

COVID-19 Aşısını Takiben Gelişen Anti-GAD Ensefalit: Olgu Sunumu

Anti-GAD Encephalitis Following COVID-19 Vaccination: A Case Report

Çiğdem DENİZ¹, Bengü ALTUNAN¹, Aysun ÜNAL¹

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Tekirdağ, Türkiye

ÖZ

COVID-19 aşısı dünyada 2020 aralık ayından itibaren birçok kişiye uygulanmıştır. Literatürde ilişkisi kesin olarak kanıtlanmamış olsa da aşı sonrası bildirilmiş majör nörolojik komplikasyonlar dikkati çekmektedir. Bu çalışmada, ikinci doz COVID-19 mRNA aşısından kısa bir süre sonra, ilerleyici bilişsel bozukluk ve davranışsal anormallikler ile başvuran ve muhtemelen aşıyla ilgili ciddi bir advers olayı temsil eden, anti-GAD pozitif otoimmün ensefalit tanısı alan, 51 yaşında bir erkek hasta sunulmaktadır. Tedavide yüksek doz steroid ve intravenöz immunoglobulin kullanılmış ve olumlu yanıt alınmıştır. Dünyada birçok kişi COVID-19'a karşı

aşılandığı için bu olgu, aşı sonrası otoimmün ensefalit, hatta anti-GAD pozitif otoimmün ensefalit gelişebileceğini, bununla beraber erken teşhis ve tedaviyle de prognozun iyi seyredebileceğini vurgulamaktadır. COVID-19 aşısı sonrası otoimmün ensefalit gelişmesindeki nedenselliği açıklamak için çok sayıda hasta içeren gözlemsel çalışmalara ihtiyaç olduğu düşüncesindeyiz.

Anahtar Sözcükler: anti-GAD ensefalitler, COVID-19 aşılama, otoimmün ensefalitler

ABSTRACT

Since December 2020, a significantly higher number of people worldwide have been vaccinated for coronavirus disease 2019 (COVID-19). Neurological complications have been reported after these vaccines, although a definitive causal relationship has not been proven in the available literature. We describe a 51-year-old man presenting with anti-glutamic acid decarboxylase (anti-GAD) antibody positive autoimmune encephalitis with progressive cognitive impairment and behavioral abnormalities, presenting shortly after the second dose of mRNA COVID-19 vaccine, possibly representing a serious vaccine-related adverse event. Response to high-dose steroid and intravenous

immunoglobulin treatment was positive. As many people around the world have been vaccinated against COVID-19, this case shows that autoimmune encephalitis and even anti-GAD antibody positive autoimmune encephalitis can develop as a side effect after this new vaccine, but with early diagnosis and appropriate treatment, the clinic can have a good prognosis. Observational studies with large numbers of patients are needed to explain causality.

Keywords: anti-GAD encephalitis, autoimmune encephalitis, COVID-19 vaccination

Cite this article as: Deniz Ç, Altunan B, Ünal A. COVID-19 Aşısını Takiben Gelişen Anti-GAD Ensefalit: Olgu Sunumu. Arch Neuropsychiatry 2023;60:283–287.

GİRİŞ

Otoimmün ensefalit nadir görülen sıklıkla otoantikorlarla ilişkili nörolojik enflamatuvar bir hastalıktır. Akut ve subakut başlangıçlı nöbet, bilişsel bozukluk ve psikiyatrik semptomlarla karakterizedir. Otoimmün ensefalite, farklı klinik görünümlere sebep olan en sık tanımlanan antikorlar arasında, anti-glutamic acid decarboxylase (GAD), anti-N-methyl-D-aspartate-receptor (NMDAR), anti-voltage-gated potassium channels (VGKC) complex, and anti γ -aminobutyric acid receptor yer almaktadır (1).

Anti-GAD antikorları, limbik ensefalit, serebellar ataksi ve stiff-person sendromu gibi oldukça heterojen klinik durumları içeren çeşitli nörolojik sendromlarda gösterilmiştir. Anti-GAD pozitif limbik ensefalit sıklıkla baş ağrısı, sinirlilik, sanrılar, halüsinasyonlar, psikoz, kısa dönem hafıza bozukluklarını içeren nonspesifik nörolojik ve nöropsikiyatrik belirtiler ile kendini gösterir (2). Ayrıca, bazı çalışmalar anti-GAD antikorlarını epilepsi ve epilepsiya parsiyalis continua'yı içeren status epileptikus ile ilişkilendirmiştir (3).

