

·继续教育讲座·

自身免疫性脑炎的影像诊断与鉴别诊断

向雅芸 曾春 李咏梅

重庆医科大学附属第一医院放射科 400042

通信作者:李咏梅,Email:lymzhang70@aliyun.com

【摘要】 自身免疫性脑炎(AE)是一组主要由细胞免疫和(或)体液免疫介导的非感染性中枢神经系统自身免疫性疾病,与其抗神经细胞抗体密切相关。AE往往临床病程严重、进展迅速,早期诊断并及时行免疫综合治疗对临床转归至关重要,绝大多数患者预后良好。不同类型AE的临床表现、实验室检查及影像学特征有其相应的特点。笔者对AE的影像学特征及其鉴别诊断进行归纳总结,以期进一步提高广大医师对该病的认识。

【关键词】 自身免疫性脑炎; 影像诊断; 鉴别诊断

DOI:10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2020.03.018

Diagnostic imaging and differential diagnosis of autoimmune encephalitis

Xiang Yayun, Zeng Chun, Li Yongmei

Department of Radiology, the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400042, China

Corresponding author: Li Yongmei, Email: lymzhang70@aliyun.com

自身免疫性脑炎(autoimmune encephalitis, AE)泛指一类机体免疫系统对神经元抗原成分产生异常免疫反应所致的中枢神经系统炎性疾病,占脑炎发病率的10%~20%^[1]。各个年龄均可发病,年轻患者中AE的患病率甚至超过了病毒性脑炎。随着AE生物标志物的检测,越来越多的AE被发现与神经元抗体有关,目前AE已成为神经病学临床与基础研究的热点之一。笔者对AE的影像学特征及其鉴别诊断进行归纳总结,以期进一步提高广大医师对该病的认识。

一、AE概述

1. 临床表现和分类:AE常急性或亚急性起病,典型的临床表现包括癫痫、认知障碍和精神异常等^[2]。目前AE的分类尚不完全一致。根据抗神经细胞抗体的不同,可大致分为两大类,即抗细胞内抗原抗体相关AE和抗细胞表面抗原抗体相关AE^[3](表1)。前者常合并肿瘤,称为副肿瘤性AE,而因累及边缘系统,又称为副肿瘤性边缘性脑炎,如抗Hu抗体脑炎等,其自身抗体针对神经元细胞内抗原,由T细胞免疫反应介导,常引起不可逆的神经元损害。后者部分合并肿瘤,与神经元细胞表面或突触蛋白的自身抗体相关,主要通过体液免疫机制引起相对可逆的神经元功能障碍,如最多见的抗N-甲基-D-天冬氨酸受体(N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR)脑炎。2017年中国AE专家共识根据AE的抗神经元抗体和临床表现,主要将其分为抗NMDAR脑炎、边缘性脑炎和其他AE综合征^[1]。病理上将AE分为灰质受累为主型、白质受累为主型及血管炎型,表现为在脑实质内以淋巴细胞为主的炎性细胞浸润,并在血管周围增生

形成特殊的袖套样结构。

2. AE的诊断:AE的诊断需要结合患者的临床症状和体征,包括边缘系统症状、脑炎综合征、基底节和(或)间脑/下丘脑等受累的临床特征;辅助检查包括脑脊液(cerebrospinal fluid, CSF)、脑电图、神经影像学。确诊依赖于CSF和血清AE相关抗体的检测^[4]。常见的AE相关抗体脑炎包括抗NMDAR抗体、抗富亮氨酸胶质瘤失活蛋白1(leucine-rich glioma-inactivated protein-1, LGI1)抗体、抗γ-氨基丁酸B(gamma-aminobutyric acid B receptor, GABA_BR)抗体、抗-α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑-丙酮酸受体(a-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazol-propionic acid receptor, AMPAR)抗体和抗接触蛋白相关蛋白2受体(contacting-associated protein-2 receptor, CASPR2)抗体等细胞表面抗原抗体脑炎和副肿瘤性边缘性脑炎抗体脑炎。脑电图特异性低,但抗NMDAR脑炎中的异常“δ”刷具有特征性。2016年国际AE专家还提出了自身抗体阴性但拟诊为AE的诊断标准^[3],提高了AE早期诊断的灵敏度,但应避免诊断过度,AE的治疗以切除肿瘤和免疫调节为主。

