

doi: 10.7499/j.issn.1008-8830.2211082

临床经验

5 例流行性乙型脑炎儿童继发自身 免疫性脑炎的临床分析

宋丽芳 王莉 唐志慧 姜一心 刘凯 马远宁

(郑州大学附属儿童医院/河南省儿童医院/郑州儿童医院神经内科, 河南郑州 450053)

[摘要] **目的** 探讨儿童流行性乙型脑炎 (epidemic encephalitis B, EEB) 继发自身免疫性脑炎 (autoimmune encephalitis, AE) 的临床特征。**方法** 回顾性分析 2020 年 1 月—2022 年 6 月在郑州大学附属儿童医院住院治疗的 5 例“双相病程” EEB 患儿的临床资料。**结果** 5 例患儿, 男 3 例, 女 2 例; 中位发病年龄为 7 岁 (范围: 3 岁 9 个月至 12 岁), EEB 发病至 AE 症状出现中位间隔时间为 32 (范围: 25~37) d。AE 期主要症状为运动障碍 (5/5)、低热 (4/5)、精神行为异常 (4/5)、抽搐 (2/5)、意识障碍加重 (2/5)、肢体无力 (1/5)。与 EEB 急性期头颅磁共振成像结果相比, AE 期病灶扩大 3 例, 无变化 2 例。AE 期 4 例抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体抗体阳性, 其中 1 例合并抗 γ -氨基丁酸 B 型受体抗体阳性; 1 例 AE 抗体均阴性。5 例患儿 AE 期免疫治疗均有效, 随访 3 个月, 1 例基本恢复正常, 4 例遗留神经功能障碍。**结论** EEB 可诱发 AE, 以抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎最常见, AE 期症状与经典抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎类似, 免疫治疗有效, 预后可能与 EEB 期神经功能障碍有关。**[中国当代儿科杂志, 2023, 25 (3): 302-307]**

[关键词] 自身免疫性脑炎; 流行性乙型脑炎; 双相病程; 儿童

Clinical features of autoimmune encephalitis secondary to epidemic encephalitis B in 5 children

SONG Li-Fang, WANG Li, TANG Zhi-Hui, XIAN Yi-Xin, LIU Kai, MA Yuan-Ning. Department of Neurology, Children's Hospital Affiliated to Zhengzhou University/Henan Children's Hospital/Zhengzhou Children's Hospital, Zhengzhou 450053, China (Email: hjxhxbaby@163.com)

Abstract: Objective To study the clinical features of children with autoimmune encephalitis (AE) secondary to epidemic encephalitis B (EEB). **Methods** A retrospective analysis was performed on the medical data of five children with EEB with "bipolar course" who were treated in Children's Hospital Affiliated to Zhengzhou University from January 2020 to June 2022. **Results** Among the five children, there were three boys and two girls, with a median age of onset of 7 years (range 3 years 9 months to 12 years) and a median time of 32 (range 25-37) days from the onset of EEB to the appearance of AE symptoms. The main symptoms in the AE stage included dyskinesia (5/5), low-grade fever (4/5), mental and behavioral disorders (4/5), convulsion (2/5), severe disturbance of consciousness (2/5), and limb weakness (1/5). Compared with the results of cranial MRI in the acute phase of EEB, the lesions were enlarged in 3 children and unchanged in 2 children showed on cranial MRI in the AE stage. In the AE stage, four children were positive for anti-N-methyl-D-aspartate receptor antibody (one was also positive for anti- γ -aminobutyric acid type B receptor antibody), and one was negative for all AE antibodies. All five children in the AE stage responded to immunotherapy and were followed up for 3 months, among whom one almost recovered and four still had neurological dysfunction. **Conclusions** EEB can induce AE, with anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis as the most common disease. The symptoms in the AE stage are similar to those of classical anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. Immunotherapy is effective for children with AE secondary to EEB, and the prognosis might be related to neurological dysfunction in the acute phase of EEB. **[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2023, 25(3): 302-307]**

Key words: Autoimmune encephalitis; Epidemic encephalitis B; Bipolar course; Child