Ülkemizde corona virüs hastalığından (COVID-19) korunmak için Nisan 2021'de, Sağlık Bakanlığı tarafından mRNA aşısı (messenger ribonucleic

Öne Çıkan Noktalar

- Covid-19 aşısı ile ilişkili otoimmün ensefalit (AE) nadirdir.
- Burada; anti-GAD Ab pozitif AE olgusu sunulmaktadır.
- AE vakalarında doğru ayırıcı tanı önemlidir.
- Erken tedavi bu olgularda olumlu prognoz sağlar.

acid (Pfizer/BioNTech) onaylanarak uygulanmaya başlanmıştır. Yayımlanmış güvenlik ve etkinlik denemeleri mRNA aşılarında iki aralıklı dozdan sonra, 94–95% 'lik yüksek etkinlik oranları ve sınırlı yan etkilerle birlikte, düşük yan etki oranları bildirilmiştir (4). Guillain-Barré sendromu, akut dissemine ensefalomyelit ve serebellit aşılanma sonrası literatürde bildirilmiş aşı ilişkili otoimmün durumlar arasındadır (5–7).

Bu çalışmada, COVID-19 için uygulanan mRNA aşısından kısa bir süre sonra nöropsikiyatrik semptomlar ve non-konvulsif status epileptikus

ile başvuran, anti-GAD antikorlu pozitif limbik ensefalit tanısı konan bir olgunun sunulması ve tartışılması amaçlanmıştır.

OLGU

Elli bir yaşında erkek hasta, bilişsel işlevlerde bozulma ve davranış anormallikleri nedeniyle kliniğimize başvurdu. Hikayesinde, 20 gün önce ikinci doz COVID-19 mRNA aşısının yapıldığı, aşının üçüncü gününde sağ gözde kızarıklık, baş ağrısı, bulantı ve kusma meydana geldiği, takip eden süreçte bu şikâyetlere konuşmada duraklamalar, sorulara anlamsız cevaplar verme, kendi kendine konuşma, görsel-ışitsel halüsinasyonlar, uykusuzluk ve hafıza bozukluğunun eklendiği öğrenildi. Yakınmalarının 17. gününde sağ yüz yarısında, boyun ve kolda lokalize tekrarlayan klonik fokal motor nöbetleri nedeniyle, başka bir nöroloji kliniğinde oral difenilhidantoin 300 mg/gün tedavisi başlandı, eş zamanlı yapılmış olan nöro-görüntüleme ve kan tetkiklerinde özellik saptanmadığı öğrenildi. Klinik kötüleşmenin devam etmesi üzerine hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla kliniğimize sevk edilmişti. Hastanın özgeçmişinde herhangi bir psikiyatrik, nörolojik veya sistemik hastalık öyküsü tariflenmedi.

