



## 自身免疫性脑炎专栏

## 述评:自身免疫性脑炎的“过去、现在和将来”

安丽莉, 何志义

**摘要:** 自身免疫性脑炎(AE)是一种由于免疫系统将中枢神经系统中表达的自身抗原误认为外来抗原,从而引发异常免疫反应所导致的大脑炎症,影响脑实质(皮质或深部灰质和白质),也可能累及脑膜和脊髓。该疾病并非是由病原体入侵而引起的感染性炎症,与化脓性脑炎、病毒性脑炎等存在本质区别,可发生于儿童、青少年及成人等不同人群。最近一项来自美国的流行病学研究表明,自身免疫性脑炎的发生可能比以前认为的要普遍得多,在这项以人群为基础的研究中,发现患病率为13.7/10万,与感染性脑炎的患病率无显著差异。自发现抗N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)受体抗体以来,许多出现快速进展的精神症状、反常行为、癫痫发作或不明原因昏迷的患者被诊断为自身免疫性脑炎。症状的发作通常是不明确的,可能类似于精神疾病,但后来的病程往往进展较快,造成脑实质的损害,甚至会导致意识丧失及昏迷,通常需要重症监护。因此,全面而系统地认识和了解自身免疫性脑炎,从而做到早期识别、诊断和治疗,使患者获得良好的预后,对于临床医生至关重要。本文旨在对自身免疫性脑炎现有的研究成果,从其发展的过去、现在以及将来,即从认知的局限性到精准治疗的跨越,全方位的加以概述,以期为临床医生的诊疗提供帮助。

**关键词:** 自身免疫性脑炎; 抗体; 免疫治疗; 人工智能

**中图分类号:** R742; R593.2

**文献标识码:** A

**Editorial: The past, present, and future of autoimmune encephalitis** AN Lili, HE Zhiyi. (Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of China Medical University, Shenyang 110000, China)

**Abstract:** Autoimmune encephalitis (AE) is a type of brain inflammation caused by the immune system mistaking autoantigens expressed in the central nervous system for foreign antigens, thereby resulting in abnormal immune response that affects brain parenchyma (cortex or deep gray matter and white matter) and may involve the meninges and spinal cord. This disease is not an infectious inflammatory disease caused by pathogen invasion and is fundamentally different from purulent encephalitis and viral encephalitis, and it can occur in different populations such as children, adolescents, and adults. A recent epidemiological study from the United States shows that there might be a higher prevalence rate of AE, and the prevalence rate of AE was 13.7/100 000 in this population-based study, with no significant difference from the prevalence rate of infectious encephalitis. Since the discovery of anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antibodies, many patients who experience mental symptoms with rapid progression, abnormal behavior, seizures, or unexplained coma have been diagnosed with AE. The onset of symptoms is usually unclear, which might be similar to mental illness, but then the disease often progresses rapidly and causes damage to brain parenchyma and even loss of consciousness and coma, which usually requires intensive care. Therefore, a comprehensive and systematic understanding of AE is of great significance for clinicians to achieve early identification, diagnosis, and treatment and help patients obtain a good prognosis. This article aims to provide a comprehensive overview of existing research findings of AE in terms of its past, present, and future development and from cognitive limitations to the leap towards precision treatment, in order to provide assistance for diagnosis and treatment among clinicians.

**Key words:** Autoimmune encephalitis; Antibody; Immunotherapy; Artificial intelligence

自身免疫性脑炎(autoimmune encephalitis, AE)是一类由免疫介导的脑实质炎症性疾病,其特征是中枢神经系统功能的急性或亚急性损害。AE通常表现为认知障碍、精神行为异常、癫痫发作、运动障碍以及意识改变,且部分患者可表现为自主神经功能紊乱和睡眠障碍<sup>[1]</sup>。随着神经免疫学的快速发展,自2007年首次报道抗N-甲基-D-天冬氨酸受体(N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR)抗体以来<sup>[2]</sup>, AE的病原学机制逐渐明晰,诊断和治疗策略也日趋成熟。AE的独特之处在于其高度异质性和跨学科交叉性,涉及神经内科、精神科、儿科、风湿免疫科等多个领域。早期由于其非特异性表现,常被误诊为病毒性脑炎或原发性精神疾病,延误治疗时机,影响预

