

影响吉兰-巴雷综合征预后的因素研究进展

姚嘉嘉(综述) 卢祖能(审校)

【中图分类号】 R745. 4⁺ 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2019)01-0130-04
【DOI】 10. 3969/j. issn. 1007-0478. 2019. 01. 034

吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome, GBS)是最常见的急性周围神经病,其特征为快速进展的肢体对称性无力。约有 20%的 GBS 患者在发病 6 个月后仍不能独立行走,30%的患者在病程中需要辅助通气,不同亚型之间临床表现及预后差异较大。临床表现、电生理、实验室检查均能为预测 GBS 预后提供帮助,大多数研究表明高龄、入院时肌无力程度较重、存在合并症为 GBS 患者预后不良的预测因素。早期发现预后不良及需要机械通气的 GBS 患者可以为个体化治疗及护理提供帮助。本研究对影响 GBS 患者预后的因素进行了总结,并探讨了这些影响因素的价值。

1 概述

吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome, GBS)是最常见的导致急性迟缓性瘫痪的病因,主要特点为对称发生的肢体软瘫、无力肢体腱反射减弱或消失、脑脊液蛋白细胞分离,多数在 4 周内病情达到高峰^[1-3]。GBS 有多种亚型,其中常见的为急性炎性脱髓鞘多发性神经病(acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AIDP)和急性运动轴突性神经病(acute motor axonal neuropathy, AMAN),少见亚型包括急性运动感觉轴突性神经病(AMSAN)、Miller-Fisher 综合征(Miller Fisher syndrome, MFS)、颅神经变异型(CNV)等,不同亚型的临床表现、严重程度及预后大不相同^[2,4-8]。作为神经内科急危重症,GBS 仍是一种危及生命的疾病,约有 1/3 的患者需要收入监护室治疗,在疾病进展期可能伴有呼吸功能不全、肺部感染、心律失常等并发症,严重者可引起死亡。与常规认知不同,约有 20%患者在发病 6 个月后尚不能独立行走,有患者在肢体力量恢复后仍遗留有肢体麻木等症状,对其正常生活造成较大影响^[9-10]。早期发现预后不良患者并在早期对其进行个体化的辅助治疗及监护能够有效改善其结局,本研究旨在讨论影响 GBS 预后的因素,通过临床及实验室相关指标早期识别预后不良患者,为临床工作提供帮助。

2 预测机械通气的因素

有研究发现,GBS 患者中约有 30%需要机械通气^[6,11-12],国外一些学者对预测 GBS 患者机械通气的因素进行了研究。Sharshar 等的研究纳入了 722 例 GBS 患者,发

现早期预测机械通气的因素包括发病至入院时间<7 d、不能咳嗽、无法站立、不能抬头或举手以及肝酶升高,这些因素的出现均意味着该患者病程中需要机械通气的可能性增大,根据其多因素分析结果,若有 4 个危险因素,则该患者机械通气的可能性超过 85%^[13]。另一项在 2006 年的前瞻性研究纳入了 136 例患者,发现腓总神经出现传导阻滞以及低肺活量的患者更容易发生呼吸衰竭^[14]。2010 年 Walgaard 等人建立 Erasmus GBS 呼吸功能不全评分(Erasmus GBS respiratory insufficiency score, EGRIS),旨在急性期通过临床症状评价 GBS 患者发生呼吸功能不全的可能性。EGRIS 包括以下几个内容:医学研究理事会(Medical research council, MRC)总分(评价肌无力严重程度)、肢体无力发生至入院的时间、面瘫或球麻痹(表 1)。该评分可以通过入院时获得的信息评估患者在 1 周内发生呼吸功能不全的可能性,高分患者应该在入院时收入监护室治疗,从而减少患者因治疗措施延误而导致的不良预后^[15]。

