



电子、语音版

·论著·

脑炎患者继发药物难治性癫痫持续状态的脑代谢特征： 基于 18F-FDG PET 的研究

王馨翊¹, 李旭², 陈蕾¹, 彭安娇¹

1. 四川大学华西医院神经内科, 四川 成都 610041

2. 四川大学华西医院科技部临床研究管理办公室, 四川 成都 610041

摘要:目的 利用 18F-氟代脱氧葡萄糖正电子发射断层摄影(18F-FDG PET)探索脑炎患者出现难治性癫痫持续状态(RSE)的大脑葡萄糖代谢特征。方法 回顾性纳入 2019 年 8 月至 2024 年 9 月期间于四川大学华西医院就诊,并完成 18F-FDG PET 检查的脑炎患者,根据癫痫发作情况分为 RSE 组、非 RSE 组(有癫痫发作但未达到 RSE 诊断标准)和无癫痫组(没有癫痫发作),并比较 3 组患者脑代谢特征差异。在有癫痫发作的患者中(RSE 组与非 RSE 组),校正年龄与性别后采用二元 Logistic 回归分析评估不同脑区代谢异常与 RSE 的关联。结果 共纳入 51 例患者,其中 RSE 组 16 例、非 RSE 组 21 例、无癫痫组 14 例。伴癫痫发作的患者 PET 代谢异常比例显著高于无癫痫组(RSE 组 81.2%,非 RSE 组 61.9%,无癫痫组 14.3%, $P=0.003$)。在校正年龄和性别后,枕叶代谢异常与 RSE 显著相关($OR=10.45, 95\%CI: 1.65\sim 66.21, P=0.013$),顶叶代谢异常与 RSE 也有相关趋势,但差异无统计学意义($OR=4.15, 95\%CI: 0.92\sim 21.52, P=0.064$),额叶及颞叶代谢异常与 RSE 无显著关联。结论 脑炎患者发生 RSE 时更易出现广泛脑代谢异常,且以枕叶和顶叶等后部脑区受累更为突出。

关键词:脑炎;癫痫持续状态;18F-氟代脱氧葡萄糖正电子发射断层摄影;正电子发射断层摄影

中图分类号:R373.3+1;R742.1

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.1673-2642.2026.01.002

Brain metabolic features of patients with encephalitis and refractory status epilepticus: a study based on 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography

WANG Xinyi¹, LI Xu², CHEN Lei¹, PENG Anjiao¹

1. Department of Neurology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu, Sichuan 610041, China

2. Department of Project Design and Statistics, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu, Sichuan 610041, China

Corresponding author: PENG Anjiao, Email: peng_neurology@163.com; CHEN Lei, Email: leilei_25@126.com

Abstract: **Objective** To investigate the cerebral glucose metabolic features of patients with encephalitis and refractory status epilepticus (RSE) using 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography (18F-FDG PET). **Methods** A retrospective analysis was performed for the patients with encephalitis who attended West China Hospital, Sichuan University, from August 2019 to September 2024 and underwent 18F-FDG PET, and according to the condition of seizures, they were divided into RSE group, non-RSE seizure group (with seizures not meeting the diagnostic criteria for RSE), and non-seizure group (without clinical seizures). Cerebral metabolic features were compared among the three groups. For the patients with seizures (the RSE group and the non-RSE group), after adjustment for age and sex, the binary logistic regression analysis was used to investigate the association of metabolic abnormalities in different brain regions with RSE.

基金项目:四川省自然科学基金青年基金(2024NSFSC1600)。

收稿日期:2025-09-18;修回日期:2026-02-02

作者简介:王馨翊(2002—),女,硕士研究生在读,主要从事癫痫及神经系统慢性疾病的研究。Email:xyw2071@163.com。

通信作者:彭安娇(1989—),女,助理研究员,博士,硕士生导师,主要从事癫痫及神经系统慢性疾病的研究。Email:peng_neurology@163.com。

