

# 抗 GM2 神经节苷脂抗体综合征

## 3 例临床特点及文献复习

李明霞 周琼 郭荣静 葛芳芳 林宏 石剑宽

**【摘要】 目的** 总结 3 例抗 GM2 单唾液酸神经节苷脂抗体综合症患者的临床表现、实验室检查及预后。**方法** 收集本院 2017 年 1 月 - 2018 年 12 月诊断为抗 GM2 神经节苷脂抗体综合症的 3 例患者的临床资料,回顾分析患者临床特征、实验室检查及影像学检查特点。**结果** 3 例抗 GM2-IgG 抗体阳性患者中男性 2 例,年龄 52~67 岁;1 例有前驱感染史;2 例以头晕起病,1 例为头晕伴眼外肌麻痹,另 1 例表现为头晕伴共济失调,1 例表现为双侧周围性面瘫;3 例患者脑脊液白细胞数均正常,3 例患者均无脑脊液蛋白-细胞分离;1 例患者发病后头颅核磁共振提示右侧桥臂异常信号影;2 例患者合并桥本氏甲状腺炎;1 例患者合并有抗 GM4-IgG 抗体阳性;3 例患者接受激素治疗后症状均有缓解。**结论** 临床表现为孤立性头晕、共济失调、双侧周围性面瘫的患者,应考虑到抗神经节苷脂抗体检测的必要性。

**【关键词】** 抗单唾液酸神经节苷脂 GM2 抗体 神经节苷脂抗体 巨细胞病毒

**【中图分类号】** R741 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2024)06-0573-05

**【DOI】** 10.3969/j.issn.1007-0478.2024.06.012

越来越多的证据表明,神经节苷脂抗体在自身免疫性周围神经、小脑及脑干病变的发病过程中起致病作用。因此,识别患者血清中的抗神经节苷脂抗体可以作为分类神经节苷脂抗体综合征的特异性生物标志物,例如抗四唾液酸神经节苷酯 GQ1b、抗 GM1 以及抗单唾液酸四己糖神经节苷脂 GT1a 综合征。目前临床关于抗 GM2 神经节苷脂抗体报道较少,可能是由于神经节苷脂抗体综合征中检测到的抗 GM2 抗体远低于其他类型的抗神经节苷脂抗体,但是体内及体外试验均证明 GM2 抗体参与了急性免疫介导的中枢及外周神经病变的发生。本研究汇总确诊的 3 例抗 GM2 单唾液酸神经节苷脂抗体阳性患者的临床表现及辅助检查,并结合复习文献,以提高临床医师对于此类疾病的诊断及治疗水平。

### 1 资料与方法

#### 1.1 资料收集

(1)回顾性收集本院神经内科 2017 年 1 月 - 2018 年 12 月诊断为抗 GM2 神经节苷脂抗体综合

征的 3 例患者的临床资料;(2)文献检索以“Anti-GM2 antibody”“Ganglioside antibody”等关键词在 PubMed 数据库检索、中文以“GM2、神经节苷酯、吉兰巴雷”关键词在万方数据库进行检索,搜索时间限定为 1985 年 1 月 - 2021 年 12 月。

#### 1.2 病例资料

例 1,女,67 岁,工人,主因“头晕、复视 50 d”入院;患者于入院 50 d 前无明显诱因出现头晕、自身不稳感、复视,向左侧侧视时明显,上述症状持续存在,外院头颅核磁共振示右侧桥臂 T<sub>2</sub> 高信号影;按“缺血性脑血管病”予以治疗后症状无缓解;收入本科后神经内科查体:向左右侧视时可见向注视侧眼震,四肢腱反射(++) ,右侧霍夫曼征阳性,余神经系统查体未见异常;入院后辅助检查:同视机检查示右外直肌不全麻痹;腰穿脑脊液常规、生化、蛋白、细胞学检查无异常;自身抗体谱中抗核抗体谱 ANA 阳性,抗体滴度为 1:320;外送血清水通道蛋白 4(AQP4) 阴性;血清抗 GM2-IgG(+) ;甲状腺功能七项中甲状腺过氧化物酶(TPO) 220.327 IU/mL (0~30 IU/mL)、甲状腺球蛋白抗体(TGA) 85.326 IU/mL (0.21~30 IU/mL)。诊断为抗 GM2 神经节苷脂抗体综合征,给予甲泼尼龙琥珀酸钠注射液(辉瑞公司)1000 mg/d 连续 3 d,500 mg/d 连续 2 d,共计冲击治疗 5 d 后患者症状好转,改口服醋酸泼尼松 50 mg/次,1 次/d(天津力生制药股份有限公司)后患

