

## 吉兰-巴雷综合征临床及系列神经电生理观察研究

刘璟洁, 范清雨, 任宏伟, 杨新利, 向 莉<sup>△</sup>

(西安交通大学第二附属医院神经内科, 西安 710004)

**[摘要]** **目的** 对吉兰-巴雷综合征(GBS)进行临床及系列神经电生理观察,以进一步指导临床应用。**方法** 纳入急性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病(AIDP)患者 26 例,急性运动轴索性神经病(AMAN)患者 14 例,在发病 2、4、12 周行神经电生理检查。收集患者的临床资料以及神经电生理参数。分析比较 AIDP 及 AMAN 患者临床、神经电生理特点。**结果** AMAN 组腹泻的发生率高于 AIDP( $P < 0.05$ )。AMAN 感觉异常出现率小于 AIDP( $P < 0.05$ )。AIDP 运动末梢潜伏期(DML)、运动传导速度(MCV)、远端复合肌肉动作电位(dCMAP)波幅异常均在 4 周左右达到高峰( $P < 0.05$ ),到第 12 周仍未恢复正常;感觉神经动作电位(SNAP)波幅、感觉传导速度(SCV)异常出现晚于运动神经,下肢异常晚于上肢;F 波在发病 2 周内出现率降低,潜伏期延长。而 AMAN 电生理异质性明显,部分患者 dCMAP 波幅持续性降低,部分患者 dCMAP 波幅恢复较快。**结论** 通过系统观察 AIDP 与 AMAN 临床和电生理特点,可以更好地了解疾病进程、评估预后。

**[关键词]** 吉兰-巴雷综合征;电生理学;神经传导;急性运动轴索性神经病

**[中图分类号]** R745.4

**[文献标识码]** A

**[文章编号]** 1671-8348(2016)34-4798-03

## Clinical observation and serial electrophysiological study of Guillain-Barre syndrome

Liu Jingjie, Fan Qingyu, Ren Hongwei, Yan Xinli, Xiang Li<sup>△</sup>

(Department of Neurology, the Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an, Shanxi 710004, China)

**[Abstract]** **Objective** To investigate clinical manifestations and serial electrophysiological changes of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy(AIDP) and acute motor axonal neuropathy(AMAN). **Methods** Collect 26 AIDP cases and 14 AMAN cases. Electrophysiological tests were performed at the 2nd, 4th and 12th weeks after disease onset. Clinical and electrophysiological characteristics of AIDP and AMAN groups were analyzed. **Results** There were statistically significant differences in preceding gastroenteritis and sensory symptoms between AIDP and AMAN groups ( $P < 0.05$ ). In AIDP group, DML prolongation, MCV slowing and dCMAP decrease were prominent at 4th week( $P < 0.05$ ). Until 12th week, they were not recovered completely. In AIDP group, sensory nerves were involved later than motor nerves, and sensory nerves of lower limbs were involved later than upper limbs. F wave frequency was decreased and F wave latency was prolonged in the first 2 weeks in AIDP group. Electrophysiology of AMAN cases differed significantly; someone with persistent lower amplitude of dCMAP and someone with rapid recovery of dCMAP. **Conclusion** Clinical diagnosis and prognosis can be evaluated by clinical manifestations and serial changes of electrophysiology.

**[Key words]** guillain-barre syndrome; electrophysiology; neural conduction; acute motor axonal neuropathy

吉兰-巴雷综合征(GBS)是免疫介导的急性炎性周围神经病变,主要表现为急性起病、四肢对称性的神经根及周围神经损害;主要临床分型包括:急性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病(AIDP)、急性运动轴索性神经病(AMAN)、急性运动感觉轴索性神经病(AMSAN)、急性感觉神经病(ASN)、急性泛自主神经病以及 Miller-Fisher 综合征(MFS)等,其中 AIDP 及 AMAN 为最常见亚型,其余亚型较少。AIDP 及 AMAN 临床预后差异较大,而神经电生理检查是对 GBS 进行诊断、分型、观察疾病进展变化、判断预后的重要辅助检查。因此有必要对 GBS 患者进行系统的临床及神经电生理观察,以进一步指导应用。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 2013 年 1 月至 2015 年 6 月在本医院就诊的 AIDP 患者 26 例,AMAN 患者 14 例。其中男 21 例,女 19 例,年龄 19~63 岁,平均 41.2 岁。符合 2010 年版中国 GBS 诊治指南中 AIDP 及 AMAN 的诊断标准<sup>[1]</sup>,排除糖尿病性、中毒性、药物性、遗传性、代谢性等其他原因所致周围神经病,并除外 GBS 其余亚型。

