

## 抗NMDA受体脑炎所致精神障碍的诊断与鉴别诊断

张洪艳 何瑾 庞剑月 冯婷婷 张会杰 邓亚洁 李恒芬

075061 张家口,河北北方学院附属第一医院神经内三科(张洪艳);450052 郑州大学第一附属医院精神医学科(何瑾、庞剑月、冯婷婷、张会杰、邓亚洁、李恒芬)

通信作者:李恒芬,Email:lihengfen8106@126.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2018.01.012

**【摘要】** 抗NMDA受体脑炎是一类中枢神经系统自身免疫性脑炎,症状复杂,临床表现以精神行为异常、不自主运动、癫痫发作和意识障碍为特点。本文结合两个案例探讨抗NMDA受体脑炎与功能性疾病所致精神障碍区别,以及脑电图在其诊断中的作用及意义。

**【关键词】** 精神障碍; 抗NMDA受体脑炎; 恶性综合征; 诊断; 脑电图

**Diagnosis and differential diagnosis of mental disorders caused by anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis** Zhang Hongyan, He Jin, Pang Jianyue, Feng Tingting, Zhang Huijie, Deng Yajie, Li Hengfen Neurology Department III, the First Affiliated Hospital of Hebei North University, Zhangjiakou 075061, China (Zhang HY); Department of Psychiatry, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, China (He J, Pang JY, Feng TT, Zhang HJ, Deng YJ, Li HF)  
Corresponding author: Li Hengfen, Email: lihengfen8106@126.com

**【Abstract】** Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis is a kind of autoimmune encephalitis of central nervous system. The clinical symptoms are complex. The clinical manifestations are characterized by mental and behavioral abnormalities, involuntary movements, seizures and disturbance of consciousness. The difference of mental disorder caused by anti N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis and functional disease and the role and significance of electroencephalogram in its diagnosis are discussed in combination with two cases.

**【Key words】** Mental disorder; Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis; Neuroleptic malignant syndrome; Diagnosis; Electroencephalogram

### 一、案例一

1. 临床资料: 患者,女,24岁,以“担心、害怕、躯体不适半月余”为主诉入院。半月前无明显诱因出现耳部憋闷不适,双手不自主抖动。症状持续多日,未作特殊处理,后逐渐出现自觉听力下降,就诊当地医院具体诊断不详,给予“头孢类药物”治疗,效果欠佳,后开始出现担心害怕,过度关注自己的耳部问题,自觉头脑不清亮。1周前无明显诱因出现夜间右侧肢体抽动,至某三甲医院查头颅CT示:可疑蛛网膜下腔出血。肝肾电解质、血常规、甲状腺功能均正常,具体用药不详。之后患者反复担心脑出血问题,终日紧张不安,感觉自己变得很“麻木”,反应迟钝,记忆力下降,注意力难以集中,就诊郑州大学第一附属医院神经内科,查头颅MRI、脑电图、耳科听力相关检查均未见异常。今为进一步治疗,遂至精神科,门诊以“焦虑状态”收入院。既

往史、家族史无特殊。病前性格:内倾。体格检查:未见明显异常。神经系统查体:间断右侧上肢不自主运动,四肢肌力、肌张力正常,双侧病理征阴性。精神检查:意识清,接触交谈合作,时间、地点、人物定向力正常,存在焦虑、恐惧、紧张不安、行为做作,情绪低落,内感性不适,自主神经功能紊乱症状群,注意力、记忆力下降,意志活动减退,自知力存在。入院诊断:焦虑状态。

2. 住院及会诊经过:(1)住院前6d病程:患者神志清,仍表现焦虑,耳部憋闷不适,紧张、恐惧,担心自己会出现脑出血,看见小狗担心有狂犬病,少语少动。偶出现紧张不安伴单侧肢体抖动,给予暗示能缓解。辅助检查结果回示:同型半胱氨酸、C反应蛋白、血尿常规、肝肾功能、电解质、血糖、甲状腺功能、性激素均未见明显异常。脑电图、心电图、胸片、心脏彩超、甲状腺彩超均未见异常。根据

