

## 항-NMDA-수용체 뇌염으로 진단된 긴장증 사례

대전한국병원 정신건강의학과,<sup>1</sup> 울산대학교 의과대학 서울아산병원 정신건강의학과<sup>2</sup>  
이세정<sup>1</sup> · 전명욱<sup>2</sup> · 이중선<sup>2</sup> · 김창윤<sup>2</sup>

### A Case of Catatonia Later Diagnosed with NMDA Receptor Encephalitis

Saejeong Lee, MD<sup>1</sup>, Myong-Wuk Chon, MD, MS<sup>2</sup>, Jungsun Lee, MD, PhD<sup>2</sup> and Chang-Yoon Kim, MD, PhD<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Psychiatry, Daejeon Hankook Hospital, Daejeon,

<sup>2</sup>Department of Psychiatry, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea

We report a case of a young female patient with catatonic features who later turned out to be suffering from an anti-NMDA (N-methyl-D-aspartate)-receptor-antibody encephalitis. A previously healthy 21-year-old woman was admitted to psychiatric inpatient care presenting with acute psychotic behavior with catatonic features. Laboratory tests of serum and CSF (Cerebrospinal fluid), EEG (Electroencephalogram), brain MRI (Magnetic Resonance Imaging) were unremarkable except vague slow wave on EEG. However, subtle cognitive impairment at the bedside examination suggested further imaging studies to rule out possible organic etiology like autoimmune encephalitis. Brain PET (Positron Emission Tomography) and SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) suggested probable inflammation in the brain. In case of autoimmune encephalitis, given the severity of symptoms and worsening course, steroid pulse therapy was initiated promptly even though the diagnosis was not confirmed but presumed at that time. She recovered completely with steroid therapy. Later her disease turned out to be anti-NMDA-receptor-antibody encephalitis by the antibody test which was not available at the time of admission. Psychiatrists need to be aware of autoimmune encephalitis like anti-NMDA-receptor-antibody encephalitis in the differential diagnosis of acute psychosis with catatonic features. Subtle cognitive impairment which tends to be overlooked due to catatonic features might be a clue to suspect the organic etiology. (Korean J Schizophr Res 2017;20:23-27)

**Key Words :** Catatonia · Cognitive impairment · Anti-NMDA-receptor-antibody encephalitis.

## 서론

정신건강의학과 진단분류 체계에서 긴장증(catatonia)이 차지하고 있는 위치는 지난 두 세기 동안 많은 변화와 논란이 있었다. 1874년 Kahlbaum은 긴장증을 운동기능의 이상을 특징으로 하는 하나의 질환 군으로 소개하였다.<sup>1)</sup> Emil Kraepelin은 긴장증을 그가 주장했던 조발 치매(dementia praecox)의 특성 중 하나로 여겼고<sup>2)</sup> Bleuler는 긴장증과 조현병을 같은 질환으로 이해하였다.<sup>3)</sup> 이러한 영향으로 초창기 정신장애 진단통계편람(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders : DSM)에서는 긴장증을 조현병의 아형으로 분

류하였다.<sup>4)</sup> 1970년대 들어 Morrison, Abrams, Taylor 등이 긴장증과 기분장애의 연관성을 주장하고<sup>5-9)</sup> Gelenberg는 긴장증이 신경과적, 내과적 질환에서도 발생한다고 하였다.<sup>10)</sup> 또 Fink와 Taylor는 긴장증을 하나의 증후군으로 보아야 한다고 주장하였다.<sup>11)</sup> 이러한 견해를 바탕으로 DSM-5에서는 조현병의 아형 외에도 일반 의학적 상태로 인한 긴장성 장애(catatonic disorder due to a general medical condition)와 조증, 주요우울삽화에 긴장증적 특성(catatonic specifier)이 추가되었다.<sup>12)</sup> 그럼에도 불구하고 DSM-4에서 정의된 긴장증은 진단율이 낮고 조현병의 아형으로서의 긴장증은 진단적 안정성이 낮으며 조현병이나 기분삽화 외 다른 정신건강의학적 상태에서도 긴장증이 관찰된다는 비판이 있었다.<sup>13)</sup> 현재의 DSM-5에서는 긴장증의 진단기준이 이전에 비해 단순화되었고 더 다양한 질환에서 진단이 가능하도록 하였으나 아직 고유한 증후군으로 그 위치를 인정받지는 못하고 있다.<sup>14)</sup>

