitis // Vestnik NovSU. 2025. 4 (142). 631–641. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.4(142).631-641

Введение

Возбудитель коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 отнесен к группе высокопатогенных вирусов, что только подчеркивает опасность быстрого распространения вируса в популяции людей. Во время пандемии ученые всего мира проводили большое количество исследований, посвященных взаимодействию указанного возбудителя на разных уровнях организации организма человека. Однако большое количество полученных данных не полностью сформировало представление об особенностях патогенеза клинического течения коронавирусной инфекции. На данный момент в практической медицине остается актуальным изучение возникновения иммуноопосредованных воспалительных заболеваний центральной нервной системы как во время острой фазы, так и после разрешения заболевания SARS-CoV-2. Рациональный подбор психофармакотерапии с учетом патофизиологических механизмов формирования дисрегуляторных нарушений основывается на персонифицированном поэтапном выборе медикаментозной коррекции.

Цели и задачи исследования – рассмотрение индивидуального клинического случая постковидного синдрома при ковид-ассоциированном лимбическом энцефалите с несвойственным течением или отдаленным проявлением последствий при указанном заболевании. Цели достигались путем решения следующих задач: дополнить сведения об указанной выше инфекции и быть готовыми столкнуться с уже ожидаемыми осложнениями; разработать тактику действия, что поможет качественно проводить дополнительную диагностику и вовремя назвать лечение; сформулировать подходы к подбору оптимальной терапевтической тактики с использованием психотропной терапии.

Методы исследования

Клинико-динамический анализ реабилитационного этапа с клинико-фармакологической направленностью мероприятий. Диагностический этап с использованием компьютерного комплекса Электроэнцефалографического нейрокартографа «МБН 20». Изготовитель ООО «Научно-медицинская Фирма МБН» г. Москва, имеющая регистрационное удостоверение N ФСР 2007\00385 от 08.07.2009. Программное обеспечение «ЭЭГ-нейрокартографа» предназначено для наблюдения на экране дисплея, записи в буфер и сохранения в файлах 24 каналов ЭЭГ и одного ЭКГ канала с одновременной записью параметров, а также спектрального анализа ЭЭГ, топографического отображения результатов в виде гистограмм и цветных карт. Электроэнцефалография как метод параклинического исследования, весьма информативный, заключающий в себе широкий диапазон диагностических и прогностических возможностей для обследуемого. Использовалась батарея экспериментально-психологических методик: корректурная проба, позволяющая оценить работоспособность и продуктивность когнитивной деятельности; тест на запоминание 10 слов по А. Р. Лурия, отражающий характеристики памяти на этапе запоминания, объема памяти и воспроизведения информации; психодиагностический опросник, разработанный А. Е. Личко, как дающий информацию о характерологических особенностях личности.

Результаты

Клинико-динамическим методом нами проанализированы последствия перенесенного ковид-ассоциированного лимбического энцефалита у пациента 17 лет, обратившегося к неврологу с жалобами на прогрессирование раздражительности, нарушение сна. На этапе первых жалоб в лечении использовался тиоридазин. Следует отметить, что антипсихотики действуют по принципу антагонизма к дофамину, но высокоактивные антипсихотики вызывают более выраженные экстрапирамидные симптомы, чем низкоактивные препараты (тиоридазин), чем и был вызван выбор препарата. Однако низкоактивные препараты вызывают более выраженные седативные и антихолинергические побочные эффекты и могут