基金项目:陕西省自然科学基金研究计划项目(编号为 S2022-JC-QN-2414);国家自然科学基金资助项目(编号为 81960189)

作者单位:710100 西安国际医学中心医院神经内科[李明霞 周琼 葛芳芳 林宏 石剑宽(通信作者)];空军军医大学唐都医院神经内科(郭荣静)

者出院。

例2,男,53岁,农民,主因“左眼睑闭合不全1个月,右眼睑闭合不全半个月”入院;患者于1月前无明显诱因出现左脸闭合不全、左侧额纹消失、口角向右侧歪斜,当地医院诊断为“面神经炎”给予针灸治疗2d后症状无缓解,半月前患者出现右眼睑闭合不全、右侧额纹消失、不能鼓腮、呲牙、吹口哨;收入本科后神经内科查体:双眼闭目无力并露白,不能示齿及鼓腮,鼓腮漏气,余神经系统查体未见异常;外院辅助检查:头颅核磁共振示脑干、双侧基底节、双侧侧脑室体旁及半卵圆中心多发腔隙性脑梗死;胸部计算机X线断层扫描示双肺轻度间质增生,双侧胸膜增厚;心脏超声、颈部血管超声、腹部超声及泌尿系超声检查均未见异常;肌电图所检四肢运动、感觉神经传导未见明显异常,双侧面神经运动传导动作电位波形未引出,所见瞬目反射双侧R1,R2波形未引出,考虑双侧面神经受损;血清AQP4阴性;血清及脑脊液寡克隆带OB阴性;脑脊液常规正常,脑脊液白蛋白707.3 mg/L (120~600 mg/L);入院后辅助检查:自身抗体谱、艾滋、梅毒抗体未见异常;复查脑脊液白细胞正常、白蛋白761.22 mg/L (120~600 mg/L)、IgG 58.2 mg/L (0~34 mg/L);血清抗GM2-IgG(+);诊断为抗GM2神经节苷脂抗体综合征,给予醋酸泼尼松片(天津力生制药股份有限公司)50 mg/次,1次/d口服治疗,2周后随访患者双眼睑闭合无力较前略好转。

例3,男,52岁,工人,主因“头晕、恶心、呕吐2个月”入院;患者于2个月前出现发热(体温未测)、流涕,就诊于当地医院,给予口服“感冒颗粒”(具体药名、剂量不详)后症状缓解,2d后患者出现头晕,表现为视物旋转、行走不稳,上述症状持续存在,外院完善头颅核磁平扫及血管成像未见异常;四肢电生理检查:右腓总神经波幅降低,右侧正中神经、尺神经波幅降低(左右对比),双腓肠神经感觉传导速度正常,双正中神经、双胫神经F波潜伏期及出现率均正常;艾滋、梅毒抗体阴性;完善脑脊液常规、生化、蛋白检查未见异常;入院4d前患者出现恶心、呕吐;收入本科后神经内科查体:双眼向左侧侧视时可见细小水平持续眼球震颤,双侧指鼻试验欠稳准,双侧跟膝胫试验触膝不稳、下滑摇晃,昂伯试验阳性,行走时步基增宽;入院后实验室检查:甲状腺功能八项中TPO 507.263 IU/mL (0~30 IU/mL)、TGA 52.256 IU/mL (0.21~30 IU/mL)、外送血GM2-