**1.2 研究方法** 所有患者均详细登记临床资料,包括性别、年

龄、临床症状、前驱感染史,均于发病达峰时、12 周、24 周行 Hughes 评分。Hughes 评分标准如下:0 分为无症状;1 分为症状轻微,能跑;2 分为能自行行走,但不能跑;3 分为需借助工具或他人才能行走;4 分为卧床或轮椅;5 分为需要辅助人工呼吸;6 分为死亡。达峰时 Hughes $\leq 2$  分为轻型 GBS, Hughes $> 2$  分为重型 GBS。24 周时 Hughes $\leq 1$  分为预后良好, Hughes $> 1$  分为预后不良。所有患者均应用上海诺成 NTS-2000 肌电图诱发电位仪于发病 2、4、12 周完成运动及感觉神经传导速度测定,测定神经包括:双侧正中神经、尺神经、腓总神经、胫神经;测定指标包括:运动末梢潜伏期(DML)、远端复合肌肉动作电位波幅(dCMAP)、运动传导速度(MCV)、感觉神经动作电位波幅(SNAP)、感觉传导速度(SCV)、F 波(正中神经、胫神经)出现率及 F 波潜伏期。根据发病 2 周时神经电生理检查结果进行临床分型。分析 AIDP 及 AMAN 患者临床、神经电生理特点。

**1.3 统计学处理** 所有数据均经 SPSS13.0 统计软件完成,计量资料均以  $\bar{x} \pm s$  表示,两组间计量资料比较采取独立样本  $t$  检验,多组间计量资料比较采用单因素方差分析,计数资料用率表示,采用  $\chi^2$  检验或 Fisher 确切概率法,检验水准  $\alpha =$

0.05,以  $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 GBS 患者的临床资料 AMAN 组发病前腹泻的出现率明显高于 AIDP 组;AMAN 组主观感觉异常出现率明显低于 AIDP。AIDP 及 AMAN 两组均无发生死亡的患者,两组在年

龄、性别、上呼吸道感染、面瘫、延髓麻痹、心律失常、呼吸肌麻痹、重型患者比例及患者预后方面差异无统计学意义;两组在各时间段 Hughes 评分上差异无统计学意义,见表 1。

2.2 对 AIDP 及 AMAN 患者进行系列神经电生理观察 以单侧正中神经、胫神经为例观察其变化趋势与规律,见表 2、3。

表 1 AIDP 及 AMAN 患者临床资料比较

组别	年龄 ( $\bar{x}\pm s$ ,岁)	性别 (男/女)	腹泻 [n(%)]	上呼吸道感染 [n(%)]	面瘫 [n(%)]	延髓麻痹 [n(%)]	感觉异常 [n(%)]
AIDP(n=26)	41.54±14.77	14/12	3(11.54) <sup>a</sup>	6(23.08)	6(23.08)	8(30.77)	20(76.92) <sup>a</sup>
AMAN(n=14)	40.57±12.31	7/7	8(57.14)	3(21.43)	2(14.29)	3(21.43)	6(43.86)

续表 1 AIDP 及 AMAN 患者临床资料比较

组别	心律失常 [n(%)]	呼吸肌麻痹 [n(%)]	死亡 [n(%)]	达峰时 Hughes 评分( $\bar{x}\pm s$ )	重型患者 [n(%)]	12 周 Hughes 评分( $\bar{x}\pm s$ )	24 周 Hughes 评分( $\bar{x}\pm s$ )	预后良好 [n(%)]
AIDP(n=26)	5(19.23)	4(15.38)	0	3.54±0.71	24(92.31)	2.77±0.86	1.11±0.59	22(84.62)
AMAN(n=14)	2(14.29)	3(21.43)	0	3.86±0.66	13(92.86)	3.07±1.44	1.64±1.55	10(71.43)

