

1 例抗 IgLON 家族蛋白 5 抗体相关脑病的病例报告

彭 勇¹, 马灿灿², 朱 琳², 陈蓓蕾^{1, 2}, 殷梦媚²,
吴 健², 俞 龙², 侯文哲²

(1. 扬州大学医学院, 江苏 扬州, 225009;

2. 扬州大学临床医学院/扬州大学附属苏北人民医院 神经内科, 江苏 扬州, 225001)

摘 要: 本研究报道 1 例 50 岁女性患者, 表现为认知障碍和睡眠障碍, 伴自主神经功能障碍、癫痫发作, 脑脊液抗 IgLON 家族蛋白 5 (IgLON5) 抗体阴性, 血清抗 IgLON5 抗体阳性, 基因检测人类白细胞抗原 (HLA) 阴性, 诊断为抗 IgLON5 抗体相关脑病。患者入院后予甲泼尼龙冲击联合静脉注射免疫球蛋白免疫治疗、多奈哌齐改善认知、丙戊酸钠和奥卡西平抗癫痫发作, 症状明显改善。

关键词: 自身免疫性脑炎; 抗 IgLON 家族蛋白 5 抗体相关脑病; 认知障碍; 睡眠障碍; 癫痫; 免疫治疗

中图分类号: R 741; R 512.3; R 446.11 **文献标志码:** A **文章编号:** 1672-2353(2024)02-055-05 **DOI:** 10.7619/jcmp.20233402

A case report with anti-IgLON family member 5 antibody-related encephalopathy

PENG Yong¹, MA Cancan², ZHU Lin², CHEN Beilei^{1, 2},
YIN Mengmei², WU Jian², YU Long², HOU Wenzhe²

(1. Medical College of Yangzhou University, Yangzhou, Jiangsu, 225009; 2. School of Clinical Medicine of Yangzhou University, Subei People's Hospital Affiliated to Yangzhou University, Yangzhou, Jiangsu, 225001)

Abstract: This study reported a 50-year-old female patient who was diagnosed with anti-IgLON family member 5 (anti-IgLON5) antibody-related encephalopathy, presented with cognitive and sleep disorders, autonomic dysfunction and seizures, positive serum IgLON5 antibody but negative cerebrospinal fluid IgLON5 antibody, negative human leukocyte antigen (HLA) by genetic testing, and was diagnosed as anti-IgLON5 antibody-related encephalopathy. After hospital admission, the patient was given intravenous methylprednisolone combined with immunoglobulin immunotherapy, donepezil for improvement of cognition, sodium valproate and oxcarbazepine for prevention and treatment of epileptic seizures, and finally her symptoms improved significantly.

Key words: autoimmune encephalitis; anti-IgLON family member 5 antibody-related encephalopathy; cognitive disorder; sleep disorder; epilepsy; immunotherapy

自身免疫性脑炎 (AE) 是一类由自身抗体介导的脑炎。根据抗神经细胞抗体及其临床表现不同, AE 可分为 3 种主要类型^[1]: 抗 NMDAR 脑炎、边缘性脑炎和其他 AE 综合征。抗 NMDAR 脑炎是 AE 最常见的类型, 占 AE 病例的 54% ~ 80%, 而其他 AE 综合征包括抗 GABAAR 抗体相关脑炎、抗 DPPX 抗体相关脑炎、抗 IgLON 家族蛋白 5 (IgLON5) 抗体相关脑病等。绝大多数 AE 临床表现为急性或亚急性起病的脑炎综合征、边缘系统症状、基底节和 (或) 间脑/下丘脑受累表现

以及精神症状, 但少数 AE 表现为特征性的临床综合征, 其中抗 IgLON5 抗体相关脑病以睡眠障碍为特征性表现, 临床罕见, 易与多种神经系统和非神经系统疾病混淆。本研究对收治的 1 例抗 IgLON5 抗体相关脑病病例报告如下。

1 病例资料

1.1 病史

患者, 女, 50 岁, 因“反应迟钝半年, 睡眠障碍 2 月余”于 2023 年 4 月 13 日入院。患者半年前

收稿日期: 2023-10-26 修回日期: 2023-12-14

基金项目: 2022 年度省级学科带头人 B 类 (DTRB202210); 江苏省“333 工程”培养对象 (RC3330527);

