

·论著·

创伤/手术后吉兰-巴雷综合征临床特点及短期预后分析

蔡嘉琳,李志军,唐娜,聂青,付佩彩

作者单位
华中科技大学同济
医学院附属同济医
院神经内科
武汉 430030
基金项目
湖北省自然科学基金
项目(No. 2022C
FB726);
湖北省卫生健康委
员会科研项目(No.
WJ2021M119)
收稿日期
2023-02-06
通讯作者
付佩彩
fpchuazhong@
163.com

摘要 目的:分析创伤/手术后吉兰-巴雷综合征(GBS)患者的临床特点以及短期预后的影响因素。方法:搜集2016年1月至2022年6月在同济医院神经内科就诊的创伤/手术后GBS患者25例的临床资料和血清炎症标志物,分析短期预后影响的因素。结果:25例创伤/手术后GBS患者中,男21例,女4例;平均年龄(49.6±12.6)岁;发病季节以夏秋季节为主。从创伤/手术到GBS症状的平均间隔为(11.4±7.2)d,GBS症状达峰时间为(9.6±5.4)d。入院时,Hughes评分为(3.36±1.31)分,MRC总分评分为(30.56±16.78)分。28%的患者进入ICU治疗,24%患者呼吸肌无力/需要呼吸支持。17例(68%)患者接受了静脉免疫球蛋白治疗,3例(12%)患者接受血浆置换。3例(12%)患者在住院期间死亡。平均住院时间为(22.7±11.6)d。根据出院时的Hughes评分将患者分为短期预后较差组(Hughes评分≥3分)14例和短期预后较好组(Hughes评分<3分)11例,比较2组的临床数据可得:短期预后较差组患者年龄更大($P=0.002$)、入院时Hughes评分以及MRC总分评分更低($P<0.001$)、进入ICU比例更高($P=0.021$)、需要呼吸支持的患者比例更多($P=0.043$)、出院时Hughes评分及MRC总分评分显著低于预后较好组(均 $P<0.001$);血清标志物血清中性粒细胞计数/淋巴细胞计数(NLR)、C反应蛋白/白蛋白(CRP/Alb)水平明显高于预后较好组($P=0.005,0.048$),血尿酸水平明显低于较预后较好组($P=0.003$);IgG型抗GM1-抗体阳性患者比例高于预后较好组($P=0.010$)。多因素回归分析显示,入院时MRC总分评分、NLR为创伤/手术后GBS患者短期内预后不良的危险因素。结论:创伤/手术后GBS患者以重症GBS为主,短期预后差。入院时MRC总分评分、NLR为短期内预后不良的危险因素。

关键词 吉兰-巴雷综合征;创伤/手术后;血清炎症标志物;中性粒细胞计数/淋巴细胞计数比值;短期预后
中图分类号 R741;R741.02;R746 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20230026
本文引用格式:蔡嘉琳,李志军,唐娜,聂青,付佩彩. 创伤/手术后吉兰-巴雷综合征临床特点及短期预后分析[J]. 神经损伤与功能重建, 2023, 18(6): 316-319, 324.

