



Л.І. СОКОЛОВА<sup>1</sup>, М.М. СУХОВЕРСЬКА<sup>1</sup>,  
Г.М. ЛІТОВАЛЬЦЕВА<sup>2</sup>, В.Р. ЛУЦІВ<sup>2</sup>, Т.А. ДОВБОНОС<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup>КНП «Київська міська клінічна лікарня № 4», Київ

## Гліоми високого ступеня злоякісності з автоімунним енцефалітоподібним перебігом: опис клінічного випадку

Автоімунний енцефаліт охоплює групу неінфекційних імунно-опосередкованих запальних уражень центральної нервової системи (ЦНС) із переважним ураженням сірої та/або білої речовини головного мозку. З іншого боку, відома низка церебральних патологій, зокрема первинні пухлини великого мозку, які можуть імітувати клінічну картину автоімунного енцефаліту. Використання діагностичного алгоритму та розробка програми лікування в таких випадках є складним клінічним завданням, що потребує мультидисциплінарного підходу. Подібність клінічної маніфестації в окремих випадках може бути зумовлена спорідненістю деяких патогенетичних механізмів автоімунних і неопластичних мозкових уражень.

Гліобластома є найпоширенішою первинною пухлиною головного мозку в дорослих, яка виявляється переважно вогнищевим неврологічним дефіцитом, судомами та когнітивним зниженням. Неспецифічність клініко-параклінічної характеристики (зокрема даних нейровізуалізації) і тимчасова позитивна динаміка на тлі імуносупресивної терапії часто спричиняє затримку встановлення правильного діагнозу та лікування неопластичного процесу. Актуальність теми пов'язана також з оновленням рекомендацій із діагностики та лікування хворих на гліобластому, які ґрунтуються на сучасній класифікації пухлин ЦНС Всесвітньої організації здоров'я (2016), і рекомендацій Консорціуму з інформування щодо молекулярних та практичних підходів у таксономії пухлин ЦНС.

Наведений в статті огляд літературних джерел та аналіз клінічного випадку демонструє труднощі проведення диференціальної діагностики між гліомами високого ступеня злоякісності та автоімунними енцефалітами внаслідок значної клініко-нейровізуалізаційної схожості цих станів. Поглиблене вивчення особливостей клінічної картини та результатів магнітно-резонансної томографії на початку захворювання і на пізніших етапах його розвитку, оцінка динаміки неврологічного дефіциту під впливом проведеної терапії, використання біопсії мозку складають необхідний діагностичний алгоритм. Співставлення клінічних, нейровізуалізаційних, лабораторних та гістохімічних даних є критичним для своєчасного встановлення точного діагнозу та вибору оптимальної тактики лікування. Такий комплексний підхід зменшує ризик помилкових діагнозів, забезпечує раннє виявлення злоякісного процесу та дає змогу своєчасно розпочати специфічну терапію, що покращує прогноз пацієнта.

**Ключові слова:** автоімунний енцефаліт, гліобластома, диференціальний діагноз, клінічний випадок.

Диференційна діагностика гліом, зокрема дифузних гліом високого ступеня злоякісності, та автоімунних енцефалітів (АЕ) є клінічно критичною, оскільки тактичні підходи до лікування, прогноз і наслідки помилкового діагнозу кардинально відрізняються [1, 10, 19]. Затримка протипухлинного лікування при гліомах або, навпаки, необґрунтоване призначення імуносупресивної терапії при

пухлинному процесі може призвести до швидкого прогресування захворювання та погіршення виживаності [1, 10, 19].

Гліоми головного мозку й АЕ належать до принципово різних за генезом патологічних процесів центральної нервової системи (ЦНС), але в клінічній практиці нерідко демонструють подібні клініко-радіологічні вияви, що суттєво ускладнює своєчас-

ну та коректну діагностику [7, 8, 19]. Обидва стани можуть дебютувати підгостро, супроводжуватися когнітивними порушеннями, судомою, змінами поведінки, вогнищевою неврологічною симптоматикою та патологічними змінами на магнітно-резонансній томографії [8, 18, 20].