정신건강의학과 내원 환자를 대상으로 한 긴장증의 유병

Received: March 25, 2017 / Revised: June 24, 2017

Accepted: June 26, 2017

Address for correspondence: Chang-Yoon Kim, Department of Psychiatry, Asan Medical Center, 88, Olympic-ro 43-gil, Songpa-gu, Seoul 05505, Korea  
Tel: 02-3010-3410, Fax: 02-485-8381  
E-mail: cykim@amc.seoul.kr

률은 7.6~38%로 다양한데<sup>15)</sup> 첫 내원 시 병인을 알지 못하는 경우가 29.9%에 이른다.<sup>16)</sup> 기질적인 원인에 의한 경우는 20~25%로 내과적, 신경과적, 독성학적 병인에 의해서도 발생 가능한 이질적인(heterogeneous) 특징을 가지고 있다.<sup>17)</sup>

긴장증은 원인이 다양하고 부동성(immobility), 영양실조(malnutrition)로 인한 합병증이 발생할 수 있어 빠른 진단과 처치가 필요하다.<sup>18)</sup> 정신건강의학적 상태에 의한 긴장증에 benzodiazepine, 전기충격치료(Electroconvulsive therapy) 등의 치료가 효과적이라는 보고가 있으나<sup>19,20)</sup> 다른 원인에 의한 증상일 경우 정신건강의학과적 문제라고 속단한다면 진단이 늦어져 상태를 악화시킬 수 있어 주의를 요한다.<sup>21)</sup>

본 논문에서는 잠정적인 진단 하에 스테로이드 치료로 호전되었고 나중에 NMDA 수용체 뇌염으로 확진된 긴장증 사례를 통해 진단과 치료 과정에서 유의할 점을 논하려고 한다.

## 증 례

과거력이 없는 21세 여자가 긴장증적 모습(catatonic feature)을 주소로 정신건강의학과를 방문하였다. 환자는 이상한 자세를 취하며 외부 자극에 반응하지 않는 모습을 수분간 보이고 피해사고적 내용을 형설수설하며 이야기 하였다.

환자는 입원 한달 전부터 갑자기 왼쪽 주먹을 쥐었다가 폼다가 하고 엄지와 검지를 붙였다 떼었다 하는 불수의적인 운동을 간헐적으로 보였다. 하루 한번 정도의 빈도였고 스트레스를 받으면 심해졌다. 이와 함께 막연하게 '손의 느낌이 이상하다', '구름 위를 걷는 것 같이 이상한 느낌이 든다'와 같은 보고를 하기도 했다. 입원 일주일 전부터는 한번씩 눈앞에 불빛이 반짝거리는 느낌을 받았고 왼쪽 눈을 평상시보다 자주 깜빡였다. 그러나 당시에는 증상의 정도가 매우 경미하여 주목하지 않았고 일상생활에 지장이 없었다. 그 외 바이러스 감염을 시사 할만한 한 증상 없이 건강한 상태였다.

입원 5일 전 환자가 '평상시와 다른 느낌이 드니 병원에 가자고 호소하여 응급실 내원하였고 신경과 진료를 보았다. 자기공명영상(Magnetic Resonance Imaging)과, 뇌척수액 검사에서 정상, 뇌파 검사에서 전반적인 서파 소견을 보였다. 환자는 응급실 대기 중 갑자기 피해사고 호소하고 불안, 초조해하여 상기 검사만 마치고 귀가하였다. 이후에도 이러한 증상이 지속되자 외래 경우 안정병동에 입원하였다.