陈蕾(1981—),女,教授,主任医师,博士,博士研究生导师,主要从事癫痫及神经系统慢性疾病的研究。Email:leilei_25@126.com。

Results A total of 51 patients were enrolled, including 16 in the RSE group, 21 in the non-RSE seizure group, and 14 in the non-seizure group. The patients with seizures had a significantly higher proportion of patients with metabolic abnormalities on PET than those without seizures (81.2% in the RSE group, 61.9% in the non-RSE seizure group, and 14.3% in non-seizure group; $P=0.003$). After adjustment for age and sex, metabolic abnormalities in the occipital lobe were significantly associated with RSE ($OR=10.45$, 95% CI : 1.65–66.21, $P=0.013$), and metabolic abnormalities in the parietal lobe showed a borderline association with RSE ($OR=4.15$, 95% CI : 0.92–21.52, $P=0.064$), while metabolic abnormalities in the frontal or temporal lobe showed no significant association with RSE. **Conclusions** Patients with encephalitis tend to have extensive cerebral metabolic abnormalities at the onset of RSE, especially the involvement of posterior brain regions such as the occipital lobe and the parietal lobe.

Keywords: encephalitis; status epilepticus; 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography; positron emission tomography

18F-氟代脱氧葡萄糖正电子发射体层摄影(18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography, 18F-FDG PET)目前常用于癫痫患者致痫灶的定位及术前评估^[1-3],其在脑炎中的应用也日益增多。研究表明,18F-FDG PET对脑炎患者大脑异常的检出敏感性显著高于磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)和脑电图(electroencephalogram, EEG)^[4-7]。自身免疫性脑炎患者常表现为脑干、小脑、基底节、额颞叶及枕叶等脑区的代谢异常^[4-7]。少部分患者脑糖代谢异常与血清学指标存在一定相关性^[5]。但总体而言,脑糖代谢异常往往与临床表现密切相关。例如以精神症状为主要表现的自身免疫性脑炎患者多表现为扣带回低代谢^[8];以面臂肌张力障碍为主要表现的富亮氨酸胶质瘤失活1蛋白(leucine rich glioma inactivated protein 1, LGI-1)抗体阳性患者左侧基底节区显著低代谢^[9];伴低钠血症的LGI-1抗体阳性患者则表现为下丘脑外侧代谢异常^[10]。这些结果表明,18F-FDG PET对于探索脑区功能具有重要价值。

约60%的脑炎患者在急性期内出现癫痫发作^[11-12],其中,约23.5%的患者将进展为癫痫持续状态(status epilepticus, SE)^[13],当患者至少两种合理选择且足量足疗程的抗癫痫药物(antiseizure medications, ASM)治疗仍无效时,称为药物难治性癫痫持续状态(refractory status epilepticus, RSE)^[14],SE患者继发RSE的概率为31%~43%^[15]。自身免疫性脑炎患者发生癫痫及RSE的风险显著高于其他脑炎患者^[12,16-17],一旦进展为RSE,住院期间病死率可达30%~50%,且总体预后更差^[18]。SE的发生机制目前尚不明确,一般认为可能与癫痫发作终止机制失效或某些机制异常激活有关^[19]。

既往研究纳入13例疑似自身免疫性脑炎合并RSE患者,其中11例(84.6%)患者表现为全脑或部分脑区代谢异常^[20]。另外一项纳入12例新发RSE患者的研究表明,67%存在颞叶内侧代谢异常,表现为高代谢或低代谢

改变^[21]。上述研究表明18F-FDG PET对探索RSE潜在机制具有重要价值。然而,这些研究均未设立对照组,因此尚不清楚颞叶代谢异常是否为所有癫痫患者共有的代谢模式,还是癫痫进展为RSE的关键所在。

本研究旨在基于18F-FDG PET技术,通过设立非RSE组和无癫痫组作为对照,探索脑炎患者发生RSE的脑葡萄糖代谢模式,为RSE发病机制的研究提供更多信息。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性纳入2019年8月至2024年9月于四川大学华西医院就诊,并完成18F-FDG PET检查的脑炎患者。脑炎的诊断参照既往标准^[22],即患者同时存在脑病表现(意识障碍持续超过24 h,包括嗜睡、易激惹或人格/行为改变)及中枢神经系统炎症证据。炎症证据需至少满足以下5项中的2项:(1)发热;(2)癫痫发作或局灶性神经功能缺损体征;(3)脑脊液白细胞数增多(>4个/ μ L);(4)EEG提示脑炎;(5)神经影像学符合脑炎表现^[22]。