[收稿日期] 2022-11-15; [接受日期] 2023-01-30

[作者简介] 宋丽芳, 女, 硕士, 副主任医师。Email: hjxhxbaby@163.com。

流行性乙型脑炎 (epidemic encephalitis B, EEB) 是由乙型脑炎病毒引起的急性病毒性脑炎, 多为单相病程, 严重者可致死或遗留神经系统后遗症, 少数患者在病情稳定后出现新的神经系统症状或原有症状恶化, 表现为“发病-缓解-再发”的双相病程^[1]。部分复发与继发自身免疫性脑炎 (autoimmune encephalitis, AE) 有关, 已知病毒性脑炎是引起抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体 (N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR) 脑炎的主要诱因, 尤其是单纯疱疹病毒性脑炎 (herpes simplex virus encephalitis, HSE)^[2], EEB 继发 AE 报道较少, 现回顾分析我院 5 例 EEB 继发 AE 患儿的临床资料, 以提高儿科医生对该病的认识。

1 资料与方法

1.1 研究对象

收集 2020 年 1 月—2022 年 6 月在郑州大学附属儿童医院住院治疗的 5 例“双相病程”EEB 患儿的临床资料。纳入标准: (1) 急性期有发热、意识障碍、抽搐、头痛呕吐等脑炎症状; (2) 急性期血清乙型脑炎病毒 IgM 阳性; (3) 第一相病程稳定后出现新的神经系统症状或原有症状恶化。排除标准: (1) EEB 起病前患有神经系统疾病或精神疾病者; (2) 排除其他原因导致的新发神经系统症状或原有症状恶化。本研究获郑州大学附属儿童医院伦理委员会批准, 患儿及其家属均知情同意。

1.2 临床资料收集

收集患儿的临床资料, 包括人口学信息、发病年龄、临床表现、实验室检查结果 (血常规、生化指标、脑脊液、AE 抗体、EEB 抗体)、头颅影像学结果、脑电图结果、治疗及预后等资料。

1.3 统计学分析

采用 SPSS 23.0 统计学软件进行数据分析。非

正态分布计量资料用中位数 (范围) 表示, 计数资料采用例数表示。

2 结果

2.1 一般资料及临床表现

5 例 EEB 患儿, 男 3 例, 女 2 例, 中位发病年龄为 7 岁 (范围: 3 岁 9 个月至 12 岁)。EEB 急性期主要症状为发热 (5/5)、昏迷 (4/5)、呼吸衰竭 (4/5)、抽搐 (3/5)、头痛呕吐 (1/5), EEB 恢复期改良 Rankin 量表 (Modified Rankin Scale, mRS) 中位评分为 4 (范围: 0~5) 分, 具体内容见表 1。EEB 发病至 AE 症状出现中位间隔时间为 32 (范围: 25~37) d。AE 期主要症状为运动障碍 (不自主运动) (5/5)、低热 (4/5)、精神行为异常 (烦躁) (4/5)、抽搐 (2/5)、意识障碍加重 (2/5)、肢体无力 (1/5), AE 期 mRS 中位评分为 4 (范围: 3~5) 分, 具体内容见表 2。

2.2 实验室检查

脑脊液检查: 5 例患儿 EEB 急性期脑脊液白细胞计数呈轻中度升高, 中位数为 78 (范围: 30~182) $\times 10^6/L$, 生化正常; AE 期脑脊液常规、生化均正常。病例 3 脑脊液宏基因乙型脑炎病毒序列有 10 条。见表 3。

抗体检测: 5 例患儿 EEB 急性期血清乙型脑炎病毒 IgM 均阳性。AE 期 4 例抗 NMDAR 抗体阳性, 其中病例 4 合并抗 γ -氨基丁酸 B 型受体 (γ -aminobutyric acid type B receptor, GABABR) 抗体阳性; 1 例 AE 抗体均阴性。见表 3、图 1~2。

