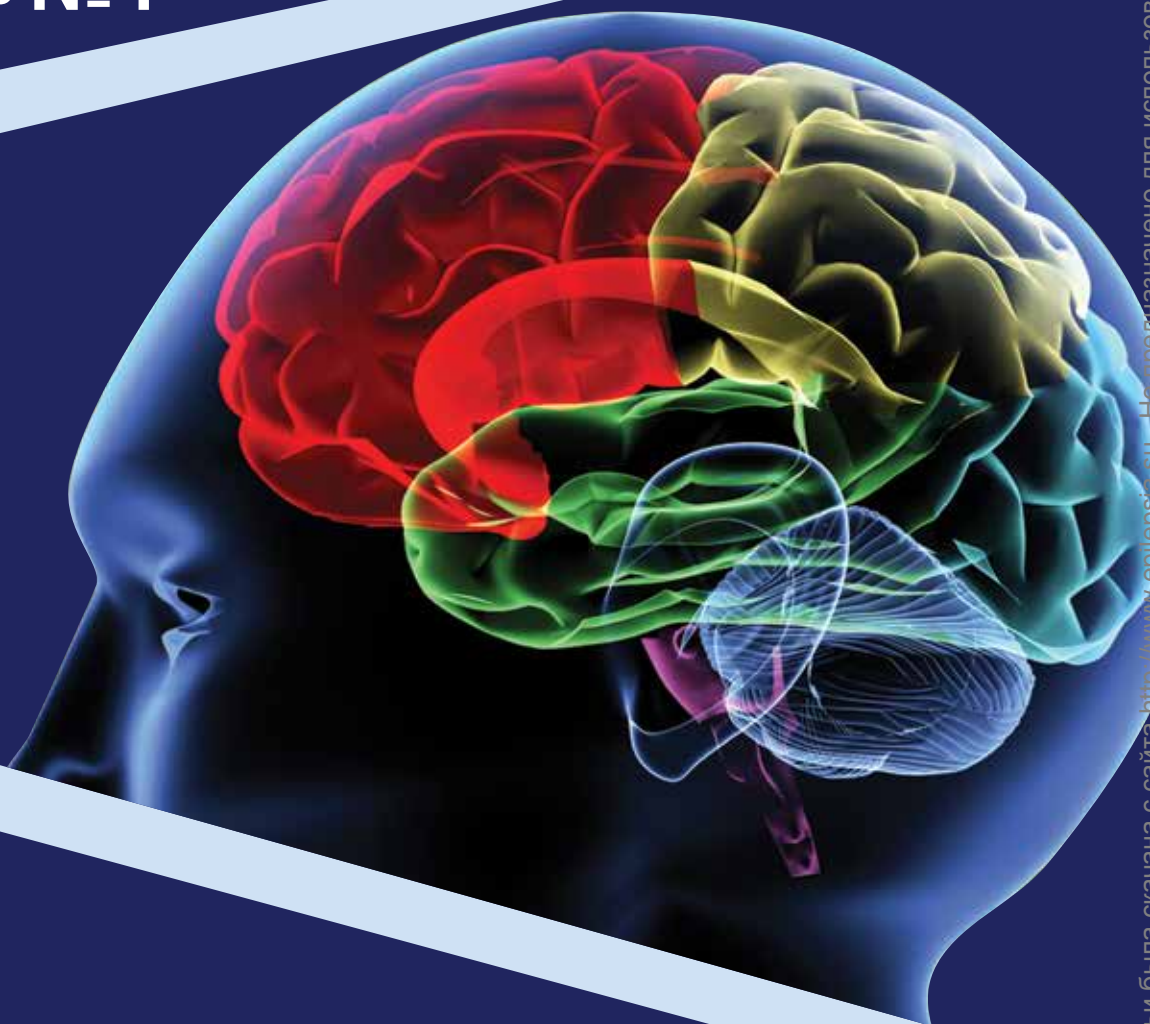


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАН
и Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Противозепилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2016 Том 8 №4



EPILEPSY AND PAROXYZMAL CONDITIONS

ISSN 2077-8333

2016 Vol. 8 №4

www.epilepsia.ru

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.ru>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2016 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

БЕССУДОРОЖНЫЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРИ ЛИМБИЧЕСКОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ

Шерман М.А.¹, Ардашев И.В.², Пономарева И.В.³, Шерман Х.⁴

¹ ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России

² КОГБУЗ «Кировская городская клиническая больница №1»

³ ГБУЗ «Областная клиническая больница №4», г. Челябинск

⁴ Медицинский центр им. Сораски, Тель-Авивский Университет, Тель-Авив, Израиль

Резюме

Бессудорожный эпилептический статус (БЭС) рассмотрен в качестве одного из вариантов манифестации лимбического энцефалита (ЛЭ), оценено значение в диагностике БЭС таких электроэнцефалографических паттернов, как трехфазные волны и бета-дельта щетки. Представлены клинические случаи ЛЭ, при которых БЭС занимал ведущее место в клинике заболевания, один из них – ассоциированный с тератомой яичников. Описан вариант успешной терапии лимбического симптомокомплекса в сочетании с БЭС комбинацией глюкокортикостероидной пульс-терапии и длительного применения вальпроевой кислоты.

Ключевые слова

Лимбический энцефалит, паранеопластический, аутоиммунный, иммуномедиаторные расстройства центральной нервной системы (ЦНС), бессудорожный эпилептический статус, трехфазные волны, бета-дельта щетки, иммуносупрессивная терапия, вальпроевая кислота.

Статья поступила: 26.09.2016 г.; в доработанном виде: 21.10.2016 г.; принята к печати: 13.12.2016 г.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки или конфликта интересов в отношении данной публикации.

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Шерман М.А., Ардашев И.В., Пономарева И.В., Шерман Х. Бессудорожный эпилептический статус при лимбическом энцефалите. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2016; 4: 74-83.

NONCONVULSIVE STATUS EPILEPTICUS IN PATIENTS WITH LIMBIC ENCEPHALITIS

Sherman M. A.¹, Ardashev I. V.², Ponomareva I. V.³, Sherman H.⁴

¹ Kirov State Medical University

² Kirov City Clinical Hospital №1

³ Regional Clinical Hospital №4, Chelyabinsk

⁴ Sourasky Medical Center, Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel

Summary

Limbic encephalitis (LE) may be manifested by non-convulsive status epilepticus (NCSE). Two clinical cases of LE presenting with NCSE, one of them with a background ovarian teratoma, and the value of electroencephalographic triphasic and delta-beta waves in diagnosis of LE, are discussed in this paper. Course of glucocorticoid pulse-therapy, complimented by long-term regiment of valproic acid, is shown as a successful treatment modality for LE with NCSV.

Key words

Limbic encephalitis, paraneoplastic, autoimmune, immune-mediated central nervous system disorders, non-convulsive status epilepticus, triphasic waves, beta-delta waves, immunosuppressive therapy, valproic acid.

Received: 26.09.2016; **in the revised form:** 21.10.2016; **accepted:** 13.12.2016.