IgG(+),GM4-IgG(+);复查头颅核磁共振平扫未见异常;诊断为抗GM2神经节苷脂抗体综合征,给予甲泼尼龙琥珀酸钠注射液(辉瑞公司)1000 mg/d连续3d,500 mg/d连续2d,共计冲击治疗5d,5d后患者恶心及呕吐较前缓解,头晕不适同前;嘱患者出院后继续口服醋酸泼尼松片(天津力生制药股份有限公司)50 mg/次,1次/d口服治疗;1个月后随访患者头晕完全缓解。

### 1.3 文献检索

文献搜索“12”篇,纳入25例GM2抗体阳性患者,发病年龄6个月-72岁,男:女比例14:8;其中GM2-IgM(+ )15例,临床表现为双侧面瘫、眼外肌麻痹、四肢无力、麻木、感觉性共济失调;GM2-IgG(+ )4例,临床表现为面瘫、眼外肌麻痹、眩晕、共济失调;GM2-IgG(+ )/IgM(+ )3例,临床表现为双侧面瘫、共济失调、四肢麻木及无力。5例患者合并多重神经节苷脂抗体阳性,8例患者有前驱病毒感染史,1例患者合并黑色素瘤,1例患者合并戊型肝炎;10例患者脑脊液有蛋白-细胞分离;治疗方案中9例患者使用静注人免疫球蛋白,其中1例同时使用激素,1例患者使用丙种球蛋白效果欠佳后使用血浆置换,2例使用血浆置换、3例使用激素、5例患者未经治疗病情缓解。

## 2 讨论

神经节苷脂是哺乳动物神经系统生长、发育的重要组成部分,在突触稳定性、传导、中枢及外周髓鞘的形成中发挥重要作用<sup>[1]</sup>。在成年哺乳动物大脑中主要有四种神经节苷脂分别是GM1、双唾液酸神经节苷脂GD1a、双唾液酸神经节苷脂GD1b和双唾液酸神经节苷脂GT1b<sup>[2-3]</sup>,而在成人大脑中含量最丰富的神经节苷脂是双唾液酸神经节苷酯GQ1b,它是由GT1b在重组人ST6唾液酸转移酶2(ST6GalNAc II)作用下合成而来<sup>[4]</sup>。神经免疫学研究发现,在受到外源性致病因素如空肠弯曲菌感染后由于其与人类神经组织中富含的神经节苷脂抗体有相同的抗原决定簇,会诱发机体产生抗神经节苷脂抗体,由于不同类型的神经节苷脂分布部位不同,受累后会出现不同的神经系统症状和体征,因此识别患者血清中的抗神经节苷脂抗体可以作为分类抗神经节苷脂抗体综合征的特异性生物标志物。

本研究报道的3例患者均为抗GM2-IgG抗体阳性,查阅文献发现目前国内外关于抗GM2抗体

阳性的吉兰-巴雷综合征较其它神经节苷脂抗体少见。此前,由于抗 GM2 抗体不能使用免疫组化染色,它在吉兰-巴雷综合征中的致病性曾遭到质疑。Rupp 等人使用质谱和薄层色谱技术鉴定出坐骨神经中的 GM2,并使用免疫组织学方法将 GM2 定位于轴突施旺细胞膜<sup>[5]</sup>。此后,多项体内及体外试验证明了抗 GM2 抗体参与了急性免疫介导的外周神经病变<sup>[6-7]</sup>。

此 3 例患者均为血清抗 GM2-IgG(+) ,临床症状表现包括头晕、小脑性共济失调、双侧面瘫。针对出现不同临床表现的抗 GM2 抗体综合征,韩国 Jong Kuk Kima 等<sup>[8]</sup>人报道了 8 例抗 GM2 抗体综合征患者,其中 4 例患者为血清抗 GM2-IgG 抗体阳性,4 例为血清抗 GM2-IgM 抗体阳性。8 例患者中有前驱感染史者占 3/4,包括上呼吸道感染和腹泻史。在 IgM 组的 4 例患者中有 3 例(75%)存在脑脊液蛋白-细胞分离,但在 IgG 组中仅 1 例(25%)存在脑脊液蛋白细胞分离。2 组之间最明显的总体差

