



• 诊治分析 •

(扫描二维码查看原文)

10例截瘫型吉兰 - 巴雷综合征的临床特征分析

张梦歌¹, 蒋玙姝¹, 马伟锋¹, 张涛¹, 贾亚珍¹, 周珂珂¹, 贾琳琳², 秦灵芝¹, 李玮¹

【摘要】背景 吉兰 - 巴雷综合征 (GBS) 是急性神经肌肉麻痹的常见病因, 该疾病谱系包括经典型 GBS 和变异型 GBS。截瘫型 GBS 属于变异型 GBS, 其在临幊上罕见报道。目的 分析 10 例截瘫型 GBS 的临床特征, 以期提高临幊医生对截瘫型 GBS 的认识。方法 选取 2018 年 10 月至 2021 年 3 月河南省人民医院收治的 240 例 GBS 患者, 其中符合截瘫型 GBS 诊断的患者 10 例, 占 4.2%。回顾性分析 10 例截瘫型 GBS 患者的临床资料, 包括人口学特征、临床症状、影像学检查结果、实验室检查指标、神经电生理检查结果、治疗及预后情况。结果 10 例截瘫型 GBS 患者中男 4 例, 女 6 例; 年龄 21~83 岁, 平均 (46.1±7.5) 岁; 5 例患者无前驱症状, 3 例患者前驱症状为上呼吸道感染, 2 例患者前驱症状为腹泻; 10 例患者首发症状均为双下肢无力 / 麻木; 6 例患者伴有感觉异常, 主要为双下肢麻木和 / 或疼痛; 仅 2 例患者出现颅神经或自主神经受损表现; 9 例患者存在腱反射减弱或消失。10 例截瘫型 GBS 患者中 6 例患者脑脊液蛋白 - 细胞分离阳性; 仅 2 例患者血清抗神经节苷脂抗体阳性; 10 例患者均伴有不同程度双下肢周围神经传导异常, 但双上肢神经传导均正常; Hadden 电生理分型: 急性运动轴索型神经病 (AMAN) 3 例、急性炎性脱髓鞘型多发性神经病 (AIDP) 3 例、急性运动感觉轴索型神经病 (AMSAN) 型 1 例、无法分型 3 例。10 例截瘫型 GBS 患者均接受静脉注射人免疫球蛋白 (IVIG) 及 B 族维生素治疗, 治疗 6 个月后门诊或电话随访, 所有患者恢复日常生活能力, 随访期间疾病未进展、无复发。结论 本组 GBS 患者中截瘫型 GBS 占 4.2%。截瘫型 GBS 多见于女性, 多无前驱症状, 主要首发表现为无上肢受累的双下肢无力, 常伴有感觉异常及腱反射减弱或消失, 患者首选 IVIG 治疗, 且预后较好。

【关键词】 吉兰 - 巴雷综合征; 截瘫型; 临床特征

【中图分类号】 R 745.44 **【文献标识码】** A DOI: 10.12114/j.issn.1008-5971.2021.00.238

张梦歌, 蒋玙姝, 马伟锋, 等. 10 例截瘫型吉兰 - 巴雷综合征的临床特征分析 [J]. 实用心脑肺血管病杂志, 2021, 29 (12): 112-115. [www.syxnf.net]

ZHANG M G, JIANG Y S, MA W F, et al. Clinical characteristics of 10 cases of paraparetic Guillain-Barré syndrome [J]. Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease, 2021, 29 (12): 112-115.

Clinical Characteristics of 10 Cases of Paraparetic Guillain-Barré Syndrome ZHANG Mengge¹, JIANG Yushu¹, MA Weifeng¹, ZHANG Tao¹, JIA Yazhen¹, ZHOU Keke¹, JIA Linlin², QIN Lingzhi¹, LI Wei¹

1. Department of Neurology, Zhengzhou University People's Hospital/Henan Provincial People's Hospital, Zhengzhou 450003, China

