·临床研究·

吉兰巴雷综合征及其谱系病的神经电生理特点分析

宋长栋[1] 李六一[1] 冯淑艳[1] 刘恒方[2]

[1]河南省人民医院神经电生理室,郑州 450003;[2]郑州大学第五附属医院神经内三科

通信作者:李六一,Email:13939003507@163.com

【摘要】 **目的** 探讨吉兰巴雷综合征(GBS)及 GBS 谱系病的神经电生理特点。**方法** 收集诊断明确的 GBS 患者 116 例,根据 Hadden 电生理分型标准将其分为急性炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病(AIDP)、急性运动轴索神经病(AMAN)、急性运动感觉轴索神经病(AMSAN)、不能分型和正常患者。收集患者电生理参数,包括末端潜伏期(DML)、远端复合肌肉动作电位(dCMAP)波幅、传导阻滞(CB)、运动传导速度(MCV)、感觉神经动作电位(SNAP)波幅、感觉传导速度(SCV)、感觉分离、F 波潜伏期和出现率、自发电位及运动诱发电位(MEP)、体感诱发电位(SSEP)等;并根据发病至电生理检查时间分为不同时间段:1~7 d,8~14 d、15~21 d、22~28 d 和大于 28 d,统计不同时间段电生理分型特点,并对比不同时间段内 AIDP 和 AMAN 患者各项电生理参数异常率差异;比较 AIDP 和 AMAN 患者前驱感染史、肢体无力、感觉异常、颅神经异常、共济失调、机械通气症状和脑脊液蛋白水平差异;依据最新 GBS 谱系病诊断标准将患者分为经典 GBS 和 MFS 及其亚型,分析 GBS 谱系病电生理特点。**结果** 在各个时间段 AIDP 和 AMAN 均为主要的电生理分型,不能分型患者占比在发病 3 周内较高,3 周后未见不能分型患者。AIDP 患者发病 1 周后其电生理参数 DML、MCV 和 F 波潜伏期异常率均较 AMAN 高($P<0.05$),且 AIDP 患者 DML、MCV 异常率较 F 波潜伏期异常率高($P<0.05$)。AIDP 患者前驱呼吸道感染率、感觉异常比例、脑脊液蛋白水平均较 AMAN 高($P<0.05$)。在 GBS 谱系病中经典型 GBS 和重叠型患者多呈脱髓鞘或轴索改变,截瘫型、面瘫伴感觉障碍型多呈脱髓鞘改变,MFS、咽颈臂型和多组颅神经型患者电生理检查多正常。**结论** AIDP 和 AMAN 为 GBS 主要电生理分型,在早期通过电生理检查即可明确诊断,对于不能明确分型的患者可在发病 3 周后复查。AIDP 和 AMAN 患者前驱感染史不同,并且 AIDP 患者脑脊液蛋白水平相对较高,电生理参数 DML、MCV 异常率较 F 波潜伏期对 AIDP 的诊断意义更大,同时结合早期电生理检查对 GBS 谱系病的诊断具有重要价值。

【关键词】 吉兰巴雷综合征; 谱系病; 神经电生理分型

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2019.03.016

吉兰巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome,GBS)是一种免疫介导的周围神经病,2011 年布莱顿 GBS 工作组发表的诊断标准以电生理结果为依据,将 GBS 分为急性炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病(acute inflammatory demyelinating polyneuropathy,AIDP)、急性运动轴索神经病(acute motor axonal neuropathy,AMAN)、急性运动感觉轴索性神经病(acute motor sensory axonal neuropathy,AMSAN)和 Miller-Fisher 综合征(Miller-Fisher syndrome,MFS)[1]。2014 年由多国专家组成的 GBS 分类组依据患者临床表现制订并发表新的诊断及分类标准,称为 GBS 谱系病,包括经典 GBS、MFS 及其各自亚型,也有一些 MFS 与 GBS 的重叠或亚型重叠[2]。本研究拟初步观察 GBS 的各种电生理分型(尤其是 AIDP 与 AMAN)特点,并探讨 GBS 谱系病的电生理特征,为 GBS 谱系病的诊断提供参考资料。

