doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2303049

论著·临床研究

儿童吉兰-巴雷综合征交感皮肤反应的特点分析

靳梅　刘静　刘康　赵力搏　赵紫薇　孙素真

（河北省儿童医院神经内科/河北省小儿癫痫与神经疾病重点实验室，河北石家庄　050000）

［摘要］**目的**　探讨交感皮肤反应（sympathetic skin response, SSR）对儿童吉兰-巴雷综合征（Guillain-Barré syndrome, GBS）早期诊断及预后评估的价值。**方法**　回顾性收集2018年10月—2022年11月收治的25例GBS患儿的临床资料，选取同期诊断为抽动障碍的30例患儿作为对照组，比较两组患儿间SSR的特点，并分析SSR与自主神经功能障碍（autonomic dysfunction, AD）、疾病严重程度及预后的关系。**结果**　GBS组患儿急性期SSR异常率高于对照组（$P<0.001$）。联合SSR和神经传导早期（发病2周内）诊断GBS的灵敏度、特异度和准确度分别为84%、100%和93%。SSR异常患儿AD比例及疾病高峰时Hughes评分与SSR正常患儿比较差异均无统计学意义（$P>0.05$）。短期（发病1个月）预后不良患儿SSR测定全部（7/7）异常。**结论**　SSR可以用于早期辅助诊断儿童GBS和监测疾病治疗情况。　［中国当代儿科杂志，2023，25（9）：929-935］

［关键词］吉兰-巴雷综合征；交感皮肤反应；自主神经功能障碍；预后；儿童

Characteristics of sympathetic skin response in children with Guillain-Barré syndrome

JIN Mei, LIU Jing, LIU Kang, ZHAO Li-Bo, ZHAO Zi-Wei, SUN Su-Zhen. Department of Pediatric Neurology, Children's Hospital of Hebei Province/Key Laboratory of Pediatric Epilepsy and Neurological Disorders of Hebei Province, Shijiazhuang 050000, China (Sun S-Z, Email: sunsuzhen2004@126.com)

Abstract: Objective　To explore the value of sympathetic skin response (SSR) in the early diagnosis and prognostic evaluation of Guillain-Barre syndrome (GBS) in children. **Methods**　A retrospective analysis was conducted on the clinical data of 25 children with GBS who were diagnosed from October 2018 to November 2022, and 30 children who were diagnosed with Tourette's syndrome during the same period were selected as the control group. The characteristics of SSR were compared between the two groups, and the association of SSR with autonomic dysfunction (AD), disease severity, and prognosis was analyzed. **Results**　The GBS group had a significantly higher abnormal rate of SSR than the control group during the acute phase ($P<0.001$). SSR combined with early nerve conduction (within 2 weeks after onset) had a sensitivity of 84%, a specificity of 100%, and an accuracy of 93% in the diagnosis of GBS. There were no significant differences in the proportion of AD cases, as well as the Hughes scores during the disease peak, between the abnormal and normal SSR groups ($P>0.05$). All 7 children with poor short-term prognosis (at 1 month after onset) had abnormal SSR. **Conclusions**　SSR can be used for the early diagnosis of GBS and the monitoring of treatment response in children.　**[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2023, 25(9): 929-935]**

Key words: Guillain-Barré syndrome; Sympathetic skin response; Autonomic dysfunction; Prognosis; Child

吉兰-巴雷综合征（Guillain-Barré syndrome, GBS）是引起儿童急性迟缓性麻痹最常见的原因[1]，全球GBS的年发病率为（1~2）/10万[2]，我国约为0.698/10万，其中儿童约为0.233/10万[3]。根据临床表现及辅助检查可分为多种亚型，以急性炎性脱髓鞘性多发性神经病（acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AIDP）和急性运动轴突性神经病（acute motor axonal neuropathy, AMAN）

［收稿日期］2023-03-09；［接受日期］2023-07-03
［基金项目］2023年河北省医学科学研究重点课题计划（20230172）。
［作者简介］靳梅，女，硕士，副主任医师。
［通信作者］孙素真，女，主任医师。Email：sunsuzhen2004@126.com。

为主要亚型，占GBS的70%~90%。儿童GBS的诊断及亚型分类比较困难，特别对于低龄儿童，更加依赖辅助检查，故神经电生理检测在儿童GBS的早期诊断、亚型分型及预后评估中意义重大。