2. Xinxiang Medical University, Xinxiang 453000, China

Corresponding author: LI Wei, E-mail: liwei71@126.com

【Abstract】 **Background** Guillain-Barré syndrome (GBS) is a common cause of acute neuromuscular paralysis, and its disease spectrum includes classical GBS and variant GBS. Paraparetic GBS was a variant GBS, there are few reports about it in the clinic. **Objective** To analyze the clinical characteristics of 10 cases of paraparetic GBS, in order to improve clinicians' understanding of paraplegic GBS. **Methods** A total of 240 patients with GBS treated in Henan Provincial People's Hospital from October 2018 to March 2021 were selected, including 10 patients (4.2%) who met the diagnosis of paraplegic GBS. The clinical data of 10 patients with paraplegic GBS were analyzed retrospectively, including demographic characteristics, clinical symptoms, imaging examination results, laboratory examination indexes, neuroelectrophysiological examination results, treatment and prognosis. **Results** There were 4 males and 6 females in 10 patients with paraplegic GBS; the age ranged from 21 to 83 years old, with an average of (46.1±7.5) years old; 5 patients had no prodromal symptoms, the prodromal symptom of 3 patients was upper respiratory tract infection and the prodromal symptom of 2 patients was diarrhea; the first symptoms of 10 patients with paraplegic

基金项目: 河南省医学科技攻关计划项目 (SBGJ2018077)

1.450003 河南省郑州市, 郑州大学人民医院 河南省人民医院神经内科 2.453000 河南省新乡市, 新乡医学院

通信作者: 李玮, E-mail: liwei71@126.com

GBS were weakness/numbness of both lower limbs; 6 patients were accompanied by paresthesia, mainly numbness and/or pain of both lower limbs; only 2 patients had cranial nerve or autonomic nerve damage; and 9 patients had weakened or disappeared tendon reflex. Six of 10 patients with paraplegic GBS were positive for protein cell separation in cerebrospinal fluid; serum anti-ganglioside antibody was positive in only 2 patients; all 10 patients were accompanied by abnormal peripheral nerve conduction in both lower limbs, but the nerve conduction in both upper limbs was normal; Hardden electrophysiological classification: 3 cases of acute motor axonal neuropathy (AMAN), 3 cases of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP), 1 case of acute motor sensory axonal neuropathy (AMSAN) and 3 cases without classification. Ten patients with paraplegic GBS were treated with intravenous immunoglobulin (IVIG) and B vitamins. After 6 months of treatment, all patients recovered their ability of daily living. During the follow-up period, the disease did not progress or relapse. **Conclusion** Paraplegic GBS accounted for 4.2% of GBS patients in this group. Paraplegic GBS is more common in women, most patients have no prodromal symptoms, its main first manifestation is weakness of both lower limbs without upper limb involvement, often accompanied by paresthesia and weakening or disappearance of tendon reflex. IVIG is the first choice for patients with paraplegic GBS, and the prognosis is good.

[Key words] Guillain–Barré syndrome; Paraparetic; Clinical characteristics

吉兰–巴雷综合征 (Guillain–Barré syndrome, GBS) 是临幊上急性弛缓性瘫痪的常见原因之一, 经典型 GBS 主要表现为进展的、对称性四肢无力, 此外还有一些变异型 GBS。2014 年, 《Guillain–Barré 综合征分型标准》^[1] 明确了截瘫型 GBS 的临幊核心特征: 双下肢无力可不对称或单侧无力, 腱反射减弱或消失, 不伴上肢无力。目前, 国内报道的变异型 GBS 主要涉及 Miller–Fisher 综合征、Bickerstaff's 脑干脑炎^[2], 而有关截瘫型 GBS 的报道较少。本研究分析了 10 例截瘫型 GBS 患者的临幊资料, 以期提高临幊医生对截瘫型 GBS 的认识。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2018 年 10 月至 2021 年 3 月河南省人民医院收治的 240 例 GBS 患者, 其中符合截瘫型 GBS 诊断^[1]的患者 10 例, 占 4.2%。本研究通过河南省人民医院伦理委员会审核批准〔(2017) 轮审第(46 号)〕。

1.2 研究方法 回顾性分析 10 例截瘫型 GBS 患者的临幊资料, 包括人口学特征(性别和年龄)、临床症状(分为前驱症状、首发症状、感觉异常情况、颅神经或自主神经受损表现、腱反射减弱情况)、影像学检查结果〔主要是颅脑、胸椎、腰椎磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 检查结果〕、

实验室检查指标〔包括脑脊液蛋白–细胞分离结果及 11 种血清抗神经节苷脂抗体 (抗 GM1、GM2、GM3、GM4、GD1a、GD1b、GD2、GD3、GT1a、GT1b、GQ1b 抗体) 检测结果〕、神经电生理检查结果、治疗及预后情况。

