

诊疗经验

高毒力肺炎克雷伯杆菌感染并发格林巴利综合征
1 例的诊断与治疗俞典^{1,2} 顾彩虹² 曹卫键² 谢永鹏^{1,2} 李小民^{1,2}¹南京医科大学连云港临床医学院,江苏连云港 222002;²连云港市第一人民医院急诊危重症医学部,江苏连云港 222002

关键词 高毒力肺炎克雷伯杆菌感染;格林巴利综合征;感染性休克;机制;诊断;治疗

中图分类号 R741.041 文献标识码 A DOI 10.11768/nkjwzzzz20250514

格林-巴利综合征 (Guillain-Barré syndrome, GBS) 是全世界急性弛缓性麻痹的最常见原因^[1],临床常表现为上升性麻痹,首先出现对称性两腿无力,症状典型者在数小时或数天后无力从下肢上升至躯干、上肢或累及脑神经。通常在发病早期(数天内)患者即出现腱反射消失,也可有手套袜子样感觉障碍。近三分之二的 GBS 患者有前驱上呼吸道或胃肠道感染。肺炎克雷伯杆菌 (*Klebsiella pneumoniae*, Kp) 是一种属于肠杆菌科的机会性病原体^[2],与各种感染有关。20 世纪 80 年代, Kp 的一个新变种高致病性(高毒力性)肺炎克雷伯菌 (highly virulent *Klebsiella pneumoniae*, hvKp) 出现在东南亚^[3],现在正日益蔓延。hvKp 分离株可在更年轻的健康宿主中引起严重的、危及生命的社区获得性感染,包括肝脓肿、肺炎、脑膜炎和眼底病^[4]。本文报道 1 例糖尿病酮症酸中毒 (diabetic ketoacidosis, DKA) 患者并发 hvKp 感染所致脓毒症和继发性 GBS 的病例。

患者男,43 岁,因“多尿、多饮 10 年,发热 7 d,气喘 3 d”于 2023 年 3 月 1 日经急诊收入连云港市第一人民医院内分泌科。患者既往 II 型糖尿病史 10 年,不规则口服降糖药物二甲双胍,平日偶测空腹血糖 10 mmol/L,2023 年 2 月 21 日无明显诱因下出现发热,最高体温 38.5℃,并伴有畏寒、寒战,呕吐胃内容物一次;2 月 26 日出现口干、多饮症状明显加重,性情烦躁,伴有乏力、气喘,未经特殊处理。入院查白细胞计数 $17.93 \times 10^9/L$,血小板计数 $124 \times 10^9/L$,C 反应蛋白 163.66 mg/L,降钙素原 6.48 ng/mL,血钾 2.36 mmol/L,随机血糖 16.2 mmol/L,糖化血红蛋白 11.3%;尿常规示酮体(卅),尿糖(卅);血气分析示 pH 6.90,氧分压 (PO_2) 115 mmHg,二氧化碳分压 (PCO_2) 10 mmHg,心电图示窦性心动过速(心率 142 次/min),胸腹部 CT 示双肺渗出性炎症,右肺为著,见图 1;肝脏左叶可见类圆形低密度影 51 mm × 43 mm,边界清晰,考虑肝脓肿可能性大,尚无穿刺指征。患者存在严重代谢性酸中毒,尿糖、尿酮强阳性,考虑 DKA、低