扬州市十三五科教卫重点人才 (RCC201838)

通信作者: 陈蓓蕾, E-mail: chenbeilei1301@126.com

被家属发现反应迟钝,记忆力减退,表现为近记忆下降,常忘记刚刚做的事情,无幻觉,无波动性改变。2 个月前出现睡眠障碍,表现为早醒,凌晨 2 点左右醒后难以再入睡,时有睡眠中大喊大叫,伴手脚无目的乱动,持续数十秒后自行缓解,被喊醒后不能回忆,无肢体强直抽搐、双眼上翻、牙关紧闭、口吐白沫、舌咬伤及尿便失禁,无喘鸣及呼吸困难,无白天思睡,时有夜间遗尿,无尿频、尿急及尿失禁,无口面部不自主运动,无动作迟缓及行走不稳,无言语不清、吞咽困难及饮水呛咳,无肢体僵硬,无幻觉。为求治疗来院就诊,门诊以“认知障碍待查”收入院。病程中,患者精神、食纳一般,大便干结,体力、体质量无明显下降。既往体健,否认“癫痫、焦虑、抑郁”病史,否认外伤史。

家族史:患者母亲 60 岁左右出现反应迟钝、记忆力下降,未行诊治,3 年后死亡,具体死因不详;患者姐姐(52 岁)近 3 年出现类似反应迟钝、记忆力下降,时有梦游,于 2023 年 2 月行头颅磁共振成像(MRI)提示额颞叶痴呆,拒绝住院进一步诊疗,电话随访其目前日常生活不能自理。

1.2 体格检查

身高 160 cm,体质量 55 kg。神志清楚,言语流利,小学文化,简易精神状态量表(MMSE)评分 20 分(定向力 8 分,记忆力 2 分,注意力和计算力 1 分,回忆能力 2 分,语言能力 7 分),蒙特利尔认知评估量表(MoCA)评分 14 分(视空间与执行能力 0 分,命名 3 分,注意力 4 分,语言 0 分,抽象能力 1 分,延迟回忆 0 分,定向力 6 分),双侧瞳孔等大等圆,直径约 3 mm,对光反射灵敏,双眼球各向运动充分,双侧额纹、鼻唇沟对称,悬雍垂居中,咽反射存在,伸舌居中,未见舌肌萎缩、纤颤,无构音障碍,步态正常,全身肌肉无萎缩,四肢肌力、肌张力正常,无肢体不自主运动,腱反射对称正常,双侧病理征阴性,共济运动正常,感觉系统阴性,脑膜刺激征阴性。

1.3 辅助检查

实验室检查:血常规检查中,白细胞计数为 $3.31 \times 10^9/L$,中性粒细胞比例为 0.52,血红蛋白为 118.00 g/L(参考范围 115.00 ~ 150.00 g/L),血小板计数为 $157.00 \times 10^9/L$ [参考范围(125.00 ~ 350.00) $\times 10^9/L$];尿常规正常;血生化检查中,谷丙转氨酶为 19.60 U/L,白蛋白为 38.40 g/L,谷草转氨酶为 22.70 U/L,肌酐为 87.00 $\mu\text{mol/L}$,尿素为 5.56 mmol/L,低密度脂蛋白胆固醇为

1.78 mmol/L,电解质正常;凝血检查中,凝血酶原时间为 12.80 s,活化部分凝血活酶时间为 36.50 s,纤维蛋白原为 2.61 g/L(参考范围 2.00 ~ 4.00 g/L);代谢方面,血清叶酸为 5.93 ng/mL,维生素 B₁₂为 281.00 pg/mL;免疫球蛋白、补体、自身抗体结果均阴性。