表 1 Erasmus GBS 呼吸功能不全评分(EGRIS)

| 因素 | 分级 | 评分 |
|----------------|-------|-----|
| 肢体无力发生至入院时间(d) | >7 | 0 |
| | 4~7 | 1 |
| | ≤3 | 2 |
| 入院时有无面瘫或球麻痹 | 无 | 0 |
| | 有 | 1 |
| 入院时 MRC 总分(%) | 60~51 | 0 |
| | 50~41 | 1 |
| | 40~31 | 2 |
| | 30~21 | 3 |
| | ≤20 | 4 |
| EGRIS | | 0~7 |

注:MRC 为医学研究理事会(Medical Research Council)

一项 2015 年的研究也有相似的发现,起病至入院时间较短、面神经麻痹、舌咽神经或迷走神经功能紊乱、病情高峰时 MRC 总分较低均是机械通气的危险因素,而夏季发病则为机械通气的保护性因素^[16]。预测成功拔管的因素则包括年龄<60 岁、无自主神经症状以及肺活量>20 mL/kg 或增加 4 mL/kg。自主神经功能紊乱、高龄以及呼吸系统并发症与机械通气时间延长有关,这些患者可能最终需要气管切开^[17]。

3 预测死亡发生的因素

GBS 患者病死率在欧洲及北美地区为 3%~7%,最常

作者单位:430060 武汉大学人民医院神经内Ⅱ科[姚嘉嘉 卢祖能(通信作者)]

见死亡原因为肺部感染或心血管系统并发症^[18-20]。Dhar 等的研究发现,收入 ICU 的 GBS 患者,高龄及合并症是预测患者死亡的最强危险因素,所有死亡事件均发生在机械通气并有严重 ICU 并发症的患者中^[21]。一项在亚洲进行的 14 年的回顾性研究共纳入 5469 例 GBS 患者,研究发现高龄、合并症多、气管插管、机械通气、心血管并发症及全身感染为住院患者死亡的危险因素,但收入 ICU 的患者生存率增高^[22]。死亡事件在 GBS 全病程中均有可能发生,但在一些研究中发现很多患者在发病 30 d 后死亡,甚至发生在疾病的恢复期。常见致死原因包括呼吸功能不全、肺部感染、自主神经功能紊乱以及心血管并发症等^[23-25]。

4 预测长期预后的因素

大多数研究将发病 6 月或 12 个月后 GBS 残障评分≥3 分定义为预后不良。早在 1988 年的研究中就发现,高龄、发病至入院间隔≤7 d 以及需要通气支持是结局不良的预测因素^[26]。Chiò 等在 2003 年的研究发现,病情达到高峰时 GBS 残障评分较高、呼吸功能不全、高龄(年龄>50 岁)、自主神经功能紊乱以及无前驱感染为患者出现不良结局的预测因素^[27]。目前已有关于预后模型建立的研究,并应用于临床实践预测 GBS 患者的长期预后,从而指导个体化治疗。2007 年 Van Koningsveld 等应用来自先前研究中的 388 例患者的数据推导出 Erasmus GBS 预后评分(Erasmus GBS Outcome Score,EGOS),用于预测 GBS 患者在发病 6 月时的结局,该评分包括年龄、前驱腹泻、入院后 2 周 GBS 残障评分三项内容(表 2),EGOS 评分>5 分的患者超过半数预后不良。该评分在一项 379 例患者的临床研究中得到验证^[28]。但是该研究的局限性在于用入院后 2 周的 GBS 残障评分来预测其预后,而 GBS 的治疗措施应尽早开始,在疾病早期阶段免疫治疗及其他支持治疗有更好的效果。在此背景下 2011 年对 EGOS 进行了改良,高龄、前驱腹泻以及入院时及入院 1 周后 MRC 总分被应用于改良的 EGOS(modified EGOS,mEGOS),该评分可预测患者在发病 4 周、3 及 6 个月时的独立行走能力,较 EGOS 应用时机更早,并能更好地预测患者在 3 个时间点的步行能力(表 3)^[29]。

2013 年的一项印度研究发现,在单因素分析中自主神经功能紊乱、颈屈肌无力、辅助通气、入院时 MRC 总分≤30 分为不良结局的预测因素,而进行多因素分析发现 MRC 总分较低为预后不良的独立危险因素^[30]。

