



¹ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

² Клинико-диагностический центр № 4 Департамента здравоохранения г. Москвы

Аутоиммунный энцефалит, ассоциированный с анти-GAD65: клинический случай подострой мозжечковой атаксии

А.С. Рязанов, д.м.н.¹, Н.А. Анисимов^{1,2}, М.В. Макаровская, к.м.н.^{1,2}, Р.А. Асатрян^{1,2}

Адрес для переписки: Мария Владимировна Макаровская, marja.makarovska@mail.ru

Для цитирования: Рязанов А.С., Анисимов Н.А., Макаровская М.В., Асатрян Р.А. Аутоиммунный энцефалит, ассоциированный с анти-GAD65: клинический случай подострой мозжечковой атаксии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (14): 50–55.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-14-50-55

Представлен клинический случай 61-летней пациентки с подострым дебютом системного головокружения, диплопии и шаткости походки. На начальном этапе симптомы интерпретировались как проявление сосудисто-вестибулярного синдрома на фоне «немой» компьютерной и магнитно-резонансной томограммы головного мозга. Отоневрологическое обследование выявило признаки центрального поражения в виде вертикального нисходящего нистагма вне позиционного паттерна при сохранной функции вестибулоокулярного рефлекса (по vHIT). Иммунологическое тестирование подтвердило аутоиммунный генез: зафиксированы высокие титры антител к GAD65 в сыворотке (> 10 000 МЕ/мл) и ликворе (>1000 МЕ/мл). Диагностирован GAD65-ассоциированный аутоиммунный энцефалит с мозжечковой атаксией. Проведена поэтапная иммунотерапия: пульс-терапия метилпреднизолоном с последующим введением ритуксимаба (1000 мг) и курсом внутривенного иммуноглобулина. Отмечались частичный регресс атаксии, уменьшение выраженности диплопии, сохранение способности к самостоятельному передвижению. Описанный случай иллюстрирует диагностические трудности при GAD65-ассоциированном процессе в отсутствие специфических нейровизуализационных изменений и обосновывает необходимость комплексного отоневрологического и серо-ликворологического обследования для ранней верификации диагноза и определения терапевтической стратегии.

Ключевые слова: аутоиммунный энцефалит, GAD65, мозжечковая атаксия, ритуксимаб, инциденталома гипофиза, киста кармана Ратке

Введение

Аутоиммунный энцефалит (АЭ) представляет собой группу неинфекционных воспалительных заболеваний центральной нервной системы, при которых иммунная система формирует патологический ответ против нейрональных антигенов [1, 2]. Как правило, заболевание дебютирует подостро (в течение недель или месяцев) и проявляется сочетанием когнитивных, поведенческих, эпилептических, мозжечковых и глазодвигательных симптомов. При этом

на ранних этапах нейровизуализации (компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ)) нередко отсутствуют убедительные очаговые изменения, что создает диагностические ловушки («сосудистая», «вестибулярная», «офтальмологическая» трактовки) и отодвигает начало этиотропной иммунотерапии [1, 2]. Особую клинико-иммунологическую нишу занимают GAD65-ассоциированные неврологические синдромы, при которых мишенью служит глутаматдекарбоксилаза 65 – ключевой фермент ГАМКергической



передачи [3–5]. Данный фенотип чаще встречается у женщин зрелого возраста и проявляется мозжечковыми нарушениями (атаксия, дисметрия, интенционный тремор), глазодвигательными расстройствами, в том числе вертикальным нистагмом, а также возможными вегетативными и гастроинтестинальными симптомами [5–7]. Диагностическое значение имеет выявление высоких титров анти-GAD65, особенно в ликворе, что подтверждает их патогенетическую роль [4–6]. Терапевтическая стратегия включает пульс-терапию глюкокортикостероидами, применение внутривенного иммуноглобулина (Ig), анти-CD20-терапию (ритуксимаб). Выбор дальнейшей тактики определяется клиническим ответом, динамикой титров антител и сопутствующими факторами риска, в частности сердечно-сосудистыми и эндокринными [7–9].

Клинический случай

Пациентка К., 61 год, обратилась в районную поликлинику с жалобами на остро возникшие нарушения равновесия, шаткость походки, головокружение и двоение в глазах.