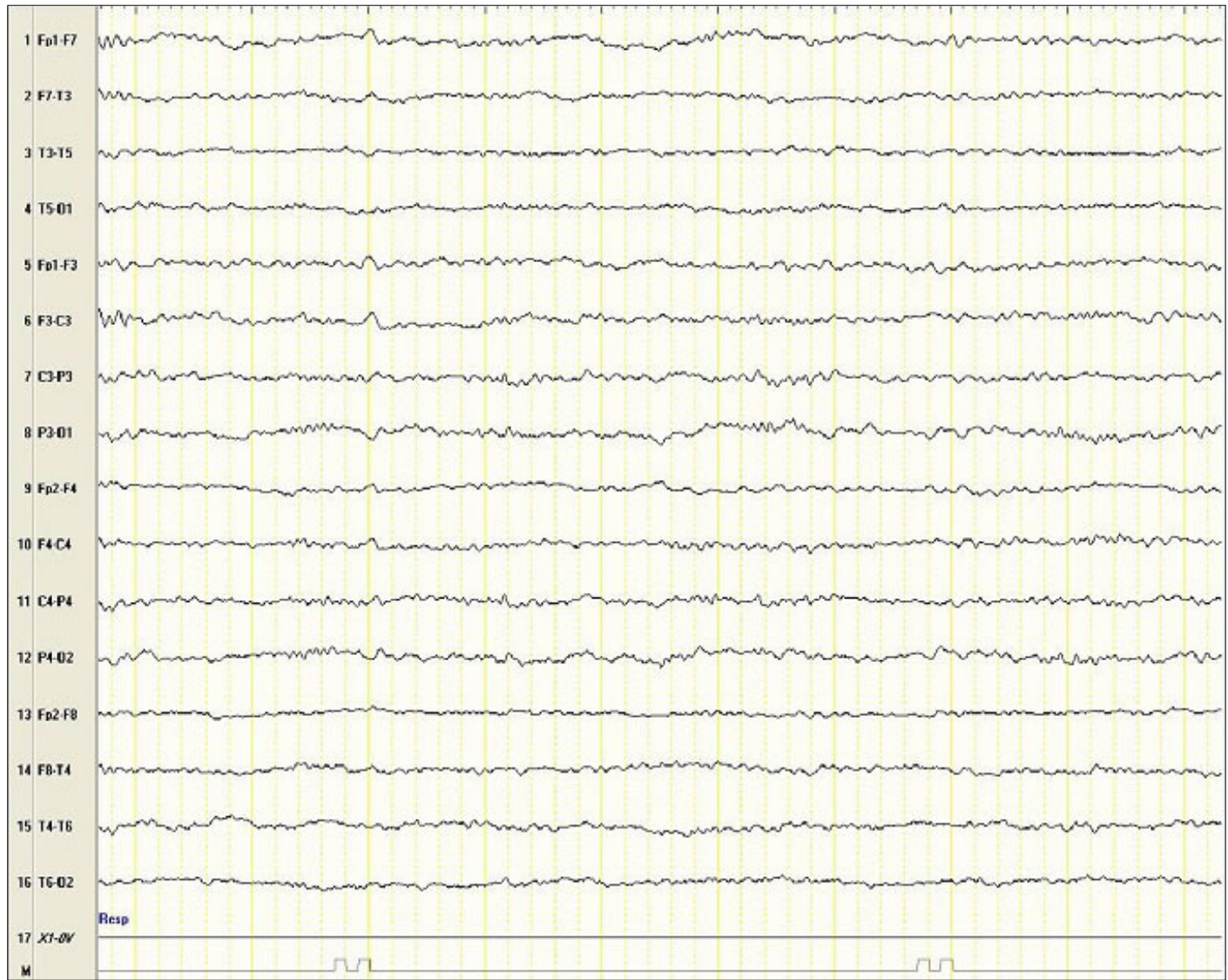
Nörolojik muayenesinde, konfüzyon ve sözel acıklıkta azalma saptandı. Kranial sinir muayenesinde özellik yoktu. Kas gücü normal olup, her iki elinde hareketle tetiklenen düşük amplitüdü tremor izlendi. Ateş veya

meningeal iritasyon bulgusu yoktu. Solunum, kardiyovasküler ve diğer sistem muayenelerinde belirgin bir anormallik saptanmadı.