血常规: 5 例患儿 EEB 急性期白细胞计数明显升高, 中位数为 16.7 (范围: 12.1~19.7) $\times 10^9/L$, 中性粒细胞分类均在 80% 以上; AE 期白细胞计数正常或轻度升高, 中位数为 10.2 (范围: 9.3~14.4) $\times 10^9/L$, 中性粒细胞分类为 65.2%~84.2%。

表 1 5 例患儿 EEB 期的临床资料

病例	性别	年龄	EEB 急性期临床分型和主要临床表现	治疗	恢复期 mRS (分)
1	男	3 岁 9 个月	极重型; 高热、抽搐、昏迷、呼吸衰竭	机械通气、降颅内压、止痉	4
2	女	12 岁	极重型; 高热、抽搐、昏迷、呼吸衰竭	机械通气、降颅内压、止痉、糖皮质激素+静脉注射免疫球蛋白	5
3	女	7 岁	极重型; 发热、昏迷、呼吸衰竭	机械通气、降颅内压、糖皮质激素+静脉注射免疫球蛋白	4
4	男	4 岁 4 个月	普通型; 发热、昏睡	抗病毒、降颅内压	0
5	男	8 岁	极重型; 高热、头痛呕吐、抽搐、呼吸衰竭	机械通气、降颅内压、止痉、糖皮质激素	3

注: [mRS] 改良 Rankin 量表; [EEB] 流行性乙型脑炎。

表 2 5 例患儿 AE 期的临床资料

病例	EEB 发病至 AE 症状 出现间隔时间 (d)	AE 期主要临床表现	治疗	mRS (分)	
				AE 期	出院 3 个月
1	25	低热、抽搐、不自主运动、昏迷	糖皮质激素+静脉注射免疫球蛋白	5	3
2	36	低热、不自主运动、烦躁	糖皮质激素+静脉注射免疫球蛋白	5	5
3	37	低热、不自主运动、抽搐、烦躁	糖皮质激素+静脉注射免疫球蛋白	4	4
4	32	烦躁、语言减少、肢体无力、不自主运动、睡眠障碍、昏睡	糖皮质激素+静脉注射免疫球蛋白	4	1
5	30	低热、不自主运动、烦躁	糖皮质激素+静脉注射免疫球蛋白	3	3

注：[AE] 自身免疫性脑炎；[EEB] 流行性乙型脑炎；[mRS] 改良 Rankin 量表。

表 3 5 例患儿 EEB 期和 AE 期头颅磁共振成像、实验室结果的比较

病例	EEB 急性期			AE 期		
	血清乙型 脑炎病毒 IgM 抗体	脑脊液白 细胞计数 ($\times 10^6/L$)	头颅磁共振成像	抗 NMDAR IgG 滴度 (血清/脑脊液)	脑脊液白 细胞计数 ($\times 10^6/L$)	头颅磁共振成像
1	+	78	双侧丘脑片状长 T_1 长 T_2 信号， FLAIR/DWI 高信号	1 : 10/1 : 10	2	双侧丘脑、额颞岛叶皮质多发 FLAIR 像高信号；双侧丘脑软化
2	+	131	右额叶、左岛叶、双侧丘脑、脑 干多发长 T_1 长 T_2 信号，FLAIR/ DWI 高信号	1 : 30/1 : 30	4	无新发病灶
3	+	182	双侧大脑半球皮质、丘脑、外 囊、海马、脑干多发长 T_1 长 T_2 信号，FLAIR/DWI 高信号	1 : 10/1 : 10	8	右侧额颞枕顶岛叶、双侧基底节 区、右侧颞岛叶、外囊、脑干多发 FLAIR 像高信号；双侧丘脑软化
4	+	30	双侧丘脑片状长 T_1 长 T_2 信号， FLAIR/DWI 高信号，软脑膜强化	1 : 10/1 : 10 抗 GABABR IgG； 1 : 30/1 : 30	7	双侧额颞顶枕岛叶皮质及皮质 下、基底节区、丘脑多发 FLAIR 像高信号
5	+	56	双侧丘脑、双侧额颞叶局部皮 质、海马、基底节区、丘脑及左 侧大脑脚多发长 T_1 长 T_2 信号， FLAIR/DWI 高信号	-	12	无新发病灶

