

· 综述 ·

卡波西肉瘤的现状、致病原及治疗方法

刘诚敬*

石河子大学医学院(新疆 石河子 832000)

【摘要】卡波西肉瘤(kaposi's sarcoma, KS)是一种侵袭性淋巴血管增生性肿瘤。其发生与卡波西肉瘤相关疱疹病毒(kaposi sarcoma-associated herpesvirus, KSHV)有关,通常表现为皮肤和黏膜上的血管病变。KS在人类免疫缺陷病毒感染及艾滋病患者中常见,是一种死亡率较高的恶性肿瘤,因此对于KS的致病原和治疗方式的研究有着重要意义。本文就卡波西肉瘤的现状、KS致病原KSHV病毒的结构、致病机制、传播途径以及对KS的治疗方式进行梳理探究和简要概述。

【关键词】卡波西肉瘤、KSHV、治疗方法

【中图分类号】R781.05

【文献标识码】A

DOI:10.3969/j.issn.1009-3257.2024.8.061

The Current Situation, Pathogens, and Treatment of Kaposi's Sarcoma

LIU Cheng-jing*

School of Medicine, Shihezi University, Shihezi 832000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China

Abstract: Kaposi's sarcoma (KS) is an aggressive lymphatic endothelial cell proliferative tumor. Its occurrence is related to Kaposi sarcoma-associated herpesvirus (KSHV), and it is usually manifested as vascular lesions on the skin and mucosa. KS is common in human immunodeficiency virus (HIV) infected patients and AIDS patients, and it is a malignant tumor with a high mortality rate. Therefore, the study of the pathogen and treatment of KS is of great significance. This article provides a brief overview of the current situation of Kaposi's sarcoma, the structure, pathogenic mechanism, transmission routes of KSHV and treatment methods of KS.

Keywords: Kaposi's Sarcoma; KSHV; Treatment

1 卡波西肉瘤的现状

卡波西肉瘤(kaposi sarcoma, KS)是一种侵袭性淋巴血管增生性肿瘤,在人类免疫缺陷病毒感染及艾滋病患者中常见,其发生与卡波西肉瘤相关疱疹病毒(kaposi sarcoma-associated herpesvirus, KSHV)感染内皮细胞密切相关。

1.1 卡波西肉瘤的流行病学 卡波西肉瘤在流行病学中被分为几种常见类型,包括经典型卡波西肉瘤,地方型卡波西肉瘤,器官移植型卡波西肉瘤(又称医源型卡波西肉瘤)和艾滋相关型卡波西肉瘤^[1-2]。经典型卡波西肉瘤好发于地中海、欧洲中部及我国新疆等地区。地方型则在撒哈拉以南的非洲中东部地区高发,且男性的发生率高于女性。器官移植型通常在免疫系统受损的患者进行器官移植后出现^[3]。而艾滋相关型卡波西肉瘤则好发于美国以及欧洲西部等地区,常在艾滋病患者群体中好发。

KSHV的感染是KS发生的必要条件,KSHV感染具有地域性和群体差异性。在地域分布上,撒哈拉以南的非洲成年人中的KSHV阳性率大于90%。地中海地区的阳性率则为20-30%,而在北欧、亚洲和美国等地区阳性率则低于10%^[4]。此外,维吾尔族人的KSHV血清阳性率高于同地区的汉族人,可能是导致新疆地区成为我国KSHV的高感染区的原因之一^[4-5]。

1.2 卡波西肉瘤的临床表现 临床上,不同类型的卡波西肉瘤的临床表现有所重叠,有着许多相似之处。大部分类型的卡波西肉瘤的临床表现为皮肤多发性斑片状、斑块状或结节状损害,也可累及黏膜、淋巴结和内脏器官^[6]。最早的皮肤病变通常表现为色素斑疹或小丘疹,颜色从淡粉色到鲜艳的紫色不等,在数年或数十年内向手臂和腿部发展,约有10%的患者最终累及内脏或黏膜,KS患者的皮损主要从真皮浅层的斑片状病变,到真皮全层延伸至皮下组织的斑块状病变,若不及时治疗则会发展为较大的隆起结节。病变通常出现在血管、腺体和滤泡附近^[4]。KS的病理特征则主要表现为大量的梭形细胞增生、血管瘤样结构、红细胞外