Останні роки характеризуються значним прогресом у розумінні молекулярних механізмів гліомогенезу, впровадженням нової класифікації пухлин ЦНС, а також розвитком сучасних методів нейровізуалізації, молекулярної діагностики й біомаркерів [6, 9, 12, 17, 19, 21]. Накопичуються дані про складні імунозапальні процеси, що лежать в основі АЕ, зокрема про антитіло-опосередковані та серонегативні форми, які можуть імітувати неопластичний процес [7, 8, 10, 16, 18, 20].

Автоімунні енцефаліти — це імунно-опосередковані запальні захворювання мозку, за яких автоантитіла або Т-клітинна відповідь спрямовані проти нейрональних антигенів [7, 8, 10, 18, 20].

Ключовим механізмом у більшості форм АЕ є антитіло-опосередковане ураження нейрональних поверхневих антигенів, таких як рецептори, йонні канали або асоційовані білки [7, 8]. Антитіла, зв'язуючись з екстрацелюлярними епітопами, можуть спричинити функціональну блокаду рецепторів, їхню внутрішньоклітинну інтерналізацію та порушення синаптичної передачі без прямої нейрональної деструкції [7, 8, 10]. На відміну від цього АЕ, асоційовані з антитілами до внутрішньоклітинних антигенів, мають переважно Т-клітинно-опосередкований цитотоксичний механізм, що зумовлює незворотне пошкодження нейронів і гірший прогноз [1, 7, 10].

Автоімунні енцефаліти класифікують за типом імунної мішені на:

- енцефаліти з антитілами до нейрональних поверхневих антигенів. До них належать анти-NMDAR-енцефаліт, анти-LGI1-енцефаліт, анти-CASPR2-енцефаліт, анти-GABA-A/GABA-B-рецепторні енцефаліти, анти-AMPA-енцефаліт [1, 7, 10];
- паранеопластичні енцефаліти з антитілами до внутрішньоклітинних антигенів (анти-Hu, анти-Yo, анти-Ma2, анти-CV2/CRMP5) [7, 8, 20];
- серонегативні АЕ [1, 10, 18].

Серонегативні форми є особливо складними для диференційної діагностики з гліомами.

У клінічній практиці застосовують комплексний підхід до діагностики АЕ, який передбачає як серологічні дослідження крові, так і аналіз ліквору.

Визначення автоантитіл до нейрональних антигенів у сироватці крові є ключовим маркером АЕ. Найбільш клінічно значущими групами антитіл є антитіла до NMDA, AMPA, GABA-рецепторів, антитіла до LGI1 та CASPR2. Крім специфічних автоантитіл, стандартні лабораторні показники крові (загальний і біохімічний аналіз, маркери запалення) допомагають заперечити інфекційні, метаболічні або системні захворювання, що можуть імітувати клінічну картину АЕ.

Ліквор відображує локальні імунні процеси в ЦНС і часто є вирішальним чинником при диференційній діагностиці. До типових змін належать:

- клітинний склад: помірний лімфоцитарний цитоз, що свідчить про локальну імунну активацію без явної бактеріальної інфекції;
- білок у лікворі: часто його рівень підвищений, але не перевищує критичних значень, характерних для бактеріальних менінгітів;
- олігоклональні смуги IgG: наявність у лікворі та відсутність у сироватці крові підтверджує інтрацельсальну продукцію антитіл і вказує на автоімунний процес у ЦНС;
- глюкоза та цитоз: зазвичай незначно змінені, що допомагає заперечити інфекційний генез.

Молекулярні методи (полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР)): дають змогу заперечити вірусні інфекції (HSV, VZV, EBV, CMV, HHV6), бореліоз, токсоплазмоз та інші бактеріальні та вірусні агенти.

Ділянки ураження на магнітно-резонансній томографії (МРТ) при АЕ відрізняються чіткішою окресленістю та симетричністю. Найчастіше уражаються медіальні скроневі ділянки, гіпокамп, іноді — лобові й парієтальні відділи [1, 7, 8, 10, 18, 20]. Контрастування зазвичай мінімальне або відсутнє, мас-ефект і набряк виражені слабо або відсутні [7, 8, 10, 18]. Дифузійно-зважені та спектроскопічні дослідження зазвичай не виявляють зон центрального некрозу або підвищеної щільності клітин [1, 7, 8, 10].

