

# Аутоиммунная GFAP-астроцитопатия Лекция с описанием клинических случаев

**А.С. Котов, Е.О. Овчинникова**

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; Россия, 129110 Москва, ул. Щепкина, 61/2

**Контакты:** Евгения Олеговна Овчинникова [ovjane@yandex.ru](mailto:ovjane@yandex.ru)

Аутоиммунная GFAP-астроцитопатия – редкое неврологическое заболевание, впервые описанное в 2016 г., которое характеризуется иммуноопосредованным поражением астроцитов центральной нервной системы. Заболевание ассоциировано с антителами к глиальному фибриллярному кислому белку (GFAP) и проявляется разнообразными клиническими симптомами, включая менингоэнцефаломиелит и поражение зрительной системы. Важность своевременной диагностики и терапии подчеркивается в связи с высокой эффективностью глюкокортикостероидов и возможностью рецидивов. Наиболее частыми проявлениями заболевания являются менингоэнцефаломиелит (55–60 % случаев) и менингоэнцефалит (40–45 % случаев). Основные симптомы включают головную боль, лихорадку, тошноту, рвоту, делирий, эпилептические приступы, а также двигательные нарушения (атаксия, тремор, миоклонус). У 25 % пациентов наблюдается поражение зрительной системы, проявляющееся отеком диска зрительного нерва, нечеткостью зрения и редко – невритом зрительного нерва. У детей клиническая картина схожа с таковой у взрослых, но чаще включает энцефалит и эпилептические приступы.

В статье представлены 2 клинических случая. Первый случай – у 14-летней пациентки с менингоэнцефаломиелитом, у которой после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции развились нарушения зрения, атаксия и другие неврологические симптомы. Магнитно-резонансная томография выявила множественные очаги демиелинизации, а анализ ликвора подтвердил наличие антител к GFAP. Второй случай – у 6-летней девочки с резким снижением зрения после острой респираторной вирусной инфекции, у которой диагностирован отек дисков зрительных нервов и выявлены антитела к GFAP в ликворе.

Основным диагностическим маркером является обнаружение антител к GFAP в спинномозговой жидкости. Магнитно-резонансные признаки включают линейное периваскулярное усиление в белом веществе и гиперинтенсивные очаги на T2/FLAIR-изображениях. Дифференциальная диагностика проводится с рассеянным склерозом, саркоидозом, инфекционными заболеваниями и другими аутоиммунными патологиями.

Основу терапии составляют глюкокортикостероиды (метилпреднизолон, преднизолон), которые демонстрируют высокую эффективность. При отсутствии ответа применяются внутривенный иммуноглобулин и плазмаферез. Для профилактики рецидивов используются иммуносупрессоры (микофенолата мофетил, ритуксимаб). Длительность терапии составляет 2–5 лет, а в случае рецидивов может потребоваться пожизненное лечение.

Прогноз при адекватном лечении обычно благоприятный. Большинство пациентов достигают значительного улучшения, хотя у 20–50 % возможны рецидивы. Дети имеют лучший краткосрочный прогноз по сравнению с взрослыми.

Аутоиммунная GFAP-астроцитопатия остается малоизученным заболеванием, требующим дальнейших исследований для уточнения патогенеза и оптимизации терапии. Представленные клинические случаи подчеркивают важность ранней диагностики и индивидуального подхода к лечению.

**Ключевые слова:** аутоиммунная GFAP-астроцитопатия, глиальный фибриллярный кислый белок, менингоэнцефаломиелит, антитела, глюкокортикостероид

**Для цитирования:** Котов А.С., Овчинникова Е.О. Аутоиммунная GFAP-астроцитопатия. Лекция с описанием клинических случаев. Русский журнал детской неврологии 2025;20(4):77–83.