환자의 증상은 기복이 심하여 정상에 가까운 모습을 보이다가도, 대화가 불가능할 정도의 혼돈 상태에서 상황에 맞지 않는 이야기를 형설수설 하였다. 몸에 힘을 주거나 이상한 자

세를 취하며 외부 자극에 대해서 반응을 보이지 않는 상태가 수분간 지속되다가 호전을 보이기도 하였다. 환청은 부정하였고 종교적 내용의 피해사고를 호소하였다. 이에 olanzapine 10 mg과 diazepam 15 mg를 유지하며 경과 관찰하였다. 점차 대화 불가능할 정도의 혼돈상태와 긴장증적 행동(catatonic behavior)이 관찰되는 시간이 증가하였으며 대부분의 시간 동안 의사소통이 어려워졌다. 입원 3일째, 긴장증을 경련과 감별하기 위하여 뇌파 검사를 다시 시행하였으나 이전과 같이 비특이적 소견을 보였다. 뇌수막염과의 감별을 위하여 뇌척수액 검사도 다시 시행하였으나 정상이었고, 백혈구 수치와 C-반응성 단백(C-Reactive Protein : CRP)을 비롯한 혈액 검사에서도 이상이 없었으며 다른 내과적 증상도 관찰되지 않았다.

입원 7일째에는 지남력 저하, 보속증이 관찰되었고 입원 8일째에는 본인의 신체 부위에 대하여 인지하지 못하였으며 주의 집중 저하, 어순에 맞지 않게 단어만 나열하는 언어 장애, 등록이 되지 않는 기억력 저하가 동반되었다(그림 1). 이러한 인지기능 저하는 하루 중에도 기복을 보였는데 이는 일반적인 정신질환 보다는 기질적 원인을 시사한다고 판단하여 앞선 검사에서 뚜렷한 이상소견을 발견하지 못하였음에도 입원 9일째 뇌 단일양자방출전산화단층촬영술(Single Photon Emission Computed Tomography), 뇌 양전자단층촬영술(Positron Emission Tomography)을 추가로 시행하였다. SPECT

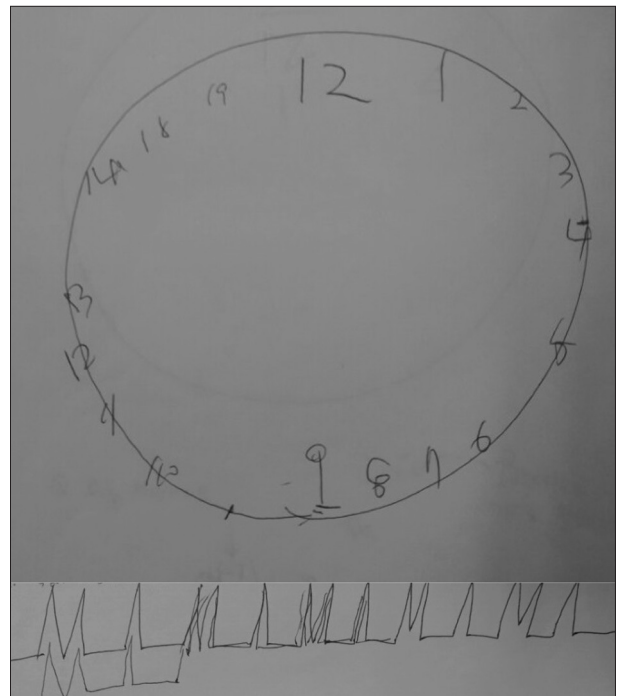
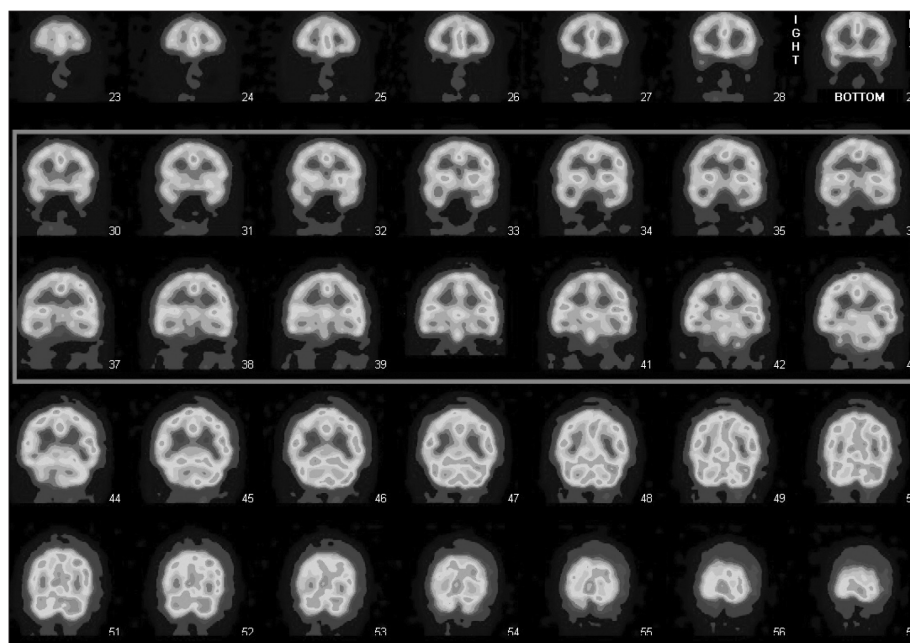