注：[EEB] 流行性乙型脑炎；[AE] 自身免疫性脑炎；[NMDAR] N-甲基-D-天冬氨酸受体；[GABABR] γ -氨基丁酸 B 型受体；[DWI] 弥散加权成像；[FLAIR] 液体抑制反转恢复序列。

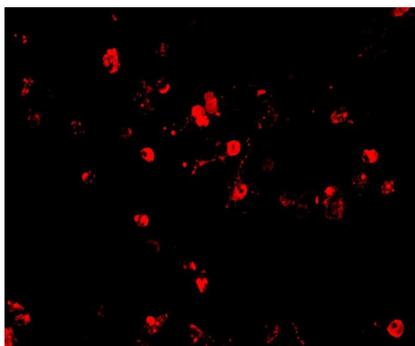


图 1 脑脊液抗 NMDAR 抗体滴度 1 : 10 荧光图
($\times 200$) 病例 4 脑脊液与表达 NMDAR NR1 亚基的 HEK293 细胞反应后加入异硫氰酸荧光素标记的山羊抗人 IgG 抗体，结果呈红色荧光反应，提示阳性。

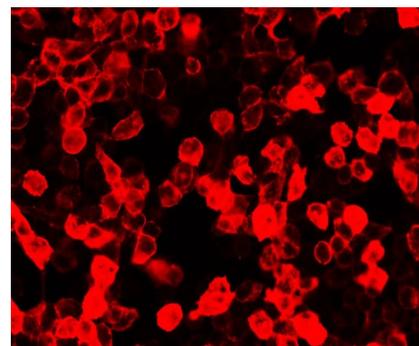


图 2 脑脊液抗 GABABR 抗体滴度 1 : 30 荧光图
($\times 200$) 病例 4 脑脊液与表达 GABABR R1 和 R2 亚基的 HEK293 细胞反应后加入异硫氰酸荧光素标记的山羊抗人 IgG 抗体，结果呈红色荧光反应，提示阳性。

2.3 影像学检查

5 例患儿 EEB 急性期头颅磁共振成像均以双侧丘脑为主的不同范围和程度的受累，弥散加权成像提示弥散受限。与 EEB 急性期头颅磁共振成像结果相比，AE 期病灶扩大 3 例，无变化 2 例。新发