后。近年来,多个AE相关抗体的发现,如抗NMDAR抗体、抗富含亮氨酸胶质瘤失活1蛋白(leucine-rich glioma-inactivated 1, LGI1)抗体、抗接触蛋白相关蛋白2(contactin associated protein 2, CASPR2)抗体等,极大提升了该疾病的识别能力,使其成为可早期诊断、可逆性强、可干预治疗的重要神经免疫病种之一<sup>[3,4]</sup>。为系统回顾AE的发展历程及现状,本文将从“过去、现在和将来”三个维度,梳理AE从认知初期到现代精准诊疗的演变过程,并展望发展趋势。

收稿日期:2025-04-20;修订日期:2025-05-26

作者单位:(中国医科大学附属第一医院神经内科,辽宁 沈阳 110000)

通信作者:何志义, E-mail:hezhiyi0301@sina.com

## 1 过去:认识的起点与历史演变

在20世纪末之前,AE尚未被确立为独立疾病谱。临床上许多患者因表现出癫痫、精神症状或记忆障碍而被诊断为“非典型精神分裂症”“不明原因脑炎”或“散发性脑炎”<sup>[5,6]</sup>。因为该病缺乏特异性标志物、临床表现多样,临床上诊断困难。20世纪80年代以来,随着副肿瘤性神经综合征(paraneoplastic neurological syndromes, PNS)的提出,人们逐渐注意到某些脑炎与肿瘤和自身免疫反应之间的关联,最早识别的抗体包括抗Hu、Yo和Ma2等<sup>[7]</sup>。2005年,Vitaliani等<sup>[8]</sup>首次报道一组与卵巢畸胎瘤相关的年轻女性患者,她们表现为精神异常、癫痫发作、记忆减退等边缘系统功能障碍,被命名为“副肿瘤性边缘系统脑炎”,并推测可能存在抗神经元抗体介导机制。随后AE逐渐从传统“肿瘤相关脑炎”转变为“可逆性自身免疫脑病”,从而确立了免疫机制在脑炎发病中的核心地位。真正意义上的AE认知突破发生在2007年,Dalmau等<sup>[2]</sup>发现抗NMDAR抗体,该抗体特异性结合NR1亚单位,可引起突触功能障碍,从而导致临床症状。此后,AE的抗体谱不断扩展,包括抗 $\alpha$ -氨基-3-羟基-5-甲基-4-异唑酸受体( $\alpha$ -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionic acid receptor, AMPAR)抗体、抗 $\gamma$ -氨基丁酸B型受体( $\gamma$ -amino butyric acid type B receptor, GABABR)抗体、LGI1、CASPR2等<sup>[9,10]</sup>。从此,AE才被正式确立为与自身免疫机制相关的一种独立疾病。

## 2 现在:目前的诊断与治疗的现状

目前AE已扩展到包括许多新的抗体和综合征,而不是2007年首次描述的经典抗NMDAR脑炎。在抗体谱层面,目前常见抗体包括:突触受体类(NMDAR、AMPA、GABA)、细胞膜相关蛋白类(LGI1、CASPR2、DPPX)及少数胞内抗体(如Hu、CRMP5)等<sup>[4,10]</sup>。2023年的对抗体谱的最新研究进展强调了过去十年中临床表型和神经自身抗体的发现<sup>[11]</sup>,从而提高了对不同临床表现的认识(例如LGI1-AE中的面臂肌张力障碍发作、IgLON5脑病中的REM睡眠障碍)现在可以更早地识别和诊断特定的AE亚型或综合征。因此,临床医生能够更好地在临床上识别这些可治疗的综合征,从而迅速进行免疫治疗,并且不同抗体对应不同临床谱系和肿瘤风险,提示个体化诊疗的重要性。

当前AE的诊断以2016年Graus等<sup>[3]</sup>提出的临床诊断共识为基础,强调“临床主导+实验室支持”的诊断思路。该建议将AE分为“可疑”“可能”“确定”三级诊断,并将以下内容纳入诊断框架:(1)亚急性起病的精神/认知/癫痫/运动障碍等核心症状;(2)脑脊液炎性改变或MRI影像支持;(3)排除替代性诊断;(4)抗体检测阳性。尤其强调在抗体结果未回报前,应根据临床表现和辅助检查作出初步诊断并及时治疗。