5 电生理预测因素

电生理检查不仅对 GBS 有诊断及分型的作用,也对其预后评估有一定作用。McKhann 等在 1988 年的研究发现,远端复合肌肉动作电位(compound muscle action potential,CMAP)波幅降低≤20%正常值下限,则预示着患者预后较差^[26]。1998 年的一项研究显示,若电生理检查提示患者的神经传导为无反应型,则该患者的预后较其他更差,但轴突

表 2 Erasmus GBS 预后评分(EGOS)

| 预测因素 | 评分 |
|---------------------|-----|
| 年龄(岁) | |
| ≤40 | 0 |
| 41~60 | 0.5 |
| >60 | 1 |
| 腹泻 | |
| 无 | 0 |
| 有 | 1 |
| GBS 残障评分(入院 2 周)(分) | |
| 0 或 1 | 1 |
| 2 | 2 |
| 3 | 3 |
| 4 | 4 |
| 5 | 5 |
| EGOS(分) | 0~7 |

表 3 改良 Erasmus GBS 预后评分(mEGOS)

| 预测因素 | 评分 | 预测因素 | 评分 |
|--------------------|-----|-----------------------|------|
| 年龄(岁) | | 年龄(岁) | |
| ≤40 | 0 | ≤40 | 0 |
| 41~60 | 1 | 41~60 | 1 |
| >60 | 2 | >60 | 2 |
| 腹泻 | | 腹泻 | |
| 无 | 0 | 无 | 0 |
| 有 | 1 | 有 | 1 |
| MRC 总分 (入院时)(分) | | MRC 总分 (入院 7 d)(分) | |
| 51~60 | 0 | 51~60 | 0 |
| 41~50 | 2 | 41~50 | 3 |
| 31~40 | 4 | 31~40 | 6 |
| 0~30 | 9 | 0~30 | 9 |
| mEGOS(分) | 0~9 | mEGOS(分) | 0~12 |

亚型和脱髓鞘亚型的患者预后无明显差异^[6]。Cheng 等的研究将死亡及 Barthel 指数<12 分定义为预后不良,发现若患者电生理表现为轴突型或者脱髓鞘合并轴突型,患者的预后不良,同时两种亚型的患者对治疗的反应性不良^[31],Chio 等也有类似发现^[27]。2006 年的一项前瞻性研究研究发现,在需要机械通气的患者中脱髓鞘型更为常见^[14]。

目前接受较为广泛的结论是 CMAP 波幅降低通常预示着预后不良,但是在一些研究中发现,轴突型神经损伤并不一定意味着预后不良^[32-33],AMAN 患者可能恢复慢且不完全,但也有部分患者恢复很快如可逆性传导阻滞的患者。一项印度的前瞻性研究纳入 90 例 GBS 患者,均进行了神经电生理检查,单因素分析发现患者腓总神经近端 CMAP 波幅与远端 CMAP 波幅降低是患者需要机械通气的危险因素,但在多因素分析发现这种电生理特点并不是机械通气的独立危险因素^[30]。日本学者采用了一项新的电生理分型方法来预测 GBS 患者的预后,既往的研究发现 AMAN 亚型与 AIDP 亚型相比,几乎不累及感觉神经,而可逆性传导阻滞在神经电生理上表现为远端 CMAP 波幅降低以及潜伏期延

长,与脱髓鞘型相似,但不累及感觉神经,因此本研究认为根据患者电生理检查是否有感觉神经受累可大致区分 AMAN 与 AIDP。根据患者第 1 次的电生理检查分为 4 种亚型:① AIDP 型存在感觉神经传导异常(motor-sensory AIDP, MS-AIDP);② AIDP 型不存在感觉神经传导异常(motor AIDP, M-AIDP);③ AMAN 型;④ 轻微异常型。有研究发现,MS-AIDP 型与 AMAN 型较另外两型更容易出现恢复期延长,并且 MS-AIDP 型与 AMAN 型患者不能独立行走的时间也较其他亚型更长^[34]。