<sup>a</sup>: $P<0.05$ ,与 AMAN 组比较。

表 2 AIDP 及 AMAN 患者正中神经系列神经电生理观察

组别	时间	DML ( $\bar{x}\pm s$ ,ms)	DML 异常(%)	dCMAP ( $\bar{x}\pm s$ ,mv)	dCMAP 异常 (%)	MCV ( $\bar{x}\pm s$ ,m/s)	MCV 异常 (%)
AIDP(n=26)	2 周	5.07±1.06 <sup>a</sup>	80.77	2.68±1.27 <sup>a</sup>	96.15	41.78±2.30 <sup>a</sup>	80.77
	4 周	6.03±1.02	100.00	1.57±0.63	96.15	31.64±3.04	88.46
	12 周	5.14±1.39	84.61	3.09±0.91	88.46	40.97±3.35	76.92
AMAN(n=14)	2 周	3.68±0.66	57.14	2.31±1.26 <sup>a</sup>	92.86	45.07±4.78	64.29
	4 周	3.81±0.56	57.14	1.50±0.69	100.00	42.86±4.17	64.29
	12 周	3.64±0.56	50.00	2.29±1.27	85.71	46.14±5.32	57.14

续表 2 AIDP 及 AMAN 患者正中神经系列神经电生理观察

组别	时间	SNAP ( $\bar{x}\pm s$ , $\mu v$ )	SNAP 异常 (%)	SCV ( $\bar{x}\pm s$ ,m/s)	SCV 异常 (%)	F 波出现率 (%)	F 波潜伏期 延长(%)
AIDP(n=26)	2 周	18.73±6.61 <sup>a</sup>	53.85 <sup>a</sup>	44.38±3.54 <sup>a</sup>	38.46 <sup>a</sup>	92.31 <sup>a</sup>	57.69 <sup>a</sup>
	4 周	9.12±3.46	92.31	34.92±4.33	76.92	92.31	92.31
	12 周	11.15±3.08	65.38	43.31±4.23	61.54	53.84	80.77
AMAN(n=14)	2 周	19.26±3.67	0	47.48±5.23	0	42.86	21.43
	4 周	18.45±4.98	0	45.93±6.34	0	42.86	21.43
	12 周	20.04±4.23	0	48.15±5.01	0	42.86	14.29

<sup>a</sup>: $P<0.05$ ,与同组 4、12 周比较。

表 3 AIDP 及 AMAN 患者胫神经系列神经电生理观察

组别	时间	DML ( $\bar{x}\pm s$ ,ms)	DML 异常 (%)	dCMAP ( $\bar{x}\pm s$ ,mv)	dCMAP 异常 (%)	MCV ( $\bar{x}\pm s$ ,m/s)	MCV 异常 (%)
AIDP(n=26)	2 周	5.85±1.59 <sup>a</sup>	84.61	3.23±1.08 <sup>a</sup>	88.46	30.15±7.45 <sup>a</sup>	84.61
	4 周	7.10±1.48	92.31	2.13±1.10	100.00	23.54±6.75	96.15
	12 周	6.23±1.46	80.77	4.12±1.26	88.46	32.35±7.13	80.77
AMAN(n=14)	2 周	4.85±0.75	50.00	3.07±1.26 <sup>a</sup>	100.00	38.00±2.69	64.29
	4 周	4.94±0.76	50.00	1.50±0.69	100.00	36.93±2.59	71.43
	12 周	4.77±0.69	42.86	2.44±1.26	100.00	39.07±2.30	50.00

续表 3 AIDP 及 AMAN 患者胫神经系列神经电生理观察

组别	时间	SNAP	SNAP	SCV	SCV	F 波出现率	F 波潜伏期
		( $\bar{x} \pm s, \mu\text{V}$ )	异常(%)	( $\bar{x} \pm s, \text{m/s}$ )	异常(%)	(%)	(%)
AIDP( $n=26$ )	2 周	11.15 $\pm$ 4.52 <sup>a</sup>	26.92 <sup>a</sup>	39.46 $\pm$ 3.55 <sup>a</sup>	23.08 <sup>a</sup>	88.46 <sup>a</sup>	50.00 <sup>a</sup>
	4 周	7.77 $\pm$ 4.31	76.92	30.92 $\pm$ 3.98	73.08	84.61	92.31
	12 周	9.12 $\pm$ 4.51	57.69	39.46 $\pm$ 3.02	57.69	50.00	80.77
AMAN( $n=14$ )	2 周	12.10 $\pm$ 0.93	0	43.39 $\pm$ 2.02	0	35.71	14.29
	4 周	13.13 $\pm$ 1.28	0	40.85 $\pm$ 1.53	0	35.71	14.29
	12 周	13.45 $\pm$ 1.65	0	41.71 $\pm$ 1.83	0	35.71	14.29