**DOI:** <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2025-20-4-77-83>

## Autoimmune GFAP astrocytopathy. Lecture and clinical cases

A.S. Kotov, E.O. Ovchinnikova

M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research Clinical Institute; 61/2 Shchepkina St., Moscow 129110, Russia

**Contacts:** Evgeniya Olegovna Ovchinnikova [ovjane@yandex.ru](mailto:ovjane@yandex.ru)

Autoimmune GFAP astrocytopathy is a rare neurological disorder first described in 2016, characterized by immune-mediated damage to astrocytes in the central nervous system. Associated with antibodies to glial fibrillary acidic protein (GFAP), the disease presents diverse clinical symptoms, including meningoencephalomyelitis and visual system involvement. Timely diagnosis and treatment are crucial due to the high efficacy of corticosteroids and the potential for relapses. The most common manifestations are meningoencephalomyelitis (55–60 % of cases) and meningoencephalitis (40–45 % of cases). Symptoms include headache, fever, nausea, vomiting, delirium, epileptic seizures, and motor disturbances (ataxia, tremor, myoclonus). Visual system involvement occurs in 25 % of patients, presenting as optic disc edema, blurred vision, and rarely, optic neuritis. In children, the clinical picture resembles that of adults but more frequently includes encephalitis and epileptic seizures.

The article presents two clinical cases. The first involves a 14-year-old girl with meningoencephalomyelitis who developed visual impairment, ataxia, and other neurological symptoms following a viral infection. Magnetic resonance imaging revealed multiple demyelination foci, and cerebrospinal fluid analysis confirmed GFAP antibodies. The second case involves a 6-year-old girl with sudden vision loss after a viral infection, diagnosed with optic disc edema and GFAP antibodies in the cerebrospinal fluid.

The primary diagnostic marker is the detection of GFAP antibodies in cerebrospinal fluid. Magnetic resonance imaging findings include linear perivascular enhancement in white matter and T2/FLAIR hyperintense lesions. Differential diagnosis includes multiple sclerosis, sarcoidosis, infectious diseases, and other autoimmune conditions.

Corticosteroids (methylprednisolone, prednisolone) are the cornerstone of treatment, showing high efficacy. Intravenous immunoglobulin and plasma exchange are used for non-responsive cases. Immunosuppressants (mycophenolate mofetil, rituximab) are employed to prevent relapses. Treatment duration ranges from 2 to 5 years, with lifelong therapy considered in cases of relapse.

With adequate treatment, the prognosis is generally favorable. Most patients achieve significant improvement, although relapses occur in 20–50 % of cases. Children tend to have better short-term outcomes compared to adults.

Autoimmune GFAP astrocytopathy remains poorly understood, necessitating further research to elucidate its pathogenesis and optimize treatment strategies. The presented cases underscore the importance of early diagnosis and personalized therapy.

**Keywords:** autoimmune GFAP astrocytopathy, glial fibrillary acidic protein, meningoencephalomyelitis, antibodies, corticosteroid

**For citation:** Kotov A.S., Ovchinnikova E.O. Autoimmune GFAP astrocytopathy. Lecture and clinical cases. *Russkiy zhurnal detskoy nevrologii* = Russian Journal of Child Neurology 2025;20(4):77–83. (In Russ.).

**DOI:** <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2025-20-4-77-83>

### Введение

Аутоиммунная астроцитопатия, ассоциированная с антителами к глиальному фибриллярному кислому белку (GFAP), была впервые описана в 2016 г., исследование проводилось в лаборатории нейроиммунологии Mayo Clinic [6]. В первоначальной серии было описано 16 пациентов с медианным возрастом начала неврологических симптомов 42 года (диапазон 21–73 года), без преобладания по полу. Заболевание было охарактеризовано как «иммунотерапевтически-чувствительный рецидивирующий аутоиммунный менингоэнцефаломиелит».

В дальнейшем команда Mayo Clinic значительно расширила понимание заболевания, опубликовав в 2018 г. крупное проспективное исследование 90 пациентов [4].

### Клиническая картина

Аутоиммунная GFAP-астроцитопатия наиболее часто проявляется как менингоэнцефаломиелит (55–60 % случаев) или менингоэнцефалит (40–45 % случаев) [9]. Изолированный миелит встречается лишь в 5 % случаев [13].

Основные проявления синдрома менингоэнцефаломиелита:

- головная боль и симптомы менингизма (60–63 % пациентов);
- лихорадка (52–60 % пациентов);
- тошнота и рвота (60 % пациентов);
- делирий и энцефалопатия (60 % пациентов);
- эпилептические приступы (10–20 % пациентов) [13].