病灶液体抑制反转恢复序列呈高信号，病变范围累及皮质、皮质下、岛叶、海马、基底节等部位，原 EEB 急性期部分病灶软化或出现萎缩。见表 3、图 3。

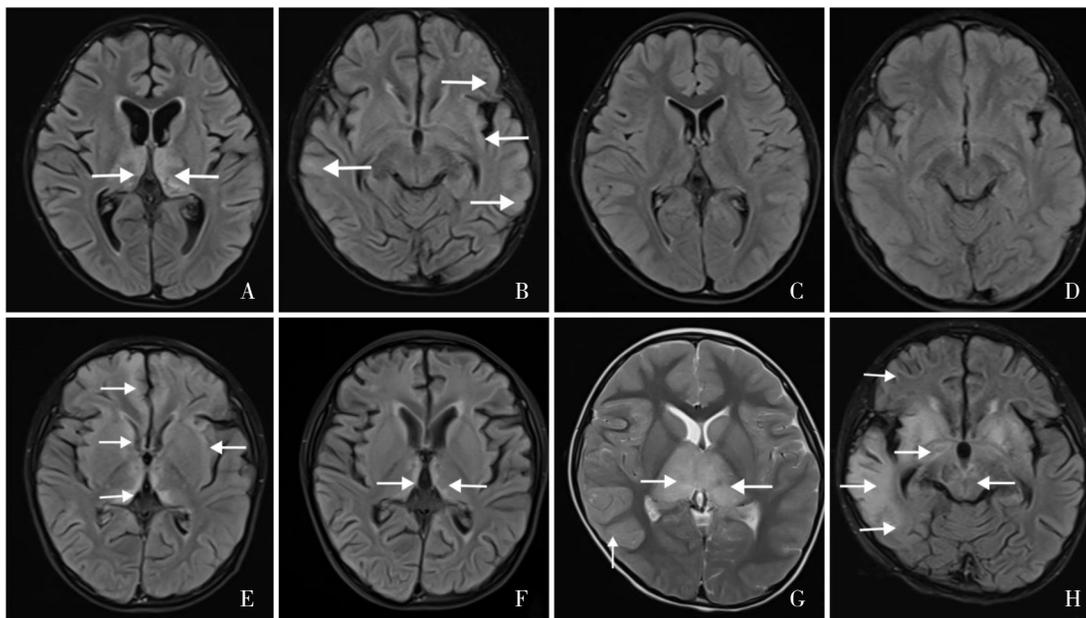


图 3 EEB 继发 AE 患儿头颅磁共振成像结果 A~B: 病例 1 AE 期液体抑制反转恢复序列成像，双侧丘脑、额颞岛叶皮质信号增高；C~D: 3 个月后原病灶基本消失；E: 病例 4 AE 期液体抑制反转恢复序列成像，双侧额颞顶枕岛叶皮质及皮质下、基底节区、丘脑信号增高；F: 3 个月后原病灶明显缩小；G: 病例 3 EEB 急性期 T₂ 加权成像，双侧大脑半球皮质、丘脑信号增高；H: 病例 3 AE 期液体抑制反转恢复序列成像，右侧额颞顶枕岛叶、双侧基底节区、右侧颞岛叶、外囊、脑干信号增高。箭头所示相应病变位置。

2.4 AE 期治疗与预后

5 例患儿 AE 期均接受糖皮质激素联合静脉注射免疫球蛋白治疗，序贯口服激素治疗，疗程 3~6 个月，AE 期症状均好转，3 个月后 AE 期症状均消失，头颅磁共振成像病灶消失或缩小，mRS 中位评分为 3（范围：1~5）分。病例 4 基本恢复正常；病例 1 和病例 5 均存在语言、认知障碍，走路姿势异常；病例 2 意识模糊，语言、认知障碍，不会独坐和独走；病例 3 意识模糊，语言、认知障碍，能独坐，不会独走。

3 讨论

儿童抗 NMDAR 脑炎肿瘤发生率低，病毒性脑炎被认为是儿童 AE 常见诱因，Armangue 等^[3] 研究显示 HSE 发病 3 个月内继发 AE 的发生率为 27%，64% 为抗 NMDAR 脑炎，Ma 等^[4-5] 首次报道 EEB 可继发抗 NMDAR 脑炎，发生率约 5%。EEB 主要流

行于亚太地区，疫苗接种极大地降低了发生率，但每年夏秋季仍有发生，急性期高热、昏迷、抽搐、呼吸衰竭是其典型临床特征^[6]，病变易累及丘脑、脑干。

本组患儿均为“双相病程”，第一相病程为乙型脑炎病毒直接侵犯双侧丘脑、脑干等引起的 EEB，第二相病程为继发的 AE，AE 抗体是该病程的致病因子，AE 期症状与 EEB 急性期症状不同，主要表现为运动障碍、精神行为异常、癫痫发作等，EEB 发病至 AE 症状出现中位间隔时间为 32 d，与 Luo 等^[7] 报道的中位间隔时间 29 d 相近。HSE 继发 AE 平均间隔时间为 (48 ± 18) d^[8]，因此 EEB 患儿 3 个月内应定期随访确认是否合并 AE 发生。双相病程病毒性脑炎，需关注病毒再激活的可能。Jiang 等^[9] 报道 1 例 HSE 恢复期后出现病毒再激活案例。Liu 等^[10] 对双相病程的 5 例 EEB 进行乙型脑炎病毒 PCR 检测，结果均阴性。本组患儿第二相病程未出现 EEB 典型临床症状和影像学特征，以