Флуктуація симптомів, поєднання психіатричних і неврологічних виявів, іноді швидке поліпшення на тлі імунотерапії є ключовими клінічними ознаками, що відрізняють АЕ від пухлинного процесу, але на ранніх етапах ці відмінності можуть бути незначними [1, 7, 8, 10, 16, 18, 20].

Гліоми є первинними неопластичними пухлинами ЦНС, що виникають унаслідок клональної трансформації гліальних клітин або їхніх попередників [6, 9, 19]. Сучасна концепція гліомогенезу ґрунтується на поетапному накопиченні генетичних та епігенетичних змін, які забезпечують автономну проліферацію, інвазивний ріст і резистентність до апоптозу [6, 9, 13].

Статус мутацій генів IDH1 (ізоцитратдегідрогеназа 1) та IDH2 є фундаментальним біомаркером у сучасній нейроонкології [6, 9, 13]. IDH-мутаційні гліоми характеризуються продукцією онкометаболіту D-2-гідроксиглутарату, що призводить до глобальних епігенетичних порушень, блокади клітинної диференціації та формування пухлинного фенотипу, що відносно повільно прогресує [6, 9]. Натомість IDH-wildtype гліоми, зокрема гліобластоми, демонструють агресивний перебіг, асоційований з ампліфікацією EGFR, мутаціями промотора TERT, хромосомними аномаліями й активацією онкогенних сигнальних шляхів [6, 15].

Важливу роль у прогресуванні гліом відіграє пухлинне мікрооточення, зокрема імунні клітини, гіпок-

сія та ангиогенез [19, 21]. Імуносупресивне середовище та нейрозапальні компоненти можуть маскувати пухлинний процес і формувати МРТ-картину, подібну до запального ураження мозку [19, 21].

Згідно з класифікацією 2021 р., дифузні гліоми класифікують з урахуванням молекулярних маркерів, а не лише гістологічних характеристик [12, 14, 17]. Основними категоріями є:

- астроцитома, IDH-mutant;
- олигодендрогліома, IDH-mutant та 1p/19q-codeleted;
- гліобластома, IDH-wildtype.

Упровадження молекулярно орієнтованої класифікації має важливе значення для прогнозування та вибору терапевтичної стратегії [17, 19].

Клінічна картина гліом залежить від локалізації, швидкості росту та молекулярного підтипу. Найчастішими симптомами є епілептичні напади, когнітивні порушення, що поступово прогресують, вогнищевий неврологічний дефіцит й ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску [13, 19]. Підгострий дебют і флуктуація симптомів, особливо при низькозлоякісних гліомах, можуть імітувати автоімунний процес [2, 4, 15, 19].

Хоча МРТ із контрастуванням є методом вибору, остаточний діагноз ґрунтується на гістологічному та молекулярному аналізі тканини пухлини [13, 19].

Прогноз визначається IDH-статусом, ступенем злоякісності та метилюванням промотора MGMT [6, 9, 19].

Типовими ознаками високозлоякісних гліом (WHO grade 3—4) є інфільтративний характер росту, нечіткі межі пухлини й ураження білої речовини, часто з поширенням по мозкових шляхах [13, 19]. На T1-зважених зображеннях пухлина зазвичай гіпоінтенсивна або ізоінтенсивна, на T2/FLAIR — гіперінтенсивна [17]. Контрастування демонструє нерівномірне накопичення речовини, іноді з центральною некротизованою зоною [13, 19]. Набряк і мас-ефект є типовими та можуть спричинити зміщення шлуночкових структур [13, 19]. Додаткові методи, такі як МР-спектроскопія та перфузія, дають змогу оцінити метаболічні зміни й кровопостачання пухлини, що допомагає диференціювати її від запальних процесів [13, 19].