Clinical Characteristics and Short-term Prognosis of Guillain-Barré Syndrome following Trauma or Surgery CHOI Ka-lam, LI Zhi-jun, TANG Na, NIE Qing, FU Pei-cai. Department of Neurology, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China
Abstract Objective: To investigate the clinical characteristics of patients with Guillain-Barré syndrome (GBS) following trauma or surgery and explore factors influencing short-term prognosis. **Methods:** Clinical data and serum levels of inflammatory markers were collected from 25 patients with trauma- or surgery-related GBS who were treated at the Department of Neurology of Tongji Hospital from January 2016 to June 2022. The factors influencing short-term prognosis were analyzed. **Results:** Among the 25 patients with trauma- or surgery-related GBS, 21 were males and 4 were females, and the mean age was 49.6±12.6 years. In terms of seasons, the onset of symptoms mainly occurred in summer and autumn. The average interval from trauma or surgery to onset of GBS symptoms was 11.4±7.2 days, and the interval from onset to peak GBS symptoms was 9.6±5.4 days. On admission, the mean Hughes score was 3.36±1.31, and the total Medical Research Council (MRC) Scale score was 30.56±16.78; 28% of the patients were admitted to the intensive care unit (ICU) for further treatment, and 24% of the patients had respiratory myasthenia or needed ventilation support for dyspneic respiration. Overall, 17 patients (68%) received intravenous immunoglobulin therapy and three (12%) received plasmapheresis. Three patients (12%) died during hospitalization. The average length of hospital stay was 22.7±11.6 days. Based on the Hughes score at discharge, patients were assigned to the poor short-term prognosis group (Hughes score≥3) (n=14 patients) or the better short-term prognosis group (Hughes score<3) (n=11 patients). Compared with that noted in the better short-term prognosis group, the clinical characteristics in the poor short-term prognosis group were as follows: older patients ($P=0.002$), lower Hughes score and total MRC score at admission ($P<0.001$), and higher proportion of patients admitted to the ICU ($P=0.021$) and requiring ventilation support ($P=0.043$). Regarding serum inflammatory markers, the serum neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and C-reactive protein/albumin ratio (CRP/Alb) were significantly higher in the poor short-term prognosis group than in the better short-term prognosis group ($P=0.005/0.048$), whereas the serum uric acid levels were significantly lower in the poor short-term prognosis group ($P=0.003$). Moreover, the proportion of patients with positive IgG

anti-GM1-antibodies was higher in the poor short-term prognosis group than in the better short-term prognosis group ($P=0.010$). Multivariate regression analysis revealed that the total MRC score at admission and NLR were risk factors for poor short-term prognosis in patients with trauma-related or surgery-related GBS. **Conclusion:** Patients with trauma- or surgery-related GBS predominantly presented with severe GBS with a poor short-term prognosis. The total MRC score at admission and NLR were risk factors for a poor short-term prognosis.

Keywords Guillain-Barré syndrome; post-trauma or surgery; serum inflammatory markers; serum neutrophil count/lymphocyte count ratio; short-term prognosis

吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome, GBS)是一种急性、免疫介导、多因素的、以周围神经系统的弛缓性麻痹为主要特征的一组疾病。GBS常发生在感染性疾病之后,空肠弯曲杆菌等感染性因素认为与其发病有关^[1,2]。近年来研究表明,GBS也可以由创伤/手术等非感染性因素引发的^[3,4],外科手术后GBS的发病率占总体GBS 5%~9.5%。虽然GBS具有一定的自限性,但仍有20%患者一直存在严重失能,大约5%的患者死亡^[2]。GBS的治疗关键在于早期诊断和及时风险评估^[5,6]。因此,本文通过回顾性分析我院创伤/手术后GBS患者的临床特征以及血清炎性标志物等资料,以提高对创伤/手术后GBS的早期诊断干预以及短期预后评估。

1 资料及方法

1.1 一般资料

回顾性收集2016年1月至2022年6月就诊于华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科神经肌肉病亚专科的创伤/手术后GBS患者的临床资料,包括一般人口学资料、起病过程、前驱创伤/手术史、GBS临床症状体征、血清炎症标志物、脑脊液、电生理数据、治疗预后等资料,并评估患者的诊断以及数据完整性。

GBS诊断基于2016年Hugh等修订的诊断标准^[2]以及2019版中国GBS诊治指南标准^[7],并根据Brighton等^[8]标准定义GBS四个诊断确定性水平:第一级水平最高,第四级水平最低。排除标准包括:①前驱免疫或感染的病史;②神经节苷脂等使用史;③其它病因的周围神经病;④诊断不明确或临床资料不全者。

1.2 方法

1.2.1 神经功能评分 采用GBS残疾功能评分(Hughes评分)以及医学研究理事会评分(Medical Research Council, MRC)总分对患者肢体功能进行评分。

1.2.2 神经电生理检测 采用尼高力公司(美国)Viking NT肌电图仪检测。所有患者检测均在症状出现后21 d内进行。检测运动神经的远端潜伏期、复合肌肉动作电位和运动神经传导速度、F波的发生率;评估感觉神经动作电位和感觉神经传导速度。异常标准

