

## СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ: СЛУЧАЙ АНТИ-NMDA РЕЦЕПТОРНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

А.А. Мурашко<sup>1</sup>, С.Л. Ипатова<sup>2</sup>, С.П. Фалькович<sup>3</sup>, К.А. Павлов<sup>1</sup>,  
О.В. Павлова<sup>1</sup>, О.И. Гурина<sup>1</sup>, А.Б. Шмуклер<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России

<sup>2</sup>ГБУЗ Ярославской области «Областная детская клиническая больница»

<sup>3</sup>ГБУЗ Ярославской области «Областная клиническая  
психиатрическая больница»

Анти-N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторный энцефалит – аутоиммунное заболевание, ассоциированное с антителами к NR1 субъединице NMDA-рецепторов, которые приводят к гипофункции NMDA-рецепторов [3]. По данным зарубежных исследований заболевание чаще встречается у женщин молодого возраста и более чем в половине случаев (до 58%) выявляется онкологический процесс (чаще тератомы яичников) [4, 15]. Болезнь развивается остро, иногда на фоне гриппоподобного продрома с присоединением полиморфной неврологической (судорожные припадки, очаговые симптомы), поведенческой и психопатологической (психотической, аффективной, кататонической) симптоматики, требующей мультидисциплинарного подхода для установления диагноза [5, 10]. Своевременное выявление и диагностика анти-NMDA рецепторного энцефалита имеет критическое значение, позволяя добиться полного выздоровления или длительных ремиссий при назначении патогенетической (иммуносупрессивной) терапии или удалении опухоли [16]. При позднем выявлении, отсутствии соответствующего лечения заболевание прогрессирует со снижением уровня сознания, нарушением жизненно важных функций, что может быть причиной летальных исходов [15].

В данной статье представлен *клинический случай* пациентки 16 лет с анти-NMDA рецепторным энцефалитом, которая была госпитализирована в неврологическое отделение Ярославской областной детской клинической больницы и впоследствии переводилась в инфекционное и психиатрическое отделения до установки диагноза.

*Анамнез.* Отец злоупотребляет алкоголем. Беременность протекала с токсикозом во втором триместре. Родилась от самостоятельных быстрых родов. Раннее развитие по возрасту. В четыре года было сотрясение головного мозга, проходила амбулаторное лечение у невролога. В школу пошла в 7 лет, учится

хорошо, отличница. В настоящее время – ученица 10 класса, с июня 2021 года подрабатывает в кафе. По характеру тревожная, мнительная, при этом общительная и активная. Несколько месяцев назад рассталась с молодым человеком, после чего снизилось настроение, появились мысли о нежелании жить, стала медлительной, плаксивой, хуже усваивала учебный материал. К врачам не обращалась.

07.07.2021 наблюдалась однократная рвота и эпизод нарушения ориентировки в пространстве. В дальнейшем появилась сонливость, изменился почерк. 21.07.2021 возникло острое состояние, когда стала путать слова, говорила односложно, усилилась вялость. Матерью пациентки была вызвана бригада СМП. Во время транспортировки развился генерализованный тонико-клонический судорожный припадок с потерей сознания, купированный диазепамом 1 мл в/м.

При поступлении в *неврологическое отделение* отмечались нарушения речи (речь с запинками и паузами, аграмматизмы, сокращение длины фраз), изменения почерка (повторение букв), сонливость, вялость. Температура не повышалась, кожные покровы были бледными, отмечался гипергидроз.

*Неврологический статус:* ригидность затылочных мышц (+2 см). Общемозговые симптомы отсутствуют. Обоняние не нарушено. Глазные щели D=S, реакция на свет прямая, содружественная, движения глазных яблок вверх и вниз не ограничены. Ослабление конвергенции, элементы расходящегося страбизма за счет левого глаза, установочный горизонтальный нистагм больше при взгляде влево. Язык с девиацией влево. Мышечный тонус несколько снижен в левой руке. Отмечены патологические рефлексy кистевые Жуковского (D=S), Бабинского слева. Координаторные пробы выполняет неуверенно слева. В позе Ромберга покачивается. Расстройств чувствительности не обнаруживает. Имеются корковые расстрой-

ства памяти и речи – моторная афазия, нарушения письма, счета. Просьбы выполняет правильно, при ответе – перестановка букв в словах. При попытке сказать скороговорку переставляет слова.

*Общеклинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, ЭКГ – без патологии.*

*УЗДГ сосудов головы и шеи – без патологических изменений.*

*МРТ головного мозга без патологических изменений, при введении контраста – мелкое жидкостное образование в затылочной доле 3 мм без накопления контрастного вещества.*

*В ликворе – лимфоцитарный цитоз  $117 \cdot 10^6/\text{л}$ .*

При поступлении был назначен леветирацетам 500 мг/сут. На следующие сутки повторились судорожные приступы, после которых развивалось психомоторное возбуждение, появились выраженная слабость и головокружение, периодически становилась дезориентирована, не понимала, где находится. Амнезировала события, предшествующие приступу. К терапии были добавлены дексаметазон 6 мг в/м, магния, фуросемид с положительной динамикой – купировались приступы, однако сохранялись поведенческие и мнестические нарушения.

Врачами неврологического отделения к терапии добавлены противовирусные препараты (виферон) ввиду подозрения на диагноз вирусного менингоэнцефалита.

*29.07.2021 переведена в инфекционное отделение.*

*Анализ крови и ликвора на ВПГ 1, 2 типа, вирус Варицелла-Зостер, Эпштейна-Барр, вирус герпеса 6 типа, цитомегаловирус отрицательны. В ликворе сохранялся умеренный лимфоцитоз  $101 \cdot 10^6/\text{л}$ .*

Состояние ухудшалось: не узнавала мать, импульсивно вскакивала, куда-то стремилась, стала агрессивна, дралась, кусалась, запрыгивала на подоконник, хотела «выйти в окно», говорила, что за дверью кто-то стоит, просила дать книжку, при этом сгибала и лизала ее страницы, путала слова, придумывала новые, ночь не спала.

После консультации врачом-психиатром с диагнозом «Органическое кататоническое расстройство» 30.07.2021 переведена в психиатрическую больницу.

*Психический статус:* дезориентирована. Не понимает, где находится. Растеряна, тревожна. Озирается по сторонам. Взгляд бегающий. Повторяет услышанные фразы. Контакт с больной затруднен. Отвлекаема. При целенаправленном расспросе говорит, что испытывает «чье-то воздействие», что иногда «кто-то отнимает мысли». Кажется, что разворачивается какое-то представление, будто «люди играют роли». В голове слышит «голоса», содержание их не раскрывает. Считает, что порой находится одновременно в больнице и каком-то другом нереальном месте. Загружена болезненными переживаниями. Мышление нецеленаправленное, разорванное, паралогичное.

В дальнейшем состоянии психомоторного возбуждения сменялось ступором, когда лежала в однообразной позе, практически не двигалась, ела мало, жидкую пищу, могла не проглатывать. На вопросы реагировала открыванием глаз, следила взором за собеседником. В некоторые дни самостоятельно садилась, вставала, выполняла простые просьбы.

Проводилось лечение: клопиксол-акуфаз 50 мг в/м, галоперидол 5 мг/сут, феназепам до 8 мг/сут.

С 02.08.2021 отмечалось повышение температуры до 38,5–38,8С, повышенный тонус мышц, симптом «зубчатого колеса», «застывший» взгляд, мутизм, восковая гибкость, элементы негативизма.

В биохимическом анализе крови повышение АЛТ до 97 Ед/л, АСТ до 187 Ед/л, КФК до 4118,6 Ед/л, ЛДГ до 1917 Ед/л.

05.08.2021 вновь была переведена в неврологическое отделение с диагнозом «Энцефалит неуточненного генеза».

*В ликворе цитоз уменьшился до  $12 \cdot 10^6/\text{л}$ .*

Проводилась противовирусная терапия ацикловир 30 мг/кг/сут, виферон по 1 млн без эффекта – оставалась заторможенной, недоступной продуктивному контакту. Сохранялись помрачение сознания, поведенческие, кататонические, неврологические нарушения, повышенная температура 37,7–38,3С. Эпиприступов не было.

