

# 新冠肺炎相關的胼胝體細胞毒性病變與 格林 - 巴利症候群 - 成人個案報告

曹貽鈞<sup>1</sup> 李金杏<sup>2</sup> 徐歆惠<sup>3</sup> 林楷煌<sup>3</sup>

<sup>1</sup> 彰化基督教醫院內科部

<sup>2</sup> 彰化基督教醫院急診暨重症醫學部呼吸治療組

<sup>3</sup> 彰化基督教醫院急診暨重症醫學部

## 摘要

胼胝體細胞毒性病變 (cytotoxic lesions of the corpus callosum, CLOCC) 是一種大腦胼胝體出現繼發性、可逆性的病變。發生原因多元，以受病毒感染的兒科病人最多，在感染新冠肺炎成人相當罕見。大多數個案不需特殊治療，臨床神經症狀會在幾天至一星期內消失。除了 CLOCC 之外，極少數病人，可能會引發免疫系統失控，導致出現格林-巴利症候群 (Guillain-Barre syndrome, GBS) 神經系統疾病。部分患者還會因呼吸衰竭需接受機械通氣輔助治療。本篇為成人因新冠肺炎併發胼胝體細胞毒性病變與格林-巴利症候群治療成功之案例。個案在感染新冠肺炎後，併發 CLOCC 及 GBS 引發呼吸衰竭接受機械通氣輔助治療。病程中，個案的氧合能力未明顯受損，因早期正確診斷，適時提供有效治療，讓患者能治療成功康復出院。

關鍵詞：新冠肺炎 (coronavirus disease 2019, COVID-19)  
新型冠狀病毒 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, SARS-CoV-2)  
胼胝體細胞毒性病變 (cytotoxic lesions of the corpus callosum, CLOCC)  
格林 - 巴利症候群 (Guillain-Barre syndrome, GBS)

## 前言

新冠肺炎 (coronavirus disease 2019, COVID-19) 是感染嚴重急性呼吸道症候群冠狀病毒 2 型 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, SARS-CoV-2)，簡稱新型冠狀病毒引起的疾病。SARS-CoV-2 是一種單股核糖核酸 (ribonucleic acid, RNA) 病毒，可藉由病毒表面的棘蛋白與人體細胞表現的血管收縮素 2 轉

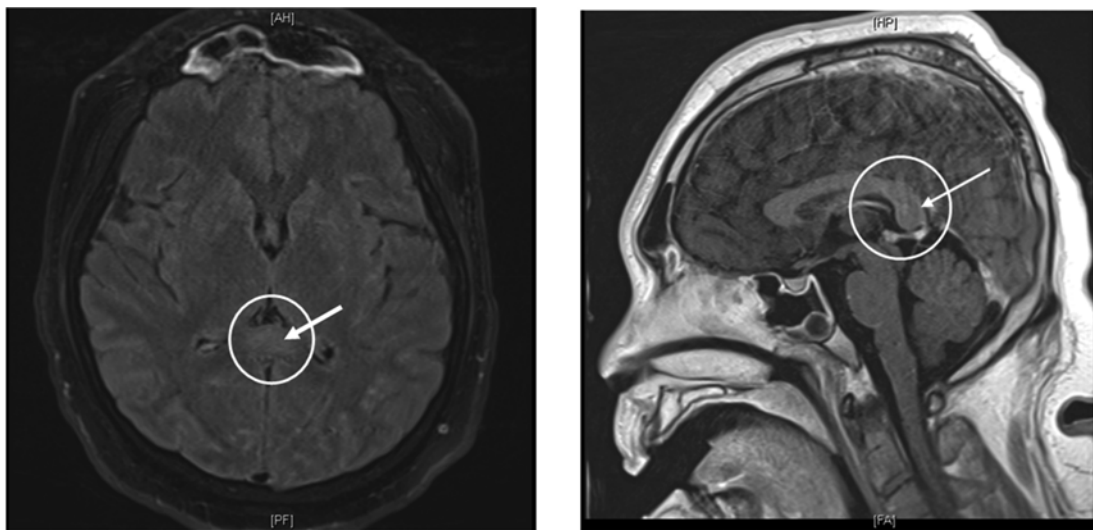
化酶 (angiotensin 2 converting enzyme, ACE2) 受體結合，透過人類上呼吸道入侵人體，進行複製感染。初期主要感染器官為肺部，又稱新冠肺炎<sup>1</sup>。COVID-19 除了出現呼吸道症狀外，也可能引發全身性發炎反應，甚至誘發自體免疫疾病。隨著全球感染病例的大量增加，較罕見的 SARS-CoV-2 感染併發神經系統異常的病例也陸續出現。其中包括胼胝體細胞毒性病變 (cytotoxic lesions of the corpus callosum, CLOCC)