对象与方法

一、研究对象

选取 2012 年 12 月至 2016 年 9 月期间在我院诊断为吉兰巴雷综合征的患者 116 例,年龄 18~80 岁,收集患者临床表现、体格检查、实验室检查及神经电生理检查数据;患者剔除标准包括:①慢性 GBS 急性发作,或合并腰椎间盘突出症、骶管肿瘤、糖尿病、恶性肿瘤、酒精中毒、慢性肾病、服用过神经毒性药物、甲状腺功能异常、高同型半胱氨酸血症或维生素缺乏等可导致周围神经损伤的疾病;②合并急性脊髓炎、脑干梗死、脑干出血、视神经脊髓炎、多发性硬化、重症肌无力等。

二、研究方法

(一)神经电生理检查:采用日本光电电生理仪对患者进行检测,具体检测项目包括:①运动神经(正中、尺、腓总、胫后神经)传导的末端潜伏期(distal motor latency,DML)、远端复合肌肉动作电位(distal compound muscle action potential,dCMAP)波幅、近端复合肌肉动作电位(proximal compound muscle action potential,pCMAP)波幅、传导阻滞(conduction block,CB)、运动传导速度(motor conduction velocity,MCV);②感觉神经(正中、尺、腓肠神经)传导的感觉神经动作电位(sensory nerve active potential,SNAP)波幅、感觉传导速度(sensory conduction velocity,SCV);③F 波出现率及潜伏期(最短潜伏期)、自发电位、运动诱发电位(motor evoked potential,MEP)和躯体感觉诱发电位(somatosensory evoked potential,SSEP);④感觉分离,如正中、尺神经感觉神经传导异常而腓肠神经传导正常。上述指标异常标准均参考文献[3]报道的正常值范围。

(二)采用 Hadden 神经电生理诊断标准对患者进行分型,各型诊断标准如下[4]。

1.AIDP诊断标准:至少有2条神经符合下列条件之一即可

诊断,若仅有 1 条神经能引出波形,则需符合下列 2 项条件,且 dCMAP 波幅≥10%正常值低限(lower limit of normal,LLN),相关条件如下:①MCV<90%LLN(若 dCMAP 波幅<50%LLN,则 MCV<85%LLN);②DML>110%正常值高限(upper limit of normal,ULN),若 dCMAP 波幅<100%LLN,则 DML>120%ULN;③pCMAP 波幅/dCMAP 波幅<0.5,且 dCMAP≥20%LLN;④F 波潜伏期>120%ULN。

2.AMAN 诊断标准:①无上述脱髓鞘表现,或仅 1 条神经有 1 项脱髓鞘表现且 dCMAP 波幅<10%LLN;②至少 2 条神经 dCMAP波幅<80%LLN;③感觉神经 SNAP 波幅正常。

3.AMSAN 诊断标准:①无上述脱髓鞘表现;②至少 2 条神经 dCMAP 波幅<80%LLN;③至少 2 条神经 SNAP 波幅<50%LLN。

4.无反应型标准:所有神经 dCMAP 均无波形,或仅有 1 条神经 dCMAP 波幅<10%LLN。

5.不能分型:不符合以上电生理表现。

(三)根据发病至电生理检查时间分为 1~7 d、8~14 d、15~21 d、22~28 d 和大于 28 d,统计不同时间段患者电生理亚型分布特点,并比较不同时间段 AIDP 和 AMAN 患者各项电生理参数异常率的差异。