2 结果

2.1 人口学特征和临床症状 10 例截瘫型 GBS 患者中男 4 例, 女 6 例; 年龄 21~83 岁, 平均 (46.1 ± 7.5) 岁; 5 例患者无前驱症状, 3 例患者前驱症状为上呼吸道感染, 2 例患者前驱症状为腹泻; 10 例患者首发症状均为双下肢无力/麻木; 6 例患者伴有感觉异常, 主要表现为双下肢麻木和/或疼痛; 仅 2 例患者出现颅神经或自主神经受损表现; 9 例患者存在腱反射减弱或消失, 见表 1。

2.2 影像学检查结果、实验室检查指标及神经电生理检查结果 10 例截瘫型 GBS 患者中 3 例患者颅脑、胸椎、腰椎 MRI 无明显异常, 其他 7 例患者的颅脑、胸椎、腰椎 MRI 表现无法解释其临床症状; 6 例患者脑脊液蛋白–细胞分离阳性; 仅 2 例患者血清抗神经节苷脂抗体阳性; 10 例患者均伴有不同程度双下肢周围神经传导异常, 但双上肢神经传导均正常; Hadden 电生理分型: 急性运动轴索型神经病 (acute motor axonal neuropathy, AMAN) 3 例、急性炎性脱髓鞘型多发性神

表 1 10 例截瘫型 GBS 患者人口学特征和临床症状

Table 1 Demographic characteristics and clinical symptoms of 10 patients with paraplegic GBS

病例编号	性别	年龄(岁)	前驱症状	首发症状	感觉异常情况	颅神经或自主神经受损表现	腱反射减弱情况
1	男	21	无	双下肢无力	无	无	上肢腱反射减弱, 下肢腱反射消失
2	女	58	无	双下肢无力	双下肢麻木	无	上肢腱反射正常, 下肢腱反射减弱
3	男	18	上呼吸道感染	双下肢疼痛伴麻木	双下肢疼痛伴麻木	无	上肢腱反射减弱, 下肢腱反射消失
4	女	21	无	双下肢麻木	双下肢远端疼痛麻木	无	四肢腱反射正常
5	男	83	上呼吸道感染	双下肢无力	无	尿潴留	四肢腱反射减弱
6	女	50	腹泻	双下肢无力	双下肢疼痛	腹胀、便秘	四肢腱反射消失
7	女	63	上呼吸道感染	双下肢无力	双下肢远端麻木	无	上肢腱反射正常, 下肢腱反射减弱
8	女	60	无	双下肢无力	无	无	上肢腱反射减弱, 下肢腱反射消失
9	男	21	腹泻	双下肢无力	无	无	上肢腱反射正常, 下肢腱反射消失
10	女	66	无	双下肢无力伴末梢麻木	腰背部疼痛	无	上肢腱反射正常, 下肢腱反射消失

经病 (acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AIDP) 3例、急性运动感觉轴索型神经病 (acute motor sensory axonal neuropathy, AMSAN) 1例、无法分型3例, 见表2。

2.3 治疗及预后情况 10例截瘫型GBS患者均接受静脉注射用人免疫球蛋白 (intravenous immunoglobulin, IVIG) (IVIG用量为 $0.4\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$, 共5d) 及B族维生素治疗, 其中2例患者同时接受了大剂量甲泼尼龙冲击治疗 (甲泼尼龙0.5~1.0 g/d, 连续使用3~5d后减量)。10例截瘫型GBS患者平均住院时间为 $(9.4\pm0.6)\text{ d}$, 住院期间病情均未进展; 治疗6个月后门诊或电话随访, 所有患者恢复日常生活能力, 随访期间疾病未进展、无复发。