研究表明，2/3的GBS患者伴有自主神经功能障碍（autonomic dysfunction, AD）[4]，主要表现为心率增快、血压升高及皮肤出汗异常等，而AD是GBS患者预后不良的独立危险因素，甚至导致死亡等严重不良后果[5-6]，因此我们应重视GBS患者中AD的监测，早发现、早干预。交感皮肤反应（sympathetic skin response, SSR）技术是通过表面电极记录皮肤发汗反应进而检测交感神经小纤维的功能，是一种较为客观反映自主神经功能的电生理指标[7]，目前该技术已应用于多种神经系统疾病诊断、鉴别诊断及预后评估中，如糖尿病周围神经病[8]、肌萎缩侧索硬化[9]、多发性硬化[10]等。本研究通过总结儿童GBS SSR的变化特征，对比SSR与传统神经传导测定对GBS早期诊断的价值，分析SSR与AD及疾病严重程度的关系，进而评估其对GBS预后的预测价值。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性收集2018年10月—2022年11月在河北省儿童医院神经内科就诊的GBS或抽动障碍患儿的临床资料。

GBS组纳入标准：（1）年龄≥4岁且≤16岁；（2）符合美国国立神经疾病和卒中研究院（National Institute of Neurological Disorders and Stroke）中关于GBS的诊断标准[11]且Brighton分级为2级[12]；（3）发病时间<2周；（4）至少进行2次神经电生理检测（分别为发病2周内及4~8周）；（5）具有全面且完善的临床病历记录。排除标准：（1）其他导致周围神经损伤的疾病，如急性起病的慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根周围神经病，以及遗传性、代谢性、营养缺乏性及中毒性病因等；（2）合并其他中枢神经系统病变，如多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病；（3）合并系统性自身免疫疾病，如甲状腺功能减退、结缔组织病等。

对照组纳入标准：（1）年龄≥5岁且≤16岁；（2）平时身体健康，因“发作性肢体抖动或面部抽搐”就诊需行肌电图检查，最后确诊为抽动障碍者。排除标准：（1）有明显肢体活动障碍者；（2）神经电生理检测异常者；（3）头颅影像学检查异常者；（4）外周血自身免疫相关抗体检测阳性者。

本研究通过我院医学伦理委员会批准（审批号：20230172），并获得所有患儿或其法定监护人的书面知情同意。

1.2 临床资料

收集GBS组患儿性别、年龄、前驱感染史、起病至疾病高峰时间（由于治疗后无患儿病情加重，故疾病高峰时间即入院时间）、面神经麻痹或延髓性麻痹等神经系统症状、AD、机械通气、治疗经过（静脉注射免疫球蛋白及血浆置换）、肢体运动功能评分（Hughes评分量表[13]，0分：健康；1分：轻微的症状和体征，不影响行走，可跑步；2分：无需辅助及支撑能独立行走10 m以上，但是不能跑；3分：能在辅助支撑下行走10 m以上；4分：轮椅或卧床不起；5分：需要呼吸机辅助呼吸；6分：死亡）、脑脊液蛋白和细胞数测定。

1.3 GBS病程的界定

根据发病后临床症状出现的时间对患儿进行分类[2]，急性期为发病2周内；进展期在发病2~<4周；恢复期为发病4~8周。

1.4 SSR测定

采用日本光电肌电诱发电位仪（型号MEP-2306C）对患儿进行SSR检测，选用表面盘状电极，记录电极置于掌心/足心，参考电极置于掌背/足背，于对侧腕部正中神经或胫神经给予电刺激，刺激持续时间为0.2 ms，电刺激强度为30 mA，刺激间隔30 s，放大器滤波带宽为0.5~2 000 Hz，灵敏度为0.1~1.0 mV/cm，分析时间为5 s，检测指标包括起始潜伏期、波峰（N波）潜伏期及波谷（P波）潜伏期。异常判断标准[10]：波形分化不良或各波潜伏期超过本实验室对照组的97.5%。

1.5 常规神经传导检测

具体检测项目包括：（1）运动神经（双侧正中神经、尺神经、胫神经、腓总神经）传导的末端潜伏期、运动传导速度、近端/远端复合肌肉动作电位波幅；（2）感觉神经（双侧正中神经、尺神经、腓肠神经、腓浅神经）传导的感觉神经动作电位波幅及感觉传导速度；（3）F波出现率及最短潜伏期。上述指标异常情况均参考Hughes电生理诊断标准[14]进行判断。