以及急性多發性神經炎，或稱格林-巴利症候群 (Guillain-Barre syndrome, GBS)<sup>2,3</sup>。本篇報告將介紹 2022 年 Omicron BA.2 病毒株流行期間，一位年輕成年男性確診 COVID-19 後出現罕見 CLOCC 及 GBS 神經系統異常，經臨床及時診斷、正確治療而成功的案例。

## 病史與診察資料

個案是一名 33 歲單身台灣男性，有肥胖和心悸病史，每天口服 bisoprolol 2.5 毫克治療，症狀控制良好且沒有已知的藥物不良反應。2022 年 6 月，因發燒經反轉錄聚合酶連鎖反應 (real time polymerase chain reaction, RT-PCR) 檢驗呈現陽性，CT 值 (cycle threshold value) 17.5，確診感染新冠肺炎。自主隔離期間，接受一般藥物治療。因持續有發燒及上呼吸道症狀未改善並感覺呼吸急促，頭暈及嗜睡，於確診後第 8 天至急診就醫隨即住院治療。胸部 X 光影像顯示沒有明顯肺部浸潤，實驗室數據包括白血球  $11.6 \times 10^3/uL$ ，乳酸 (Lactate) 5.7 mmol/L 略高，CRP (C-反應蛋白) 0.12 mg/dL 正常。確診後第 11 天追蹤核酸檢驗病毒量，CT 值 31，臨床出現倦怠、反應遲鈍、說話含糊表達邏輯較混亂。安排腦部核磁共振檢查顯示胼胝體擴散受限，T2/FLAIR 圖像中胼胝體壓部 (splenium) 微弱高

信號，擴散加權圖像上有輕度限制，檢查報告結果如圖一，疑似 COVID-19 引起的胼胝體細胞毒性病變。確診後第 12 天，因意識不清，格拉斯哥昏迷量表評分為 E2V3M4，且動脈血氧分析呈現二氧化碳過高，進行氣管內管插管併機械通氣輔助。經機械通氣輔助後意識仍模糊且雙側肌力下降。在疑似中樞神經感染或發炎下，執行腦脊髓液穿刺檢查，送檢腦脊髓液，並執行腦膜炎病原核酸套組檢驗，以排除引起腦炎常見的細菌或病毒感染。腦脊髓液 (cerebrospinal fluid, CSF) 檢驗數值為 leukocyte 156 cells/uL，glucose 52 mg/dL，protein 94.7 mg/dL。另外血中大多數的發炎指標也都有異常，包括 CRP 1.17 mg/dL、D-dimer (D-二聚體) 6609 ng/mL (FEU)、LDH (Lactic dehydrogenase，乳酸脫氫酶) 336 U/L、Ferritin (鐵蛋白) 966.6 ng/mL、IL-6 (白細胞介素) 12.7 pg/mL 和 Lactase 6.1 mmol/L 等數值皆有明顯升高，符合中樞神經感染或發炎。腦波圖 (electroencephalography, EEG) 也顯示輕度瀰漫性和間歇性全身性皮質功能障礙，但無偏側化。治療上除了預防性抗生素治療外，同時口服抗病毒藥物 Paxlovid 3 顆 / 每 12 小時。並給予類固醇治療腦炎每 6 小時注射 Dexamethasone 5 mg。因持續四肢無力，經神經傳導 (nerve conduction velocity, NCV) 和肌電圖



