

文章编号:1003-2754(2021)09-0819-06 doi:10.19845/j.cnki.zfyjbjzz.2021.0219

HIV 感染合并吉兰-巴雷综合征 8 例临床分析

苗 冉¹, 李务荣¹, 梁洪远², 寇 程¹, 张静林¹, 丁杜宇¹, 黄宇明¹

摘要: **目的** 探讨人类免疫缺陷病毒(HIV)感染合并吉兰-巴雷综合征(GBS)的临床特点。**方法** 回顾性分析首都医科大学附属北京地坛医院2013年1月至2020年12月诊治的8例HIV感染合并GBS患者的临床资料及实验室检查特点,并进行相关文献复习。**结果** 8例均为男性,年龄21~68岁,病例2为HIV急性感染期,病例5、病例7为HIV慢性感染期,病例3、4为获得性免疫缺陷综合征(AIDS)期,病例1、病例6、病例8 GBS做为HIV感染的首发症状出现。8例均具有肢体无力,除病例3外,其它7例合并感觉障碍,病例3、4、6出现颅神经受累,病例1因呼吸肌麻痹行气管插管。病例1、2、3、4及病例8患者脑脊液蛋白明显增高、白细胞轻度增高,病例5患者脑脊液蛋白增高、细胞正常。病例3、5、6发现近期肺炎支原体感染,病例2近期单纯疱疹病毒感染,病例4脑脊液宏基因测序发现EB病毒。治疗上,病例3、4、7、8单独使用静脉注射免疫球蛋白(IVIG),病例6联合使用IVIG及甲泼尼龙,病例1联合使用IVIG及血浆置换。病例5首次发病时单独使用IVIG症状部分改善,再次发病时联合使用IVIG及甲泼尼龙治疗。病例1拔出气管插管,恢复良好。病例2拒绝治疗,自动出院。病例3及病例4部分改善,病例5出院后出现肢体无力加重,联合使用IVIG及甲泼尼龙后好转,病例6、7、8完全恢复。**结论** GBS可发生在HIV感染各个时期,并可以HIV感染首发症状出现,HIV感染合并GBS与普通人群症状类似,对于IVIG及血浆置换反应较好,对于GBS患者应考虑HIV感染可能。

关键词: HIV感染; 吉兰-巴雷综合征

中图分类号:R745 文献标识码:A

Clinical analysis of 8 HIV infected patients with Guillain-Barré syndrome MIAO Ran, LI Wurong, LIANG Hongyuan, et al. (Department of Neurology, Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100015, China)

Abstract: **Objective** To discuss the clinical characteristics of GBS in HIV-infected patients. **Methods** In this study we reviewed the clinical data of HIV-infected patients with a diagnosis of GBS attending to Beijing Ditan Hospital from January 2013 to December 2020, and reviewed the literature on this topic. **Results** We identified eight patients, all are male, aged 28 to 49 years. One patient occurs early in HIV infection, two patient occurs in chronic phase of HIV infection, two patient occurs in AIDS. GBS was the first symptom of HIV infection in three patient. All patients had limbs weakness, seven patients had paresthesias or sensory loss, cranial nerve abnormalities were observed in three patients, one patient has mechanical ventilation. CSF results were available in nine patients, CSF white blood cell was 11~16 cells/ μ l in six patients, 3~5 cells/ μ l in two patients. CSF protein was increased in six patients and normal in two patients. Recent mycoplasma pneumoniae infection was found in patients 3, 5, and 6, recent herpes simplex virus infection in patients 2, and EB virus was found in patients 4 cerebrospinal fluid. Four patients received 5 days of IVIG treatment, one patient was treated with IVIg and steroids, one patient received IVIG and plasmapheresis. Patients 5 had recurrent weakness from 10 weeks after the onset of symptoms. Four patients had improved during the course of treatment, three patients had full recovery. **Conclusion** HIV-GBS occurs in early and late stages of HIV infection, and may follow the onset of AIDS, Clinical signs of GBS are similar for patients regardless of their HIV status, most patients have a good recovery when they received IVIG or plasmapheresis. This case highlighted the need for all clinicians to be aware that patients with symptoms of GBS, regardless of clinical history should be offered an HIV test.