渗以及伴有不同程度的慢性炎性细胞浸润^[4,7]。

除此之外,不同类型的KS也有着各自的好发部位的临床表现。在艾滋病相关的KS患者中,口腔中上颌和牙龈的病变较为常见,并可能导致吞咽困难和继发感染。

2 KSHV病毒

2.1 KSHV病毒的结构 卡波西肉瘤相关疱疹病毒最早被发现于获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome, AIDS)患者的KS病变组织中^[8]。

KSHV病毒属于疱疹病毒家族的一种致癌病毒,也被称为人类单纯疱疹病毒8型(HHV-8)。KSHV的结构十分复杂,它是一种线性双链DNA病毒,具有二十面体衣壳、被膜和包膜。它基因组的直径约为165 kb,与其他疱疹病毒相似,包含两个反向的重复序列,这种结构使得病毒在感染宿主细胞后能够进行高效的复制和转录。KSHV基因组包含大约90个开放阅读框(ORFs),编码与病毒复制、转录和蛋白合成相关的蛋白质,包括DNA聚合酶、早期和晚期的转录调节因子、蛋白激酶等,这些蛋白质在病毒复制和生命周期中起着关键作用。

2.2 KSHV病毒是KS的致病原 目前,KSHV病毒被认为是卡波西肉瘤的病原体。KSHV常导致感染者出现内皮细胞肿瘤,即卡波西肉瘤,临床上常表现为皮肤多发性斑片状或斑块状等内皮细胞侵袭性表现^[8]。此外,卡波西肉瘤相关疱疹病毒还会引起原发性积液淋巴瘤(primary effusion lymphoma, PEL),多中心Castleman病(血管滤泡性淋巴增殖症)和KSHV炎症细胞因子综合征等疾病。KSHV可以感染几种不同的细胞类型,包括内皮细胞、B细胞、上皮细胞、树突状细胞、单核细胞和成纤维细胞等^[9-10]。

2.3 KSHV的致病机制 卡波西肉瘤的致病依赖于KSHV病毒的存在,KSHV在肿瘤细胞中的持续存在是维持肿瘤生长所必需的。

【第一作者】刘诚敬,男,本科在读,主要研究方向:口腔微生物学。E-mail: 484363847@qq.com

【通讯作者】刘诚敬

KSHV通过与整合素、胱氨酸-谷氨酸转运蛋白xCT、硫酸肝素和酪氨酸蛋白激酶受体EPHA2等宿主细胞表面受体结合进入内皮细胞。这种结合会使病毒进入细胞并在细胞质内运输。由于卡波西肉瘤表达内皮细胞标记物,因此在KS患者中KSHV通常感染内皮细胞。KSHV病毒的进入会导致病毒粒子衣壳进入细胞质,随后剥离衣壳并将KSHV基因组送入细胞核。在细胞核中,基因组循环,作为一个片段保留下来。然后病毒进入潜伏期或在病毒的生命周期中经历零星的裂解性再激活^[11]。

在进入机体后,KSHV能够形成免疫逃逸逃避免疫系统的攻击,以此致病机体。KSHV的K3和K5分别是编码免疫识别MIR1和MIR2调节剂的裂解基因,两者均能够抑制主要组织相容性复合体(MHC)I的抗原呈递,以阻止免疫系统检测KSHV感染的细胞^[11]。此外,KSHV感染会导致宿主细胞内信号转导途径的异常激活,从而促进肿瘤细胞的生长和转移。