圖一：腦部核磁共振檢查報告

說明：T2/FLAIR 圖像中胼胝體壓部有微弱的高信號，彌散加權圖像上有輕微的水限制，根據臨床相關性可以考慮為 COVID-19 相關的胼胝體細胞毒性病變。

(electromyography, EMG) 檢查。確診為 GBS 併發急性弛緩性四肢輕癱、吞嚥困難、急性呼吸衰竭，隨即進行靜脈注射免疫球蛋白 (Intravenous immunoglobulin, IVIG) 治療。在積極藥物治療和呼吸復健訓練下，個案在確診後第 38 天，呼吸器使用第 26 天後，成功脫離呼吸器。追蹤檢測神經傳導及肌電圖結果並無明顯改善，檢查報告結果如表二四肢肌力評估為左右上肢：4，左右下肢：2。個案出院後持續在門診接受治療，出院兩個月後，恢復到能以拐杖輔助走路回診。

## 討論

### 疾病介紹

引發 COVID-19 的 SARS-CoV-2 病毒具有高度變異性，從武漢病毒株到 Omicron，再延伸到各種 Omicron 子型 BA.2、BA.5... 等。感染不同病毒株在臨床病程發展以及疾病嚴重程度上也不相同<sup>1</sup>。Omicron 變異株因具有造成免疫逃脫的突變點，使疫苗接種保護效能下降，造成突破性感染<sup>4</sup>。本篇個案雖已接受三劑疫苗注射卻仍確診 COVID-19。Omicron 雖然具有高傳播力，但它的臨床致死率較低<sup>1</sup>。主要症狀為發燒、咳嗽、呼吸急促甚至進展成肺炎，大部分確診者症狀輕微且無併發症。但是仍有文獻報告 COVID-19 輕症病患併發神經系統異常之案例<sup>5,6</sup>。CLOCC 是一種罕見的中樞神經系統異常，是大腦胼胝體繼發性、可逆性的病變。過去文獻指出 CLOCC 可能與流感、感染、藥物、酒精、代謝失調、腦傷、癲癇發作和惡性腫瘤有關，且多數發生在兒童<sup>7</sup>。臨床需藉由疾病過程和影像表現來診斷。最近文獻分析 30 位確診 COVID-19 發生 CLOCC 的案例，患者年齡中位數為 40 歲，22 位 16 歲(含)以上，8 位小於 16 歲。其中 26 位男性，4 位女性。30 例個案均出現神經系統症狀，20 例明顯意識改變包括認知障礙，意識模糊，嗜睡，瞻妄或人格異常。從出現 COVID-19 症狀到 CLOCC 發作之間的中位時間為 3 天(範圍：0-13 天)。有 4 例做了大腦斷層檢查結果都正常。12 例送檢腦脊髓液分析，有 11 例正常<sup>8</sup>。大多數個案在沒有特殊治療下，

臨床神經症狀會在幾天至一星期內消失，核磁共振影像呈現的病兆也完全消失<sup>2,9,10</sup>。

本篇個案在確診 COVID-19 後第 9 天出現倦怠，反應遲鈍，說話含糊，表達邏輯混亂，腦波圖檢查呈現輕度瀰漫性、間歇性皮質功能異常。腦部核磁共振檢查顯示胼胝體擴散受限，在 T2/FLAIR 圖像中呈現胼胝體的後側壓部有較高的密度。我們從影像學及疾病發展表徵，診斷個案發生胼胝體細胞毒性病變。如同文獻報告，個案中樞神經相關異常如在一星期內完全消失。文獻也建議不需再做腦部核磁共振追蹤檢查，因為影像學上胼胝體異常表徵會隨臨床症狀消失而不再呈現<sup>7</sup>。