(四)依据 GBS 谱系病标准[2]进行诊断分型,包括经典型 GBS 及其亚型(如截瘫型、咽颈臂型、面瘫伴远端感觉障碍型)、MFS 及其亚型(如急性共济失调、急性眼外肌麻痹、急性眼睑下垂、急性瞳孔散大、Bickerstaff 脑干脑炎型)和两者或两者亚型的重叠型,另外本研究还收集 2 例多组颅神经型患者并分析其电生理特点。根据上述电生理分型探讨 GBS 谱系病的电生理特点。

三、统计学分析

本研究数据采用 SPSS 17.0 版统计学软件包进行数据分析,如计量资料符合正态分布则以($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验,不符合正态分布则用中位数表示,组间比较采用秩和检验;描述定性资料用率表示,组间比较采用卡方检验,P<0.05表示差异具有统计学意义。

结　果

一、入选 GBS 患者一般资料情况分析

本研究 AIDP 与 AMAN 患者年龄、性别组间差异均无统计学意义(P>0.05),AIDP 患者从发病至电生理检查时间较 AMAN 患者晚,组间差异具有统计学意义(P<0.05)。具体情况见表 1。

二、GBS 电生理分型分析

除外 6 例 MFS 患者,本研究 110 例患者中有 15 例进行了 2 次电生理检查。由表 2、图 1 可知,发病 1 周内以 AMAN 占比较高,1 周后以 AIDP 占比较高,与 AIDP 患者电生理检查时间较晚有关。不同时间段 AIDP 和 AMAN 均为主要的电生理分型,不能分型患者在发病 3 周内占比较高,3 周后未见不能分型患者,4 周后未见电生理检查正常的患者。

表 1　入选 GBS 患者一般资料情况分析

分型	例数	年龄(岁,$\bar{x}\pm s$)	性别(例)		发病至电生理检查时间(d)
			女	男	
AIDP	53	50.94±18.77	20	33	11(9~20)[a]
AMAN	34	45.56±17.32	17	17	9(4~13)
AMSAN	2	28,67	1	1	1,3
MFS	6	53.33±13.38	1	5	9(6~11)
不能分型	15	45.20±12.34	7	8	13(9~15)
正常	6	48.67±13.52	1	5	9.5(5~16)

注:与 AMAN 患者比较,[a]P<0.05

表 2　不同时间段入选 GBS 患者电生理分型比较(例)

发病至电生理检查时间	AIDP	AMAN	AMSAN	不能分型	正常
1~7 d	8	16		3	4
8~14 d	24	12	2	10	1
15~21 d	14	4		7	2
22~28 d	5	2			1
>28 d	6	4			

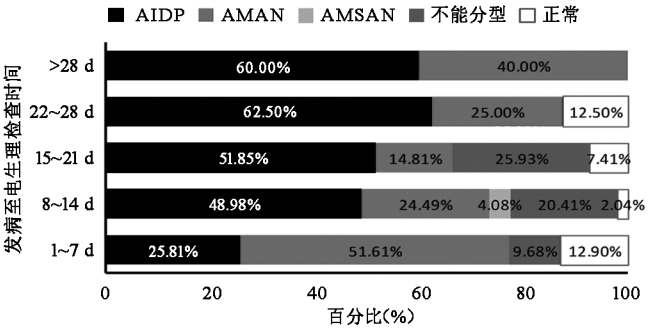


图 1　不同时间段入选 GBS 患者电生理分型比较

三、AIDP 和 AMAN 患者各项电生理参数异常率比较

表 3、表 4 数据显示 AMAN 患者 dCMAP 波幅均异常,SCV 均正常,未见 SNAP 波幅无波患者;不同时间段 AIDP 患者各项电生理参数异常率差异均无统计学意义(P>0.05),AMAN 患者除自发电位异常率在 2 周后明显升高外,其它参数在不同时间段差异均无统计学意义(P>0.05)。表 5 数据显示,AIDP 患者发病 1 周后其 DML、MCV 及 F 波潜伏期异常率均较 AMAN 高,

表 3　不同时间段 AIDP 患者电生理参数异常率分析(例)

