

## 综述

## 吉兰-巴雷综合征患者肌电图相关研究进展

张小妍<sup>1,2</sup>, 谷有全<sup>2\*</sup><sup>1</sup>兰州大学第一临床医学院, 甘肃兰州 730030; <sup>2</sup>兰州大学第一医院神经内科, 甘肃兰州 730030

[中图分类号] R745.43 [文献标志码] A [DOI] 10.11855/j.issn.0577-7402.0557.2024.1213

[声明] 本文所有作者声明无利益冲突

[引用本文] 张小妍, 谷有全. 吉兰-巴雷综合征患者肌电图相关研究进展[J]. 解放军医学杂志, 2025, 50(6): 762-766.

[收稿日期] 2024-04-24 [录用日期] 2024-05-28 [上线日期] 2024-12-13

**[摘要]** 吉兰-巴雷综合征(GBS)是一种自身免疫介导的周围神经和神经根疾病, 其发病原因尚未阐明, 可能与感染、手术、疫苗接种等因素有关。随着对该病认识的加深, 其肌电图特点逐渐引起关注。本文综述GBS患者肌电图运动及感觉神经传导、H反射、F波、传导阻滞、可逆性传导衰竭、时间离散、腓肠保留, 以及针电极肌电图等各项参数的相关研究进展, 并分析其与GBS诱因和预后的相关性, 旨在为提高对GBS患者肌电图特点的认知和辅助GBS的诊断提供参考。

**[关键词]** 吉兰-巴雷综合征; 肌电图; 神经传导; 亚型

### Research progress of electromyography in Guillain-Barre syndrome

Zhang Xiao-Yan<sup>1,2</sup>, Gu You-Quan<sup>2\*</sup><sup>1</sup>The First Clinical Medical College, Lanzhou University, Lanzhou, Gansu 730030, China<sup>2</sup>Department of Neurology, the First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou, Gansu 730030, China

\*Corresponding author, E-mail: guyq@lzu.edu.cn

This work was supported by the Research Fund of the First Hospital of Lanzhou University (ldyyyn2020-108)

**[Abstract]** Guillain-Barre syndrome (GBS) is an autoimmune-mediated peripheral nerve and nerve root disease with its cause not elucidated yet, which may be related to infection, surgery, vaccination, and other factors. With the deepening of understanding of the disease, its electromyographic characteristics have gradually attracted people's attention. This paper summarizes the advances in correlational research on various parameters of electromyography of GBS patients, such as motor and sensory nerve conduction, H reflex, F wave, conduction block, reversible conduction failure, temporal dispersion, sural preservation, and needle electrode electromyography, and analyzes their correlation with inducements and prognosis of GBS, thus being expected to improve understanding of the electromyography in patients with GBS and to provide reference for diagnosis of GBS.

**[Key words]** Guillain-Barre syndrome; electromyography; nerve conduction; subtype

吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barre syndrome, GBS)是一种获得性多神经病变, 也是常见的严重急性弛缓性麻痹性神经病变<sup>[1]</sup>。GBS的主要表现是进行性双下肢无力, 常上行至手臂和延髓肌肉, 伴有腱反射减弱或消失, 有时出现远端感觉异常或感觉丧失; 其发病原因尚未阐明, 可能与感染、手术、疫苗接种等多种因素有关。尽管本病为单病程自限性疾病, 但有20%~30%的患者会出现呼吸衰竭, 需要机械通气辅助呼吸; 约有5%的患者死亡, 常见死亡原因是心血管或呼吸系统并发症<sup>[1-2]</sup>。因此, 早发现、早治

疗可限制GBS的严重程度, 避免机械通气, 提高早期康复的概率<sup>[3]</sup>。随着对该病认识的加深, 其肌电图特点逐渐引起关注。本文综述近年来与GBS患者肌电图相关的研究进展, 旨在为提高对GBS患者肌电图特点的认知和协助GBS的诊断提供参考。