除了 CLOCC 之外，感染 SARS-CoV-2 也有可能併發其他神經系統異常。有許多研究與病例報告也提及 COVID-19 與 GBS 之間的關聯性<sup>2,11</sup>。典型的 GBS 是一種急性發作，上行性感覺運動神經疾病。初期症狀為遠端肢體，對側性感覺異常或喪失，伴隨出現下肢肌肉無力，進而上行到手臂和顏面肌肉，因而影響進食，吞嚥與呼吸<sup>12,13</sup>。GBS 發病原因仍不明朗，多數專家認為可能與病毒感染有關。文獻指出部分患者，在發病前一至三星期都曾出現上呼吸道感染症狀。感染後經由淋巴細胞免疫過度的連鎖反應，產生自體免疫抗體攻擊神經髓鞘而致病。許多人類致病病毒都具有神經元入侵特性，包括冠狀病毒。COVID-19 相關的神經系統異常表現，可能起因於 SARS-CoV-2 感染，觸發免疫反應，過度的發炎反應引發免疫系統失控，導致出現 GBS 相關的神經系統疾病<sup>14</sup>。目前，仍未發現有特異性的細胞免疫生物標記或抗體存在患者體內，能作為診斷 GBS 之依據，目前临床上只能藉由病史和身體檢查，輔以神經肌肉電生理檢查及實驗室腦脊髓液分析來做診斷<sup>15,16</sup>。

COVID-19 相關的 GBS 臨床病徵與典型的 GBS 所呈現的運動感覺失調相似，神經系統疾病發作的平均天數，是在出現第一個 COVID-19 感染症狀後的第 11 天(範圍：3 至 28 天)<sup>17</sup>。在一篇納入 436 位與 COVID-19 相關的 GBS 患者之系統回顧研究分析結果，男性佔 67.2%，女性佔 32.8%，患者平均年齡為 61.3 歲。大部



分患者出現全身無力，佔 67.4%，感覺異常佔 78.1%，全身性反射減退會消失佔 88.73%。所有個案中有 79 例 (18.11%) 感覺呼吸無力，有 44 例 (10.1%) 需插管使用呼吸器。實驗室檢驗數值呈現大多數的發炎指標都有異常，包括 CRP、D-dimer、LDH、Ferritin、IL-6 和乳酸等數值皆有明顯升高<sup>18</sup>。

另一篇病例報告指出在 73 位 COVID-19 相關的 GBS 案例，有 62 位執行完整的神經電生理檢查，其中有 42 位 (77.4%) 表現出與急性發炎性脫髓鞘多發性神經病變 (acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathies, AIDP) 相符，而軸突損傷占 9 例 (14.5%)，大多數接受檢查的患者都表現出典型的感覺運動異常，佔 70.0%。腦脊髓液實驗室分析結果發現有蛋白質升高，然而所有病例的腦脊髓液皆未檢測出 SARS-CoV-2 RNA 病毒<sup>19</sup>。

## 個案病程發展與臨床治療

本篇個案因出現發燒，經 RT-PCR 核酸檢測確診 COVID-19。在居家隔離期間持續有發燒及心跳加快的狀況，因症狀加劇，在確診後第 8 天至急診就醫。胸部 X 光沒有明顯的肺部浸潤，在使用鼻翼管，氧氣流量 3 公升 / 每分鐘下，血氧飽和濃度可維持在 98%，顯示個案氧合能力沒有明顯受到影響。但在確診後第 9 天出現意識障礙，需反覆提問下才能對答。腦部電腦斷層檢查顯示無出血或腫瘤，但在右基底神經節呈現低密度，疑似有輕微梗塞。臨床懷疑個案因 COVID-19 併發腦炎，除了給予口服抗病毒藥物 Paxlovid 3 顆 / 每 12 小時和預防性抗生素外，也加上類固醇 Dexamethasone 5mg/ 每 6 小時治療腦炎。同時送檢腦脊髓液檢驗以排除肺炎雙球菌、奈瑟氏腦膜炎雙球菌、流行性嗜血桿菌、巨細胞病毒和水痘帶狀疱疹病毒…等常見感染之可能性。此時，個案的胸部 X 光影像仍無明顯異常，肢體運動感覺也是正常。