Получены результаты анализа крови на антинуклеарный фактор (менее 1:160, норма), антитела к цитоплазме нейтрофилов (IgG, менее 1:40, норма), антитела к кардиолипину (IgG, не обнаружено), антитела к нативной ДНК (IgG, отрицательно).

Учитывая дебют заболевания с когнитивных и психических нарушений, (включая кататонические расстройства), двигательных нарушений, судорожных приступов, развившуюся вегетативную недостаточность с гипертермией, лимфоцитарный плеоцитоз в ликворе и отсутствие специфических изменений на ЯМРТ, ЭЭГ, воспалительных изменений в ОАК, 10.08.2021 предположен диагноз «анти-NMDA рецепторный энцефалит». Взяты анализы крови и ликвора на антитела к NMDA-рецепторам. Отменены противовирусные препараты. На фоне пульс-терапии метилпреднизолоном 1 000 мг в/в капельно, дезинтоксикационной и нейропротективной терапии наблюдалось незначительное улучшение, но 16.08.2021 вновь развился генерализованный тонико-клонический приступ со склонностью к статусному течению и падением сатурации до 50–60%. Последовательное введение до 4 мл диазепама, 4 мг дексаметазона и 6 мл пропофола в/в позволили купировать приступ.

20.08.2021 пациентке проведена телемедицинская консультация специалистами Московского научно-исследовательского института психиатрии.

*Психическое состояние* пациентки определялось кататонической симптоматикой в виде субступора, «восковой гибкости», повышенного мышечного

тонуса, застывшего взгляда, частичного мутизма, а также явлениями амнезии. Контакт малопродуктивен. Ориентирована в собственной личности, частично в месте (знает, что находится в больнице, но не помнит врачей), называет время года, месяц не знает. Ассоциативно и двигателью заторможена, отвечает односложно, часто не в плане задаваемого вопроса, иногда на иностранном языке, требует повторения вопросов. Эпизодически эхолалия. Совершает простые автоматизированные действия (педалирование, расчесывание волос), отмечаются червеобразные движения пальцев. Рассматривает руки, при расспросе сомневается, ее ли это руки, думает, что они принадлежат кому-то другому. Походка с элементами атаксии. Настроение пониженное. Мышление бессвязное, нецеленаправленное. Исключает и обобщает на элементарных примерах с трудом. При выполнении заданий часто замолкает, требует постоянной вербальной стимуляции. В речи детские неологизмы и уменьшительно-ласкательные суффиксы. Эпизодически дает правильные ответы, соответствующие ее возрасту и образованию. Читать умеет, смысл понимает. Счетные операции в пределах десяти. По ходу беседы истощается. Спонтанно бредовых идей не высказывает. Нельзя исключить бредовые идеи самообвинения. Подтверждает наличие вербальных галлюцинаций в виде шумов, «голосов» на греческом языке. Содержание не передает, но отмечает, что они мешают ей уснуть. При прицельном расспросе не отрицает, что периодически находится в каких-то

необычных местах и окружении. По шкале кататонии Bush-Francis [2] у пациентки 18 баллов, по клинической оценочной шкале для аутоиммунных энцефалитов (Clinical assesment scale in autoimmune encephalitis – CASE [8]) – 15 баллов (табл. 1, 2).

Получены *результаты лабораторных исследований на антитела к NMDA рецепторам*: титр в ликворе 1:16, в крови 1:160.

Сотрудниками отдела фундаментальной и прикладной нейробиологии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» также был проведен анализ крови по разработанной методике [1] на антитела к NMDA-рецепторам: при ИФА анализе оптическая плотность 1,13 при референсных значениях 0,14–0,24.

Подтвержден диагноз: анти-NMDA рецепторный энцефалит (G05.8 по МКБ-10) с психическими нарушениями (F06.1 Органическое кататоническое расстройство).

Учитывая высокую частоту развития анти-NMDA рецепторного энцефалита на фоне опухолевого процесса (чаще тератомы яичников), проведены УЗИ брюшной полости, малого таза, щитовидной железы, МРТ малого таза, патологических изменений не обнаружено, анализ на нейронспецифическую енолазу (NSE) – 16,9 нг/мл (норма до 17,0 г/мл).

