



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2026.05.014

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2026.05.014

· 论著摘要 ·

格林巴利综合征患者非器官特异性自身抗体检测分析

陈剑华 王怀璐 李子琦

[摘要] **目的** 探讨格林巴利综合征(GBS)患者非器官特异性自身抗体检测阳性的特点。**方法** 将88例GBS患者根据非器官特异性自身抗体检测结果分为阳性组(38例)与阴性组(50例)。收集所有患者的一般临床资料、血清学指标及脑脊液结果并进行组间比较。**结果** 88例患者中非器官特异性自身抗体检测阳性率43.18%,合并2种或2种以上抗体阳性者占65.79%,其中48.00%合并3种抗体阳性。抗核抗体(73.68%)为最主要的抗体类型,其次为抗Ro-52抗体(52.63%)与抗干燥综合征A(SSA)抗体(42.11%);阳性组呼吸肌受累、自主神经功能障碍及重症GBS患者比例及脑脊液蛋白质水平均高于阴性组,血钠水平低于阴性组($P < 0.05$)。**结论** GBS患者非器官特异性自身抗体阳性率中等,以抗核抗体最常见;阳性患者更易出现呼吸肌受累、自主神经功能障碍及重症表现,常伴低钠血症和脑脊液蛋白-细胞分离。

[关键词] 格林巴利综合征; 非器官特异性自身抗体; 脑脊液蛋白质; 特点

[中图分类号] R593.2

[文献标识码] A

格林巴利综合征(GBS)是自身免疫介导的急性炎症性周围神经病变,多急性起病,常与前驱感染相关,发病后2周内达峰,以对称性迟缓性肌无力、肢体感觉异常为主要表现,典型脑脊液呈蛋白-细胞分离现象^[1-2]。流行病学数据显示,GBS年发病率约0.30~6.08/10万,属罕见病,发病率随年龄增长升高,男性患病率高于女性^[3]。其发病机制尚未完全明确,前驱感染(尤其空肠弯曲杆菌)为重要诱因^[4]。神经节苷脂抗体为GBS患者自身存在的特异性抗体之一,还包括抗周围神经髓鞘蛋白抗体、抗硫脂抗体等,且不同类型抗体可将GBS分为不同的疾病分型。目前,GBS与某些非器官特异性自身抗体的关联性已得到临床证实^[5]。具体案例报道有干燥综合征^[6]、系统性红斑狼疮^[7]等。但针对此类患者的临床特征及其对GBS病程的影响尚缺乏系统研究,亟待深入探讨。本研究旨在分析GBS患者非器官特异性自身抗体的阳性特征,并探讨其临床意义。

对象与方法

1. 对象:回顾性选取2016年7月~2024年7月在我院治疗的GBS患者88例为研究对象。纳入标准:(1)均行非器官特异性自身抗体检测;(2)符合GBS疾病诊断指南诊断标准^[3];(3)年龄 ≥ 18 岁。排除标准:(1)其他类型GBS,如变异型、复发型;(2)明确感染因素的肝功能损害;(3)合并先天性免疫系统缺陷;(4)有心脏、肺部、肝脏、肾脏严重疾病;(5)无精神问题,但意识不清楚。根据非器官特异性自身抗体检测结果将88例患者分为阳性组(38例)与阴性组(50例)。本研究严格遵守《赫尔辛基宣言》中的伦理道德准则。

2. 方法:收集患者一般资料及临床资料,包括性别、年龄、BMI、达峰时间、前驱感染情况、临床症状、脑神经受累、呼吸肌

受累、感觉异常、自主神经功能障碍情况、GBS病情严重程度。GBS病情严重程度评价时间为疾病高峰期,评价工具采用休斯功能分级量表(HFGS)^[8],0~6分对应功能状态, ≤ 2 分为轻型, ≥ 3 分为重型。入院确诊后,在免疫治疗前检测所有患者抗核抗体、抗干燥综合征A(SSA)抗体、抗干燥综合征B(SSB)抗体、抗Ro-60抗体、抗Ro-52抗体、抗Scl-70抗体、抗Jo-1抗体、抗组蛋白抗体(AHA)、抗着丝点抗体(CENP)、抗核糖核蛋白(nRNP)抗体、抗中性粒细胞胞质抗体(ANCA)、抗心磷脂抗体(ACA)等阳性情况。记录患者入院后的血清学指标(血钠、血钾、血清白蛋白、抗神经节苷脂抗体)和脑脊液结果(脑脊液蛋白质、葡萄糖、氯化物)。