Fig. 1. Bedside examination on hospital day 8. The patient showed perseveration in clock drawing and tracing task.

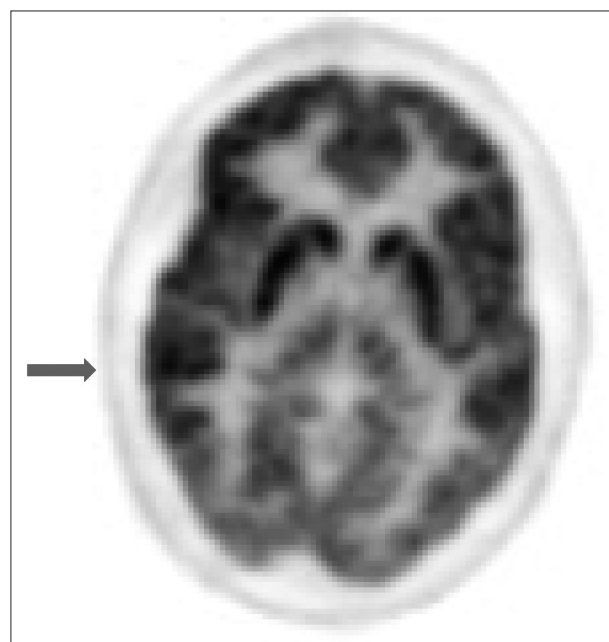


**Fig. 2.** SPECT image on hospital day 9. Mildly decreased perfusion of right frontal & temporal cortex.

에서는 우측 전두엽과 측두엽의 관류(perfusion)가 감소되어 있는 소견을 보였고(그림 2) PET에서는 양측 배외측 전전두 피질(dorso-lateral prefrontal cortex), 눈확전두피질(orbitofrontal cortex), 우측 측두두정엽(temporo-parietal cortex)의 대사(metabolism)가 증가되어 있었다(그림 3). 신경과와 협진하여 항-NMDA (N-methyl-D-aspartate)-수용체 뇌염(Anti-NMDA-receptor encephalitis) 의심 하 전신PET, 복부 전산화 단층촬영(Computed Tomography)을 진행하였으나 원인이 되는 종양을 발견하지 못하였다. 자가면역질환을 배제하기 위해 시행한 항핵항체(Anti-Nuclear Antibody), 류마티스 인자(Rheumatoid Factor)검사도 음성이었다. 환자의 병인에 대한 객관적인 증거가 밝혀지지 않았으나 언어, 기억력, 실행기능(executive function)의 장애가 점차 심해졌다.