二、AE的影像学特征

AE常累及边缘系统,表现为一侧或双侧颞叶内侧异常信号或多发病灶(需除外非特异性白质改变和卒中),可同时累及幕上下脑灰质、白质或者符合炎症脱髓鞘改变,液体衰减反转恢复序列T₂WI是显示病灶最敏感的序列。笔者就最常见的抗NMDAR脑炎和边缘性脑炎为例对其影像学特征进行阐述。

表 1 自身免疫性脑炎相关的主要抗神经细胞抗体分类

抗体分类	抗原	脑炎综合征	肿瘤发生率	主要伴随肿瘤
抗细胞内抗原抗体	Hu	边缘性脑炎	>95%	小细胞肺癌
	Ma2	边缘性脑炎	>95%	精原细胞瘤
	GAD	边缘性脑炎	25%	胸腺瘤、小细胞肺癌
抗细胞表面抗原抗体	NMDAR	抗 NMDAR 脑炎	因性别、年龄而异	卵巢畸胎瘤
	LGI1	边缘性脑炎	5%~10%	胸腺瘤
	GABA _B R	边缘性脑炎	50%	小细胞肺癌
	AMPA	边缘性脑炎	65%	胸腺瘤、小细胞肺癌
	CASPR2	莫旺综合征、边缘性脑炎	20%~50%	胸腺瘤
	DPPX	脑炎, 多伴有腹泻	<10%	淋巴瘤
	AQP4	间脑炎	—	—
	MOG	ADEM	—	—
	GQ1b	Bickerstaff 脑干脑炎	—	—

注:部分抗体也与其他神经综合征相关,如僵人综合征、亚急性小脑变性、感觉神经元神经病等。GAD:谷氨酸脱羧酶;NMDAR:N-甲基-D-天冬氨酸受体;LGI1:富亮氨酸胶质瘤失活蛋白1;GABA_BR:γ-氨基丁酸B型受体;AMPA:抗-α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异唑酸受体;CASPR2:接触蛋白相关蛋白2;DPPX:二肽基肽酶样蛋白;AQP4:水通道蛋白4;MOG:髓鞘少突胶质细胞糖蛋白;ADEM:急性播散性脑脊髓炎;—:无相关性或者无数据;ADEM和Bickerstaff脑干脑炎广义上属于自身免疫性脑炎范畴,但目前也属于中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病,区别于MOG与GQ1b的抗原位置位于少突胶质细胞膜与轴索细胞膜,而其他自身免疫性脑炎的抗体多位于神经元细胞膜、神经元细胞核及神经元胞质

1. 抗 NMDAR 脑炎:抗 NMDAR 脑炎是最常见的 AE,其患病率在全脑炎中占 4%,在免疫介导的脑炎中占第 2 位,仅次于急性播散性脑脊髓炎^[5]。年轻女性多发,40%~60% 患者合并卵巢畸胎瘤,特征性临床表现为弥漫型脑炎受损表现^[6]。在疾病的早期阶段行免疫治疗和肿瘤切除后,约 80% 患者病情可缓解。此外,抗 NMDAR 脑炎可与脱髓鞘疾病或病毒性脑炎合并存在或先后出现^[7-8],可同时检测到抗 NMDAR 抗体、抗水通道蛋白 4(aquaporin 4, AQP4)及髓鞘少突胶质细胞糖蛋白(myelin oligodendrocyte glycoprotein, MOG)抗体等,须要考虑重叠综合征的可能^[9]。在抗 NMDAR 脑炎中发现广泛的白质损伤,提示该病的发病机制可能与少突胶质细胞 NMDA 受体参与有关,部分患者有复发。