вызывать значительное удлинение интервала QT на электрокардиограмме, что может спровоцировать желудочковую аритмию. При сохранении жалоб в течение 6 месяцев под контролем электрокардиографии с тенденцией к удлинению интервала QT на электрокардиограмме препарат был заменен на антипсихотик второго поколения, преимущественно обладающий седацией: кветиапин, имеющий хорошо известные антихолинергические эффекты, но и неблагоприятные метаболические эффекты, включая увеличение веса, гипергликемию и дислипидемию. Пациенту было рекомендовано проводить регулярный мониторинг метаболизма, включающий регулярное измерение веса, гликемического статуса и липидов. Через 6 месяцев пациент перестал принимать терапию, мотивируя отсутствием улучшения на фоне проводимой нейролептической терапии, причиной обращения называл отсутствие улучшения на фоне проводимой нейролептической терапии. Пациента, студента колледжа, беспокоили периоды «безволия», «потери ощущения своего тела», отсутствие эмоций, нарушение внимания, бодрствование ночью и сонливость днем, ночные кошмары. В психопатологическом статусе присутствовала астенизация, эмоциональная тусклость, трудности понимания и использования речи с затруднением в формулировании своих ощущений. На вопросы отвечал по существу с излишней обстоятельностью. В беседе многоречив, предъявлял многочисленные жалобы. Сообщая анамнестические данные, события датировал выборочно. Суждения эгоцентричны. В школе обучался по обычной программе. Окончил 9 классов, в дальнейшем поступил в техникум, однако спустя полтора года взял академический отпуск, поскольку с учебой не справлялся вследствие ухудшения состояния после перенесенной коронавирусной инфекции: «серьезные апатические и астенические состояния...». Впоследствии перевелся в другой техникум с обучением по профессии «монтажник радио-электроаппаратуры». Подрабатывал разнорабочим. Увлечения, интересы не озвучивал. При беседе был двигательно беспокоен – теребил пальцы, менял позу. Фон настроения с тревожным оттенком. Эмоции поверхностны, однообразны. Беспокойство сопровождалось многоречивостью в описании разнообразных сенестопатических ощущений, в том числе нарушение вкуса при приеме пищи. Мышление вязкое с трудностями переключения, обстоятельное. Внимание достаточное, интеллектуально-мнестически сохранен. В поведении элементы инертности и импульсивности. Проведено экспериментально-психологическое исследование для получения сведений о познавательной сфере и эмоционально-личностных особенностях испытуемого. В процессе проведения обследования отмечалась утомляемость без снижения продуктивности. Выявлено незначительное колебание внимания по типу истощения. Процесс запоминания не нарушен, но при воспроизведении диагностированы персеверации. Динамика мышления характеризовалась инертностью, вязкостью, торпидностью, ригидностью. По заключению психолога: в познавательной сфере обнаружены легкие нарушения, характерные для «органического» патопсихологического симптомокомплекса.

Данные электроэнцефалографического исследования выявили неспецифические изменения по типу сглаженности зональной организации основных ритмов, их замедление при гипервентиляции и нечеткий фокус пароксизмальной активности в медиобазальных отделах височных областей без четкой латерализации, представленный ирритативными формами. Данные компьютерной томографии исключили объемное образование в структурах головного мозга. Состояние было расценено как постинфекционное непсихотическое расстройство эпилептического спектра в рамках постковидного синдрома, ассоциированного с перенесенным лимбическим энцефалитом. Клинико-динамическое наблюдение позволило оптимально подобрать терапию из спектра психотропных препаратов под контролем электроэнцефалографического исследования. Оптимальным оказалось применение нормотимоков, среди которых на фоне приема ламотриджина 0,150 в сутки в течении 12 месяцев стабилизировалось эмоциональное состояние и сон, но изменения вкусовых ощущений сохранились. Ламотриджин, как препарат широкого спектра действия, с хорошей переносимостью и эффектом седации. В динамике при адекватном подборе терапии отмечено редуцирование ряда патологических нарушений среди параметров электроэнцефалографии, а именно пароксизмальной активности. Итак, о полноценности ремиссии можно судить только при сочетании клинических данных с отсутствием активности процесса на ЭЭГ. Через год приема тимостабилизирующей терапии пациент самостоятельно прекратил прием препарата и через 3 недели возобновились аффективные расстройства, при которых раздражительность сопровождалась полемкой вещей; во время приступа тревоги нарушалась плавность речи до "выраженного заикания", появились кратковременные эпизоды атонического типа в ночное время. При возобновлении приема ламотриджина 0,150 в сутки отмечена положительная клиническая динамика с купированием атонических ночных и аффективных пароксизмов. Среди тимостабилизаторов препаратом выбора может быть леветирацетам, имеющий уникальный механизм действия при котором нет связывания активного вещества с белками-переносчиками, но при этом его эффективность сохраняется дольше чем у других препаратов данной группы через 12 месяцев показатель удержания составляет 49%). Кроме того, леветирацетам обладает широким спектром терапевтической активности, оказывает позитивное влияние на познавательные функции за счет улучшения внимания, что позволит продолжать качественное обучение студенту.