Поражение зрительной системы – характерный признак заболевания и встречается у 25 % пациентов. Основными проявлениями являются:

- двусторонний отек диска зрительного нерва (50 % исследованных пациентов, из которых 61 % не имели симптомов);
- нечеткость зрения (30–63 % пациентов);
- преходящие нарушения зрения;
- истинный неврит зрительного нерва (редко, лишь у 6 % всех пациентов) [10].

Двигательные нарушения наблюдаются у 85 % пациентов с GFAP-астроцитопатией и чаще всего включают атаксию, тремор и миоклонус, реже – дискинезии, ригидность, опсоклонус и хореоатетоз. Помимо двигательных, у значительного числа пациентов были описаны психические симптомы (психоз, депрессия, инсомния и др.), а также вегетативные нарушения (дисфункция мочевого пузыря или кишечника, ортостатическая гипотония, эректильная дисфункция). Помимо симптомов менингоэнцефалита, при аутоиммунной GFAP-астроцитопатии нередко наблюдаются симптомы поражения мозжечка и ствола мозга, спинного мозга (бульбарные симптомы, атаксия, проводниковые нарушения чувствительности, гиперрефлексия и т. д.) [1, 5, 12, 16, 18].

У 30–67 % пациентов с GFAP-астроцитопатией был описан продромальный период в виде ринореи, боли в горле, кашля, лихорадки или гриппоподобного синдрома [13].

У детей клинические проявления сходны с таковыми у взрослых и чаще всего включают энцефалит/менингоэнцефалит с миелитом или без него, лихорадку, нарушения сознания, головную боль и эпилептические приступы [14].

Важно отметить, что 20–50 % пациентов испытывают рецидивы, что часто требует длительной иммуносупрессивной терапии. В целом заболевание характеризуется хорошим ответом на глюкокортикостероиды (ГКС), что является его отличительной чертой [6].

По данным крупного когортного исследования во Франции, у 50 % пациентов отмечалась отрицательная конверсия антител GFAP [9].

### Клинический случай 1

**Пациентка 1, 14 лет.** Поступила в стационар в начале текущего года наблюдения с жалобами на нарушение зрения (центральная скотома), боль в левом глазу, расходящееся косоглазие, снижение слуха справа, системное головокружение, шаткость походки, атаксию, нарушение чувствительности в левой половине туловища и конечностях, задержку мочеиспускания и дефекации, слабость и снижение аппетита. В анамнезе – перенесенная за несколько недель до госпитализации острая респираторная вирусная инфекция с последующим нарастанием неврологической симптоматики.

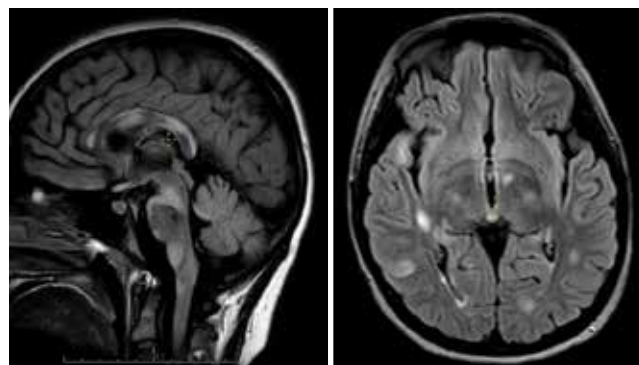
При осмотре были констатированы нарушение сознания по типу спутанности, невозможность самостоятельного передвижения. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного и спинного мозга определялись множественные очаги демиелинизации в белом веществе больших полушарий, стволе мозга, мозжечке, спинном мозге с активным накоплением контрастного вещества по типу «кольца».

В ликворе определялись олигоклональный тип синтеза IgG (тип 2), повышенный уровень антител к GFAP (38,0 нг/мл при норме <9,0 нг/мл), небольшой лимфоцитарный цитоз.

Анализ на антитела к MOG и аквапорины-4 в крови был отрицательным, инфекционный скрининг выявил наличие IgG к вирусу Эпштейна–Барр.