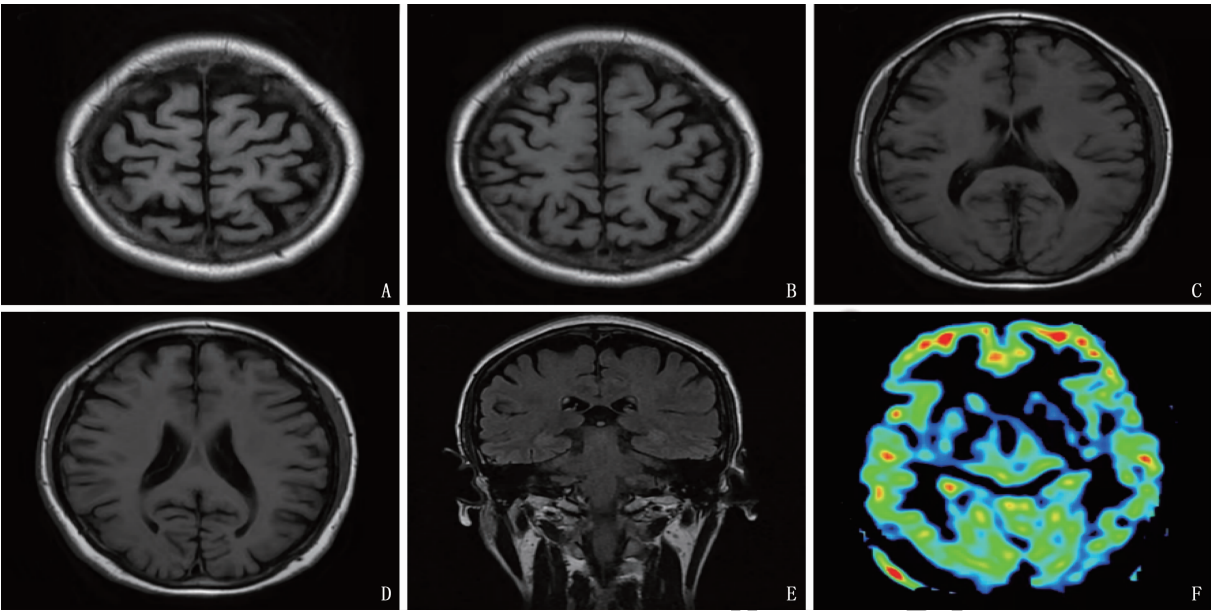
腰椎穿刺:脑脊液无色透明,压力 80 mmH₂O(1 mmH₂O = 0.098 kPa),循环通畅。脑脊液细胞学:白细胞总数为 $3.00 \times 10^6/L$,未见明显异常。脑脊液生化:葡萄糖为 3.46 mmol/L,氯化物为 123.00 mmol/L,蛋白为 0.34 g/L;脑脊液抗酸杆菌阴性;脑脊液 HSV-I 型抗体、EBV-VCA 抗体、CVB 抗体均阴性。

HLA-DRB1 * 10: 01 和 HLA-DQB1 * 05: 01 等位基因均阴性。头颅核磁平扫:轻度脑萎缩。ASL:两侧颞叶 CBF 灌注减低,双侧海马轻度萎缩(MTA1 级),见图 1。视频脑电图:各导联阵发性慢波,右侧前中颞、前额、额区尖慢波发放,见图 2。脑脊液抗 IgLON5 抗体阴性;血清抗 IgLON5 抗体阳性 1:30(CBA 法),见图 3;脑脊液及血清抗 NMDA、抗 AMPA1、抗 AMPA2、抗 LGI1、抗 GABAB、抗 CASPR2、抗 MOG 抗体均阴性。血清抗 DPPX、抗 GLyR1、抗 DRD2、抗 GAD65、抗 mGLuR5、抗 mGLuR1、抗 Neurexin-3 α 、抗 GABAA、抗 KLHL11、抗 ganglionic AchR、抗 AQP4 抗体均阴性。

睡眠呼吸监测:开始时间 22:00:07,结束时间 06:59:37,记录时长 08:59:30,体质量指数(BMI)为 21.5 kg/m²,氧减指数 0.3 次/h,平均血氧饱和度 98%,最小血氧饱和度 79%,AHI 为 5 次/h,呼吸暂停 40 次,低通气 0 次,鼾声 0 次,平均心率为 57.5 次/min,结论为重度低氧血症。

1.4 治疗方法

患者诊断为抗 IgLON5 抗体相关脑病,于 2023 年 4 月 22 日起予静脉注射免疫球蛋白 20 g $\times$ 5 d 联合静脉大剂量甲泼尼龙 500 mg,连续 5 d 并逐渐减量。给予多奈哌齐口服改善认知障碍。2023 年 4 月 26 日凌晨,患者突发四肢强直抽搐、牙关紧闭、口吐白沫、意识丧失,持续 1 ~ 2 min 后自行缓解并神志转清,考虑急性症状性癫痫发作,予丙戊酸钠持续静脉泵入;抗癫痫发作治疗后,逐渐过渡为奥卡西平口服。持续床旁心电监测发现患者夜间窦性心动过缓,最慢心率 33 次/min,考虑自主神经功能障碍表现,因患者无心慌、心悸、黑矇、晕厥及出汗等表现,未予处理。