2.4 KSHV的传播途径 KSHV在一般人群中的流行率很高,且儿童与儿童之间的传播是最常见的传播,唾液被认为是最重要的传播媒介。而在艾滋病患者中,KSHV则往往通过性传播。此外,KSHV还可以通过输血的方式进行传播,但即使在血清流行率很高的地方此类传播的方式也不常见,这种医源性的传播方式仅占不到3%^[12]。KSHV病毒发生医源性传播的情况还发生在器官移植的患者中,我们发现此类被传播途径感染的患者,主要是由于被KSHV感染的内皮细胞在接受器官移植的患者中发生了传播、并最终增殖形成了卡波西肉瘤^[13]。除了唾液、性接触、血液和器官移植等途径之外,KSHV的传播还可能与一些其它因素有关。近年来的研究表明,KSHV感染与社会经济地位、人口密度和环境因素等有关。在一些人群中,如男同性恋者和青少年,KSHV感染率可能较高,这可能与性接触行为和密切接触的频繁性有关。另有研究表明,KSHV可以在家庭中传播,从母亲到孩子以及兄弟姐妹之间都可以相互传播,儿童和婴幼儿群体也可能通过垂直途径,即母婴传播感染KSHV^[14]。

KSHV的传播及感染与生活方式、环境因素和个体行为等因素也有关。共用注射器、暴露于有毒化学物质、发生男男性行为或患有慢性疾病的人群感染KSHV可能性较普通人更高。上述因素通过影响宿主的免疫系统功能或直接影响病毒在宿主体内的存活和复制影响KSHV的传播和感染率。

3 KS的治疗方式

由于目前还未发现根除KSHV的方法,因此对KS治疗的主要目标是防止疾病进展,减少肿瘤和水肿,避免器官损害以及缓解心理压力^[12]。KS的治疗方式主要包括抗病毒治疗,免疫调节治疗,化疗和放疗等手段。

3.1 抗病毒治疗 抗病毒药物是治疗KSHV感染和相关疾病主要方法,关于KS治疗方法的研究都建立在KSHV是KS的关键病原体的基础上。目前唯一可用的针对KSHV的“直接作用于病毒的抗病毒药物”是KSHV DNA聚合酶抑制剂。对KSHV有效的药物还包括更昔洛韦、西多福韦等^[15]。其中更昔洛韦在抗KSHV病毒的治疗中是比较重要的临床用药。

3.1 更昔洛韦在抗KSHV治疗中的优势与挑战 更昔洛韦(ganciclovir, GCV)是一种常见的抗病毒药物,能够有效抑制疱疹病毒。其治疗肿瘤的抗病毒机制是:当GCV进入KSHV病毒阳性的肿瘤细胞后,它便会被由病毒编码的蛋白激酶同源蛋白磷酸化成为单磷酸盐,随后被进一步磷酸化成二磷酸盐和三磷酸盐,而GCV的三磷酸盐则能够通过以下方式病毒起到抗病毒的作用:1. GCV的三磷酸盐会与三磷酸鸟苷竞争而抑制病毒DNA聚合酶;2. GCV的三磷酸盐能够掺入病毒及宿主细胞的DNA内,从而抑制DNA的合成^[16]。目前,已有许多研究证明了更昔洛韦能够使KSHV感染者唾液中的KSHV脱落减少^[17]。且更昔洛韦能够降低KSHV感染者外周血中的KSHV的病毒负荷^[18],是用于治疗KSHV感染的一种有效药物。

然而由于GCV的水溶性导致其入胞困难,存在跨膜能力低以及缺乏靶向性等问题,因此为达到治疗浓度需要长期静脉注射给

药。长期静脉注射易导致血小板减少,持续性骨髓抑制,中性粒细胞减少以及肝、肾功能损害等严重副作用^[19-20]。由于体内生理环境的复杂性,GCV的非特异性作用和毒副作用严重限制了治疗效果,且容易出现耐药性。因此,寻找一种更安全且高效的GCV递送方法以抗击KSHV有重要意义,是未来KS治疗研究的重要方向。