Key words: HIV Infection; Guillain-Barré syndrome

吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome, GBS)系一类免疫介导的急性炎性周围神经病。临床特征为急性起病,多在2w左右达到高峰,表现为多发神经根及周围神经损害,常有脑脊液蛋白-细胞分离现象,多呈单相自限性病程,静脉注射免疫球蛋白(intravenous immunoglobulin, IVIG)和血浆置换

治疗有效。其中急性炎性脱髓鞘性多发神经根神经

收稿日期:2021-05-16;修订日期:2021-08-19

作者单位:(1.首都医科大学附属北京地坛医院神经内科,北京100015;2.首都医科大学附属北京地坛医院感染科,北京100015)

通讯作者:黄宇明, E-mail: huyiming@medmail.com

病 (acute inflammatory demyelinating polyneuropathies, AIDP) 和急性运动轴索性神经病是 GBS 中最常见的两个亚型。另外,较少见的 GBS 亚型包括急性运动感觉轴索性神经病 (acute motor-sensory axonal neuropathy, AMSAN)、Miller-Fisher 综合征、急性泛自主神经病和急性感觉神经病等^[1]。人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency viruses, HIV) 感染各期均可引起 GBS, GBS 可以 HIV 感染的首发症状出现^[2]。既往国内关于 HIV 感染合并 GBS 的报道较少。现报道 8 例 HIV 感染合并 GBS 的资料,增加临床对于该疾病的认识。

1 对象和方法

1.1 观察对象 收集 2013 年 1 月至 2020 年 12 月就诊于首都医科大学附属北京地坛医院的 HIV 感染合并 GBS 患者 8 例,其神经系统症状、体征、脑脊液检查、神经电生理符合 2019 年中国吉兰-巴雷综合征诊断标准^[1]。

1.2 方法 回顾性分析 8 例患者的临床资料。包括临床表现、实验室检查以及神经电生理检查以及影像学检查,治疗及其预后转归。实验室检查包括血常规、生化全项、血套式系列、T 细胞计数、HIV-RNA 及脑脊液检查 (含常规、生化、抗酸染色、墨汁染色、套式系列)。

2 结果

2.1 一般资料 见表 1。

2.2 实验室检查

2.2.1 血液检查结果 见表 2。

2.2.2 脑脊液检查特点 见表 3。8 例患者脑脊液压力均正常,6 例蛋白增高 (74.8 ~ 257.5 mg/dl), 2 例蛋白正常。6 例患者白细胞轻度增高 (11 ~ 16 cells/ μ l), 2 例患者细胞正常。2 例患者脑脊液氯化物降低,8 例脑脊液糖正常,抗酸染色及墨汁染色均阴性。1 例患者脑脊液宏基因组测序提示 EB 病毒感染。

2.3 影像学检查 见表 4。

2.4 电生理检查 见表 4。

2.5 治疗及预后 病例 2 予伐昔洛韦治疗 HSV 感染。病例 4 予更昔洛韦、膦甲酸钠治疗 EB 病毒感染。病例 5 予阿奇霉素治疗肺炎支原体感染。病例 3、4、7、8 单独使用 IVIG: [0.4 g/(kg·d) × 5 d], 病例 6 联合使用 IVIG (用法同前述) 及激素 (甲泼尼龙 500 mg × 3 d, 240 mg × 3 d, 120 mg × 3 d、60 mg 口服, 每 3 d 减 4 mg), 病例 1 联合使用 IVIG 及血浆置换。病例 5 首次发病时单独使用 IVIG 症状部分改善,再次发病时联合使用 IVIG 及激素治疗 (用法用量均同前述)。HAART 治疗情况见表 4。病例 1 拔除气管插管,四肢肌力恢复至 5⁻级。病例 2 拒绝治疗,自动出院。病例 3 IVIG 治疗 5 d 后出院,下肢力弱稍改善。病例 4 四肢力弱基本完全恢复,左侧面瘫部分改善。病例 6、7、8 完全恢复。