#### 1 肌电图检查与GBS的分型

目前, 除了病史、临床表现、神经系统体格检查等手段外, 肌电图检查也在GBS诊断、鉴别诊断、亚型分类和预后评估等方面发挥了重要作用, 可提

**[基金项目]** 兰州大学第一医院院内基金(ldyyyn2020-108)

**[作者简介]** 张小妍, 硕士研究生, 主要从事神经电生理方面的研究

**[通信作者]** 谷有全, E-mail: guyq@lzu.edu.cn

供周围神经系统(peripheral nervous system, PNS)功能障碍的证据。GBS的两个主要亚型分别为以脱髓鞘为主的急性炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病(acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AIDP)和以轴索损害为主的急性运动轴索神经病(acute motor axonal neuropathy, AMAN)、急性运动感觉轴索神经病(acute motor-sensory axonal neuropathy, AMSAN),其他亚型包括Miller-Fisher综合征(MFS)、急性泛自主神经病和急性感觉神经病。其中,AIDP被认为是临床上最常见的亚型,AMSAN则被认为是最严重的亚型<sup>[4]</sup>。AIDP与轴索型GBS仅靠临床表现通常难以区分,而肌电图是区别两者的重要手段。AIDP主要表现为神经根和周围神经的急性炎症性脱髓鞘改变,严重者可继发轴索变性,以明显的运动神经传导速度(motor conductive velocity, MCV)减慢、运动神经传导末端潜伏期(distal motor latency, DML)延长为特征。而轴索型GBS被认为是由单纯轴索变性引起的,其特征是复合肌肉动作电位(compound muscle action potential, CMAP)波幅降低。有研究显示,继发性轴索变性是脱髓鞘型神经病变的常见特征,这一过程通常与患者的临床缺陷和长期残疾相关,较多的电生理学和组织学证据提示PNS脱髓鞘疾病患者会继发轴索变性<sup>[5]</sup>。

## 2 GBS相关的神经传导参数

GBS患者出现周围神经功能障碍时,其肌电图常表现为运动及感觉神经传导异常、H反射和F波异常、腓肠保留等。

**2.1 不同诱因GBS的特点** (1)感染是GBS的最常见诱因。据报道,约2/3的GBS患者在发病前6周内出现过感染症状<sup>[6]</sup>。病原体进入人体后,其抗原刺激机体产生抗体,继而由抗体介导引发免疫应答,同时,病原体抗原可与外周神经组织内的神经节苷脂等分子发生交叉反应,引起周围神经及神经根炎症反应,从而导致传导障碍并最终出现轴索变性<sup>[7]</sup>。Iqbal等<sup>[8]</sup>和Toydemir等<sup>[9]</sup>发现,感染诱发的GBS患者中大部分为AIDP,即以脱髓鞘亚型多见。(2)其次为手术诱发。研究显示,5%~19%的GBS患者在症状出现前6~8周接受过外科手术<sup>[10]</sup>。有学者认为手术可引起不同程度的血神经屏障损伤,这种先天性保护屏障的破坏使抗原从血液进入神经系统,继而诱导随后的自身免疫反应<sup>[11]</sup>。Bao等<sup>[12]</sup>及Nadia等<sup>[13]</sup>发现,在手术后出现的GBS患者中,轴索型比AIDP更常见。(3)疫苗接种诱发GBS的报道也日益增多。这可能与由疫苗表位介导的自身免疫以及与外周髓磷脂蛋白发生交叉反应的宿主抗体形成有关<sup>[14-15]</sup>。近期一项研究显示,AIDP是疫苗接种后发生的GBS最