抗 NMDAR 脑炎仅有 23%~50% 患者存在常规 MRI 异常,表现为弥漫性脑炎、皮质或皮质下非特异性信号异常,可累及边缘系统、脑灰质、白质,大脑、小脑以及脑干(图 1~11),易发生在额叶、顶叶及颞叶内侧皮层为主,呈斑片状或“脑回样”病灶,大部分病灶扩散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)表现为不受限,部分 DWI 表现为“皮质绸带征”,部分患者出现脑膜增厚。增强扫描大部分病灶无强化,仅约 25% 的患者可有皮层和基底节轻度一过性强化、脑膜增厚及弥漫性强化^[10]。随访可表现为海马或全脑萎缩(图 1~3)。

部分患者常规 MRI 表现为阴性^[11],功能 MRI 可发现更多的隐匿性异常,有助于解释其临床-放射相互矛盾的现象。扩散张量成像可发现更多隐匿的大脑白质损害,与疾病的严重程度有关。静息态功能 MRI 研究显示患者双侧海马功能连接明显降低,并与记忆受损相关^[12]。影像学检查指标与患者的认知能力、严重程度和病程密切相关,提示其可作为评估临床预后的有效指标。

研究显示脱氧葡萄糖(¹⁸F-FDG) PET 可发现 MRI 阴性的患者存在葡萄糖代谢异常增高或减低^[3],PET 可提高影像学诊断的灵敏度。与经典的边缘性脑炎相反,抗 NMDAR 脑炎可表现为弥漫型脑部的低代谢或高代谢,与临床和 MRI 表现一致,包括额叶、颞叶和枕叶以及基底节区、小脑和脑干,且与患者的疾病严重程度和临床预后有关。

总之,抗 NMDAR 脑炎的诊断依赖于血清和脑脊液中 NMDA 受体阳性的检测,后者的特异度更高。常规 MRI 表现为弥漫性脑炎、边缘系统脑炎、皮质或皮质下非特异性信号异常、脑膜增厚和强化以及 FDG-PET 显示特征性的代谢异常。

2. 边缘性脑炎:边缘性脑炎是指主要累及颞叶内侧、海马、下丘脑、杏仁核和扣带回等边缘结构导致的脑部炎症^[11],根据 2017 年中国 AE 专家共识,边缘性脑炎包括抗细胞表面抗原抗体相关抗体边缘性脑炎(如抗 GABA_BR 相关脑炎、抗 LGI1 相关脑炎和抗 AMPAR 相关脑炎等)和抗细胞内抗原抗体相关 AE(即副肿瘤性边缘性脑炎)^[1]。临床表现以急性或亚急性起病,为快速进展的意识障碍,常有癫痫发作、进展型短期记忆丧失等症状。

由于 GABA_B 受体在海马、丘脑及小脑中高表达,因此抗 GABA_BR 抗体脑炎通常表现为边缘性脑炎(图 12, 13),50% 患者与小细胞肺癌或神经内分泌肿瘤有关^[13]。该病主要见于中老年男性,严重且难治性癫痫发作是该病主要的特点,复发罕见。Höftberger 等^[14]总结了 17 例抗 GABA_BR 抗体脑炎患者 MRI 表现,其中 9 例海马和杏仁核信号异常,1 例增强后脑膜明显强化。

抗 LGI1 抗体脑炎患者多见于 40 岁以上中老年人,男性多于女性,多在亚急性起病癫痫发作,面-臂肌张力障碍发作是该病特征性症状^[15]。该病与肿瘤相关性不大,预后良好,复发罕见。影像表现为单侧或双侧颞叶内侧异常信号,