发病至电生理检测时间段	例数	DML	MCV	CB	dCMAP 波幅	SCV	SNAP 波幅低	SNAP 无波	感觉分离	F 波潜伏期	F 波出现率	F 波无波	自发电位	MEP#	SSEP
1~7 d	8	7/8	6/8	3/8	7/8	1/8	3/8	0/8	1/8	3/8	4/8	4/8	3/8	0/1	2/4
8~14 d	24	20/24	21/24	13/24	21/24	3/21	6/21	9/21	3/21	13/23	10/23	8/23	7/22	8/8	7/10
15~21 d	14	13/14	14/14	5/14	13/14	3/12	6/12	4/12	3/12	4/13	3/13	7/13	7/13	3/4	6/8
22~28 d	5	3/5	5/5	4/5	2/5	1/5	2/5	1/5	0/5	1/5	2/5	1/5	2/5	2/2	3/3
>28 d	6	6/6	6/6	2/6	6/6	1/5	2/5	2/5	2/5	3/5	1/5	1/5	4/6	1/1	1/3
χ^2		3.720	4.100	3.960	7.036	1.370	1.868	5.683	3.202	5.087	2.736	3.122	3.316	6.916	3.582
P		0.393	0.285	0.424	0.073	0.954	0.787	0.211	0.531	0.288	0.617	0.573	0.540	0.117	0.518

注:MEP#表示 MEP 的周围神经传导异常

表 4 不同时间段 AMAN 患者电生理参数异常率分析(例)

发病至电生理检测时间段	例数	DML	MCV	CB	dCMAP 波幅	SCV	SNAP 波幅低	SNAP 无波	感觉分离	F 波潜伏期	F 波出现率	F 波无波	自发电位	MEP	SSEP
1~7 d	16	7/16	5/16	5/16	16/16	0/16	0/16	0/16	0/16	1/15	3/15	11/15	3/13	3/10	3/11
8~14 d	12	4/12	4/12	3/12	12/12	0/12	2/12	0/12	1/12	1/11	4/11	5/11	2/9	3/7	2/9
15~21 d	4	1/4	3/4	1/4	4/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	1/4	3/4	3/4	2/2	0/3
22~28 d	2	0/2	0/2	1/2	2/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	1/2	1/2	1/1		
>28 d	4	2/4	2/4	1/4	4/4	0/4	2/4	0/4	1/4	0/3	0/3	3/3	4/4		
χ^2		1.925	3.850	1.222			7.469		4.925	2.169	2.689	4.098	13.143	2.930	0.777
P		0.809	0.465	0.971			0.057		0.280	1.000	0.643	0.397	0.003	0.224	1.000

表 5 不同时间段 AIDP 与 AMAN 患者电生理参数异常率比较(P 值)

发病至电生理检测时间段	DML	MCV	CB	dCMAP 波幅	SCV	SNAP 波幅低	SNAP 无波	感觉分离	F 波潜伏期	F 波出现率	F 波无波	自发电位	MEP	SSEP
1~7 d	0.079	0.082	1.000	0.333	0.333	0.028	–	0.333	0.103	0.182	0.371	0.631	1.000	0.560
8~14 d	0.007[a]	0.002[a]	0.157	0.536	0.284	0.678	0.012[a]	1.000	0.008[a]	1.000	0.709	0.689	0.026[a]	0.07
>15 d	0.002[a]	0.001[a]	0.704	0.303	0.155	0.284	0.069	0.637	0.047[a]	1.000	0.113	0.029[a]	1.000	0.051

注:[a]P<0.05

表 6 入选 AIDP 及 AMAN 患者临床特点分析(例)

分型	例数	前驱感染				肢体无力	感觉异常	颅神经症状	共济失调	机械通气
		呼吸道	消化道	其他	无明显诱因					
AIDP	53	19	1	4	29	52	31	15	11	3
AMAN	34	7	8	8	11	34	7	5	4	1
χ^2		16.459				–	12.096	2.163	1.173	–
P		0.001				1.000	0.001	0.141	0.279	1.000