及检测费用原因，未进行脑脊液乙型脑炎病毒 PCR 检测，因此在排除乙型脑炎病毒复燃可能性方面，本研究具有一定局限性。

抗 NMDAR 脑炎核心症状包括精神行为异常、认知功能障碍、言语功能障碍、运动障碍等^[11]。儿童多以非精神症状，如运动障碍、癫痫发作为首发症状^[12]。本组患儿 AE 期运动障碍、精神行为异常最常见，与经典抗 NMDAR 脑炎类似，患儿低热症状在经典 AE 中不常见，可能与丘脑损害严重导致体温调节中枢障碍有关。Luo 等^[7]报道小于 4 岁患儿通常表现为舞蹈症和癫痫发作，4 岁及以上患儿常出现精神行为异常和自身免疫功能障碍，与本组病例临床特点有一定差异。Liu 等^[10]报道的 EEB 继发抗 GABABR 脑炎患儿表现为发热、头痛、精神行为异常，经典抗 GABABR 脑炎以边缘叶脑炎表型为主，常见近期记忆力下降、癫痫发作、精神行为异常等症状^[13]，本组抗 GABABR 抗体阳性患儿，临床表型更支持抗 NMDAR 脑炎诊断，抗 GABABR 抗体考虑为伴随抗体。Luo 等^[7]报道显示抗 NMDAR 脑炎是 EEB 继发 AE 的主要类型，本研究中 80% (4/5) 患儿为抗 NMDAR 脑炎，进一步证实以上观点。

病毒性脑炎继发抗 NMDAR 脑炎的机制目前不清楚，主要包括抗原暴露、分子模拟和遗传易感性假设^[14]。关于分子模拟学说，目前没有发现乙型脑炎病毒与 NMDAR 有相同结构的抗原决定簇，其他病毒性脑炎如 HSE 也可继发抗 NMDAR 脑炎，暂不支持该学说。Shu 等^[15]报道抗 NMDAR 脑炎与 *IRF7*、*BANK1* 和 *TBX21* 基因多态性具有相关性，需进一步研究其在 EEB 继发 AE 中的作用。抗原暴露假设，病毒感染破坏边缘系统等脑结构，NMDAR 抗原决定簇暴露与修饰，成为自身免疫反应的靶点，启动免疫应答，导致 AE 发生。另一种可能的机制，病毒感染后激活 T 细胞、B 细胞，分泌大量细胞炎症因子，透过血脑屏障引起中枢神经系统免疫反应^[16]。

本组患儿 AE 期 60% (3/5) 出现头颅磁共振成像病灶扩大，与 Luo 等^[7]报道 55% 的患儿头颅磁共振成像病灶扩大，以及病变范围基本一致。与 Luo 等^[7]报道年龄较小患儿对免疫治疗反应欠佳不同，本组患儿 AE 期对免疫治疗反应好，症状均缓解，3 个月后 AE 期症状均消失，头颅磁共振成像病灶缩小或消失，提示 EEB 继发 AE 对于免疫治疗有效，其中 1 例基本恢复正常，但多数患儿遗留不

同程度神经功能障碍。病例 4 EEB 恢复期神经功能基本恢复正常，虽然 AE 期病情加重，3 个月后恢复最好，其余 4 例 EEB 急性期临床分型均为极重型，AE 期症状免疫治疗后均缓解，但 EEB 急性期导致皮质、丘脑、基底节区萎缩和坏死，随访多数仍有运动、语言障碍和认知障碍等，故患儿整体预后与 EEB 急性期神经功能障碍可能具有相关性，需进一步扩大样本量研究证实。

综上，EEB 3 个月内再次出现新的神经系统症状或原有症状恶化，如精神行为异常、运动障碍、抽搐等，应高度考虑继发 AE 的可能，继发 AE 以抗 NMDAR 脑炎最常见，症状与经典抗 NMDAR 脑炎类似，免疫治疗有效，预后可能与 EEB 急性期神经功能障碍相关。

利益冲突声明：所有作者均声明不存在利益冲突。

[参 考 文 献]