Во время госпитализации была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 750 мг № 7, затем введение внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) 2 г/кг на курс с частичным улучшением (снижение балла по расширенной шкале оценки степени инвалидизации (Expanded Disability Status Scale, EDSS) с 8 до 5,5); пациентка выписана.

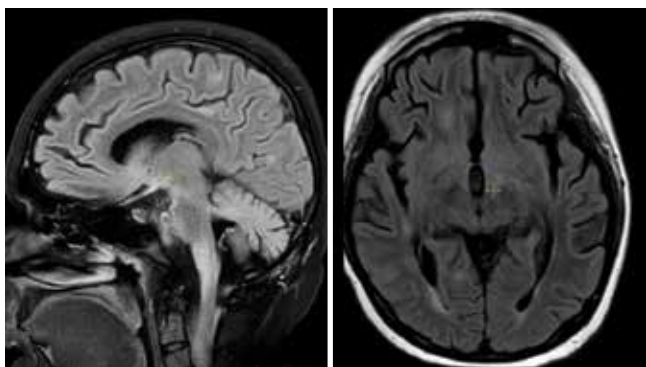
Спустя примерно 2 мес после выписки наступило резкое ухудшение состояния, включавшее угнетение сознания до оглушения (оценка по шкале комы Глазго до 9 баллов), развитие бульбарных нарушений и генерализованного судорожного приступа, необходимость в проведении искусственной вентиляции легких и трахеостомии, в неврологическом статусе отмечалось увеличение балла по EDSS до 8,5 (рис. 1).



**Рис. 1.** Очаги демиелинизации в головном мозге пациентки 1 (период активного прогрессирования заболевания)

**Fig. 1.** Demyelination lesions in the brain of patient 1 (the period of active progression of the disease)

В стационаре в течение последующих нескольких месяцев проводилась интенсивная терапия: повторные курсы пульс-терапии ГКС с переходом на преднизолон с постепенным снижением дозы в течение нескольких месяцев, неоднократно – плазмаферез, дважды введены ритуксимаб, ВВИГ, а также проведена поддерживающая



**Рис. 2.** Динамика очагов в головном мозге пациентки 1 (период снижения активности процесса)

**Fig. 2.** Dynamics of lesions in the brain of patient 1 (period of decreased activity of the process)

терапия. По данным динамических МРТ головного и спинного мозга отмечалась выраженная активность процесса в первые месяцы лечения, затем постепенное снижение контрастного усиления и уменьшение размеров очагов к июню (рис. 2), что свидетельствует о снижении активности процесса.

При выписке после курса терапии: сознание ясное, самостоятельное дыхание, частичное восстановление двигательных и когнитивных функций, сохраняются дизартрия, дисфагия и слабость в конечностях. Установлен диагноз: рассеянный склероз, быстро прогрессирующий вариант Марбурга; оценка по EDSS 8,5 балла.

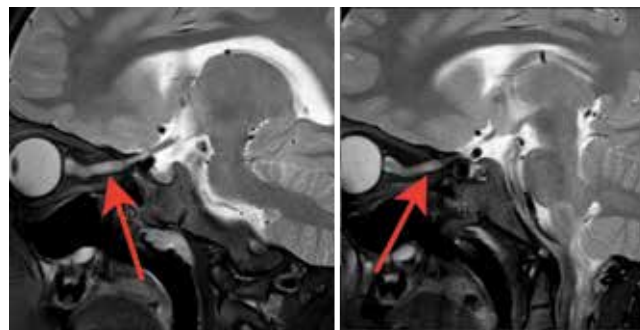
При катamnестическом наблюдении через несколько месяцев состояние девочки значительно улучшилось, она самостоятельно передвигается, получает курсы реабилитации, однако имеются двигательные и когнитивные нарушения.

### Клинический случай 2

**Пациентка 2, 6 лет.** Поступила в стационар в конце текущего года наблюдения с жалобами на резкое снижение зрения, головную боль в лобной и височной областях, общую слабость и периодическую тошноту. Со слов матери, незадолго до ухудшения состояния, в соответствии с календарем прививок, девочке была проведена плановая вакцинация, вскоре после чего она перенесла острую респираторную вирусную инфекцию с насморком, но без лихорадки. Через несколько дней после выздоровления появились жалобы на головную боль, боль в правом глазу, тошноту, а затем — на прогрессирующее ухудшение зрения.