异在于周围神经区域性受累的模式。IgM 阳性组临床表现包括急性运动轴索性神经病变或急性运动传导阻滞神经病变、急性运动感觉轴索神经病变、急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病变和双侧面瘫。相比之下,IgG 阳性组的所有登记病例均表现为头晕,其中 3 例(75%)出现共济失调,这也与本研究的 GM2-IgG(+)型症状类似。韩国这项病例汇总发现,似乎所有患抗 GM2-IgG(+)的吉兰-巴雷综合征患者都有 1 个以上的颅神经受累,其中有 2 例患者动眼神经受累(50%),1 例患者外展神经受累(25%),1 例患者可能涉及前庭神经受累(25%)。这一临床异质性可能与 GM2 在神经系统分布的水平及范围不同有关。有研究表明,GM2 在所有颅神经以及脊神经的前根和后根中有表达,但其水平远低于其它主要神经节苷脂如 GD1a,GD1b,GD3<sup>[9]</sup>。查阅其他个案报道发现,目前 GM2-IgM 抗体阳性患者较 GM2-IgG 抗体阳性多见,临床表现出与 Jong Kuk Kima 等人文献类似的特征(表 1)。

表 1 文献报道的 GM2 抗体阳性患者的临床特征及检查

序号	年龄	性别	GM2 (IgM/IgG)	合并抗体	症状	合并疾病	影像学表现	腰穿脑脊液检查	治疗方案
1 <sup>[10]</sup>	37 岁	女	GM2 IgM(+)	无	双侧面瘫及四肢对称性感觉障碍、四肢下运动神经元瘫痪、呼吸肌无力、低钠血症	CMV 感染	头颅核磁共振阴性	白蛋白 0.53 g/L, 白细胞计数正常	静注人免疫球蛋白
2 <sup>[11]</sup>	18 岁	女	GM2 IgM(+)	GD1a GD1b	双侧面瘫	EBV 感染	头颅核磁共振阴性	白蛋白 1.808 g/L, 白细胞计数正常	自行缓解
3 <sup>[12]</sup>	6 个月	男	GM2 IgM(+)	无	左外展神经麻痹	无	头颅颈椎核磁共振阴性		
4 <sup>[13]</sup>	13 岁	女	GM2 IgM(+)	无	双侧面瘫、球麻痹、四肢无力、小便失禁	CMV 病毒感染	无	白细胞计数正常, 白蛋白 1.04 g/L	静注人免疫球蛋白无效,予以血浆置换
5 <sup>[15]</sup>	32 岁	男	GM2 IgM(+)	GalNAc-GD1a	双侧面瘫及四肢对称性感觉障碍、四肢下运动神经元瘫痪	巨细胞病 毒性肝炎		白蛋白 1.09 g/L, 白细胞计数正常	血浆置换
6 <sup>[16]</sup>	68 岁	女	GM2 IgM(+)	GD3、GQ1b	眼外肌麻痹及四肢对称性感觉障碍、四肢下运动神经元瘫痪	黑色素瘤	头颅颈椎核磁共振阴性	白蛋白 1.9 g/L, 白细胞计数正常	静注人免疫球蛋白、激素
7 <sup>[17]</sup>	58 岁	男	GM2 IgM(+)	GalNAc-GD1a IgM(+)	四肢感觉性共济失调、四肢远端无力	无	无	无	静注人免疫球蛋白
8 <sup>[17]</sup>	45 岁	男	GM2 IgM(+)	GalNAc-GD1a IgM(+)	四肢感觉性共济失调、四肢远端无力	无	无	无	静注人免疫球蛋白
9 <sup>[18]</sup>	66 岁	男	GM2 IgM(+)	无	双下肢无力及共济失调	戊型肝炎	无	白蛋白 1.722 g/L, 白细胞计数正常	静注人免疫球蛋白
10 <sup>[19]</sup>	30 岁	男	GM2 IgM(+)	无	双侧眼外肌麻痹、面瘫	疱疹病毒感染	核磁共振正常	白细胞计数正常, 白蛋白 0.7 g/L	激素
11 <sup>[8]</sup>	40 岁	男	GM2 IgM(+)	无	四肢无力	无	无	无白蛋白-细胞分离	静注人免疫球蛋白
12 <sup>[8]</sup>	17 岁	男	GM2 IgM(+)	无	双侧面瘫、四肢末端麻木	无	无	白蛋白细胞分离(+)	激素
13 <sup>[8]</sup>	31 岁	男	GM2 IgM(+)	无	四肢麻木、无力	无	无	白蛋白细胞分离(+)	自行缓解
14 <sup>[8]</sup>	60 岁	男	GM2 IgM(+)	无	上肢无力、下肢麻木、无力	肺炎支原体(+)	无	白蛋白细胞分离(+)	无