表 7 入选 AIDP 及 AMAN 患者脑脊液检查结果比较

分型	例数	性别(例,女/男)	年龄(岁,$\bar{x}\pm s$)	血清白蛋白(g/L,$\bar{x}\pm s$)	脑脊液细胞数(×10^6 个/L)	腰穿时间(d)	脑脊液蛋白(g/L)
AIDP	16	5/11	47.38±20.81	38.8±4.2	3(2~7)	10(7~12)	1.1(0.7~1.5)
AMAN	15	8/7	45.13±15.91	37.1±3.9	6(2~12)	8(6~10)	0.5(0.4~0.9)
$\chi^2/t/Z$		1.551	0.335	1.189	−0.856	−1.610	−2.137
P		0.213	0.740	0.244	0.412	0.110	0.033

发病 2 周后自发电位异常率较 AMAN 低,差异均具有统计学意义(P>0.05),而传导阻滞在 AIDP 及 AMAN 患者间无明显差异(P>0.05)。另外 AIDP 患者 DML、MCV 异常率较 F 波潜伏期异常率高(P<0.05)。

四、AIDP 及 AMAN 患者临床特点分析

与 AMAN 患者比较,AIDP 患者呼吸道前驱感染率、感觉异常比例升高,脑脊液蛋白水平相对较高。具体情况见表 6、表 7。

五、GBS 谱系病各亚型患者神经电生理分析

经典型、重叠型、截瘫型为主要的 GBS 谱系病亚型,经典型 GBS 和重叠型 GBS 多呈脱髓鞘或轴索改变,截瘫型、面瘫伴感觉障碍型 GBS 多呈脱髓鞘改变,MFS、咽颈臂型和多组颅神经型患者神经电生理检查多正常。具体情况见表 8。

表 8 GBS 谱系病各亚型患者电生理分析

GBS 谱系病亚型	例数	发病至电生理检测时间(d)	▽脱髓鞘(例)	△轴索改变(例)	不能分型(例)	正常(例)
经典 GBS	70	10(7~16)	33	28	8	1
MFS	4	7,12,16,20	0	0	1	3
重叠型	25	11(7~14)	11	7	5	2
截瘫型	12	11.5(9~20)	8	1	2	1
咽颈臂型	1	6	0	0	0	1
面瘫伴感觉障碍型	2	5,17	1	0	0	1
多组颅神经型	2	13,15	0	0	1	1

注:▽脱髓鞘:电生理分型为 AIDP;△ 轴索改变:电生理分型为 AMAN 和 AMSAN

讨 论

本研究入选患者中,AIDP、AMAN、AMSAN、MFS、不能分型和正常的占比分别为 45.7%、29.3%、1.7%、5.2%、12.9% 和 5.2%,与罗瑛等[5]报道的湖北地区 GBS 各亚型比例基本一致。电生理分型提示发病 1 周内以 AMAN 较多,1 周后以 AIDP 较多,与 AIDP 患者发病至电生理检查时间较 AMAN 患者晚有关。以往多认为神经传导在发病 1 周内异常率较低,本研究发现患病 1 周内电生理检查明确分型率为 77%,且由图 1 可知发病 3 周内的分型率基本一致,3 周后明显增加,因此建议可早期进行电生理检查。

在 15 例行 2 次神经电生理检查的患者中,有 10 例分型未发生改变(4 例 AIDP,4 例 AMAN 及 2 例不能分型),有 5 例分型发生改变,其中 1 例 AMAN 患者在发病 14 d 时转为不能分型,考虑与波幅明显下降有关,有 3 例不能分型患者分别在发病 21 d 转为 AIDP、10 d 转为 AMAN、25 d 转为正常,另外 1 例早期电生理检查正常患者在发病 15 d 时转为不能分型。上述结果显示,早期不能分型患者在随访期间其分型可能发生改变,Sekiguchi 等[6-7]研究显示早期不能分型患者多在 4 周左右分型发生改变,并且该研究及 Fokke 等[8]研究均证实不能分型患者比例在发病 3 周后会明显下降,因此对于早期不能分型患者建议在 3 周后复查电生理。

