



12-31-2007

Bickerstaff's Brainstem Encephalitis Combined with Guillain-Barré Syndrome: A casereport

Yi-Ping Cheng

Jo-Tong Chen

Ta-Shen Kuan

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Cheng, Yi-Ping; Chen, Jo-Tong; and Kuan, Ta-Shen (2007) "Bickerstaff's Brainstem Encephalitis Combined with Guillain-Barré Syndrome: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 35: Iss. 1, Article 7.
DOI: [https://doi.org/10.6315/2007.35\(1\)07](https://doi.org/10.6315/2007.35(1)07)
Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol35/iss1/7>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

畢氏腦幹腦炎合併 Guillain-Barré 症候群：病例報告

鄭鎰斌 陳若佟 官大紳

國立成功大學醫學院復健學科

畢氏腦幹腦炎乃是一種感染後的局部腦幹發炎，它的致病因子至今仍然未明，其主要症狀為急性發作之眼外肌麻痺合併複視、運動失調、意識不清及足底伸肌反射增強。本文報告一位 33 歲的女性於剖腹生產後 25 天發生畢氏腦幹腦炎且合併發生 Guillain-Barré 症候群。經過 5 次血漿置換術及 5 天的免疫球蛋白治療，病患肌力恢復到 MRC (Medical Research Council) scale 4/5 分，眼外肌運動正常，雙側足底伸肌反射消失。因仍存有講話不清、運動失調、姿態不穩及複視等症狀，因而轉至復健科病房。復健治療包括了肌力及耐力訓練、動作協調訓練、姿態平衡訓練及步態訓練。病患在接受積極治療及復健之後，有相當良好的神經學及功能上的恢復。(台灣復健醫誌 2007；35(1)：49 - 56)

關鍵詞：畢氏腦幹腦炎(Bickerstaff's brainstem encephalitis)，Guillain-Barré 症候群(Guillain-Barré syndrome, GBS)，Miller Fisher 症候群(Miller Fisher syndrome, MFS)，血漿置換術(plasmapheresis)

前言

畢氏腦幹腦炎(Bickerstaff's brainstem encephalitis)又名畢氏腦炎，乃是一種感染後的局部腦幹發炎，其致病因子至今仍然未明，主要臨床症狀為急性發作之眼外肌麻痺(ophthalmoplegia)合併複視(diplopia)、運動失調(ataxia)、意識不清及足底伸肌反射增強(extensor plantar responses)。^[1]本文報告一位年輕女性病人，於產後發生畢氏腦幹腦炎且合併發生 Guillain-Barré 症候群(GBS)，病患在接受積極治療及復健之後，有相當良好的神經學及功能上的恢復。

病例報告

一位 33 歲的健康女性，過去無任何特殊病史。在入院的前 25 天，經由剖腹生產產下一名健康嬰兒，產後並恢復良好。在入院前兩週曾有一次上呼吸道感染的症狀，並且自行緩解。於發病第一天病患開始有發燒及四肢無力現象，而且遠端肢體比近端更加明顯。

第二天清晨病患發現四肢已無法舉起，而且出現頭痛、複視、雙側臉部肌肉無力、講話不清、運動失調及四肢末端感覺異常等症狀，病患被緊急送至醫學中心急診。入院後理學及神經學檢查顯示：病人有高燒現象(39.5°C)，意識仍清楚，但有複視、雙側眼外肌水平方向麻痺、雙側臉部肌肉無力及構音不清。四肢肌力約 MRC 2/5 至 3/5 分、深部肌腱反射增強併有雙側足底伸肌反射。四肢末端感覺異常，但關節本體感覺則為正常。急診之緊急腦部電腦斷層並無任何特別的發現，脊髓液檢查發現蛋白質含量上升(49mg/dl)及淋巴球細胞數目上升(33cells/ μ l)，脊髓液及血液細菌培養結果，包含隱球菌(cryptococcus)及黴漿菌(mycoplasma)等均為陰性，而病毒抗體檢測，包含巨細胞病毒(cytomegalovirus)、德國麻疹病毒(rubella virus)、單純疱疹病毒(herpes simplex virus)、麻疹病毒(measles virus)及 Epstein-Barr 病毒，也都呈陰性反應。由於高度懷疑病患罹患畢氏腦幹腦炎合併 Guillain-Barré 症候群，故將病人收入神經內科病房觀察及治療。