续表 1

序号	年龄	性别	GM2 (IgM/IgG)	合并抗体	症状	合并疾病	影像学表现	腰穿脑脊液检查	治疗方案
15 <sup>[20]</sup>	13岁	男	GM2 IgM(+)	无	四肢无力、共济失调、球麻痹	无	核磁共振正常	白细胞计数 32 × 10 <sup>6</sup> /L,白蛋白水平正常	激素
16 <sup>[8]</sup>	65岁	男	GM2 IgG(+)	无	眩晕、共济失调	无	无	白蛋白细胞分离(+)	自行缓解
17 <sup>[8]</sup>	22岁	女	GM2 IgG(+)	无	眩晕、共济失调	无	无	无白蛋白细胞分离	未知
18 <sup>[8]</sup>	72岁	女	GM2 IgG(+)	无	左外展神经麻痹、共济失调	无	无	无白蛋白细胞分离	静注人免疫球蛋白
19 <sup>[8]</sup>	19岁	女	GM2 IgG(+)	无	双侧动眼神经麻痹	无	无	无白蛋白细胞分离	自行缓解
20 <sup>[21]</sup>	27岁	男	GM2 IgG(+) GM2 IgM(+)	无	双侧面瘫、四肢无力	CMV 病 毒感染	无	白细胞正常,白蛋白 0.83 g/L	血浆置换、静注人免疫球蛋白
21 <sup>[21]</sup>	23岁	女	GM2 IgG(+) GM2 IgM(+)	无	四肢麻木、感觉性共济失调	CMV 病 毒感染	无	白细胞正常,白蛋白 0.55 g/L	自行缓解
22 <sup>[21]</sup>	32岁	男	GM2 IgG(+) GM2 IgM(+)	无	四肢麻木、感觉性共济失调、呼吸无力	CMV 病 毒感染	无	白细胞正常,白蛋白 0.52 g/L	血浆置换
23	67岁	女	GM2 IgG(+)	ANA (+), TPO (+), TGA(+)	头晕、右侧外展神经麻痹	UNK	右侧桥臂 T <sub>2</sub> 高信号影	无白蛋白细胞分离	激素
24	53岁	男	GM2 IgG(+)	无	双侧面瘫	UNK	核磁共振正常	白细胞计数正常,白蛋白 0.707 g/L	激素
25	52岁	男	GM2 IgG(+)	TPO (+), TGA (+), GM4-IgG(+)	头晕、共济失调	UNK	核磁共振正常	无蛋白-细胞分离	激素

注:巨细胞病毒(Cytomegalovirus,CMV);单核细胞病毒(Epstein-Barr virus,EVB);未知(Unknown,UNK)

本研究的 3 例患者,有 1 例患者发病前有明确上呼吸道感染史,有研究表明病毒感染是继发吉兰-巴雷综合征的病因<sup>[14]</sup>,该例患者病原学结果未采集。关于病毒感染与抗 GM2 抗体产生之间的关系,2000 年发表在 Neurology 上的一篇文献表明,CMV 感染的成纤维细胞表达神经节苷脂样抗原决定簇,其特异性识别抗 GM2 抗体。这些结果支持这样的假设:巨细胞病毒(Cytomegalovirus,CMV)感染的吉兰-巴雷综合征患者中的抗神经节苷脂抗体是由 CMV 感染诱导模拟 GM2 抗原后产生的<sup>[22]</sup>。此外,有文献报道患者被蛇咬伤后其 GM2 神经节苷脂和毒性蛋白的糖苷表位之间显示出交叉反应,该研究证明了吉兰-巴雷综合征的自身免疫性病因包括毒性蛋白与 GM2 神经节苷脂之间的拟态机制<sup>[23]</sup>。