Анамнез жизни. Родилась в г. Семипалатинске (Казахская ССР). Детство и юность провела в городе, в благополучной семье. Физическое и психическое развитие в детстве – без особенностей. В школьные и студенческие годы серьезных заболеваний и задержек развития не отмечает. Тяжелых заболеваний центральной нервной системы (менингит, энцефалит, полиомиелит, черепно-мозговая травма) нет. Из инфекционных эпизодов – грипп, острые респираторные вирусные инфекции, гепатит А. COVID-19, герпесвирусные инфекции, туберкулез отрицает. В 2015 г. перенесен укус клеща с лабораторно подтвержденным боррелиозом, по поводу которого дважды проведен курс специфического лечения. В 2017 г. на фоне сохранявшейся серопозитивности (выявлены антитела IgG к боррелиям при отрицательных IgM) появилась боль в области тазобедренных и коленных суставов, позднее в мелких суставах кистей рук. Впоследствии болевой синдром полностью регрессировал без развития стойких артропатий.

Получила среднее техническое образование (окончила строительный техникум), работает бухгалтером (организация учета и финансового сопровождения). Вредные производственные факторы в условиях труда отсутствуют. Замужем, двое детей (старшей дочери 41 год, младшей 26 лет). Проживает в благоустроенной городской квартире вместе с мужем и младшей дочерью. Старшая дочь страдает эпизодическими приступами мигрени, у младшей выявлены аллергические реакции (на цветение, пыльцу, корм для рыб). В связи с этим домашних животных нет.

Курение, употребление алкоголя и наркотических веществ отрицает. Отмечает полную индивидуальную непереносимость алкоголя. Пищевой или медикаментозной аллергии в прошлом не было, однако в последние месяцы стала замечать кожный зуд при воздействии резких запахов растений. Биологически

активные добавки, фитопрепараты и нетрадиционные методы лечения не использовала.

По материнской линии онкологической и аутоиммунный анамнез отягощен: у матери диагностирован рак кишечника, у дяди – псориаз и рак щитовидной железы. У самой пациентки из хронических заболеваний – микроаденома гипофиза (гормонально неактивная), первичный гипотиреоз (медикаментозная компенсация) после радикальной тиреоидэктомии, выполненной в 2000 г. по поводу диффузно-токсического зоба, а также вторичный гиперпаратиреоз на фоне дефицита витамина D. Сахарный диабет (типы 1 и 2), ревматоидный артрит, системная красная волчанка, целиакия, болезнь Аддисона и псориаз отсутствуют.

Операций на головном мозге и позвоночнике не было. Из хирургических вмешательств – только тиреоидэктомия; переливаний крови не потребовалось. Анестезиологическое пособие получала при рождении младшей дочери (операция кесарева сечения). Менархе и менопауза наступили в физиологические сроки, гинекологических заболеваний нет.

Выраженных депрессивных реакций не зафиксировано. В период диагностического поиска отмечалась транзиторная тревожность при общем оптимистичном настроении. Постоянно страдает бессонницей.

Питание – без особенностей. До развития заболевания вела активный образ жизни (ежедневные пешие прогулки), не отдыхала и не работала в экстремальных климатических условиях, контакт с сельхозугодьями и пестицидами отрицает.

В августе 2024 г., непосредственно перед появлением первых симптомов, проведены профилактические прививки (АДС-М (вакцина против дифтерии и столбняка), вакцина против гепатита В). Сама пациентка связывает вакцинацию лишь с хронологией, не рассматривая ее как причину заболевания.

Анамнез заболевания. Дебют – 20 августа 2024 г. Утром внезапно появились системное головокружение, бинокулярная диплопия, шаткость и неустойчивость при ходьбе. В амбулаторных условиях начата терапия бетагистином – без клинического эффекта. Пациентку направили на консультацию к неврологу. С учетом острого начала, возраста и сосудистого риска первично заподозрены транзиторные нарушения и вертебробазиллярная недостаточность.

КТ головного мозга от 30 сентября 2024 г.: без очагового поражения и кровоизлияния, NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale – шкала для объективной оценки выраженности неврологических нарушений при подозрении на инсульт) – 0. Выставлены «начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения» с вестибуло-атактическим синдромом.

Офтальмологическое обследование (в том числе по схеме Габа) 1 октября: двоение при взглядах, однако отслойки сетчатки не выявлено. Рекомендована повторная неврологическая оценка.