患者的症状,结合病史,考虑存在焦虑,伴有一定的癔症表演色彩,给予谷维素、乌灵胶囊、疏肝解郁等药物治疗及心理暗示。第5天患者出现重复、唠叨言语,夜眠差,给予奥氮平5 mg改善症状。患者及家属因环境差,强烈要求晚上院外休息。第6天晨起返院途中家属代诉患者突然出现意识丧失,双眼不自主上翻,牙关紧闭,四肢抽搐,无舌咬伤、大小便失禁,症状持续15 min左右缓解。急送至我院急诊科抢救室,多参数心电监测示:心率140次/min,血氧88%。意识不清,间断出现颈部后仰,牙关紧闭,口角不自主抽动,病情危重,生命体征不稳定,经家属同意后转综合ICU进一步治疗。家属再次补充病史,患者于第5天夜间曾间断出现过抽搐症状,时间2~5 min。其舅舅曾有特殊性脑炎病史,38岁已故。(2)转综合ICU住院记录:入院第6天转综合ICU。查体:神志昏迷意识不清,烦躁,呼吸急促,四肢不自主运动,双侧巴宾斯基征阳性。心肺听诊未闻及明显异常,腹软,无压痛、反跳痛,肝脾肋下未触及,双肾区无叩击痛,双下肢无水肿。辅助检查:血常规:白细胞 $18.70 \times 10^9/L$ ( $\uparrow$ ),中性粒细胞95.2%( $\uparrow$ ),红细胞 $4.22 \times 10^{12}/L$ ,血红蛋白122.0 g/L,血小板 $189 \times 10^9/L$ 。血气:pH值7.37,二氧化碳分压38.0 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),氧分压127.0 mmHg,钠137.0 mmol/L,钾3.6 mmol/L,离子钙1.14 mmol/L,葡萄糖3.7 mmol/L。头颅CT平扫、肝肾功能、电解质、血糖、凝血功能、ECG均未见明显异常。降钙素原0.711 ng/ml( $\uparrow$ ),血沉22.00 mm/h( $\uparrow$ ),C反应蛋白88.620 mg/L( $\uparrow$ )。暂给予头孢哌酮舒巴坦抗感染、更昔洛韦抗病毒及营养神经,丙戊酸钠抗癫痫等药物对症治疗。脑电图回示:轻度弥散性异常。(3)住院第10天,腰穿回示:测颅内压90 mmH<sub>2</sub>O(1 mmH<sub>2</sub>O=0.009 8 kPa),正常,脑脊液细胞学检查正常。常规生化细胞学、脑脊液结核、囊虫抗体、病毒、肿瘤标记物全套均未见异常。自身免疫性脑病全套示:抗NMDA受体抗体IgG阳性(+),抗体滴度1:3.2(阳性),自身免疫性脑炎抗NMDA受体抗体IgG阳性。血:抗体滴度1:32(阳性),抗NMDA受体阳性。患者年轻女性,结合临床表现及脑脊液检查诊断抗NMDA受体脑炎,本病常合并妇科、腹部肿瘤。同时请神经内科会诊建议给予丙种球蛋白冲击治疗。行胸+盆腔CT平扫及子宫及双附件区彩超均未见明显异常。继续抗癫痫、镇静、营养神经、丙种球蛋白冲击治疗。转科后第15天丙种球蛋白及环磷酰胺冲击结束,患者意识状态明显好转,未在出现癫痫发作。转科后第45天,“临床痊愈”出院。