钾血症收入内分泌科,予以小剂量胰岛素持续静脉泵入,碳酸氢钠补液纠正 DKA,哌拉西林钠他唑巴坦抗感染,并留取血培养。

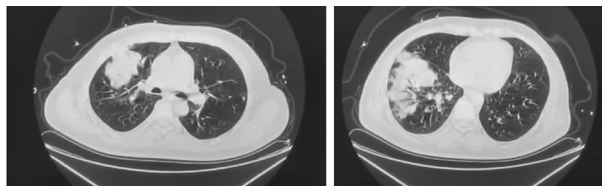


图 1 入院时(2023 年 3 月 1 日)第一次胸部 CT

患者入院后血氧饱和度持续降低,听诊双肺呼吸音粗,可闻及散在干啰音或哮鸣音,心率增快,律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,口唇无明显发绀。给予吸氧后无改善,逐渐出现意识障碍,呼之不应,双侧瞳孔散大,约 5 ~ 6 mm,光感顿,血氧饱和度 82 ~ 85%,急查血钾 1.65 mmol/L,血气分析结果提示严重酸中毒,予以无创呼吸机辅助呼吸,患者神志逐渐转为嗜睡,可点头、睁眼等回应,血氧饱和度回升至 93% 左右,期间患者血压低(83/53 mmHg),予以补钾、补液扩容、升压治疗。2h 后患者再次出现呼之不应,血氧饱和度降至 52%,血气分析结果示 pH 6.96, PO_2 46 mmHg, PCO_2 66 mmHg,乳酸 4.2 mmol/L,予以气管插管接呼吸机辅助呼吸,转入 ICU 进一步治疗。入 ICU 时,患者体温 40℃,呼吸 29 次/min,脉搏 150 次/min,血压 78/45 mmHg,神志不清、刺痛四肢无反应,四肢肌张力差,肌力检查不合作,格拉斯哥评分 (Glasgow coma scale, GCS) 3 分,急性生理学及慢性健康状况评估 (acute physiological assessment and chronic health evaluation, APACHE II) 评分 28 分。查血白细胞计数 $37.06 \times 10^9/L$,血小板计数 $39 \times 10^9/L$,C 反应蛋白 259.99 mg/L,降钙素原 16.33 ng/mL,白介素 (interleukin, IL)-6 7 481 pg/mL,患者持续发热,凝血时间 (PT) 明显延长,血培养、肝脓肿穿刺

基金项目:江苏省研究生实践创新项目 (SJCX22-0679);江苏省科技厅社会发展面上项目 (BE2020670);江苏省卫健委面上项目 (H2019109)

通信作者:李小民, E-mail: lyglxmi@163.com, 江苏省连云港市海州区振华东路 6 号

液培养及肺泡灌洗液基因送检均提示 Kp(+)，诊断 hvKp 感染、感染性休克。采取脓毒症 Bundle 治疗：留取病原学标本、监测血乳酸及中心静脉压(central venous pressure, CVP)、30 mL/kg 补液抗休克、脉搏指示连续心输出量监测(pulse indicator continuous cardiac output, PiCCO)、大量血管活性药物维持血压[去甲肾上腺素 2 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ；垂体后叶素 1.08 μh]。万古霉素、比阿培南抗感染治疗(血培养回报肺炎克雷伯杆菌后改万古霉素为头孢哌酮舒巴坦，后期感染指标下降后，降级为头孢曲松+哌拉西林钠他唑巴坦)；口服及静脉补钾；小剂量胰岛素持续静脉泵入纠正 DKA；肝脓肿穿刺引流，甲硝唑冲洗脓腔；并予有创机械通气、输注血浆、血小板、维生素 K₁ 纠正凝血等支持治疗。

经治疗后，患者感染指标明显下降，复查凝血、电解质、血气指标均明显好转，见图 2。血糖控制佳，尿酮体转阴。入院第 6 天，患者意识转清，无发热，下调呼吸机参数模式，复查 CT 示两肺多发病灶伴空洞形成，考虑多发肺脓肿形成，见图 3。患者精神差，呼之可应，可理解他人言语，难以睁眼，呼吸无力，呛咳反应差，脱机困难。神经系统检查：肌力弱，颅神经鼻唇沟对称，伸舌不能，四肢肌力：右上肢 3-，左上下肢、右下肢 0~1 级，腱反射叩不出，锥体束征未引出。行腰椎穿刺取脑脊液送检，结果示细胞总数 44 个/ mm^3 ，有核细胞数 4 个/ mm^3 ，葡萄糖 7.20 mmol/L，脑脊液蛋白 131 mg/dL，脑脊液周围神经病检测(神经节苷脂抗体谱)：抗硫脂抗体 IgG 阳性(+)；诊断为 GBS。在神经内科专家指导下予人免疫球蛋白 20 g 静脉滴注，1 次/d，共 6 d；甲钴胺片 0.5 mg 鼻饲 tid；入院第 18 天患者因呼吸力弱、脱离呼吸机困难，行床旁气管切开术机械通气，并启动康复治疗。治疗后患者四肢肌力逐渐好转，继续康复治疗纠正 GBS，抗生素持续纠正肺部感染及肝脓肿。入院第 60 天，复查脑脊液未见明显异常，胸部 CT 示双肺多发脓肿空洞明显吸收、肺炎炎症消退，见图 4。患者血气指标及血氧饱和度未见明显异常，行脱机拔管，予以常规吸氧，查双上肢肌力 4 级，双下肢肌力 5 级，舌头、双侧手指有麻木感。2023 年 5 月 7 日转入普通病房治疗，好转后出院，拟 3 个月复查。