Незважаючи на відносну специфічність клінічних виявів і МРТ-ознак гліом, у практичній неврології часто виникає ситуація, коли симптоматика та візуалізаційні зміни можуть імітувати інші патологічні процеси в ЦНС [2, 4, 15]. Особливо складною є диференційна діагностика з АЕ, які, хоча й мають іншу патогенетичну основу, можуть спричинити схожу клінічну картину [2, 4, 15, 18].

#### Клінічний випадок

Хвора, 51 рік, доставлена бригадою екстреної медичної допомоги зі скаргами на посмикування та слабкість у правій нижній кінцівці. Зазначені симптоми виникли раптово на початку серпня після

втрати свідомості. Для заперечення гострого порушення мозкового кровообігу пацієнтку було госпіталізовано.

При госпіталізації пацієнтка в свідомості, орієнтована повністю, мова не порушена. Менінгеальні знаки негативні. Очні щілини, зіниці D = S. Фотореакції збережені. Ністагму немає. Конвергенція ослаблена двобічно. Обличчя симетричне. Язик медіально. Тонус у кінцівках не змінений. Сила в правій нижній кінцівці знижена до 3 балів, що свідчило про помірний монопарез правої ноги. Сухожилкові рефлексивні з кінцівок D ≥ S. Лівобічна гемігіпестезія. Постійне посмикування правої нижньої кінцівки. Пальце-носову пробу (ПНП) виконує невпевнено двобічно. Симптом Бабінського, Чедока та Штрюмпеля справа. Функцію тазових органів контролює.

У загальному аналізі крові відзначено лейкоцитоз до  $12,2 \cdot 10^9$ /л та підвищення ШОЕ до 29 мм/год. Біохімічні показники крові без клінічно значущих відхилень. Коагулограма — у межах норми. Електрокардіограма: синусовий ритм, регулярний, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Рентгенографія органів грудної клітки — без патологічних змін.

МРТ головного мозку без внутрішньовенного контрастування та МР-ангіографія виявили вогнищеве ураження речовини головного мозку без ознак тромбозу (рис. 1). При внутрішньовенному контрастуванні отримано більше даних для встановлення діагнозу менінгоенцефаліт.

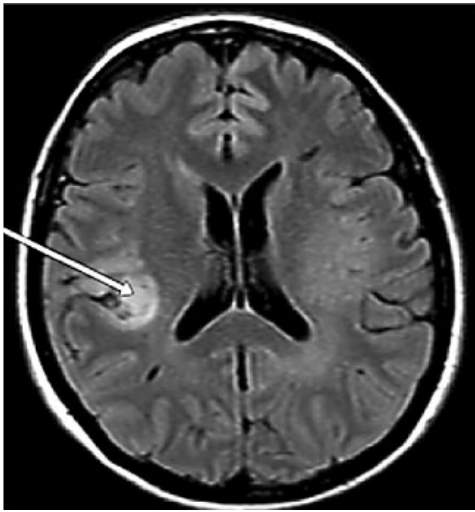
Інфекціоніст даних щодо гострої інфекційної патології не виявив. Результати експрес-тестів на грип А/В і COVID-19 — негативні. Лікворологічне дослідження: ліквор прозорий, безбарвний, білок — 0,25 г/л, глюкоза — 3,2 ммоль/л, цитоз — 3 клітини/мкл, еритроцити — 0—1 у полі зору. ПЛР-дослідження ліквору та крові на нейротропні віруси й бактеріальні збудники — результати негативні.

З урахуванням клініко-інструментальних даних емпірично призначено противірусну терапію («Герпевір» у дозі 500 мг внутрішньовенно тричі на добу протягом 10 днів) у поєднанні з протинабряковою терапією. На тлі лікування відзначено позитивну клінічну динаміку у вигляді зменшення посмикувань у правій нозі та наростання м'язової сили. Хвору виписано з діагнозом менінгоенцефаліту, імовірно, вірусної етіології середнього ступеня тяжкості.