1.6 SSR、常规神经传导单一和联合应用的可靠性评估

以Brighton分级为诊断GBS的金标准[12]，计算SSR、常规神经传导单独和联合应用诊断GBS的灵敏度、特异度、阳性预测值、阴性预测值、准确度、与金标准的一致性。其中，灵敏度=真阳性/（真阳性+假阴性）×100%，特异度=真阴性/（真阴性+假阳性）×100%，阳性预测值=真阳性/（真阳性+假阳性）×100%，阴性预测值=真阴性/（真阴性+假阴性）×100%，准确度=（真阳性+真阴性）/样本量×100%。采用Kappa值（κ值）判断其与金标准的一致性，κ值越高表示一致性越好，一般认为κ值0.40~0.75为中、高度一致，≥0.75为一致性极好，≤0.40为一致性差[15]。

1.7 短期及长期预后评估

GBS起病1个月（短期）及起病6个月（长期）时采用Hughes评分量表进行评定[13]，≤2分（即可以独立行走）为预后良好，>2分为预后不良。

1.8 统计学分析

采用SPSS 18.0统计学软件进行数据分析。计量资料符合正态分布的以均数±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，两组间比较采用两样本t检验；非正态分布的以中位数（四分位数间距）［M（P_{25}，P_{75}）］表示，组间比较采用Mann-Whitney U检验。计数资料以例数和百分率（%）表示，组间比较采用χ^2检验或Fisher确切概率法。以P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 GBS组与对照组SSR结果比较

GBS组25例，年龄4~15岁；对照组30例，年龄5~15岁。两组年龄、性别、体重指数比较差异均无统计学意义（P>0.05）。对照组掌心及足心均可引出SSR波形，而GBS组急性期8例（32%）掌心及足心均未引出SSR波形，3例（12%）掌心及足心SSR潜伏期（包括起始、N波及P波）均延长，7例（28%）仅足心SSR潜伏期（包括起始、N波及P波）延长。GBS患儿急性期足心SSR起始潜伏期、N波潜伏期长于对照组（P<0.05），掌心SSR潜伏期（包括起始、N波及P波）与对照组比较差异无统计学意义（P>0.05），见表1。GBS组急性期SSR异常率（至少1个掌心或足心SSR异常）高于对照组［72%（18/25） vs 0（0/30），χ^2=32.108，P<0.001］。GBS组进展期SSR表现为波形从未引出至潜伏期延长，或潜伏期逐渐缩短。GBS组恢复期SSR表现为潜伏期进一步缩短，直至潜伏期正常。见图1。

25例GBS患儿中，19例（76%）存在前驱感染史，均为上呼吸道感染；6例（24%）需要机械通气；17例（68%）伴有AD，其中窦性心动过速9例，高血压2例，排尿障碍4例，皮肤出汗异常6例。18例SSR测定异常患儿中，13例（72%）伴有AD，5例（28%）不伴AD。4例（16%）伴有AD但SSR测定正常。

表1 GBS组与对照组的基本资料及急性期SSR结果比较

项 目	对照组 (n=30)	GBS组 (n=25)	$Z/t/\chi^2$值	P值
年龄 [M(P_{25}, P_{75}), 岁]	11(8, 12)	6(5, 8)	1.261	0.207
性别 (男/女, 例)	14/16	14/11	0.475	0.491
体重指数 ($\bar{x} \pm s$, kg/m^2)	18.5 ± 2.4	17.4 ± 2.3	0.555	0.584
急性期掌心SSR [M(P_{25}, P_{75}), s]				
起始潜伏期	1.21(1.15, 1.24)	1.26(1.17, 1.31)	1.940	0.052
N波潜伏期	1.85(1.78, 1.92)	1.85(1.77, 1.86)	0.401	0.688
P波潜伏期	2.88(2.73, 2.96)	2.78(2.65, 2.90)	0.768	0.433
急性期足心SSR [M(P_{25}, P_{75}), s]				
起始潜伏期	1.69(1.65, 1.77)	1.86(1.69, 2.11)	2.915	0.004
N波潜伏期	2.40(2.38, 2.58)	2.70(2.55, 2.90)	3.411	0.001
P波潜伏期	3.17(2.93, 3.41)	3.50(2.85, 3.60)	1.376	0.169