A、B：脑沟回加深；C、D：脑室系统扩大；E：头颅 MRI 冠状位薄层扫描显示双侧海马体积略缩小；
F：头颅 ASL 显示两侧颞叶 CBF 灌注减低。

图 1 患者头颅 MRI 结果



A、B：各导联阵发性慢波，右侧前中颞、前额、额区尖慢波发放。

图 2 患者视频脑电图结果

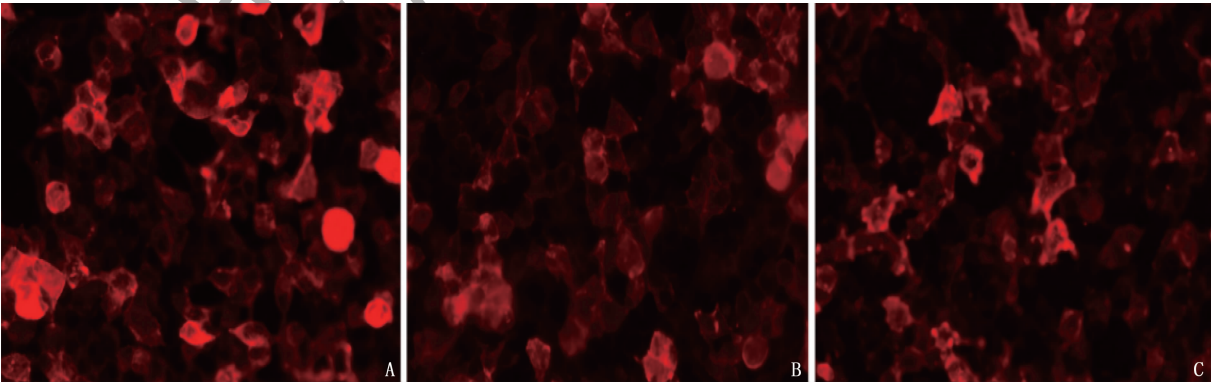
1.5 结果与随访

经过上述治疗后患者未再发作快速眼动期睡

眠行为异常和夜间遗尿,认知功能较入院好转。出院后治疗及随访情况见表 1，目前继续随访。

2 讨论

抗 IgLON5 抗体相关脑病的病因及发病机制尚未阐明,研究^[2]发现 HLA-DRB1 * 10: 01 和 HLA-DQB1 * 05: 01 等位基因与该病高度相关;分析抗 IgLON5 抗体的亚型,发现存在 IgG4 和 IgG1, 且以 IgG4 抗体为主。SABATER L 等^[3]在 2014 年首次报道了抗 IgLON5 病患者中 tau 的沉积,神经病理检查显示 p-tau 主要沉积在下丘脑和脑干被盖。这一发现为抗体介导的自身免疫和神经变性之间提供了联系。该病以中老年发病为主,高发年龄在 50 ~ 70 岁,无性别差异,隐匿起



A: 2023 年 4 月 19 日血清抗 IgLON5 抗体 IgG 阳性(1: 30); B: 2023 年 6 月 9 日血清抗 IgLON5 抗体 IgG 阳性(1: 10);
C: 2023 年 9 月 15 日血清抗 IgLON5 抗体 IgG 阳性(1: 10)。

图 3 患者血清抗 IgLON5 抗体 IgG 阳性表现

表 1 患者出院后治疗及随访情况

随访时间	药物调整	症状变化	MMSE 评分	MoCA 评分	血清抗 IgLON5 抗体 (CBA 法)
2023 年 5 月 6 日	泼尼松 60 mg, 1 次/d, 递减	认知障碍好转	26 分	22 分	—
	多奈哌齐 5 mg, 1 次/d	睡眠障碍好转			
	奥卡西平 300 mg, 1 次/d	无遗尿和癫痫发作			
2023 年 6 月 9 日	泼尼松原方案递减	认知障碍好转	—	—	1:10
	多奈哌齐 5 mg, 1 次/d	睡眠障碍好转			
	奥卡西平 300 mg, 2 次/d	癫痫发作 1 次			
2023 年 9 月 15 日	泼尼松原方案减停	认知障碍较前略加重	26 分	18 分	1:10
	多奈哌齐 5 mg, 1 次/d	睡眠障碍好转			
	奥卡西平 300 mg, 2 次/d	无遗尿和癫痫发作			