RSE定义为使用至少两种合理选择且足量的静脉ASM(包括苯二氮草类药物)后,SE仍未能终止^[14]。根据是否发生RSE或癫痫,将患者分为RSE组、非RSE组和无癫痫组。

本研究通过电子病历系统收集以下资料:年龄、性别、病因(病毒感染、自身免疫抗体阳性或未知)、其他临床表现(发热、头痛、精神行为异常、认知障碍等)、是否合并肿瘤(包括既往病史及本次住院发现)、脑脊液白细胞计数及蛋白水平、头部MRI检查结果、从发病至PET检查的间隔时间、癫痫发作至PET扫描的间隔时间、是否曾使用麻醉药物治疗、所用ASM种类(不包括地西泮),以及免疫治疗方案(包括静脉注射免疫球蛋白、糖皮质激素、血浆置换等)。癫痫发作类型参照2017年国际抗癫痫联盟分类标准^[23],分为全面性发作和局灶性发作。

本研究获得四川大学华西医院医学伦理委员会批准[批准号:2022(857)号]。

1.2 18F-FDG PET 成像

18F-FDG PET 检查严格按照标准流程。所有患者检查前至少空腹 6 h。静脉注射 18F-FDG(剂量:3.7 MBq/kg), 安静休息 60 min 后,采用飞利浦 Gemini GXL PET 系统进行图像采集,具体扫描参数及流程详见既往研究^[24]。所有图像均由经验丰富的核医学医师进行判读。代谢异常分为高代谢与低代谢两种类型,主要关注额叶、颞叶、顶叶及枕叶代谢异常。

1.3 颅脑 MRI 检查

所有 MRI 图像均使用 3T 设备采集,扫描过程中严格按照标准流程。每位患者均采集 T1 加权像、T2 加权像、T2-液体抑制反转恢复、弥散加权成像及钆喷酸葡胺增强 T1 加权像。当 T2、T2-液体抑制反转恢复、弥散加权成像或 T1 增强显示异常时,判定为阳性。同时记录病灶部位,重点关注额叶、颞叶、顶叶及枕叶。

1.4 统计学方法

连续变量经正态性检验后多呈偏态分布,以中位数和四分位间距 $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示,3组间比较采用 Kruskal-Wallis H 检验,2组间比较则采用 Mann-Whitney U 检验。分类变量以频数和百分率 $[n(\%)]$ 表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。在调整年龄和性别后,采用二元 Logistic 回归分析评估代谢异常与 RSE 风险的关联,报告比值比(odds ratio, OR)及 95% 置信区间(confidence interval, CI)。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基线资料与临床特征

本研究共纳入 51 例脑炎患者,其中 RSE 组 16 例,非 RSE 组 21 例,无癫痫组 14 例。

3 组患者病因均以自身免疫性脑炎为主,具体分布如下: RSE 组(9 例)包括抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体(N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR)脑炎 4 例,抗 γ -氨基丁酸 B 型受体(γ -aminobutyric acid B type receptor, GABABR)脑炎、抗接触蛋白相关蛋白 2(Contactin-associated protein-like 2, CASPR2)脑炎、抗代谢型谷氨酸受体 5(metabotropic glutamate receptor 5, mGluR5)脑炎、抗 Hu 合并抗 Yo 抗体阳性以及抗 Amphiphysin 合并抗 Yo 及 CV2 抗体阳性各 1 例。非 RSE 组(15 例)包括抗 GABABR 脑炎 4 例,抗 NMDAR 脑炎 2 例、抗 CASPR2、抗 LGI-1、抗神经胶质细胞原纤维酸性蛋白、抗 Yo、抗蛋白激酶 C γ 、抗 Ma1 合并 Ma2 抗体阳性各 1 例,另有 3 例为病毒性脑炎。无癫痫组(6 例)包括抗 CASPR2、抗 GABABR、抗谷氨酸脱羧酶 65、抗 Ma2、抗 SRY 盒转录因子 1 及抗

Hu 合并 α -氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑丙酸受体(α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor, AMPAR)抗体阳性各 1 例。