- [1] Pradhan S, Gupta RK, Singh MB, et al. Biphasic illness pattern due to early relapse in Japanese-B virus encephalitis[J]. J Neurol Sci, 2001, 183(1): 13-18. PMID: 11166788. DOI: 10.1016/S0022-510X(00)00453-6.
- [2] Prüss H. Postviral autoimmune encephalitis: manifestations in children and adults[J]. Curr Opin Neurol, 2017, 30(3): 327-333. PMID: 28234798. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000445.
- [3] Armangue T, Spatola M, Vlagea A, et al. Frequency, symptoms, risk factors, and outcomes of autoimmune encephalitis after herpes simplex encephalitis: a prospective observational study and retrospective analysis[J]. Lancet Neurol, 2018, 17(9): 760-772. PMID: 30049614. PMID: PMC6128696. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30244-8.
- [4] Ma J, Zhang T, Jiang L. Japanese encephalitis can trigger anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis[J]. J Neurol, 2017, 264(6): 1127-1131. PMID: 28470592. DOI: 10.1007/s00415-017-8501-4.
- [5] Ma J, Han W, Jiang L. Japanese encephalitis-induced anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis: a hospital-based prospective study[J]. Brain Dev, 2020, 42(2): 179-184. PMID: 31563418. DOI: 10.1016/j.braindev.2019.09.003.
- [6] Ma J, Jiang L. Outcome of children with Japanese encephalitis and predictors of outcome in southwestern China[J]. Trans R Soc Trop Med Hyg, 2013, 107(10): 660-665. PMID: 23900120. DOI: 10.1093/trstmh/trt064.
- [7] Luo H, Ding X, Li Y, et al. Clinical characteristics of children with anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis after Japanese encephalitis[J]. Pediatr Neurol, 2022, 130: 46-52. PMID: 35325660. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2022.02.004.

- [8] 迟博闻, 王佳伟. 单纯疱疹病毒感染后自身免疫性脑炎的研究进展[J]. 首都医科大学学报, 2021, 42(3): 341-346.
DOI: 10.3969/j.issn.1006-7795.2021.03.001.
- [9] Jiang Y, Yao Z, Jiang L, et al. Virus reactivation after immunotherapy of anti-NMDAR encephalitis secondary to herpes simplex encephalitis: a case report[J]. Brain Dev, 2021, 43(10): 1057-1060. PMID: 34243963.
DOI: 10.1016/j.braindev.2021.06.005.
- [10] Liu B, Liu J, Sun H, et al. Autoimmune encephalitis after Japanese encephalitis in children: a prospective study[J]. J Neurol Sci, 2021, 424: 117394. PMID: 33773410.
DOI: 10.1016/j.jns.2021.117394.
- [11] Dalmau J, Graus F. Antibody-mediated encephalitis[J]. N Engl J Med, 2018, 378(9): 840-851. PMID: 29490181.
DOI: 10.1056/NEJMra1708712.
- [12] 姚远, 彭斌, 王晓慧, 等. 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎前驱期与前驱事件[J]. 中华医学杂志, 2017, 97(19): 1469-1473.
PMID: 28535637.
DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2017.19.009.
- [13] Si Z, Wang A, Liu J, et al. Typical clinical and imaging manifestations of encephalitis with anti- γ -aminobutyric acid B receptor antibodies: clinical experience and a literature review[J]. Neurol Sci, 2019, 40(4): 769-777. PMID: 30671737.
DOI: 10.1007/s10072-018-3679-5.
- [14] Joubert B, Dalmau J. The role of infections in autoimmune encephalitides[J]. Rev Neurol (Paris), 2019, 175(7-8): 420-426. PMID: 31371185. DOI: 10.1016/j.neurol.2019.07.004.
- [15] Shu Y, Guo J, Ma X, et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis is associated with *IRF7*, *BANK1* and *TBX21* polymorphisms in two populations[J]. Eur J Neurol, 2021, 28(2): 595-601. PMID: 33065758.
DOI: 10.1111/ene.14596.
- [16] Liu J, Liu L, Kang W, et al. Cytokines/chemokines: potential biomarkers for non-paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis[J]. Front Neurol, 2020, 11: 582296. PMID: 33408682. PMCID: PMC7779630.
DOI: 10.3389/fneur.2020.582296.

(本文编辑: 王颖)