<sup>a</sup>:  $P < 0.05$ , 与同组 4、12 周比较。

### 3 讨 论

AIDP 及 AMAN 均为 GBS 的常见亚型, 本研究发现其发病年龄为 19~63 岁, 平均发病年龄为 40 岁左右, 且两组在发病年龄上无明显差异。本研究男性患者稍多, 男女比例为 1.1:1.0, 但两组患者在男/女比例上差异无统计学意义。1986 年 Feasby 等<sup>[2]</sup>指出空肠弯曲菌感染与轴索性 GBS 有关, 认为空肠弯曲菌感染是 AMAN 最常见的前驱事件, 并得到了之后众多试验证实<sup>[3-6]</sup>; 本研究亦发现 AMAN 组腹泻的发生率较 AIDP 高, 与既往研究类似。既往研究发现 AIDP 颅神经麻痹、自主神经功能障碍的发生率高于 AMAN 组<sup>[7]</sup>; 而本研究两组患者在面瘫、延髓麻痹、心律失常的发生率上差异无统计学意义。本研究发现, AIDP 组感觉异常的发生率高于 AMAN 组, AMAN 组尽管神经电生理上无感觉神经受累的证据, 但部分患者有主观感觉异常, 与既往研究一致<sup>[7]</sup>。AMAN 患者的预后差异很大, 部分 AMAN 患者病情重、进展快、预后很差, 1986 年 Feasby 等<sup>[2]</sup>报道的 5 例 AMAN 患者有 3 例出现呼吸衰竭、1 例死亡, 4 例存活患者有 3 例 1 年后才能行走; 而部分 AMAN 患者则可在短期内恢复正常。本研究发现 AIDP 及 AMAN 两组患者在呼吸肌麻痹、疾病严重程度、预后上差异无统计学意义, 但 AMAN 组整体预后两极分化较为明显, 部分恢复快、预后良好, 部分恢复缓慢、预后极差, 提示 AMAN 具有明显的病因、病理及临床异质性。

既往研究发现, AIDP 患者 DML、dCMAP 均于发病 1~2 周开始出现异常, 3 周达到高峰<sup>[8]</sup>。本研究发现, AIDP 上肢正中神经及下肢胫神经均于发病 2 周出现 DML 延长、dCMAP 波幅降低、MCV 减慢, 且上下肢周围神经病损的程度基本一致; 在第 4 周 DML、dCMAP、MCV 异常均达到高峰, 与既往研究一致; 在第 12 周上述指标均较前有所恢复, 但绝大部分患者仍未恢复到正常范围。发病第 2 周, 大部分患者 F 波出现率明显下降, 第 12 周部分患者已恢复正常; 而 F 波潜伏期延长主要发生于第 4 周, 第 12 周有所改善但大部分患者仍未恢复正常。F 波在发病 2 周以内主要以出现率下降为主, 在 2~4 周出现率低伴潜伏期延长, 在第 12 周出现率明显恢复, 而潜伏期恢复不明显, 与潘涛等<sup>[9]</sup>研究结果一致。在发病第 2 周部分患者 SNAP 波幅下降、SCV 速度减慢, 但大部分患者在正常范围, 上肢感觉神经较下肢异常率高、程度重; 在第 4 周上下肢感觉神经均明显受累, SNAP、SCV 异常达到高峰; 第 12 周 SNAP、SCV 有所恢复, 但大部分仍未恢复正常。整体来看感觉神经较运动神经受累晚, 受累程度轻; 下肢感觉神经较上肢感觉神经受累晚, 病损程度轻, 考虑与下肢腓肠神经较为粗大、含有较多的髓鞘, 对炎症的抵抗力较强有关<sup>[10]</sup>。

AMAN 仅累及运动神经, 以轴索变性为其主要病理改变,

电生理上 DML 延长、MCV 减慢等脱髓鞘改变轻微<sup>[11]</sup>。本研究发现, AMAN 组发病 2 周 DML 轻度延长、MCV 轻度减慢, 且随着发病时间延长无明显变化, 与既往研究一致。而本研究中 AMAN 组的 dCMAP 呈以下 3 种改变形式: (1) 发病后 dCMAP 迅速降低, 2 周左右达最低点, 之后持续维持在低水平, 这部分患者 dCMAP 往往很低甚至测不出来, 预后很差; (2) 发病后 dCMAP 逐渐降低, 4 周左右达最低点, 之后逐渐上升, 但 12 周左右仍未恢复正常, 这部分患者 dCMAP 波幅变异很大, 预后也有很大差异; (3) dCMAP 波幅在 2~4 周后迅速恢复, 12 周内基本恢复到正常水平, 这部分患者 dCMAP 波幅变异很大, 预后良好。既往研究亦发现 AMAN 患者存在 dCMAP 迅速恢复<sup>[12-13]</sup>, 考虑原因如下: (1) 远端神经末梢存在传导阻滞<sup>[14-15]</sup>, 造成 dCMAP 波幅明显下降; 但传导阻滞可较快恢复, 使得 dCMAP 迅速恢复到正常, 临床无力症状迅速缓解, 预后良好; (2) 病变主要累及远端神经末梢<sup>[16]</sup>, 轴索的再生和肌肉再支配可以在短期内完成, 故 dCMAP 可较快的恢复, 临床恢复也较好。AMAN 部分患者 F 波出现率明显降低, 考虑为弥漫性运动神经轴索变性、神经根受累造成; 而部分患者出现率正常, 考虑这部分患者病变部位主要在神经远端及末梢, 神经根未受明显累及, 因而 F 波正常。