Периметрия (1 октября) показала асимметричные, преимущественно периферические выпадения без



признаков хиазмального поражения – косвенно в пользу центрального происхождения жалоб.

На фоне сохранявшейся неврологической симптоматики пациентка по поводу диспепсии обратилась в отделение неотложной помощи городского стационара. При обследовании 7 октября подтверждены метеоризм, наличие конкремента желчного пузыря размером 19 мм. Ультразвуковое исследование гепатобилиарной зоны не выявило острой абдоминальной патологии. Рентгенография органов грудной клетки – без инфильтратов, умеренная кардиомегалия (кардиоторакальный индекс 51%). Рентгенография брюшной полости – без свободного газа и уровней.

По итогам консультации гастроэнтеролога и хирурга (11 октября) пациентка направлена на лапароскопическую холецистэктомию (выполнена 15 октября). Эти соматические эпизоды важны как потенциальные отвлекающие факторы и источники симптомов (тошнота/рвота), но они не объясняли атаксию и диплопию.

МРТ с контрастным усилением 24 октября: мозговых очагов не выявлено; в аденогипофизе – кистозный очаг $2 \times 3,5 \times 6$ мм без накопления контраста, воронка не отклонена, хиазма интактна. Заключение: киста кармана Ратке (кистозная микроаденома). На этом этапе офтальмологи консультативно-диагностического отделения отмечали отсутствие убедительных данных об эндокринной офтальмопатии. Симптоматический комплекс диплопии и головокружения сохранялся. Гипофизарная находка расценивалась как инциденталомы, не объясняющая клинику.

Неврологический осмотр 20 января 2025 г.: легкий вестибуло-атактический синдром с нистагмом в крайних отведениях; повторно подтверждены «чистая» КТ (30 сентября 2024 г.) и отсутствие МР-очагов. Рекомендованы вестибулярная лечебная физкультура и бетагистин. Симптомы сохранялись, ограничивая повседневную активность.

При профильном вестибулярном обследовании 14 февраля описаны альтернирующий нистагм, вертикальный вниз (даунбит) вне позиционно-канального паттерна, отрицательные позиционные пробы, vHIT (видеоимпульсный тест головы) – норма. Такой набор характерен для центрального (мозжечкового) поражения, что резко снижает вероятность периферической вестибулопатии. В тот же день невролог в поликлинике по месту жительства, ориентируясь на клинику и «немую» нейровизуализацию, установил предварительный код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра: «G23.9. Дегенеративная болезнь базальных ганглиев неуточненная». Это отражало диагностическую неопределенность до иммунологической верификации.

На фоне усиления головокружения и шаткости походки пациентка в экстренном порядке 25 февраля поступила в стационар. КТ головного мозга: очагов и кровоизлияний нет. Неврологически – координаторные пробы с дисметрией и интенцией двусторонне, неустойчивость в позе Ромберга, походка

с широкой базой. Выставлен синдромологический диагноз поздней мозжечковой атаксии, купирован гипертонический криз и рекомендовано дообследование, в том числе МРТ с контрастным усилением. КТ-исследование с AI-морфометрией (март 2025 г.): ВКК1 0,27; ВКК2 0,14 (индексы AI-морфометрии); ширина III желудочка 4 мм – без признаков внутричерепной гипертензии; смещение срединных структур около 1 мм – без признаков гидроцефалии и масс-эффекта. Эти параметры важны как референс для последующих сопоставлений (при длительном течении мозжечковых синдромов ожидаемы не грубые, а тонкие структурные изменения, часто вне чувствительности КТ).

С 13 по 28 мая пациентка находилась в неврологическом отделении университетской клиники. Лабораторно подтвержден анти-GAD65-ассоциированный АЭ: высокие титры антител (> 1000 МЕ/мл в ликворе и > 10000 МЕ/мл в сыворотке) на фоне мозжечково-вестибулярного фенотипа. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном $1 \text{ г} \times 5$ с последующим ритуксимабом 1000 мг; назначены пероральный прием преднизолона, коррекция уровней артериального давления и липидов. Рекомендовано иммуномодулирующее лечение. При субъективной оценке – умеренное улучшение устойчивости и походки, уменьшение частоты эпизодов диплопии.