Conflict of interests

The authors declared that they do not have anything to disclosure regarding funding or conflict of interests with respect to this manuscript.

All authors contributed equally to this article.

For citation

Sherman M. A., Ardashev I. V., Ponomareva I. V., Sherman H. Nonconvulsive status epilepticus in patients with limbic encephalitis. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya / Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2016; 4: 74-83 (in Russian).

Corresponding author

Address: ul. Karla Marksa, 112, Kirov, Russia, 610027.

E-mail address: sherman@list.ru (Sherman M. A.).

Аутоиммунные энцефалиты, связанные с поражением синаптических белков, определяющих состояние нейронной передачи и пластичности головного мозга, входят в группу иммуномедиаторных расстройств центральной нервной системы (ЦНС). Основными целевыми антигенами при этом выступают такие структурные образования, как: активирующие N-метил-D-аспартатные рецепторы (NMDAr), точнее, их NR1/NR2-гетеромеры (субъединицы), ионотропные глутаматные рецепторы, регулирующие проницаемость ионных каналов, чувствительных к действию альфа-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазол-пропионовой кислоты (AMPAr), тормозящий ГАМК (γ -аминомасляная кислота) В-эргический рецептор (GABA_B), секретируемый нейронами богатый лейцином белок, инактивирующий глиому 1 (LGI1), и контактин-ассоциированно-подобный белок-2 (CASPR2), участвующий в функционировании потенциалзависимых калиевых каналов [15,32,33]. Клинический спектр этих нарушений варьируется согласно целевому антигену, выступая

в виде таких отдельных нозологических форм, как аутоиммунный энцефалит с антителами к NMDAr, анти-AMPAr-энцефалит, анти-GABA_B-энцефалит, анти-LGI1-лимбический энцефалит, анти-CASPR2-ассоциированный энцефалит [43]. Нередко указанные клинические варианты – проявление онкологической патологии и, в отличие от известных паранеопластических заболеваний ЦНС, преобладающих в пожилом возрасте, развиваются у детей, подростков и лиц молодого возраста [4,19,21,41,52]. При некоторых синдромах присутствие опухоли не обязательно указывает на неблагоприятный прогноз заболевания, несмотря на продолжительность или серьезность признаков [38]. Наряду с онкологическими, поражение ЦНС зачастую определяется аутоиммунными процессами. В качестве примеров таких заболеваний могут выступать неуточненный аутоиммунный энцефалит без выявления при проспективном наблюдении онкологического процесса [46,49], различные коллагенозы (системная красная волчанка или болезнь Шегрена) [23], туберкулез [50] и др. Особый

интерес представляет крайняя чувствительность большинства иммуноопосредованных энцефалитов к иммунотерапии [6].

Вариант аутоиммунного энцефалита с антителами к NMDAR (анти-NMDAR энцефалит) представляется на сегодняшний день наиболее изученным и чаще диагностируемым. Одни из первых случаев ЛЭ, ассоциированного с тератомой яичников, были представлены в 1997 г. [39,40]. В 2005 г. J. Dalmau с коллегами впервые описал синдром когнитивного дефицита, психических нарушений, снижения уровня сознания и гиповентиляции у четырех женщин с тератомой яичников. Вскоре у них и еще у восьми пациентов с подобными неврологическими симптомами обнаружили специфические аутоантитела к NMDAR; впоследствии у семерых из группы диагностировали яичниковые тератомы [15]. Открытие заболевания, названного анти-NMDAR-энцефалит, изменило диагностический подход к таким разнообразным клиническим состояниям, как кататония, подострое нарушение памяти, судороги, двигательные нарушения и лимбический энцефалит [42]. С 2007 г. заболевание рассматривается как отдельная нозология. Есть основания полагать, что заболеваемость анти-NMDAR-энцефалитом является большей, чем каким-либо другим известным паранеопластическим энцефалитом. Согласно результатам многоцентрового популяционного проспективного исследования в Великобритании заболевание встречалось у 4% пациентов – чаще прочих антителассоциированных энцефалитов, а среди иммуноопосредованных – вторым после острого рассеянного энцефаломиелита [17].

Характерной особенностью болезни является определенная фазность: продром (неспецифические ОРВИ-подобные симптомы; около 5 дней), фаза психотическая (эмоциональные, когнитивные нарушения, шизофреноподобные симптомы; 2 недели), ареактивная (кататоноподобное состояние, мутизм, акинезия), гиперкинетическая (оролингвальные и атетоидные дискинезии, симптомы вегетативной нестабильности), обратное развитие симптомов (2-6 месяцев) [24,43].

При существующей патогенетической общности рассматриваемых аутоиммунных синаптических нарушений и клинической схожести в виде лимбического симптомокомплекса выделяют свойственные нозологическим формам особенности. Так, для анти-AMPA-энцефалита характерна острая лимбическая дисфункция, манифестирующая, как правило, значимыми психическими симптомами [32], нередко с эпилептическими приступами; приблизительно у 70% этой группы диагностируется опухоль легких, средостенная или тимуса [7]. Связанный с антителами к рецептору GABA_B энцефалит обычно, кроме лимбического синдрома, проявляется судорожными приступами [34]; приблизительно в 50% случаев протекает на фоне мелкоклеточного рака или нейроэндокринной опухоли легкого [8,37]. У пациентов с анти-

LGI1-лимбическим энцефалитом мутации LGI1 протеина связаны с синдромом аутосомно-доминантной латерально-височно-лобной эпилепсии и в 40% случаев когнитивному дефициту могут предшествовать аномальные непроизвольные движения, прежде всего, короткие, тонические, судороги, описываемые как миоклонус [5,18]. Этот вариант иммуноопосредованного ЛЭ чаще всего встречается у взрослых и в 70% случаев поддается терапии кортикостероидами, плазмаферезом или введением иммуноглобулина [9,33]. Особый клинический интерес представляет анти-CASPR2-ассоциированный энцефалит, при котором имеется сочетание симптомов энцефалита и повышенной возбудимости периферических нервов (синдром Морвана, Morvan's syndrome), что может привести к первоначальному диагнозу атипичной формы болезни мотонейрона. Синдромы, связанные с CASPR2-антителами, развиваются как при наличии, так и без связанной опухоли и успешно отвечают на иммунотерапию [43,45].

При большинстве нозологических форм ведущее место в клинической картине, наряду с психическими расстройствами, занимают эпилептические нарушения с судорожными приступами [13,14], вплоть до эпилептического статуса [20,22,34], и без таковых [3,13,14]. В отдельных публикациях рассматривается развитие при лимбическом энцефалите (ЛЭ) бессудорожного эпилептического статуса (БЭС) [12,29,31], в т.ч. длительного [27].