病,大多数情况下呈慢性病程,也可急性或亚急性起病。该病临床表现具有高度异质性,可出现多种临床特征的各种组合,核心症状包括睡眠障碍、延髓功能障碍、步态异常和认知障碍^[4]。自主神经功能障碍、眼球运动异常、神经精神症状和运动障碍也经常被报道^[5-6]。大多数抗 IgLON5 病患者的头颅 MRI 正常,部分患者显示出非特异性的表现,如脑萎缩、T2 高信号和白质变化,涉及海马、脑干、白质、小脑和皮质^[2,7-8]。

睡眠障碍是抗 IgLON5 病最具特征的症状之一,因此对任何怀疑抗 IgLON5 病的患者均应进行多导睡眠图(PSG)或视频多导睡眠图(VPSG)检查。抗 IgLON5 病的特征表现是非快速眼动(NREM)睡眠启动异常、快速眼动睡眠行为异常(RBD)、睡眠呼吸暂停^[9-10]。脑脊液分析可以是正常的,但据报道^[2,8]高达 50% 的患者脑脊液蛋白质水平轻度升高,不到 1/3 的患者出现轻度淋巴细胞增多,脑脊液寡克隆条带阴性。大多数情况下,抗 IgLON5 抗体在血清和脑脊液中均为阳性,但也有少数患者仅血清中有抗体。目前,抗 IgLON5 抗体相关脑病尚缺乏临床诊断标准,主要依据患者的临床表现和血清和(或)脑脊液中的 IgLON5 抗体的检测以及 PSG 或 VPSG 检查进行诊断。由于抗 IgLON5 病临床症状的高度异质性,鉴别诊断视疾病的主要症状和临床亚型而异。睡眠障碍应与分离状态、特发性 RBD、NREM 异态睡眠、严重的阻塞性睡眠呼吸暂停综合征导致的异常行为相鉴别^[9]。此外,还需要排除进行性核上性麻痹、多系统萎缩、惠普尔病、僵人样综合征等疾病^[2,8-9,11-14]。

抗 IgLON5 病最初的病例报道^[2-3]发现,即使接受治疗,患者预后也不好。然而,最近的研究^[5]表明,患者可能会从免疫疗法中获益,尽管免疫疗法是否能改善该病的长期预后尚不清楚。

通常情况下,一线治疗是首选的治疗方法,包括类固醇激素、静脉免疫球蛋白和血浆置换^[15]。二线治疗包括免疫抑制剂。此外,由于 IgG4 不能激活补体和补体介导的免疫反应,因此免疫球蛋白对于以 IgG4 为主要亚型的抗 IgLON5 病治疗效果较差^[16]。而抗 B 细胞药物如利妥昔单抗,已被证实治疗 IgG4 相关疾病方面有效,对于以 IgG4 为主要亚型的抗 IgLON5 病,可以尝试联合利妥昔单抗治疗,以确保最佳效果。除药物选择外,早期治疗、治疗前血清神经丝轻链水平较低、炎症的存在以及 HLA-DRB1 * 10: 01 阴性与较好的预后相关^[5,17-20]。抗 IgLON5 病的致死率高于其他类型的自身免疫性脑炎,特别是患有呼吸系统疾病的患者^[3]。从现有病例可以推断,喉痉挛、呼吸衰竭、中枢性低通气、吸入性肺炎和心脏并发症是最有可能的死亡原因^[5,8,15,21-22]。

本例患者为中年女性,慢性病程,主诉反应迟钝、睡眠障碍,伴记忆力减退、睡眠中大喊大叫、手脚无目的地乱动及夜间遗尿,睡眠呼吸监测提示睡眠呼吸暂停及重度低氧血症,符合抗 IgLON5 病的认知障碍和睡眠障碍的表现,同时发作急性症状性癫痫及自主神经功能障碍,进一步完善血清和脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体检查发现血清抗 IgLON5 抗体阳性,予免疫治疗后好转,故临床诊断抗 IgLON5 抗体相关脑病。