神经影像学、脑电图、PET等技术也在辅助诊断中发挥积极作用<sup>[12]</sup>。有国际专家组指出,对于亚急性(几天至几周)脑病发作、记忆缺陷、精神症状、癫痫发作或运动障碍的患者,始终将MRI、腰椎穿刺和EEG作为初步检查<sup>[13]</sup>。典型的MRI表现(1个或2个内侧颞叶或其他区域的T<sub>2</sub>FLAIR高信号)支持AE,但正常的MRI并不排除它。借助腰椎穿刺留取脑脊液以完善脑脊液常规化验以及检测自身免疫相关的抗体。一般来说,AE患者腰椎穿刺压力的正常或升高;脑脊液白细胞数轻度升高或正常,少数超过100×10<sup>6</sup>/L;脑脊液细胞学多呈淋巴细胞性炎症,偶见中性粒细胞、浆细胞;脑脊液蛋白轻度升高,寡克隆区带可呈阳性。大多数AE患者的EEG通常是异常的(如显示弥漫性减慢或癫痫样活动),其中抗NMDAR脑炎的EEG通常表现为广泛性或局灶性额颞叶慢波,极限 $\delta$ 刷(extreme delta brush, EDB)是抗NMDAR脑炎标志性的EEG特征,与患者预后不良和住院时间延长相关<sup>[14,15]</sup>。MRI无法显示异常时可应用FDG-PET,在某些AE亚型(如LGI1脑炎)中,即使常规MRI正常,FDG-PET也可以在>90%的病例中检测到区域性高代谢(如基底节或内侧颞叶)。在一个病例组中,91%的LGI1-AE患者出现PET异常,而MRI异常的比例为59%,从而验证PET作为早期诊断的敏感工具的价值<sup>[13]</sup>。

但是,随着临床对AE的怀疑越来越多,误诊也越来越多。许多被标记为“自身免疫性脑炎”的患者不符合所需的临床诊断标准<sup>[16]</sup>,也没有其他解释。一项多中心病例系列揭示了AE被误诊的频率<sup>[17]</sup>,在107例被诊断为“可能的AE”的患者中,77例(72%)实际上不符合AE诊断标准。相反,25%的患者患有功能性神经系统疾病,20%的患者患有神经系统变性疾病,约18%的患者患有原发性精神疾病,而其他患者则患有由临床并发症或未确诊肿瘤引起的认知障碍,这些被误诊的患者中只有少数(28%)真正是AE。AE临床诊断的线索包括隐匿性发作(约48%的误诊病例症状发展超过3个月),而不是典型的亚急性病程。另外研究发现,假阳性血清抗体检测往往会使临床医生误入歧途,在50%的误诊病例中,非特异性抗体(如低滴度血清VGKC复合物或甲状腺过氧化物酶抗体)被过度解释为致病性。值得注意的是,许多患者的血清中存在神经抗体,但脑脊液中没有,这表明是外周起源或无关的阳性。这些误诊中的MRI和CSF结果通常是正常的或非特异性的(只有18%的MRI变化表明脑炎;19%的CSF显示红细胞增多),但临床医生仍然坚持AE诊断。从而导致超过79%的患者接受了非必要的免疫治疗,20%的患者在治疗中出现了不良反应。

因此,在评估疑似病例时,临床医生要严格遵守成人和儿童已发表的基于AE指南的诊断标准(针对“可疑”和“可能”的AE),谨慎解释抗体检测。除非



符合标准,否则不要诊断AE。目前临床医生做出假阳性AE诊断的有3个常见陷阱<sup>[16]</sup>:(1)不符合亚急性发作和核心症状要求;(2)MRI或脑脊液对中枢神经系统炎症的显示不足;(3)过度依赖有限的抗体组。诊断可能的抗体阴性AE需要彻底排除感染性、毒性、代谢性等可能,并充分证实血清和脑脊液中均不存在神经系统相关抗体,需要仔细排除其他原因(例如,如果实际上是神经退行性疾病,其发病机制是由自身免疫介导的,但并不意味着免疫反应),将精神或神经系统变性疾病误诊为AE可能会延误最佳的治疗时机<sup>[17]</sup>。