## 二、病例二

1.临床资料:患者,男,17岁,以“(代)敏感多疑1个月,双眼上翻2 d,发热伴全身肌肉紧张1 d”为主诉入院。1个月前无明显诱因渐见敏感多疑,觉得周围人对议论、针对自己,怀疑有人跟踪自己,感觉恍惚,好忘事。1周前当地精神专科门诊按“精神分裂症”,给予“喹硫平300 mg/d、氯氮平75 mg/d、利培酮3 mg/d”治疗,第2天调整至“喹硫平600 mg/d、氯氮平100 mg/d、利培酮3 mg/d、普萘洛尔40 mg/d、苯海索片8 mg/d”。2 d前患者出现双眼上翻,口舌不利。1 d前出现发热,体温最高达38.7 ℃,发作性意识丧失,全身僵直、双眼上翻,发作后不能回忆,不认识家人,全身肌肉紧张,不能放松,上诉症状持续10 min左右。今日带其来院途中出现小便失禁。今为求进一步诊治,门诊以“药物不良反应;精神障碍”收入院,自发病以来食欲一般,夜眠一般,大便基本正常,体重无明显变化。既往史、家族史无特殊。病前性格:内倾、少语。体格检查:体温37.8 ℃,脉搏114次/min,呼吸24次/min,血压112/66 mmHg,神志模糊,表情痛苦,查体不合作。心率快,114次/min,肺听诊无明显异常,腹软,无压痛、反跳痛,肝脾肋下无触及,移动性浊音阴性,肠鸣音正常。神经系统查体:双侧病理征阴性。精神检查:意识不清,接触交谈不合作,时间、地点、人物定向力不能配合检查,大小便不知主动如厕,个人卫生需家人照顾。认知活动、幻觉、思维障碍、注意力、记忆力、智能、自知力不能配合检查。表情幼稚、痛苦,意志活动减退,行为冲动。入院诊断:恶性综合征?;脑炎?

2.住院及会诊经过:(1)住院第1天病程:患者意识不清,接触交谈不合作,定向力不能配合检查,表情幼稚、痛苦,行为冲动,大喊大叫。查体:体温38.2 ℃,脉搏112次/min,呼吸28次/min,肌肉强直。入院后急查相关结果回示:肌酸激酶2 873 U/L,肌酸酶同工酶36.70 U/L,乳酸脱氢酶325 U/L;血常规示:白细胞 $20.10 \times 10^9/L$ ( $\uparrow$ ),中性粒细胞85.2%( $\uparrow$ ),红细胞 $5.10 \times 10^{12}/L$ ,血红蛋白156.0 g/L,血小板总数 $367 \times 10^9/L$ ( $\uparrow$ ),淋巴细胞6.2%。结合患者1周内使用抗精神药物后出现:意识不清、小便失禁,高热、肌肉强直、心率过速、呼吸急促,肌酸激酶高、白细胞升高等症状,考虑“恶性综合征”,同家属商量后立即转综合ICU治疗。(2)转综合ICU前两天:患者神志昏迷,意识不清,躁动不安,呼吸急促。未发热,心肺听诊无明显异常。神经系统查体:双侧病理征阴性。血常规示:白细胞 $18.40 \times 10^9/L$ ( $\uparrow$ ),