В связи с неэффективностью глюкокортикостероидной терапии назначен курс лечения иммуноглобулинами в/в 0,4г/кг/сут 5 дней (в сочетании с ноотропной, нейропротективной терапией, клоназепамом до 2 мг/сут), на фоне которого судорожных

Таблица 1

**Кататонические симптомы по шкале Bush-Francis на момент установки диагноза «анти-NMDA рецепторный энцефалит»**

Симптомы	Баллы по шкале
Возбуждение	0
Ступор и неподвижность	1
Мутизм	1
Фиксированный взгляд	2
Каталепсия	1
Гримасничанье	0
Эхопраксия/эхолалия	1
Стереотипии	1
Манерность	0
Вербигерации	0
Ригидность	2
Негативизм	0
Восковая гибкость	3
Реакция отказа	0
Импульсивность	1
Автоматическая подчиняемость	0
Пассивная подчиняемость	0
Моторный негативизм	0
Амбигуальность	3
Хватательный рефлекс	0
Персеверации	0
Агрессивность	0
Вегетативная дисфункция	2
Суммарный балл	18

Таблица 2

**Баллы по клинической оценочной шкале для аутоиммунных энцефалитов (CASE)**

Пункты	Баллы	
	На момент установки диагноза «анти-NMDA рецепторный энцефалит»	Через 3 недели после выписки
Судорожные припадки	2	0
Нарушения памяти	3	1
Психопатологическая симптоматика	3	1
Уровень сознания	1	0
Нарушения речи	2	0
Дискинезия, мышечная дистония	2	0
Неустойчивость походки, атаксия	2	0
Дисфункция структур ствола головного мозга	0	0
Мышечная слабость	0	0
Суммарный балл	15	2

приступов не отмечалось, купировались лихорадка, очаговая неврологическая симптоматика, кататоническая и другая продуктивная психотическая симптоматика. Постепенно стала доступной контакту, восстановился сон, уменьшилась заторможенность, частично восстановилась память, однако весь период болезни пациентка амнезировала.

03.09.2021 была выписана из больницы.

После выписки получала ноотропную, нейропротективную терапию, клоназепам 0,5 мг на ночь с последующей отменой. Титр антител к NMDA-рецепторам в крови <1:10 (отрицательно). Состояние с положительной динамикой: через 3 недели психотической, кататонической, очаговой неврологической симптоматики не обнаруживала. Период болезни амнезировала. Сохранялись астенизация, неяркий когнитивный дефицит, эмоциональная лабильность, быстрая истощаемость, сложности концентрации внимания с нарушениями счета по Крепелину с ошибками, начиная со 2-ой итерации, и практически полной остановкой после 4-ой итерации. По клинической оценочной шкале для аутоиммунных энцефалитов суммарный балл – 2 (табл. 2).

### Обсуждение

Течение заболевания в данном клиническом случае характерно для анти-NMDA рецепторного энцефалита. Болезнь развилась остро с неврологической симптоматикой с нарушениями речи, почерка, счета, менингеальным синдромом, очаговыми неврологическими симптомами (нистагм, девиация языка), впервые возникшими генерализованными тоническими эпилептическими приступами, с появлением патологических рефлексов (Жуковского, Бабинского), а также изменениями ликвора (лимфоцитарный цитоз) при отсутствии значимых патологических изменений в других лабораторных и инструментальных исследованиях. В течение 1–2 недель присоединились психические нарушения в виде нарушений памяти, психотических и кататонических симптомов с последующими вегетативными нарушениями.

Для анти-NMDA рецепторного энцефалита свойственна также волнообразность течения заболевания с периодическими «просветлениями», чередованием эпизодов кататонического возбуждения и ступора [17]. Эпилептические приступы при данном заболевании, как и в данном случае, труднокурабельны [9]. Применение антипсихотических препаратов при анти-NMDA рецепторном энцефалите сопряжено с повышенным риском развития экстрапирамидной симптоматики, злокачественного нейролептического синдрома [7], что также наблюдалось у пациентки. Новообразований, в частности, тератомы яичников, характерной для данного заболевания, в данном случае выявлено не было.

Представленный клинический случай демонстрирует полиморфность и неспецифичность симптоматики

при анти-NMDA рецепторном энцефалите, что явилось причиной сложности дифференциальной диагностики и длительного периода обследования, что обусловило переводы пациентки в различные отделения.