表 1 患者一般资料

患者编号	年龄 (岁)	病程	发现 HIV 感染时间	前驱症状	主要临床表现及体征
1	68	30 d	1 d	无	四肢麻木,肢体无力,饮水呛咳,呼吸困难;双上肢肌力 4 级,双下肢肌力 3 级,四肢腱反射消失
2	57	20 d	20 d	呼吸道感染	四肢麻木、无力;双上肢肌力 4 级,左下肢近端肌力 4 级,右下肢近端肌力 3 级,四肢针刺觉减退,腹壁反射消失
3	52	5 d	2 y	无	四肢无力;双上肢肌力 0 级,双下肢肌力 1 级,四肢肌张力低,四肢腱反射未引出
4	39	15 d	3 y	无	双下肢疼痛,口角歪斜,声音嘶哑,饮水呛咳,吞咽困难;左侧周围性面瘫;悬雍垂右偏,右侧软腭上提差,双足针刺觉过敏,双下肢近端 5 级,远端 4 级,四肢腱反射消失
5	48	36 d (首次) 60 d (第二次)	4 y	腹泻	四肢无力,手套、袜套感,咳嗽无力;双上肢近端肌力 2 级,远端 3 级-,双下肢 0 级,左下肢针刺觉过敏 首次出院时双上肢肌力 3 级,下肢 0~1 级。出院 2 w 再次入院查体:双上肢 3-级,双下肢 0 级
6	21	7 d	1 d	呼吸道感染	四肢麻木无力,声音嘶哑,饮水、进食时吞咽能力下降;声音嘶哑,四肢针刺觉减退,四肢腱反射减低,双下肢近端肌力 5 ⁻ 级,远端 4 级
7	44	20 d	9 y	无	四肢麻木、力弱;四肢肌力 5-级,四肢手套-袜套样感觉减退,腱反射未引出
8	40	60 d	7 d	无	四肢麻木无力;双上肢近端 4 级、远端 3 级,双下肢近端 4 级、远端 3 ⁺ 级。四肢腱反射消失

表 2 血液检查结果

患者编号	CD4 (cells/ μ l)	病毒载量 (copies/ml)	套式系列(弓形体、风疹、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒)及 EB 病毒	肺炎支原体	梅毒
1	296	未查	CMV-IgG 阳性	阴性	阴性
2	440	2648917	HSV-1-IgM、HSV-II-IgM 阳性	未查	阴性
3	100	286593	HSV-1-IgG、HSV-2-IgG 阳性	IgM 阳性	TRUST 1:16
4	196	未检测到	HSV-1-IgG 阳性	阴性	阴性
5	462	未检测到	CMV-IgM 阳性、TOX-IgG、HSV-1-IgG、HSV-2-IgG 阳性	IgM 阳性	TRUST 1:16
	431				
6	442	23759	TOX-IgG、HSV-1-IgG、HSV-2-IgG 阳性	IgM 阳性	阴性
7	346	80351	TOX-IgG、CMV-IgG、HSV-1-IgG、HSV-2-IgG 阳性	阴性	阴性
8	338	93933	HSV-1-IgG、TOX-IgG 阳性	阴性	阴性

注:CMV:巨细胞病毒;HSV:单纯疱疹病毒;TOX:弓形体

表 3 患者脑脊液分析

患者编号	压力(mmH ₂ O)	白细胞(cells/ μ l)	蛋白(mg/dl)	葡萄糖(mmol/L)	氯化物(mmol/L)	套氏系列及 EB 病毒
1	170	11	79.4	5.42	119.2	阴性
2	200	16	256.1	2.93	111.1	阴性
3	90	11	74.8	2.78	123.9	阴性
4	130	14	183.1	2.81	121.6	EB 病毒阳性
5	首次 170 第二次 180	5 3	231.6 257.5	4.31 4.16	123.6 118.8	阴性
6	100	3	29.7	3.33	124.8	阴性
7	160	16	40.7	2.84	125.3	阴性
8	200	15	86.8	4.02	125.8	阴性