中性粒细胞 88.2%(↑), 红细胞  $4.80 \times 10^{12}/L$ , 血红蛋白 144.0 g/L, 血小板总数  $292 \times 10^9/L$ 。血生化示: 肌酸激酶 2 238 U/L, 乳酸脱氢酶 347 U/L, 肌红蛋白 344.30 ng/ml, C反应蛋白 15.40 mg/L; 血沉 9 mm/h。血气、肝肾电解质正常。心电图示: 窦性心动过速。符合“恶性综合征”, 但不能排除自身免疫性脑炎, 现肌红蛋白偏高, 以上两种疾病均可引起横纹肌溶解致肌红蛋白升高, 待一般情况好转后脑脊液检查。停止抗精神药物应用, 给予溴隐亭 5 mg/d 拮抗精神药物, 大量补液促进药物排泄、碱化尿液避免肌红蛋白堵塞肾小管致肾功能损害。给予丙泊酚、舒芬太尼、右美托咪定镇静。卧床期间, 给予低分子肝素避免血栓形成。监测肌酸激酶、肌红蛋白、肝肾功能、尿量, 观察尿液颜色。(2) 住院第3天: 患者意识仍不清, 发热, 最高 38.7 °C, 复查结果回示: 肌酸激酶 5 919 U/L, 肌酸激酶同工酶 49 U/L, 乳酸脱氢酶 329 U/L, 肌红蛋白 525.90 ng/ml, 肌酸激酶及肌红蛋白较前升高, 行腰椎穿刺、头颅 MRI 或 CT 排除颅脑病变。发热, 白细胞高, 感染不排除, 行血培养, 给予头孢哌酮舒巴坦抗感染, 其他治疗不变。监测生命体征。结果回示: 胸部 CT 示: 右肺及左肺下叶炎症, 局部组织实变。头颅 SCT 平扫未见明显异常。复查肌酸激酶及肌红蛋白、白细胞、中性粒细胞百分比仍较高, 降钙素原 1.314 ng/ml, C反应蛋白 174.160 mg/L。腰椎穿刺术, 脑脊液压力 500 mmH<sub>2</sub>O, 脑脊液常规生化示: 淋巴细胞增高, 另发现 4% 嗜中性粒细胞。自身免疫性脑病全套示: 抗体滴度 1 : 3.2(阳性), 自身免疫性脑炎抗 NMDA 受体抗体阳性。行 CT 平扫加增强及生殖器官彩超检查排除肿瘤。给予丙种球蛋白治疗, 结合降钙素原、炎症 II 及胸部 CT 提示肺炎, 炎症指标较高, 痰液为黄脓痰, 改头孢哌酮舒巴坦为美罗培南抗感染治疗, 积极吸痰、拍背, 肌红蛋白、肌酸激酶较前升高, 如继续上升, 行床旁透析预防肾功能损害, 其他治疗继续。(3) 住院第6天: 患者仍发热, 最高 39.2 °C, 出现抽搐, 嘴角向左侧偏斜。查体: 意识不清, 双眼对光反射敏感, 肌张力可, 脑膜刺激征阴性, 双肺呼吸音粗。心率 98 次/min, 律齐, 心脏听诊未见异常。复查后患者肌红蛋白及肌酸激酶水平较前下降, 白细胞、中性粒细胞百分比较前均下降。恶性综合征好转。患者仍间断抽搐考虑脑炎导致癫痫, 考虑美罗培南也有导致抽搐的不良反应, 减少美罗培南剂量。(4) 住院第9天: 患者意识模糊, 发热, 最高 37.8 °C, 抽搐较前频繁, 脸部肌肉不自主运动。复查: 抗体滴度 1 : 10(阴性), 自身免疫性脑炎阴性,

丙种球蛋白应用 5 d, 第一周期治疗已结束。患者抽搐较前频繁, 抽搐不排除美罗培南导致, 改美罗培南为头孢哌酮舒巴坦抗感染治疗, 继续镇静、营养神经、抗癫痫保护黏膜、保肝等对症治疗。(5) 住院第11天: 患者仍意识模糊, 呼之不应, 无发热, 未抽搐, 脸部肌肉不自主运动。痰培养出鲍曼不动杆菌及金黄色葡萄球菌。增加米诺环素及替加环素抗生素应用, 同时行血浆置换治疗。(6) 住院第18天: 患者意识障碍, 无发热, 大便 5 次, 不成形。不成形大便考虑与抗生素长期应用导致伪膜性肠炎, 给予万古霉素抗炎, 益生菌调节肠道菌群, 丙氨酰谷氨酰胺保护黏膜。复查血常规: 白细胞  $18.90 \times 10^9/L$ (↑), 中性粒细胞 93.7%(↑), 红细胞  $4.17 \times 10^{12}/L$ , 血红蛋白 128.0 g/L, 血小板总数  $200 \times 10^9/L$ 。继续抗生素应用。血浆置换已进行 5 d, 患者仍无意识, 行第2周期丙种球蛋白治疗。(7) 住院第23天: 患者意识障碍, 间断发热。第2周期丙种球蛋白治疗已结束。待肺部炎症好转后行激素治疗抗 NMDA 受体脑炎。积极治疗恶性综合征, 降颅压、抗感染、保肝、护胃等对症治疗。(8) 住院第40天: 患者胸部 CT 较前比较明显好转, 炎症指标下降, 痰液量减少。意识较前明显好转, 智力下降, 生命体征平稳, 复查: 抗体滴度 1 : 10(阴性), 自身免疫性脑炎阴性。按“临床痊愈”出院。