患者入 ICU 前病情发展迅速，前期治疗重点在于纠正 DKA、感染性休克、呼吸衰竭、低钾血症等急危重症。经积极治疗后 DKA 迅速纠正，血糖降至正常，感染指标明显下降，肝脓肿经穿刺持续引流、清洗脓腔，得以有效控制，肺部感染发展为多发肺脓肿，治疗时间长，多种抗生素逐层降级应用；后期侧重于新发的 GBS 及多发肺脓肿的治疗以及神经康复治疗，治疗效果佳，2023 年 9 月已基本康复，四肢肌力明显改善，神志清楚，口齿伶俐同于常人，左侧肢体肌力 5 级，右上肢肌力 4+ 级，右下肢肌力 5 级，肌张力正常，9 月 8 日患者出院，日常口服甲钴胺营养神经以及降糖药物。目前患者正常生活，无明显不适，遵医嘱用药，预后良好。

讨论 本例患者最初因 DKA 入院，DKA 常见的诱因是急性感染，体内高糖环境有利于细菌生长和繁殖，尤其以肺部、消化道以及泌尿道感染为主。实验室检查外周血、肺泡

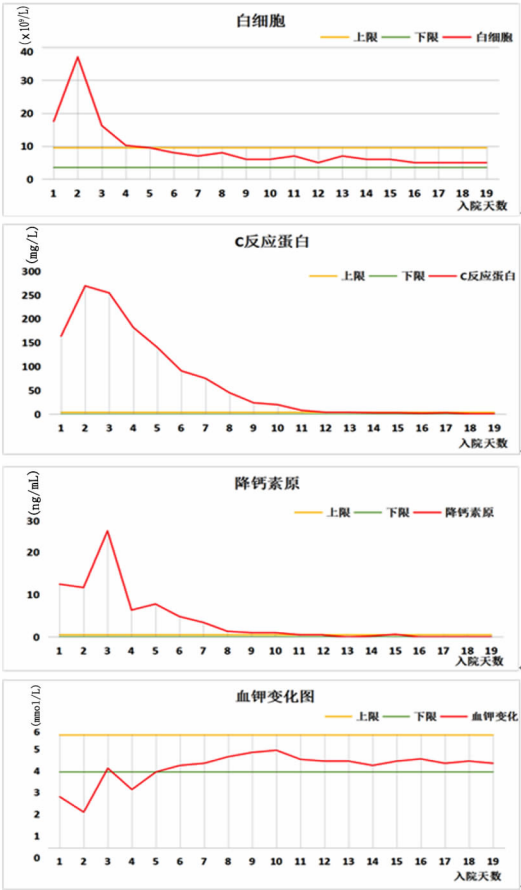


图2 入住ICU治疗后(2023年3月1日)感染指标和血钾变化图

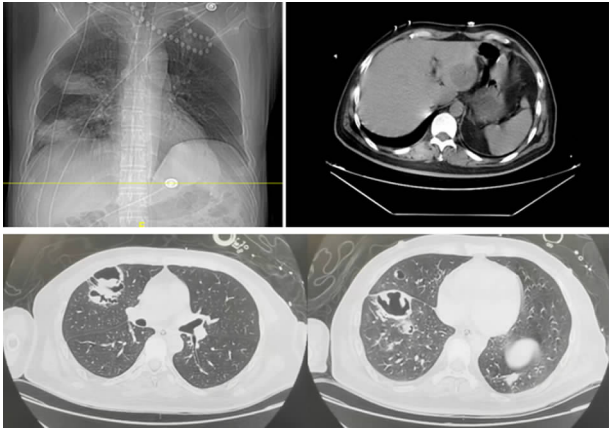


图3 患者入院第6天(2023年3月6日)复查胸片+胸腹部CT



图4 治疗后(2023年5月1日)复查胸腹部CT

灌洗液、肝脓肿引流均证实为肺炎克雷伯菌感染,入院诊断为DKA、低钾血症、呼吸衰竭、感染性休克、凝血功能异常、肝脓肿。DKA可导致全身性钾耗竭^[5],其原因是胰岛素缺乏,机体无法完全利用葡萄糖,导致酮体形成和高血糖状态。而高血糖所致的渗透性利尿,超过肾脏重吸收葡萄糖的阈值,使得深度脱水和电解质钾离子丢失^[6];其次,低钾血症也通常发生在给予胰岛素后,因为胰岛素本身和酸中毒的改善都会促进钾离子向细胞内转移^[7],因此在治疗过程中,要时刻关注患者的尿量与血钾水平,及时予口服和静脉泵补钾。随后发生的Ⅱ型呼吸衰竭,倾向于考虑是血钾水平严重降低时可发生严重的上行肌无力^[8]。同时,肌无力可影响呼吸肌的作用,导致急性呼吸衰竭和机械通气需求,其引起的二氧化碳潴留又会致患者发生意识昏迷^[9],应有创机械通气,观察患者意识变化,逐渐降低镇静药物的剂量并予以促醒。在全身感染期间,机体凝血途径被激活,脓毒症相关性凝血功能障碍的特征是伴随凝血时间延长、生理抗凝物下调和抑制纤维蛋白溶解,最终导致产生纤维蛋白相关标志物,凝血功能障碍在脓毒症的发展中也趋向于促进神经系统等多器官功能衰竭的进展作用^[10],通过输注血浆、血小板既可以扩容,又可补充凝血相关因子,结合维生素K₁纠正凝血功能。