AE与副肿瘤相关脑炎在抗体类型上存在显著交叉,某些自身抗体是副肿瘤性的,其中抗神经元表面抗原抗体主要靶向神经元细胞膜或突触蛋白(如NMDAR、LGI1、GABABR等),通过体液免疫介导可逆性神经元功能障碍,免疫治疗效果较好,如部分抗体(如抗NMDAR、GABABR)可能合并肿瘤(如卵巢畸胎瘤、小细胞肺癌);抗神经元细胞内抗原抗体靶向神经元核或胞质内抗原(如抗Hu、Ma2、CV2等),通常与副肿瘤综合征相关,通过细胞免疫介导不可逆神经元损伤,预后较差,如抗Hu抗体多与小细胞肺癌相关,抗Ma2抗体与睾丸癌相关。因此建议对所有AE病例进行肿瘤筛查,应立即进行全身CT或PET和适当的性别特异性癌症筛查(如对患有抗NMDAR AE的年轻女性,应进行妇科超声检查排查卵巢畸胎瘤)。识别和切除潜在的肿瘤可以治愈AE或显著改善预后(例如,在抗NMDAR脑炎中患者切除卵巢畸胎瘤对症状恢复有益)<sup>[13]</sup>。

治疗方面,AE主要依赖免疫治疗。一旦确定可能的AE诊断,甚至在抗体类型确认之前,强烈建议及时启动一线免疫治疗。研究表明,在病程早期接受治疗的患者具有更好的神经系统预后。早期诊断和及时治疗与良好预后密切相关<sup>[18]</sup>。一线治疗为糖皮质激素、静脉注射免疫球蛋白(intravenous immunoglobulin, IVIg)和血浆置换(plasma exchange, PLEX),约70%患者可缓解症状;若一线治疗无效,可选择利妥昔单抗或环磷酰胺等B细胞靶向药物<sup>[19]</sup>。通过消耗B细胞,利妥昔单抗降低了自身抗体的产生,并与改善预后和降低复发率有关。环磷酰胺通常用于副肿瘤或T细胞介导的AE,这些AE往往对利妥昔单抗反应不佳。对一线或二线治疗没有反应的难治性病例,可以考虑新兴的靶向治疗,例如IL-6受体阻滞剂托珠单抗。对于复发风险高的患者(例如,抗体持续阳性的患者或需要二线治疗的患者),可以长期口服免疫抑制剂,如硫唑嘌呤或霉酚酸酯,持续6~12个月(或更长时间)。这种方法旨在降低患者病情稳定后的复发风险<sup>[13]</sup>。

一项研究调查了210例LGI1抗体脑炎患者,确定了复发的2个关键预测因素<sup>[20]</sup>:(1)在最初发作期间没有接受皮质类固醇治疗的患者更有可能复发。这表明,预先进行充分的免疫抑制可以减少自身免

疫驱动并预防复发。(2)急性期恢复后仍有残余认知障碍的患者复发风险较高。因此,应对AE患者进行个性化长期管理,特别密切监测持续存在认知缺陷的患者,以发现复发的早期迹象,那些初始恢复不佳的患者可能会从维持性免疫治疗中受益,以避免复发。对于AE患者,应强调神经康复、神经心理支持和咨询的重要性,建议定期进行神经学评估,以监测复发或迟发性并发症,旨在确保AE患者不仅能存活,还能获得最佳的长期生活质量。

### 3 将来:未来的发展方向与挑战

尽管AE领域已取得显著进展,但仍存在许多未解之谜和研究空白。第一,抗体阴性AE病例的识别仍是临床难点。部分患者虽然符合典型临床表现,但抗体检测阴性,提示可能存在未知抗体或细胞免疫机制介导的脑炎。为了提高诊断准确性,有研究建议同时使用基于组织的免疫测定和基于细胞的免疫测定<sup>[16]</sup>,这些免疫测定涵盖了广泛的抗原,而不是狭窄的检测范围。在未解决的病例中进行专门的活神经元抗体测试,以捕获新颖或不常见的抗体。新靶点抗体(如IgLON5、GFAP、KIF21B等)不断被发现,为解释这些“抗体阴性病例”提供了新的可能性<sup>[21]</sup>。第二,AE的发病机制尚未完全明晰,如抗体如何穿透血脑屏障、如何诱导突触损伤及神经网络紊乱、是否存在T细胞参与等,均为当前研究热点。虽然AE长期以来被认为主要是由抗体驱动的,但越来越多的证据表明,T细胞在协调免疫攻击中起了关键作用<sup>[22]</sup>。CD4<sup>+</sup>T辅助细胞促进B细胞抗体的产生,分泌细胞因子,破坏血脑屏障并维持炎症。另一方面,CD8<sup>+</sup>细胞毒性T细胞可以直接杀死神经元,这在针对细胞内抗原的副肿瘤性AE中尤其重要(其中T细胞介导的损伤很突出)。一些AE患者的脑脊液中T细胞细胞因子(IL-17、IFN- $\gamma$ )水平很高,这支持了T细胞驱动的炎症的作用。这些证据也促使了在治疗中,临床医生对那些对一线治疗无效或效果不佳的患者,在疾病早期使用B细胞耗竭疗法(利妥昔单抗)和其他免疫调节剂。动物模型、脑脊液单细胞测序及神经炎症标志物研究有望深化AE机制理解<sup>[23]</sup>。第三,有一些感染性脑炎可继发AE,如单纯疱疹病毒脑炎(herpes simplex virus encephalitis, HSE)会导致大脑发生大规模炎症<sup>[24]</sup>,即使在抗病毒药物清除感染后,高达20%~30%的HSE幸存者(尤其是儿童)也会在几周到几个月内患上迟发性自身免疫性脑炎,通常以NMDAR为靶点。另外在其他病毒感染(流行性乙型脑炎、新型冠状病毒肺炎)之后,甚至在非感染性脑损伤(创伤性脑损伤、缺血性卒中)之后,也可能导致AE的发生。因此,AE可能是严重感染的并发症,控制最初的感染和随后的自身免疫是此类患者康复的关键。对于此类患者临床医生也应足够重视。第四,治疗策略亟需精准化。目前治疗以广谱免疫抑制为主,缺乏针对不同抗体机制的靶向治疗。未来可能探索BTK抑制剂、IL-6