С 29 сентября по 10 октября на фоне повторного усиления шаткости походки и головокружения проведен второй стационарный курс с введением внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) $0,4 \text{ г/кг} \times 5$, продолжена стероидная терапия (преднизолон), оптимизированы антигипертензивная схема и сопроводительная терапия (ингибитор протонной помпы, витамин D, кальций). При выписке отмечалась стабилизация состояния с частичным регрессом атаксии. Рекомендованы повторное применение ВВИГ через пять-шесть месяцев, динамический контроль неврологом, выполнение электрокардиографии, биохимического анализа крови (включая анализ уровней электролитов, витамина D), а также позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), совмещенной с КТ.

Объективный осмотр. Общее состояние удовлетворительное, пациентка активна, самостоятельно обслуживает себя. В сознании, ориентирована в месте, времени, собственной личности. Соматический статус: кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Щитовидная железа не пальпируется. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, звучные. Частота сердечных сокращений – 72 в минуту, уровень артериального давления – 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Стул и мочеиспускание – без особенностей.

Неврологический статус. Сознание ясное, ориентирована во времени, месте, собственной личности. Черепные нервы: реакция зрачков на свет живая, нистагм при взгляде вверх и вниз, глазодвигательные



нарушения не выявлены. Птозов, диплопии, асимметрии лица нет. Язык по средней линии, речь внятная. Пищу и воду глотает самостоятельно. Мышечный тонус умеренно снижен в нижних конечностях; сила в конечностях достаточная, патологических стопных знаков нет. Координаторные пробы с дисметрией и интенцией двусторонне, неустойчивость в позе Ромберга, походка с широкой базой, самостоятельная. Сухожильные рефлексы на руках (D = S, повышены), на ногах оживлены, патологических стопных знаков нет. Чувствительность по всем видам не нарушена.

Неврологическая картина пациентки К. хорошо укладывается в GAD65-ассоциированную иммуноопосредованную мозжечковую атаксию (immune-mediated cerebellar ataxias, IMCA). Отдельно показателен вертикальный (даунбит) компонент нистагма. Даунбит, рассматриваемый как маркер дисфункции флоккулонодулярного комплекса мозжечка и ствола, часто сопровождает иммунные мозжечковые синдромы, включая анти-GAD65. По степени выраженности дефицита случай выглядит умеренно тяжелым относительно описанных серий: пациентка сохраняет самостоятельную мобильность (хотя и с широкой базой),

Клинические этапы и вмешательства (дата → событие → ключевой вывод → влияние на тактику)

Дата	Событие	Ключевой вывод	Влияние на тактику
19 августа 2024 г.	Профилактические прививки: АДС-М (R1) и гепатит В (амбулаторно)	Хронологический маркер, причинно-следственная связь не установлена	Факт зафиксирован в электронной карте, без изменения маршрутизации
20 августа 2024 г.	Дебют: системное головокружение, диплопия, шаткость	Острое начало с последующим подострым течением	Начало амбулаторного обследования
30 сентября 2024 г.	КТ головного мозга; NIHSS 0	Очагов/кровоизлияния нет → «немая» нейровизуализация	Первичная трактовка как сосудисто-вестибулярного синдрома; старт симптоматической терапии (в том числе бетагистин) – без эффекта
1 октября 2024 г.	Периметрия	Периферические выпадения без хиазмальной картины	Снижение вероятности компрессии хиазмы; продолжение неврологического поиска
7 октября 2024 г.	Невролог: вестибуло-атактический синдром; направление на МРТ	Центральные признаки без очагов в невростатусе	Планирование МРТ; одновременно – соматический скрининг
7 октября 2024 г.	УЗИ гепатобилиарной зоны; рентген ОГК/брюшной полости	Стеатогепатоз; конкремент ЖП 19 мм; КТИ около 51%; без острой абдоминальной патологии	Консилиум гастроэнтеролога/хирурга; подготовка к ЛХЭ
11 октября 2024 г.	Консультации гастроэнтеролога и хирурга	ЖКБ, показания к операции	Маршрутизация на ЛХЭ
15 октября 2024 г.	ЛХЭ	Сопутствующая проблема устранена	Не объясняет неврологические симптомы; неврологический поиск продолжен
24 октября 2024 г.	МРТ головного мозга с КУ	Очагов нет; киста кармана Ратке/кистозная микроаденома 2 × 3,5 × 6 мм, хиазма интактна	Инцидентальная находка; нейрохирургической тактики не требует
20 января 2025 г.	Осмотр невролога	Персистенция легкого вестибуло-атактического синдрома	Подтверждена необходимость углубленной диагностики
14 февраля 2025 г.	Отоневрология (включая vНГТ и позиционные пробы)	Даунбит/альтернирующий нистагм, позиционные пробы отрицательные, vНГТ – норма → центральный генез	Поворот диагностической гипотезы к иммунному/мозжечковому процессу; подготовка к госпитализации
25–26 февраля 2025 г.	Госпитализация (ГКБ им. М.Е. Жадкевича); КТ без очагов	Сформулирован диагноз поздней мозжечковой атаксии	План серо-ликворной верификации; запрос иммунопанели
Март 2025 г.	КТ-морфометрия (AI)	ВКК1 0,27; ВКК2 0,14; III желудочек 4 мм; смещение около 1 мм → нет гидроцефалии/масс-эффекта	Исключение внутричерепной гипертензии; подтверждение «немой» морфологии
13–28 мая 2025 г.	Госпитализация (УКБ № 3, Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова), серология/ликвор	Анти-GAD65: сыворотка > 10 000 МЕ/мл; ликвор > 1000 МЕ/мл → подтверждение диагноза	Старт патогенетической терапии: пульс-МП 1 г × 5, ритуксимаб 1000 мг; преднизолон
29 сентября – 10 октября 2025 г.	Повторная госпитализация; ВВИГ 0,4 г/кг × 5	На фоне ухудшения – частичный клинический ответ на ВВИГ	Стабилизация; план повторных курсов через 5–6 месяцев; онкопоиск (ПЭТ-КТ) по плану