为超出正常值的 ± 2.5 标准差的值。基于2015年Rajabally等^[9]电生理标准对患者进行电生理分类。

1.2.3 神经节苷脂抗体检测 本研究所有血清/脑脊液抗体检测均委托康盛环球公司(武汉),采用免疫斑点法检测抗GM1、GM2、GM3、GM4、GD1a、GD1b、GD2、GD3、GT1a、GT1b、GQ1b、sulfatides等神经节苷脂抗体IgM、IgG,同时经过ELISA法验证。

1.2.4 血清炎性标志物检测 收集患者入院后的24 h内静脉血样的结果。记录中性粒细胞、淋巴细胞和血小板计数、C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、白蛋白(albumin, Alb)、补体C3、补体C4、血清尿酸(uric acid, UA)、血清IgM、血清IgG等数据。其中NLR=中性粒细胞计数/淋巴细胞计数;PLR=血小板计数/淋巴细胞计数;CRP/Alb=C反应蛋白/白蛋白。

1.3 统计学处理

采用SPSS 22.0软件以及Graphpad prism 9进行统计学分析。计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,正态分布资料采用独立样本均数 t 检验;非正态分布资料采用Mann-Whitney U 检验;计数资料以率表示,组间比较采用 χ^2 或Fisher精确概率法检验;逻辑回归分析用以确定短期预后的危险因素; $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

纳入本研究的所有患者均符合GBS临床标准,并与创伤/手术有明显时间相关性。共计纳入创伤/手术后GBS患者25例,其中男21例,女4例;年龄25~74岁,平均年龄(49.6 ± 12.6)岁。发病季节以夏秋季节为主,共19例。既往有甲状腺疾病3例,有干燥综合征病史1例。均有创伤/手术史,从创伤/手术到出现GBS症状时间为7~30 d,平均时间(11.4 ± 7.2)d;GBS症状达峰时间为3~22 d,平均为(9.6 ± 5.4)d;平均住院天数为(22.7 ± 11.6)d。按照Brighton诊断标准,符合诊断确定性第一级水平患者19例(76%),第二级水平6例(24%)。

本组患者创伤类型为外伤/车祸伤相关的为17例(68%),包括头部外伤7例、上肢摔伤/刀伤5例、下肢外

伤/骨折4例、胸椎骨折1例;常规手术相关的为8例(32%),包括颈椎手术2例、消化道手术2例、关节手术1例、眼科手术1例、垂体瘤手术1例、妇科手术1例;按创伤/手术部位分类,以头颈部最多,占44%;上肢、下肢分别占20%。

2.2 临床特征

本组25例(100%)患者入院时有明显的肢体无力,23例(92%)患者腱反射减弱或消失,2例(8%)患者腱反射正常。表现为面瘫3例(12%)、球麻痹6例(24%)、感觉障碍4例(16%)、疼痛3例(12%)以及自主神经功能障碍4例(16%)。入院时,Hughes评分 ≥ 3 分的患者有18例(72%),平均Hughes评分为 (3.36 ± 1.31) 分,MRC总分评分为 (30.56 ± 16.78) 分。因病情危重进入ICU治疗的患者7例(28%);呼吸肌无力/需要呼吸支持的患者6例(24%)。

20例(80%)患者存在脑脊液蛋白细胞分离的现象,2例(8%)患者因脊柱手术未能行脑脊液检查,3例(12%)患者在病程7~9 d时检测脑脊液蛋白无增高的现象。腰穿检查与GBS症状平均间隔时间为 (10.1 ± 4.4) d,脑脊液总蛋白为 (1143.5 ± 669.6) mg/L;脑脊液细胞计数中位数3.4个(0~25个)。共21例(84%)患者完成肌电图,4例(16%)因呼吸机辅助通气未能完成肌电图检查。肌电图电生理分型为急性运动轴索神经病(acute motor axonal neuropathy, AMAN)15例(60%),急性炎性脱髓鞘性多发神经根神经病(acute inflammatory demyelinating polyneuropathies, AIDP)2例(8%),急性运动感觉轴索性神经病(acute motor-sensory axonal neuropathy, AMSAN)1例(4%),无法进行电生理分类3例(12%)。17例(68%)患者血清神经节苷脂抗体阳性,其中15例为抗IgG型-GM1抗体,3例为抗IgG型-GM2,1例为抗IgG型-GQ1b。15例抗IgG型-GM1抗体阳性患者中,6例与其它神经节苷酯抗体叠加阳性,包括抗GD1b、GD1a、GM2等抗体。