通路阻断剂等精准药物,提升疗效同时减少免疫抑制副作用<sup>[25]</sup>。值得注意的是,托珠单抗(一种IL-6受体阻滞剂)在利妥昔单抗难治性不良事件的小型研究中显示出益处<sup>[13]</sup>。该药物可以通过抑制IL-6驱动的免疫级联来抑制炎症,观察队列报告称,在常规治疗失败后接受托珠单抗治疗的患者的改良Rankin评分有所改善<sup>[13]</sup>。第五,人工智能、大数据与多中心队列的建设将成为推动AE研究的重要工具。有研究将人工智能应用于神经影像学,证明了人工智能可以通过在抗体结果出来之前预测血清状态来协助AE诊断<sup>[26]</sup>,旨在无创地预测患者的脑炎是否是自身免疫性的。AE在MRI上会产生微妙的、量化的变化,这些变化肉眼不明显,但可以通过计算分析来捕捉。从临床诊断为AE的患者的头部MRI扫描中提取放射性特征,利用机器学习模型,根据这些MRI特征可能预测患者神经系统自身抗体血清结果是阳性或阴性。在临床实践中,抗体检测可能需要几天到几周的时间,有时还会产生假阴性<sup>[27]</sup>。基于MRI的快速工具可以支持早期决策——如果模型预测自身抗体存在的可能性很高,临床医生可能会立即启动免疫治疗,而不是等待和延误治疗。通过AI识别影像特征、分析脑电图模式、预测复发风险等,这些都有望提升诊断效率和个体化管理能力<sup>[28]</sup>。

#### 4 结 语

自身免疫性脑炎的认知经历了从边缘系统脑炎、精神疾病误诊到高度异质性免疫脑病的转变。过去十余年,AE领域取得了从抗体发现到临床诊断体系建立、从经验性治疗到靶向免疫干预的巨大进展。然而,抗体阴性患者的识别、免疫机制的深入理解、以及个体化治疗策略的优化仍是未来研究的重要方向。借助免疫学、分子生物学及人工智能等技术手段的融合,AE的精准诊疗体系将在未来会得到不断的完善。

**利益冲突声明:** 所有作者均声明不存在利益冲突。

**作者贡献声明:** 安丽莉负责拟定写作思路、文献收集、撰写论文;何志义负责论文修改、指导撰写论文并最后定稿。

#### 【参考文献】

- [1] Dalmau J, Rosenfeld MR. Autoimmune encephalitis update [J]. *Neuro Oncol*, 2014, 16(6): 771-778.
- [2] Dalmau J, Tüzün E, Wu HY, et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma [J]. *Ann Neurol*, 2007, 61(1): 25-36.
- [3] Graus F, Titulaer MJ, Balu R, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis[J]. *Lancet Neurol*, 2016, 15(4): 391-404.
- [4] Bien CG. Autoantibodies against ionotropic and metabotropic glutamate receptors: A review on a group of autoimmune encephalitis syndromes[J]. *J Neurol*, 2020, 267(12): 3453-3464.
- [5] Kayser MS, Dalmau J. Anti-NMDA receptor encephalitis, autoimmunity, and psychosis[J]. *Schizophr Res*, 2016, 176(1): 36-40.
- [6] 胡存昆, 耿德勤, 黄 颖. 散发性脑炎204例临床分析[J]. *中国临床神经科学*, 2007, 15(5): 498-500.
- [7] Gultekin SH. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients[J]. *Brain*, 2000, 123(7): 1481-1494.