表 4 患者神经电生理、影像学、治疗及预后

患者编号	肌电图	影像学	发病时 HAART	GBS 治疗	预后
1	四肢 MCV、SCV 减慢,波幅下降, F 波、H 反射未引出	头部 CT 脑白质脱髓鞘改变	未治疗	IVIG、血浆置换	好转
2	四肢 MCV、SCV 减慢,波幅下降, F 波出现率降低,潜伏期延长	未见异常	未治疗	未治疗	自动出院
3	未查	未查	未治疗	IVIG	好转
4	四肢 MCV 减慢、波幅下降,双下肢 SCV 减慢, F 波出现率降低,潜伏期延长	头部、颈胸腰核磁均正常	艾考恩 丙替片	IVIG	好转
5	四肢 MCV、SCV 减慢,波幅下降, F 波出现率降低,潜伏期延长	头部核磁脑白质脱髓鞘改变	替诺福韦;拉米夫定; 洛匹那韦/利托那韦	IVIG、甲泼尼龙	好转后 复发
6	四肢 MCV、SCV 减慢,波幅下降, F 波出现率正常,潜伏期延长	头部、颈胸腰核磁均正常	未治疗	IVIG、甲泼尼龙	完全恢复
7	四肢 MCV、SCV 减慢,波幅下降, F 波出现率降低,潜伏期延长	头部核磁脱髓鞘改变	替诺福韦;拉米夫定;洛匹那韦	IVIG	完全恢复
8	四肢 MCV、SCV 减慢,波幅下降, F 波出现率降低,潜伏期延长	头部核磁正常	未治疗	IVIG	完全恢复

注:MCV:运动神经传导速度;SCV:感觉神经传导速度;IVIG:静脉注射免疫球蛋白

3 讨 论

HIV 是一种嗜神经病毒,可以损伤神经系统的各个部位:周围神经、脊髓及大脑。周围神经损伤可发生在 HIV 感染的各个阶段,且发病率及致残率均较高。约 10% ~ 15% 的 HIV 感染者会出现症状性周围神经病,最常见的是远端感觉多神经病变,神经根神经病、进展性多神经根病、多发性单神经炎和自主神经病变等也可出现^[3]。

GBS 是一种典型的感染后神经病,大多数患者表现为感染后快速进展的肢体瘫痪,多为单相病程,通常无复发,发病率约(0.4 ~ 2.5)/10 万,约 20% ~ 30% 患者会出现呼吸衰竭^[4]。约 2/3 的患者在发病前 4 w 有呼吸道或消化道前驱感染症状,空肠弯曲菌是最为主要的致病菌,在 25% ~ 50% 的成年患者中出现^[4]。其它与 GBS 相关的致病菌包括巨细胞病毒、EB 病毒、甲型流感病毒、肺炎支原体、流感嗜血杆菌^[5]、弓形虫、寨卡病毒^[6]、戊肝病毒^[7],近期有文献报道 COVID-19 也可引起 GBS^[8]。IVIG 及血浆置换是目前最主要的治疗手段。

HIV 感染合并 GBS 的报道相对较少,1985 年, Mishra^[9]首次报道了 1 例 23 岁男性同性恋患者出现以双侧面瘫为表现的 GBS,从而发现其感染 HIV。国内首例报道为 2006 年^[10]。目前认为 GBS 可以出现在 HIV 感染各个阶段,并可以 HIV 感染首发症状出现。病例 2 HIV-RNA 明显增高,考虑 HIV 分期为急性感染期。病例 5、7 既往发现 HIV 感染分别为 2 y 及 9 y, CD4 均高于 200 cells/ μ l, 为 HIV 慢性感染期。病例 3、4 CD4 小于 200 cells/ μ l, 为获得性免疫缺陷综合征 (acquired immunodeficiency syndrome, AIDS) 期,我们的报道也支持 GBS 可发生于 HIV 感染各个阶段。病例 1、6、8 患者 GBS 是以 HIV 感染的首发症状出现。HIV 感染者的 GBS 症状与普通人群类似^[11]。一项来自津巴布韦^[12] 的研究显示在 GBS 患者中 HIV 感染率为 55%, 而普通人群 HIV 感染率为 4.3%。坦桑尼亚的一项研究^[13] 也显示 30.5% 的 GBS 患者存在 HIV 感染。目前国内尚无相关发病率的报道。有文献认为 HIV 感染者 GBS 相对于普通人群更为容易复发^[2]。