常见的亚型,接种疫苗至症状出现的时间平均为11.4 d,与感染后GBS的时间模式基本一致<sup>[16]</sup>。

**2.2 运动及感觉神经传导** 在AIDP和轴索型GBS中均可见运动神经传导异常,但二者各有其特点:AIDP以明显的DML延长、MCV减慢为特征,而轴索型GBS以CMAP波幅降低为特征。既往研究显示,DML延长是最常见的脱髓鞘参数,可见于55%的GBS患者,其次为MCV减慢,可见于23%的GBS患者<sup>[17]</sup>。另有研究发现,46%的GBS患者存在CMAP波幅降低,且肌电图检查显示符合AMAN诊断标准的患者均存在CMAP波幅降低的现象<sup>[18]</sup>。

感觉神经传导异常更多见于AIDP患者。Kuwabara等<sup>[19]</sup>报道了59例GBS患者,分别有85%的AIDP和6%的轴索型GBS患者存在感觉神经传导异常,其区分AIDP和轴索型GBS的敏感度和特异度分别为85%和94%,作者认为感觉神经传导异常与AIDP具有高度相关性。这与Nagappa等<sup>[20]</sup>的结果一致,该研究中83.6%的AIDP患者出现感觉神经传导异常,最常见的异常是感觉神经传导电位(sensory nerve active potential, SNAP)波幅降低或消失,其次为感觉传导速度(sensory conductive velocity, SCV)减慢,其中正中神经最常受累且最严重,其次是尺神经和腓肠神经。

有研究显示,运动神经传导异常多见于下肢,而感觉神经传导异常更常见于上肢<sup>[21]</sup>。在GBS患者的病程早期,运动神经比感觉神经受到的影响更大,且感觉神经传导异常的出现通常晚于运动神经传导异常,可能与Wallerian变性发生所需的时间有关,感觉神经比运动神经更长,导致SNAP波幅异常的发生晚于CMAP波幅异常<sup>[22]</sup>。国内在2019年GBS指南的AIDP诊断中新加入了感觉神经传导异常的指标,即SCV明显下降,常伴SNAP波幅下降<sup>[23]</sup>。不过,国际上仍未将感觉神经传导异常纳入GBS的诊断标准,分析可能为感觉神经的检测易受刺激部位和技术影响,且各实验室检查标准的不同限制了其在GBS诊断中的应用<sup>[24]</sup>。

**2.3 H反射和F波** H反射、F波异常包括潜伏期延长或波形缺失。H反射异常是GBS患者最常见且早期出现的异常神经生理参数。研究认为,H反射中Ia类感觉传入纤维受累可解释GBS反射消失且早于运动、感觉神经脱髓鞘和(或)轴索损害<sup>[25]</sup>。儿童期H反射可在很多周围神经上引出,但成人只能在胫神经上引出。国内研究显示,有78%的AIDP和75%的轴索型GBS患者会出现H反射异常<sup>[26]</sup>。国外的一项回顾性研究显示,92%的GBS患者早期出现H反射异常,100%的MFS患者双侧H反射缺失;研究者认为H反射是GBS病程早期最有价值的检查<sup>[18]</sup>。

F波异常则是第二常见的改变。虽然F波通常用于评估近端神经节段和神经根,但当存在远端传导减慢或阻滞时,F波潜伏期也可能异常延长或出现F波缺失,类似于近端神经传导异常<sup>[27]</sup>。据统计,61%~73%的GBS患者早期出现F波异常,且F波潜伏期延长多见于下肢胫后神经,其次为 upper 正中神经和尺神经<sup>[18,28-29]</sup>。既往研究显示,H反射缺失诊断AIDP的敏感度高达95%,但其特异度仅为33%;与H反射不同的是,F波潜伏期延长或缺失可能对AIDP更具特异性<sup>[30]</sup>。