肿瘤共患病在 3 组间差异无统计学意义($P=0.528$)。具体肿瘤类型分布如下: RSE 组中 5 例合并肿瘤,分别为肺癌 2 例,卵巢肿瘤、畸胎瘤及胸腺瘤各 1 例;非 RSE 组中 4 例合并肿瘤,分别为膀胱癌、鼻咽癌、附睾肿瘤及淋巴细胞白血病各 1 例;无癫痫组中 2 例合并肿瘤,分别为肺癌及直肠癌各 1 例。

在有癫痫发作患者中(包括 RSE 组和非 RSE 组), RSE 组接受麻醉治疗的比例更高($P < 0.001$),且使用的抗癫痫发作药物(ASM)种类显著多于非 RSE 组($P < 0.001$)。

所有患者的基本资料与临床特征详见表 1。

2.2 RSE 组患者的代谢特征

16 例 RSE 患者中,代谢异常以低代谢为主(10 例, 62.5%),主要累及枕叶(9 例, 56.2%)和顶叶(8 例, 50.0%)。值得注意的是,1 例患者入院时表现为视力下降和行为改变, PET 检查显示左侧大脑半球及双侧枕叶低代谢,检查 2 d 后出现 RSE。见表 2。

2.3 18F-FDG PET 代谢异常

3 组总体比较显示,伴癫痫发作患者的 PET 代谢异常比例(RSE 组 81.2%、非 RSE 组 61.9%)显著高于无癫痫组(14.2%)($P=0.003$)。在癫痫患者中(包括 RSE 组和非 RSE 组), RSE 组 PET 表现以低代谢为主(低代谢 10 例, 62.5%;高代谢 3 例, 18.8%),非 RSE 组亦以低代谢为主(低代谢 10 例, 47.6%;高代谢 3 例, 14.3%),两组间低代谢与高代谢发生率差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.4 代谢异常与 RSE 风险的关联

在调整年龄和性别后,伴癫痫发作患者中(包括 RSE 组和非 RSE 组)进行了 Logistic 回归分析。结果显示,与非 RSE 组相比, RSE 组枕叶异常风险显著增加($OR=10.45$, 95% CI : 1.65~66.21, $P=0.013$),而顶叶代谢异常的风险也增加,但差异未达到统计学意义($OR=4.15$, 95% CI : 0.92~21.52, $P=0.064$)。两组在额叶($P=0.668$)与颞叶($P=0.382$)的代谢异常风险方面差异无统计学意义。见表 3。

2.5 MRI 异常表现与 RSE 风险的关联

在癫痫患者中(包括 RSE 组和非 RSE 组),校正年龄与性别的 Logistic 回归分析显示, RSE 组顶叶 MRI 异常与 RSE 风险呈边缘性相关($OR=7.62$, 95% CI : 0.994~58.45, $P=0.051$);枕叶 MRI 异常在 RSE 中有升高趋势,但差异无统计学意义($OR=3.37$, 95% CI : 0.60~19.05, $P=0.169$);额叶与颞叶 MRI 异常与 RSE 风险无显著关联(表 4)。