### 三、专家点评

#### 1. 简述抗 NMDA 受体脑炎临床表现及处理原则

曹素霞, 医学博士, 郑州大学第一附属医院精神医学科副教授、副主任医师。兼职河南省医学心理学专业委员会理事。

抗 N-甲基-D-门冬氨酸受体脑炎(anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis), 即抗 NMDA 受体脑炎, 是一种急性或亚急性起病, 可累及海马、杏仁核及岛叶等边缘结构, 与抗 NMDA 受体抗体相关的边缘叶脑炎, 临床表现以精神行为异常、不自主运动、癫痫发作和意识障碍为特点的一类中枢神经系统自身免疫性脑炎。

抗 NMDA 受体脑炎是近年来备受关注的自身免疫性脑炎, 其病因尚不清楚, 是一种最常见的与卵巢畸胎瘤相关的自身免疫性疾病<sup>[1]</sup>。也有学者认为感染、自身免疫性疾病、脱髓鞘性疾病、内分泌因素、基因遗传因素等与未发现肿瘤证据的抗 NMDA 受体脑炎发病更相关。结合上述案例均未发现卵巢畸胎瘤, 在案例一发现其舅舅有类似病史, 考虑与遗传因素有关。

在临床表现方面<sup>[1-2]</sup>: 症状十分严重和复杂, 多表现为急性精神症状、如行为异常、躁动不安、易怒、焦虑及攻击行为等, 或抑郁症状如抑郁、记忆减退、反应迟钝、淡漠、刻板动作等, 也可有行为怪异(如痴笑), 偏执, 妄想, 幻觉, 类似精神分裂症样改变。还有癫痫、语言障碍、运动功能异常、意识障碍、自主神经功能紊乱、中枢性低通气、睡眠障碍等, 具有明显的时相性。

在辅助检查方面, 脑脊液通常无特异性改变, 可有淋巴细胞和蛋白质的轻度升高; 血清与脑脊液中抗NMDA受体抗体(+); 头颅MRI检查: 表现无特异性, 可完全正常, 亦可随病情发展在大脑皮质、边缘系统、基底节区、小脑、脑干等处出现异常改变, 受累区域或脑膜可有轻度强化, 可见到暂时性的脱髓鞘改变; 病情迁延、伴难治性癫痫的患者可见明显弥漫脑萎缩。脑电图: 可出现异常改变, 多表现为非特异性无节律性慢波, 少数伴痫性放电。CT扫描、超声等检查大多用于对肿瘤的排查, 多数患者可发现卵巢畸胎瘤。因脑电图及头颅核磁无特异性也是上述抗NMDA受体脑炎不易被早期识别的原因。

在治疗方面<sup>[3-4]</sup>, 目前抗NMDA受体脑炎尚无统一的治疗标准, 多以一线、二线免疫治疗及肿瘤切除(伴有肿瘤者)为主。一线免疫治疗包括糖皮质激素、丙种球蛋白静脉用药及血浆置换; 二线免疫治疗主要为环磷酰胺、利妥昔单抗等免疫抑制剂。在明确诊断后, 一线免疫治疗后症状无明显改善者, 可行二线免疫治疗。

精神症状的处理, 以对症治疗为主, 无须长期使用抗精神病药。结合案例一患者前5天并未给予典型抗焦虑药物, 只给予谷维素、乌灵胶囊、疏肝解郁等药物治疗及心理暗示, 第5天奥氮平5 mg/d与第6天癫痫持续状态是否有关需要斟酌。案例二在快速加量过程中及合并用药时, 患者出现了恶性综合征。

## 2. 结合以上案例谈谈抗NMDA受体脑炎所致精神障碍与功能性精神疾病精神障碍的区别<sup>[5]</sup>

李恒芬, 医学博士, 郑州大学第一附属医院精神医学科教授、主任医师、博士生导师, 内二医学部副主任。兼任中国睡眠研究会睡眠与心理卫生专业委员会副主任委员、河南省残疾人康复学会精神障碍康复专业委员会主任委员、河南省医学会精神病学专业委员会副主任委员, 河南省优秀教师, 河南省教育厅学术技术带头人。