О месте симптоматических эпилептических приступов при церебральном повреждении писал В.А. Карлов (2008), подчеркивая значение своевременного выявления БЭС в силу трудности клинической диагностики, так как данное состояние может не сопровождаться эпилептическими изменениями электроэнцефалограммы (ЭЭГ), и доказанности возможности неблагоприятных последствий БЭС [1]. При острых повреждениях головного мозга БЭС повышает вероятность летального исхода на 46%, особенно при длительном течении статуса [56], что предопределяет значение как можно более раннего начала терапии БЭС [2]. В соответствии с предложениями Международной противоэпилептической лиги (ILAE) от 2001 г., отмечал В.А. Карлов, наиболее частым вариантом статуса является лимбический эпилептический статус сложных парциальных припадков (ЭССПП), протекающий в виде изменения сознания и сложных автоматизмов, не всегда правильно оцениваемых, и зачастую не имеющих характерных ЭЭГ-паттернов. Рутинная ЭЭГ при ЭССПП может выглядеть почти нормальной [1].

При ЛЭ ЭЭГ, как правило, демонстрирует доминирование типичной медленно-волновой (МВ) и дезорганизованной (Д) биоэлектрической активности головного мозга с возможными эпилептиформными разрядами в височных долях, либо без явных отклонений [13,14,35]. В частности, представлен вариант ЭЭГ с периодическими эпилептиформными разряда-

ми, преобладавшими в правой лобно-височной области, в случае пациента с паранеопластическим ЛЭ [16]. Анализ ЭЭГ группы с аутоиммунным и паранеопластическим ЛЭ выявил патологические отклонения в 95,5% случаев, при этом в 18,5% случаев отмечены диффузные эпилептиформные разряды, расцененные как маркеры БЭС [12].

Одним из ЭЭГ-феноменов при ЛЭ являются трехфазные волны (ТВ). Регистрируемые обычно при токсическом, метаболическом или структурном повреждении мозгового вещества [26,28,30,57], ТВ нередко (в 13,6% случаев) встречаются у пациентов с ЛЭ [12], в частности, при БЭС [27]. Существует мнение, что ТВ являются паттерном БЭС, формируясь в условиях метаболических нарушений [36]. Другим элементом, выявляющимся у 30% больных при ЭЭГ-мониторинге и трактуемым в качестве патогномоничного при анти-NMDA-г-энцефалите, выступают экстремальные «бета-дельта щетки», представляющие собой симметричные, синхронные, распространяющиеся на все области мозга, длительные эпизоды медленных волн в основном δ -диапазона, на которые накладываются быстрые β -колебания [47,48].

Лечение ЛЭ должно базироваться на иммунотерапии, обнаружении и удалении опухоли. В качестве первой линии терапии показано назначение ГКС, внутривенных иммуноглобулинов (IV Ig) или плазмафереза [5,13,14,38,51]. Предпочтительно параллельное назначение IV Ig (0,4 г/кг/день) и метилпреднизолона (1 г/день) в течение 5 дней. У пациентов без опухоли может оказаться необходимым дополнительное назначение препаратов второй линии (ритуксимаб или циклофосфамид или их сочетание) [25,55]. Оперативное лечение иногда демонстрирует неврологический ответ на удаление опухоли уже в течение часов, подобно эффекту анестетиков с блокадой NMDAг [44]. Известны случаи спонтанного неврологического улучшения, которое отличают более длительная госпитализация и медленное восстановление [14,24,42].

Следует отметить, что терапия БЭС при ЛЭ не всегда успешна. Так, БЭС при anti-NMDAг-энцефалите оказался резистентен к терапии антиконвульсантами в комплексе с резекцией опухоли, повторными медикаментозными комами, внутривенными инфузиями ГКС, назначением ритуксимаба и плазмафереза и купирован лишь с помощью подключения к лечению фелбамата (не зарегистрирован в РФ) [31]. В другом случае антиконвульсанты (фенитоин, леветирацетам, вальпроевая кислота, бензодиазепины) и многокомпонентная иммунотерапия БЭС были неэффективны до удаления тератомы [27]. Также не удалось купирование БЭС и терапия анти-LGI1 энцефалита [54]. В противоположность описаны случаи спонтанного выздоровления без лечения или на фоне терапии только антиконвульсантами у пациентов с анти-VGPC-энцефалитом [11,45,51].

При NMDAг-энцефалите 75% пациентов выздоравливают или имеют умеренные осложнения [13]. Рецидивирующее течение возможно при анти-NMDAг-, анти-AMPAг- и анти-LGI1 (лимбическом) энцефалитах. Рецидивы возникают у 20-25% пациентов с анти-NMDAг-энцефалитом и зависят от своевременного начала терапии, то есть в первые 4 месяца неврологических проявлений, и тщательности ее проведения. Вероятность рецидива не зависит от активности опухоли, возрастая при погрешностях в терапии или ее прекращении [10,13,53].

Клинический случай №1 (ретроспективная оценка случая лимбического энцефалита, ассоциированного с тератомой яичников, имевшего место в 2003 г.).

У пациентки К., 20 лет, через неделю после 3-дневного гриппоподобного состояния и нарушения сна (продромальная стадия) остро развилось шизофреноподобное состояние с ажитацией, моторным возбуждением, галлюцинациями (стадия психических нарушений). В период нахождения в психиатрическом отделении развилось состояние с игнорированием, флюктуацией сознания в течение суток от оглушения до сопора, нарушением вербального контакта до возможности произнесения отдельных звуков, нарушением тазовых функций. В статусе определялись пассивное горизонтальное положение, большей частью с открытыми глазами, ригидность затылочных мышц, плавающие глазные яблоки, расходящийся страбизм, диссоциация ответов на внешние стимулы, нецеленаправленная, замедленная реакция на боль, а также сопротивление открыванию глаз, подобно воздействию диссоциативных анестетиков-антагонистов NMDAг, таких как фенциклидин или кетамин. Отмечались оперкулярный гиперкинез, хореоатетоз конечностей, больше справа, тортиколлис вправо, нарушение глотания (стадия двигательных и вегетативных нарушений). Дыхание не нарушалось. В ликворе имелось небольшое повышение содержания белка (0,78 г/л) и преимущественно лимфоцитарный плеоцитоз (до 187×10^6 /л клеток, из них 179×10^6 /л – лимфоциты); анализы на наличие олигоклональных антител и антител к NMDAг в тот период времени не проводились. На МРТ головного мозга патологические изменения не зарегистрированы. ЭЭГ демонстрировала свойственную для анти-NMDAг энцефалита медленно-волновую и дезорганизованную БЭА головного мозга без эпилептиформных разрядов; при этом визуализировались не подвергшиеся в тот период интерпретации трехфазные волны в отведениях F4-A2, C4-A2 и бета-дельта щетки в отведении C3-A1 (см. рис. 1).