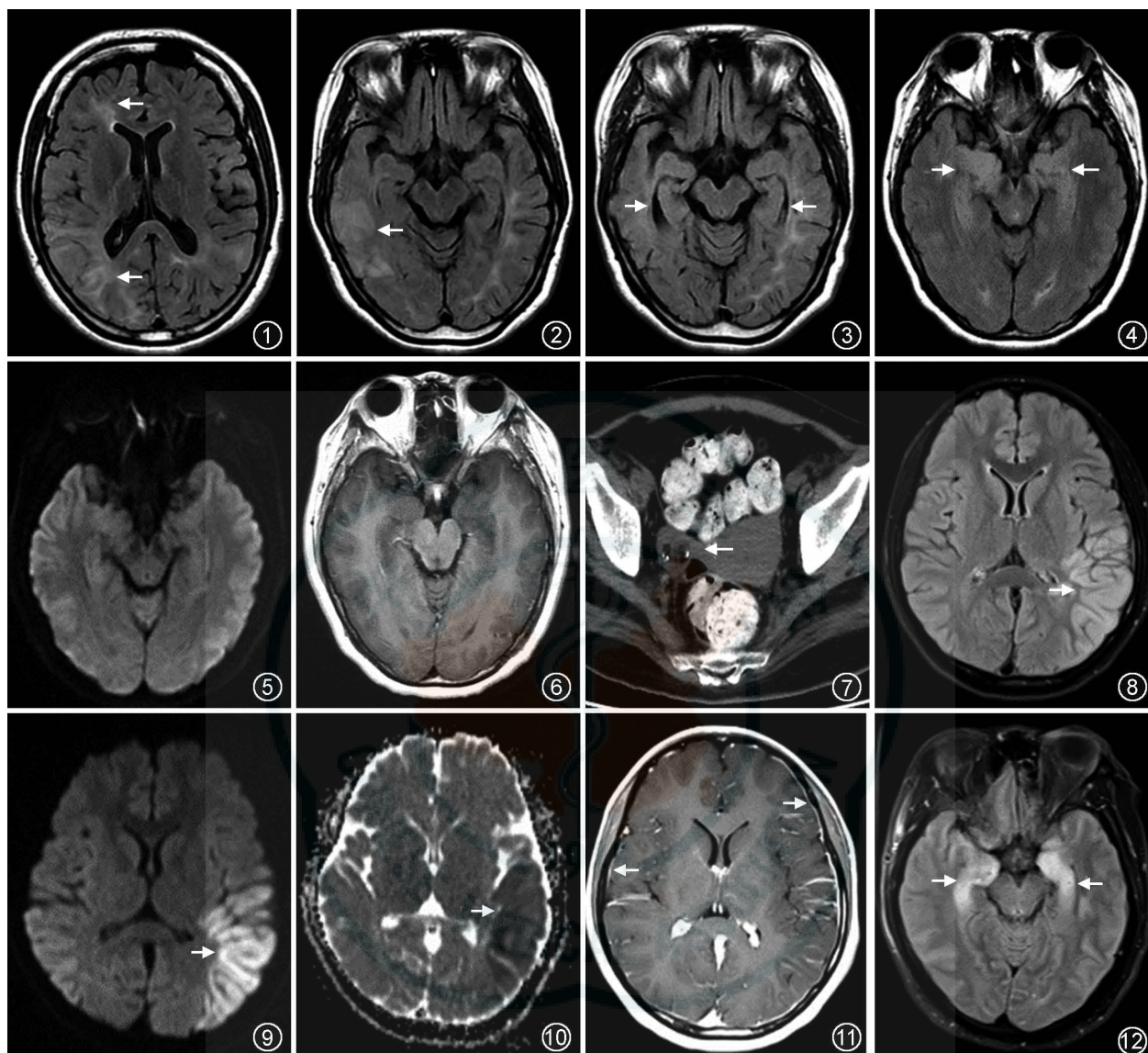


图1~3 女,24岁,抗N-甲基-D-天冬氨酸受体(NMDAR)脑炎。右侧颞叶、双侧额叶及双侧脑室旁见多发斑片状病灶(↑),液体衰减反转恢复(FLAIR)序列 T_2 WI呈高信号(图1,2)。3个月后复查MRI示右侧颞叶病灶较前范围缩小,双侧颞角扩大(↑),提示脑萎缩(图3) 图4~7 女,28岁,抗NMDAR脑炎。双侧海马及杏仁体明显肿胀,FLAIR序列 T_2 WI呈高信号(图4↑),扩散加权成像(DWI)信号与皮层信号相似,未见明显扩散受限(图5), T_1 WI增强后未见明显强化(图6)。盆腔CT平扫发现右侧卵巢畸胎瘤(图7↑) 图8~11 女,14岁,抗NMDAR脑炎。左侧额顶枕叶肿胀并见脑回状病灶(↑),边界清楚,FLAIR序列 T_2 WI呈高信号(图8),DWI呈高信号,扩散受限(图9↑),表观扩散系数(ADC)图部分呈稍低信号(图10↑), T_1 WI增强邻近脑膜明显增厚、强化(图11↑) 图12 男,45岁,抗 γ -氨基丁酸B(GABA_B)脑炎。双侧海马肿胀(↑),FLAIR序列 T_2 WI呈高信号