6 实验室预测因素

目前关于 GBS 预后的研究主要集中于临床特点及电生理特点,而关于 GBS 患者实验室检查对其的预测效果的研究较少。实验室检查较为客观,而且可量化分析,应成为预后预测分析的发展方向。1998 年 Kuwabara 等的一项前瞻性研究共纳入 41 例 GBS 患者,其中有 19 例患者抗 GM1 IgG 抗体阳性,经过研究发现抗 GM1 IgG 抗体阳性的患者存在两种不同的恢复模式,有相当比例的患者恢复较差,同时又有相当比例的患者表现为快速恢复^[35]。在 2003 年的进一步研究中发现,抗 GM1 IgG 抗体中 IgG1 与前驱胃肠道感染以及空肠弯曲菌感染有关,而 IgG3 则与前驱上呼吸道感染有关。该研究发现,IgG1 抗体阳性的患者在发病 1、3 及 6 月后不能行走的比例较高,而 IgG3 阳性者则多表现为快速恢复^[36]。

2001 年的回顾性研究经过 logistic 回归分析发现,可溶性白细胞介素-2 受体(sIL-2R)升高以及缺少抗 GM1 IgM 抗体与患者死亡或在发病 48 周后仍不能行走相关,而 sIL-2R 升高与巨细胞病毒或 EB 病毒感染相关。该研究中空肠弯曲菌感染与纯运动性轴突损害以及抗 GM1 IgG 抗体相关,但其并非预后不良的预测因素,这与之前的研究有很大差别^[37]。2006 年的一项研究纳入 23 例 GBS 患者用于验证脑脊液中神经微丝蛋白(NfHs)水平与预后的关系。神经微丝是轴突损伤的标志,轴突损伤后轴突膜分解,骨骼蛋白如神经微丝蛋白等被释放入脑脊液,引起脑脊液神经微丝蛋白水平增高。有研究发现,脑脊液中 NfHs 水平增高(>0.73 ng/mL)者较正常者预后更差^[38]。在更进一步的前瞻性研究中脑脊液中 NfHs 以及 Tau 蛋白水平增高均为患者预后不良的独立预测因素^[39]。

2008 年的一项研究发现,轴突型 GBS 患者中胶质细胞原纤维酸性蛋白(Glial Fibrillary Acidic Protein, GFAP)水平较 AIDP 亚型及对照组升高,且与发病 6 个月时的不良结局相关,并指出 GFAP 水平诊断是否为轴突型损伤具有一定的灵敏度和特异度^[40]。一项纳入 93 例 GBS 患者的前瞻性研究发现,血浆皮质醇水平与 GBS 患者在 24 h 后发生呼吸衰竭相关,高皮质醇水平是呼吸衰竭的独立危险因素^[41]。一项纳入 50 例患者的研究发现,抗利尿激素异常分泌综合征(SIADH)在近半数的患者中出现,合并有 SIADH 的患者在

入院及出院时 MRC 总分更高、病程中更容易出现球麻痹或机械通气。年龄>50 岁、机械通气、低钠血症以及球麻痹与患者的不良结局明显相关^[42]。Fokkink 等进行了一项研究用于观察白蛋白水平与静脉注射丙种球蛋白(IVIG)的疗效、GBS 临床进程及预后之间的关系,结果表明低白蛋白血症与 IVIG 治疗前后呼吸衰竭、不能独立行走以及发病 4 周及 6 月后的肌无力程度相关,GBS 患者可能在 IVIG 后出现低白蛋白血症,这预示着这类患者临床症状更重、预后更差。目前还需要进一步的研究证实白蛋白水平作为预测 GBS 患者临床进程及预后生物标记物的可行性^[43]。

7 总 结

了解影响 GBS 患者预后的因素有助于在疾病早期阶段帮助选择恰当的治疗及护理方案,通过对患者预后的判断可以为其提供个体化的治疗及康复方案,并在疾病早期与患者及家属进行沟通及教育。目前,这些预测因素尚处于研究阶段,尚未进行推广,甚至有些预测因素并不十分统一,因此仍需要大规模的前瞻性临床研究来寻找更多的预测因素,并将其推广。