Примечание. АДС-М – вакцина против дифтерии и столбняка. КТ – компьютерная томография. NIHSS – шкала оценки выраженности неврологических нарушений при подозрении на инсульт. МРТ – магнитно-резонансная томография. УЗИ – ультразвуковое исследование. ОГК – органы грудной клетки. ЖП – желчный пузырь. КТИ – кардиоторакальный индекс. ЖКБ – желчнокаменная болезнь. ЛХЭ – лапароскопическая холецистэктомия. КУ – контрастное усиление. vНГТ – видеоимпульсный тест головы. ВКК1/ВКК2 – индексы AI-морфометрии. ВВИГ – внутривенный иммуноглобулин. МП – метилпреднизолон. ПЭТ-КТ – позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с КТ.



отсутствуют выраженная дизартрия, рефрактерные судороги и синдром «ригидного человека», нередко сопутствующие высокотитровым анти-GAD65-состояниям. В крупных обзорах указано, что фенотип мозжечковой атаксии и очень высокие титры анти-GAD65 ассоциированы с менее благоприятным функциональным исходом. При этом выраженность офтальмологических знаков (нистагм/диплопия) без тяжелых пирамидных и экстрапирамидных выпадений может соответствовать среднему уровню тяжести и лучшей бытовой независимости. Наше наблюдение ближе именно к этому промежуточному профилю.

Таким образом, неврологический статус пациентки К. является типичным для GAD65-ассоциированной ИМСА. Представленный случай по сравнению с рядом опубликованных клинических случаев характеризуется менее выраженным системным поражением (без судорожного компонента). Однако выявленная комбинация стабильных центральных окуломоторных признаков и двусторонних координаторных нарушений полностью соответствует современным представлениям о фенотипе анти-GAD65-ассоциированных синдромов.

Клинические этапы и ключевые вмешательства отражены в таблице.

Обсуждение

Клинический случай пациентки К. иллюстрирует типичную для аутоиммунных энцефалитов проблему раннего этапа: острый дебют мозжечково-вестибулярного синдрома при «отрицательной» нейровизуализации по КТ и МРТ; исходно трактуется как сосудистое или периферическое вестибулярное расстройство [1]. Согласно клиническому подходу F. Graus и соавт., постановка диагноза вероятного АЭ допустима до получения данных об уровне антител при наличии подострого начала, очаговой неврологической симптоматики и исключении альтернатив [10]. У пациентки К. ключевым сдвигом стала профильная вестибулологическая оценка с вертикальным (даунбит) и альтернирующим нистагмом при нормальном vHIT, что свидетельствует о центральном генезе и поражении мозжечка/ствола [11, 12]. При этом нормальный видеоимпульсный тест головы при выраженной атаксии и вертикальном/даунбит-нистагме имеет высокую прогностическую ценность в пользу центрального поражения: при остром вестибулярном синдроме патологический vHIT ожидаем при периферической дисфункции, тогда как нормальный vHIT требует поиска центральной причины [13]. Даунбит-нистагм традиционно ассоциирован с патологиями комплекса мозжечка и ствола [14]. Кроме того, отсутствие ответа на бетагистин при персистирующем нистагме и атаксии косвенно указывает на наличие периферического процесса [15]. Причинно-следственная связь между вакцинацией и дальнейшим развитием симптомов не установлена [16].