同时伴基底节信号改变。脑功能成像通过容积分析发现常规MRI无阳性患者伴有海马和全脑萎缩。FDG-PET可有更多的阳性发现,Fidzinski等^[16]报道了MRI表现为阴性,但双侧纹状体FDG-PET代谢增高。总之,抗LGII抗体脑炎表现典型的边缘性脑炎。联合MRI和FDG-PET成像可观察到患者基底节、皮层及椎体外系受累,其中皮层和椎体外系异常可能是该病和运动障碍重叠的原因之一^[17]。

副肿瘤边缘性脑炎属于抗细胞内抗原抗体AE,其抗体主要包括抗Hu抗体(3/4患者合并小细胞肺癌)、抗Ma2抗体(睾丸肿瘤多见)、抗Yo抗体、抗Ri抗体和抗GAD抗体

等,可合并精原细胞瘤、乳腺癌和胸腺瘤等^[18]。常规MRI表现以包括海马在内的边缘系统受累为主,表现为一侧或双侧颞叶内侧的异常信号,也可累及大脑皮层、下丘脑和脑干,后期伴有脑萎缩,部分DWI扩散受限,少部分患者表现为弥漫性小脑半球异常信号或脑膜强化;PET可表现为代谢增高。随访过程中MRI可表现为小脑或全脑萎缩,PET轻度代谢异常。

三、AE的鉴别诊断

AE的影像学需要鉴别和排除的疾病比较多,包括感染性疾病(例如病毒性脑炎、神经梅毒)、桥本脑炎

(Hashimoto's encephalitis, HE)、脱髓鞘疾病(例如急性播散性脑脊髓炎)、代谢性脑病、药物中毒、风湿性疾病神经系统累及脑血管病、线粒体病等。下面就单纯疱疹病毒性脑炎(herpes simplex encephalitis, HSE)、HE 和神经梅毒进行鉴别。

1. HSE: 此类脑炎是最常见的病毒性脑炎,以年轻人和老年人多见^[19],其发热症状、癫痫首发的比例要高于 AE,临床多在 1 周左右达高峰,其特异性诊断为血清和 CSF 的 HSV 的病原学检测。MRI 是首选影像学检查方法,约 90% 的患者 MRI 表现异常,典型 MRI 表现为单侧的不对称性内侧颞叶异常信号(图 14~18),常累及扣带回和岛叶,病变与豆状核分界清楚,凸面向外,如刀切样,称为“刀切征”,DWI 扩散受限、呈稍高信号,增强后可有线状脑回状强化^[20]。而 AE 常表现为双侧或单侧颞叶内侧的异常信号,病灶多无强化,DWI 扩散几乎不受限。HSE 早期多以水肿为主,表现为皮质/近皮质、灰白质分界不清,后期可有出血(以磁敏感加权成像、T₂*序列检测最敏感)。HSE 可诱发 AE 的发生,尤其是复发型患者须进行 CSF 和血清中 AE 抗体的反复检测(特别是 NMDA 受体抗体)。

2. HE: 又称为自身免疫性甲状腺炎相关的激素反应性脑病,多见于中年女性,MRI 可表现为单侧或双侧颞叶内侧异常信号^[21],与 AE 相混淆或合并存在。确诊需要依赖于血清和脑脊液中抗甲状腺过氧化物酶(TPO)抗体和抗甲状腺球蛋白

蛋白(TG)抗体的检测。当其同时存在 AE 相关的抗神经元表面蛋白抗体时,则视为确诊的 AE;如果其 AE 相关的抗神经元抗体阴性,则视为可能的 AE。

3. 神经梅毒: 神经梅毒为苍白密螺旋体感染神经系统所引起的疾病,影像学表现多样^[22],称为“超级模仿者”(图 19,20),与 AE 不易鉴别,但其早期即可出现与年龄不相称的脑萎缩。神经梅毒的诊断需结合血清学结果、CSF 检查以及神经系统症状和体征。