孙青等[7]指出,以传导阻滞为主要表现的 AIDP 患者在随诊期间其分型可能转为 AMAN;另外有学者也发现早期 AMAN 患者电生理检查时有传导阻滞,而随诊后一部分传导阻滞在数周内消失,电生理检查恢复正常,一部分消失后伴有 dCMAP 波幅下降,且均不伴有明显波形离散、DML 延长、MCV 下降等脱髓鞘改变[9-10]。目前已将长度依赖性传导阻滞和传导阻滞快速恢复视为 AMAN 特征之一。本研究 5 例伴有传导阻滞的 AIDP 患者均存在明显异常 DML 延长或 MCV 下降,而 11 例有传导阻滞的 AMAN 患者无或仅有轻微 DML 或 MCV 异常,另外本研究中 AIDP 和 AMAN 患者传导阻滞异常率差异无统计学意义($P>0.05$),因此传导阻滞不能单独作为 AIDP 的诊断标准。

本研究表 3 结果显示,AIDP 组患者 DML、MCV、dCMAP 波幅异常率随时间延长有逐渐升高趋势,但差异均无统计学意义(均$P>0.05$)。孙青等[7]发现 AIDP 患者正中神经 DML 在发病 1~2 周出现延长,3~5 周达到峰值,此后逐渐恢复,其 dCMAP 波幅在发病 1 周时出现下降,2~3 周达到谷值,此后缓慢恢复。本研究观察结果一方面与入选患者多在 4 周内检测、4 周后检测较少有关;另一方面在 4 例行 2 次电生理检查 AIDP 患者中,发现不同患者损伤的神经、损伤的程度、损伤参数均不同,况且还存在神经损伤时间的不同步性,因此仅对单个神经进行评估其临床意义有限。另外本研究发现 AIDP 患者 DML、MCV 及 F 波潜伏期异常率均高于 AMAN 患者,并且 AIDP 患者 DML、MCV 异常率较 F 波潜伏期异常率高,因此 DML 延长和 MCV 下降对 AIDP 的诊断价值更高,而 F 波传导路径长、影响因素多,对 AIDP 的诊断价值较低。

AIDP 患者 MEP 异常率较 AMAN 高,而 SSEP 异常率两者间差异不显著,结合两者共济失调(Romberg 征阳性)症状无明显差异,考虑 AIDP 及 AMAN 均对深感觉传导纤维功能有影响。Yadegari 等[11]研究指出,AIDP 和 AMAN 患者脑脊液蛋白水平无明显差异,而本研究中 AIDP 患者脑脊液蛋白水平较 AMAN 患者高,而血清白蛋白、腰穿时间、脑脊液细胞数这些可能影响脑脊液蛋白水平的因素两组间差异均无统计学意义。脑脊液蛋白增高与多种因素有关,病情严重程度也可能影响其水平,目前发现 AIDP 发病机制较复杂,可能与细菌感染后神经蛋白泄露继发免疫反应有关[12]。由于 AIDP 患者受累神经范围广泛,其脑脊液蛋白增高可能与继发免疫反应较重有关。