除对症处理外,最重要的是控制原发感染疾病。本例患者的感染灶来源于hvKp所致肺部感染及肝脓肿,hvKp可引起严重感染,在临床中应优先考虑。肺炎克雷伯菌引起的化脓性肝脓肿较为罕见,已成为糖尿病患者的重要感染并发症,并且在没有腹腔内或胆道感染的糖尿病患者中发病率正在增加。有研究表明,hvKp比普通Kp更容易引起肝脓肿、脓毒症和侵袭性肺部感染。hvKp与cKp的流行病学鉴别,见附表1(扫描文前二维码查看附表1),hvKp可从肝肠循环进入肝脏并引起肝脓肿,然后进入肺循环系统并侵入远处部位^[11]。Wyres等^[12]发现hvKp感染在亚洲糖尿病患者中很常见,脓毒症的发病率很高,且69%的参与者因感染而出现肝脓肿。当有颅内感染时,患者的病情更危急,死亡率更高^[13],本例患者头颅CT及MRI未见异常。

后期患者出现的GBS是一种典型的感染后疾病,近三分之二的GBS病例有前驱上呼吸道或胃肠道感染,但仅显示少数微生物之间存在关联^[14]。研究表明空肠弯曲杆菌^[15]、巨细胞病毒、EB病毒、流感嗜血杆菌、肺炎支原体感染与GBS的发病机制有关^[16],但报道由Kp感染后引起的GBS较少。在这种情况下,应根据患者hvKp感染及脓毒症的发生,考虑hvKp感染是否与GBS的发生有关;当确诊hvKp感染后数天及数周内,出现肢体无力等临床症状,临床医师应考虑到GBS的诊断。

快速进展性双侧肢体无力是典型的GBS主要症状,脑脊液检测表现为经典的细胞-蛋白分离现象^[17]。GBS的确诊需要排除性诊断,自身免疫性周围神经病变和重症肌无力等肌病会有特异性抗体的存在^[18];急性脊髓炎多有锥体束征及横贯性感觉障碍,且脑脊液蛋白和细胞均轻度增高或正常;

而低钾性周期性瘫痪起病急、病程短,常有低钾血症及心电图改变,补钾后数小时即可迅速恢复。此外,ICU住院时间延长也可能会出现ICU获得性肌无力,指ICU患者因重症疾病所导致的进行性肌力衰弱,且无其他原因可解释的一种排他性综合征^[19]。主要包括危重病多发性神经病和危重病肌病,尤其是脓毒症患者更是ICU获得性肌无力的危险因素^[20]。但对于本例GBS患者,由于ICU获得性肌无力并不会出现脑脊液蛋白分离现象,可较好地与之鉴别。