- [8] Vitaliani R, Mason W, Ances B, et al. Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma [J]. *Ann Neurol*, 2005, 58(4): 594-604.
- [9] Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Dalmau J. Encephalitis and antibodies to synaptic and neuronal cell surface proteins[J]. *Neurology*, 2011, 77(2): 179-189.
- [10] Dalmau J, Graus F. Antibody-mediated encephalitis[J]. *N Engl J Med*, 2018, 378(9): 840-851.
- [11] Varley JA, Strippel C, Handel A, et al. Autoimmune encephalitis: Recent clinical and biological advances[J]. *J Neurol*, 2023, 270(8): 4118-4131.
- [12] Wang ML, Wang Q, Zhang Y, et al. MRI features and long-term outcomes in autoimmune encephalitis: A multicenter study [J]. *Eur J Neurol*, 2021, 28(7): 2192-2200.
- [13] Abboud H, Probasco JC, Irani S, et al. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2021, 92(7): 757-768.
- [14] Lin N, Huang Y, Jin L, et al. Electroencephalogram and clinical characteristics and correlations in patients with anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis [J]. *Clin EEG Neurosci*, 2020, 51(1): 51-60.
- [15] 陶 雯, 段立晖, 燕兰云. 自身免疫性脑炎的临床特征分析[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2023, 43(10): 1413-1417, 1431.
- [16] Dalmau J, Graus F. Diagnostic criteria for autoimmune encephalitis: utility and pitfalls for antibody-negative disease [J]. *Lancet Neurol*, 2023, 22(6): 529-540.
- [17] Flanagan EP, Geschwind MD, Sebastian Lopez-Chiriboga A, et al. Autoimmune encephalitis misdiagnosis in adults [J]. *JAMA Neurol*, 2023, 80(1): 30-39.
- [18] Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study [J]. *Lancet Neurol*, 2013, 12(2): 157-165.
- [19] Nosadini M, Mohammad SS, Ramanathan S, et al. Immune therapy in autoimmune encephalitis: A systematic review [J]. *Expert Rev Neurother*, 2015, 15(12): 1391-1419.
- [20] Campetella L, Farina A, Villagrán-García M, et al. Predictors and clinical characteristics of relapses in LGI1-antibody encephalitis[J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2024, 11(3): e200228.
- [21] Kunchok A, Zekeridou A, McKeon A. Autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy [J]. *Curr Opin Neurol*, 2019, 32(3): 452-458.
- [22] Chen J, Qin M, Xiang X, et al. Lymphocytes in autoimmune encephalitis: Pathogenesis and therapeutic target [J]. *Neurobiol Dis*, 2024, 200: 106632.
- [23] Martinez-Hernandez E, Guasp M, Garcia-Serra A, et al. Clinical significance of serum vs CSF antibodies in anti-NMDA receptor encephalitis[J]. *Neurology*, 2020, 94(1): e64-e74.
- [24] Cleaver J, Jeffery K, Klennerman P, et al. The immunobiology of herpes simplex virus encephalitis and post-viral autoimmunity[J]. *Brain*, 2024, 147(4): 1130-1148.
- [25] Zhang T, Duan Y, Ye J, et al. Emerging targeted therapies in autoimmune encephalitis: From mechanisms to clinical trials [J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1178551.
- [26] Musigmann M, Spiekers C, Stake J, et al. Detection of antibodies in suspected autoimmune encephalitis diseases using machine learning[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 10998.
- [27] 吴 钢, 王成华, 黄宁俊, 等. 自身免疫性脑炎诊断要素的关联性与权重探讨[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2024, 41(3): 264-269.
- [28] Zhang L, Wang S, Zheng Y, et al. Machine learning for early detection of autoimmune encephalitis from clinical and imaging data: a multicenter study [J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 881032.

引证本文:安丽莉,何志义. 述评:自身免疫性脑炎的“过去、现在和将来”[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2025, 42(6): 483-486.