Elektroensefalografide (EEG), fronto-temporal bölgelerde belirgin jeneralize devamlı 1–1,5 Hz delta dalga aktivitesi ile birlikte zemin aktivitesi bozukluğu izlendi. On mg intravenöz (iv) diazepam infüzyonu sonrası klinik iyileşme olmaksızın EEG'de normal zemin aktivitesinin ortaya çıktığı izlendi (Şekil 1, 2). Beyin manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG), T2 ve Flair ağırlıklı sekanslarda, bilateral temporal-medial bölgelerde baskın olmak üzere, her iki hemisferde hiperintens sinyal artışı yapan multiple lezyonlar saptandı (Şekil 3 a–c). MRG'lerde kanama izlenmedi ve kontrast tutulumu gözlenmedi. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde, lenfositik pleositoz (150 hücre/mm³) ve protein yüksekliği (65,5 mg/dL) izlendi. Beyin omurilik sıvısı menenjit/ensefalit paneli (bakteriyel ve viral), kan ve BOS kültürleri negatifti. Beyin omurilik sıvısı Ig G indeksi 0,61 mg/Dl, oligoklonal bant (OKB) tip 4 pozitif. Beyin omurilik sıvısı ve serumda bakılan miyelin oligodendrosit glikoprotein antikorlu (MOG-IgG) negatifti. Serumdan çalışılan paraneoplastik panel (Anti-Hu, Anti-Yo, Anti-Ri, Anti-amphiphysin, Anti-Tr, Anti-PCA-2, Anti-Ma, Anti-CV2,1, Anti-ANNA-3) negatif izlenirken, BOS'dan çalışılan otoimmün panelde anti-GAD antikorlu (183,6IU/mL) pozitif tespit edildi. Toraks ve batin bilgisayarlı tomografi (BT) incelemelerinde patolojik özellik saptanmadı.



Şekil 1. Frontotemporal bölgelerde belirgin, devamlı, ritmik 1–1,5 Hz, jeneralize delta dalga aktivitesini gösteren EEG örneği (oklar).



Şekil 2. Diazepam infüzyonundan sonra EEG bulguları önemli ölçüde düzeldi.

Elektroensefalografi bulguları, Salzburg kriterlerine göre non-konvülsif status epileptikus olarak yorumlandı (8). Antiepileptik olarak, üç gündür aldığı 300 mg/gün oral difenilhidantoin tedavisine, yükleme dozu ile birlikte 3000 mg/gün/i. v levitirasetam tedavisi eklendi. Mevcut durumda Herpes simplex virus (HSV) ensefaliti olma olasılığı da gözönünde bulundurularak, IV asiklovir 2250 mg/gün tedavisi de başlandı. Tedavinin ikinci gününde klinik ve EEG bulgularında düzelme görülmemesi ve MRG bulguların limbik ensefalit lehine yorumlanması üzerine metilprednizolon (1000 mg/gün) ve intravenöz immünoglobulin (İVİG) (2 gr/kg/hafta) tedavisine başlandı. Ayrıca antiepileptik tedavi, oral difenilhidantoin tedavisinin kesilmesi, ikinci bir antiepileptik ajan olarak 200 mg/gün oral lakozamid tedavisinin eklenmesiyle yeniden düzenlendi. Dördüncü günde hastada kısmi oryantasyon ve kooperasyon sağlanırken, onuncu günde klinik tamamen normale dönmüştü. Beyin omurilik sıvısı ve serumda HSV sonuçlarının negatif olması nedeniyle, yedinci günde asiklovir tedavisi sonlandırıldı. Oral metilprednizolon tedavisi dört haftada azaltılarak kesildi. Takiplerinin birinci ayında nörolojik muayenesinde, her iki elde düşük amplitüdü tremor dışında özellik izlenmedi. Elektroensefalografi incelemesinde bilateral temporal bölgelerde zemin aktivitesinde hafif yavaşlama görüldü. Beyin MRG'sinde T2 ve Flair sekanlarda görülen hiperintens lezyonlarda gerileme saptandı (Şekil 3 d-f). Beyin omurilik sıvısı incelemesi aselüler ve protein düzeyi normal sınırlardaydı. Takibinde üç ay boyunca, ayda bir İVİG (0,4 gr/kg/gün) tedavisi verildi.