В процессе диагностики обнаружена тератома правого яичника, расцененная в тот период как находка, не влияющая на течение основного заболевания. Нейроинфекции, туберкулез, бешенство, употребление психотропных и наркотических препаратов не были верифицированы. В итоге заболевание

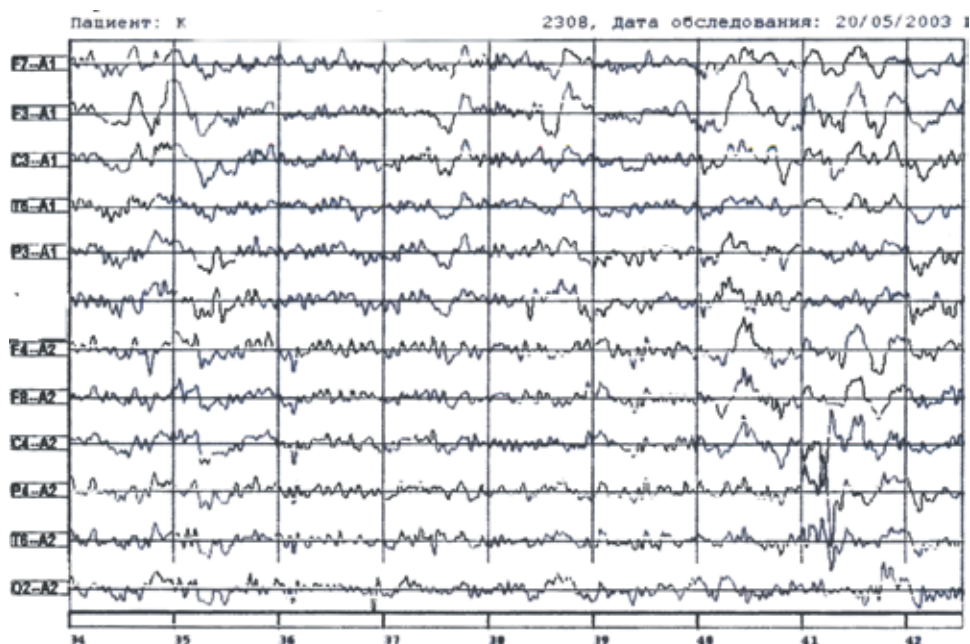


Рисунок 1. ЭЭГ пациентки К. (Клинический случай №1).

Региональное замедление в лобно-центральных отделах преимущественно слева, трехфазные волны в отведениях F4-A2, C4-A2, бета-дельта щетки в отведении C3-A1; сознание – оглушение.

расценили как вирусный летаргический энцефалит. Пациентка 3 недели получала посиндромную, антибиотико- и иммунотерапию (человеческий иммуноглобулин); глюкокортикостероиды (ГКС) не применялись, так как отсутствовали данные о наличии актуальной аутоиммунной патологии. Отмечалась положительная динамика – нарастание активности, узнавание родственников, улучшение речи (произносила отдельные слоги и простые слова), стала выполнять простые команды. На исход заболевания повлияло развитие тромбоэмболии легочной артерии, приведшей к смерти больной.

Клинический случай №2 (случай вероятного лимбического энцефалита, 2014 г.).

У пациентки Ш., 55 лет, 31.01.2014 г. развились дезориентация, снижение двигательной активности (в основном находилась в постели), нарушился продуктивный вербальный контакт – односложно говорила и отвечала на вопросы; отмечались головокружение и головная боль. В течение месяца находилась на амбулаторном лечении в связи с «декомпенсацией хронической недостаточности мозгового кровообращения», с постепенным восстановлением функций до исходного удовлетворительного состояния. Через полтора месяца, после предшествующего недельного периода общего недомогания и гипертермии, госпитализирована в терапевтическое отделение вследствие утраты сознания, развития судорожного приступа. Инсульт исключен, сознание через 2 дня восстановилось до уровня оглушения, еще через 5 дней – до ясного, на 14-й день выписана домой

в удовлетворительном состоянии. На фоне видимого благополучия (себя обслуживала, ходила в магазин) сначала 23.03.2014 г. развился аналогичный предыдущему рецидив ухудшения состояния, а затем – 03.04.2014 г. – генерализованный судорожный приступ, повлекший повторную госпитализацию. После выписки через 7 дней пациентка односложно отвечала на вопросы, самостоятельно не ходила, себя не обслуживала. В последующие дни родственники отметили появление подергивания мышц лица, конечностей, что явилось основанием для поступления 17.04.2014 г. в неврологическое отделение. При этом: состояние – тяжелое, уровень сознания – умеренное оглушение; в контакт не вступала (команды не выполняла, не говорила), на осмотр не реагировала. Активные движения во всех конечностях сохранены. Наблюдались миоклонии лица, рук, правой ноги. На четвертые сутки противосудорожной (вальпроевая кислота – 1000 мг/сут.), нейрометаболической и гипотензивной терапии пациентка начала частично говорить, сидеть; обследование с помощью MMSE показало 20 баллов. Еще через 2 дня стала самостоятельно ходить, ограниченно отвечать на вопросы, выполнять простые поручения, чаще контролировать тазовые функции. На фоне дальнейшего улучшения состояния 06.05.14 г. рецидивировали заторможенность, дезориентация (на ЭЭГ наблюдались признаки полиритмической медленно-волновой активности без эпилептиформных разрядов, а также – бета-дельта щетки в отведениях F3-A1, C3-A1, P3-A1, O1-A1 (см. рис. 2)), а 07.05.14 г. развились отек гортани и серия генерализованных эпилептических приступов,



Рисунок 2. Пациентка Ш. (Клинический случай №2).

За день до развития генерализованных тонико-клонических приступов; бета-дельта щетки – в отведениях F3-A1, C3-A1, P3-A1, O1-A1; сознание – оглушение.

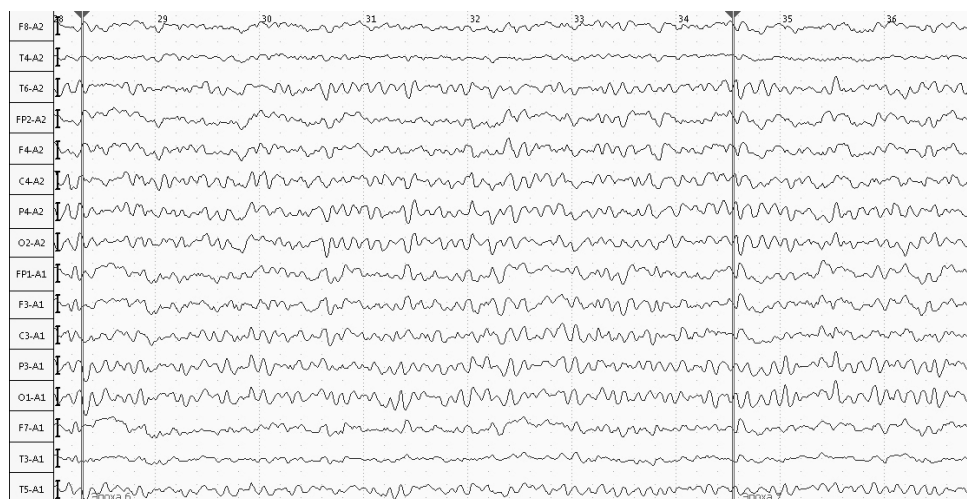


Рисунок 3. Пациентка Ш. (Клинический случай №2).

Нормализация ЭЭГ; межприступный период; сознание – ясное.