表 1 3组患者的基本信息和临床特征

指标	RSE组(n=16)	非RSE组(n=21)	无癫痫组(n=14)	HU/ χ^2 值	P值
年龄/岁;[M(P_{25} , P_{75})]	47.5(19.0,78.0)	58.0(20.0,84.0)	61.5(26.0,83.0)	4.302	0.116
性别(男性)[n(%)]	7(43.8)	12(57.1)	7(50.0)	0.659	0.719
有明确病因[n(%)]	9(56.2)	15(71.4)	6(42.9)	2.895	0.235
其他症状					
发热[n(%)]	4(25.0)	7(33.3)	3(21.4)	0.668	0.788
头痛[n(%)]	1(6.2)	5(23.8)	3(21.4)	2.117	0.378
精神症状[n(%)]	10(62.5)	6(28.6)	8(57.1)	4.984	0.083
认知症状[n(%)]	3(18.8)	5(23.8)	2(14.3)	0.494	0.905
失眠[n(%)]	0(0.0)	2(9.5)	2(14.3)	2.248	0.362
幻觉[n(%)]	0(0.0)	1(4.8)	0(0.0)	1.457	1.000
视力减退[n(%)]	1(6.2)	0(0.0)	0(0.0)	2.231	0.588
癫痫发作类型				20.886	<0.001
全面性发作[n(%)]	3(18.8)	16(76.2)	-		
局灶性发作[n(%)]	2(12.5)	5(23.8)	-		
均有[n(%)]	11(68.8)	0(0.0)	-		
合并肿瘤	5(31.3)	4(19.0)	2(14.3)	1.404	0.528
CSF检查					
白细胞计数升高[n(%)]	2(12.5)	5(23.8)	1(7.1)	1.943	0.403
蛋白质水平升高[n(%)]	4(25.0)	10(47.6)	6(42.9)	3.321	0.190
ASM/种;[M(P_{25} , P_{75})]	3.5(1.0,7.0)	1.0(0.0,3.0)	-	303.500	<0.001
麻醉药品[n(%)]	15(93.8)	3(14.3)	0(0.0)	35.635	<0.001
类固醇[n(%)]	11(68.8)	14(66.7)	6(42.9)	2.618	0.311
IVIg[n(%)]	14(87.5)	11(52.3)	9(64.3)	5.089	0.079
血浆置换[n(%)]	1(6.3)	1(4.8)	0(0.0)	0.841	1.000
18F-FDG PET结果				14.470	0.003
阴性[n(%)]	3(18.8)	8(38.1)	12(85.7)		
代谢减低[n(%)]	10(62.5)	10(47.6)	1(7.1)		
代谢增高[n(%)]	3(18.8)	3(14.3)	1(7.1)		
代谢异常部位					
颞叶[n(%)]	5(31.2)	10(47.6)	1(7.1)	6.392	0.043
额叶[n(%)]	5(31.2)	6(28.6)	1(7.1)	2.916	0.235
顶叶[n(%)]	8(50.0)	5(23.8)	0(0.0)	9.881	0.004
枕叶[n(%)]	9(56.2)	3(14.3)	0(0.0)	14.825	<0.001
MRI异常表现					
颞叶[n(%)]	5(31.2)	12(57.1)	1(7.1)	9.011	0.011
额叶[n(%)]	3(18.8)	5(23.8)	1(7.1)	1.625	0.527
顶叶[n(%)]	5(31.2)	2(9.5)	1(7.1)	4.306	0.201
枕叶[n(%)]	5(31.2)	4(19.0)	0(0.0)	5.066	0.083
从疾病发作PET检查时间/d;[M(P_{25} , P_{75})]	33.5(5.0,286.0)	37.0(5.0,173.0)	41.0(11.0,188.0)	0.030	0.985
从癫痫发作到PET检查时间/d;[M(P_{25} , P_{75})]	30.0(2.0,226.0)	37.0(5.0,153.0)	-	149.000	0.570

注:RSE=药物难治性癫痫持续状态;CSF=脑脊液;ASM=抗癫痫发作药物;IVIg=静脉注射免疫球蛋白;18F-FDG PET=18F-氟代脱氧葡萄糖正电子发射断层摄影。

表2 RSE组患者的代谢特征

编号	年龄 / 岁	性别	抗体	发病至PET检查时间 / 月	18F-FDG-PET 检查结果
1	36	男性	NMDAR	1.3	全脑代谢减低,以双侧枕叶和顶叶最为明显
2	47	女性	阴性	3	双侧额叶、颞叶和枕叶代谢增高,以右侧枕叶最为明显
3	52	男性	阴性	8	阴性
4	30	男性	NMDAR	4.2	右侧额叶和顶叶代谢减低
5	50	女性	阴性	2.4	右侧顶叶、左侧扣带回和左侧颞叶代谢增高
6	24	女性	阴性	0.1	双侧枕叶和小脑代谢减低
7	48	女性	阴性	0.4	双侧顶叶及右侧颞枕叶代谢减低
8	19	女性	阴性	0.6	阴性
9	64	男性	GABABR	0.8	全脑代谢减低,以双侧枕叶和顶叶最为明显
10	58	女性	CASPR2	6	全脑代谢减低
11	77	女性	Hu+Yo	0.8	双侧额叶、颞叶、左侧顶叶和枕叶以及右侧小脑半球代谢增高,以左侧顶叶和枕叶最为明显
12	30	女性	NMDAR	1.3	双侧枕叶代谢减低
13	30	男性	mGluR5	0.3	阴性
14	78	男性	阴性	-0.1	全脑代谢减低,以左侧大脑半球和双侧枕叶最为明显
15	25	女性	NMDAR	1.4	双侧枕叶、丘脑、左侧额叶、顶叶、颞叶及右侧小脑代谢减低
16	74	男性	Amphiphysin+Yo+CV2	0.7	全脑代谢减低,以右侧额叶和顶叶最为明显