**2.4 传导阻滞(conduction block, CB)、可逆性传导衰竭(RCF)和时间离散(TD)** CB是指与周围神经远端相比,近端CMAP负相波波幅下降。国内外对CB的诊断标准并不一致。国外主要参考Uncini等<sup>[31]</sup>的标准,将CMAP波幅下降>50%、时限增宽<30%定义为确定CB,将CMAP波幅下降30%~49%、时限增宽<30%定义为可疑CB。而我国的标准为CMAP波幅下降>20%、时限增宽<15%即可诊断CB<sup>[23]</sup>。CB在近端神经和远端神经均可发生,但Sudulagunta等<sup>[32]</sup>发现,CB和MCV减慢在锁骨上窝中点(Erb)-腋窝段较远端更为常见,表明近端受累更常见。不过,近端刺激比较复杂,存在一定的技术问题,所以临床上常规行中、远端刺激检查。而在中、远端神经的研究中,CB最常见于腓总神经,其次为胫神经、尺神经和正中神经<sup>[33]</sup>。此外,若患者既往存在卡压性神经病变,也可出现CB,因此,在检查过程中,应详细询问患者的病史和临床症状,同时,应行多条运动神经传导检测,以排除单神经卡压造成的影响。

以往认为CB仅为脱髓鞘的特征。Atanasova等<sup>[33]</sup>发现,61%的AIDP患者远端神经可检测到CB,认为CB是节段性脱髓鞘的重要诊断标准,在传导速度及潜伏期正常时,有助于早期AIDP的确诊。但后续对GBS的研究显示,CB不仅出现在AIDP患者中,也可见于轴索型GBS患者,但与脱髓鞘型CB不同的是,轴索型CB会随着病程进展逐渐消退,这种现象称为可逆性传导衰竭(reversible conduction failure, RCF)。据推测,RCF是由抗神经节苷脂抗体和补体介导的Ranvier节点攻击引起可逆性神经损伤的表现,所有的运动神经节段均可发生,它会诱导短暂的兴奋功能障碍,但并未进一步损害周围神经;这种现象解释了一些严重受损的轴索型GBS患者恢复相对较快的原因<sup>[34]</sup>。RCF的诊断标准目前尚未统一,van den Bergh等<sup>[35]</sup>将RCF定义为近端/远端复合肌肉动作电位(p/dCMAP)波幅增加>30%。而Chan等<sup>[36]</sup>提出的RCF诊断标准为:远端复合肌肉动作电位(dCMAP)增加>50%;或近端运动神经CB消退,伴有DML或dCMAP时限缩短或MCV增加。Uncini

等<sup>[37]</sup>发现,dCMAP振幅一般在2~5周恢复正常,CB消退,即出现RCF。目前多数学者认为,RCF是轴索型GBS的标志之一;有学者将其称之为轴索传导阻滞或节点传导阻滞,以此来区分脱髓鞘CB<sup>[38-39]</sup>。

时间离散(temporal dispersion, TD)是指CMAP持续时间延长,又称波形离散。多项研究显示,与轴索型GBS相比,AIDP患者CMAP总持续时间显著延长;因此,TD被认为是区分CB和RCF的关键特征<sup>[31,40]</sup>。Ginanneschi等<sup>[40]</sup>发现,TD在下肢神经传导中比在上肢神经传导中更敏感,这可能与下肢神经较长相关。Uncini等<sup>[31]</sup>提出异常TD的临界值为dCMAP时限超过正常上限20%;而国内GBS指南认为,周围神经近端与远端相比,CMAP负向波时限增宽>15%即可诊断为TD<sup>[23]</sup>。此外,大部分研究缺乏统一的诊断标准,这可能导致亚型判断的差异<sup>[27]</sup>。