GBS在病理生理学上表现为影响周围神经系统的致病机制,并根据不同的临床和病理特征分为2种亚型:①由急性炎症反应和周围神经脱髓鞘引起的急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病(acute inflammatory demyelinating polyneuropathy,AIDP)是GBS的典型特征^[21]。在AIDP中,Th0细胞在抗原呈递细胞刺激后发育成Th1、Th2或Th17细胞。Th1细胞可促进巨噬细胞剥离髓鞘^[22],Th2细胞促进B细胞的增殖和分化,并产生致病抗体引起炎症细胞因子风暴^[23]。②轴突变异主要包括急性运动轴索神经病(acute motor axonal neuropathy,AMAN)和急性运动感觉轴索神经病。在AMAN中,由抗神经节苷脂抗体通过膜攻击复合物(membrane attack complex,MAC)引起轴突变性^[24],其介导的神经病变的潜在机制包括Ranvier节点的离子通道功能调节、运动神经末梢的补体依赖性细胞毒性以及对神经再生的干扰^[25]。AMAN通常与特异性抗神经节苷脂抗体相关,因此AMAN患者通常有抗GM1、GD1a等IgGs表达阳性^[26]。其中空肠弯曲杆菌的寡脂糖和宿主神经节苷脂之间的分子模拟引起高反应性免疫反应和细胞因子风暴^[27],这已被广泛接受用于解释空肠弯曲杆菌、肺炎支原体等细菌感染相关的GBS发病机制。

hvKp可能通过分子模拟和感染后免疫机制诱导GBS。其表面抗原(如荚膜多糖或脂多糖)可能与周围神经的神经节苷脂(如GM1、GD1a)结构相似,导致机体产生的抗hvKp抗体交叉攻击神经组织,引发脱髓鞘或轴突损伤。此外,hvKp感染可触发强烈的炎症反应,促进细胞因子(如IL-6、TNF-α)释放和补体系统激活(如C3a、C5a),进一步加剧神经损伤。本例hvKp是否可以套用空肠弯曲杆菌的发病机制导致GBS尚不明确,但患者入院时各项感染指标明显升高,其中IL-6达到7480 pg/mL,这意味着hvKp感染后,机体内炎症通路极其活跃,炎症细胞因子及炎性介质释放过多,导致炎症因子风暴的产生,并与巨噬细胞相互激活,通过GBS经典途径,或其他途径激活补体导致神经元脱髓鞘,这可能符合AIDP急性炎症反应和周围神经脱髓鞘的机制。

既往感染类型和抗神经节苷脂抗体的特异性在很大程度上决定了GBS的亚型和临床病程^[28],抗硫脂抗体是抗周围神经膜表面糖脂抗体之一,主要存在于中枢神经及周围神经髓鞘中,参与神经鞘膜的构成,是GBS谱系疾病诊断的重要生物标志^[29]。本例hvKp患者脑脊液基因外检结果显示抗硫脂IgG抗体阳性;PESTRONK的研究表明^[30],三成左右的慢性GBS患者血清中存在高滴度的抗硫脂抗体,高滴度抗硫脂抗体更多见于感觉轴索型周围神经病。抗硫脂抗体阳

性患者髓鞘膜间隙增宽,同时髓鞘上有抗硫脂抗体和补体因子沉积,可能是导致神经轴突脱髓鞘改变的原因^[31];高滴度的抗硫脂抗体主要与感觉轴索型周围神经病有关^[32];其次,高毒力肺炎克雷伯杆菌的感染并没有触发经典的 AMAN 特异性抗神经节苷脂抗体,而是通过激活硫脂抗体,参与周围性神经病变的致病机制,导致 GBS 的发生,这可能是 GBS 的一种新的微生物致病机制。