四、总结和展望

总之,由于 AE 抗体谱系的检测,新的神经元自身抗体不断被发现,一些疾病也被重新分类和命名,其诊断标准也在不停地更新中,越来越多的 AE 患者获得及时和精准的诊断,从而可能获得特异性的治疗。虽然影像学表现多样化,但多为一侧或双侧颞叶内侧异常信号或累及边缘系统,灰白质均可受累的弥漫性脑炎,也可累及脑干和脊髓。诊断需结合 CSF 和血清相关抗体及病原学检测、临床症状及体征。未来的影像学研究应更多的使用定量且独立于视觉观察的方法,与纵向研究设计相结合,为 AE 的早期诊断及预后的评估提供更可靠且有效的影像学依据。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

志谢 中华医学会放射学分会神经学组对本栏目给予大力支持

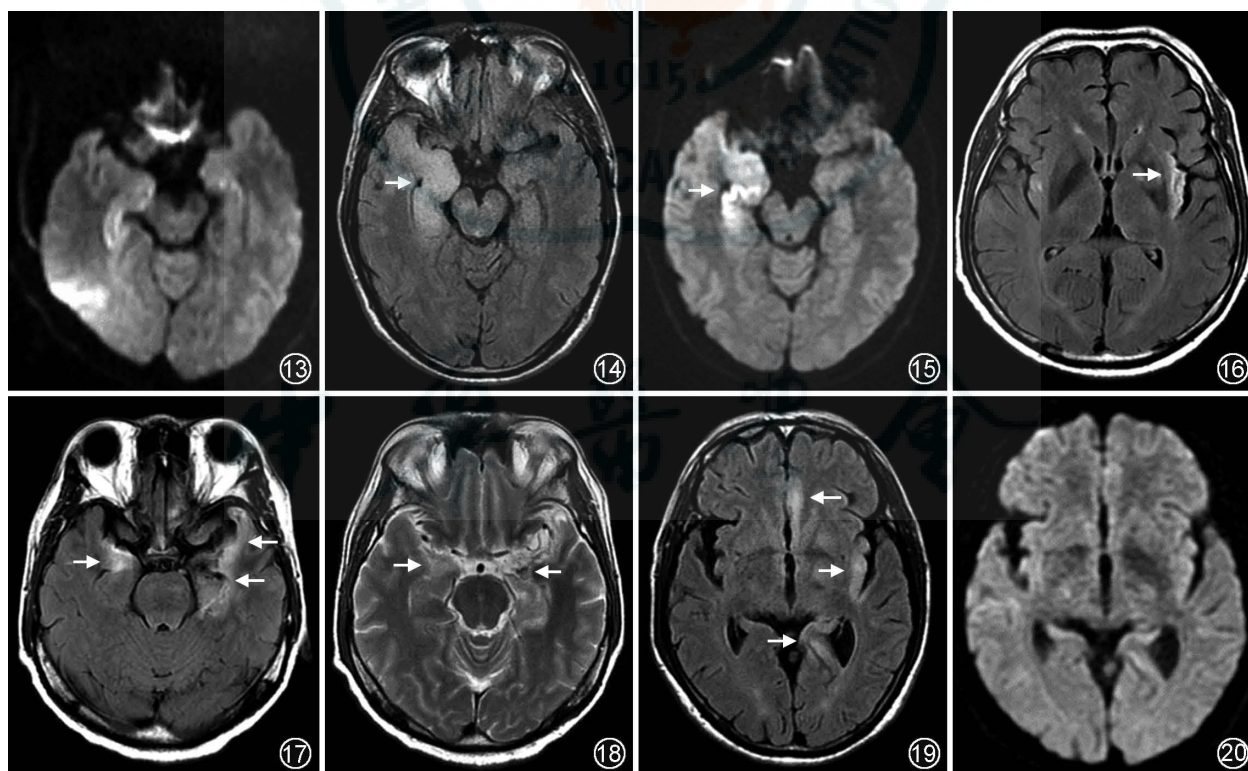


图 13 与图 12 同一患者。扩散加权成像(DWI)呈等信号,未见明显扩散受限 图 14,15 男,22 岁,单纯疱疹病毒性脑炎。右侧海马及海马旁回肿胀(↑),液体衰减反转恢复(FLAIR)序列 T₂WI 呈高信号(图 14 ↑),DWI 呈高信号、扩散受限(图 15 ↑) 图 16~18 男,48 岁,单纯疱疹病毒性脑炎。复查期显示病变与豆状核分界清楚、呈“刀切征”(图 16 ↑);左侧颞叶、双侧岛叶及海马区多发斑片状病灶,FLAIR 序列 T₂WI 及 T₂WI 呈高信号及左侧海马区呈低信号(↑),提示有陈旧出血(图 17,18) 图 19,20 男,32 岁,神经梅毒。双侧颞叶和枕叶、左侧顶叶、岛叶多发病灶(↑),FLAIR 序列 T₂WI 呈高信号(图 19),双侧外侧裂沟扩大,第三脑室稍扩大,提示脑萎缩。DWI 呈等信号,未见明显扩散受限(图 20)

参 考 文 献

- [1] 中华医学会神经病学分会. 中国自身免疫性脑炎诊治专家共识[J]. 中华神经科杂志, 2017, 50(2): 91-98. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2017.02.004.
- [2] Liu CY, Zhu J, Zheng XY, et al. Anti-N-Methyl-D-aspartate receptor encephalitis: a severe, potentially reversible autoimmune encephalitis[J]. Mediators Inflamm, 2017, 2017: 6361479. DOI: 10.1155/2017/6361479.
- [3] Kelley BP, Patel SC, Marin HL, et al. Autoimmune encephalitis: pathophysiology and imaging review of an overlooked diagnosis[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2017, 38(6): 1070-1078. DOI: 10.3174/ajnr.A5086.
- [4] Graus F, Titulaer MJ, BaluR, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis[J]. Lancet Neurol, 2016, 15(4): 391-404. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9.
- [5] Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicenter, population-based prospective study[J]. Lancet Infect Dis, 2010, 10(12): 835-844. DOI: 10.1016/S1473-3099(10)70222-X.
- [6] Gurrera RJ. Frequency and temporal sequence of clinical features in adults with anti-NMDA receptor encephalitis presenting with psychiatric symptoms[J]. Psychol Med, 2018, 18: 1-8. DOI: 10.1017/S0033291718003665.
- [7] Zhou L, Zhang Bao J, Li H, et al. Cerebral cortical encephalitis followed by recurrent CNS demyelination in a patient with concomitant anti-MOG and anti-NMDA receptor antibodies[J]. MultSclerRelatDisord, 2017, 18: 90-92. DOI: 10.1016/j.msard.2017.09.023.
- [8] Kaneko K, Sato DK, Misu T, et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis with multiphasic demyelination. Ann Neurol, 2014, 76(3): 462-464. DOI: 10.1002/ana.24224.
- [9] Titulaer MJ, Höftberger R, Iizuka T, et al. Overlapping demyelinating syndromes and anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis[J]. Ann Neurol, 2014, 75(3): 411-428. DOI: 10.1002/ana.24117.