注：［GBS］吉兰-巴雷综合征；［SSR］交感皮肤反应。

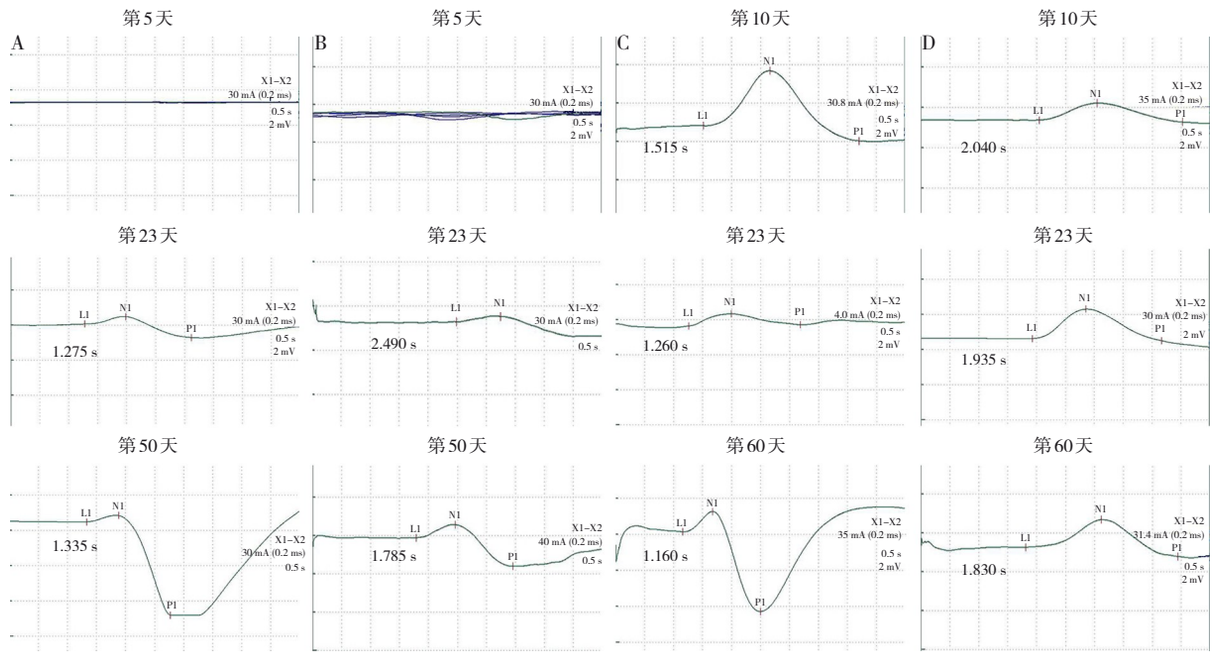

图 1　GBS 患儿 SSR 动态演变　A、B：男，11 岁，发病 4 d 入院。掌心（A 图）SSR 在发病 23 d 时起始潜伏期已经恢复到正常范围（超过 1.35 s 为延迟）；足心（B 图）SSR 从未引出具体波形（发病 5 d）至各波潜伏期显著延长（发病 23 d），然后恢复正常（发病 50 d）。C、D：男，8 岁，发病 7 d 入院。掌心（C 图）和足心（D 图）SSR 从各波潜伏期显著延长（发病 10 d）至仅足心潜伏期稍延长（发病 23 d），然后恢复正常（发病 60 d）。

2.2　急性期 SSR、常规神经传导单一和联合应用诊断 GBS 的可靠性评估结果

单一 SSR、常规神经传导早期诊断 GBS 的灵敏度、特异度、阳性预测值、阴性预测值和准确度（κ 值分别为 0.74、0.66）与 Brighton 分级之间一致性较高。联合检测（SSR+常规神经传导）早期诊断 GBS 的灵敏度、特异度、阳性预测值、阴性预测值和准确度（κ 值为 0.85）与 Brighton 分级之间一致性极好，灵敏度、准确度相比单一 SSR 或常规神经传导测定均有提高。见表 2。

GBS 患儿恢复期 SSR 异常 6 例（24%），常规神经传导异常 17 例（68%），较急性期 SSR 及常规神经传导异常比较，12 例患儿 SSR 恢复正常，新增 1 例常规神经传导异常。

表 2　SSR、常规神经传导单一和联合应用早期诊断 GBS 患儿的可靠性评估结果

方法	灵敏度 (%)	特异度 (%)	阳性预测值 (%)	阴性预测值 (%)	准确度 (%)	κ 值 ($\bar{x} \pm s$)
SSR+常规神经传导	84	100	100	88	93	0.85 ± 0.07
SSR	72	100	100	81	87	0.74 ± 0.09
常规神经传导	64	100	100	77	84	0.66 ± 0.09