**2.5 腓肠保留** 正中神经或尺神经SNAP波幅降低或消失,而腓肠神经SNAP相对正常,即腓肠神经感觉电位相较于正中神经和尺神经感觉电位的相对保留,称之为腓肠保留,又称感觉分离。研究认为,腓肠保留是GBS的可靠标志,且在疾病早期即可出现<sup>[24]</sup>。目前,腓肠保留的发生机制有3种解释:第一,病变破坏了压迫部位的血神经屏障。血神经屏障破坏的标志物(即蛋白-细胞分离)与腓肠保留存在相关性。第二,腓肠神经的感觉纤维比正中神经和尺神经的感觉纤维更粗,且含有更多的髓鞘,这种较粗的纤维对炎症的抵抗能力相对较强。第三,正中神经、尺神经、腓肠神经感觉传导检测部位均在肢体远端,但是,与正中神经和尺神经的最远端节段相比,腓肠神经的测试段稍近一些<sup>[20,41]</sup>。

既往认为,腓肠保留与AIDP高度相关,然而后续研究发现,轴索型GBS患者也可出现腓肠保留<sup>[24,42]</sup>。为验证腓肠保留现象在GBS中的分布情况,Umapathi等<sup>[42]</sup>通过一系列神经传导检查系统地研究了不同亚型GBS中腓肠保留的发生率,发现无论何种亚型,均有1/3患者出现腓肠保留,即不同亚型中腓肠保留的比例相似。随后,Pasutharnchat等<sup>[41]</sup>也报道,所有GBS亚型均可发生腓肠保留,AIDP和轴索型GBS腓肠保留的发生率差异无统计学意义,且约1/4的患者可在保留和不保留之间发生转换。

### 3 针电极肌电图

一般在病程初期,GBS患者针电极肌电图(electromyography, EMG)无明显失神经电位出现,且运动单位电位(motor unit potential, MUP)波幅、时限均正常,2周左右可出现异常自发电位,病程后期可出现MUP时限增宽、波幅增高、多相波增多<sup>[23]</sup>。国外一项研究显示,GBS患者疾病早期的EMG检查

结果提示正常<sup>[43]</sup>。此外, Singh等<sup>[44]</sup>发现,在GBS发病2周左右行EMG检查时,部分肌肉显示异常的自发活动,部分肌肉出现纤颤电位和正锐波,部分肌肉MUP消失,部分肌肉募集相减少。因此,GBS患者行EMG检查可选择在发病2周后进行,以便得到更加准确的结果。

#### 4 连续电诊断

关于GBS亚型是否可仅在一次肌电图检查的基础上诊断,尚存争议。Rajabally等<sup>[45]</sup>认为,一次肌电图检查可判断GBS亚型,并由此提出一套诊断标准。但通过对GBS各亚型的比例及亚型分类改变的比例的研究发现,该标准用于轴索型GBS诊断的敏感度较高,但诊断AIDP的敏感度较低。Uncini等<sup>[46]</sup>发现,在第一次肌电图检查中,65%~67%的患者可归为AIDP,18%归为轴索型GBS,14%~16%归为不确定;随访时发现,24%的患者改变了亚型,其中AIDP减少至58%,轴索型GBS增加至38%,不确定的患者减少至4%,因此认为上述变化可能是由于缺乏对CB、RCF和长度依赖性CMAP波幅降低的正确区分,误将轴索型GBS错误地归类为AIDP。同时,Uncini等<sup>[47]</sup>报道,相较于单纯的一次肌电图检查,在病程2周内和3~8周进行两次肌电图检查能更好地反映GBS的最终结果。因此,当疾病早期行肌电图检查无法得出准确判断时,结合RCF好发时段(2~5周),建议患者在1个月后复查肌电图<sup>[35]</sup>。

#### 5 预后

既往研究显示,神经传导检查中部分参数与GBS结局具有相关性。Nagappa等<sup>[20]</sup>发现,腓肠神经感觉电位平均波幅的低趋势通常提示预后较差,表明腓肠神经SNAP的波幅与预后呈正相关。此外,有研究显示,RCF是提示AMAN患者预后良好的指标<sup>[48]</sup>。在抗体介导的疾病中,RCF的存在表明具有一定的治疗潜力,对诊断和预后均有意义;同时,严重的急性失神经支配提示轴索变性,通常预后较差,恢复所需时间较长<sup>[49]</sup>。Urdiales-Sánchez等<sup>[50]</sup>发现,在GBS患者中,若存在CB,且远端CMAP波幅持续降低,急性失神经严重,则预后较差,即CB和CMAP波幅与预后均存在相关性。