3 讨论

近年来随着人们对变异型GBS的认识增多, GBS疾病谱系逐渐丰富起来, 但其仍具有一些共同特征, 如发病前存在前驱症状、单相病程、伴有对称性肌无力或颅神经受损症状、腱反射减弱或消失、脑脊液蛋白-细胞分离等; 此外, 不同变异型GBS患者还具有独特的临床表现。临幊上偶见仅局限于双下肢无力的GBS患者, 尽管肌无力为其主要表现, 但国内外学者认为其并非经典型GBS, 故伴有关表现的GBS患者被定义为截瘫型GBS。目前, 截瘫型GBS在国内罕见报道, 且其确切发病率尚不明确。马萨诸塞州总医院一项包括250名GBS及其亚型患者的前瞻性研究结果显示, 仅2%的GBS患者为截瘫型GBS^[3]。一项意大利研究结果显示, 78例GBS患者中截瘫型GBS占4%^[4]。VAN DEN BERG等^[5]研究结果显示, 490例肢体无力型GBS患者中截瘫型GBS占8%。本研究结果显示, 本组GBS患者中截瘫型GBS占4.2% (10/240), 与上述研究结果相近。既往GBS的诊断及分型主要参考神经电生理检查结果^[6]。2014年, 在《Guillain-Barré综合征分型标准》^[1]中GBS的诊断依据从神经电生理检查过渡到临床表现, 并明确了截瘫型GBS的临床核心特征。本研究结果显示, 10例截瘫型GBS患者中男4例, 女6例; 平均

年龄为 $(46.1\pm7.5)\text{岁}$; 5例患者无前驱症状, 3例患者前驱症状为上呼吸道感染, 2例患者前驱症状为腹泻; 10例患者首发症状均为双下肢无力/麻木; 6例患者伴有感觉异常, 主要为双下肢麻木和/或疼痛; 仅2例患者出现颅神经或自主神经受损表现; 9例患者腱反射减弱或消失, 与ROPPE^[7]报告的3例截瘫型GBS患者的临床表现相似。本组10例截瘫型GBS患者中1例出现腰背部疼痛, 分析其原因可能与脊神经根延伸到邻近背支的炎症有关^[8]。

双下肢无力是多种疾病的临床表现, 故诊断截瘫型GBS时需与急性脊髓病变、重症肌无力、肌炎、腰骶神经丛病变、糖尿病性神经病变等多种疾病进行鉴别, 其中急性脊髓病变患者MRI检查可见脊髓病灶; 重症肌无力患者的肌无力症状具有晨轻暮重特点, 且常有神经重复电刺激衰减现象和抗乙酰胆碱抗体阳性情况; 糖尿病性神经病变或特发性腰骶神经丛病变患者常呈不对称起病, 且病情可在数月内持续进展。本研究10例截瘫型GBS患者颅脑、胸椎、腰椎MRI表现不能解释其临床症状, 可排除中枢神经系统病变; 后根据患者对称性起病、单相病程、发病后2周内达到疾病高峰、既往无糖尿病史情况, 并结合其脑脊液蛋白-细胞分离阳性、周围神经病变及神经重复电刺激无衰减现象, 判定为截瘫型GBS。

虽然神经电生理检查和血清抗神经节苷脂抗体检测不是GBS的诊断依据, 但上述两种方法对神经损伤类型判断及GBS病理机制研究具有一定参考价值。既往有研究根据患者神经电生理检查结果及血清抗神经节苷脂抗体检测结果认为, 截瘫型GBS属于AMAN或非脱髓鞘型可逆性传导阻滞^[9-11], 但国内外又有非AMAN的截瘫型GBS的病例报道^[5, 12]。本组10例截瘫型GBS患者Hadden电生理分型为AMAN3例、AIDP3例、AMSAN1例、无法分型3例, 均不支持“截瘫型GBS属于AMAN”的观点, 分析原因可能为患者随访期间未进行神经电生理检查, 故未发现Hadden电生理分型之间的转

表2 10例截瘫型GBS患者影像学检查结果、实验室检查指标及神经电生理检查结果

Table 2 Imaging examination results, laboratory examination indexes and neuroelectrophysiological examination results of 10 patients with paraplegic GBS