- [10] 曹笃, 张丽娟, 郭秀明, 等. 自身免疫性脑炎临床表现与 MRI 特征分析[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2017, 43(6): 341-345. DOI: 10.3969/j.issn.1002-0152.2017.06.005.
- [11] Aguiar de Sousa D, Lobo PP, Caldas AC, et al. Pure ataxia associated with N-methyl-D-aspartate receptor antibodies[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2014, 20(5): 568-589. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2014.02.015.
- [12] Constantinides VC, Kasselimis DS, Paraskevas GP, et al. Anti-NMDA receptor encephalitis presenting as isolated aphasia in an adult[J]. Neurocase, 2018, 24(4): 188-194. DOI: 10.1080/13554794.2018.1524915.
- [13] Li H, Zhang A, Hao Y, et al. Coexistence of Lambert-Eaton myasthenic syndrome and autoimmune encephalitis with anti-CRMP5 / CV2 and anti-GABAB receptor antibodies in small cell lung cancer: a case report[J]. Medicine, 2018, 97(19): e0696. DOI: 10.1097/MD.00000000000010696.
- [14] Höftberger R, Titulaer MJ, Sabater L, et al. Encephalitis and GABAB receptor antibodies: novel findings in a new case series of 20 patients[J]. Neurology, 2013, 81(17): 1500-1506. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a9585f.
- [15] d'Orsi G, Martino T, Lalla A, et al. Faciobrachial dystonic seizures expressed as epileptic spasms, followed by focal seizures in anti-LGI1 encephalitis: a video-polygraphic study[J]. Epileptic Disord, 2018, 20(6): 525-529. DOI: 10.1684/epd.2018.1010.
- [16] Fidzinski P, Jarius S, Gaebler C, et al. Faciobrachial dystonic seizures and antibodies to Lgi1 in a 92-year-old patient: a case report[J]. J Neurol Sci, 2014, 347(1-2): 404-405. DOI: 10.1016/j.jns.2014.10.026.
- [17] Boesebeck F, Schwarz O, Dohmen B, et al. Faciobrachial dystonic seizures arise from cortico-subcortical abnormal brain areas[J]. J Neurol, 2013, 260(6): 1684-1646. DOI: 10.1007/s00415-013-6946-7.
- [18] Dalmau J, Rosenfeld MR. Paraneoplastic syndromes of the CNS[J]. Lancet Neurol, 2008, 7(4): 327-40. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70060-7.
- [19] Solomon T, Michael BD, Smith PE, et al. Management of suspected viral encephalitis in adults--Association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines[J]. J Infect, 2012, 64(4): 347-73. DOI: 10.1016/j.jinf.2011.11.014.
- [20] Xiang T1, Li G, Xiao L, et al. Neuroimaging of six neurosyphilis cases mimicking viral encephalitis[J]. J Neurol Sci, 2013, 15: 334(1-2): 164-6. DOI: 10.1016/j.jns.2013.08.019.
- [21] 陈楠, 秦文, 齐志刚, 等. 桥本脑病的 MRI 特点[J]. 中华放射学杂志, 2010, 44(8): 789-793. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2010.08.001.
- [22] 向涛, 李国良, 肖岚, 等. 伴颞叶病变的神经梅毒的 MRI 特点[J]. 中华放射学杂志, 2014, 48(3): 248-249. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2014.03.020.