потребовавшие перевода в отделение интенсивной терапии. Судорожные приступы купировались в тот же день, диагностированный инфекционно-аллергический отек гортани – в течение 7 дней назначением дексаметазона в дозе 12 мг/сут. С 24.05.2014 г. зафиксированы галлюцинаторно-бредовые нарушения: пациентка утверждала, что находится дома, может в других палатах полы, все соседи устраивают против нее заговор. С 31.05.14 г. начата пульс-терапия метилпреднизолоном (1000 мг в течение 6 дней), после чего наблюдалась положительная динамика в виде купирования галлюцинаций, восстановления продуктивной вербальной и двигательной деятельности. В процессе обследования в стационаре у пациентки исключены актуальные онкологические и дисметаболические процессы, не выявлено патологии головного мозга (МРТ). В ликворе: белок – 1,02

г/л., цитоз не повышен (29.05.2014 г.); антитела к NMDAr не обнаружены. Выписана из отделения 11.06.14 г. в удовлетворительном состоянии (сделала себе макияж); ЭЭГ – вариант нормальной (см. рис. 3), тест MMSE – 30 баллов. Дальнейшая терапия: вальпроовая кислота в дозе 1000 мг/сут. *per os* длительно; ГКС не назначались.

Несмотря на кажущееся различие двух клинических случаев, в том и другом наблюдается остро развившийся синдром поражения лимбической системы, основу которого составили психические нарушения и подтвержденный ЭЭГ БЭС. Первый мы рассматриваем в качестве паранеопластического процесса в виде ассоциированного с тератомой яичников анти-NMDAr энцефалита. К сожалению, тератома не была расценена как состояние, связанное с клинически манифестирующим заболеванием, так как в 2003 г.

еще не существовало теоретического обоснования возможности подобной связи, а анализ ликвора на антитела к NMDAR был не доступен. Имевшее место персистирующее нарушение сознания уже ретроспективно было расценено как БЭС, чему способствовали выявление и трактовка ЭЭГ-паттернов в виде трехфазных волн и бета-дельта щеток. Во втором случае менее четко просматривается стадийность процесса, отсутствует опухоль, но, в свою очередь, значимо представлены психотические и эпилептические как судорожные, так и бессудорожные, расстройства. Вероятность аутоиммунной природы за-

болевания подтверждает положительная динамика состояния пациентки после включения ГКС в схему терапии.

Публикация преследует цель повысить осведомленность врачей различных специальностей о клинических вариантах аутоиммунного поражения нервной системы и обосновать диагностическую активность специалистов в отношении пациентов с измененным сознанием в направлении исключения паранеопластического или аутоиммунного энцефалита и/или бессудорожного эпилептического статуса.

Литература:

- Карлов В. А. Эпилептический статус бес- судорожных припадков. Журнал невро- логии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2008; 5: 92-98.
- Лебедева А. В., Хомутов В. Е., Ершов А. В., Гузь Д. В. Неконвульсивные приступы и неконвульсивный эпилептический ста- тус. Новые возможности терапии. Эпи- лепсия и пароксизмальные состояния. 2012; 4(2): 28-33.
- Ahmad A., Ramakrishna S., Meara J., Doran M. Autoimmune limbic encephalitis: a reversible form of rapidly progressive amnesia and seizures. J R Coll Physicians Edinb. 2010; 40: 123-5.
- Anderson N. E., Barber P. A. Limbic encephalitis – a review. J Clin Neurosci. 2008; 15 (9): 961-71.
- Andrade D. M., Tai P., Dalmau J., Wennberg R. Tonic seizures: a diagnostic clue of anti-LGI1 encephalitis. Neurology. 2011 Apr 12; 76 (15): 1355-7.
- Armangue T., Petit-Pedrol M., Dalmau J. Autoimmune Encephalitis in Children. J Child Neurol. 2012; 27: 1460-1469.
- Bataller L., Galiano R., Garcia-Escrig M. et al. Reversible paraneoplastic limbic encephalitis associated with antibodies to the AMPA receptor. Neurology. 2010; 74: 265-7.
- Boronat A., Sabater L., Saiz A., Dalmau J., Graus F. GABA(B) receptor antibodies in limbic encephalitis and anti-GAD associated neurological disorders. Neurology. 2011; 76 (9): 795-800.
- Breese E. H., Dalmau J., Lennon V. A., Apiwattanakul M., Sokol D. K. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: early treatment is beneficial. Pediatr Neurol. 2010; 42: 213-4.
- Breese E. H., Dalmau J., Lennon V. A., Apiwattanakul M., Sokol D. K. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: early treatment is beneficial. Pediatr Neurol. 2010; 42: 213-4.
- Buckley C., Oger J., Clover L. et al. Potassium channel antibodies in two patients with reversible limbic encephalitis. Ann. Neurol. 2001; 50: 73-8.
- Chandra S. R., Seshadri R., Chikabasaviah Y., Issac T. G. Progressive limbic encephalopathy: Problems and prospects. Ann Indian Acad Neurol. 2014; 17 (2): 166-170.
- Dalmau J., Gleichman A. J., Hughes E. G. et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. Lancet Neurol. 2008; 7: 1091-98.
- Dalmau J., Lancaster E., Martinez-Hernandez E., Rosenfeld M. R., Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. Lancet Neurol. Jan 2011; 10 (1): 63-74.
- Dalmau J., Tüzün E., Wu H. Y. et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. Ann Neurol. 2007; 61: 25-36.
- Dalmau J., Graus F., Villarejo A. et al. Clinical analysis of anti-Ma2-associated encephalitis. Brain. 2004; 127: 1831-44.
- Granerod J., Ambrose H. E., Davies N. W. et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. Lancet Infect Dis. 2010 Dec; 10 (12): 835-44.
- Gu W., Brodtkorb E., Steinlein O. K. LGI1 is mutated in familial temporal lobe epilepsy characterized by aphasic seizures. Ann Neurol. 2002; 52: 364-7.
- Guletkin H. S., Rosenfeld M. R., Voltz R., Eichen J., Posner J., Dalmau J. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunologic findings and tumor association in 50 patients. Brain. 2000; 123: 1481-1494.
- Hainsworth J. B., Shishido A., Theeler B. J., Carroll C. G., Fasano R. E. Treatment responsive GABA(B)-receptor limbic encephalitis presenting as new-onset super-refractory status epilepticus (NORSE) in a deployed U.S. soldier. Epileptic Disord. 2014; 16 (4): 486-93.
- Henry C., Husson H., de Broucker T. Autoimmune limbic encephalitis with anti-NMDA receptor antibodies and ovarian teratoma: a treatable form of paraneoplastic limbic encephalitis. Rev Neurol. 2009; 165 (1): 70-5.
- Hurley K., Herron M., McDermott S., Farrell T., O'Riordan D. Squamous Cell Lung Carcinoma Presenting With Refractory Status Epilepticus: A Case Report of Paraneoplastic Limbic Encephalitis. Respir Care. 2015 Aug; 60 (8): e144-7.
- Ide T., Iizuka T., Suzuki N. Limbic encephalitis associated with autoimmune diseases. Neurol Med. 2003; 59: 31-37.
- Iizuka T., Sakai F., Ide T. et al. Anti-NMDA receptor encephalitis in Japan: long-term outcome without tumor removal. Neurology. 2008; 70: 504-11.
- Ishiura H., Matsuda S., Higashihara M. et al. Response of anti-NMDA receptor encephalitis without tumor to immunotherapy including rituximab. Neurology. 2008; 71: 1921-23.
- Janati A. B., AlGhasab N., Umair M. Focal triphasic sharp waves and spikes in the electroencephalogram. Neurol Sci. 2015 Feb; 36 (2): 221-6.
- Johnson N., Henry J. C., Fessler A. J., Dalmau J. Prolonged non-convulsive status epilepticus in anti-NMDAR encephalitis with ovarian teratoma. Neurology. 2010; 75: 1480-82.
- Kaplan P. W., Sutter R. Affair With Triphasic Waves-Their Striking Presence, Mysterious Significance, and Cryptic Origins: What are They? J Clin Neurophysiol. 2015 Oct. 32 (5): 401-5.
- Kaplan P. W., Rossetti A. O., Kaplan E. H., Wieser H. G. Proposition: limbic encephalitis may represent limbic status epilepticus. A review of clinical and EEG characteristics. Epilepsy Behav. 2012 May; 24 (1): 1-6.
- Kaya D., Bingol C. A. Significance of atypical triphasic waves for diagnosing nonconvulsive status epilepticus. Epilepsy Behav. 2007 Dec; 11 (4): 567-77.
- Kirkpatrick McNeill P., Clarke C. D., Sonmez Turk H. H., Abou-Khalil B. Rhythmic delta activity represents a form of nonconvulsive status epilepticus in anti-NMDA receptor antibody encephalitis. Epilepsy Behav. 2011 Feb; 20 (2): 392-4.
- Lai M., Hughes EG, Peng X et al. AMPA receptor antibodies in limbic encephalitis alter synaptic receptor location. Ann Neurol. 2009; 65: 424-34.
- Lai M., Huijbers M. G., Lancaster E. et al. Investigation of LGI1 as the antigen in limbic encephalitis previously attributed to