17例(68%)患者接受了静脉免疫球蛋白治疗,3例(12%)患者接受了血浆置换。平均住院时间为 (22.7 ± 11.6) d。3例(12%)患者在住院期间死亡。出院时,Hughes评分 ≥ 3 分以上的患者14例(56%),平均Hughes评分为 (3.04 ± 1.67) 分,MRC总分评分为 (33.84 ± 18.54) 分。出院时的Hughes评分和MRC总分评分与入院时相比,改善不明显,差异无统计学意义($P=0.07, 0.11$)。

2.3 短期预后影响因素分析

根据患者出院时Hughes评分将患者分为短期预后较差组14例(Hughes评分 ≥ 3 分),短期预后较好组(Hughes评分 < 3 分)11例。比较2组患者的临床特点以及入院24 h内血液NLR,PLR,CRP/Alb,补体C3、C4,血清UA,血清IgM、血清IgG等血清标志物对患者早期预后的评估。结果显示,2组患者的性别分布类似,短期预后较差组患者年龄更大($P=0.002$),入院时Hughes评分以及MRC总分评分更低($P<0.001$),进入ICU比例更高($P=0.021$),需要呼吸支持的患者比例更高($P=0.043$),出院时Hughes评分及MRC总分评分显著低于预后较好组(均 $P<0.001$),提示短期预后较差组病情更危重。2组患者在症状达峰时间($P=0.394$),平均住院时间($P=0.800$)差异无统计学意义。脑脊液平均总蛋白水平($P=0.090$)、血清IgM与脑脊液IgM比值($P=0.253$),血清IgG与脑脊液IgG比值($P=0.265$)差异无统计学意义。此外,通过对患者入院时的血清炎症标志物研究发现,短期预后较差组患者血清NLR、CRP/Alb水平明显高于较预后较好组($P=0.005, 0.048$);PLR高于预后较好组,但差异无统计学意义($P=0.067$);血清补体C3、C4水平相似;血清UA水平低于预后较好组($P=0.003$);IgG型抗GM1-抗体阳性患者比例高于预后较好组($P=0.010$),见表1。

将单因素分析中有统计学意义的纳入回归方程,进行多因素回归分析。结果显示,入院时MRC总分评分($OR=1.682$)、NLR($OR=1.137$)为创伤/术后GBS患者短期内预后不良的独立危险因素,见表2。

3 讨论

研究显示,创伤事件或手术与随后的神经病变之间建立了密切的时间关系,周围神经受累的症状体征多在创伤/手术后30 d内开始。创伤/术后GBS快速进展,会导致严重的神经系统并发症,因此预测早期预后较差的患者与这些患者的管理高度相关。

本组回顾性病例研究中,创伤/手术和GBS症状发作之间的平均间隔为 (11.4 ± 7.2) d,没有发现前驱感染以及创伤以外的明确引起急性致残性周围神经损害的风险因素。在临床特征方面,所有的患者均符合Brighton的GBS诊断标准^[8]中确定性第一级水平(76%)和第二级水平(24%):单相病程,疾病在28 d内进展至高峰,平均达峰时间 (9.2 ± 5.4) d,四肢弛缓性瘫痪,腱反射减弱或消失,脑脊液典型的蛋白细胞分离的现象,以及电生理支持等。

绝大多数患者(72%)在入院时的运动症状非常

表1 不同短期预后创伤/手术后 GBS 患者临床特征及血清学标志物比较[($\bar{x}\pm s$)或例]