3.2 免疫调节治疗 KS的致病与宿主免疫系统的状态密切相关,且由于KSHV会对宿主的免疫系统进行多种免疫调节,因此在临床中,免疫调节治疗成为了一种治疗KS的方法。针对KSHV感染和KS的发展与宿主免疫状态密切相关的特点,我们可以通过调节宿主免疫反应来对抗病毒感染和肿瘤生长。

现如今,较为成功的免疫疗法是抗程序性细胞死亡蛋白1(PD-1)/程序性死亡配体1(PD-L1)疗法。PD-1是T淋巴细胞的调节蛋白,能够抑制淋巴细胞的免疫杀伤作用,虽然此机制能够避免淋巴细胞对于正常人体细胞的杀伤,但是也降低了淋巴细胞对肿瘤的杀灭作用。而PD-L1是在许多肿瘤中都过表达一种抑制分子,它能够和T淋巴细胞的PD-1相结合,使T细胞的免疫识别功能被抑制,从而使病原体发生免疫逃逸。而在KSHV感染的单核细胞中,我们同样发现了PD-L1表达的增加^[21],这种现象会导致免疫逃避的发生进而引发KS等KSHV相关疾病的发生。

基于以上机制,PD-1/PD-L1免疫治疗的治疗方法便出现了。PD-1抗体能够特异性的与PD-1结合,从而解除PD-1对T淋巴细胞的免疫抑制调节。此外,我们也可以引入能够和肿瘤细胞PD-L1相结合的PD-L1抗体,从而占据位点使PD-L1无法与淋巴细胞的PD-1相结合,使KS的免疫逃逸失效,最终被淋巴细胞抑制或杀灭。

研究表明,PD-1抗体在部分HIV相关KS患者中有着显著的抗肿瘤作用^[22]。在对于局限性皮肤KS患者的治疗中,我们同样可以通过在病灶内注射纳武单抗(nivolumab)——一种作用于PD-1受体的抗体对患者进行治疗^[21]。此外,帕博利珠单抗(pembrolizumab)——一种抗PD-1药物,同样在对KS患者的治疗实验中证明了其安全性和临床作用^[23]。

3.3 化疗和放疗对KS的治疗 化疗和放疗在KSHV感染和相关疾病的治疗中通常被用作一种综合治疗策略的组成部分,尤其是对于卡波西肉瘤等KSHV相关肿瘤的治疗。它们的主要目标是减轻疾病症状、控制肿瘤的生长和扩散,并尽可能延长患者的生存时间。

3.3.1 化学疗法治疗 化疗作为一种常见的抗肿瘤治疗方式^[24],使用化学药物或细胞毒药物杀灭病人体内癌细胞,一般通过静脉输注、肌肉注射、皮下注射、口服等途径来进行。常用的化疗药物包括多柔比星、长春新碱等。阿霉素、长春新碱、博来霉素和依托泊苷等药物在KS的治疗中也常作为单一药剂使用或联合使用,紫杉醇则作为二线治疗方案^[14]。上述药物主要通过干扰肿瘤细胞的DNA合成、阻断细胞分裂等机制来抑制肿瘤的生长。

化疗可实现全身治疗,对情况较严重的肿瘤有良好的治疗作用,但是正因为化疗能够实现全身治疗,因此化学药物在全身治疗杀灭肿瘤细胞的同时,也会无差别的对机体中的正常细胞和组织器官造成损害,导致一系列毒副作用的发生包括脱发、呕吐、骨髓抑制等。因此,在选择化疗作为治疗方案是应权衡治疗效果与副作用之间的平衡。