总之, AIDP 及 AMAN 各自有其临床及神经电生理特点, 其电生理变化具有一定的规律性。通过系统的观察神经电生理变化, 可以更好地了解疾病发展的过程并评估预后, 进一步提高临床诊疗水平。

### 参考文献

- [1] 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.
- [2] Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, et al. An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy[J]. Brain, 1986, 109(pt 6): 1115-1126.
- [3] 殷香宇, 杨珊珊, 申龙健, 等. 吉兰巴雷综合征与空肠弯曲菌感染[J]. 现代生物医学进展, 2015, 15(9): 1788-1790.
- [4] Phongsisay V. The immunobiology of Campylobacter jejuni: Innate immunity and autoimmune diseases[J]. Immunobiology, 2016, 221(4): 535-543.
- [5] Koga M. Clinical Phenotypes in Guillain-Barré Syndrome [J]. Brain Nerve, 2015, 67(11): 1313-1320.
- [6] Heikema AP, Islam Z, Horst-Kreft D, et al. Campylobacter jejuni capsular genotypes are related(下转第 4804 页)

敏感,提示化脓性链球菌引起的感染可以首先青霉素进行治疗。肠球菌主要是粪肠球菌、屎肠球菌和鹌鸡肠球菌,除了鹌鸡肠球菌对万古霉素天然耐药,粪肠球菌和屎肠球菌对奎奴普汀/达福普汀、万古霉素和替考拉宁高度敏感,屎肠球菌对大多数抗菌药的耐药率明显高于粪肠球菌,尚未检出耐万古霉素肠球菌(VRE),本研究结果与郭爱萍等<sup>[11]</sup>的报道相同。检出的粪肠球菌和屎肠球菌对万古霉素的耐药率也与文献<sup>[12]</sup>报道的一致。

此外本次研究中分离到的真菌构成比较高,分布也比较广泛,分离到的真菌主要是白假丝酵母菌和热带假丝酵母菌(表 1),临床需要予以重视。分离到的白假丝酵母菌对抗真菌药均敏感,热带假丝酵母菌对 5-氟胞嘧啶、两性霉素 B 和伊曲康唑也高度敏感(表 5),尽管分离到的真菌对抗真菌药物敏感性较高,更应加强抗真菌药物的管理,正确处理伴有真菌的感染,防止抗真菌药物的滥用与乱用。

综上所述,通过回顾分析 2011 年 11 月到 2014 年 12 月本院分离到的病原菌的分布及其耐药率表明本院真菌的检出率较高,仅次于大肠埃希菌,且以白假丝酵母菌为主,但对抗真菌药物全部敏感。产 ESBLs 革兰阴性菌保持对碳青霉烯类抗菌药物高度的敏感性。检出的非发酵革兰阴性菌铜绿假单胞菌和嗜麦芽窄食假单胞菌表现为多重耐药,铜绿假单胞菌对妥布霉素、多粘菌素 E 等敏感性较高,嗜麦芽窄食假单胞菌对复方黄胺甲噁唑高度敏感,对头孢他啶、替卡西林/克拉维酸有一定的敏感性。鲍曼不动杆菌对碳青霉烯类、多粘菌素 E 等抗菌药仍高度敏感。MRSA 和 MRCNS 的检出率较高,其对万古霉素、替考拉宁等仍高度敏感。化脓性链球菌对青霉素高度敏感,尚未检出耐万古霉素葡萄球菌(VRA)和 VRE。作者将定期分析病原菌的分布及其对抗菌药物的耐药性,这对及时掌握和监控本院临床分离病原菌耐药性的变迁有重要意义,亦可为临床合理应用抗菌药物提供科学依据。

## 参考文献

[1] 吴殿水,王新芳,王束玫. 1 583 例临床分离病原菌株分布与耐药性分析[J]. 检验医学与临床, 2013, 10(8): 976-

978.