项目	预后较好组(11 例)	预后较差组(14 例)	P值
年龄/岁	41.36±9.86	56.14±10.61	0.002
性别(男/女)	9/2	12/2	1.000
入院 Hughes 评分/分	2.18±0.98	4.28±0.61	<0.001
入院 MRC 评分/分	44.18±5.76	18.86±14.62	<0.001
呼吸支持	0	6	0.043
进入 ICU	0	7	0.021
出院 Hughes 评分/分	1.45±0.52	4.29±1.07	<0.001
出院 MRC 评分/分	49.64±3.78	21.42±15.70	<0.001
症状达峰时间/d	8.18±5.17	10.07±5.59	0.394
平均住院时间/d	18.18±6.18	26.21±13.73	0.080
电生理 AMAN 类型	7	8	1.000
脑脊液总蛋白/(mg/L)	1164.00±763.80	1126.00±614.70	0.090
血清 IgM/脑脊液 IgM	0.71±0.84	0.36±0.60	0.253
血清 IgG/脑脊液 IgG	0.22±0.19	0.14±0.12	0.265
血清 NLR	2.29±0.73	5.05±2.71	0.005
血清 PLR	121.50±34.70	221.40±160.80	0.067
血清 CRP/Alb	0.06±0.06	0.36±0.44	0.048
血清 UA	367.60±62.10	264.30±83.60	0.003
血清补体 C3	1.08±0.14	1.01±0.28	0.632
血清补体 C4	0.23±0.03	0.23±0.06	0.911
IgG 型抗 GM1-抗体阳性	3	12	0.010

表2 创伤/手术后 GBS 预后影响因素多因素回归分析

影响因素	回归系数	Wald 值	P 值	OR 值	95%可信区间
入院 MRC 评分	0.524	6.678	0.009	1.682	1.571 ~ 2.003
NLR	-0.297	5.077	0.041	1.137	0.809 ~ 1.328

重,GBS 残疾功能 Hughes 评分 ≥ 3 分;在疾病的高峰期,28%患者因病情危重进入 ICU 治疗,24%患者呼吸肌无力/需要呼吸支持。Hughes 评分 ≥ 3 分提示患者功能障碍较重,为重型 GBS 患者,多为预后不良的标志。本组患者平均住院时间多在 3 周左右[(22.7±11.6)d],经过丙球和血浆置换等治疗后,超过半数患者出院时仍显示高 Hughes 分值和低 MRC 总分分值,3 例患者死亡,提示本组患者短期预后非常差。除前驱创伤或手术本身在一定程度上也会延缓 GBS 的恢复外,通过将出院时仍处于重症(Hughes 评分 ≥ 3 分)与相对轻症(Hughes 评分 < 3 分)的患者的临床特点以及血清学标志物进行对比分析,发现具有以下临床特征时提示患者短期预后不良:年龄大、IgG 型抗 GM1-抗体阳性、入院时 Hughes 评分 ≥ 3 分、MRC 总分评分低,以及进入 ICU、需要呼吸支持。血清炎症标志物中具有较高的 NLR、CRP/Alb 比值的患者,以及 UA 水平低的患者也提示短期预后不良。近期研究也发现^[10],成人 GBS 患者的 NLR、CRP 和白蛋白水平有助于预测疾病的预后,

白蛋白水平低是出院预后的独立危险因素。不同 CRP/Alb 比值还可作为呼吸衰竭以及短期预后不良的独立预测因子^[11]。UA 被认为是最重要的抗氧化剂之一,血清 UA 水平降低与神经系统疾病的发展和进展有关^[12],本研究中患者血清 UA 降低也高度提示短期预后不良。进一步对本组患者进行多因素回归分析发现,入院时 MRC 总分评分、NLR 为创伤/术后 GBS 患者短期内预后不良的危险因素。因此,在缺乏其它特异性血清标志物的情况下,包括血清 NLR、PLR、CRP 和白蛋白水平在内的炎症标志物在目前可用作预测 GBS 预后的更便宜、更容易获得和更快速研究的标志物^[10]。

本组病例中创伤/手术类型具有较大的临床异质性,但以头颈部创伤/手术为主。Boghani Z 等^[13]报道神经外科脊柱手术后 GBS 常见。而各种手术中的麻醉方式与 GBS 发生是否关联尚不清楚。对于 GBS 这种免疫介导的疾病如何在创伤/手术后快速的发生,有研究者认为^[14,15]创伤/手术影响细胞和体液免疫系统产生短暂的免疫抑制,可能促使亚临床外源性感染,通过分

Neurorehabil Neural Repair, 2010, 24(1): 23-33.