입원 11일째 기존의 olanzapine 10 mg과 valium 15 mg 유지하며 prednisolone 1 mg/kg (70 mg/day)의 고용량 스테로이드(high dose steroid therapy)를 시작하였다. 환자의 상태와 검사 결과에 차이가 있는 상황에서 내리기 어려운 결정이었으나 만일 자가면역뇌염이라면 점차 환자의 상태가 악화될 가능성이 높으며 후유증이 남을 수 있다는 점, 젊고 건강한 환자로 스테로이드 치료로 인한 부작용이나 후유증이 크지 않을 것이라는 점을 고려하였다. Prednisolone을 같은 용량으로 5일간 유지하였고 이후 입원 38일째까지 경구투여로 서서히 감량하였다.

스테로이드 치료를 받으며 점차 긴장증, 피해사고, 과격한 행동이 호전되었고 입원 30일경부터는 관찰되지 않았다. 언



**Fig. 3.** PET image on hospital day 9. Hypermetabolic signal on right temporo-parietal cortex.

어, 기억력, 집중력 저하 등의 인지기능이 호전된 상태로 입원 44일째 퇴원하였다. 입원 초기에 보였던 PET 이상소견은 퇴원 시 호전되었다. 환자의 인지기능은 퇴원하여 한 달이 지난 후 병전과 같은 수준으로 회복되었고 이후 내원하지 않아 추적 관찰은 중단되었다.

추후 Dr. Dalmau's laboratory (Dept. of Neurology, Hospital Clinic University of Barcelona, Spain)로 의뢰하였던 환



자의 혈장에서 NMDA수용체 항체가 확인됨으로써 항NMDA-수용체 뇌염이 확진 되었다.

## 고 찰

본 논문에서는 긴장증과 정신병적 증상으로 내원하여 자 기공명영상검사와 뇌척수액검사 등 기질적인 원인 감별을 목 적으로 시행한 검사에서 이상소견이 없어 정신과로 입원하였 던 환자에서, 인지 기능 저하와 같은 임상 증상을 주의 관찰 하여 항NMDA 수용체 뇌염을 확진 한 사례를 보고하였다.

항-NMDA-수용체 뇌염은 1968년 처음 기술된 부종양 변 연계 뇌증(Paraneoplastic limbic encephalopathy)의 아형으 로 2005년 난소 기형종(teratoma)에 동반된 신경정신과적 질 환으로 소개되었다. 2007년 이 질환이 NMDA-수용체에 대 한 항체의 반응으로 발생한다는 것이 알려진 이후 정확한 발 생률은 알 수 없지만 드물지 않으며 종양과의 관련성 없이도 발생한다는 사실 등이 후속 연구를 통해 밝혀졌다. 그러나 아직 증례보고 수준의 연구가 주를 이루고 있으며 질환에 대 해서 잘 알려지지 않은 부분이 많다.<sup>22,23)</sup>

현재까지 알려진 것에 의하면 항-NMDA-수용체 뇌염은 면 역 매개 증후군(immune-mediated syndrome)이다. NMDA 수용체는 시냅스 전달(synapse transmission)과 가소성(plas ticity)에 있어 중요한 역할을 하는 리간드-관문 이온채널(li gand-gated cation channels)로서 glycine과 결합하는 소단 위(NR1 subunit)와 glutamate에 반응하는 소단위(NR2 sub unit)로 나뉜다. NMDA 수용체의 작용이 지나치면 흥분독성 을 일으켜 뇌세포 손상이 발생한다고 하며<sup>24)</sup> 조현병은 NMDA 수용체의 기능저하와 관련 있다고 알려져 있다.<sup>25)</sup> 항-NMDA-수용체 뇌염에서는 NR1 소단위에 대한 항체가 직접적인 원 인으로 알려져 있으며<sup>23,26,27)</sup> 증상은 NMDA수용체의 길항제 인 MK801, ketamine, phencyclidine 등을 실험 동물에 투여 할 때 나타나는 증상인 정신병적 행동, 이상운동, 자율신경기 능이상 및 호흡저하와 유사하다.<sup>28)</sup>