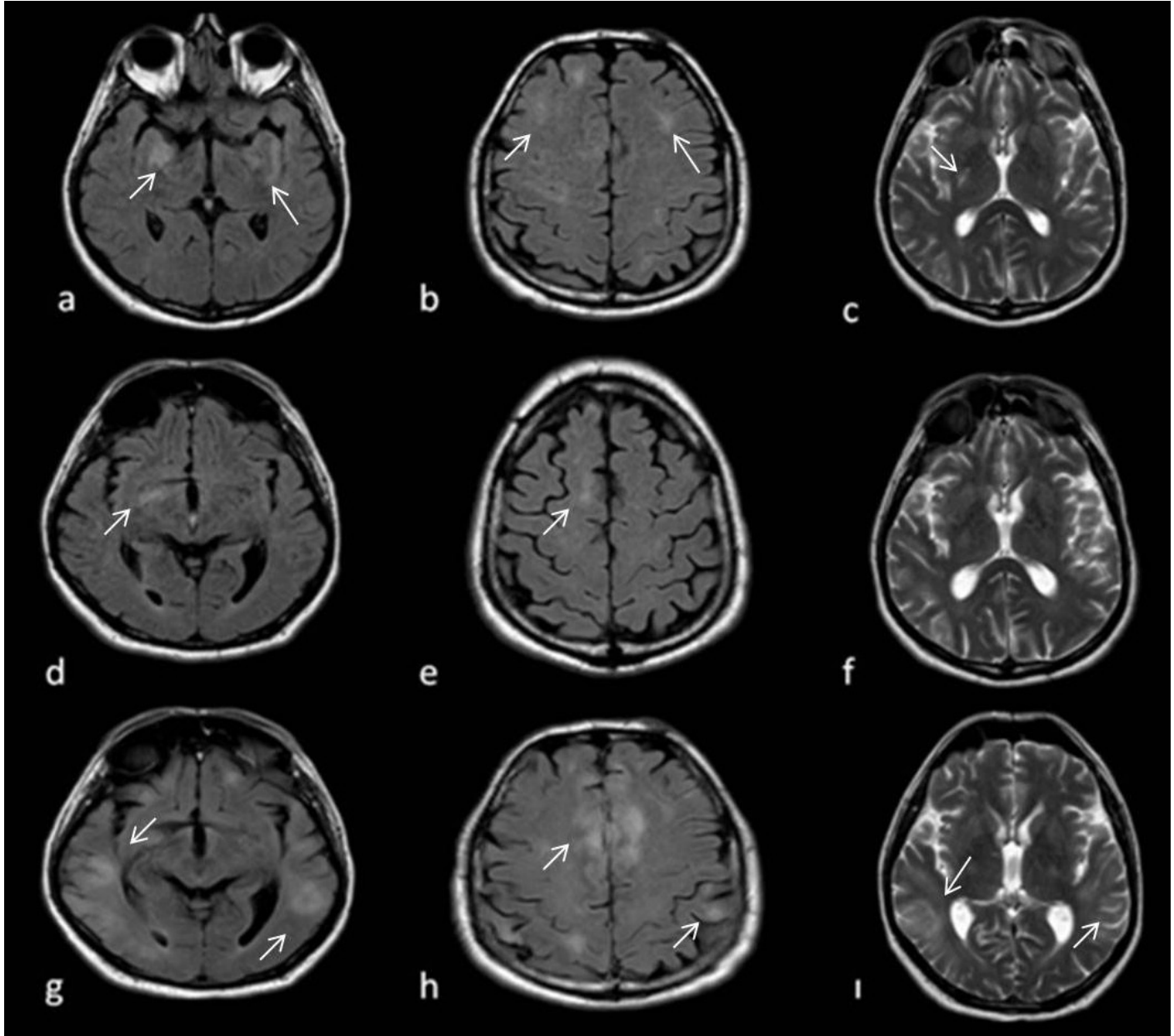
Dördüncü ayında bellek işlevleri ve algıda bozulmanın ortaya çıktığı gözlemlendi. Elektroensefalografi incelemesinde zemin aktivitesi normal olarak değerlendirildi ve epileptiform aktivite izlenmedi. Beyin MRG'de T2 ve Flair sekanlarda hiperintens lezyon yükünde artış izlendi (Şekil 3 g-i). Beyin omurilik sıvısı incelemesi aselüler ve protein düzeyi normal sınırlardaydı. Hastaya 10 gün 1 gr/gün metilprednizolon ve 5 gün İVİG 0,4 gr/kg/gün tedavisi verildi. Tedavinin beşinci gününde klinik iyileşme sağlandı. Profilaksi için oral metilprednizolon ile rituksimab tedavisinin verilmesi planlandı.