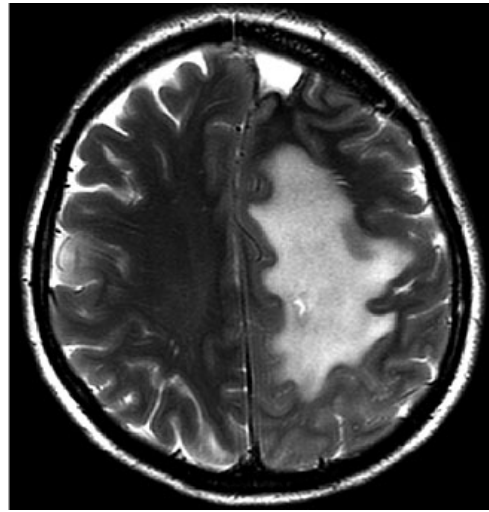
Менше ніж за місяць пацієнтка відзначила прогресування слабкості в правій нижній кінцівці. На МРТ виявлена негативна динаміка з утворенням нових вогнищ, формуванням внутрішньомозкових крововиливів і компресійно-дислокаційного синдрому (рис. 2). Хвора була повторно госпіталізована.

Незважаючи на повторний курс противірусної терапії, стан швидко погіршився з розвитком правобічної геміплегії.

З огляду на підозру автоімунного генезу захворювання проведено пульс-терапію метилпреднізолоном (1000 мг/добу внутрішньовенно протягом 5 днів).



**Рис. 1.** FLAIR кортикально та субкортикально в правій тім'яно-скроневій зоні ділянка підвищеного МР-сигналу на T2-FLAIR



**Рис. 2.** T2-зображення. Візуалізується дислокація серединних структур унаслідок виразного мас-ефекту та перифокального набряку описаних утворень



**Рис. 3.** T2-зображення. Кістозно-солідні об'єми утворення в лівій лобній і тім'яній частках парамедіально, що характеризуються гетерогенним МР-сигналом із виразним перифокальним набряком



**Рис. 4.** T1\_Post. Неоднорідне накопичення контрастної речовини, виразне по контуру та в межах об'ємних утворень у лівій лобній і тім'яній частках

Повторні лікворологічні, імунологічні та ПЛР-дослідження не підтвердили інфекційного або аутоімунного характеру захворювання. Додатково в пацієнтки було діагностовано тромбоз глибоких вен правої нижньої кінцівки й субмасивну тромбоемболію легеневої артерії.

Хвору скеровано до Інституту нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України, де проведено хірургічне втручання на головному мозку та патогістологічне дослідження. Патоморфологічний висновок: гліальна пухлина високого ступеня злоякісності — дифузна гліома дорослого типу, WHO grade 4, NOS. У листопаді пацієнтку виписано з остаточним діагнозом: множинне багатогнищеве ураження головного мозку (рис. 3 та 4). Гліома лівої тім'яної та лівої лобної ділянок головного мозку (WHO grade 4, NOS).

Лікування як АЕ, так і гліом головного мозку високого ступеня злоякісності залишається викликом для неврології та нейрохірургії. Незважаючи на розроблені стандарти, результат не завжди повний і тривалий. Сучасна терапія АЕ спрямована на пригнічення патологічної імунної відповіді та зменшення запального ураження в ЦНС [1, 3, 5, 7, 8, 11, 16, 22]. Застосовують високі дози кортикостероїдів (як у наведеному випадку при підозрі на АЕ), а також внутрішньовенні імуноглобуліни та плазмаферез [1, 8, 11]. У випадках недостатньої відповіді використовують ритуксимаб або циклофосфамід [3, 5, 11]. При паранеопластичних формах АЕ видалення первинної пухлини суттєво поліпшує клінічний стан пацієнта [16, 20]. Для підтримки ремісії застосовують пероральні імуносупресивні засоби,

такі як мікрофенолатумофетил або азатиоприн, у складних або рефрактерних випадках — таргетні терапевтичні стратегії (блокатори інтерлейкіну-6 або препарати, що діють на плазматичні клітини) [3, 16, 20].

Оцінка ефективності лікування передбачає динамічне спостереження клінічних виявів, проведення МРТ, електроенцефалографії та контроль титрів автоантител у сироватці й лікворі [7, 8, 10, 11, 16, 18, 20]. Своєчасне призначення терапії значно поліпшує неврологічний прогноз, знижує ризик інвалідизації та сприяє швидшому відновленню когнітивних і моторних функцій [3, 5, 7, 8, 10, 11, 16, 18, 20, 22].