항-NMDA-수용체 뇌염은 80%가 여성에서 발병하며 주 로 청소년에서 기형종과 관련된 경우가 많다.<sup>23)</sup> 약 2주간의 두통, 열감과 같은 비특이적인 증상이 선행하여 나타날 수 있 으며 정신병적 증상, 행동변화, 지남력 저하(disorientation), 혼돈(confusion)이 관찰되어 약 77%의 환자가 정신과를 방 문하거나 의뢰된다.<sup>27,29,30)</sup> Titulaer 등의 보고로는 약 65%의 환자에서 행동문제나 정신과적 증상이 발현하는데 정신병적 증상, 긴장증이 흔하게 나타난다고 보고하였다.<sup>31)</sup> 그 외 이상 운동증(dyskinesia)과 자율신경계 이상 소견이 뒤따르는데

구순-안면이상운동증(Oro-lingual-facial dyskinesia)이 가 장 특징적인 소견이며 무도무정위운동(choreoathetosis), 근 긴장증(dystonia), 경직(rigidity) 등을 보일 수 있다.<sup>27,29,30)</sup> 자 율신경계 이상으로 인하여 심한 경우 신체징후가 불안정, 호 흡부전으로 중환자실 치료가 필요한 경우도 있으며 기억, 언 어 등 인지기능 이상도 보고되고 있다.<sup>27,29,30)</sup>

Dalmau의 보고로는 MRI는 55% 정도에서 양성 소견(pos itive finding)이 관찰되었으나 임상증상과 관련성을 보이지 않았다.<sup>29)</sup> Manahan-Vaughan과 Dalmau는 CSF 검사에서는 90% 이상에서 뇌척수액 세포 증가증(pleocytosis) 소견이 관 찰됨을 보고하였으며 대부분 환자의 뇌파에서 전반적인 서 파가 관찰된다고 하였다.<sup>27,29)</sup> Padma는 급성기에 시행한 뇌 PET 검사는 뇌 대사 증가(cerebral hypermetabolism) 소견 을 보이며 PET는 MRI 보다 민감하다고 하였다.<sup>32)</sup> 60%의 환 자에서 종양과의 관련성을 보이기 때문에 전신 CT 또는 PET 을 시행해 볼 수 있으며 특히 여성의 경우 기형종과 높은 관련 성이 있기 때문에 복부CT를 선별 검사로 이용하는 것도 의 미 있다고 보고하였다.<sup>27,29)</sup>

진단은 NMDA 수용체 중 NR1 소단위에 대한 혈청학적 검 사(serologic test)로 확진 한다. 민감도, 특이도가 100%이며 뇌척수액, 혈청에서 모두 검사가 가능하다. 증상이 호전됨에 따라서 역가가 감소한다.<sup>29,33)</sup>

치료는 기저 종양의 제거와 함께 corticosteroids, 정맥주 사용 면역글로불린(Intra-Venous Immuno-Globulin), 혈장 교환술, rituximab과 같은 면역치료가 시도된다.<sup>27)</sup>

75%의 환자가 완전히 회복되거나 경미한 장애를 남기나 25%에서는 심각한 후유증을 남기고 4%의 환자가 사망에 이르기도 한다.<sup>29)</sup> 항-NMDA-수용체 뇌염은 20% 정도의 환 자에서 재발할 수 있는데, 특히 종양이 발견되지 않은 경우 나 늦게 치료한 경우에 그 빈도가 높다. 빠른 진단에 이은 종 양 제거와 면역치료 시작이 예후에 중요한 영향을 미친다.<sup>29)</sup>