В день госпитализации ребенок перестал различать предметы, сохранялось лишь светоощущение.

При офтальмологическом осмотре был выявлен двусторонний отек дисков зрительных нервов с преобладанием на правом глазу (OD). Острота зрения: Visus OD — счет пальцев у лица; на левом глазу (OS) — предметное



**Рис. 3.** Магнитно-резонансная томография зрительных нервов пациентки 2. Стрелками указаны признаки воспаления зрительных нервов

**Fig. 3.** Magnetic resonance imaging of the optic nerves of patient 2. The arrows indicate signs of inflammation of the optic nerves

зрение с 30 см. В неврологическом статусе патологии не определялось.

Общий анализ крови и биохимическое исследование не показали значимых отклонений, анализ ликвора — без патологии (цитоз 0, белок 0,17 г/л).

Специфические маркеры: обнаружены антитела к GFAP в ликворе (56 нг/мл при норме до 6 нг/мл). Анализ на антитела к аквапорину-4 и MOG в крови отрицательный, поликлональный тип синтеза в крови и ликворе (1-й тип синтеза).

По данным МРТ головного мозга и орбит были выявлены признаки воспаления зрительных нервов (OD > OS) с накоплением контрастного вещества в интракраниальных отделах (рис. 3).

Была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном (500 мг/сут в течение 5 дней), затем выполнен переход на пероральный преднизолон с постепенным снижением дозы в течение 2 мес, проведен плазмаферез 5 сеансов для удаления аутоантител, далее ВВИГ № 3.

Через 2 нед терапии отмечено улучшение: острота зрения на левом глазу (OS) восстановилась до 1,0, на правом глазу (OD) — до 0,06.

К моменту завершения курса лечения острота зрения практически полностью нормализовалась на обоих глазах (Visus OS: 1,0; OD: 0,9). По данным оптической когерентной томографии отмечены выраженное снижение общей толщины слоя нервных волокон сетчатки, погранично-выраженное снижение толщины ганглиозидного комплекса сетчатки. Офтальмоскопия: диски зрительных нервов бледноваты в височных отделах, что соответствует остаточным явлениям атрофии после неврита.

При катamnестическом наблюдении через несколько месяцев самочувствие ребенка хорошее, зрение на оба глаза восстановилось полностью, девочка наблюдается неврологом, офтальмологом, болезнь-модифицирующую терапию не получает, от повторной люмбальной пункции

*семья отказывается, планируется проведение контрольной МРТ головного мозга и орбит, оптической когерентной томографии, периметрии.*

### Обсуждение клинических случаев

**Клинический случай 1.** С учетом характерных магнитно-резонансных признаков (множественные поражения белого вещества в головном, спинном мозге, стволе, мозжечке), олигоклонального типа синтеза, частичного улучшения после ГКС и ВВИГ, типичной клиники рассеянного склероза (зрительные и двигательные нарушения) в настоящее время более вероятен диагноз «рассеянный склероз, вариант Марбурга».

Антитела к GFAP могут быть неспецифической находкой либо свидетельствовать о возможном перекрывающемся аутоиммунном процессе, который пока клинически не доминирует. Обращает на себя внимание тот факт, что титр антител к GFAP в 1-м клиническом случае был ниже, чем во 2-м (при гораздо более тяжелом и обширном поражении центральной нервной системы). Таким образом, случай 1 представляет собой пример дифференциальной диагностики аутоиммунной GFAP-астроцитопатии с другими демиелинизирующими заболеваниями. Следует подчеркнуть, что окончательную точку в диагнозе поставят только клиническая и магнитно-резонансная динамика, повторное исследование крови и ликвора.

**Клинический случай 2.** Наличие высокого уровня антител к GFAP в ликворе, двустороннее поражение зрительных нервов, 1-й тип синтеза, отсутствие очагов демиелинизации в веществе головного мозга типичны для аутоиммунной GFAP-астроцитопатии (фенотип оптического неврита). В настоящее время заболевание протекает монофазно, однако показано динамическое наблюдение.