抗 IgLON5 抗体相关脑病是一种非常罕见的自身抗体介导、神经免疫和神经变性共同参与的自身免疫性脑炎。考虑到其临床表现的高度异质性,目前将其描述为 IgLON5 抗体相关综合征可能更为准确。目前认为免疫疗法通常有效,对于以 IgG4 为主要亚型的抗 IgLON5 病,可以尝试联合抗 B 细胞疗法如利妥昔单抗,以确保最佳治疗效果。该病病死率高,喉痉挛、呼吸衰竭、中枢性低通气、吸入性肺炎和心脏并发症是常见的死因。

由于该病可以模拟许多不同的疾病,当患者出现上述临床表现但未明确诊断时,应尽早完善血清和脑脊液抗 IgLON5 抗体及视频多导睡眠图监测,做到早诊断、早治疗,降低患者的死亡风险。

参考文献

- [1] 中华医学会神经病学分会神经感染性疾病与脑脊液细胞学学组. 中国自身免疫性脑炎诊治专家共识(2022 年版)[J]. 中华神经科杂志, 2022, 55(9): 931-949.
- [2] GAIG C, GRAUS F, COMPTA Y, *et al.* Clinical manifestations of the anti-IgLON5 disease[J]. *Neurology*, 2017, 88(18): 1736-1743.
- [3] SABATER L, GAIG C, GELPI E, *et al.* A novel non-rapid-eye movement and rapid-eye-movement parasomnia with sleep breathing disorder associated with antibodies to IgLON5: a case series, characterisation of the antigen, and post-mortem study[J]. *Lancet Neurol*, 2014, 13(6): 575-586.
- [4] MADETKO N, MARZEC W, KOWALSKA A, *et al.* Anti-IgLON5 disease - the current state of knowledge and further perspectives[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 852215.
- [5] GRÜTER T, MÖLLERS F E, TIETZ A, *et al.* Clinical, serological and genetic predictors of response to immunotherapy in anti-IgLON5 disease[J]. *Brain*, 2023, 146(2): 600-611.
- [6] GAIG C, COMPTA Y, HEIDBREDE A, *et al.* Frequency and characterization of movement disorders in anti-IgLON5 disease[J]. *Neurology*, 2021, 97(14): e1367-e1381.
- [7] MACHER S, ZIMPRICH F, DE SIMONI D, *et al.* Management of autoimmune encephalitis: an observational monocentric study of 38 patients[J]. *Front Immunol*, 2018, 9: 2708.
- [8] HONORAT J A, KOMOROWSKI L, JOSEPHS K A, *et al.* IgLON5 antibody: Neurological accompaniments and outcomes in 20 patients[J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2017, 4(5): e385.
- [9] GAIG C, IRANZO A, CAJOCHEN C, *et al.* Characterization of the sleep disorder of anti-IgLON5 disease[J]. *Sleep*, 2019, 42(9): zsz133.
- [10] GAIG C, IRANZO A, SANTAMARIA J, *et al.* The sleep disorder in anti-IgLON5 disease[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2018, 18(7): 41.
- [11] GONZÁLEZ-ÁVILA C, CASADO L, MURO GARCÍA I, *et al.* Altered ioflupane single-photon emission computed tomography in

anti-IgLON5 disease: a new case mimicking probable progressive supranuclear palsy and review of the literature[J]. *Eur J Neurol*, 2021, 28(4): 1392-1395.