본 환자는 임상적으로 주목하기 어려운 경미한 신경학적 소견과 MRI, 뇌파, 뇌척수액 검사 상에서 비특이적 소견 또 는 정상 소견을 보이면서 주로 정신병적 증상을 동반한 긴장 증을 보였기 때문에 정신건강의학과로 내원하였다. 초기에 상 기도 감염 증상, 자율신경계 이상 징후가 없었으며 주목하기 어려운 정도의 경미한 이상운동증상만이 관찰되었다. 증상 이나 증후만으로는 뇌염을 의심하기 어려운 상황에서 인지기 능 저하가 기질적 원인을 의심하는 단서가 되었다. 긴장증은 함구증(mutism), 혼돈성 언어(disorganized speech), 이상 행동으로 인해 인지기능에 대한 자세한 평가가 어렵다. 본 증 례와 같이 검사 상 진단적으로 의미가 있는 소견이 부족할 경

우 기질적 원인을 간과할 가능성이 높아진다. 본 환자는 긴장 증상이 일시적으로 좋아졌을 때 침상에서 면밀하게 평가하고 관찰하여 언어, 기억 능력의 전반적 저하와 보속증, 전두엽 기능 이상 징후와 같은 인지기능 저하 소견을 알 수 있었다.

국내에서도 정신병적 증상으로 정신건강의학과에 입원하여 항-NMDA-수용체 뇌염으로 추후 진단되는 사례들이 보고되고 있는데, 뇌염을 의심할만한 임상증상이 뚜렷하지 않아 복부단층촬영에서 발견된 난소 종괴가 단서가 되거나<sup>34)</sup> 의심되는 객관적 검사 소견이 없어 첫 증상발현 이후 1년 이상 진단이 늦어지는 사례도 있었다.<sup>35)</sup>

본 증례를 통해 긴장증을 보이는 환자에서 자가면역 뇌염이 감별 진단에 포함하여야 함을 알 수 있었다. 또한 정신병적 증상과 긴장증으로 인해 파악하기 힘들고 간과하기 쉬운 경미한 인지 저하가 진단에 단서가 될 수 있고 구조적 뇌영상이외 기능적 뇌영상이 진단에 도움이 될 수 있다는 것을 확인할 수 있었다.