При АЭ на раннем этапе МРТ может быть без особенностей [17] (что и отмечалось в октябре 2024 г.). Обнаруженная киста кармана Ратке (кистозная микроаденома) гипофиза трактовалась как инциденталом без хиазмального воздействия и не объясняла глазодвигательные феномены (клинико-эндокринологических признаков гипо- и гиперсекреции не получено). Дополнительный вклад внесла КТ-морфометрия (март 2025 г.), показав отсутствие гидроцефалии, что снизило вероятность структурных причин нарушения походки [18].

Наиболее весомым аргументом стало выявление крайне высоких титров анти-GAD65 в сыворотке и ликворе, что соответствует описанным критериям клинической значимости для GAD-ассоциированных фенотипов и ИМСА [5, 6]. Анти-GAD65-атаксия чаще встречается у женщин зрелого возраста, имеет подострое течение, сочетает атаксию с глазодвигательными феноменами (включая даунбит-нистагм) [4, 9, 19].

Дифференциальный ряд рассматривался как:

- 1) сосудистые события в вертебробазиллярном бассейне – многократно «отрицательно» по КТ/клиническим шкалам;
- 2) периферическая вестибулопатия – опровергнута нормальным vHIT и отрицательными позиционными пробами [20];
- 3) демиелинизирующее заболевание – отсутствовали характерные МР-признаки;
- 4) паранеопластический процесс – онкопоиск запланирован (ПЭТ-КТ), однако при анти-GAD-фенотипе паранеоплазия встречается реже, чем при антителах к поверхностным антигенам [21];
- 5) дегенеративные мозжечковые атаксии – несоответствие подострому дебюту и наличию аутоиммунных маркеров;
- 6) офтальмопатия/инциденталом гипофиза – отсутствуют признаки хиазмальной компрессии и офтальмопатии.

Терапевтическая тактика и ожидаемый ответ при комбинированной иммунотерапии соответствуют современным подходам к АЭ [8]. Ответ при анти-GAD65-фенотипах вариателен: часть исследований демонстрирует ограниченную чувствительность к иммунотерапии и риск рецидивов, включая данные о неоднородном эффекте ритуксимаба [22]. Вместе с тем раннее начало терапии повышает шансы на стабилизацию и частичный регресс симптомов [9, 19]. В нашем случае зафиксированы стабилизация походки и уменьшение частоты диплопии после лечения, что соответствует опубликованным клиническим наблюдениям. *

Этические аспекты. Представленный клинический случай обезличен. Получено письменное согласие пациента на использование клинических данных в научных и образовательных целях.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансовая поддержка. Работа выполнена без задействования грантов и финансовой поддержки от общественных, некоммерческих и коммерческих организаций.