Обсуждение

Известно, что при лимбическом энцефалите воспалительный процесс в области гиппокампа протекает наиболее интенсивно по сравнению с другими областями головного мозга в связи с тем, что в этой части мозга идет активнее по сравнению

с другими областями головного мозга обмен веществ, что способствует высокой восприимчивости к патологическим процессам [1, 2]. В развитии воспалительного процесса в лимбической системе лежит аутоиммунный процесс на фоне: 1) опухолевого процесса, 2) инфекционного заболевания, 3) системной болезни соединительной ткани [1], 4) иногда причину идентифицировать не удается [3]. Аутоантитела синтезируются к внутри- и/или внеклеточным структурам нервной системы, которые становятся антигенами для иммунной системы [4]. Стоит отметить, что возраст и пол не имеют существенного значения в развитии лимбического энцефалита [1].

Общими для аутоиммунных энцефалитов, включая лимбический энцефалит, являются три симптомокомплекса с острым или подострым развитием: мнестико-интеллектуальные нарушения, психические расстройства, а также изменение уровня бодрствования. Нарушения кратковременной памяти сочетается с такими психиатрическими симптомами, как изменение личности, депрессия, тревога, галлюцинации, спутанность сознания и развитие судорог. Указанные проявления заболевания положены в основу дифференциальных диагностических критериев, однако диагностика может вызывать затруднение по причине схожести клинических симптомов у ряда других психических расстройств, таких как: генерализованного тревожного расстройства или шизофрении [5, 6]. Стоит отметить, что начало заболевания приблизительно у 60% пациентов характеризуется различными психическими нарушениями с не всегда яркой неврологической симптоматикой [7]. Однако первостепенное значение имеет клиническая картина заболевания. Важным критерием является негативный инфектологический, чаще вирусологический анамнез. Не маловажным являются данные нейровизуализации, указывающие на воспалительный аутоиммунный процесс типичной локализации, стандартного исследования цереброспинальной жидкости. Во всех случаях предполагаемого лимбического энцефалита необходимо проводить поиск онкологического заболевания. Отдельно стоит отметить поиск аутоантител в сыворотке крови, ликворе к внутри- и/или внеклеточным структурам нервной системы [8]. В условиях распространения новой коронавирусной инфекции (COVID-19) в практической медицине есть данные о возникновении иммуноопосредованных воспалительных заболеваний центральной нервной системы как во время острой фазы, так и после разрешения заболевания COVID-19 [9]. Стоит понимать, что совокупность изменений, происходящих в организме под действием вируса SARS-CoV-2 настолько многообразна, что многие аспекты иммунопатогенеза заболевания и патоморфологии коронавирусной инфекции требуют продолжение изучения. Тяжелое повреждение организма на разных уровнях возникает как результат не только из-за жизнедеятельности вируса, но и адаптивного эффекта стрессорной реакции самого организма. Ведь сам стресс – универсальный и в том же момент индивидуальный, однотипный ответ организма на раздражитель со стороны факторов окружающей среды. И конечно же одним из важных факторов реакции организма на возбудителя