在治疗方面本研究 3 例患者均采用激素治疗,且预后良好,查阅其他个案报道,目前治疗方法仍是以静注人免疫球蛋白、激素以及血浆置换为一线治疗方案。结合表 1 发现,以典型吉兰-巴雷综合征起病的 GM2-IgM(+ )患者仍是以静注人免疫球蛋白及血浆置换为主,而 GM2-IgG(+ )的患者治疗以激

素较多;查阅既往文献发现,有研究认为激素可减轻毛细血管通透性,减轻炎症反应,因此针对 GM2-IgG(+ )的患者,首选激素治疗是合适的治疗方案。

综上所述,本研究可以确定 IgM 和 IgG 型抗 GM2 抗体可以在吉兰-巴雷综合征及变异体的各种亚型中找到。抗 GM2-IgG(+ )的患者其临床表现主要以动眼神经和前庭功能受累为主,而 GM2-IgM(+ )的患者可能更多表现为急性运动轴索性神经病变或急性运动传导阻滞神经病变、急性运动感觉轴索神经病变。在采集此类患者临床资料时应详细询问前驱感染史,若患者存在有前驱感染症状,在有条件的医院应该进行病原学抗体检测。针对出现孤立性头晕、颅神经麻痹的患者,应考虑到抗神经节苷脂抗体检测的必要性,因为这对于疾病的诊断及治疗具有重要的指导意义。

参 考 文 献

[1] Piccinini M, Scandroglio F, Prioni S, et al. Deregulated sphingolipid metabolism and membrane organization in neurodegenerative disorders[J]. Mol Neurobiol, 2010, 41(2/3): 314-340.

(下转第 582 页)

bectomy in cerebral venous thrombosis; systematic review of 185 cases[J]. *Stroke*, 2015, 46(5):1263-1268.

[25] Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(1):11-20.

[26] Lapergue B, Blanc R, Gory B, et al. Effect of endovascular contact aspiration vs stent retriever on revascularization in patients with acute ischemic stroke and large vessel occlusion; the AS-TER randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2017, 318(5):443-452.

[27] Mammen S, Keshava SN, Moses V, et al. Role of penumbra mechanical thrombectomy device in acute dural sinus thrombosis[J]. *Indian J Radiol Imaging*, 2017, 27(1):82-87.

[28] Mascitelli JR, Pain M, Zarzour HK, et al. Sinus thrombectomy for purulent cerebral venous sinus thrombosis utilizing a novel combination of the trevo stent retriever and the penumbra ACE aspiration catheter; the stent anchor with mobile aspiration technique[J]. *BMJ Case Rep*, 2015, 2015:ber2015011782. (2024-04-10 收稿)

(上接第 576 页)

[2] Sastry PS. Lipids of nervous tissue: composition and metabolism[J]. *Prog Lipid Res*, 1985, 24(2):69-176.

[3] Tettamanti G. Ganglioside/glycosphingolipid turnover: new concepts[J]. *Glycoconj J*, 2004, 20(5):301-317.

[4] Kolter T. Ganglioside biochemistry[J]. *ISRN Biochem*, 2012; 506160.

[5] Rupp A, Galban-Horcajo F, Bianchi E, et al. Anti-GM2 ganglioside antibodies are a biomarker for acute canine polyradiculoneuritis[J]. *J Peripher Nerv Syst*, 2013, 18(1):75-88.

[6] O'Hanlon GM, Veitch J, Gallardo E, et al. Peripheral neuropathy associated with anti-GM2 ganglioside antibodies: clinical and immunopathological studies[J]. *Autoimmunity*, 2000, 32(2):133-144.