选择题

1. 关于 AE 的分类, 以下说法不正确的是()
 - A. 抗细胞内抗原抗体相关 AE 和抗细胞表面抗原抗体相关 AE
 - B. 抗 NMDAR 脑炎、边缘性脑炎和其他 AE 综合征
 - C. 副肿瘤性边缘性脑炎和抗 NMDAR 脑炎
 - D. 灰质受累为主型、白质受累为主型及血管炎型
2. 关于 AE, 以下说法正确的是()
 - A. 抗 NMDAR 脑炎与女性患者卵巢畸胎瘤有关
 - B. 抗 GABA_BR 抗体脑炎与肿瘤相关性不大
 - C. 抗 LGI1 抗体脑炎与小细胞肺癌密切相关
 - D. 抗 Hu 抗体脑炎常合并乳腺癌
3. 关于 AE 的诊断标准, 以下说法错误的是()
 - A. AE 的诊断需要结合患者的临床症状、体征和辅助检查
 - B. 确诊 AE 必须依赖其影像学特征
 - C. 脑脊液和血清抗体的检测是确诊 AE 的关键
 - D. 抗 NMDAR 脑炎的脑电图有一定特异性
4. 以下哪个是抗 NMDAR 脑炎的主要影像学表现()
 - A. 单侧或双侧颞叶内侧异常信号
 - B. 弥漫性小脑半球异常信号或脑膜强化
 - C. 海马或全脑萎缩
 - D. 弥漫性脑炎、皮质或皮质下非特异性信号异常
5. 以下哪个征象为 HSE 特有的影像学表现()
 - A. 靶征
 - B. 刀切征
 - C. 蜂鸟征
 - D. 虎眼征

(收稿日期: 2019-12-17)

(本文编辑: 张琳琳)