参 考 文 献

- [1] Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome[J]. Ann Neurol, 1990, 27 (Suppl): S21-24.
- [2] Hughes RC, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome[J]. Lancet, 2005, 366(9497): 1653-1666.
- [3] Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome[J]. The Lancet Neurology, 2008, 7(10): 939-950.
- [4] Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barre syndrome[J]. N Engl J Med, 2012, 366(24): 2294-2304.
- [5] Griffin JW, Li CY, Ho TW, et al. Guillain-Barre syndrome in northern China, the spectrum of neuropathological changes in clinically defined cases[J]. Brain, 1995, 118(Pt 3): 577-595.
- [6] Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group[J]. Ann Neurol, 1998, 44(5): 780-788.
- [7] Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barre syndrome: concepts and controversies[J]. Lancet Neurol, 2013, 12(12): 1180-1188.
- [8] Van Der Meche FG, Van Doorn PA, Meulstee J, et al. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barre syndrome[J]. Eur Neurol, 2001, 45(3): 133-139.
- [9] Roodbol J, De Wit M, Aarsen FK, et al. Long-term outcome of guillain-barre syndrome in children[J]. Journal of the Peripheral Nervous System, 2011, 16(3): S119.
- [10] Bernsen RA, De Jager AE, Schmitz PI, et al. Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain-Barre syndrome[J]. Neurology, 1999, 53(2): 409-410.
- [11] Appropriate Number of Plasma Exchanges in Guillain-Barre Syndrome. The French cooperative group on plasma exchange