### Диагностика и лечение синдрома

В настоящее время не существует единых диагностических критериев для данного заболевания, что создает определенные диагностические трудности.

Основным диагностическим маркером аутоиммунной GFAP-астроцитопатии является определение антител к GFAP-IgG в спинномозговой жидкости (СМЖ). Специфичность исследования СМЖ значительно превышает таковую серологических исследований. В одном из исследований из 49 пациентов с GFAP-астроцитопатией, у которых исследовались как сыворотка, так и СМЖ, 45 пациентов имели положительные GFAP-IgG в СМЖ, но только 22 были сероположительными [11].

В общем анализе СМЖ нередко выявляются лимфоцитарный плеоцитоз, повышение уровня белка.

Также могут отмечаться повышение общего уровня IgG в ликворе и олигоклональные полосы (что не исключает диагноза аутоиммунной GFAP-астроцитопатии) [16]. Вышеописанные находки наблюдались и в нашей работе в первом клиническом примере.

Характерным магнитно-резонансным признаком является линейное периваскулярное радиальное усиление в белом веществе, распространяющееся радиально от желудочков. Этот паттерн наблюдается в 42–53 % случаев [1]. Другие виды находок включают гиперинтенсивные поражения на T2/FLAIR-изображениях в перивентрикулярном белом веществе, лептоменингеальное усиление, продольно распространенные поражения спинного мозга с центральным усилением. Важно отметить, что начальная МРТ может быть нормальной, и повторная визуализация через 2–4 нед может выявить характерные изменения [15].

GFAP-астроцитопатию необходимо дифференцировать от рассеянного склероза (может имитировать картину МРТ рассеянного склероза), саркоидоза и васкулита центральной нервной системы, инфекционного менингоэнцефалита (в том числе при туберкулезе, грибковых инфекциях), первичной лимфомы центральной нервной системы, а также CLIPPERS- и SLIPPERS-синдромов [7, 10, 17].

Глюкокортикостероиды являются основой лечения аутоиммунной GFAP-астроцитопатии. Одни авторы отмечают, что заболевание характеризуется превосходным ответом на ГКС [13], в то же время данные других исследований показывают, что некоторые случаи могут быть рефрактерными к ГКС и требуют плазмафереза и/или введения ВВИГ [9].

Стандартный протокол 1-й линии включает:

- 1) внутривенный метилпреднизолон 1 г ежедневно в течение 3–5 дней;
- 2) пероральный преднизон с медленным снижением дозы;
- 3) ВВИГ в комбинации с ГКС.

Плазмаферез рекомендуется при отсутствии ответа на ГКС и ВВИГ, быстро прогрессирующей дыхательной недостаточности, поражении продолговатого мозга и верхнего шейного отдела спинного мозга. В исследовании 2 пациентов с дыхательной недостаточностью плазмаферез привел к значительному клиническому улучшению и успешному отлучению от искусственной вентиляции легких [3].

Как уже отмечалось выше, у 20–50 % пациентов развиваются рецидивы заболевания, что требует длительной иммуносупрессивной терапии.

Препараты 2-й линии:

- микофенолата мофетил – наиболее часто используемый препарат;

- ритуксимаб — препарат анти-CD20-моноклональных антител;
- азатиоприн. Менее эффективен для предотвращения рецидивов;
- циклофосфамид — при рефрактерных случаях;
- такролимус. Продемонстрировал хорошие результаты в небольших когортах.

Метаанализ показал, что азатиоприн менее эффективен для предотвращения рецидивов по сравнению с другими препаратами [1, 8].

Рекомендуемая продолжительность иммуносупрессивной терапии составляет 2–5 лет перед рассмотрением возможности отмены. В случае рецидива после прекращения иммуносупрессии следует рассмотреть пожизненную иммуносупрессивную терапию.

При адекватном лечении прогноз аутоиммунной GFAP-астроцитопатии обычно благоприятный. В когорте Mayo Clinic медианная оценка по модифицированной шкале Рэнкина составила 2 балла через 20 мес наблюдения. Во французском исследовании 89 % пациентов имели хороший исход (оценка по шкале Рэнкина <2 баллов) с медианным периодом наблюдения 14 мес [2].