[17] Mc CG, Austin GM, Liu CN, et al. Sprouting as a cause of spasticity[J]. J Neurophysiol, 1958, 21(3): 205-216.

[18] Kathe C, Hutson TH, McMahon SB, et al. Intramuscular Neurotrophin-3 normalizes low threshold spinal reflexes, reduces spasms and improves mobility after bilateral corticospinal tract injury in rats[J]. Elife, 2016, 5: e18146.

[19] Wang B, Zhao H, Chen M, et al. Proteomics Reveals the Effect of Low-Intensity Focused Ultrasound on Spasticity After Spinal Cord Injury[J]. Turk Neurosurg, 2023, 33(1): 77-86.

[20] Kopach O, Medvediev V, Krotov V, et al. Opposite, bidirectional shifts in excitation and inhibition in specific types of dorsal horn interneurons are associated with spasticity and pain post-SCI[J]. Sci Rep, 2017, 7(1): 5884.

[21] Norton JA, Bennett DJ, Knash ME, et al. Changes in sensory-evoked synaptic activation of motoneurons after spinal cord injury in man[J]. Brain, 2008, 131(Pt 6): 1478-1491.

[22] Kang J, Cho SS, Kim HY, et al. Regional Hyperexcitability and Chronic Neuropathic Pain Following Spinal Cord Injury[J]. Cell Mol Neurobiol, 2020, 40(6): 861-878.

[23] Kupcova Skalninkova H, Navarro R, Marsala S, et al. Signaling proteins in spinal parenchyma and dorsal root ganglion in rat with spinal injury-induced spasticity[J]. J Proteomics, 2013, 91: 41-57.

[24] Kitzman P. VGLUT1 and GLYT2 labeling of sacrocaudal motoneurons in the spinal cord injured spastic rat[J]. Exp Neurol, 2007,

204(1): 195-204.

[25] Chang CW, Evans MD, Yu X, et al. Tau reduction affects excitatory and inhibitory neurons differently, reduces excitation/inhibition ratios, and counteracts network hypersynchrony[J]. Cell Rep, 2021, 37(3): 109855.

[26] Fogaça MV, Wu M, Li C, et al. Inhibition of GABA interneurons in the mPFC is sufficient and necessary for rapid antidepressant responses[J]. Mol Psychiatry, 2021, 26(7): 3277-3291.

[27] Nakajima K, Masubuchi Y, Ito Y, et al. Developmental exposure of citreoviridin transiently affects hippocampal neurogenesis targeting multiple regulatory functions in mice[J]. Food Chem Toxicol, 2018, 120: 590-602.

[28] Prieto M, Folci A, Poupon G, et al. Missense mutation of Fmr1 results in impaired AMPAR-mediated plasticity and socio-cognitive deficits in mice[J]. Nat Commun, 2021, 12(1): 1557.

[29] Jossin Y. Reelin Functions, Mechanisms of Action and Signaling Pathways During Brain Development and Maturation[J]. Biomolecules, 2020, 10(6): 964.

[30] Wang LY, Tao Z, Zhao HP, et al. Huoluo Yinao decoction mitigates cognitive impairments after chronic cerebral hypoperfusion in rats[J]. J Ethnopharmacol, 2019, 238: 111846.

[31] Nanou E, Catterall WA. Calcium Channels, Synaptic Plasticity, and Neuropsychiatric Disease[J]. Neuron, 2018, 98(3): 466-481.