注：［GBS］吉兰-巴雷综合征；［SSR］交感皮肤反应。

2.3　GBS 患儿 SSR 测定与疾病严重程度、电生理亚型及预后的关系

SSR 异常 GBS 患儿在疾病高峰、发病 1 个月及发病 6 个月时 Hughes 评分与 SSR 正常 GBS 患儿比较，差异均无统计学意义（P>0.05）。21 例 AIDP 患儿中，SSR 异常 16 例（76%）；4 例 AMAN 患儿中，SSR 异常 2 例（50%）。发病 1 个月时预后良好与不良分别为 18 例（72%）和 7 例（28%），其中预后不良的 GBS 患儿 SSR 测定全部异常，见表 3。发病 6 个月时，25 例（100%）GBS 患儿全部预后良好。

表3　SSR正常与异常GBS患儿的临床资料比较

项 目	SSR正常组 (n=7)	SSR异常组 (n=18)	Z/χ^2值	P值
发病年龄 [$M(P_{25}, P_{75})$, 岁]	6(5, 8)	6(4, 8)	0.031	0.976
性别 (男/女, 例)	5/2	9/9	–	0.407
Hughes评分 [$M(P_{25}, P_{75})$, 分]				
疾病高峰	4(2, 4)	4(2, 5)	1.052	0.293
发病1个月	1(1, 2)	2(1, 4)	1.600	0.110
发病6个月	0(0, 0)	0(0, 1)	0.732	0.464
AD [例(%)]	4(57)	13(72)	–	0.640
机械通气 [例(%)]	0(0)	6(33)	–	0.137
电生理亚型 [例(%)]				
AIDP	5(71)	16(89)	–	0.548
AMAN	2(29)	2(11)		
短期 (发病1个月) 预后 [例(%)]				
良好	7(100)	11(61)	–	0.148
不良	0(0)	7(39)		

注：［GBS］吉兰-巴雷综合征；［SSR］交感皮肤反应；［AD］自主神经功能障碍；［AIDP］急性炎性脱髓鞘性多发神经根神经病；［AMAN］急性运动轴突性神经病。

3　讨论

GBS是一类自身免疫介导的急性炎性周围神经谱系疾病，临床特征主要表现为肢体无力，伴或不伴感觉障碍，目前存在多种亚型，以AIDP和AMAN为主[16]。儿童GBS早期诊断相对困难，更加依赖辅助检查，如神经电生理及脑脊液测定，但有时在疾病早期，电生理指标正常且脑脊液无蛋白-细胞分离时，积极寻找一种敏感且客观的标志物，一是能更早期识别GBS，二是能准确预测GBS预后，是临床实际工作中亟待解决的问题。

SSR是通过皮肤发汗反应检测交感节后C类小纤维的功能，进而反映自主神经的功能状态[17]。国内外有关SSR在成人GBS中的研究表明，SSR异常表现以波形消失为主，起始潜伏期延长伴或不伴波幅减低[18-19]。本研究中GBS患儿急性期SSR异常主要表现为波形消失或起始潜伏期延长，SSR异常率高于对照组，与以往研究报道[18-19]相一致。本研究纳入的抽动障碍患儿均可引出SSR，波形分化良好，掌心及足心起始潜伏期中位数分别为1.21 s及1.69 s，与国内外研究报道的健康儿童SSR起始潜伏期平均值（掌心1.15~1.28 s；足心1.48~1.72 s）[20-21]大体相似。考虑到SSR波幅在机体重复连续刺激后会逐渐下降，且变异度较大[22-23]，故本研究未将波幅纳入分析。

约66.7% GBS患者合并AD，主要表现为心血管功能障碍（心率增快、高血压或低血压）、胃肠道功能障碍（肠梗阻、便秘）及皮肤出汗异常等[4]，且GBS病死率为3%~10%，主要为心血管功能障碍或呼吸衰竭所致[11, 24]。鉴于GBS患者合并AD的发病率及病死率的临床风险较高，在GBS整个病程中识别AD意义重大。本研究中，68% GBS患儿合并AD，主要表现为心动过速或高血压，与以往研究[4]一致；52%（13/25）GBS患儿同时存在AD合并SSR测定异常，20%（5/25）患儿仅表现为SSR测定异常而无AD的临床表现，即为亚临床AD。因此，SSR测定异常提示临床出现AD的风险较高，SSR可成为早期识别GBS患儿合并AD的电生理标志物。