Рецидивы документированы у 10–14 % пациентов и происходят после медианного периода наблюдения 9 мес (диапазон 3–46 мес). У детей отмечается лучший краткосрочный прогноз по сравнению с взрослыми. Около 10 % пациентов с GFAP-астроцитопатией составляют дети [19].

## Заключение

Аутоиммунная GFAP-астроцитопатия представляет собой редкое неврологическое заболевание, впервые описанное в 2016 г. и характеризующееся иммуноопосредованным поражением астроцитов центральной нервной системы, ассоциированным с антителами к GFAP. Несмотря на прогресс в понимании патогенеза и клинических проявлений, многие аспекты заболевания, включая его этиологию, оптимальные методы диагностики и долгосрочные исходы, требуют дальнейших исследований. В данной статье представлены 2 клинических случая, иллюстрирующих разнообразие проявлений аутоиммунной GFAP-астроцитопатии и подчеркивающих важность своевременной диагностики и терапии. Оба случая демонстрируют различные формы аутоиммунной GFAP-астроцитопатии. У 1-й пациентки заболевание протекало как менингоэнцефаломиелит с поражением головного и спинного мозга, что соответствует наиболее распространенной форме (55–60 % случаев). У 2-й пациентки преобладало поражение зрительной системы, что встречается примерно у 25 % пациентов. Оба случая также иллюстрируют связь заболевания с предшествующей вирусной инфекцией, что подчеркивает роль инфекционных триггеров в патогенезе. Дальнейшие исследования должны быть направлены на уточнение патогенетических механизмов, разработку унифицированных диагностических критериев и оптимизацию терапевтических стратегий для улучшения прогноза пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Чеканова Е.О., Шабалина А.А., Симанив Т.О. и др. Клинический случай рецидивирующей аутоиммунной GFAP-астроцитопатии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2023;17(4):89–96. DOI: 10.54101/ACEN.2023.4.11
2. Chekanova E.O., Shabalina A.A., Simaniv T.O. et al. A clinical case of recurrent autoimmune GFAP astrocytopathy. *Annaly klinicheskoy i eksperimentalnoy neurologii = Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2023;17(4):89–96. (In Russ.). DOI: 10.54101/ACEN.2023.4.11
3. Arzalluz-Luque J., Dumez P., Picard G. et al. Clinical course and long-term outcomes in autoimmune glial fibrillary acidic protein (GFAP) astrocytopathy. *J Neurol* 2025;272(6):421. DOI: 10.1007/s00415-025-13159-0
4. Du J., Cao S., Xia L. et al. Plasma exchange for two patients with autoimmune GFAP astrocytopathy with rapid progression to respiratory failure: a case report. *Front Immunol* 2023;14:1265609. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1265609. Erratum in: *Front Immunol* 2024;15:1366725. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1366725
5. Dubey D., Hinson S.R., Jolliffe E.A. et al. Autoimmune GFAP astrocytopathy: prospective evaluation of 90 patients in 1 year. *J Neuroimmunol* 2018;321:157–63. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2018.04.016
6. Endres D., Lerchenmüller V., Runge K. et al. Anti-astrocytic autoantibody patterns in the cerebrospinal fluid of patients with depression and psychosis. *Psychiatry Res* 2022;317:114905. DOI: 10.1016/j.psychres.2022.114905
7. Fang B., McKeon A., Hinson S.R. et al. Autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy: a novel meningoencephalomyelitis. *JAMA Neurol* 2016;73(11):1297–307. DOI: 10.1001/jamaneurol.2016.2549
8. Fang J., Tong Z., Lu W. Case report: need for caution in the diagnosis of GFAP astrocytopathy – a case of GFAP astrocytopathy coexistent with primary central nervous system lymphoma. *Front Neurol* 2022;13:806224. DOI: 10.3389/fneur.2022.806224
9. Gkklinos P., Athanasopoulos F., Giatrakou V. et al. Unveiling GFAP astrocytopathy: insights from case studies and a comprehensive review of the literature. *Antibodies (Basel)* 2024;13(4):79. DOI: 10.3390/antib13040079
10. Gravier-Dumoncau A., Ameli R., Rogemond V. et al. Glial fibrillary acidic protein autoimmunity: a French cohort study. *Neurology* 2022;98(6):e653–68. DOI: 10.1212/WNL.0000000000013087
11. Greco G., Masciocchi S., Diamanti L. et al. Visual system involvement in glial fibrillary acidic protein astrocytopathy: two case reports and a systematic literature review. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2023;10(5):e200146. DOI: 10.1212/NXI.00000000000200146. Erratum in: *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2025;12(1):e200342. DOI: 10.1212/NXI.00000000000200342