GBS 的治疗通常结合多学科支持性医疗和免疫治疗。经证实静脉注射人免疫球蛋白(IvIg)和血浆置换治疗有效。IVIg 治疗可能抑制 Fc 介导的免疫细胞活化以及抗神经节苷脂抗体与其神经靶标的结合。由于 IVIg 疗法广泛可用,操作简便,并且通常只有轻微的不良反应,因此它已取代血浆置换成为临床医师治疗 GBS 的首选方法^[33]。新的治疗方法如抗 B 细胞疗法、抗补体疗法和抗细胞因子疗法等免疫疗法、神经营养疗法仍存在争议。由于本例诊断和治疗及时,显著控制了 GBS 的发展,明显纠正四肢肌力及呼吸肌无力,有足够的时间进行后续康复和改善预后。

本文分析 1 例 hvKp 感染诱发一系列危重症以及 GBS 的病例,建议当临床上遇到感染较重的患者时,除了尽快确诊病原体 and 感染源,应首先对头部、胸部和腹部进行影像学检查,特别是对于患有糖尿病等免疫缺陷疾病者更有利于细菌入侵,同时抗生素治疗的持续时间应取决于实验室和影像学检查的结果。病变部位的穿刺和引流可显著改善患者的预后,对于 hvKp 感染或脓毒症患者,应关注其全身肌力、肌张力的改变,警惕 GBS 的发生,并做好鉴别诊断,尽早予以快速有效的治疗。

参考文献

- Marcus R. What is Guillain-Barré syndrome [J]. JAMA, 2023, 329 (7):602.
- Alharbi MT, Almuhayawi MS, Nagshabandi MK, et al. Antimicrobial resistance pattern pathogenicity and molecular properties of hypervirulent Klebsiella pneumonia (hvKp) among hospital-acquired infections in the intensive care unit (ICU) [J]. Microorganisms, 2023, 11 (3): 661.
- Scapaticci M, Biscaro M, Burelli F, et al. A case of invasive infection caused by a highly virulent strain of Klebsiella pneumoniae displaying hypermucoviscosity in a patient with hepatic involvement without liver abscess [J]. Infez Med, 2017, 25 (4): 362-365.
- Wyres KL, Nguyen TNT, Lam MMC, et al. Genomic surveillance for hypervirulence and multi-drug resistance in invasive Klebsiella pneumoniae from South and Southeast Asia [J]. Genome Med, 2020, 12 (1):11.
- Khan AA, Ata F, Yousaf Z, et al. A retrospective study on comparison of clinical characteristics and outcomes of diabetic ketoacidosis patients with and without acute pancreatitis [J]. Sci Rep, 2023, 13 (1): 4347.
- Coregliano-Ring L, Goia-Nishide K, Rangel ÉB. Hypokalemia in diabetes mellitus setting [J]. Medicina (Kaunas), 2022, 58 (3):431.
- Grout S, Maue D, Berrens Z, et al. Diabetic ketoacidosis with refractory hypokalemia leading to cardiac arrest [J]. Cureus, 2022, 14 (3): e23439.
- Gallo de Moraes A, Surani S. Effects of diabetic ketoacidosis in the respiratory system [J]. World J Diabetes, 2019, 10 (1):16-22.
- Konstantinov NK, Rohrscheib M, Agaba EI, et al. Respiratory failure in diabetic ketoacidosis [J]. World J Diabetes, 2015, 6 (8): 1009-1023.