- [12] BRÜGGEMANN N, WANDINGER K P, GAIG C, *et al.* Dystonia, lower limb stiffness, and upward gaze palsy in a patient with IgLON5 antibodies[J]. *Mov Disord*, 2016, 31(5): 762-764.
- [13] MORALES-BRICEÑO H, CRUSE B, FOIS A F, *et al.* IgLON5-mediated neurodegeneration is a differential diagnosis of CNS Whipple disease[J]. *Neurology*, 2018, 90(24): 1113-1115.
- [14] WENNINGER S. Expanding the clinical spectrum of IgLON5-syndrome[J]. *J Neuromuscul Dis*, 2017, 4(4): 337-339.
- [15] TAGLIAPIETRA M, FRASSON E, CARDELLINI D, *et al.* Hypothalamic-bulbar MRI hyperintensity in anti-IgLON5 disease with serum-restricted antibodies: a case report and systematic review of literature[J]. *J Alzheimers Dis*, 2021, 79(2): 683-691.
- [16] DALAKAS M C. IgG4-mediated neurologic autoimmunities: understanding the pathogenicity of IgG4, ineffectiveness of IVIg, and long-lasting benefits of anti-B cell therapies[J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2021, 9(1): e1116.
- [17] GRÜTER T, BEHRENDT V, BIEN C I, *et al.* Early immunotherapy is highly effective in IgG1/IgG4 positive IgLON5 disease[J]. *J Neurol*, 2020, 267(7): 2151-2153.
- [18] CABEZUDO-GARCÍA P, MENA-VÁZQUEZ N, ESTIVILL TORRÈS G, *et al.* Response to immunotherapy in anti-IgLON5 disease: a systematic review [J]. *Acta Neurol Scand*, 2020, 141(4): 263-270.
- [19] MONTAGNA M, AMIR R, VOLDER I D, *et al.* IgLON5-associated encephalitis with atypical brain magnetic resonance imaging and cerebrospinal fluid changes[J]. *Front Neurol*, 2018, 9: 329.
- [20] HANSEN N, HIRSCHEL S, STÖCKER W, *et al.* Figural memory impairment in conjunction with neuropsychiatric symptoms in IgLON5 antibody-associated autoimmune encephalitis[J]. *Front Psychiatry*, 2020, 11: 576.
- [21] HÖGL B, HEIDBREDE A, SANTAMARIA J, *et al.* IgLON5 autoimmunity and abnormal behaviours during sleep[J]. *Lancet*, 2015, 385(9977): 1590.
- [22] CAGNIN A, MARIOTTO S, FIORINI M, *et al.* Microglial and neuronal TDP-43 pathology in anti-IgLON5-related tauopathy[J]. *J Alzheimers Dis*, 2017, 59(1): 13-20.

(本文编辑: 梁琥 钱锋)

(上接第 54 面)

- [15] OGAWA R, NAKASHIMA I, TAKAHASHI T, *et al.* MOG antibody-positive, benign, unilateral, cerebral cortical encephalitis with epilepsy[J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2017, 4(2): e322.
- [16] REINDL M, SCHANDA K, WOODHALL M, *et al.* International multicenter examination of MOG antibody assays[J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2020, 7(2): e674.
- [17] SECHI, BUCIUC M, PITTOCK S J, *et al.* Positive predictive value of myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody testing[J]. *JAMA Neurol*, 2021, 78(6): 741-746.
- [18] WANG M M, TAN J, ZHOU Z Y, *et al.* Relapsing MOG-IgG-associated diseases coexisting with anti-NMDAR encephalitis: a case report and literature review[J]. *J Integr Neurosci*, 2022, 21(3): 82.
- [19] ZHOU L, ZHANGBAO J Z, LI H Q, *et al.* Cerebral cortical encephalitis followed by recurrent CNS demyelination in a patient with concomitant anti-MOG and anti-NMDA receptor an-

tibodies[J]. *Mult Scler Relat Disord*, 2017, 18: 90-92.

- [20] BEREK K, GRAMS A, UPRIMNY C, *et al.* Anti-NMDA receptor encephalitis and MOG-associated demyelination- a case report with long-term follow-up and a systematic review[J]. *BMC Neurol*, 2022, 22(1): 434.
- [21] HOU C, WU W L, TIAN Y, *et al.* Clinical analysis of anti-NMDAR encephalitis combined with MOG antibody in children[J]. *Mult Scler Relat Disord*, 2020, 42: 102018.
- [22] PÉREZ C A, AGYEI P, GOGIA B, *et al.* Overlapping autoimmune syndrome: a case of concomitant anti-NMDAR encephalitis and myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody disease[J]. *J Neuroimmunol*, 2020, 339: 577124.
- [23] 徐义君, 符长标, 梁景岩, 等. 1 例成人抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体抗体合并抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体双阳性脑炎病例报告[J]. 实用临床医药杂志, 2021, 25(11): 47-49, 53.

(本文编辑: 周冬梅 钱锋)