Bu çalışmada uygulanan her girişimsel prosedür ve içinde yer alan tanımlanabilir herhangi bir görüntü veya verinin yayımlanması için birey(ler)den yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

TARTIŞMA

Bu çalışmada, kognitif bozukluk ve davranışsal değişikliklerle başvuran, EEG incelemesi non-konvülsif durumu destekleyen, görüntüleme ve laboratuvar tetkikleri ile anti-GAD ilişkili otoimmün ensefalit tanısı alan bir erkek hasta sunulmuştur.

Limbik ensefalit klinik özellikleri olan hastalarda, ayırıcı tanıda viral nedenler, özellikle HSV ensefaliti dışlanmalıdır. MRG, EEG ve BOS



Şekil 3. a-c Hastanın ilk yatışındaki MRG bulguları: Aksiyal FLAIR sekansa bilateral temporal lobların medial yüzünde hiperintens sinyal (a). Aksiyal FLAIR sekansa kortikal bölgelerdeki hiperintens sinyal (b). Aksiyal T2 ağırlıklı görüntüde subkortikal hiperintens sinyal (c). Tedavi sonrası lezyonların gerilediğinin görüldüğü 2. ay MRG bulguları (d-f). Aksiyal T2 ağırlıklı ve FLAIR sekansa kortikal ve subkortikal lezyonlarda artışın izlendiği, 4. ay relaps döneminin MRG bulguları (g-i) (oklar).

incelemeleri klinisyenin tanıya ulaşmasında rehberlik eder. Otoimmün limbik ensefalitte difüzyon kısıtlaması çoğunlukla yoktur, kanama görülmez ve MRG'de kontrast tutulumu daha az görülür. Fredriksen ve ark., 19 anti-GAD otoimmün ensefalit hastasının MRG'ni değerlendirmiş, görüntüleme bulguları olarak anormal hipokampal sinyal (%26), kortikal/subkortikal parankimal T2 hiperintensitesi (%37) ve en sık olarak da parankimal atrofi (%47) tespit etmişlerdir. Bu hastaların hiçbirinde anormal parankimal/leptomeningeal kontrast tutulumu gözlenmemiştir. Herpes ensefalitinde ise erken dönemde MRG'de difüzyon kısıtlılığı, subakut dönemde kanama ve hafif yama tarzında kontrast tutulumu görülebilmektedir (9). BOS'ta pleositoz ve protein artışı hem viral, hem de otoimmün ensefalitte görülebilir. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ve seroloji ile viral bir neden ekarte edildikten sonra, klinisyen otoimmün etiyojyiy ve durumun paraneoplastik olup olmadığını belirlemelidir. Ayrıca otoimmün ensefalitte OKB'ler de gözlemlenebilir (10). Bu hastanın tanı ve ayırıcı tanı süreçlerinde biz de yukarıda belirtilen algoritmayı izledik. Anti-glutamic acid decarboxylase antikolları sıklıkla limbik

ensefalit ve temporal lob epilepsisi ile ilişkilendirilmiştir. Diğer limbik ensefalit türlerine benzer şekilde, GAD ile ilişkili limbik ensefalit, subakut başlangıçlı nöbetler (%53), anterograd amnezi (%67) ve konfüzyon ve davranış değişiklikleri (%30) ile karakterizedir. Hemen hemen tüm hastalarda nöbet görülebmesine rağmen, status epileptikus nadiren bildirilmiştir (11). Olgumuzdaki kognitif ve davranışsal değişiklikler hem limbik sistemdeki enflamatuvar sürecin, hem de non-konvülsif epileptik sürecin etkisine bağlı olabilir. Bu hastada non-konvülsif durumun otoimmün ensefalit nedeniyle ortaya çıktığını ve benzer klinik bulguların birbirini potansiyelize ettiğini düşünmekteyiz. Kognitif ve davranışsal bozuklukların, nöbet başlangıcından on gün önce başlaması, antiepileptik tedaviye rağmen devam etmesi, ayrıca mental bozuklukların EEG bulgularından sonra düzmesi ve dördüncü ayda nöbet aktivitesi olmaksızın kognitif bozukluğun ikinci kez tekrarlaması bize otoimmün ensefalit kliniğini işaret eder. Aynı zamanda yüksek doz steroidler ve İVİG gibi immün tedavilere verilen dramatik yanıt da altta yatan bir otoimmün sürecin varlığını göstermektedir.