Литература

1. Graus F, Dalmau J. Antibody-mediated encephalitis. *N. Engl. J. Med.* 2018; 378 (9): 840–851.
2. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol.* 2011; 10 (1): 63–74.
3. Lancaster E. The diagnosis and treatment of autoimmune encephalitis. *J. Clin. Neurol.* 2016; 12 (1): 1–13.
4. Honnorat J, Saiz A, Giometto B, et al. Cerebellar ataxia with anti-glutamic acid decarboxylase antibodies: study of 14 patients. *Arch. Neurol.* 2001; 58 (2): 225–230.
5. Mitoma H, Hadjivassiliou M, Honnorat J. Guidelines for treatment of immune-mediated cerebellar ataxias. *Cerebellum Ataxias.* 2015; 2: 14.
6. Vianello M, Tavolato B, Armani M, Giometto B. Cerebellar ataxia associated with anti-glutamic acid decarboxylase autoantibodies. *Cerebellum.* 2003; 2 (1): 77–79.
7. Titulaer M.J., McCracken L., Gabilondo I., et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *Lancet Neurol.* 2013; 12 (2): 157–165.
8. Abboud H, Probasco J.C., Irani S.R., et al. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2021; 92 (7): 757–768.
9. McKeon A., Tracy J.A. GAD65 neurological autoimmunity. *Muscle Nerve.* 2017; 56 (1): 15–27.
10. Graus F, Titulaer M.J., Balu R., et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol.* 2016; 15 (4): 391–404.
11. Kattah J.C. Use of HINTS in the acute vestibular syndrome. An Overview. *Stroke Vasc. Neurol.* 2018; 3 (4): 190–196.
12. Strupp M., Zwergal A., Brandt T. Central vestibular syndromes. *J. Neurology.* 2017; 264 (Suppl. 1): S65–S70.
13. MacDougall H.G., Weber K.P., McGarvie L.A., et al. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology.* 2009; 73 (14): 1134–1141.
14. Baloh R.W., Spooner J.W. Downbeat nystagmus: a type of central vestibular nystagmus. *Neurology.* 1981; 31 (3): 304–310.
15. Strupp M., Brandt T., Dieterich M. Central vertigo and dizziness: diagnosis and treatment. Berlin: Springer; 2013.
16. World Health Organization. Vaccine safety. Online resource. Accessed 20 Feb 2026.
17. Dalmau J, Graus F. Diagnostic criteria for autoimmune encephalitis: utility and pitfalls for antibody-negative disease. *Lancet Neurol.* 2023; 22 (6): 529–540.
18. Freda P.U., Beckers A.M., Katznelson L., et al. Pituitary incidentaloma: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011; 96 (4): 894–904.
19. Ariño H., Höftberger R., Gresa-Arribas N., et al. Cerebellar ataxia and glutamic acid decarboxylase antibodies: immunologic profile and long-term effect of immunotherapy. *JAMA Neurol.* 2014; 71 (8): 1009–1016.
20. Strupp M., Brandt T. Peripheral vestibular disorders. *Curr. Opin. Neurol.* 2013; 26 (1): 81–89.
21. Dalmau J., Rosenfeld M.R. Autoimmune encephalitis update. *Neuro Oncol.* 2014; 16 (6): 771–778.
22. Thaler F.S., Zimmermann L., Kammermeier S., et al. Rituximab treatment and long-term outcome of patients with autoimmune encephalitis: real-world evidence from the GENERATE registry. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm.* 2021; 8 (5): e1088.

Autoimmune Encephalitis Associated with Anti-GAD65: a Clinical Case of Subacute Cerebellar Ataxia

A.S. Ryazanov, PhD¹, N.A. Anisimov^{1,2}, M.V. Makarovskaya, PhD^{1,2}, R.A. Asatryan^{1,2}

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

² Clinical and Diagnostic Center No. 4 of the Moscow Department of Health

Contact person: Maria V. Makarovskaya, marja.makarovska@mail.ru

The paper presents a clinical case of a 61-year-old patient with subacute onset of systemic dizziness, diplopia, and unsteadiness of gait, initially interpreted as vascular vestibular syndrome on the background of a 'mute' CT/MRI scan of the brain. An otoneurological examination revealed signs of a central lesion: vertical descending nystagmus outside the positional pattern with preserved function of the vestibuloocular reflex (according to vHIT). Immunological testing confirmed the autoimmune genesis: high titers of GAD65 antibodies in serum (> 10,000 IU/ml) and cerebrospinal fluid (> 1,000 IU/ml). GAD65-associated autoimmune encephalitis with cerebellar ataxia was diagnosed. A phased immunotherapy was performed: pulse therapy with methylprednisolone, followed by rituximab (1,000 mg) and a course of intravenous immunoglobulin. There was a partial regression of ataxia, a decrease in the severity of diplopia, and the preservation of independent walking. The case demonstrates the diagnostic pitfalls of the GAD65-associated process in the absence of specific neuroimaging changes and highlights the role of otoneurological markers and cerebrospinal fluid confirmation in early diagnosis verification and treatment strategy selection.

Keywords: autoimmune encephalitis, GAD65, cerebellar ataxia, rituximab, incident pituitary gland, Rathke pocket cyst