- potassium channels: a case series. *Lancet Neurol.* 2010; 9: 776-85.
34. Lancaster E., Lai M., Peng X. et al. Antibodies to the GABA(B) receptor in limbic encephalitis with seizures: case series and characterisation of the antigen. *Lancet Neurol.* 2010; 9: 67-76.
 35. Lawn N.D., Westmoreland B.F., Kiely M.J., Lennon V.A., Vernino S. Clinical, magnetic resonance imaging, and electroencephalographic findings in paraneoplastic limbic encephalitis. *Mayo Clinic Proceedings*, 2003; 78 (11): 1363-1368.
 36. Momoo T., Johkura K., Kuroiwa Y. Spike-wave stupor in a patient with metabolic disorder. *J Clin Neurosci.* 2006 Feb; 13 (2): 301-3.
 37. Mundiyanapurath S., Jarius S., Probst C., Stöcker W., Wildemann B., Bösel J. GABA-B-receptor antibodies in paraneoplastic brainstem encephalitis. *J Neuroimmunol.* 2013; 259 (1-2): 88-91.
 38. Mut M., Schiff D., Dalmau J. Paraneoplastic recurrent multifocal encephalitis presenting with epilepsy partialis continua. *J Neurooncol.* 2005 Mar; 72 (1): 63-6.
 39. Nokura K., Yamamoto H., Okawara Y., Koga H., Osawa H., Sakai K. Reversible limbic encephalitis caused by ovarian teratoma. *Acta Neurol Scand.* 1997; 95: 367-73.
 40. Okamura H., Oomori N., Uchitomi Y. An acutely confused 15-year-old girl. *Lancet.* 1997; 350: 488.
 41. Pranzatelli M.R. Paraneoplastic Syndromes: An Unsolved Murder. *Seminars in Pediatric Neurology.* 2000; 7 (2): 118-130.
 42. Pruss H., Dalmau J., Arolt V., Wandinger K.P. Anti-NMDA-receptor encephalitis. An interdisciplinary clinical picture. *Nervenarzt.* 2010 Apr; 81 (4): 396, 398, 400, passim.
 43. Rosenfeld M.R., Dalmau J. Anti-NMDA-Receptor Encephalitis and Other Synaptic Autoimmune Disorders. *Curr Treat Options Neurol.* Jun 2011; 13 (3): 324-332.
 44. Sabin T.D., Jednacz J.A., Staats P.N. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 26-2008. A 26-year-old woman with headache and behavioral changes. *N Engl J Med.* 2008; 359: 842-53.
 45. Sarosh R., Alexander S., Waters P. et al. Antibodies to Kv1 potassium channel-complex proteins leucine-rich, glioma inactivated 1 protein and contactin-associated protein-2 in limbic encephalitis, Morvan's syndrome and acquired neuromyotonia. *Brain.* 2010; 133: 2734-48.
 46. Schmiedeskamp M., Cariga P., Ranta A. Anti-NMDA-receptor autoimmune encephalitis without neoplasm: a rare condition. *NZMJ.* 2010; 123 (1322): 67-68.
 47. Serban-Pereteanu A.S., Trasca D., Stefanescu V.C., Bustan M., Zurac S., Cojocaru I.M. Anti-NMDA-receptor encephalitis in a young woman: a diagnostic challenge. *RJN.* 2014; XIII (4): 200-211.
 48. Sethi N.K., Kim K.W., Sethi P.K. EEG and PET changes in Anti-N-methyl-D-aspartic acid receptor encephalitis. *Am J Psychiatry.* 2014; 171 (8): 889-90.
 49. Shoji H., Asaoka K., Ayabe M., Ichijima T., Sakai K. Non-herpetic acute limbic encephalitis: a new subgroup of limbic encephalitis? *Intern Med.* 2004 Apr; 43 (4): 348.
 50. Sonkaya A.R., Şenol M.G., Demir S., Kendirli M.T., Sivrioğlu A.K., Haholu H.M., Özdağ F. Limbic encephalitis association with tuberculosis: A case report. *Dis Mol Med.* 2014; 2: 73-76.
 51. Vedeler C.A., Storstein A. Autoimmune limbic encephalitis. *Acta Neurol Scand. Suppl.* 2009; (189): 63-7.
 52. Vitaliani R., Mason W., Ances B. et al. Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma. *Ann Neurol.* 2005; 58: 594-604.
 53. Vitaliani R., Mason W., Ances B. et al. Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma. *Ann Neurol.* 2005; 58: 594-604.
 54. Wingfield T., McHugh C., Vas A., Richardson A., Wilkins E., Bonington A., Varma A. Autoimmune encephalitis: a case series and comprehensive review of literature. *Q J Med.* 2011; 104: 921-931.
 55. Wong-Kisiel L.C., Ji T., Renaud D.L. et al. Response to immunotherapy in a 20-month-old boy with anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology.* 2010; 74: 1550-51.
 56. Young G.B., Jordan K.G., Doig G.S. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology.* 1996; 47: 83-89.
 57. Zhang J., Xanthopoulos P., Liu Chang-Chia, Bearden S., Uthman D.V., Pardalos P.M. Real-time differentiation of nonconvulsive status epilepticus from other encephalopathies using quantitative EEG analysis: A pilot study. *Epilepsia.* 2010; 51 (2): 243-250.
 8. Boronat A., Sabater L., Saiz A., Dalmau J., Graus F. GABA(B) receptor antibodies in limbic encephalitis and anti-GAD associated neurological disorders. *Neurology.* 2011; 76 (9): 795-800.
 9. Breese E.H., Dalmau J., Lennon V.A., Apiwattanakul M., Sokol D.K. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: early treatment is beneficial. *Pediatr Neurol.* 2010; 42: 213-4.
 10. Breese E.H., Dalmau J., Lennon V.A., Apiwattanakul M., Sokol D.K. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: early treatment is beneficial. *Pediatr Neurol.* 2010; 42: 213-4.
 11. Buckley C., Oger J., Clover L. et al. Potassium channel antibodies in two patients with reversible limbic encephalitis. *Ann. Neurol.* 2001; 50: 73-8.
 12. Chandra S.R., Seshadri R., Chikabasaviah Y., Issac T.G. Progressive limbic encephalopathy: Problems and prospects. *Ann Indian Acad Neurol.* 2014; 17 (2): 166-170.
 13. Dalmau J., Gleichman A.J., Hughes E.G. et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol.* 2008; 7: 1091-98.
 14. Dalmau J., Lancaster E., Martinez-Hernandez E., Rosenfeld M.R., Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol.* Jan 2011; 10 (1): 63-74.
 15. Dalmau J., Tüzün E., Wu H.Y. et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol.* 2007; 61: 25-36.
 16. Dalmau J., Graus F., Villarejo A. et al. Clinical analysis of anti-Ma2-associated encephalitis. *Brain.* 2004; 127: 1831-44.
 17. Granerod J., Ambrose H.E., Davies N.W. et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis.* 2010 Dec; 10 (12): 835-44.
 18. Gu W., Brodtkorb E., Steinlein O.K. LGI1 is mutated in familial temporal lobe epilepsy characterized by aphasic seizures. *Ann Neurol.* 2002; 52: 364-7.
 19. Guletkin H.S., Rosenfeld M.R., Voltz R., Eichen J., Posner J., Dalmau J.