表3 脑炎患者代谢异常与RSE风险之间的关联

位置	OR	95%CI	P值
额叶	1.40	0.30~6.42	0.668
颞叶	0.53	0.13~2.21	0.382
顶叶	4.15	0.92~21.52	0.064
枕叶	10.45	1.65~66.21	0.013

注:RSE=药物难治性癫痫持续状态。

表4 脑炎患者MRI异常与RSE风险之间的关联

位置	OR	95%CI	P值
额叶	0.99	0.18~5.62	0.999
颞叶	0.39	0.09~1.61	0.192
顶叶	7.62	0.99~58.45	0.051
枕叶	3.37	0.60~19.05	0.169

注:MRI=磁共振成像;RSE=药物难治性癫痫持续状态。

3 讨论

本研究发现,脑炎患者合并癫痫发作时 18F-FDG PET 代谢异常比例显著高于无癫痫组。在癫痫患者中,进展为 RSE 者更倾向出现顶叶及枕叶等后部脑区代谢异常,其中枕叶代谢异常在校正年龄和性别后仍与 RSE 风险显著相关,顶叶异常亦呈边缘性相关。上述结果提示,后部脑区代谢受累可能与癫痫进展为 RSE 有关。与既往研究^[20-21]一致,合并癫痫的脑炎患者较无癫痫者更易出现代谢异常。此外,3 组比较显示,颞叶代谢异常在伴癫痫患者中更为常见。然而,在 RSE 组与非 RSE 组的比较及校正分析中,额叶与颞叶代谢异常与 RSE 风险未见显著关联,提示前部脑区功能障碍可能并非癫痫进展为

RSE 的主要驱动因素。

相比之下,RSE 患者在后部脑区(尤其是顶叶和枕叶)代谢异常更为常见,MRI 结果也呈现类似趋势,说明广泛脑代谢异常(特别是后部脑区受累)可能是癫痫进展为 RSE 的潜在机制。我们推测,当仅有前部脑区受累时,癫痫发作可能更容易自行终止;而当异常代谢扩展至后部脑区及更大范围的神经网络时,某些网络的激活导致癫痫发作自行终止失败,从而导致 RSE 的发生。

值得注意的是,本研究中有 1 例患者在 PET 检查 2 d 后即出现 RSE,其 PET 显示双侧后部脑区低代谢,提示后头部代谢异常可能是 RSE 的原因而非结果。既往研究表明,在 SE 过程中兴奋性神经抗体(如抗 NMDAR 及抗 AMPAR 抗体)水平升高,而抑制性抗体(如抗 GABAAR 抗体)水平降低^[25-26]。但 NMDAR 脑炎患者较其他自身免疫性脑炎更易发生 RSE 的原因目前仍不清楚^[27-28]。研究表明,NMDAR 脑炎患者往往表现为从前向后的葡萄糖代谢梯度改变,其中以后部脑区(尤其是双侧枕叶)低代谢最为显著^[29]。本研究结果显示,后部低代谢并不限于 NMDAR 抗体阳性患者,提示除兴奋/抑制失衡之外,脑网络功能障碍可能是癫痫发作难以控制的主要原因。

前部脑叶通过弓状束、下纵束等多条通路与顶叶、枕叶广泛相连^[30-31]。因此,可以推测当后部脑区受累时,大脑网络连接被广泛激活,从而引发难以控制的 SE。另一种可能是,后部脑区在脑电活动调控中发挥重要作用,一旦其功能受损,放电便无法被自行终止。既往文献曾报道 1 例局灶性皮质发育不良所致药物难治性癫痫患者,在

某次 SE 后形成长期无发作状态,研究发现其枕叶白质纤维走向发生改变^[32]。该病例进一步证实 SE 与后部脑区网络连接之间存在密切关系。然而,顶枕叶受累与 RSE 发生之间的具体机制仍需在未来研究中进一步阐明。