#### 6 总结与展望

综上所述,肌电图检查可为GBS的诊断提供有力的电生理证据,也可在GBS亚型分类和预后评估中发挥重要作用。本文阐述了肌电图中各项神经传导参数、EMG的特点,分析它们与GBS诱因和预后的相关性,并强调连续电诊断可为GBS的临床诊治

提供更加准确的依据。然而,目前关于GBS的肌电图研究仍存在一些问题,如诊断标准尚未统一,研究者们采用不同的标准得出的结论必然有所差异;此外,该病是一个动态变化的过程,由于部分患者因各种原因无法及时随诊,导致缺乏连续性观察,可能会影响GBS的亚型判断,影响预后。因此,在未来的研究中,需要进一步统一和细化GBS的诊断标准,同时在临床上重视连续电诊断的必要性,以提高GBS诊断的准确率。

#### 【参考文献】

- [1] Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome [J]. *Lancet*, 2016, 388(10045): 717-727.
- [2] Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome [J]. *Lancet*, 2021, 397(10280): 1214-1228.
- [3] Hughes RAC, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014, 19(9): CD002063.
- [4] Jasti AK, Selmi C, Sarmiento-Monroy JC, et al. Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment [J]. *Expert Rev Clin Immunol*, 2016, 12(11): 1175-1189.
- [5] Moss KR, Bopp TS, Johnson AE, et al. New evidence for secondary axonal degeneration in demyelinating neuropathies [J]. *Neurosci Lett*, 2021, 744: 135595.
- [6] Doets AY, Verboon C, van den Berg B, et al. Regional variation of Guillain-Barré syndrome [J]. *Brain*, 2018, 141(10): 2866-2877.
- [7] Berciano J. Axonal pathology in early stages of Guillain-Barré syndrome [J]. *Neurologia (Engl Ed)*, 2022, 37(6): 466-479.
- [8] Iqbal R, Asad MJ, Shah MB, et al. Clinical and biochemical profile of Guillain-Barré syndrome in Pakistan [J]. *Neurosciences (Riyadh)*, 2021, 26(3): 242-247.
- [9] Toydemir HE, Mercan M, Yayla VA. The profile of Guillain-Barré syndrome before and during COVID-19 pandemic: a 5-year experience [J]. *Noro Psikiyatrs Ars*, 2023, 60(4): 322-326.
- [10] Sipilä JO, Soilu-Hänninen M. The incidence and triggers of adult-onset Guillain-Barré syndrome in southwestern Finland 2004-2013 [J]. *Eur J Neurol*, 2015, 22(2): 292.
- [11] Zhong YX, Lu GF, Chen XL, et al. Postoperative Guillain-Barré syndrome, a neurologic complication that must not be overlooked: a literature review [J]. *World Neurosurg*, 2019, 128: 347-353.
- [12] Bao L, Chen X, Li Q, et al. Surgery and Guillain-Barré syndrome: a single-center retrospective study focused on clinical and electrophysiological subtypes [J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2020, 16: 969-974.
- [13] Nadia B, Nouha F, Salma S, et al. Acute motor axonal neuropathy form of the Guillain-Barré syndrome two months after bariatric surgery [J]. *Presse Med*, 2019, 48(6): 725-727.
- [14] Kanabar G, Wilkinson P. Guillain-Barré syndrome presenting with facial diplegia following COVID-19 vaccination in two patients [J]. *BMJ Case Rep*, 2021, 14: e244527.
- [15] Allen CM, Ramsamy S, Tarr AW, et al. Guillain-Barré syndrome variant occurring after SARS-CoV-2 vaccination [J]. *Ann Neurol*, 2021, 90: 315-318.
- [16] Hadhiah K, Alhashim A, Al-Dandan HA, et al. Guillain-Barré syndrome post-SARS-CoV-2 vaccine: a systematic review and data