До стандарту лікування гліом належать максимальна хірургічна резекція, променева терапія та хіміотерапія темозоломідом [4, 13, 19]. Нові підходи — таргетна терапія, Tumor Treating Fields (TTFields) і персоналізовані молекулярні стратегії перебувають на стадії активних клінічних досліджень [2, 4].

Хірургічне видалення залишається основою лікування, спрямованого на досягнення максимального можливого об'єму резекції без неврологічної шкоди, що дає змогу зменшити мас-ефект і поліпшує сприйнятливості вогнища ураження до дії ад'ювантної терапії [13, 19]. Радикальна резекція пов'язана з більшою виживаністю у пацієнтів як із низькозлякисними гліомами, так і з високозлякисними [13, 19].

Ад'ювантна променева терапія в поєднанні з темозоломідом є загальноприйнятим стандартом лікування для пацієнтів з гліобластомою, що ґрунтується на доказах поліпшення виживаності порівняно з променевою терапією без темозоломідом [4, 19]. Ефективність такої схеми підтверджено у великих клінічних дослідженнях та рекомендаціях Європейської асоціації нейроонкології [19].

Останнім часом клінічний інтерес викликає TTFields — неінвазивна протиракова терапевтична методика з використанням локальних електромагнітних полів для пригнічення проліферації пухлинних клітин [4]. Вона передбачає транскутанну доставку низькоінтенсивного (1—3 В/см) середньочастотного (100—300 кГц), змінних електричних полів (цей підхід також відомий як терапія змінного електричного поля), які чинять біофізичну силу на заряджені та поляризовані молекули. Комбінація TTFields зі стандартною хіміопроменевою терапією демонструє поліпшення як виживаності без прогресування, так і загальної виживаності в пацієнтів із нововиявленою гліобластомою, що відображено в міжнародних рекомендаціях [2, 4].

Сучасні дослідження також розглядають імуномодулювальні підходи та таргетну терапію як перспективні напрями, зокрема для пацієнтів із рецидивами або резистентними до стандартної терапії формами гліом [2, 4].

Таким чином, диференційна діагностика гліом високого ступеня злякисності й АЕ залишається складним клінічним завданням через часткову клінічну та візуалізаційну схожість цих станів. Ретельний аналіз клінічних виявів, зокрема характер дебюту, динаміка неврологічних симптомів і відповідь на терапію, є необхідним для правильного визначення етіології захворювання.

Наведений клінічний випадок демонструє, що інтеграція клінічної оцінки, візуалізаційних даних і лабораторних досліджень є критичною для своєчасного встановлення точного діагнозу та вибору оптимальної тактики лікування. Такий комплексний підхід зменшує ризик помилкових діагнозів, сприяє ранньому виявленню злякисного процесу та дає змогу своєчасно розпочати специфічну терапію, що поліпшує прогноз.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція та дизайн дослідження — Л.І. Соколова, Т.А. Довбонос;*

*збір та опрацювання матеріалу — М.М. Суховерська, Л.І. Соколова, В.Р. Луців, Г.М. Літовальцева;*

*написання тексту — М.М. Суховерська, Л.І. Соколова; редактування — Л.І. Соколова, Т.А. Довбонос.*