[7] Yuki N, Tagawa Y. Acute cytomegalovirus infection and IgM anti-GM2 antibody[J]. *J Neurol Sci*, 1998, 154(1):14-17.

[8] Kim JK, Kim YH, Yoon BA, et al. Clinical heterogeneity of anti-GM2-ganglioside-antibody syndrome [J]. *J Clin Neurol*, 2018, 14(3):401-406.

[9] Vorwerk CK. Ganglioside patterns in human spinal cord[J]. *Spinal Cord*, 2001, 39(12):628-632.

[10] Kishi M, Sakakibara R, Ogawa E, et al. Bilateral abducens palsy in a case of cytomegalovirus-associated Guillain-Barré syndrome[J]. *Neurol Sci*, 2011, 32(6):1219-1222.

[11] Vachalová I, Golden V, Heckmann JG. Anti-GM2, -GD1a and -GD1b positive purely isolated facial diplegia[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2014, 122:131-132.

[12] Smyth KA, Fritzler MJ, Kirton A. Acquired infantile abducens palsy associated with anti-GM2 antibodies[J]. *Pediatr Neurol*, 2011, 44(6):459-462.

[13] Silva CT, Silva S, Silva MJ, et al. Guillain-Barré syndrome in a teenage girl; a severe case with anti-GM2 antibodies associated with acute CMV infection and literature review[J]. *Clin Pediatr (Phila)*, 2020, 59(3):300-304.

[14] Spagnoli C, Iodice A, Salerno G G, et al. CMV-associated axonal sensory-motor Guillain-Barré syndrome in a child: case report and review of the literature[J]. *European journal of paediatric neurology: EJPn; official journal of the european paediatric neurology society*, 2016, 20(1). DOI: 10.1016/j.ejpn.2015.11.004.

[15] Tsukaguchi M, Tagawa Y, Takeuchi H, et al. IgM anti-GM2 antibody in a patient with Guillain-Barré syndrome subsequent to cytomegalovirus hepatitis cross reacts with N-acetylgalactosaminyl GD1a[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998, 65(3):407-408.

[16] Weiss MD, Luciano CA, Semino-Mora C, et al. Molecular mimicry in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and melanoma[J]. *Neurology*, 1998, 51(6):1738-1741.

[17] Lopate G, Choksi R, Pestronk A. Severe sensory ataxia and demyelinating polyneuropathy with IgM anti-GM2 and GalNAc-GD1A antibodies[J]. *Muscle Nerve*, 2002, 25(6):828-836.

[18] Cronin S, McNicholas R, Kavanagh E, et al. Anti-glycolipid GM2-positive Guillain-Barre syndrome due to hepatitis E infection[J]. *Ir J Med Sci*, 2011, 180(1):255-257.

[19] Santos Garcia D, Llaneza M, Macias M, et al. Multiple cranial neuropathy associated with herpes simplex virus infection and anti-GM2 immunoglobulin M antibodies[J]. *J Clin Neuromuscul Dis*, 2009, 10(4):199-201.

[20] 刘勇, 赵代弟, 张敏, 等. 抗 GM2 抗体阳性的脑干脑炎一例[J]. *中华神经科杂志*, 2016, 49(9):716-717.

[21] Irie S, Saito T, Nakamura K, et al. Association of anti-GM2 antibodies in Guillain-Barré syndrome with acute cytomegalovirus infection[J]. *J Neuroimmunol*, 1996, 68(1/2):19-26.

[22] Ang CW, Jacobs BC, Brandenburg AH, et al. Cross-reactive antibodies against GM2 and CMV-infected fibroblasts in Guillain-Barré syndrome[J]. *Neurology*, 2000, 54(7):1453-1458.

[23] Neil J, Choumet V, Le Coupau A, et al. Guillain-Barre syndrome; first description of a snake envenomation aetiology[J]. *J Neuroimmunol*, 2012, 242(1/2):72-77. (2024-04-17 收稿)