抗NMDA受体脑炎是一种急性或亚急性起病, 症状十分复杂, 疾病早期可无脑电图及头颅核磁等检查异常或脑电图检查可发现异常, 但并无特异性<sup>[6]</sup>。可累及海马、杏仁核及岛叶等边缘结构, 与NMDA受体抗体相关的边缘叶脑炎。临床表现以精神行为异常、不自主运动、癫痫发作和意识障碍为特点的一类中枢神经系统自身免疫性脑炎。其与功能性精神障碍区别: (1) 抗NMDA受体脑炎与精神障碍的发生有时间上的密切联系, 一般以急性器质性精神障碍为主, 具有急性或亚急性起病, 分5期, 进行性加重。分裂样精神障碍起病隐匿, 急性起病者少, 疾病进展相对迟缓、迁延, 可有数周或数月平台期。结合上述案例, 两者精神症状出现的时间短, 案例一出现时间半月, 案例二出现时间1个月, 起病急, 病情逐渐进展。(2) 抗NMDA受体脑炎具有癫痫发作、不自主运动等体征, 癫痫症状一般发生频率频繁, 持续时间较长, 症状较重。功能性精神障碍不具有上述特征。结合案例一患者精神症状有昼轻夜重的表现, 早期出现以夜间为著右侧肢体不自主抽动, 后期出现癫痫发作。案例二早期出现癫痫发作、尿失禁, 病情逐渐加重。用功能性精神障碍无法解释。(3) 抗NMDA受体脑炎多有意识障碍(谵妄)、嗜睡、卧床少动、走路不稳; 急性认知损害症状(注意、记忆症状), 在疾病早期就可以记忆、注意损伤。而功能性精神障碍一般无意识障碍, 注意损害为主, 早期少见记忆损害, 少见睡眠过多, 卧床不起。结合上述案例患者在早期即出现记忆力下降、反应迟钝、感觉恍惚、好忘事, 后出现意识障碍。(4) 抗NMDA受体脑炎所致精神障碍的严重程度一般与疾病的严重程度消长平行; 精神障碍的病程、预后与抗NMDA受体脑炎的病程、转归密切相关, 随着疾病的发展会出现脑电图、头颅核磁等阳性检查结果出现。脑脊液检查: 抗体滴度1: 3.2(阳性), 抗NMDA受体抗体阳性。功能性精神障碍无阳性检查结果。(5) 功能性精神障碍所致精神障碍的患者病前常有一定的人格基础, 起病常与心理社会因素有关, 病程往往较长, 具有波动性。结合案例一患者虽表现有焦虑、紧张、行为做作等症状, 但患者病前不具有焦虑人格特点, 住院期间也无反复诉说症状、纠缠等特点, 起病前未遭受更多的应激性生活事件, 无明显社会心理诱因。不符合功能性精神障碍所致精神障碍的特点。(6) 抗NMDA受体脑炎出现精神病性症状(思维与行为): 幻觉、错觉、感知障碍、妄想、思维联想障碍均不稳定、易变换; 行为与认识

及情感脱节。情感症状：情感失禁、情绪控制障碍为主。分裂样精神障碍精神病症状相对稳定，认知、情感与行为之间存在病理上的逻辑关系。早期情感与思维情感不协调，但可存在病理性关联。以上案例精神症状均不稳定，易变换。

### 3. 浅谈脑电图在脑炎诊断中作用与意义

王夏红，神经内科主任医师，医学博士。郑州市第二人民医院癫痫与神经电生理研究室主任，河南省抗癫痫协会理事，河南省神经免疫专业委员会常委，河南省残疾人康复协会精神障碍康复专业委员会常委。

病毒性脑炎是病毒直接侵犯脑实质引起的炎症性疾病，临床表现为：发热、意识障碍、癫痫发作和精神症状等局灶或弥漫性脑症状，辅助检查包括脑电图、腰穿、头颅CT和头颅MRI，脑电图诊断检查对患者创伤小、灵敏度高，经济、方便，其阳性率显著高于脑脊液及头CT和MRI等检查。