- in Guillain-Barre syndrome[J]. *Ann Neurol*, 1997, 41(3): 298-306.
- [12] Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, et al. Epidemiological study of Guillain-Barre syndrome in South East England[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998, 64(1): 74-77.
- [13] Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, et al. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barre syndrome [J]. *Crit Care Med*, 2003, 31(1): 278-283.
- [14] Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, et al. Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barre syndrome; a prospective study[J]. *Lancet Neurol*, 2006, 5(12): 1021-1028.
- [15] Walgaard C, Lingsma HF, Ruts LA, et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barre syndrome[J]. *Ann Neurol*, 2010, 67(6): 781-787.
- [16] Wu X, Li C, Zhang B, et al. Predictors for mechanical ventilation and short-term prognosis in patients with Guillain-Barre syndrome[J]. *Critical Care*, 2015, 19(1): 1-9.
- [17] Nguyen TN, Badjatia N, Malhotra A, et al. Factors predicting extubation success in patients with Guillain-Barre syndrome [J]. *Neurocrit Care*, 2006, 5(3): 230-234.
- [18] Zhang HL, Wu J, Ni FM, et al. Axonal variant of Guillain-Barre syndrome associated with campylobacter infection in Bangladesh[J]. *Neurology*, 2010, 75(2): 194-195.
- [19] Benamer HT, Bredan A. Guillain-Barre syndrome in Arab countries; a systematic review[J]. *J Neurol Sci*, 2014, 343(1/2): 221-223.
- [20] Netto AB, Taly AB, Kulkarni GB, et al. Mortality in mechanically ventilated patients of Guillain Barre Syndrome[J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2011, 14(4): 262-266.
- [21] Dhar R, Stitt L, Hahn AF. The morbidity and outcome of patients With Guillain-Barre syndrome admitted to the intensive care unit[J]. *J Neurol Sci*, 2008, 264(1/2): 121-128.
- [22] Liou LS, Chung CH, Wu YT, et al. Epidemiology and prognostic factors of inpatient mortality of Guillain-Barre syndrome: A nationwide population study over 14 years in Asian country [J]. *J Neurol Sci*, 2016, 369: 159-164.
- [23] Van Den Berg B, Bunschoten C, Van Doorn PA. Mortality in Guillain-Barre syndrome[J]. *Neurology*, 2013, 80(18): 1650-1654.
- [24] Prognosis T, Main Prognostic Indicators of Guillain-Barre Syndrome. A multicentre prospective study of 297 patients. The Italian Guillain-Barre Study Group[J]. *Brain*, 1996, 119(Pt 6): 2053-2061.
- [25] Lawn ND, Wijidicks EF. Fatal Guillain-Barre syndrome [J]. *Neurology*, 1999, 52(3): 635-638.
- [26] Cornblath DR, Mellits ED, Griffin JW, et al. Motor conduction studies in Guillain-Barre syndrome; description and prognostic value[J]. *Ann Neurol*, 1988, 23(4): 354-359.
- [27] Chio A, Cocito D, Leone M, et al. Guillain-Barre syndrome; a prospective, population-based incidence and outcome survey [J]. *Neurology*, 2003, 60(7): 1146-1150.
- [28] Van Koningsveld R, Steyerberg EW, Hughes RA, et al. A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barre syndrome[J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(7): 589-594.
- [29] Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, et al. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barre syndrome [J]. *Neurology*, 2011, 76(11): 968-975.
- [30] Verma R, Chaudhari TS, Raut TP, et al. Clinico-electrophysiological profile and predictors of functional outcome in Guillain-Barre syndrome (GBS)[J]. *J Neurol Sci*, 2013, 335(1/2): 105-111.
- [31] Cheng BC, Chang WN, Chen JB, et al. Long-term prognosis for Guillain-Barre syndrome: Evaluation of prognostic factors and clinical experience of automated double filtration plasmapheresis[J]. *J Clin Apher*, 2003, 18(4): 175-180.
- [32] Hiraga A, Mori M, Ogawara K, et al. Recovery patterns and long term prognosis for axonal Guillain-Barre syndrome[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2005, 76(5): 719-722.
- [33] Kuwabara S, Mori M, Ogawara K, et al. Indicators of rapid clinical recovery in Guillain-Barre syndrome[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2001, 70(4): 560-562.
- [34] Hosokawa T, Nakajima H, Unoda K, et al. An electrophysiological classification associated with Guillain-Barre syndrome outcomes[J]. *J Neurol*, 2014, 261(10): 1986-1993.
- [35] Kuwabara S, Asahina M, Koga M, et al. Two patterns of clinical recovery in Guillain-Barre syndrome with IgG anti-GM1 antibody[J]. *Neurology*, 1998, 51(6): 1656-1660.
- [36] Koga M, Yuki N, Hirata K, et al. Anti-GM1 antibody IgG subclass; a clinical recovery predictor in Guillain-Barre syndrome [J]. *Neurology*, 2003, 60(9): 1514-1518.
- [37] Hadden RD, Karch H, Hartung HP, et al. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barre syndrome [J]. *Neurology*, 2001, 56(6): 758-765.
- [38] Petzold A, Hinds N, Murray N, et al. CSF neurofilament levels; A potential prognostic marker in Guillain-Barre syndrome [J]. *Neurology*, 2006, 67(6): 1071-1073.
- [39] Petzold A, Brettschneider J, Jin K, et al. CSF protein biomarkers for proximal axonal damage improve prognostic accuracy in the acute phase of Guillain-Barre syndrome[J]. *Muscle Nerve*, 2009, 40(1): 42-49.
- [40] Nottuno F, Caporale CM, De Lauretis A, et al. Glial fibrillary acidic protein; A marker of axonal Guillain-Barre syndrome and outcome[J]. *Muscle Nerve*, 2008, 38(1): 899-903.
- [41] Strauss J, Aboab J, Rottmann M, et al. Plasma cortisol levels in Guillain-Barre syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2009, 37(8): 2436-2440.
- [42] Saifudheen K, Jose J, Gafoor VA, et al. Guillain-Barre syndrome and SIADH[J]. *Neurology*, 2011, 76(8): 701-704.
- [43] Fokkink W, Walgaard C, Kuitwaard KA, et al. Association of albumin levels with outcome in intravenous Immunoglobulin-Treated Guillain-Barre syndrome[J]. *JAMA Neurol*, 2017, 74(2): 189-196.

(2018-05-31 收稿)