3. 统计学处理:采用SPSS 28.0软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,计数资料以例数和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

结果

1. GBS非器官特异性自身抗体分布特点:88例患者中非器官特异性自身抗体检测阳性率43.18%(38/88),合并2种或2种以上抗体阳性者65.79%(25/38),其中48.00%(12/25)合并3种抗体阳性。抗核抗体(73.68%,28/38)为最主要抗体类型,其次为抗Ro-52抗体(52.63%,20/38)与抗SSA抗体(42.11%,16/38)。

2. 非器官特异性自身抗体阳性组与阴性组一般资料与临床资料比较:阳性组呼吸肌受累、自主神经功能障碍及重症GBS患者比例均高于阴性组($P < 0.05$),其他资料两组间比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

3. GBS非器官特异性自身抗体阳性组与阴性组患者血清指标与脑脊液结果比较:阳性组血钠水平低于阴性组,脑脊液蛋白质水平高于阴性组($P < 0.05$),其他指标两组间比较差异

表 1 阳性组与阴性组一般资料与临床资料比较[例,(%)]

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	BMI (kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	达峰 时间 (d, $\bar{x} \pm s$)	前驱 感染	临床症状			脑神经 受累	呼吸肌 受累	感觉 异常	自主神经 功能障碍	重症 GBS
							肢体 无力	麻木 疼痛	肢体无力+ 麻木疼痛					
阳性组	38	23/15	58.64±18.56	23.51±0.35	16.34±2.48	31(81.6)	15(39.5)	11(29.0)	12(31.6)	22(57.9)	27(71.1)	26(68.4)	25(65.8)	30(79.0)
阴性组	50	32/18	59.17±17.94	23.65±0.47	15.51±2.64	38(76.0)	12(24.0)	16(32.0)	22(44.0)	20(40.0)	18(36.0)	33(66.0)	19(38.0)	23(46.0)
χ^2/t 值		0.111	0.135	1.539	1.499	0.397		2.613		2.771	10.617	0.057	6.669	9.784
P 值		0.739	0.893	0.127	0.138	0.529		0.271		0.096	0.001	0.811	0.010	0.002

表 2 GBS 非器官特异性自身抗体阳性组与阴性组患者血清指标与脑脊液结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	血钠 (mmol/L)	血钾 (mmol/L)	血清白蛋白 (g/L)	抗神经节苷脂 抗体阳性[例,(%)]	脑脊液蛋白质 (g/L)	葡萄糖 (mmol/L)	氯化物 (mmol/L)
阳性组	38	101.35±13.25	4.17±0.45	45.38±6.16	16(42.11)	0.89±0.18	3.57±0.34	113.54±31.45
阴性组	50	121.49±16.34	4.26±0.51	43.87±5.88	31(62.00)	0.67±0.11	3.46±0.51	108.65±33.47
t/χ^2 值		6.202	0.862	1.169	3.434	7.082	1.149	0.697
P 值		<0.001	0.391	0.246	0.064	<0.001	0.254	0.488

均无统计学意义($P>0.05$)。见表 2。

讨 论

临床认为 GBS 是自身免疫性疾病,分子模拟与自身抗体介导损伤为其重要发病机制^[9]。非器官特异性自身抗体阳性提示患者存在更广泛的免疫失调。报道发现,1 例早期诊断为干燥综合征的患者在 10 年后进展为 GBS^[10]。另也有报道显示,GBS 可能合并系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等疾病^[11],这也提示了共同免疫病理机制的可能。目前,GBS 合并非器官特异性自身抗体阳性的确切机制尚不明确,本研究探讨此类抗体阳性的发生率及临床特点。结果显示,GBS 患者非器官特异性自身抗体阳性率为 43.18%,略高于王诗等^[12]报道的 40%,两研究虽在研究结果与方法中存在相似性,但本研究重点探讨抗体参与 GBS 病理生理的潜在机制。本研究阳性组以抗核抗体最常见,其次为抗 Ro-52、抗 SSA 抗体,与王瑞等^[5]结果类似。抗核抗体是靶向细胞核成分(DNA、RNA、蛋白质等)的自身抗体总称。ANA 阳性提示存在自身免疫异常或潜在结缔组织病;GBS 患者合并高滴度 ANA,反映免疫失调更广泛,神经损伤更重、恢复更慢。其机制可能为 ANA 形成免疫复合物沉积于神经微血管,激活补体、招募巨噬细胞,间接引发神经脱髓鞘或轴索损伤。抗 Ro-52 抗体可通过补体依赖性细胞毒性(CDC)或膜攻击复合物(MAC)沉积加重神经损伤,同时,其可能与其他已知的 GBS 相关抗体(如抗 GM1、抗 GD1a 神经节苷脂抗体)协同增强对神经组织的攻击。研究还发现,非器官特异性自身抗体阳性患者更易出现呼吸肌受累、自主神经功能障碍及重症 GBS,与 Shahrizaila 等^[13]报道一致,提示临床需重点监测此类患者的自主神经功能,及时防治呼吸衰竭及重症风险,做好抢救准备。