References:

1. Karlov V.A. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2008; 5: 92-98.
2. Lebedeva A.V., Khomutov V.E., Ershov A.V., Guz' D.V. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya / Epilepsy and paroxysmal conditions.* 2012; 4(2): 28-33.
3. Ahmad A., Ramakrishna S., Meara J., Doran M. Autoimmune limbic encephalitis: a reversible form of rapidly progressive amnesia and seizures. *J R Coll Physicians Edinb.* 2010; 40: 123-5.
4. Anderson N.E., Barber P.A. Limbic encephalitis – a review. *J Clin Neurosci.* 2008; 15 (9): 961-71.
5. Andrade D.M., Tai P., Dalmau J., Wennberg R. Tonic seizures: a diagnostic clue of anti-LGI1 encephalitis. *Neurology.* 2011 Apr 12; 76 (15): 1355-7.
6. Armangue T., Petit-Pedrol M., Dalmau J. Autoimmune Encephalitis in Children. *J Child Neurol.* 2012; 27: 1460-1469.
7. Batailler L., Galiano R., Garcia-Escrig M. et al. Reversible paraneoplastic limbic encephalitis associated with antibodies to the AMPA receptor. *Neurology.* 2010; 74: 265-7.

- Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunologic findings and tumor association in 50 patients. *Brain*. 2000; 123: 1481-1494.
20. Hainsworth J. B., Shishido A., Theeler B. J., Carroll C. G., Fasano R. E. Treatment responsive GABA(B)-receptor limbic encephalitis presenting as new-onset super-refractory status epilepticus (NORSE) in a deployed U.S. soldier. *Epileptic Disord*. 2014; 16 (4): 486-93.
 21. Henry C., Husson H., de Broucker T. Autoimmune limbic encephalitis with anti-NMDA receptor antibodies and ovarian teratoma: a treatable form of paraneoplastic limbic encephalitis. *Rev Neurol*. 2009; 165 (1): 70-5.
 22. Hurley K., Herron M., McDermott S., Farrell T., O'Riordan D. Squamous Cell Lung Carcinoma Presenting With Refractory Status Epilepticus: A Case Report of Paraneoplastic Limbic Encephalitis. *Respir Care*. 2015 Aug; 60 (8): e144-7.
 23. Ide T., Iizuka T., Suzuki N. Limbic encephalitis associated with autoimmune diseases. *Neurol Med*. 2003; 59: 31-37.
 24. Iizuka T., Sakai F., Ide T. et al. Anti-NMDA receptor encephalitis in Japan: long-term outcome without tumor removal. *Neurology*. 2008; 70: 504-11.
 25. Ishiura H., Matsuda S., Higashihara M. et al. Response of anti-NMDA receptor encephalitis without tumor to immunotherapy including rituximab. *Neurology*. 2008; 71: 1921-23.
 26. Janati A. B., AlGhasab N., Umair M. Focal triphasic sharp waves and spikes in the electroencephalogram. *Neurol Sci*. 2015 Feb; 36 (2): 221-6.
 27. Johnson N., Henry J. C., Fessler A. J., Dalmau J. Prolonged non-convulsive status epilepticus in anti-NMDAR encephalitis with ovarian teratoma. *Neurology*. 2010; 75: 1480-82.
 28. Kaplan P. W., Sutter R. Affair With Triphasic Waves-Their Striking Presence, Mysterious Significance, and Cryptic Origins: What are They? *J Clin Neurophysiol*. 2015 Oct. 32 (5): 401-5.
 29. Kaplan P. W., Rossetti A. O., Kaplan E. H., Wieser H. G. Proposition: limbic encephalitis may represent limbic status epilepticus. A review of clinical and EEG characteristics. *Epilepsy Behav*. 2012 May; 24 (1): 1-6.
 30. Kaya D., Bingol C. A. Significance of atypical triphasic waves for diagnosing nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2007 Dec; 11 (4): 567-77.
 31. Kirkpatrick McNeill P., Clarke C. D., Sonmez Turk H. H., Abou-Khalil B. Rhythmic delta activity represents a form of nonconvulsive status epilepticus in anti-NMDA receptor antibody encephalitis. *Epilepsy Behav*. 2011 Feb; 20 (2): 392-4.
 32. Lai M., Hughes EG, Peng X et al. AMPA receptor antibodies in limbic encephalitis alter synaptic receptor location. *Ann Neurol*. 2009; 65: 424-34.
 33. Lai M., Huijbers M. G., Lancaster E. et al. Investigation of LGI1 as the antigen in limbic encephalitis previously attributed to potassium channels: a case series. *Lancet Neurol*. 2010; 9: 776-85.
 34. Lancaster E., Lai M., Peng X. et al. Antibodies to the GABA(B) receptor in limbic encephalitis with seizures: case series and characterisation of the antigen. *Lancet Neurol*. 2010; 9: 67-76.
 35. Lawn N. D., Westmoreland B. F., Kiely M. J., Lennon V. A., Vernino S. Clinical, magnetic resonance imaging, and electroencephalographic findings in paraneoplastic limbic encephalitis. *Mayo Clinic Proceedings*. 2003; 78 (11): 1363-1368.
 36. Momoo T., Johkura K., Kuroiwa Y. Spike-wave stupor in a patient with metabolic disorder. *J Clin Neurosci*. 2006 Feb; 13 (2): 301-3.
 37. Mundiyanapurath S., Jarius S., Probst C., Stöcker W., Wildemann B., Bösel J. GABA-B-receptor antibodies in paraneoplastic brainstem encephalitis. *J Neuroimmunol*. 2013; 259 (1-2): 88-91.
 38. Mut M., Schiff D., Dalmau J. Paraneoplastic recurrent multifocal encephalitis presenting with epilepsy partialis continua. *J Neurooncol*. 2005 Mar; 72 (1): 63-6.
 39. Nokura K., Yamamoto H., Okawara Y., Koga H., Osawa H., Sakai K. Reversible limbic encephalitis caused by ovarian teratoma. *Acta Neurol Scand*. 1997; 95: 367-73.