[32] Marcantoni M, Fuchs A, Löw P, et al. Early delivery and prolonged treatment with nimodipine prevents the development of spasticity after spinal cord injury in mice[J]. Sci Transl Med, 2020, 12(539): eaay0167.

(本文编辑:唐颖馨)

(上接第319页)

子模拟等机制,对周围神经的自身免疫攻击,导致GBS发生。也有报道认为^[16],头部创伤后血脑屏障受到破坏,循环中的炎性细胞进入脑组织中,激活后续炎症免疫反应,导致GBS发生。本研究中重症GBS患者血清中NLR、CRP/Alb比值升高,也提示循环中炎症反应增强的机制。但本组患者经过丙球、二重滤过等免疫治疗后,短期内总体Hughes分值和MRC总分评分改善不佳,提示可能多重致病机制的存在。

本研究的局限性在于回顾性研究本身的局限、样本量较小及功能评估间隔时间短等,需要更大数量的样本和更长的随访时间的前瞻性研究来评估这些临床特征以及血清学标志物在早期诊断、预后不良患者的早期预警中的可靠性。

参考文献

[1] Goodfellow JA, Willison HJ. Guillain-Barré syndrome: a century of progress[J]. Nat Rev Neurol, 2016, 12(12): 723-731.

[2] Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barre syndrome[J]. Lancet, 2016, 388(10045): 717-727.

[3] Grote H, Sim NK, Rinaldi S, et al. Post-traumatic (and postsurgical) Guillain-Barre Syndrome: a rare, but treatable entity[J]. BMJ Case Rep, 2021, 14(2): e238116.

[4] Huang C, Zhang Y, Deng S, et al. Trauma-Related Guillain-Barre Syndrome: Systematic Review of an Emerging Concept[J]. Front Neurol, 2020, 11: 588290.

[5] Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barre syndrome[J]. Lancet, 2021, 397(10280): 1214-1228.

[6] Hughes RAC. Guillain-Barre syndrome: looking back and forward[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2020, 91(2): 111-112.

[7] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会周围神经病协作组, 中华医学会神经病学分会肌电图与临床神经电生理学组, 等. 中国吉兰-巴雷综合征诊治指南2019[J]. 中华神经科杂志, 2019, 52(11): 877-882.

[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: 33-43.

[9] Rajabally YA, Hiew FL, Winer JB. Influence of timing on electrodiagnosis of Guillain-Barre syndrome in the first six weeks: a retrospective study[J]. J Neurol Sci, 2015, 357(1-2): 143-145.

[10] Ethemoglu O, Calik M. Effect of serum inflammatory markers on the prognosis of adult and pediatric patients with Guillain-Barre syndrome[J]. Neuropsychiatr Dis Treat, 2018, 14: 1255-1260.

[11] Ning P, Yang B, Yang X, et al. Clinical value of C-reactive protein/albumin ratio in Guillain-Barre syndrome[J]. Neurol Sci, 2021, 42(8): 3275-3283.

[12] Chang SH, Tian XB, Wang J, et al. Increased Cerebrospinal Fluid Uric Acid Levels in Guillain-Barre Syndrome[J]. Front Neurol, 2020, 11: 589928.

[13] Boghani Z, Livingston AD, Simpson EP, et al. Acute Onset of Guillain-Barre Syndrome After Elective Spinal Surgery[J]. World Neurosurg, 2015, 84(2): 376-379.

[14] Gensicke H, Datta AN, Dill P, et al. Increased incidence of Guillain-Barre syndrome after surgery[J]. Eur J Neurol, 2012, 19(9): 1239-1244.

[15] Li X, Xiao J, Ding Y, et al. Clinical and electrophysiological features of post-traumatic Guillain-Barre syndrome[J]. BMC Neurol, 2017, 17(1): 142.

[16] Carr KR, Shah M, Garvin R, et al. Post-Traumatic brain injury (TBI) presenting with Guillain-Barre syndrome and elevated anti-ganglioside antibodies: a case report and review of the literature[J]. Int J Neurosci, 2015, 125(7): 486-492.

(本文编辑:唐颖馨)