## Література

- Abboud H, Probasco JC, Irani S, Ances B, Benavides DR, Bradshaw M, et al; Autoimmune Encephalitis Alliance Clinicians Network. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021 Jul;92(7):757-768. doi: 10.1136/jnnp-2020-325300.
- Aytaç A. IDH-wildtype diffuse glioma initially presenting as limbic encephalitis: A case report. *Radio I Case Rep*. 2025 Oct 13;21(1):186-189. doi: 10.1016/j.radcr.2025.09.069.
- Bale TA, Rosenblum MK. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: An update on pediatric low-grade gliomas and glioneuronal tumors. *Brain Pathol*. 2022;32:e13060. doi: 10.1111/bpa.13060.
- Cereda GS, Doniselli FM, Deleo F, Di Giacomo R, Didato G, Pasitori C, et al. High-grade gliomas with autoimmune encephalitis-like presentation: case report and systematic review of the literature. *Neurol Sci*. 2025 Aug;46(8):3559-3572. doi: 10.1007/s10072-025-08159-x.
- Chao SH, Chang YL, Yen JC, et al. Efficacy and safety of rituximab in autoimmune and microangiopathic hemolytic anemia: a systematic review and meta-analysis. *Exp Hematol Oncol*. 2020 Apr 15;9:6. doi: 10.1186/s40164-020-00163-5.
- Choate KA, Pratt EPS, Jennings MJ, Winn RJ, Mann PB. IDH Mutations in Glioma: Molecular, Cellular, Diagnostic, and Clinical Implications. *Biology*. 2024;13(11):885. doi: 10.3390/biology13110885.
- Dalmau J, Graus F. Antibody-Mediated Encephalitis. *N Engl J Med*. 2018 Mar 1;378(9):840-851. doi: 10.1056/NEJMr1708712. PMID: 29490181.
- Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016 Apr;15(4):391-404. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9.
- Ichimura K. Molecular pathogenesis of IDH mutations in gliomas.

- Brain Tumor Pathol. 2012 Jul;29(3):131-9. doi: 10.1007/s10014-012-0090-4. Epub 2012 Mar 8. PMID: 22399191.
10. Lancaster E. The Diagnosis and Treatment of Autoimmune Encephalitis. *J Clin Neurol*. 2016 Jan;12(1):1-13. doi: 10.3988/jcn.2016.12.1.1.
  11. Liang X, Zhang C, Xue J, Zheng Y. Efficacy of double filtration plasmapheresis in the treatment of steroid and/or IVIG unresponsive neuronal surface antibodies associated autoimmune encephalitis. *BMC Neurol*. 2024 Dec 6;24(1):475. doi: 10.1186/s12883-024-03971-y.
  12. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol*. 2021 Aug 2;23(8):1231-1251. doi: 10.1093/neuonc/noab106.
  13. Mata DA, Benhamida JK, Lin AL, et al. Genetic and epigenetic landscape of IDH-wildtype glioblastomas with FGFR3-TACC3 fusions. *Acta Neuropathol Commun*. 2020;8:186. doi: 10.1186/s40478-020-01058-6.
  14. Nabors LB, Portnow J, Ahluwalia M, Baehring J, Brem H, Brem S, et al. Central Nervous System Cancers, Version 3.2020, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. 2020 Nov 2;18(11):1537-1570. doi: 10.6004/jnccn.2020.0052.
  15. Negro A, D'Agostino V, Covelli EM, Gemini L, Gragnano E, Tortora M, et al. Autoimmune Encephalitis-like Presentation of Glioblastoma: Get to Know This Rare Occurrence. *Journal of Clinical Medicine*. 2025; 14(11):3807. doi: 10.3390/jcm14113807.
  16. Patel A, Meng Y, Najjar A, et al. Autoimmune encephalitis: a physician's guide to the clinical spectrum diagnosis and management. *Brain Sci*. 2022;12(9):1130. doi: 10.3390/brainsci12091130.
  17. Sejda A, Grajkowska W, Trubicka J, et al. WHO CNS5 2021 classification of gliomas: a practical review and road signs for diagnosing pathologists and proper patho-clinical and neuro-oncological cooperation. *Folia Neuropathol*. 2022;60(2):137-152. doi: 10.5114/fn.2022.118183.
  18. Steriade C, Bauer J, Bien CG. Autoimmune encephalitis-associated epilepsy. *Nat Rev Neurol*. 2025 Jun;21(6):312-326. doi: 10.1038/s41582-025-01089-4.
  19. Guo X, Yang X, Wu J, et al. Tumor-Treating Fields in Glioblastomas: Past, Present, and Future. *Cancers (Basel)*. 2022;14(15):3669. doi: 10.3390/cancers14153669.
  20. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué T, Glaser C, Iizuka 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 Feb;12(2):157-65. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70310-1. PMID: 23290630; PMCID: PMC3563251.
  21. Wang B, Li C, Gu J, Wang X, Xun M, Jiang B and Yan J. Targeting glioma-associated microglia and macrophages: a new frontier in glioblastoma immunotherapy. *Front Immunol*. 2025;16:1726440. doi: 10.3389/fimmu.2025.1726440.
  22. Weller M, van den Bent M, Preusser M, Le Rhun E, Tonn JC, Minniti G, et al. EANO guidelines on the diagnosis and treatment of diffuse gliomas of adulthood. *Nat Rev Clin Oncol*. 2021 Mar;18(3):170-186. doi: 10.1038/s41571-020-00447-z. Epub 2020 Dec 8. Erratum in: *Nat Rev Clin Oncol*. 2022 May;19(5):357-358. doi: 10.1038/s41571-022-00623-3.