另一结果显示,GBS 自身抗体阳性患者血钠降低、脑脊液蛋白质升高,提示存在低钠血症及免疫损伤加重趋势。文献证实,21.5% 的 GBS 患者合并低钠血症,重症发生率更高^[14],其机制多与抗利尿激素异常分泌或脑耗盐综合征相关^[15]。本研究推测,低钠现象还可能与患者营养摄入不足有关。脑脊液蛋白为中枢免疫标志物,其升高提示促炎因子增多,可致神经髓鞘损伤及轴索破坏^[16]。

综上所述,GBS 非器官特异性自身抗体阳性患者以抗核抗体为主,易合并呼吸肌受累、自主神经功能障碍、重症表现、低钠血症及脑脊液蛋白-细胞分离。本研究存在局限性:样本量有限可能放大阳性率偏差、降低结果外推性;单中心回顾性设计存在选择偏倚。后续需扩大样本量,开展多中心前瞻性研究,进一步验证本研究结论。

参 考 文 献

[1] 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.

[2] 郭军红, 庞效敏. 吉兰-巴雷综合征[J]. 中华神经科杂志, 2023, 56(8):924-931.

[3] 中国吉兰-巴雷综合征诊治指南 2024[J]. 中华神经科杂志, 2024, 57(9):936-944.

[4] Shang P, Zhu M, Wang Y, et al. Axonal variants of Guillain-Barré syndrome: an update[J]. J Neurol, 2021, 268(7):2402-2419.

[5] 王瑞. 伴有自身免疫相关抗体的吉兰-巴雷综合征的临床特征分析[D]. 吉林大学, 2022.

[6] Ethemoglu O, Kocatiirk Ö, Zeynep E. Acute motor and sensory axonal neuropathy associated with Sjögren's syndrome[J]. Ideggogy Sz, 2018, 71(9-10):352-356.

[7] Su X, Qiao X, Li J, et al. Papulonodular mucinosis, Guillain-Barré syndrome and nephrotic syndrome in a patient with systemic lupus erythematosus: a case report[J]. BMC Nephrol, 2017, 18(1):43.

[8] 孙广鑫, 时鹏, 杜苑苑, 等. 血浆纤维蛋白原、中性粒细胞/淋巴细胞比值评估 Guillain-Barré 综合征严重程度的预测价值[J]. 临床神经病学杂志, 2022, 35(3):179-183.

[9] Ramos AP, Leonhard SE, Halstead SK, et al. Guillain-Barré syndrome outbreak in Peru 2019 associated with Campylobacter jejuni infection[J]. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm, 2021, 8(2):e952.

[10] Chen YM, Su KY. Acute motor and sensory axonal neuropathy in association with primary Sjögren's syndrome: a case report[J]. BMC Neurol, 2021, 21(1):161.

[11] Gao Z, Li X, Peng T, et al. Systemic lupus erythematosus with Guillain-Barré syndrome: a case report and literature review[J]. Medicine (Baltimore), 2018, 97(25):e11160.

[12] 王诗, 彭涛. 非器官特异性自身抗体阳性的吉兰-巴雷综合征患者的临床、血清学及脑脊液特点分析[J]. 中华神经科杂志, 2022, 55(4):329-335.

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

[14] 王月娟, 刘俊艳. 低钠血症与吉兰-巴雷综合征预后的相关性[J]. 中华神经科杂志, 2013, 46(9):597-600.

[15] 袁俊, 袁敏芳, 唐震宇, 等. 累及双侧丘脑伴低钠血症的吉兰-巴雷综合征一例[J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2020, 27(1):73-74.

[16] 刘丹, 杨薇. 吉兰-巴雷综合征脑脊液蛋白质组学研究进展[J]. 中风与神经疾病杂志, 2012, 29(3):286-288.