- [2] 朱任媛,张小江,徐英春,等. 2011 年中国 CHINET 无菌体液细菌分布和耐药性监测[J]. 中国感染与化疗杂志, 2013, 13(5): 349-356.
- [3] 刘祥琴,喻华,乔宁,等. 2011 年四川省人民医院分离致病菌的分布特点和耐药分析[J]. 实用医院临床杂志, 2012, 9(6): 105-109.
- [4] 魏晓宇,贾蓓,常李军,等. 2009 年重庆医科大学附属第一医院细菌耐药监测[J]. 中国抗生素杂志, 2011, 36(9): 693-698.
- [5] 王群,贾蓓,夏晓影,等. 1 993 株临床分离细菌耐药性监测[J]. 中国抗生素杂志, 2012, 37(4): 291-297.
- [6] 陆文香,吴培南,徐卫东. 2007~2011 年临床分离病原菌结构及其耐药性变迁[J]. 中国实验诊断学, 2013, 17(5): 873-876.
- [7] 屈玲,艾芳,强跳,等. 2012 年某院临床分离病原菌分布及耐药性分析[J]. 延安大学学报: 医学科学版, 2013, 11(4): 13-16.
- [8] 中华医学会,中华医院管理学会药事管理专业委员会,中国药学会医院药专业委员会. 抗菌药物临床应用指导原则[J]. 药物不良反应杂志, 2005, 7(3): 196-202.
- [9] 张秀珍,朱德妹. 临床微生物检验问与答[M]. 北京:人民卫生出版社, 2008: 342-382.
- [10] 熊樱,李小凤,苏小燕,等. 亚胺培南耐药鲍曼不动杆菌的耐药性及耐药基因型分析[J]. 重庆医学, 2011, 40(28): 2830-2832.
- [11] 郭爱萍,王德景,刘新风. 重症监护病房患者病原菌分布及耐药性分析[J]. 山东医药, 2014, 37(1): 48-49.
- [12] 孔海深,张伟丽,杨青,等. Mohnarin 2011 年度报告: 华东地区细菌耐药监测[J]. 中华医院感染学杂志, 2012, 22(22): 4971-4976.

(收稿日期:2016-06-21 修回日期:2016-09-06)

(上接第 4800 页)

- to Guillain-Barré syndrome[J]. Clin Microbiol Infect, 2015, 21(9): 851-859.
- [7] Ye Y, Wang K, Deng F, et al. Electrophysiological subtypes and prognosis of Guillain-Barré syndrome in north-eastern China[J]. Muscle Nerve, 2013, 47(1): 68-71.
- [8] Albers JW, Donofrio PD, McGonagle TK. Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy[J]. Muscle Nerve, 2006, 8(6): 528-539.
- [9] 潘涛,贾志荣,王亭亭,等. 早期吉兰-巴雷综合征的神经电生理特点分析[J]. 中华神经科杂志, 2011, 44(11): 735-738.
- [10] 宋聪敏,王英,解旭东,等. 吉兰巴雷综合征肌电图的感觉分离现象[J]. 中华全科医学, 2014, 12(3): 391-392.
- [11] 张刚,秦新月. 急性运动轴索性神经病的研究进展[J/CD]. 中华临床医师杂志(电子版), 2014, 8(10): 1925-1928.

- [12] Ho TW, Li CY, Cornblath DR, et al. Patterns of recovery in the Guillain-Barre syndromes[J]. Neurology, 1997, 48(3): 695-700.
- [13] 王雨晨,冯国栋,王静,等. 吉兰巴雷综合征中的传导阻滞与电生理分型变化[J]. 中华神经精神疾病杂志, 2014, 40(5): 293-297.
- [14] 孙青,邹漳钮,崔丽英. 急性运动轴索性神经病与传导阻滞[J]. 中华神经科杂志, 2011, 44(11): 774-776.
- [15] Kokubun N, Nishibayashi M, Uncini A, et al. Conduction block in acute motor axonal neuropathy[J]. Brain, 2010, 133(10): 2897-2908.
- [16] Ho TW, Hsieh ST, Nachamkin I, et al. Motor nerve terminal degeneration provides a potential mechanism for rapid recovery in acute motor axonal neuropathy after Campylobacter infection[J]. Neurology, 1997, 48(3): 717-724.

(收稿日期:2016-06-20 修回日期:2016-09-05)