3.3.2 放射疗法治疗 放疗是重要的肿瘤治疗方法^[25],通过利用高能射线杀死或损伤肿瘤细胞,可以作为KS的治疗手段之一。放疗通过各组织器官和不同肿瘤对于放射线具有不同的敏感性,且增殖的肿瘤细胞相较正常组织器官对射线的敏感程度更高的机制发挥治疗作用。放射治疗有助于减轻KS的症状、控制肿瘤的生长和扩散。但是与化疗一样放疗同样会导致皮肤炎症、厌食等副作用,此外还可能造成放射性肺炎、放射性肠炎等毒副作用。且长期放疗可能会增加患者罹患其他恶性肿瘤的风险。由于放射治疗常伴随严重的副作用,因此放疗通常用于局部治疗,在治疗的过程中我们会根据肿瘤的大小、位置和患者的整体健康状况来确定放疗剂量和治疗方案,以减少副作用的发生。

综合来看,化疗和放疗能够有效控制病情、减轻症状,并延长患者的生存时间。但是由于两种治疗方法的使用会伴随严重的副作用,因此在选用治疗方案时需根据患者自身的情况对治疗手段进行个性化调整,以平衡治疗效果和副作用。

总之,现如今随着学界对于KSHV感染以及对卡波西肉瘤的治疗方式的研究的逐渐深入,我们已掌握了多种治疗卡波西肉瘤的治疗方式,如抗病毒治疗、免疫调节治疗以及化疗和放疗等有效的KS治疗方式,但这些治疗方式依然不够成熟,还无法做到彻底根治卡波西肉瘤,且有着诸多的副作用,当下在如何治疗卡波西肉瘤的研究领域我们依然面临着诸多挑战。

4 小 结

卡波西肉瘤(KS)是一种恶性肿瘤,作为卡波西肉瘤的致病原的KSHV病毒是一种致命的病毒,与包括卡波西肉瘤在内的多种肿瘤和免疫相关疾病的发生密切相关。随着对KSHV病毒研究的深入,我们对KSHV病毒的结构、致病机制、传播方式等方面有了深入的了解,并提出了一些治疗KSHV相关疾病卡波西肉瘤的治疗方法。虽然目前学界已提出了诸多抗KSHV感染和治疗KS的手段,对于控制KSHV感染和KS的流行有所成效,且有望有效地控制KSHV感染和相关疾病的流行,实现对KS这一疾病的有效防治。但现如今所提出的治疗方式仍不够成熟且有着局限性和副作用,对治疗KS的研究仍然面临挑战。

参考文献

[1] 罗婷. KSHV编码蛋白LANA对miR-155及GATA3的表达调控及促进细胞生长侵袭的作用研究. 石河子大学硕士论文. 2023 (3): 1-3.

[2] Tuncer S B,Celik B,Akdeniz-Odemis D,et al.miRNA sequence analysis in patients with kaposi' s sarcoma-associated herpesvirus[J].Pathology and Oncology Research, 2022, 28: 1610055.

[3] Wu X J,Pu X M,Zhao Z F,et al.The expression profiles of microRNAs in Kaposi' s sarcoma[J].Tumor Biology, 2015, 36 (1): 437-446.

[4] 任芬芬. 中药在卡波西肉瘤抗血管生成治疗中的网络药理学研究. 新疆医科大学硕士论文. 2023 (2): 1-6.

[5] 吴肇隆. miR-769-3p通过调节mTOR对KSHV感染的神经细胞增殖和迁移能力的影响. 石河子大学硕士论文. 2024 (3): 1-3.

[6] 陈孝文, 李婷婷, 康晓静. 卡波西肉瘤靶向治疗[J]. 中国皮肤性病学杂志. 2022, 36 (4): 371-375.

[7] Gottwein E,Cullen B R.A human herpesvirus microRNA inhibits p21 expression and attenuates p21-mediated cell cycle arrest[J].Journal of Virology, 2010, 84 (10): 5229-5237.