脑电图电位起源于锥体细胞的突触后电位，在病毒入侵脑组织后，出现水肿、出血以及坏死情况，机体脑功能开始出现障碍，神经元去同步化，神经传导速度发生改变，从而导致患者脑活动出现异常，而局部的脑组织放电的频率发生异常，脑电图便可出现异常。

在病毒性脑炎早期，患者脑电波出现异常，急性期患者的脑电波异常表现为 $\alpha$ 波频率变慢，波幅变低，通常会出现节律性减弱，当炎症加重时，患者颅内压升高，脑实质开始出现广泛炎性水肿，产生高波幅弥漫性、广泛性 $\theta$ 波活动，逐渐演变为 $\delta$ 活动，这些慢活动的出现也说明病变的部位在大脑的深部皮层下部。

随着患者神经系统主要症状发生变化，部分患者病变部位局限在大脑皮层下的某些部位或者一侧大脑，脑电图异常范围也同步发生变化，导致了局灶性异常或者两侧不对称现象，常见于额叶、颞叶等，头颅CT或者MRI可发现相对应部位的病灶存在。

癫痫发作时病毒性脑炎的常见症状，表现为部分性发作、复杂部分性发作，严重患者发展成癫痫持续状态，脑电图出现暴发性棘波、尖波，棘慢和尖慢复合波等癫痫波，这些波形可以解释患者的临床症状，长程视频脑电图检测有更长的检测时间，

更有可能捕捉到异常的脑电活动，并且可以记录到电-临床发作，比普通脑电图的阳性率高。脑电图异常程度与临床病情严重程度有一定的相关性，临床病情愈重，脑电图异常率愈高，脑电图异常程度愈明显，但是脑电图检查在脑炎的诊断中缺乏特异性。

抗NMDA受体脑炎的脑电图和病毒性脑炎相似<sup>[7]</sup>，其特征性脑电图表现为极度 $\delta$ 刷，即：在 $\delta$ 慢波的背景上叠加 $\beta$ 快波。可能与皮层或者皮层下白质受累有关。

总而言之，病毒性脑炎的脑电图特点是：(1)广泛性、弥漫性慢波；(2)局灶性慢波；(3)癫痫样波形。该患者病情早期脑电图正常，随着病情进展出现轻度弥漫性异常，无特异性，也支持临床诊断。

**利益冲突** 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

**作者贡献声明** 研究实施、数据分析、文献查阅为张洪艳、李恒芬，数据收集、文献查阅为张洪艳、何瑾、庞剑月、冯婷婷、张会杰、邓亚洁，论文撰写为张洪艳，论文审阅为李恒芬

### 参 考 文 献

- [1] 陈向军, 李翔. 抗N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎: 一种新型自身免疫性脑炎[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2013, 13(1): 12-15. DOI: 10.3969/j.issn.1672-6731.2013.01.005.
- [2] 刘美云, 谢琰臣, 李继梅. 抗NMDA受体脑炎[J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2010, 17(6): 449-451. DOI: 10.3969/j.issn.1006-2963.2010.06.019.
- [3] 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.
- [4] 关鸿志, 崔丽英. 自身免疫性脑炎诊疗的规范化势在必行[J]. 中华神经科杂志, 2017, 50(2): 81-82. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2017.02.001.
- [5] 李恒芬. 会诊联络精神医学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 10.
- [6] Viacoz A, Desestret V, Ducray F, et al. Clinical specificities of adult male patients with NMDA receptor antibodies encephalitis[J]. Neurology, 2014; 82(7): 556-563. DOI: 10.1212/WNL.000000000000126.
- [7] da Silva-Júnior FP, Castro LH, Andrade JQ, et al. Serial and prolonged EEG monitoring in anti-N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis[J]. Clin Neurophysiol, 2014, 125(8): 1541-1544. DOI: 10.1016/j.clinph.2014.01.001.

(收稿日期: 2017-11-31)

(本文编辑: 赵静姝)