Hastamızın daha önce COVID-19 aşısı olması dikkat çekicidir. Ensefalit, COVID-19 enfeksiyonunun nörolojik komplikasyonlarından biridir (12). Bundan dolayı bu vakada, öncelikle COVID-19 enfeksiyonunun kendisini dışladık. Literatürde çok nadiren bildirilmesine rağmen, COVID-19 aşılması sonrası ortaya çıkan olası otoimmün ensefalit olgularını görebilmekteyiz (13). Ancak BOS'da antikor pozitifliği olan, lösinden zengin glioma inaktive 1(LGI1) antikorunun doğrulanmasıyla da otoimmün ensefalit tanısı konan sadece bir hasta bildirilmiştir (13). Dünya çapında bu kadar çok aşı uygulamasına rağmen çok az sayıda otoimmün ensefalit vakası bildirildiğinden, COVID-19 aşısı ile otoimmün ensefalit gelişimi arasındaki ilişkinin çok dikkatli yorumlanması gerektiğini düşünmekteyiz. Genel olarak aşılar, proenflamatuvar sitokinler ve T hücre cevabında güçlü ifadeye neden olabilir. Stimülasyonun ardından immün sistem fagositöz, kemoklenleri ve sitokinleri içeren enflamatuvar mediatörlerin salınımı, kompleman aktivasyonu ve hücresel ihtiyaçları içeren karmaşık bir dizi kompleks doğal immün olayları başlatır. Dolayımındaki mediatörler ve enflamatuvar ürünler, diğer vücut sistemlerini etkileyerek sistemik yan etkilere neden olabilir ve nihayetinde bazılarında immonogenetik alt yapı ve doğuştan gelen bağışıklık hafızasına bağlı olarak mikroglia aktivasyonu ve sonrasında bazı kişilerde nöroenflamasyona neden olabilir (14,15).

Otoimmün ensefalitte birinci basamak tedavi İV yüksek doz kortikosteroidler, İVİG veya plazmaferezden oluşur (11). Hangi tedavinin daha etkin olduğuna dair verilerin yetersiz olması, seçimin büyük ölçüde kişisel tercih ve deneyime kalmasına neden olur. Ancak erken ve efektif tedavi prognoz üzerinde çok önemli etkiye sahiptir. Biz de olgumuzda daha fazla gecikmeyi önlemek için tedavide İVİG ile birlikte yüksek doz pulse steroid vermeyi uygun gördük. Klinik düzelmenin tatmin edici olması üzerine, profilaksi için aylık İVİG kullanmayı tercih ettik. Takibin dördüncü ayında ikinci kez klinik bulguların tekrarladığı görüldü, ancak bu sefer klinik bulgular daha hafifti ve daha erken fark edildi. Otoimmün ensefalitte klinik relaps sıklığı %12 ile %35 arasında değişmektedir (16). Rituximab genellikle dirençli vakalarda etkilidir ve başlangıç tedavisi olarak kullanımının artması nedeniyle klinik relaps riskini azalttığı belirtilmiştir (16). Bu nedenle bizde profilaksi için rituksimab tedavisini vermeyi planladık.

Limbik ensefalit, altta yatan nedenleri tam olarak anlaşılamayan nadir görülen bir durumdur. COVID-19 mRNA aşılarının uygulanmasını takip eden sınırlı sayıda olgu raporu nedeniyle, olası ilişki şu anda tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu olgu sunumu ile aşılama sonrası oluşabilecek otoimmün reaksiyonlara ve anti-GAD ile ilişkili limbik ensefalite dikkat çekmek amaçlanmıştır. İyi bir prognoz sağlamak için erken tanı ve uygun tedavi önemlidir.

Teşekkür: KUSOM Nöroloji ve Nörobilim Bölümü'nden Prof. Dr. Atay Vural'a anti-MOG araştırmalarındaki yardımlarından dolayı teşekkür ederiz.