[8] 路正东, 晏巍振, 王林定, 等. 潜伏相关核抗原在卡波氏肉瘤相关疱疹病毒感染过程中的作用[J]. 安徽医科大学学报. 2023, 58 (12): 2150-2153.

[9] Oksenhendler E,Boutboul D,Galicier L.Kaposi sarcoma-associated herpesvirus/human herpesvirus 8-associated lymphoproliferative

disorders[J].Blood, 2019, 133 (11), 1186-1190.

[10] Moore LN,Holmes DL,Sharma A,et al.Bcl-xL is required to protect endothelial cells latently infected with KSHV from virus induced intrinsic apoptosis[J].PLoS Pathog, 2023, 19 (5), e1011385.

[11] Cesarman E,Damania B,Krown S E,et al.Kaposi sarcoma.Nat Rev Dis Primers, 2019, 5 (1): 10.

[12] Ceccarelli M,Facciola A,Taibi R,et al.The treatment of Kaposi's sarcoma: present and future options,a review of the literature[J].Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2019, 23 (17): 7488-7497.

[13] Radkov SA,Kellam P,Boshoff C.The latent nuclear antigen of Kaposi sarcoma-associated herpesvirus targets the retinoblastoma-E2F pathway and with the oncogene Hras transforms primary rat cells [J]. Nat Med, 2000, 6 (10): 1121-1127.

[14] 杨洪亮, 张志蓉, 艾比拜·杰力力, 等. 卡波西肉瘤流行病学特征、发病机制及治疗的研究进展[J]. 中国慢性病预防与控制. 2020, 28 (10): 798-799.

[15] Coen N,Duraffour S,Snoeck R,et al.KSHV targeted therapy: an up- date on inhibitors of virallytic replication [J].Viruses, 2014, 6 (11): 4731-4759.

[16] 吴振全. 更昔洛韦与利巴韦林治疗带状疱疹的临床比较[J]. 中外医疗. 2012, 31 (02): 121.

[17] Casper C,Krantz EM,Corey L,et al.Valganciclovir for suppression of humanherpesvirus-8 replication: a randomized, doubled blind, placebo-controlled, crossover trial [J].J Infect Dis, 2008, 198 (1), 23-30.

[18] Boivin G,Gaudreau A,Toma E,et al.Human herpesvirus 8 DNA load in leukocytes of human immunodeficiency virus -infected subjects: correlation with the presence of Kaposi' s sarcoma and response to anticytomegalovirus therapy [J].Agents Chemother, 1999, 43 (2): 377- 380.

[19] Jacobson MA,O'Donnell JJ.Approaches to the treatment of cytomegalovirus retinitis: ganciclovir and foscarnet[J].J Acquir Immune Defic Syndr (1988) 1991, 4 Suppl 1, S11-5.

[20] Shah S,Patel V.Targeting posterior eye infections with colloidal carriers: The case of Ganciclovir[J].Int J Pharm 2023, 645, 123427.

[21] Broussard G,Damania B.KSHV: immune modulation and immunotherapy[J]. Front Immunol. 2020, 10: 3084.

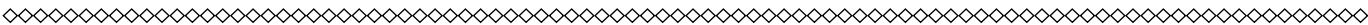
[22] Galanina N,Goodman AM,Cohen PR,et al. Successful treatment of HIV-associated kaposi sarcoma with immune checkpoint blockade[J].Cancer Immunol Res. (2018) 6: 1129-1135.

[23] Uldrick TS,Goncalves PH,Hay MMA,et al.Phase I study of pembrolizumab in people with HIV and cancer[J].J Clin Oncol, (2019) 37: 2500.

[24] 孙瑞瑞, 张辉, 齐艳姝. 紫杉醇脂质体联合顺铂化疗对中老年宫颈癌患者疗效及对FGFR4、SCCA水平的影响研究[J]. 罕少疾病杂志, 2024, 31 (4): 68-69.