本研究存在若干局限。纳入患者的疾病阶段、既往治疗方案及治疗持续时间差异较大,不同治疗措施可能通过影响葡萄糖代谢而对 PET 结果产生潜在混杂。尽管各组从发病至 PET 检查的平均间隔时间以及癫痫发作至 PET 检查的平均间隔时间差异未达到统计学意义,但个体层面的时间跨度较大,可能降低组间可比性并影响结果稳定性。此外,本研究主要采用视觉判读对 PET 图像进行评估,可能在一定程度上限制结果的客观性与可重复性。与此同时,样本量相对有限,研究结论仍需在更大规模、设计更严谨的前瞻性研究中进一步验证。

综上所述,本研究表明,广泛脑代谢异常尤其是后部脑区受累,可能是脑炎患者发展为 RSE 的关键机制。这为未来深入探索 RSE 的病理生理机制及其临床干预策略提供了新视角。

利益冲突声明:所有作者声明均无利益冲突。

参 考 文 献

- [1] ZHANG C, WANG ZM, WANG YH, et al. Quantitative cortex-based mapping with hybrid 18F-FDG-PET/MR images in MRI-negative epilepsy[J]. *CNS Neurosci Ther*, 2025, 31(4): e70336.
- [2] KIM B, KIM HJ, NAM H, et al. Ictal electrical source imaging for localizing the epileptogenic zone in drug-resistant epilepsy: A retrospective study[J]. *Seizure*, 2025, 130: 70-79.
- [3] SAINBURG LE, HOANG J, DOSS DJ, et al. Surgical targeting of lateralized 18F - fluorodeoxyglucose positron emission tomography hypometabolism relates to long - term epilepsy surgery outcomes[J]. *Epilepsia*, 2025, 66(8): 2816 - 2829.
- [4] 李科儒,李娇,宋文丽,等. 18F-FDG PET/CT 脑显像在自身免疫性脑炎诊断中的研究进展[J]. *实用放射学杂志*, 2024, 40(8): 1379-1382.
- [5] JHA S, NAGARAJ C, MUNDLAMURI RC, et al. FDG-PET in autoimmune encephalitis: utility, pattern of abnormalities, and correlation with autoantibodies[J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2022, 25(6): 1122-1129.
- [6] ROMAN SN, SADAGHIANI MS, DIAZ - ARIAS LA, et al. Quantitative brain 18F-FDG PET/CT analysis in seronegative autoimmune encephalitis[J]. *Ann Clin Transl Neurol*, 2024, 11(5): 1211-1223.
- [7] 宋天彬,路伟钊,俞美香,等. 自身免疫性脑炎葡萄糖代谢特征在其亚型鉴别及预后评估中的价值[J]. *中华核医学与分子影像杂志*, 2025, 45(4): 200-205.
- [8] MENG HY, HE L, CHUNYU HX, et al. 18F-DPA714 PET/MRI as a potential imaging tool for detecting possible antibody-negative autoimmune encephalitis: a prospective study[J]. *J Neurol*, 2024, 271(12): 7592-7604.
- [9] BURKETT BJ, JOHNSON DR, HUNT CH, et al. Anti-LGI1 autoimmune epilepsy[J]. *Clin Nucl Med*, 2023, 48(11): 956-957.
- [10] LIU X, LI GF, YU TT, et al. Prognostic significance and extra-hypothalamus dysfunction of hyponatremia in anti-leucine-rich glioma-inactivated protein 1 encephalitis[J]. *J Neuroimmunol*, 2022, 373: 578000.
- [11] 苏柳迪,张婷婷,王康,等. LGI1 抗体相关自身免疫性脑炎的临床及影像学特点分析[J]. *中华神经医学杂志*, 2022, 21(12): 1215-1219.
- [12] HUANG WY, ZHANG HY, LI X, et al. Prognostic factors underlying the development of drug - resistant epilepsy in patients with autoimmune encephalitis: a retrospective cohort study[J]. *J Neurol*, 2024, 271(8): 5046-5054.
- [13] PENG AJ, LAI WL, LI WL, et al. Antiepileptic drugs for acute encephalitic patients presented with seizure[J]. *Epilepsy Res*, 2020, 164: 106347.
- [14] HIRSCH LJ, GASPARD N, VAN BAALEN A, et al. Proposed consensus definitions for new - onset refractory status epilepticus (NORSE), febrile infection - related epilepsy syndrome (FIRES), and related conditions[J]. *Epilepsia*, 2018, 59(4): 739-744.
- [15] CHEN W, SU Y, JIANG M, et al. Status epilepticus associated with acute encephalitis: long-term follow-up of functional and cognitive outcomes in 72 patients[J]. *Eur J Neurol*, 2018, 25(10): 1228-1234.
- [16] 杨润楠,葛汾汾,蒋静文,等. 自身免疫性脑炎患者的临床特征、治疗和预后的回顾性研究[J]. *四川大学学报(医学版)*, 2022, 53(1): 142-148.
- [17] HAN BH, DAI YW, PENG J, et al. Study on clinical features and factors related to long-term outcomes of antibody-negative autoimmune encephalitis[J]. *Ann Clin Transl Neurol*, 2024, 11(5): 1325-1337.
- [18] 庞国芬,任惠. 影响难治性癫痫持续状态预后的相关因素[J]. *国际神经病学神经外科学杂志*, 2015, 42(3): 280-282.
- [19] TRINKA E, COCK H, HESDORFFER D, et al. A definition and classification of status epilepticus: report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus[J]. *Epilepsia*, 2015, 56(10): 1515-1523.
- [20] GUGGER JJ, HUSARI K, PROBASCIO JC, et al. New-onset refractory status epilepticus: a retrospective cohort study[J]. *Seizure*, 2020, 74: 41-48.
- [21] STROHM T, STERIADE C, WU G, et al. FDG-PET and MRI in the evolution of new - onset refractory status epilepticus[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2019, 40(2): 238-244.
- [22] ELLUL M, SOLOMON T. Acute encephalitis: diagnosis and management[J]. *Clin Med (Lond)*, 2018, 18(2): 155-159.
- [23] FISHER RS, CROSS JH, FRENCH JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League

- Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology[J]. *Epilepsia*, 2017, 58(4): 522-530.
- [24] TIAN T, DAI HY, ZHANG MN, et al. Lactate dehydrogenase A is associated with elevated FDG metabolism, radioiodine non-avidity, and poor prognosis in differentiated thyroid cancer[J]. *Acad Radiol*, 2024, 31(10): 4011-4020.
- [25] HANIN A, ZHANG L, HUTTNER AJ, et al. Single - cell transcriptomic analyses of brain parenchyma in patients with new - onset refractory status epilepticus (NORSE) [J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2024, 11(4): e200259.
- [26] NAYLOR DE. In the fast lane: receptor trafficking during status epilepticus[J]. *Epilepsia open*, 2023, 8(Suppl 1): S35 - S65.
- [27] CARSON R, STREDNY CM. Severe, refractory seizures: new-onset refractory status epilepticus and febrile infection-related epilepsysyndrome[J]. *MedClinNorthAm*, 2024, 108(1): 201-213.
- [28] LATTANZI S, LEITINGER M, ROCCHI C, et al. Unraveling the enigma of new - onset refractory status epilepticus: a systematic review of aetiologies[J]. *Eur J Neurol*, 2022, 29(2): 626-647.
- [29] YUAN LL, MAO GJ, ZHANG YD, et al. Typical metabolic pattern of 18F-FDG PET in anti-NMDAR encephalitis in the acute and subacute phases and its correlation with T2 FLAIR-MRI features[J]. *BMC Neurosci*, 2023, 24(1): 51.
- [30] KIM SH, LIM SC, KIM W, et al. Extrafrontal structural changes in juvenile myoclonic epilepsy: a topographic analysis of combined structural and microstructural brain imaging[J]. *Seizure*, 2015, 30: 124-131.
- [31] LARIVIÈRE S, PARK BY, ROYER J, et al. Connectome reorganization associated with temporal lobe pathology and its surgical resection[J]. *Brain*, 2024, 147(7): 2483-2495.
- [32] GIRARD N, GUEDJ E, CHAUVEL P, et al. Spontaneous seizure remission following status epilepticus in drug-resistant epilepsy due to focal cortical dysplasia[J]. *Epilepsy Res*, 2017, 137: 73-77.

责任编辑:龚学民