коронавирусной инфекции является изменение активности иммунной системы [10, 11]. Клинические проявления заболевания в организме носят в себе результат декомпенсации функциональных систем индивидуума под действием стрессора, при условии, что подтверждена причинно-следственная связь осложнений и перенесенного заболевания, а также обозначены механизмы реализации такой связи. Конечно, стоит отметить, что тяжесть последствий указанного заболевания как стрессора проявится в разной степени или вообще будет отсутствовать ввиду повышения активности лимитирующих фактор организма на разных уровнях организации организма, позволяющих при сильном стрессорном повреждении адаптироваться к стрессу и повысить защиту организма. В то же время различные по интенсивности и длительности у каждого индивида воздействия стрессора может проявиться трансформацией адаптационных механизмов в звено патогенеза осложнений [12]. Особенностью проанализированного случая следует отметить, что исход ковид-ассоциированного лимбического энцефалита может быть обусловлен не только патфизиологическими изменениями, но и эмоциональным настроением. Так, ряд исследований, указывающих на тесную взаимосвязь хронического повышения уровня цитокинов и негативных эмоций, а научные труды Дженнифер Стеллар из университета Торонто были направлены на то, чтобы установить, работает ли эта связь в обратном направлении, т. е. какое влияние на цитокиновую систему оказывают эмоции. Команда Стеллар пришла к выводу, что, по-видимому, снижение уровня цитокина, а именно интерлейкина-6, маркирующего воспаления коррелирует с эмоциональными нарушениями. Хотя, большая часть данных, подтверждающих такие теории, основана на показаниях самих испытуемых, биологически они также подтверждаются [9]. В плане лечения известно, что только у третьей части пациентов при приеме антипсихотических препаратов наблюдается полная ремиссия симптомов деструктивного поведения, также у трети пациентов отмечается частичная ремиссия и у одной трети минимальный ответ. В проанализированном случае было уместно обсудить пробный прием нейролептиков на начальном этапе, одновременно поднимая практические аспекты назначения, включая регулярный мониторинг общего анализа крови, важность соблюдения лечения и потенциальные побочные эффекты. Риск миокардита (<1%) и снижение порога судорожной готовности следует обсудить вместе с вероятностью увеличения веса, гиперсаливации и седации. Экстрапирамидные симптомы включали дистонию (непрерывные спазмы и мышечные сокращения), акатизию (двигательное беспокойство), паркинсонизм (характерные симптомы, такие как ригидность), брадикинезию (замедленность движений), позднюю дискинезию (нерегулярные, судорожные движения). Эти особенности различаются по времени проявления: дистонические реакции обычно возникают в течение нескольких часов после начала приема антипсихотиков, паркинсонизм – в течение нескольких дней или недель, острая акатизия – в течение нескольких часов или недель, а поздняя дискинезия – обычно только после многих

месяцев или лет лечения. При паркинсонизме брадикинезию можно легко принять либо за депрессию, либо за негативные симптомы шизофрении. Физикальное обследование должно помочь в его выявлении, поскольку при паркинсонизме оно часто сопровождается ригидностью [5]. У пациента, по-видимому, поздняя дискинезия, вызванная сверхчувствительностью дофаминовых рецепторов nigrostriарного пути. Поэтому было необходимо отменить любой назначенный антихолинергический препарат, снизить дозу антипсихотического препарата (который может временно ухудшить дискинезию) и рассмотреть возможность замены его менее «сильнодействующим» препаратом. В этом случае такой нормотимик как ламотриджин или левитинол являются наиболее подходящими препаратами. Что касается резистентности к лечению, если, как в проанализированном случае, кветиапин не явился предпочтительным вариантом, в клинической практике часто используются комбинации антипсихотических препаратов с препаратами другой фармакологической группы для расширения аффинности связывания рецепторов. Однако следует отметить, что доказательная база этого подхода ограничена. На этом этапе было целесообразно пересмотреть диагноз, исключить любое сопутствующее злоупотребление психоактивными веществами и оценить любые текущие стрессоры. Конечно, антипсихотик второго поколения обладает множеством дополнительных свойств, но и побочных эффектов, что может объяснить его действие при блокаде гистаминергических, холинергических и альфа-адренергических рецепторов. В последние годы наблюдается движение за официальное признание антипсихотических средств в качестве потенциальных стабилизаторов настроения из-за доказательств того, что кветиапин и арипипразол эффективны при лечении мании, но также могут улучшить биполярную депрессию, также как и ламотриджин, который обычно используется при биполярной депрессии [7]. Эта практика является продолжением эмпирического использования антипсихотических средств за пределами острой фазы в низких дозах у пациентов.

Заключение

Итак, анализ представленного клинического случая указывает на необходимость длительного наблюдения за пациентом в случае лимбического энцефалита (не менее 3-х лет с контролем показателей электроэнцефалограммы), с корректным ретроперспективным лечением. Также необходимо делать акцент при сборе анамнеза у пациентов с последствиями COVID-19 о факте перенесенного лимбического энцефалита, когда пациент обращается к различным специалистам медицинской сферы, особенно с набором жалоб, связанных с поражением лимбических структур, стойко снижающих качество жизни. Осуществляя изучение причинно-следственной связи, мы можем сделать заключение о формировании структурного следа в функциональной системе иммунитета, которая была задействована в адаптации к конкретному

стрессовому фактору окружающей среды – возбудителю COVID-19, что в дальнейшем привело к патологическим изменениям в других системах и тем самым вызвало нарушение регуляции процессов жизнедеятельности.