 40. Okamura H., Oomori N., Uchitomi Y. An acutely confused 15-year-old girl. *Lancet*. 1997; 350: 488.
 41. Pranzatelli M. R. Paraneoplastic Syndromes: An Unsolved Murder. *Seminars in Pediatric Neurology*. 2000; 7 (2): 118-130.
 42. Pruss H., Dalmau J., Arolt V., Wandinger K. P. Anti-NMDA-receptor encephalitis. An interdisciplinary clinical picture. *Nervenarzt*. 2010 Apr; 81 (4): 396, 398, 400, passim.
 43. Rosenfeld M. R., Dalmau J. Anti-NMDA-Receptor Encephalitis and Other Synaptic Autoimmune Disorders. *Curr Treat Options Neurol*. Jun 2011; 13 (3): 324-332.
 44. Sabin T. D., Jednacz J. A., Staats P. N. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 26-2008. A 26-year-old woman with headache and behavioral changes. *N Engl J Med*. 2008; 359: 842-53.
 45. Sarosh R., Alexander S., Waters P. et al. Antibodies to Kv1 potassium channel-complex proteins leucine-rich, glioma inactivated 1 protein and contactin-associated protein-2 in limbic encephalitis, Morvan's syndrome and acquired neuromyotonia. *Brain*. 2010; 133: 2734-48.
 46. Schmiedeskamp M., Cariga P., Ranta A. Anti-NMDA-receptor autoimmune encephalitis without neoplasm: a rare condition. *NZMJ*. 2010; 123 (1322): 67-68.
 47. Serban-Pereteanu A. S., Trasca D., Stefanescu V. C., Bustan M., Zurac S., Cojocaru I. M. Anti-NMDA-receptor encephalitis in a young woman: a diagnostic challenge. *RJN*. 2014; XIII (4): 200-211.
 48. Sethi N. K., Kim K. W., Sethi P. K. EEG and PET changes in Anti-N-methyl-D-aspartic acid receptor encephalitis. *Am J Psychiatry*. 2014; 171 (8): 889-90.
 49. Shoji H., Asaoka K., Ayabe M., Ichiyama T., Sakai K. Non-herpetic acute limbic encephalitis: a new subgroup of limbic encephalitis? *Intern Med*. 2004 Apr; 43 (4): 348.
 50. Sonkaya A. R., Şenol M. G., Demir S., Kendirli M. T., Sivrioğlu A. K., Haholu H. M., Özdağ F. Limbic encephalitis association with tuberculosis: A case report. *Dis Mol Med*. 2014; 2: 73-76.
 51. Vedeler C. A., Storstein A. Autoimmune limbic encephalitis. *Acta Neurol Scand. Suppl*. 2009; (189): 63-7.
 52. Vitaliani R., Mason W., Ances B. et al. Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma. *Ann Neurol*. 2005; 58: 594-604.
 53. Vitaliani R., Mason W., Ances B. et al. Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma. *Ann Neurol*. 2005; 58: 594-604.
 54. Wingfield T., McHugh C., Vas A., Richardson A., Wilkins E., Bonington A., Varma A. Autoimmune encephalitis: a case series and comprehensive review of literature. *Q J Med*. 2011; 104: 921-931.
 55. Wong-Kissel L. C., Ji T., Renaud D. L. et al. Response to immunotherapy in a 20-month-old boy with anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology*. 2010; 74: 1550-51.
 56. Young G. B., Jordan K. G., Doig G. S. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology*. 1996; 47: 83-89.
 57. Zhang J., Xanthopoulos P., Liu Chang-Chia, Bearden S., Uthman D. V., Pandalos P. M. Real-time differentiation of nonconvulsive status epilepticus from other encephalopathies using quantitative EEG analysis: A pilot study. *Epilepsia*. 2010; 51 (2): 243-250.

Сведения об авторах:

Шерман Михаил Айзикович – д.м.н., куратор неврологической службы клиники ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России. Адрес: ул. Карла Маркса, 112, г. Киров, Россия, 610027. E-mail: sherman@list.ru

Ардашев Игорь Валерьевич – врач, неврологическое отделение КОГБУЗ «Кировская городская клиническая больница №1». Адрес: ул. Ивана Попова, 41, г. Киров, Россия, 610014. E-mail: ardnokgb1@rambler.ru

Пономарева Ирина Викторовна – к.м.н., заведующая неврологической службой ГБУЗ «Областная клиническая больница №4». Адрес: просп. Победы, 376в, г. Челябинск, Россия, 354000. E-mail: irina_victorovna@mail.ru

Шерман Хагай – врач, отделение ортопедии, Тель-Авивский Медицинский центр им. Сораски, Медицинский Факультет им. Саклера, Тель-Авивский Университет. Адрес: ул. Вейцмана, 6, Тель-Авив, Израиль, 642396. E-mail: sheralmi@gmail.com

About the authors:

Sherman Mikhail Aizikovich – PhD, the curator of the neurological clinic service of the Kirov State Medical University. Address: ul. Karla Marksa, 112, Kirov, Russia, 610027. E-mail: sherman@list.ru

Ardashev Igor Valerievich – physician, neurology department, Kirov regional state budgetary institution “Kirov City Clinical Hospital #1”, Address: ul. Popova, 41, Kirov, Russia, 610014.

Ponomareva Irina_Victorovna – PhD, head of the Department of neurology, Regional Clinical Hospital №4. Address: prosp. Pobedy, 376v, Chelyabinsk, Russia, 354000. E-mail: irina_victorovna@mail.ru

Sherman Haggai – MD, physician at Orthopedic Department of Tel-Aviv Sourasky Medical Center, affiliated to Sackler School of Medicine, Tel-Aviv University. Address: 6 Weizmann St., Tel-Aviv, Israel, 642396. E-mail: sheralmi@gmail.com.