確診後第 11 天，突然出現胡言亂語，眼球偏向一方，無法辨識人、時、地，臨床神經學理學檢查發現深層肌腱反射微弱，下肢活動受限，四肢肌力評估結果為左上肢：5，左右下肢：

1。確診後第 12 天仍無法依指示活動與對答，雙上肢肌力降為 4，雙下肢肌力降為 0。呼吸變得急促，呼吸次數為 33 次 / 每分鐘，動脈氣體分析 PH:7.259，PaCO<sub>2</sub>:69.3mmHg。在使用非侵襲性正壓呼吸器輔助後呼吸急促和意識仍未改善，因此予以氣管內插管使用正壓呼吸器。當天進行腦脊髓液穿刺檢查，報告顯示 leukocyte 156 cells/uL，glucose 52 mg/dL，protein 94.7mg/dL 和 LDH 94 U/L 明顯高於正常值。因個案持續進行性四肢運動感覺以及肌力異常，在核磁共振排除胸腰部脊椎異常後，經肌電圖和神經傳導速度檢查確診個案同時併發 GBS。以免疫療法治療 GBS 已在臨床達成共識且有證據支持可縮短患者的恢復期<sup>15</sup>。免疫治療方式包括靜脈注射免疫球蛋白，血漿置換以及類固醇治療。本個案臨床採用靜脈注射免疫球蛋白，在療程結束後可觀察到個案肌肉力量有緩慢漸進式增加。個案病程發展和臨床相關資訊列於表一。

## 個案治療結果

COVID-19 相關 GBS 患者約有 10 至 20% 的病人會因呼吸衰竭插管使用呼吸器，此與典型的 GBS 無明顯差異<sup>18,20</sup>。本篇個案在確診 COVID-19 後，氧合能力未明顯受影響。最後因呼吸短促及動脈血氧分析呈現呼吸性酸中毒插管。個案呼吸衰竭的原因，可能是 GBS 持續性的病程發展，最後影響到呼吸肌肉，導致呼吸衰竭。個案在確診後第 9 至 10 天出現反應遲鈍、表達邏輯混亂，在反覆提問下還能對答，格拉斯哥昏迷量表評分爲 E4V4M6，，巴士量表分數 90，生活仍可自理。動脈血氧分析呈現二氧化碳 15.5 mmHg，四肢肌肉力量左上肢：5，左右下肢：4，此期間的意識改變爲 CLOCC 所導致的神經系統症狀。本應逐漸恢復但個案在確診後第 11 至 12 天的持續意識改變加上肌肉變得乏力則可能因同時併發 GBS 而影響呼吸肌肉，造成高二氧化碳血症 (PaCO<sub>2</sub>:69.3mmHg) 所致。因此個案在插管使用呼吸器，在確診後第 14 天意識回復清醒狀態，病程發展同時符合文獻 CLOCC 臨床神經症狀會在幾天至一星期內消失的研究結果。