普通人群中,GBS 患者的脑脊液以典型的蛋白-细胞分离为特征,表现为脑脊液蛋白增高,而细胞数正常,约 15% 的 GBS 患者可出现轻度的细胞增高(5 ~ 50 cells/ μ l)。而本文中 2 例患者脑脊液细胞数正常,6 例患者脑脊液细胞数轻度增高,相对于普通人

群脑脊液细胞增高更为明显,这与既往文献报道的 HIV-GBS 患者脑脊液一致^[2],考虑脑脊液细胞数增高为 HIV 感染所致。病例 6 与病例 7 脑脊液未出现蛋白增高,病例 6 腰穿时间为发病 8 d,而脑脊液蛋白增高多在 2 ~ 4 w,故可以解释。病例 7 发病 3 w 行腰椎穿刺检查,蛋白正常,部分 GBS 患者脑脊液蛋白可正常,不能因脑脊液蛋白正常而除外 GBS 诊断,而例 6、7 临床症状典型、IVIG 治疗有效,GBS 诊断明确。

HIV 感染引起 GBS 的具体机制尚不明确。存在以下假说:(1) HIV 感染引起^[14]。HIV 是一种嗜神经病毒,通过分子模拟机制,机体免疫系统与周围神经成分发生交叉反应,从而引起 GBS。(2) HAART 药物引起。核苷类逆转录酶抑制剂 (nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor, NRTI) 司他夫定可引起有症状的、甚至是致命的乳酸酸中毒,从而引起 GBS 表现,文献^[15] 显示 1 例服用司他夫定的 HIV 患者出现眼动障碍、共济失调、腱反射减低等表现,动脉乳酸水平明显增高(6.5 mmol/L),住院第 11 d 死于呼吸衰竭,根据临床及尸体解剖诊断为 Miller-Fisher 综合征。1 例 17 岁女性使用司他夫定后出现四肢乏力及高乳酸血症,腰穿及肌电图诊断为 AM-SAN^[16]。美国食品和药物管理局的一份报告^[17] 描述了 25 例 NRTI 相关乳酸酸中毒并发 GBS,其中 22 例使用了司他夫定。我们的患者未使用上述药物,故可除外 HAART 药物引起的 GBS 症状。(3) HAART 治疗引起免疫重建炎症综合征 (Immune re Constitution Inflammatory Syndrome, IRIS)。一部分 HIV 患者在接受 HAART 后出现 IRIS,表现为启用抗逆转录病毒治疗后出现的、与原有感染病程反常恶化相关的一系列炎症性疾病。目前已有多篇文献^[3,18~20] 报道 HIV 感染患者首次接受 HAART 治疗后出现 IRIS 引起 GBS,其中最快的 1 例患者接受 HAART 治疗后 5 d 便引起 GBS^[3]。(4) 中断 HAART 治疗引起。既往有文献^[21] 报道慢性 HIV 感染患者在感染控制良好情况下停药引起 AIDP。病例 7 发现 HIV 感染 9 y,规律进行抗病毒治疗,发病前 1 m 因肝功能异常停用 HAART 疗法,停药 10 d 后出现 GBS 症状,其发病前无前驱感染症状,血清筛查 CMV、EB、肺炎支原体、HSV 等均阴性,我们考虑其出现 GBS 表现与停用 HAART 治疗相关。(5) 机会性感染引起。有文献报道^[22] 在原发性 CMV 感染中,CMV 相关 GBS 的发病率为 0.6% ~ 2.2%。该研