L.I. SOKOLOVA<sup>1</sup>, M.M. SUKHOVERSKA<sup>1</sup>, G.M. LITOVALTSEVA<sup>2</sup>,  
V.R. LYTSIV<sup>2</sup>, T.A. DOVBONOS<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bogomolets National Medical University, Kyiv

<sup>2</sup>CNCE «Kyiv City Clinical Hospital No. 4»

## High-grade malignant gliomas with autoimmune encephalitis-like course: a clinical case report

Autoimmune encephalitis (AE) includes a group of non-infectious immune-mediated inflammatory lesions of the central nervous system (CNS) with a predominant lesion of the gray and/or white matter of the brain. On the other hand, a number of cerebral disorders have been described, in particular, primary brain tumors, which can mimic the clinical picture of autoimmune encephalitis. The implementation of a diagnostic algorithm and the development of a treatment strategy in such cases constitute a complex clinical challenge requiring a multidisciplinary approach. The similarity of clinical manifestations in certain cases may be explained by overlapping pathogenetic mechanisms underlying autoimmune and neoplastic brain lesions. Glioblastoma is the most common primary brain tumor in adults, which is mostly manifested by focal neurological deficit, seizures and cognitive decline. The non-specificity of clinical and paraclinical characteristics (including neuroimaging data) and temporary positive dynamics against the background of immunosuppressive therapy often postpone the establishment of the correct diagnosis and treatment of the neoplastic process. The relevance of this topic is further emphasized by updated recommendations for the diagnosis and treatment of patients with glioblastoma, which are based on the current WHO classification of CNS tumors (2016) and the recommendations of the Consortium for Information of Molecular and Practical Approaches in the Taxonomy of CNS Tumors.

The literature review and analysis of the presented clinical case demonstrate the difficulties of differential diagnosis between high-grade gliomas and autoimmune encephalitis due to the significant clinical and neuroimaging similarities between these conditions. A detailed assessment of clinical presentation and magnetic resonance imaging findings at disease onset and during later stages, evaluation of neurological deficit dynamics in response to therapy, and the use of brain biopsy constitute essential elements of the diagnostic algorithm. Correlation of clinical, neuroimaging, laboratory, and histochemical findings is critical for timely establishment of an accurate diagnosis and selection of the optimal treatment strategy. Such a comprehensive approach reduces the risk of misdiagnosis, facilitates early detection of malignant processes, and enables timely initiation of specific therapy, thereby improving patient prognosis.

**Keywords:** autoimmune encephalitis, glioblastoma, differential diagnosis, case report.

### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Соколова ЛІ, Суховерська ММ, Литовальцева ГМ, Луців ВР, Довбнос ТА. Гліоми високого ступеня злоякісності з аутоімунним енцефалітоподібним перебігом: опис клінічного випадку. *Український неврологічний журнал*. 2026;2:36-41. doi: 10.30978/UNJ2026-2-36.

Sokolova LI, Sukhoverska MM, Litovaltseva GM, Lytsiv VR, Dovbonos TA. (High-grade malignant gliomas with autoimmune encephalitis-like course: a clinical case report). *Ukrainian Neurological Journal*. 2026;2:36-41. <http://doi.org/10.30978/UNJ2026-2-36>. Ukrainian.