表一：神經傳導 (nerve conduction velocity, NCV) 和肌電圖 (electromyography, EMG) 檢查結果報告

檢查日期	確診後第 18 天			確診後第 46 天		
	電氣單位	Pk Amp( $\mu$ V)	Latency(ms)	Amp(mV)	Pk Amp( $\mu$ V)	Latency(ms)
<b>感覺神經傳導</b>						
神經 / 位置						
右尺神經 手腕		34.7			24.8	
左尺神經 手腕		8.5			16.3	
右下肢感覺		15.0			25.1	
左下肢感覺		20.7			18.9	
<b>運動神經傳導</b>						
神經 / 位置						
右尺神經 手腕				5.7		8.8
左尺神經 手腕				4.5		6.3
右腓神經 踝		3.44		1.7	5.78	1.1
左腓神經 踝		4.06		1.5	3.80	0.8
右脛神經 踝		3.54		7.1	5.52	8.2
左脛神經 踝		3.54		11.6	4.38	6.1
<b>F Wave</b>						
右脛神經			51.46			53.39
左脛神經			50.36			51.61

說明：在感覺神經傳導中，兩次檢查結果都出現左側尺神經電位振幅降低。在運動神經傳導顯示雙側腓神經混合肌肉活動電位振幅降低，確診後第 18 天（右 / 左：1.7/1.5 mV）及第 46 天（右 / 左：1.1/0.8 mV），雙側脛神經 F 波潛伏期延長。檢查報告呈現右脛骨和左尺神經病變，嚴重軸突型雙側腓神經病變。

個案在確診後第 38 天，插管使用呼吸器第 26 天後成功脫離呼吸器並於確診後第 42 天轉出加護病房，加護病房住院天數共 33 天。在確診後第 46 天，追蹤檢測肌電圖和神經傳導速度，並無明顯進步。在確診後第 54 天出院，出院當日評估日常生活指標巴氏量表分數僅有 45 分，生活功能仍呈現嚴重依賴狀態。出院後持續在神經內科門診追蹤治療。在出院兩個月後，約確診後四個月，個案恢復到能藉由拐杖輔助回診。

## 結 論

本篇為治療成功之案例介紹，個案在確診 COVID-19 後，同時併發罕見的 CLOCC 及 GBS，並引發呼吸衰竭使用呼吸器。疾病過程中，個案的氧合能力未明顯受影響，與確診 COVID-19 後，發生缺氧性呼吸衰竭使用呼吸器之重症患者不同。在疾病急性期插管使用呼吸器，除了可以提供有效的分泌物清除管道，避免呼吸系統合併症的發生，另外也可預防因呼

吸衰竭導致缺氧，進一步造成全身系統的傷害。以上因素加上早期正確診斷，適時提供精準有效治療，決定了此個案能夠成功治療的結果。

## 參考資料

- Shrestha LB, Foster C, Rawlinson W, Tedla N, Bull RA. Evolution of the SARS-CoV-2 omicron variants BA.1 to BA.5: Implications for immune escape and transmission. *Rev Med Virol* 2022;32(5):e2381.
- Moreau A, Ego A, Vanderghyest F, et al. Cytotoxic lesions of the corpus callosum (CLOCCs) associated with SARS-CoV-2 infection. *J Neurol* 2021;268(5):1592-4.
- Sriwastava S, Tandon M, Podury S, et al. COVID 19 and neuroinflammation: a literature review of relevant neuroimaging and CSF markers in central nervous system inflammatory disorders from SARS COV2. *J Neurol* 2021;268(12):4448-78.
- Ulloa AC, Buchan SA, Daneman N, Brown KA. Estimates of SARS-CoV-2 omicron variant severity in ontario, Canada. *JAMA* 2022;327(13):1286-8.
- Chou SH, Beghi E, Helbok R, et al. Global Incidence of Neurological Manifestations among Patients Hospitalized with COVID-19 - A Report for the GCS-NeuroCOVID Consortium and the ENERGY Consortium. *JAMA Netw Open* 2021;4(5):e2112131.
- Chougar L, Shor N, Weiss N, et al. Retrospective