究纳入了506例GBS患者,发现63例(12.4%)患者存在原发性CMV感染。EB病毒是一种广泛传播的疱疹病毒,90%-95%的成年人为EB病毒血清阳性。EB病毒可引起包括GBS在内的多种神经系统表现^[23]。例4患者CD4 196 cells/ μ l, HIV RNA未检测到,未发现其它致病菌感染,脑脊液宏基因组测序提示EB病毒感染,考虑其GBS可能与EB病毒感染相关。天坛医院^[24]对其54例GBS患者的血及脑脊液病毒抗体谱进行分析,发现HSV与GBS发病具有相关性。病例2 HSV I型及II型IgM阳性,不能完全除外与其GBS发病的相关性。

病例5发病前存在腹泻情况,空肠弯曲菌是GBS最为主要的致病菌,临床主要表现为急性腹泻,引起的GBS多为轴索损伤为主。HIV感染者的弯曲杆菌感染率较高,此类人群可能长期携带弯曲杆菌,可导致肠炎和菌血症反复发作,抗逆转录病毒治疗可降低弯曲杆菌感染风险^[25]。我院缺乏对于空肠弯曲菌的常规检测手段,故未检测。

一部分GBS患者发病前具有呼吸道前驱感染病史,肺炎支原体感染是一种常见的呼吸系统致病菌。病例3、5、6均存在近期肺炎支原体感染。国内的一项研究发现在2%的GBS患者中发现近期肺炎支原体感染^[5]。国外的一项研究^[26]显示肺炎支原体感染相关的GBS患者体内存在一种半乳糖脑甘酯的抗体,命名为GalC,抗GalC抗体已被证明可与肺炎支原体抗原发生交叉反应,并可能参与了GBS的发病。

病例5临床存在两次病程,首次发病前存在腹泻情况,2w后出现肢体无力,病情于第6w达到高峰,腰穿提示蛋白-细胞分离,首次IVIG治疗后症状进行性加重,再次给予IVIG后患者症状部分改善,于病程8w出院,考虑为AIDP。病程10w出现肢体无力加重,联合使用IVIG及激素治疗症状改善。少数GBS患者在接受血浆置换或IVIG后会出现初始改善,但随后再次恶化,这种情况称为治疗相关波动。一项纳入170例GBS患者的研究^[27]发现9%的患者出现了治疗相关波动,复发时的病情通常不像治疗前GBS初始进展阶段时那样严重,且没有GBS患者出现2次以上的治疗相关波动。初始诊断为GBS的患者中有2%~5%会发生慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病(chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, CIDP)的慢性复发性无力。CIDP起病隐匿,症状进展常在8w(或2m)以上。但仍有约18%的患者呈急性或亚急性起病,

症状进展较快,在4~8w内即达高峰,且对激素治疗敏感,这部分患者目前仍倾向归类于CIDP,称作急性起病的CIDP^[28]。伴有治疗相关波动的GBS与急性发病的CIDP难以区别。例5症状再次加重时为病程第10w,IVIG治疗效果欠佳,激素治疗效果更为明显,我们倾向于急性起病的CIDP。

例4及例6均存在梅毒感染情况,神经系统受累需除外神经梅毒,这两例患者腰穿脑脊液TRUST阴性,无神经梅毒特异性表现及体征,不符合神经梅毒诊断标准,可除外神经梅毒引起的神经系统症状。

治疗方面,HIV感染合并GBS的患者,与普通患者类似,以IVIG及血浆置换为主,我们的患者大多恢复良好。关于HAART开始的时间目前存在争议,Sadr^[29]认为在开始血浆置换及IVIG治疗前,应考虑选择具有更好血脑屏障通透性的药物进行抗病毒治疗。Sajan^[30]认为联合使用IVIG及HAART治疗可获得更好的效果。何坤^[31]等也认为IVIG治疗后,尽早开始HAART治疗有助于神经系统症状恢复。张文洛^[32]对此解释为IVIG激活了休眠的CD4细胞,激活了潜在感染的细胞,出现了短暂的血浆HIV-RNA数量增加,从而使此时的抗病毒治疗更有效。有文献报道IVIG治疗无效后,开始HAART治疗后12h内神经功能缺损明显好转^[33]。但也有单独使用IVIG未进行HAART治疗患者完全恢复的报道^[34]。