病例编号	颅脑及胸椎、腰椎MRI	脑脊液蛋白-细胞分离	血清抗神经节苷脂抗体	四肢神经传导	Hadden电生理分型
1	双侧上颌窦炎; 颈胸椎曲度变直	阴性	抗GM4抗体阳性	双下肢dCMAP波幅低; 双上肢神经传导正常	AMAN
2	轻微脑白质脱髓鞘; 部分性空泡蝶鞍; 腰3/4椎间盘轻度突出	阴性	阴性	右下肢F波波幅低; 双上肢神经传导正常	无法分型
3	未见明显异常	阴性	阴性	双下肢dCMAP波幅低, 双侧SNAP无波; 双上肢神经传导正常	AMSAN
4	未见明显异常	阳性	阴性	双下肢MCV减慢, dCMAP波幅低, 伴双侧SNAP无波; 双上肢神经传导正常	AIDP
5	脑白质脱髓鞘; 轻度脑萎缩; 胸7椎体对应层面黄韧带增厚	阳性	抗GM1抗体阳性	双下肢dCMAP波幅低, DML延长、MCV轻度减慢, 伴左下肢SCV减慢; 双上肢神经传导正常	AMAN
6	脑白质脱髓鞘; 双侧下鼻甲肥大, 鼻中隔偏曲; 腰3/4椎间盘轻度突出	阳性	阴性	双下肢SCV减慢, dCMAP波幅低; 双上肢神经传导正常	无法分型
7	脑白质脱髓鞘; 双侧上颌窦、筛窦炎; 腰1/2椎间盘突出	阳性	阴性	双下肢H反射未引出; 双上肢神经传导正常	无法分型
8	脑白质脱髓鞘; 腰4/5椎间盘突出	阳性	阴性	双下肢MCV减慢伴F波潜伏期延长; 双上肢神经传导正常	AIDP
9	未见明显异常	阴性	阴性	双下肢dCMAP波幅下降, 股神经F波未引出; 双上肢神经传导正常	AMAN
10	双侧基底核区及侧脑室旁陈旧性腔隙性脑梗死; 脑白质脱髓鞘; 腰3/4、腰4/5椎间盘膨出; 腰椎退行性改变	阳性	阴性	双下肢F波潜伏期延长; 双上肢神经传导正常	AIDP

注: MRI=磁共振成像, dCMAP=远端复合肌肉动作电位, AMAN=急性运动轴索型神经病, SNAP=感觉神经动作电位, AMSAN=急性运动感觉轴索型神经病, MCV=运动传导速度, AIDP=急性炎性脱髓鞘型多发性神经病, DML=末端潜伏期, SCV=感觉传导速度

换情况^[13-14]。本组2例AMAN患者血清抗神经节苷脂抗体阳性,分别为抗GM1抗体和抗GM4抗体阳性,既往有研究报道抗GM1抗体与AMAN相关^[6],但抗GM4抗体与AMAN关系的相关研究罕见。目前,变异型GBS患者存在特殊临床表型的原因可能如下:变异型GBS的发病与神经节苷脂局部解剖分布有关,如Miller-Fisher综合征与分布于第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ对颅神经和肌梭的抗GQ1b IgG抗体有关^[15]。

截瘫型GBS的治疗方案与其他亚型GBS相似,均首选IVIG治疗,其治疗机制可能如下:IVIG可中和致病性抗体并抑制自身抗体介导的补体激活^[16]。但最新研究并不推荐GBS患者进行两次IVIG治疗^[17]。本研究10例GBS患者治疗6个月后门诊或电话随访时均恢复日常生活能力,提示截瘫型GBS预后较好。

综上所述,本组GBS患者中截瘫型GBS占4.2%。截瘫型GBS多见于女性,多无前驱症状,主要首发表现为无上肢受累的双下肢无力,常伴有感觉异常及腱反射减弱或消失,患者首选IVIG治疗,且预后较好。但本研究样本量较小,且未动态观察截瘫型GBS患者的神经电生理演变,这些均有待进一步研究完善。

作者贡献:张梦歌进行文章的构思、设计,并撰写、修订论文;蒋玷妹、李玮进行文章的可行性分析;马伟峰、张涛、贾亚珍、周珂珂、贾琳琳、秦灵芝进行资料收集与整理、文献检索;李玮进行文章的质量控制及审校,对文章整体负责、监督管理。