病患發病第二天的腦部磁振造影檢查無特別發現(圖 1)；第六天的神經傳導及肌電圖檢查顯示下肢周邊

投稿日期：95 年 6 月 27 日 修改日期：95 年 10 月 31 日 接受日期：95 年 11 月 9 日

抽印本索取地址：陳若佟醫師，國立成功大學醫學院復健學科，台南市 704 北區勝利路 138 號

電話：(06) 23535355 轉 5258 e-mail：jotong@mail.ncku.edu.tw



圖 1. 磁振造影(T2-weighted)無特別發現

神經之傳導速度變慢以及 F 波反應減少，可能為 Guillain-Barré 症候群之早期變化(表 1)；神經誘發電位檢查(evoked potential)顯示雙側脛神經受損或雙側胸腰脊髓病變；腦電圖檢查(electric encephalography)顯示輕微皮質功能受損，無癲癇發作之波形。住院後第 1 到第 8 天共接受 5 次血漿置換術，期間神經功能不再惡化，雙側眼外肌水平麻痺有改善，但四肢肌力無明顯改善，僅恢復至 MRC 3/5 分，故自第 8 天開始連續接受 5 天的免疫球蛋白治療，之後病患四肢肌力恢復到 MRC 4/5 分，眼外肌運動恢復接近正常，雙側足底伸肌反射及頭痛消失。在這期間，除了預防血漿置換過程出現過敏反應而在每次置換之前使用 hydrocortisone sodium succinate 100 毫克注射外，並無使用類固醇治療。因仍存有講話不清、運動失調、姿態不穩及複視等症狀，病患於發病後第 19 天轉至復健科病房。當時病人四肢肌力約 MRC 4/5 分，可自行從床上坐起，但需雙手支撐才能坐穩，而且無法站立。復健治療包括肌力及耐力訓練、動作控制訓練、姿態平衡訓練及步態訓練。其中針對病人的運動失調和姿態平衡的問題，特別安排一系列的訓練，包括利用富蘭克運動(Frenkel's exercises)將複雜動作分解成簡單的步驟，經由分解動作的重複練習，漸漸地從簡單到困難，循序漸進地使病人能逐漸改善其動作控制的能力；藉由在軀幹或肢體上增加重量，一方面可以減少肢體的晃動程度，一方面也可以增加病人肢體本體感覺的回饋，達到改善運動失調的目的；利用丟、撿沙包及治療球

等特別設計的活動，來加強病人之動態平衡；在步行方面，首先利用平行桿來訓練病人走路，之後再利用助行器來訓練病人的步態及轉位能力，期間均需有治療師在一旁提醒及保護，以防止病人突然跌倒。病人住復健科病房一個星期的期間，雖然肌力沒有再有明顯地進步，但其運動失調和姿態平衡已從原先連坐姿都不穩及無法站立，到出院時可拿著助行器自行走一小段路而不會跌倒。由於病人有相當良好的神經學及功能上的恢復，故安排病人出院並回門診持續復健。

於出院後兩星期內的門診追蹤及復健治療中發現，病患肌力已恢復至正常、運動失調、平衡及步態也都恢復良好，無需再靠助行器即可自行行走，但講話不清及複視則仍未完全恢復至正常。於兩個月後的居家追蹤則發現所有的神經學症狀包括講話不清及複視都已消失，所有日常生活功能皆恢復至正常。

討 論

Bickerstaff 於 1951^[1]及 1957^[2]年共報告了 8 個畢氏腦幹腦炎的病例，這些病患臨床表現均以急性發作之意識障礙、眼外肌麻痺、運動失調及足底伸肌反射增強為主，病患四肢則無明顯的無力或感覺喪失。由於發病前通常會有一次感染性疾病，如上呼吸道感染，以及脊髓液檢查發現有淋巴球增生的現象，Bickerstaff 認為此病是一種腦幹腦炎，並將之命名為畢氏腦幹腦炎或簡稱畢氏腦炎。Fisher 於 1956 年提出 3 例的病例報告，病患臨床表現包含了眼外肌麻痺、運動失調及深部肌腱反射消失。雖然臨床表現與畢氏腦幹腦炎相當近似，但 Fisher 發表的病患較沒有意識障礙且其深部肌腱反射消失，足底伸肌反射亦為陰性。此症候群後來被命名為 Miller Fisher syndrome (MFS)，Fisher 並認為此病是 Guillain-Barré 症候群的一種變異型，其病理機轉和 Guillain-Barré 症候群應該是相似的。^[3]而 Odaka 等人於 2003 年也報告 60% 畢氏腦炎的病人會合併發生 Guillain-Barré 症候群，由此可見這三種疾病似乎有很高的相關性。^[4]Al-Din 甚至認為畢氏腦炎和 Guillain-Barré 症候群為同一感染後症候群，只是分別影響到中樞或周邊神經而已。^[5]Arai 等人則認為畢氏腦炎、Miller Fisher 症候群及 Guillain-Barré 症候群這三種疾病於疾病分類學(nosology)上有部份重疊並且為一連續性表現。^[6]