综上,我们报道了我院8例HIV感染合并GBS的病例,其中包含了多种可引起GBS的因素,体现了HIV感染合并GBS的复杂性,也增加了病因诊断的难度。

我国HIV感染人数近些年来明显增加,与HIV感染相关的神经系统疾病也逐步增加。对于合并GBS患者,应加强对于HIV的筛查。早期对于HIV感染及时、规范的治疗,患者寿命可以接近正常人群。

[参考文献]

- [1]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.
- [2]Brannagan TH,Zhou Y. HIV-associated Guillain-Barre syndrome[J]. J Neurol Sci,2003,208(1/2):39-42.
- [3]Mathukumalli NL,Ali N,Kanikannan MA,et al. Worsening Guillain-Barre syndrome;harbinger of IRIS in HIV[J]. BMJ Case Rep,2017(10):2017221874.
- [4]Willison HJ,Jacobs BC,van Doorn PA. Guillain-Barre syndrome[J].

- Lancet, 2016, 388(10045):717-727.
- [5] Hao Y, Wang W, Jacobs BC, et al. Antecedent infections in Guillain-Barre syndrome: a single-center, prospective study [J]. *Ann Clin Transl Neurol*, 2019, 6(12):2510-2517.
- [6] Roze B, Najjioullah F, Ferge JL, et al. Zika virus detection in urine from patients with Guillain-Barre syndrome on Martinique, January 2016 [J]. *Euro Surveill*, 2016, 21(9):30154.
- [7] Dalton HR, Kamar N, van Eijk JJ, et al. Hepatitis E virus and neurological injury [J]. *Nat Rev Neurol*, 2016, 12(2):77-85.
- [8] Caress JB, Castoro RJ, Simmons Z, et al. COVID-19-associated Guillain-Barre syndrome: The early pandemic experience [J]. *Muscle Nerve*, 2020, 62(4):485-491.
- [9] Mishra BB, Sommem W, Koski CL. Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy in the acquired immune deficiency syndrome [J]. *Ann Neurol*, 1985, 18:131-132.
- [10] 韩红, 梁璐, 于学忠, 等. 以格林巴利综合征为首发症状的艾滋病急性感染期患者 1 例 [J]. *中国医学科学院学报*, 2006, 28(3):321-321.
- [11] Shepherd SJ, Black H, Thomson EC, et al. HIV positive patient with GBS-like syndrome [J]. *JMM Case Rep*, 2017, 4(8):e005107.
- [12] Thornton CA, Latif AS, Emmanuel JC. Guillain-Barre syndrome associated with human immunodeficiency virus infection in Zimbabwe [J]. *Neurology*, 1991, 41(6):812-815.
- [13] Howlett WP, Vedeler CA, Nyland H, et al. Guillain-Barre syndrome in northern Tanzania: a comparison of epidemiological and clinical findings with western Norway [J]. *Acta Neurol Scand*, 1996, 93(1):44-49.
- [14] Holroyd KB, Vishnevetsky A, Srinivasan M, et al. Neurologic Complications of Acute HIV Infection [J]. *Curr Treat Options Infect Dis*, 2020, 12(3):227-242.
- [15] Shah SS, Rodriguez T, McGowan JP. Miller Fisher variant of Guillain-Barre syndrome associated with lactic acidosis and stavudine therapy [J]. *Clin Infect Dis*, 2003, 36(10):e131-133.
- [16] Capers KN, Turnacioglu S, Leshner RT, et al. Antiretroviral therapy-associated acute motor and sensory axonal neuropathy [J]. *Case Rep Neurol*, 2011, 3(1):1-6.
- [17] Marcus K, Truffa M, Boxwell D, et al. Recently identified adverse events secondary to NRTI therapy in HIV-infected individuals: cases from the FDA's adverse event reporting system (AERS) [abstract LB14] [C]. In: *Programs and abstracts of the 9th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (Seattle)*. Alexandria, VA: Foundation for Retrovirology and Human Health, 2002.