По данным зарубежных исследований от 18 до 77% пациентов с анти-NMDA рецепторным энцефалитом изначально госпитализируются в психиатрические стационары [3], так как симптоматика бывает неотличима от таковой при расстройствах шизофренического спектра [13]. При наличии неврологических изменений и плеоцитоза в качестве первого диагноза нередко устанавливается вирусный энцефалит [4], как было в описанном случае.

На текущий момент предложены критерии, позволяющие предположить аутоиммунную природу энцефалита, включающие острое развитие нарушений памяти, изменений сознания или психических нарушений в сочетании с очаговой неврологической симптоматикой, впервые возникшими судорожными приступами, плеоцитозом в ликворе или изменениями на МРТ при исключении других вероятных причин [6]. Учитывая вышесказанное необходимым является мультидисциплинарный подход, взаимодействие врачей разных специальностей (неврологов, инфекционистов, психиатров) для своевременной диагностики болезни.

Как можно более раннее применение иммуносупрессивной терапии при анти-NMDA рецепторном энцефалите сопряжено с большей эффективностью и является благоприятным прогностическим фактором [12]. В качестве первой линии используется внутривенное введение глюкокортикоидов, иммуноглобулинов и плазмаферез или их сочетание, что позволяет достичь улучшения в состоянии у двух третей пациентов [11]. В качестве второй линии возможно применение ритуксимаба, циклофосфида [15]. В описанном случае пульс-терапия метилпреднизолоном была неэффективна, однако удалось добиться значительного улучшения состояния при проведении курса иммуноглобулинов. Остаточная когнитивная и астеническая симптоматика у пациентки относится к стадии «продолжительного дефицита» при анти-NMDA рецепторном энцефалите [3]. Полное функциональное восстановление после заболевания может занимать до нескольких месяцев и даже лет [14]. Кроме того, при анти-NMDA рецепторном энцефалите возможно возникновение рецидивов (в 12% случаев), что обуславливает необходимость длительного наблюдения таких пациентов с оценкой клинических проявлений и лабораторных анализов (уровня антител к NMDA-рецепторам) [15].

Таким образом, данный клинический случай, благодаря бдительности и профессионализму врачей, является примером успешного лечения потенциально летального заболевания – анти-NMDA рецепторного энцефалита.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Павлова О.В., Мурашко А.А., Павлов К.А., Гурина О.И., Шмуклер А.Б. Разработка метода скрининга аутоантител к NMDA-рецепторам при первых эпизодах шизофрении и других расстройств психотического спектра // Биотехнология состояние и перспективы развития. 2020. № 18. С. 163–165.
2. Bush G., Fink M., Petrides G., Dowling F. et al. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination // Acta Psychiatr. Scand. 1996. N 2 (93). P. 129–136.
3. Dalmau J., Armangué T., Planagumà J., Radosevic M. et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models // Lancet. Neurol. 2019. N 11 (18). P. 1045–1057.
4. Dalmau J., Lancaster E., Martinez-Hernandez E., Rosenfeld M. R. et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. // Lancet. Neurol. 2011. N 1 (10). P. 63–74.
5. Espinola-Nadurille M., Flores-Rivera J., Rivas-Alonso V., Vargas-Canas S. et al. Catatonia in Patients With Anti-Nmda Receptor Encephalitis // Psychiatry Clin. Neurosci. 2019.
6. Graus F., Titulaer M.J., Balu R., Benseler S. et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis // Lancet Neurol. 2016. N 4 (15). P. 391–404.
7. Guasp M., Dalmau J. Encephalitis associated with antibodies against the NMDA receptor // Med. Clin. (Barc). 2018. N 2 (151). P. 71–79.
8. Lim J., Lee S., Moon J., Jun J. et al. Development of the clinical assessment scale in autoimmune encephalitis // Ann. Neurol. 2019. N 3 (85). P. 352–358.
9. Lin K., Lin J. Neurocritical care for Anti-NMDA receptor encephalitis // Biomed. J. 2020. N 3 (43). P. 251–258.
10. Lynch D.R., Rattelle A., Dong Y.N., Roslin K. et al. Anti-NMDA Receptor Encephalitis: Clinical Features and Basic Mechanisms. // Adv. Pharmacol. 2018. Vol. 82. P. 235–260.
11. Nosadini M., Mohammad S.S., Ramanathan S., Brilot F. et al. Immune therapy in autoimmune encephalitis: A systematic review // Expert Rev. Neurother. 2015. N 12 (15). P. 1391–1419.
12. Nosadini M., Thomas T., Eyre M., Anlar B. et al. International Consensus Recommendations for the Treatment of Pediatric NMDAR Antibody Encephalitis // Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflammation. 2021. N 5 (8).
13. Sarkis R.A., Coffey M.J., Cooper J.J., Hassan I. et al. Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis: A Review of Psychiatric Phenotypes and Management Considerations: A Report of the American Neuropsychiatric Association Committee on Research // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 2019. N 2 (31). P. 137–142.
14. Shim Y., Kim S., Kim H., Hwang H. et al. Clinical outcomes of pediatric Anti-NMDA receptor encephalitis // Eur. J. Paediatr. Neurol. 2020. Vol. 29. N. 87–91.
15. Titulaer M.J., McCracken L., Gabilondo I., Armangué T. et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: An observational cohort study // Lancet Neurol. 2013. N 2 (12). P. 157–165.
16. Wang H. Efficacies of treatments for anti-NMDA receptor encephalitis // Front. Biosci. Landmark Ed. 2016. N 3 (21). P. 651–663.
17. Warren N., Siskind D., O’Gorman C. Refining the psychiatric syndrome of anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis // Acta Psychiatr. Scand. 2018. P 5 (138). C. 401–408.

### СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ: СЛУЧАЙ АНТИ-NMDA РЕЦЕПТОРНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

**А.А. Мурашко, С.Л. Ипатова, С.П. Фалькович, К.А. Павлов, О.В. Павлова, О.И. Гурина, А.Б. Шмуклер**

В статье представлен клинический случай редкого аутоиммунного заболевания – анти-NMDA рецепторного энцефалита у пациентки 16 лет. Подробно описано характерное течение и полиморфная неврологическая и психиатрическая симптоматика, которая обуславливает сложности своевременной диагностики и требует взаимодействия

врачей разных специальностей. Продемонстрировано успешное лечение заболевания с применением глюкокортикоидов и иммуноглобулинов.

**Ключевые слова:** анти-NMDA рецепторный энцефалит, вирусный энцефалит, кататония, злокачественный нейролептический синдром.

### THE COMPLEXITY OF THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS: A CASE OF ANTI-NMDA RECEPTOR ENCEPHALITIS

**A.A. Murashko, S.L. Ipatova, S.P. Falkovich, K.A. Pavlov, O.V. Pavlova, O.I. Gurina, A.B. Shmukler**

The article presents a clinical case of a rare autoimmune disease - anti-NMDA receptor encephalitis in a 16-year-old patient. We describe in details the typical course of the disease and polymorphic neurological and psychiatric symptoms that cause the difficulties of timely diagnosis and require the interaction of

clinicians of different specialties. Successful treatment of the disease with the use of glucocorticoids and immunoglobulins has been demonstrated.

**Keywords:** anti-NMDA receptor encephalitis, viral encephalitis, catatonia, neuroleptic malignant syndrome.

---

**Мурашко Алексей Андреевич** – научный сотрудник Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им В.П.Сербского» Минздрава России; email: murashko.a@serbsky.ru

**Ипатова Светлана Леонтьевна** – зав. неврологическим отделением ГБУЗ Ярославской области «Областная детская клиническая больница»

**Фалькович Светлана Павловна** – врач-психиатр ГБУЗ Ярославской области «Областная клиническая психиатрическая больница»

**Павлов Константин Александрович** – старший научный сотрудник отдела фундаментальной и прикладной нейробиологии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России

**Павлова Ольга Валерьевна** – младший научный сотрудник отдела фундаментальной и прикладной нейробиологии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России

**Гурина Ольга Ивановна** – руководитель лаборатории нейрхимии отдела фундаментальной и прикладной нейробиологии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России

**Шмуклер Александр Борисович** – заместитель директора по научной работе Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; email: shmukler@serbsky.ru