11. Huang J., Huang W., Zhou R. et al. Detection and significance of glial fibrillary acidic protein antibody in autoimmune astocytopathy and related diseases. *Ann Transl Med* 2023; 11(7):288. DOI: 10.21037/atm-19-330
12. Kimura A., Takekoshi A., Shimohata T. Characteristics of movement disorders in patients with autoimmune GFAP astocytopathy. *Brain Sci* 2022;12(4):462. DOI: 10.3390/brainsci12040462
13. Kunchok A., Zekeridou A., McKeon A. Autoimmune glial fibrillary acidic protein astocytopathy. *Curr Opin Neurol* 2019;32(3):452–8. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000676
14. Li T., Li X., Hong S. et al. Clinical characteristics of autoimmune glial fibrillary acidic protein (GFAP) astocytopathy in children: a case series of 16 patients. *J Neuroimmunol* 2023;382:578176. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2023.578176
15. Natori T., Fukao T., Watanabe T. et al. Repeated brain magnetic resonance imaging provides clues for the diagnosis of autoimmune glial fibrillary acid protein astocytopathy. *Intern Med* 2022;61(19):2947–50. DOI: 10.2169/internalmedicine.8964-21
16. Puac-Polanco P., Zakhari N., Jansen G.H., Torres C. Case 309: autoimmune glial fibrillary acidic protein astocytopathy. *Radiology* 2023;306(1):293–8. DOI: 10.1148/radiol.211954
17. Quek A.M., Tang D., Chin A. et al Autoimmune glial fibrillary acidic protein astocytopathy masquerading as tuberculosis of the central nervous system: a case series. *Int J Infect Dis* 2022;124:164–7. DOI: 10.1016/j.ijid.2022.09.029
18. Wu X.K., Zhai G., Zhang J.R. et al. Clinical analysis and case series report on autoimmune glial fibrillary acidic protein astocytopathy presenting with autonomic dysfunction. *Front Neurol* 2025;15: 1464891. DOI: 10.3389/fneur.2024.1464891
19. Zhang W., Xie Y., Wang Y. et al. Clinical characteristics and prognostic factors for short-term outcomes of autoimmune glial fibrillary acidic protein astocytopathy: a retrospective analysis of 33 patients. *Front Immunol* 2023;14:1136955. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1136955

**Благодарности.** Авторы выражают искреннюю благодарность сотрудникам детских неврологических, офтальмологических отделений стационаров г. Москвы за наблюдение и лечение пациенток, а также помощь в написании статьи.

**Acknowledgments.** The authors express their sincere gratitude to the staff of children's neurological and ophthalmological departments of hospitals in Moscow for their observation and treatment of patients, as well as their assistance in writing this article.

**ORCID авторов / ORCID of authors**

А.С. Котов / A.S. Kotov: <https://orcid.org/0000-0003-2988-5706>

Е.О. Овчинникова / E.O. Ovchinnikova: <https://orcid.org/0009-0001-1864-2381>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Финансирование.** Работа выполнена без спонсорской поддержки.

**Funding.** The work was performed without external funding.

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.** Исследование было одобрено независимым комитетом по этике при ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (протокол № 15 от 18.10.2023). Все пациенты и/или их законные представители подписали информированное согласие на участие в исследовании.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** The study was approved by the independent ethics committee of the M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research Clinical Institute (protocol No. 15 dated 18 October, 2023). All patients and/or their legal representatives signed informed consent to participate in the study.

**Статья поступила:** 09.10.2025. **Принята к публикации:** 21.11.2025. **Опубликована онлайн:** 12.01.2026.

**Article submitted:** 09.10.2025. **Accepted for publication:** 21.11.2025. **Published online:** 12.01.2026.