本文无利益冲突。

参考文献

- [1] WAKERLEY B R, UNCINI A, YUKI N, et al. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification [J]. Nat Rev Neurol, 2014, 10 (9) : 537-544.DOI: 10.1038/nrneurol.2014.138.
- [2] HADDEN R D, CORNBLATH D R, HUGHES R A, 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.
- [3] ROPPER A H. The Guillain-Barré syndrome [J]. N Engl J Med, 1992, 326 (17) : 1130-1136.DOI: 10.1056/NEJM199204233261706.
- [4] CARPO M, PEDOTTI R, ALLARIA S, et al. Clinical presentation and outcome of Guillain-Barré and related syndromes in relation to anti-ganglioside antibodies [J]. J Neurol Sci, 1999, 168 (2) : 78-84.DOI: 10.1016/s0022-510x(99)00173-2.
- [5] VAN DEN BERG B, FOKKE C, DRENTHEN J, et al. Paraparetic Guillain-Barré syndrome [J]. Neurology, 2014, 82 (22) : 1984-1989.DOI: 10.1212/WNL.000000000000481.
- [6] 中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组. 中华医学会神经病学分会肌电图及临床神经电生理学组. 中华医学会神经病学分会神经免疫学组. 中国吉兰-巴雷综合征诊治指南 [J]. 中华神经科杂志, 2010, 43 (8) : 583-586.DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2010.08.018.
- [7] ROPPER A H. Unusual clinical variants and signs in Guillain-Barré syndrome [J]. Arch Neurol, 1986, 43 (11) : 1150-1152.DOI: 10.1001/archneur.1986.00520110044012.
- [8] BERCIANO J, SEDANO M J, PELAYO-NEGRO A L, et al. Proximal nerve lesions in early Guillain-Barré syndrome: implications for pathogenesis and disease classification [J]. J Neurol, 2017, 264 (2) : 221-236.DOI: 10.1007/s00415-016-8204-2.
- [9] GAZULLA J, BENAVENTE I. Paraparetic Guillain-Barré syndrome: non-demyelinating reversible conduction failure restricted to the lower limbs [J]. Muscle Nerve, 2017, 56 (1) : E7.DOI: 10.1002/mus.25569.
- [10] 陈雪婷, 郑惠文, 张琪, 等. 复发型吉兰-巴雷综合征临床特征及其复发预测因子分析 [J]. 疑难病杂志, 2021, 20 (4) : 368-372.DOI: 10.3969/j.issn.1671-6450.2021.04.010.
- [11] CHEN X T, ZHENG H W, ZHANG Q, et al. Clinical characteristics and prognostic biomarker of recurrent Guillain-Barré syndrome [J]. Chinese Journal of Difficult and Complicated Cases, 2021, 20 (4) : 368-372.DOI: 10.3969/j.issn.1671-6450.2021.04.010.
- [12] BERCIANO J, GALLARDO E, ORIZAOLA P, et al. Comment on paraparetic Guillain-Barré syndrome: non-demyelinating reversible conduction failure restricted to the lower limbs [J]. Muscle Nerve, 2017, 55 (3) : 445-446.DOI: 10.1002/mus.25425.
- [13] 宋长栋, 李六一, 冯淑艳, 等. 吉兰巴雷综合征及其谱系病的神经电生理特点分析 [J]. 中华物理医学与康复杂志, 2019, 41 (3) : 223-226.DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2019.03.016.
- [14] SEKIGUCHI Y, UNCINI A, YUKI N, et al. Antiganglioside antibodies are associated with axonal Guillain-Barré syndrome: a Japanese-Italian collaborative study [J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2012, 83 (1) : 23-28.DOI: 10.1136/jnnp-2011-300309.
- [15] CHIBA A, KUSUNOKI S, OBATA H, et al. Serum anti-GQ1b IgG antibody is associated with ophthalmoplegia in Miller Fisher syndrome and Guillain-Barré syndrome: clinical and immunohistochemical studies [J]. Neurology, 1993, 43 (10) : 1911-1917.DOI: 10.1212/wnl.43.10.1911.
- [16] ROSEN B A. Guillain-Barré syndrome [J]. Pediatr Rev, 2012, 33 (4) : 164-170.DOI: 10.1542/pir.33-4-164.
- [17] WALGAARD C, JACOBS B C, LINGSMA H F, et al. Second intravenous immunoglobulin dose in patients with Guillain-Barré syndrome with poor prognosis (SID-GBS): a double-blind, randomised, placebo-controlled trial [J]. Lancet Neurol, 2021, 20 (4) : 275-283.DOI: 10.1016/S1474-4422(20)30494-4.

(收稿日期: 2021-08-12; 修回日期: 2021-11-16)
(本文编辑: 谢武英)