- 李俊玉,王雅慧,王娜. 抗凝治疗可以改善高凝脓毒症患者的脏器功能 [J]. 内科急危重症杂志, 2023, 29 (3): 213-217.
- Siu LK, Yeh KM, Lin JC, et al. Klebsiella pneumoniae liver abscess: a new invasive syndrome [J]. Lancet Infect Dis, 2012, 12 (11): 881-887.
- Wyres KL, Lam MMC, Holt KE. Population genomics of Klebsiella pneumoniae [J]. Nat Rev Microbiol, 2020, 18 (6): 344-359.
- Zhang CG, Duan M, Zhang XY, et al. Klebsiella pneumoniae infection secondary to spontaneous renal rupture that presents only as fever: A case report [J]. World J Clin Cases, 2021, 9 (11): 2602-2610.
- Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome [J]. Lancet, 2016, 388 (10045): 717-727.
- Shoraka S, Ferreira MLB, Mohebbi SR, et al. SARS-CoV-2 infection and Guillain-Barré syndrome: A review on potential pathogenic mechanisms [J]. Front Immunol, 2021, 12: 674922.
- Leonhard SE, van der Eijk AA, Andersen H, et al. An international perspective on preceding infections in Guillain-Barré syndrome: the IGOS-1000 cohort [J]. Neurology, 2022, 99 (12): e1299-e1313.
- Al-Hakem H, Doets AY, Stino AM, et al. CSF findings in relation to clinical characteristics subtype and disease course in patients with Guillain-Barré syndrome [J]. Neurology, 2023, 100 (23): e2386-e2397.
- Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome [J]. Lancet, 2021, 397 (10280): 1214-1228.
- Tortuyaux R, Davion JB, Jourdain M. Intensive care unit-acquired weakness: questions the clinician should ask [J]. Rev Neurol (Paris), 2022, 178 (1-2): 84-92.
- Vanhorebeek I, Latronico N, Van den Berghe G. ICU-acquired weakness [J]. Intensive Care Med, 2020, 46 (4): 637-653.
- Hughes RAC. Guillain-Barré syndrome: looking back... and forward [J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2020, 91 (2): 111-112.
- Querol L, Lleixà C. Novel Immunological and therapeutic insights in Guillain-Barré syndrome and CIDP [J]. Neurotherapeutics, 2021, 18 (4): 2222-2235.
- Shang P, Zhu M, Wang Y, et al. Axonal variants of Guillain-Barré syndrome: an update [J]. J Neurol, 2021, 268 (7): 2402-2419.
- Koike H, Chiba A, Katsuno M. Emerging infection vaccination and Guillain-Barré syndrome: A review [J]. Neurol Ther, 2021, 10 (2): 523-537.
- McGonigal R, Rowan EG, Greenshields KN, et al. Anti-GD1a antibodies activate complement and calpain to injure distal motor nodes of Ranvier in mice [J]. Brain, 2010, 133 (Pt 7): 1944-1960.
- Zhu W, Li K, Cui T, et al. Detection of anti-ganglioside antibodies in Guillain-Barré syndrome [J]. Ann Transl Med, 2023, 11 (7): 289.
- Quinot V, Rostasy K, Höftberger R. Antibody-mediated nodo-and paranodopathies [J]. J Clin Med, 2024, 13 (19): 5721.
- 卢韬, 阳洪, 王莫. 多发脑神经受累的抗 sulfatide 抗体阳性吉兰-巴雷综合征变异型 1 例 [J]. 中国神经精神疾病杂志, 2022, 48 (3): 159-161.
- Boso F, Ruggero S, Giannotta C, et al. Anti-sulfatide/galactocerebroside antibodies in immunoglobulin M paraproteinemic neuropathies [J]. Eur J Neurol, 2017, 24 (11): 1334-1340.
- Pestronk A, Li F, Griffin J, et al. Polyneuropathy syndromes associated with serum antibodies to sulfatide and myelin-associated glycoprotein [J]. Neurology, 1991, 41 (3): 357-362.
- Blomqvist M, Zetterberg H, Blennow K, et al. Sulfatide in health and disease. The evaluation of sulfatide in cerebrospinal fluid as a possible biomarker for neurodegeneration [J]. Mol Cell Neurosci, 2021, 116: 103670.
- Castelli G, Desai KM, Cantone RE. Peripheral neuropathy: evaluation and differential diagnosis [J]. Am Fam Physician, 2020, 102 (12): 732-739.
- 谷亚伟, 楚旭, 赵岚, 等. 吉兰-巴雷综合征的免疫治疗 [J]. 中华神经医学杂志, 2022, 21 (2): 207-210.

附表 1 hvKp 与 cKp 的流行病学鉴别

特征	高毒力肺炎克雷伯杆菌（hvKp）	传统肺炎克雷伯杆菌（cKp）
感染场所	常见于社区获得性感染	常见于医疗保健相关性感染
宿主	所有年龄段，通常健康	老年，常伴有免疫抑制
种族	常是亚洲人，太平洋岛民，西班牙人	无种族偏好
肝脓肿	常在无胆道疾病的情况下发生	常单个部位感染
感染部位数量	常多部位感染	常单个部位感染
混合感染	罕见，常单一感染	并不少见，尤其是腹部、软组织或尿管感染