[25] 张倩, 关佳恒, 宋旭旭, 等. 对比常规放疗与三维适形放射治疗 (3D-CRT) 乳腺癌的临床疗效、毒副作用[J]. 罕少疾病杂志, 2023, 30 (03): 34-35.

(收稿日期: 2024-04-25)
(校对编辑: 姚丽娜)



(上接第149页)

参考文献

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

[2] 陈庆会, 田健美. 肠道病毒71型致吉兰-巴雷综合征一例伴文献复习[J]. 罕少疾病杂志, 2020, 27 (4): 106-107.

[3] Hu K,Liu W,Gan Y,et al.Transcriptome analysis of childhood Guillain-Barré syndrome associated with supportive care[J].Front Pediatr, 2022, 10: 1008996.

[4] 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.

[5] 赵青, 袁英, 代燕燕, 等. 中西医结合综合康复治疗感觉型吉兰-巴雷综合征1例报道[J]. 按摩与康复医学, 2020, 11 (03): 60-61, 63.

[6] 中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组, 中华医学会神经病学分会肌电图及临床神经电生理学组, 中华医学会神经病学分会神经免疫学组. 中国吉兰-巴雷综合征诊治指南[J]. 中华神经科杂志, 2010, 43 (8): 583-586.

[7] 孙瑞迪, 江军, 刘智胜. 儿童吉兰-巴雷综合征极早期和早期神经电生理特征的研究[J]. 中国当代儿科杂志, 2022, 24 (9): 979-983.

[8] 王梦露, 尔兆娟, 肖中兴. 强制性运动疗法结合神经肌肉电刺激在脑卒中偏瘫患者上肢功能康复中的临床疗效分析[J]. 罕少疾病杂志, 2023, 30 (3): 20-21, 38.

[9] 娄普, 李文霞, 耿香菊, 等. 上肢多关节机器人训练对痉挛型偏瘫脑瘫患儿上肢运动功能及日常生活活动能力的影响[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2022, 44 (8): 712-714.

[10] 曹刚, 刘花艳, 谭玲芳, 等. 基于VR游戏的运动想象疗法在吉兰-巴雷综合征患儿上肢功能康复中的应用[J]. 护理研究, 2023, 37 (24): 4445-4451.

[11] 郑真珍, 叶冠雄, 章小君. 规范护理和家庭关怀对急性胰腺炎患者康复和生活质量的影响[J]. 广东医学, 2020, 41 (21): 2261-2265.

[12] 齐梦影, 万磊, 方业香, 等. 体外膜肺氧合联合血液净化治疗吉兰-巴雷综合征并发Takotsubo心肌病一例的护理[J]. 军事护理, 2023, 40 (1): 112-114.

[13] Busl KM,Fried H,Muehlschlegel S,et al.Guidelines for Neuroprognostication in Adults with Guillain-Barré Syndrome[J]. Neurocrit Care, 2023, 38 (3): 564-583.

[14] Korinthenberg R,Trollmann R,Felderhoff-Müser U,et al.Diagnosis and treatment of Guillain-Barré Syndrome in childhood and adolescence: An evidence- and consensus-based guideline[J].Eur J Paediatr Neurol, 2020, 25: 5-16.

[15] 邱明月, 肖培培, 赵凯亮, 等. 肝移植术后合并吉兰-巴雷综合征患者的护理1例[J]. 实用器官移植电子杂志, 2021, 9 (6): 484-486.

[16] 白雪, 吴利娜, 王敏. 延续性护理干预对吉兰-巴雷综合征患者康复效果的临床研究[J]. 检验医学与临床, 2020, 17 (21): 3182-3184.

[17] 许来峰, 李佳, 左娟. 电针配合康复训练治疗吉兰-巴雷综合征36例[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2021, 43 (1): 57-59.

(收稿日期: 2024-04-25)
(校对编辑: 姚丽娜)