- analysis on its clinical, laboratory, electrophysiological, and radiological features[J]. *Front Neurol*, 2024, 15: 1332364.
- [17] Albertí MA, Alentorn A, Martínez-Yelamos S, *et al.* Very early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome[J]. *J Peripher Nerv Syst*, 2011, 16(2): 136-142.
- [18] Rasera A, Romito S, Segatti A, *et al.* Very early and early neurophysiological abnormalities in Guillain-Barré syndrome: a 4-year retrospective study[J]. *Eur J Neurol*, 2021, 28(11): 3768-3773.
- [19] Kuwabara S, Ogawara K, Misawa S, *et al.* Sensory nerve conduction in demyelinating and axonal Guillain-Barré syndromes[J]. *Eur Neurol*, 2004, 51(4): 196-198.
- [20] Nagappa M, Wahatule R, Bindu PS, *et al.* Spectrum of sensory conduction abnormalities in Guillain-Barré syndrome[J]. *Neurol India*, 2022, 70(6): 2393-2400.
- [21] Chanson JB, Echaniz-Laguna A. Early electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyneuropathy: A retrospective study of 58 patients[J]. *Clin Neurophysiol*, 2014, 125: 1900-1905.
- [22] Jin J, Hu F, Qin X, *et al.* Very early neurophysiological study in Guillain-Barré syndrome[J]. *Eur Neurol*, 2018, 80(1-2): 100-105.
- [23] 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.
- [24] Freiha J, Zoghaib R, Makhoul K, *et al.* The value of sensory nerve conduction studies in the diagnosis of Guillain-Barré syndrome[J]. *Clin Neurophysiol*, 2021, 132(5): 1157-1162.
- [25] Magistris MR, Sukockienė E, Truffert A. Does impaired conduction of Ia afferents explain early tendon areflexia in Guillain-Barré Syndrome?[J]. *Clin Neurophysiol*, 2021, 132(1): 104-105.
- [26] Sun RD, Jiang J, Liu ZS. Very-early and early neuroelectrophysiological features of childhood Guillain-Barré syndrome[J]. *Chin J Contemp Pediatr*, 2022, 24(9): 979-983.
- [27] Arends S, Drenthen J, van den Bergh PYK, *et al.* Electrodiagnostic subtyping in Guillain-Barré syndrome: Use of criteria in practice based on a survey study in IGOS[J]. *J Peripher Nerv Syst*, 2022, 27(3): 197-205.
- [28] Baraba R, Sruk A, Sragalj L, *et al.* Electrophysiological findings in early Guillain-Barré syndrome[J]. *Acta Clin Croat*, 2011, 50(2): 201-207.
- [29] Wali A, Kanwar D, Khan SA, *et al.* Early electrophysiological findings in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy variant of Guillain-Barré syndrome in the Pakistani population - a comparison with global data[J]. *J Peripher Nerv Syst*, 2017, 22(4): 451-454.
- [30] Al-Shekhlee A, Hachwi RN, Preston DC, *et al.* New criteria for early electrodiagnosis of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy[J]. *Muscle Nerve*, 2005, 32(1): 66-72.
- [31] Uncini A, Ippoliti L, Shahrizaila N, *et al.* Optimizing the electrodiagnostic accuracy in Guillain-Barré syndrome subtypes: criteria sets and sparse linear discriminant analysis[J]. *Clin Neurophysiol*, 2017, 128(7): 1176-1183.
- [32] Sudulagunta SR, Sodalagunta MB, Sepehrar M, *et al.* Guillain-Barré syndrome: clinical profile and management[J]. *Ger Med Sci*, 2015, 13: Doc16.
- [33] Atanasova D, Ishpekova B, Muradyan N, *et al.* Conduction block--the diagnostic value in the early stage of Guillain-Barré syndrome[J]. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2004, 44(6): 361-364.