在依靠电生理结果分型时部分 GBS 患者可能始终无法明确分型,而 GBS 谱系病的诊断及分型主要依赖患者临床症状和查体,对 GBS 早期诊断及分型能提供帮助。本研究中 GBS 谱系病的经典 GBS、重叠型、截瘫型占比较高,不同临床分型患者其电生理表现不同。本研究有 2 例患者仅累及 V、VIII-X、XII 脑神经,无眼外肌麻痹、肢体无力麻木和共济失调表现,电生理检查 1 例正常,1 例轻微异常不能分型,面神经检查均无波形。Yu 等[13]报道了 1 例累及 III~XII 颅神经患者,其神经传导正常,三叉神经 SSEP 延长,抗 GQ1b 抗体阳性。目前关于多组颅神经损伤的研究较少,其在 GBS 谱系病中的分型仍需进一步探讨。

综上所述,早期电生理检查对 GBS 诊断具有一定价值,对于早期不能明确分型的患者可在发病 3 周后复查,且 DML 和 MCV 异常对 AIDP 的诊断价值较 F 波高;同时结合电生理检查对 GBS 谱系病诊断具有重要意义。需要指出的是,本研究针对 GBS 患者的电生理分析仍需进一步深入,对于影响 AIDP 患者脑脊液蛋白水平的因素也需进一步探讨,另外本研究部分 GBS 亚型患病率较低,样本数量偏少,其临床及神经电生理特点需进一步观察。

参 考 文 献

[1] Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, et al. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: Case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data[J]. Vaccine, 2011, 29(3): 599-612. DOI: 10.1016/j/vaccine.2010.06.003.

[2] Yuki MN. 17- Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes: new diagnostic classification[J]. Nat Rev Neurol, 2014, 10(9): 537-544. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.138.

[3] 党静霞. 肌电图诊断与临床应用[M]. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 34-35.

[4] Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group[J]. Ann Neurol, 1998, 44(5): 780-788. DOI: 10. 1002/ana. 410440512.

[5] 罗瑛, 肖哲曼, 初红, 等. 湖北地区吉兰-巴雷综合征患者电生理亚型特征的前瞻性研究[J]. 癫痫与神经电生理学杂志, 2013, 22(3): 159-163. DOI: 10.3969/j.issn.1674-8972.2013.03.007.

[6] Sekiguchi Y, Uncini A, Yuki N, et al. Antiganglioside antibodies are associated with axonal Guillain-Barre syndrome: a Japanese-Italian collaborative study[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2012, 83(1): 23-28. DOI: 10.1136/jnnp-2011-300309.

[7] 孙青. 吉兰巴雷综合征神经电生理研究[D]. 北京协和医学院中国医学科学院, 北京协和医学院, 清华大学医学部, 中国医学科学院, 2013.

[8] Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, et al. Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria[J]. Brain, 2014, 137(1): 33-43. DOI: 10.1093/brain/awt285.

[9] Kokubun N, Nishibayashi M, Uncini A, et al. Conduction block in acute motor axonal neuropathy[J]. Brain, 2010, 133: 2987-2908. DOI: 10. 1136/jnnp-2011-300309.

[10] Uncini A, Manzoli C, Notturno F, et al. Pitfalls in electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2010, 81(10): 1157-1163. DOI: 10.1136/jnnp.2010.208538.

[11] Yadegari S, Nafissi S, Kazemi N. Comparison of electrophysiological findings in axonal and demyelinating Guillain-Barre syndrome[J]. Iran J Neurol, 2014, 13(3): 138-143. DOI: 10.1016/j.jocn.2013.11.041.

[12] Ziganshin RH, Ivanova OM, Lomakin YA, et al. The pathogenesis of the demyelinating form of Guillain-Barre syndrome (GBS): proteo-peptidomic and immunological profiling of physiological fluids[J]. Mol Cell Proteomics, 2016, 15(7): 2366-2378. DOI: 10. 1074/mcp. M115. 056036.

[13] Yu JY, Young JH, Hwan KC, et al. Multiple cranial neuropathies without limb involvements: Guillain-Barre syndrome variant? [J]. Ann Rehabil Med, 2013, 37(5): 740-744. DOI: 10.5535/arm.2013.37.5. 740.

(修回日期: 2018-03-10)
(本文编辑: 易 浩)