Hasta Onamı: Bu çalışmada yer alan, potansiyel olarak tanımlanabilir herhangi bir görüntü veya verinin yayımlanması için birey (ler) den yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış Bağışız.

Yazar Katkıları: Fikir- ÇD, BA, AÜ; Tasarım- ÇD, BA, AÜ; Denetleme- ÇD, BA, AÜ; Kaynaklar- ÇD; Malzemeler- BA; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi- ÇD, BA, AÜ; Analiz ve/veya Yorum- ÇD, BA, AÜ; Literatür Taraması- ÇD, BA, AÜ; Yazıyı Yazan- ÇD, BA, AÜ; Eleştirel İnceleme- ÇD, BA, AÜ.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar, bu çalışmanın araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

- Graus F, Saiz A, Dalmau J. Antibodies and neuronal autoimmune disorders of the CNS. *J Neurol*. 2010;257:509–517. [Crossref]
- Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016;15:391–404. [Crossref]
- Triplett J, Vijayan S, MacDonald A, Lawn N, McLean-Tooke A, Bynevelt M, et al. Fulminant Anti-GAD antibody encephalitis presenting with status epilepticus requiring aggressive immunosuppression. *J Neuroimmunol* 2018;323:119–124. [Crossref]
- Anand P, Stahel VP. Review the safety of COVID-19 mRNA vaccines: a review. *Patient Saf Surg* 2021;15:20. [Crossref]
- Ullah MW, Qaseem A, Amray A. Post Vaccination Guillain Barre syndrome: a case report. *Cureus* 2018;10:e2511. [Crossref]
- Huynh W, Cordato DJ, Kehdi E, Masters LT, Dedousis C. Post-vaccination encephalomyelitis: literature review and illustrative case. *J Clin Neurosci* 2008;15:1315–1322. [Crossref]
- Lessa R, Castillo M, Azevedo R, Azevedo H. Neurological complications after H1N1 influenza vaccination: magnetic resonance imaging findings. *Arq Neuropsiquiatr* 2014;72:496–499. [Crossref]
- Leitinger M, Beniczky S, Rohrer A, Gardella E, Kals G, Qerama E, et al. Salzburg Consensus Criteria for non-convulsive status epilepticus –approach to clinical application. *Epilepsy Behav* 2015;49:158–63. [Crossref]
- Fredrikson JR, Carr CM, Koeller KK, Verdoorn JT, Gadoth A, Pittock SJ, et al. MRI findings in glutamic acid decarboxylase associated autoimmune epilepsy. *Neuroradiology* 2018;60:239–245. [Crossref]
- Macher S, Zimprich F, De Simoni D, Höftberger R, Rommer PS. Management of autoimmune encephalitis: an observational monocentric study of 38 patients. *Front Immunol* 2018;9:2708. [Crossref]
- Dade M, Berzero G, Izquierdo C, Giry M, Benazra M, Delattre JY, et al. Neurological syndromes associated with anti-GAD antibodies. *Int J Mol Sci* 2020;21:3701. [Crossref]
- Emekli AS, Parlak A, Yılmaz Göcen N, Kürtüncü M. Anti-GAD associated post-infectious cerebellitis after COVID-19 infection. *Neurol Sci* 2021;42:3995–4002. [Crossref]
- Zlotnik Y, Gadoth A, Abu-Salameh I, Horev A, Novoa R, Ifergane G. Case report: Anti-LGI1 encephalitis following COVID-19 vaccination. *Front Immunol* 2022;12:813487. [Crossref]
- Giannotta G, Giannotta N. Vaccines and neuroinflammation. *Int J Public Health Saf*. 2018;3:1000163. <https://totuusrokotteista.fi/v3/files/XgH5j2344m/vaccines-and-neuroinflammation2018+research.pdf>
- Hervé C, Laupèze B, Del Giudice G, Didierlaurent AM, Da Silva FT. The how's and what's of vaccine reactogenicity. *NPJ Vaccines* 2019 Sep 24;4:39. [Crossref]
- Dalmau J, Graus F. Antibody-mediated encephalitis. *N Engl J Med* 2018 Mar 1;378:840–851. [Crossref]