**중심 단어:** 긴장증 · 인지기능 저하 · 항-NMDA-수용체 뇌염.

## REFERENCES

- 1) Kahlbaum K. Catatonia. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1973.
- 2) Kraepelin E. Dementia praecox and paraphrenia. Krieger Publishing Company; 1971.
- 3) Blueler E. Dementia Praecox or The Group of Schizophrenias. New York: International Universities Press; 1911.
- 4) American Psychiatric Association. Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders; 1980.
- 5) Morrison JR. Catatonia: retarded and excited types. Archives of General Psychiatry 1973;28:39-41.
- 6) Morrison JR. Karl Kahlbaum and catatonia. Comprehensive Psychiatry 1974;15:315-316.
- 7) Taylor MA, Abrams R. Catatonia: prevalence and importance in the manic phase of manic-depressive illness. Archives of General Psychiatry 1977;34:1223-1225.
- 8) Abrams R, Taylor MA, Stolorow KC. Catatonia and mania: patterns of cerebral dysfunction. Biological Psychiatry; 1979.
- 9) Abrams R, Taylor MA. Catatonia: a prospective clinical study. Archives of General Psychiatry 1976;33:579-581.
- 10) Gelenberg A. The catatonic syndrome. The Lancet 1976;307:1339-1341.
- 11) Fink M, Taylor MA. Catatonia: a separate category in DSM-IV?; 1991.
- 12) Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM). Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994. p.143-147.
- 13) Tandon AP, Heckers S, Bustillo J, Barch DM, Gaebel W, Gur RE, et al. Catatonia in DSM-5. Schizophrenia Research 2013;150:26-30.
- 14) Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub.; 2013.
- 15) Fink M, Taylor M. Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment. Cambridge University Press; 2003.
- 16) Rao NP, Kasal V, Mutalik NR, Behere RV, Venkatasubramanian G, Varambally S, et al. Has Kahlbaum syndrome disappeared or is it underdiagnosed? Reexamining the nosology of catatonia. J ECT 2012;28:62-63.
- 17) Daniels J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2009;21:371-380.
- 18) Kroll KE, Kroll DS, Pope JV, Tibbles CD. Catatonia in the Emergency Department. J Emerg Med; 2012.
- 19) Ungvari GS, Kau LS, Wai-Kwong T, Shing NF. The pharmacological treatment of catatonia: an overview. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2001;251:31-34.
- 20) Rohland BM, Carroll BT, Jacoby RG. ECT in the treatment of the catatonic syndrome. J Affect Disord 1993;29:255-261.
- 21) Rosebush PI, Mazurek MF. Current Clinical Neurology: Psychiatry for Neurologists. Totowa: Humana Press Inc.; 2006. p81-92.
- 22) Fawcett RG. Acute psychosis associated with anti-NMDA-receptor antibodies and bilateral ovarian teratomas: a case report. J Clin Psychiatry 2010;71:504.
- 23) Consoli A, Ronen K, An-Gourfinkel I, Barbeau M, Marra D, Costedoat-Chalumeau N, et al. Malignant catatonia due to anti-NMDA-receptor encephalitis in a 17-year-old girl: case report. Child Adolesc Psychiatry Ment Health 2011;5:15.
- 24) Waxman EA, Lynch DR. N-methyl-D-aspartate receptor subtypes: multiple roles in excitotoxicity and neurological disease. Neuroscientist 2005;11:37-49.
- 25) Coyle JT. Glutamate and schizophrenia: beyond the dopamine hypothesis. Cell Mol Neurobiol 2006;26:365-384.
- 26) Vincent A, Bien CG. Anti-NMDA-receptor encephalitis: a cause of psychiatric, seizure, and movement disorders in young adults. Lancet Neurol 2008;7:1074-1075.
- 27) Wandinger KP, Saschenbrecker S, Stoecker W, Dalmau J. Anti-NMDA-receptor encephalitis: a severe, multistage, treatable disorder presenting with psychosis. J Neuroimmunol 2011;231:86-91.
- 28) Manahan-Vaughan D, von Haebler D, Winter C, Juckel G, Heinemann U. A single application of MK801 causes symptoms of acute psychosis, deficits in spatial memory, and impairment of synaptic plasticity in rats. Hippocampus 2008;18:125-134.
- 29) Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, Rossi JE, Peng X, Lai M, et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. Lancet Neurol 2008;7:1091-1098.
- 30) Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. Lancet Neurol 2011;10:63-74.
- 31) Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué T, Glaser C, Iizuka T, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. The Lancet Neurology 2013;12:157-165.
- 32) Padma S, Sundaram PS, Marmattom BV. PET/CT in the evaluation of anti-NMDA-receptor encephalitis: What we need to know as a NM physician. Indian J Nucl Med 2011;26:99-101.
- 33) Frechette ES, Zhou L, Galetta SL, Chen L, Dalmau J. Prolonged follow-up and CSF antibody titers in a patient with anti-NMDA receptor encephalitis. Neurology 2011;76:S64-S66.
- 34) Shin KS, Cheon EJ, Lee S-J. A Case of Paraneoplastic Limbic Encephalitis Presented with Schizophrenic Symptoms. J Korean Neuropsychiatr Assoc 2015;54:596-599.
- 35) Lee HS, Kim SW, Chung SJ, Yoo HS, Lee PH, Choi SA. Anti-NMDA receptor encephalitis which has shown clinical symptoms of schizophrenia. Journal of the Korean Neurological Association 2013; 31:115-117.