Таким образом, лимбический энцефалит, который когда-то считался чрезвычайно редким заболеванием и почти всегда связанным с онкологическим процессом, следует дополнить клинико-иммунологическим вариантом, не всегда связанным с паранеопластическим синдромом, который поддается лечению. Поэтому изменением к подходу диагностики и лечения лимбического энцефалита в значительной степени должен стать анализ причины возникновения аутоиммунного процесса, часто связанного с перенесенной вирусной инфекцией, где не последнюю роль в наше время играет вирус SARS-CoV-2. Очевидным остается факт, что чем раньше будет диагностирован лимбический энцефалит и начато лечение с обязательным контролем показателей электроэнцефалограммы, тем лучше результат. Рациональный подбор психофармакотерапии должен учитывать патофизиологические механизмы формирования дисрегуляторных нарушений и основываться на персонифицированном поэтапном выборе медикаментозной коррекции.

Список литературы

1. Шнайдер Н. А., Панина Ю. С., Дмитренко Д. В., Крыжановская С. В., Молгачев А. А. Параинфекционный лимбический энцефалит, ассоциированный с вирусами семейства *Herpes viridae* // Проблемы женского здоровья. 2014. 9 (1). 58–69.
2. Торопина Г. Г., Яхно Н. Н., Воскресенская О. Н., Глозман Ж. М., Полонская Н. Н., Успенская И. А. Лимбический энцефалит. Обзор литературы и клинические наблюдения // Неврологический журнал. 2013. 18 (3). 11–21.
3. Сарапулова А. А., Айвазян С. О., Осипова К. В. Аутоиммунные энцефалопатии. Описание двух клинических случаев // Quantum Satis. 2017. 1 (2). 72–83.
4. Рамазанов Г. Р., Шевченко Е. В., Бардина Е. М., Коригова Х. В., Ковалева Э. А., Ахматханова Л. Х. Б., Алиев И. С., Синкин М. В. Аутоиммунный энцефалит. Анализ серии случаев // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2023. 12 (4). 683–689. DOI: 10.23934/2223-9022-2023-12-4-683-689
5. Волкова Л. И., Ситникова А. Д., Галунова А. Б. Аутоиммунный лимбический энцефалит (клиническое наблюдение) // Уральский медицинский журнал. 2018. 11 (166). 19–22. DOI: 10.25694/URMJ.2018.11.14
6. Ханнанова А. Н., Набиев Ш. Р., Фоминых В. В., Голяховская А. Я., Брылев Л. В. Аутоиммунный энцефалит в практике психиатра (клинический случай) // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2022. 122 (1-2). 49–54. DOI: 10.17116/jnevro202212201249
7. Ульянова О. В., Ермоленко Н. А., Дудина А. А., Белинская В. В., Дутова Т. И., Куликов А. В., Головина Н. П., Кулешова Е. О., Кусливая А. В. Аутоиммунный анти-NMDA-рецепторный энцефалит на фоне COVID-19: клинический случай // Клиническая практика. 2023. 14 (2). 112–119. DOI: 10.17816/clinpract225851
8. Чеканова Е. О., Шабалина А. А., Захарова М. Н. Клинические характеристики и краткосрочные исходы аутоиммунного энцефалита у взрослых // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2023. 123 (7-2). 103–115. DOI: 10.17116/jnevro2023123072103

9. Зайцева Н. С. Роль факторов врожденного иммунитета в формировании адаптационных реакций при стрессе // Иммунология. 2021. 42 (3). 270–276. DOI: 10.33029/0206-4952-2021-42-3-270-276
10. Симбирцев А. С. Иммунопатогенез и перспективы иммунотерапии коронавирусной инфекции // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2020. 12 (4). 7–22. DOI: 10.22328/2077-9828-2020-12-4-7-22
11. Харужева С. С., Гуляева И. Л. Аутоиммунные заболевания, ассоциированные с COVID-19 // European journal of natural history. 2023. 3. 58–62.
12. Гаджимагомедова Ж. А. Дифференциальная диагностика лимбического энцефалита в практике невролога // Неврология: взгляд молодых: материалы круглого стола, посвященного 95-летию со дня рождения профессора Р. У. Умаханова, Махачкала, 14 февраля 2020 г. Махачкала: ПБОЮЛ «Зулумханова», 2020. 31–37.