- observational study of brain MRI findings in patients with acute SARS-CoV-2 infection and neurologic manifestations. *Radiology* 2020;297(3):E313-3.
7. Starkey J, Kobayashi N, Numaguchi Y, Moritani T. Cytotoxic lesions of the corpus callosum that show restricted diffusion: mechanisms, causes, and manifestations. *Radiographics* 2017;37(2):562-76.
  8. Kubo M, Kubo K, Kobayashi KI, Komiya N. Non-severe COVID-19 complicated by cytotoxic lesions of the corpus callosum (mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion): a case report and literature review. *Int J Infect Dis* 2022;125:1-9.
  9. Park SE, Choi DS, Shin HS, et al. Splenial Lesions of the Corpus Callosum: Disease Spectrum and MRI Findings. *Korean J Radiol* 2017;18(4):710-21.
  10. Tetsuka S. Reversible lesion in the splenium of the corpus callosum. *Brain Behav* 2019;9(11):e01440.
  11. Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med* 2020;382(26):2574-6.
  12. Mostel Z, Ayat P, Capric V, Trimmingham A, McFarlane SI. Guillain-Barré Syndrome in a COVID-19 Patient: A Case Report and Review of Management Strategies. *Am J Med Case Rep* 2021;9(3):198-200.
  13. Reyes-Bueno JA, García-Trujillo L, Urbaneja P, et al. Miller-Fisher syndrome after SARS-CoV-2 infection. *Eur J Neurol* 2020;27(9):1759-61.
  14. Yazdanpanah N, Rezaei N. Autoimmune complications of COVID-19. *J Med Virol* 2022;94(1):54-62.
  15. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 2019;15(11):671-83.
  16. Sriwastava S, Tandon M, Podury S, et al. COVID-19 and neuroinflammation: a literature review of relevant neuroimaging and CSF markers in central nervous system inflammatory disorders from SARS-COV2. *J Neurol* 2021;268(12):4448-78.
  17. Caress JB, Castoro RJ, Simmons Z, et al. COVID-19-associated Guillain-Barré syndrome: The early pandemic experience. *Muscle Nerve* 2020;62(4):485-91.
  18. Pimentel V, Luchsinger VW, Carvalho GL, et al. Guillain-Barré syndrome associated with COVID-19: A systematic review. *Brain Behav Immun Health* 2023;28:100578.
  19. Abu-Rumeileh S, Abdelhak A, Foschi M, Tumani H, Otto M. Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases. *J Neurol* 2021;268(4):1133-70.
  20. Wang L, Shen Y, Li M, et al. Clinical manifestations and evidence of neurological involvement in 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol* 2020;267(10):2777-89.

# **COVID-19-Associated Cytotoxic Lesions of the Corpus Callosum (CLOCC) and Guillain-Barre syndrome (GBS) --An adult case report**

Yi-Chun Tsao<sup>1</sup>, Chin-Hsing Li<sup>2</sup>, Hsin-Hui Hsu<sup>3</sup>, Kai-Huang Lin<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Department of Internal Medicine, Changhua Christian Hospital.*

<sup>2</sup>*Section of Respiratory Therapy, Division of Critical Care internal medicine, Changhua Christian Hospital.*

<sup>3</sup>*Department of Emergency Medicine and Critical Care, Changhua Christian Hospital.*

Cytotoxic lesions of the corpus callosum (CLOCC) associated are a secondary and reversible encephalopathy. It occurs for a variety of reasons, with the largest number of pediatric patients infected with the virus. It is quite rare in adults infected with COVID-19. In most cases, clinical neurological symptoms disappear within days to few weeks without treatment. In addition to CLOCC, SARS-CoV-2 infection may lead to immune dysregulation, causing neurological disorders such as Guillain-Barre syndrome (GBS). Some COVID-19-associated GBS patients require intubation with mechanical ventilator support due to the progression of respiratory failure. We present an adult case of acute respiratory failure following COVID-19, complicated with CLOCC and GBS, which was successfully treated under our adequate management. During the disease course, the patient's oxygenation capacity was not significantly affected. Early and correct diagnosis, along with timely provision of accurate and effective treatment, contributed to the successful outcome of this case.