- [18] Makela P, Howe L, Glover S, et al. Recurrent Guillain-Barre syndrome as a complication of immune reconstitution in HIV [J]. *J Infect*, 2002, 44(1):47-49.
- [19] Fantauzzi A, Digiulio MA, Cavallari EN, et al. Guillain Barre syndrome in an HIV-1-infected patient after the beginning of combined antiretroviral therapy: an immune reconstitution inflammatory syndrome [J]. *New Microbiol*, 2014, 37(1):103-107.
- [20] Piliero PJ, Fish DG, Preston S, et al. Guillain-Barre syndrome associated with immune reconstitution [J]. *Clin Infect Dis*, 2003, 36(9):e111-114.
- [21] Malano D, Tiraboschi J, Saumoy M, et al. Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy following interruption of antiretroviral treatment and HIV rebound [J]. *J Antimicrob Chemother*, 2020, 75(5):1356-1357.
- [22] Orlikowski D, Porcher R, Sivadon-Tardy V, et al. Guillain-Barre syndrome following primary cytomegalovirus infection: a prospective cohort study [J]. *Clin Infect Dis*, 2011, 52(7):837-844.
- [23] Soldan SS, Lieberman PM. Epstein-Barr Virus Infection in the Development of Neurological Disorders [J]. *Drug Discov Today Dis Models*, 2020, 32(Pt A):35-52.
- [24] 刘杰, 王利娟, 吴兆媛, 等. 格林-巴利综合征患者神经系统感染病毒抗体谱分析 [J]. *国际检验医学杂志*, 2018, 39(23):2849-2852, 2856.
- [25] Larsen IK, Gradel KO, Helms M, et al. Non-typhoidal Salmonella and Campylobacter infections among HIV-positive patients in Denmark [J]. *Scand J Infect Dis*, 2011, 43(1):3-7.
- [26] Meyer Sauter PM, Huizinga R, Tio-Gillen AP, et al. Mycoplasma pneumoniae triggering the Guillain-Barre syndrome: A case-control study [J]. *Ann Neurol*, 2016, 80(4):566-580.
- [27] Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, et al. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barre syndrome: a prospective study [J]. *Neurology*, 2010, 74(21):1680-1686.
- [28] 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心电图与临床神经电生理学组, 等. 中国慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病诊治指南 2019 [J]. *中华神经科杂志*, 2019, 52(11):883-888.
- [29] Bani-Sadr F, Neuville S, Crassard I, et al. Acute Guillain-Barre syndrome during the chronic phase of HIV infection and dramatic improvement under highly active antiretroviral therapy [J]. *AIDS*, 2002, 16(11):1562.
- [30] Sajjan A, Zahid S, Stumph J, et al. A Rare Case of HIV-Induced Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy [J]. *Am J Med Case Rep*, 2019, 7(1):5-8.
- [31] 何坤, 陈耀凯, 刘敏, 等. 艾滋病合并格林-巴利综合征 1 例 [J]. *中国感染与化疗杂志*, 2019, 19(6):677-679.
- [32] 张文洛, 曹悦鞍, 夏菁, 等. 免疫球蛋白对艾滋病伴发格林巴利综合征患者的治疗作用 [J]. *中华实验和临床病毒学杂志*, 2013, 27(3):210-211.
- [33] Sloan DJ, Nicolson A, Miller AR, et al. Human immunodeficiency virus seroconversion presenting with acute inflammatory demyelinating polyneuropathy: a case report [J]. *J Med Case Rep*, 2008, 2(11):370-375.
- [34] Schreiber AL, Norbury JW, De Sousa EA. Functional recovery of untreated human immunodeficiency virus-associated Guillain-Barre syndrome: a case report [J]. *Ann Phys Rehabil Med*, 2011, 54(8):519-524.