- [34] Dziadkowiak E, Nowakowska-Kotas M, Rałowska-Gmoch W, *et al.* Molecular, electrophysiological, and ultrasonographic differences in selected immune-mediated neuropathies with therapeutic implications[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(11): 9180.
- [35] van den Bergh PYK, Piéret F, Woodard JL, *et al.* Guillain-Barré syndrome subtype diagnosis: a prospective multicentric European study[J]. *Muscle Nerve*, 2018, 58(1): 23-28.
- [36] Chan YC, Punzalan-Sotelo AM, Kannan TA, *et al.* Electrodiagnosis of reversible conduction failure in Guillain-Barré syndrome[J]. *Muscle Nerve*, 2017, 56(5): 919-924.
- [37] Uncini A, Kuwabara S. Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome: a critical revision and the need for an update[J]. *Clin Neurophysiol*, 2012, 123(8): 1487-1495.
- [38] Berciano J, Orizaola P, Gallardo E, *et al.* Very early Guillain-Barré syndrome: a clinical-electrophysiological and ultrasonographic study[J]. *Clin Neurophysiol Pract*, 2019, 5: 1-9.
- [39] Oh SJ. Nodal conduction block: a unifying concept[J]. *Muscle Nerve*, 2021, 63(2): 178-180.
- [40] Ginanneschi F, Cioncoloni D, Capocitti G, *et al.* Study of total duration of distal compound muscle action potential in demyelinating and axonal Guillain-Barré syndrome[J]. *Neurol Res*, 2023, 45(4): 381-389.
- [41] Pasutharnchat N, Ratanasirisawad V, Santananukarn M, *et al.* Sural-sparing pattern: a study against electrodiagnostic subtypes of Guillain-Barré syndrome[J]. *Clin Neurophysiol Pract*, 2022, 7: 266-272.
- [42] Umaphathi T, Li Z, Verma K, *et al.* Sural-sparing is seen in axonal as well as demyelinating forms of Guillain-Barré syndrome[J]. *Clin Neurophysiol*, 2015, 126(12): 2376-2380.
- [43] Joseph J, Nathenson MJ, Trinh VA, *et al.* Guillain-Barré syndrome observed with adoptive transfer of lymphocytes genetically engineered with an NY-ESO-1 reactive T-cell receptor[J]. *J Immunother Cancer*, 2019, 7(1): 296.
- [44] Singh A, Jain E, Sharma V, *et al.* Guillain-Barré syndrome presenting as painful weakness and edema of the legs: a case report[J]. *Cureus*, 2023, 15(6): e40641.
- [45] Rajabally YA, Durand MC, Mitchell J, *et al.* Electrophysiological diagnosis of Guillain-Barré syndrome subtype: could a single study suffice?[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2015, 86(1): 115-119.
- [46] Uncini A, Manzoli C, Notturmo F, *et al.* Pitfalls in electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2010, 81(10): 1157-1163.
- [47] Uncini A, Kuwabara S. The electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes: where do we stand? [J]. *Clin Neurophysiol*, 2018, 129(12): 2586-2593.
- [48] Niu J, Liu M, Sun Q, *et al.* Motor nerve conduction block predicting outcome of Guillain-Barré syndrome[J]. *Front Neurol*, 2018, 9: 399.
- [49] Uncini A, Santoro L. The electrophysiology of axonal neuropathies: more than just evidence of axonal loss[J]. *Clin Neurophysiol*, 2020, 131(10): 2367-2374.
- [50] Urdiales-Sánchez S, González-Montaña JR, Díaz-Pérez R, *et al.* Nodopathies in the early diagnosis of axonal forms of Guillain-Barré syndrome[J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 902172.