References

1. Schneider N. A., Panina Y. S., Dmitrenko D. V., Kryzhanovskaya S. V., Molgachev A. A. Parainfectious limbic encephalitis associated with viruses of the Herpes viridae family // Problems of women's health. 2014. 9 (1). 58–69 (In Russian).
2. Toropina G. G., Yakhno N. N., Voskresenskaya O. N., Glozman J. M., Polonskaya N. N., Uspenskaya I. A. Limbic encephalitis. Literature review and clinical observations // Neurological journal. 2013. 18 (3). 11–21 (In Russian).
3. Sarapulova A. A., Ayvazyan S. O., Osipova K. V. Autoimmune encephalopathies. Description of two clinical cases // Quantum Satis. 2017. 1 (2). 72–83. (In Russian).
4. Ramazanov G. R., Shevchenko E. V., Bardina E. M., Korigova Kh. V., Kovaleva E. A., Akhmatkhanova L. Kh., Aliev I. S., Sinkin M. V. Autoimmune encephalitis. Analysis of a series of cases // Russian Sklifosovsky journal "Emergency Medical Care". 2023. 12 (4). 683–689. DOI: 10.23934/2223-9022-2023-12-4-683-689 (In Russian).
5. Volkova L. I., Sitnikova A. D., Galunova A. B. Autoimmune limbic encephalitis (clinical observation) // Ural medical journal. 2018. 11 (166). 19–22. DOI: 10.25694/URMJ.2018.11.14 (In Russian).
6. Khannanova A. N., Nabiev S. R., Fominykh V. V., Golyakhovskaya A. Ya., Brylev L. V. Autoimmune encephalitis in the practice of a psychiatrist (clinical case) // S. S. Korsakov journal of neurology and psychiatry. 2022. 122 (1-2). 49–54. DOI: 10.17116/jnevro202212201249 (In Russian).
7. Ulyanova O. V., Ermolenko N. A., Dudina A. A., Belinskaya V. V., Dutova T. I., Kulikov A. V., Golovina N. P., Kuleshova E. O., Kusliva A. V. Autoimmune anti-NMDA receptor encephalitis on the background of COVID–19: a clinical case // Clinical practice. 2023. 14 (2). 112–119. DOI: 10.17816/clinpract225851 (In Russian).
8. Chekanova E. O., Shabalina A. A., Zakharova M. N. Clinical characteristics and short-term outcomes of autoimmune encephalitis in adults // S. S. Korsakov journal of neurology and psychiatry. 2023. 123 (7-2). 103–115. DOI: 10.17116/jnevro2023123072103 (In Russian).
9. Zaitseva N. S. The role of factors of innate immunity in the formation of adaptive reactions under stress // Immunology. 2021. 42 (3). 270–276. DOI: 10.33029/0206-4952-2021-42-3-270-276 (In Russian).
10. Simbirtsev A. S. Immunopathogenesis and prospects of immunotherapy of coronavirus infection // HIV infection and immunosuppression. 2020. 12 (4). 7–22. DOI: 10.22328/2077-9828-2020-12-4-7-22 (In Russian).

11. Kharuzheva S. S. Autoimmune diseases associated with COVID–19 // European journal of natural history. 2023. 3. 58–62 (In Russian).
12. Gadzhimagomedova Zh. A. Differential diagnosis of limbic encephalitis in neurological practice // Neurology: view of the young: materials of the round table dedicated to the 95th anniversary of prof. R. U. Umakhanov, Makhachkala, February 14, 2020. Makhachkala: PBOYUL “Zulumkhanova” Publ., 2020. 31–37. (In Russian).

Информация об авторах

Глуценко Вита Валентиновна – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0009-0006-2035-4721, vitaglu@mail.ru

Иванов Илья Витальевич – ординатор, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0009-0004-9450-4206, ivanovilya_9322@mail.ru