常规神经传导测定及脑脊液蛋白-细胞分离对早期诊断GBS至关重要[25]。本研究得出联合检测（SSR+常规神经传导）早期诊断GBS的灵敏度及准确度相比单一SSR或常规神经传导测定均有所提高，提示SSR对于早期辅助诊断GBS，尤其对于病程早期常规神经传导测定正常的患儿来说有一定意义。同时，本研究通过动态观察GBS患儿的SSR及常规神经传导测定结果，得出恢复期SSR异常情况低于常规神经传导，表明自主神经小纤维恢复早于感觉、运动神经大纤维，分析原因与神经纤维超微组织结构有关，自主神经由直径小的薄髓神经纤维组成，而感觉、运动周围神经由直径大的有髓神经纤维组成，周围神经髓鞘和轴索再生是一个自然修复过程，直径大的神经纤维需要更长时间完成修复。因此，SSR也可作为一种客观的

电生理学标志物监测疾病治疗情况。

一项关于儿童GBS AD的队列研究显示，AD的存在与疾病严重程度及预后显著相关[26]。本研究中，SSR异常GBS患儿疾病严重程度、短期预后与SSR正常GBS患儿比较虽差异无统计学意义，但6例行机械通气的患儿SSR测定均异常，疾病较重（需机械通气）的构成比较高（33% vs 0），且短期预后不良的GBS患儿SSR测定均异常。SSR测定与电生理亚型的相关性各学者研究结果不一致，有的学者指出SSR异常提示脱髓鞘病变[18]，有的学者指出SSR异常与轴索病变相关[27]。本研究中AIDP患儿SSR异常比例（76%）较AMAN患儿（50%）偏高，因此SSR测定对GBS患儿的电生理分型也有一定的参考意义。

综上所述，GBS患儿常合并AD，SSR技术可以早期辅助诊断GBS、监测疾病治疗情况，对于评估疾病严重程度及短期预后也有一定帮助。

利益冲突声明：所有作者声明无利益冲突。

［参　考　文　献］

[1] van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, et al. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis[J]. Nat Rev Neurol, 2014, 10(8): 469-482. PMID: 25023340. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.121.

[2] Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome[J]. Lancet, 2021, 397(10280): 1214-1228. PMID: 33647239. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00517-1.

[3] Zheng P, Tian DC, Xiu Y, et al. Incidence of Guillain-Barré syndrome (GBS) in China: a national population-based study[J]. Lancet Reg Health West Pac, 2022, 18: 100302. PMID: 35024648. PMCID: PMC8661041. DOI: 10.1016/j.lanwpc.2021.100302.

[4] Zaeem Z, Siddiqi ZA, Zochodne DW. Autonomic involvement in Guillain-Barré syndrome: an update[J]. Clin Auton Res, 2019, 29(3): 289-299. PMID: 30019292. DOI: 10.1007/s10286-018-0542-y.

[5] López-Hernández JC, Jorge de Saráchaga A, Briseño-Godínez ME, et al. Deltoid muscle strength and autonomic dysfunction as independent risk factors for invasive mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome[J]. Int J Neurosci, 2022. PMID: 35633066. Epub ahead of print. DOI: 10.1080/00207454.2022.2082963.

[6] Kondziella D. Autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome puts patients at risk[J]. Neurocrit Care, 2020, 32(1): 86-87. PMID: 31338746. DOI: 10.1007/s12028-019-00793-6.

[7] 林志坚, 季晓林, 周瑞玲. 皮肤交感反应及其临床应用进展[J]. 临床神经电生理学杂志, 2007, 16(3): 171-174. DOI: 10.3969/j.issn.1674-8972.2007.03.015.

[8] 魏易琼, 苏常春, 周倩, 等. 神经传导、F波及皮肤交感反应联合检测对糖尿病周围神经病变早期诊断的价值[J]. 华中科技大学学报(医学版), 2020, 49(4): 477-480. DOI: 10.3870/j.issn.1672-0741.2020.04.018.

[9] Hu F, Jin J, Qu Q, et al. Sympathetic skin response in amyotrophic lateral sclerosis[J]. J Clin Neurophysiol, 2016, 33(1): 60-65. PMID: 26844971. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000226.

[10] Aghamollaii V, Harirchian MH, Modabbernia A, et al. Sympathetic skin response (SSR) in multiple sclerosis and clinically isolated syndrome: a case-control study[J]. Neurophysiol Clin, 2011, 41(4): 161-171. PMID: 22078728. DOI: 10.1016/j.neucli.2011.08.003.

[11] Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps[J]. Nat Rev Neurol, 2019, 15(11): 671-683. PMID: 31541214. PMCID: PMC6821638. DOI: 10.1038/s41582-019-0250-9.

[12] Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, et al. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data[J]. Vaccine, 2011, 29(3): 599-612. PMID: 20600491. DOI: 10.1016/j.vaccine.2010.06.003.

[13] Liu S, Xiao Z, Lou M, et al. Guillain-Barré syndrome in southern China: retrospective analysis of hospitalised patients from 14 provinces in the area south of the Huaihe River[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2018, 89(6): 618-626. PMID: 29326294. DOI: 10.1136/jnnp-2017-316930.

[14] Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome[J]. Ann Neurol, 1998, 44(5): 780-788. PMID: 9818934. DOI: 10.1002/ana.410440512.

[15] 靳梅, 刘静, 耿文锦, 等. 脑干听觉诱发电位联合闪光视觉诱发电位对高危儿发育性协调障碍的诊断价值[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2020, 42(11): 1026-1028. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2020.11.017.

[16] 孙瑞迪, 崔琳, 李承, 等. 儿童脱髓鞘型和轴突型吉兰–巴雷综合征临床、神经电生理特征和预后[J]. 临床儿科杂志, 2018, 36(6): 428-431. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3606.2018.06.007.

[17] 毛梅, 郑艳, 姚源蓉. 吉兰–巴雷综合征小纤维损伤的研究进展[J]. 中华神经医学杂志, 2020, 19(6): 623-626. DOI: 10.3760/cma.j.cn115354-20190723-00423.

[18] Taly AB, Arunodaya GR, Rao S. Sympathetic skin response in Guillain-Barré syndrome[J]. Clin Auton Res, 1995, 5(4): 215-219. PMID: 8520217. DOI: 10.1007/BF01824010.

[19] 吴钢, 潘丽雅. 交感皮肤反应检查对吉兰–巴雷综合征自主神经损害的诊断价值[J]. 重庆医学, 2011, 40(5): 519-520. DOI: 10.3969/j.issn.1671-8348.2011.05.052.

[20] 于晓莉, 张艳芬, 张玉琴, 等. 交感神经皮肤反应在糖尿病患儿周围神经病早期诊断中的应用[J]. 实用儿科临床杂志, 2012, 27(8): 622-624. DOI: 10.3969/j.issn.1003-515X.2012.08.023.

[21] Meh D, Denislic M. Subclinical neuropathy in type I diabetic children[J]. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1998,

109(3): 274-280. PMID: 9741795.
DOI: 10.1016/s0924-980x(98)00017-4.

[22] Cariga P, Catley M, Mathias CJ, et al. Characteristics of habituation of the sympathetic skin response to repeated electrical stimuli in man[J]. Clin Neurophysiol, 2001, 112(10): 1875-1880. PMID: 11595146.
DOI: 10.1016/s1388-2457(01)00647-2.

[23] Haapaniemi TH, Korpelainen JT, Tolonen U, et al. Suppressed sympathetic skin response in Parkinson disease[J]. Clin Auton Res, 2000, 10(6): 337-342. PMID: 11324989.
DOI: 10.1007/BF02322257.

[24] van den Berg B, Bunschoten C, van Doorn PA, et al. Mortality in Guillain-Barre syndrome[J]. Neurology, 2013, 80(18): 1650-1654. PMID: 23576619. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182904fcc.

[25] 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.
DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2019.11.002.

[26] Dimario FJ, Edwards C. Autonomic dysfunction in childhood Guillain-Barré syndrome[J]. J Child Neurol, 2012, 27(5): 581-586. PMID: 22241710. DOI: 10.1177/0883073811420872.

[27] Shahani BT, Halperin JJ, Boulu P, et al. Sympathetic skin response: a method of assessing unmyelinated axon dysfunction in peripheral neuropathies[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1984, 47(5): 536-542. PMID: 6330307. PMCID: PMC1027833. DOI: 10.1136/jnnp.47.5.536.

（本文编辑：王颖）

（版权所有©2023 中国当代儿科杂志）