近年來由於血清抗體檢查和影像檢查的進展，讓我們更進一步了解到畢氏腦炎和 Guillain-Barré 症候群及 Miller Fisher 症候群之間的相關性。在 Miller Fisher 症候群病人中，其血清中抗 GQ1b IgG 抗體陽性率為

表 1. 神經傳導檢查

	潛期(msec)	振幅(mV)	傳導速度(m/sec)	F 波持續率
運動神經傳導				
右側正中神經-外展拇指短肌				
腕部	3.65	7.9		
肘部	7.05	7.1	67.6	
右側尺神經-外展指小肌				
腕部	2.70	6.3		
肘下部	4.70	6.0	67.5	
肘上部	7.15	5.3	59.2	
右側總腓神經-伸趾短肌				
踝部	5.35	9.9		
腓骨頭部	12.50	9.5	41.3	
右側脛神經-外展拇趾肌				
踝部	8.30	21.6		
臚部	16.95	15.2	43.9	
感覺神經傳導				
右側正中神經	2.60	10.3	43.1	
右側尺神經	2.05	3.2	48.8	
右側腓腸神經	3.85	17.2	34.3	
F 波				
右側正中神經	25.25			50
右側尺神經	NP			0
右總腓神經	NP			0
右脛神經	52.95			10

NP: non-pick up

90%，^[4]而在畢氏腦炎的病人血清中此抗體的陽性率為66%。^[7]此外，Odaka 等人報告於 194 位血清抗 GQ1b 抗體陽性的病患中，進一步分析發現其中 110 位診斷為 Miller Fisher 症候群，31 位為 Miller Fisher 症候群合併 Guillain-Barré 症候群，12 位為畢氏腦炎，11 位為畢氏腦炎合併 Guillain-Barré 症候群。因此，學者把這三種疾病合稱為“抗 GQ1b 抗體症候群”(anti-GQ1b antibody syndrome)。^[8,9]經由單株抗體染色的結果，抗 GQ1b 抗體被發現大量存在於病人的第三、四、六對腦神經中，少量則存在於小腦神經核、腦幹及脊髓之灰質中，而抗 GQ1b 抗體會導致乙醯膽鹼無法由神經末端釋放出來，進一步造成神經功能障礙。^[10]

Odaka 等人回顧檢討由 1994 年至 2000 年間，由日本各地轉介至該醫院接受治療或檢查的 98 位疑似病例中，發現共有 62 個病例符合畢氏腦炎之診斷標準，包括必須有急性眼外肌麻痺、運動失調、意識不清及

深部肌腱反射增強。大多數病人為單一次的發生並且預後良好，其中男性女性比例為 3:2，除了全部的病患均有眼外肌麻痺和運動失調(軀幹及肢體：71%、只有軀幹：18%、只有肢體：11%)之外，74%的病人有意識不清，45%有雙側臉部肌肉麻痺，40%有足底伸肌反射。深部肌腱反射有 58%為無或降低，8%為正常，而 34%為增強。此外，60%(37/62)的病患合併有四肢無力，且為對稱性(symmetrical)的肢體癱瘓無力(flaccid tetraparesis)，此表現被認為是合併發生了 Guillain-Barré 症候群的結果。這 37 位肢體無力的病患中，有 24 位接受神經傳導檢查，結果顯示異常比例約佔 58%，其中 50%為神經軸突退化(axonal degeneration)，8%為神經去髓鞘變化(demyelination)。^[4]畢氏腦炎若併發 Guillain-Barré 症候群，通常於急性期即會發生。Chikakiyo 等人於 2005 年提出病例，報告一位 71 歲的老太太於畢氏腦炎發病後 5 個月併發 Guillain-Barré 症

候群，且其神經肌電檢查顯示主要變化為運動神經軸突之傷害(axonal damage)。^[11]本病患則於發病第一天即出現四肢無力及肢體末端感覺缺損的情形，發病第六天的神經傳導及肌電圖檢查顯示下肢周邊神經之傳導速度變慢和振幅變小以及 F 波反應減少，顯示有去髓鞘變化及神經軸突退化現象，符合 Guillain-Barré 症候群之早期變化。

在磁振造影檢查方面，約 30%病人在腦幹、小腦和視丘可發現有水腫之情形，於 T2 影像上有增強的訊號，但其他病人的磁振造影檢查則是正常的。^[4,12]Weidauer 等人報告一位畢氏腦炎的病人，分別於發病第 26 天及第 134 天接受磁振造影檢查，結果發現病患腦部病變的位置由中腦上部慢慢往下移(caudal migration)至右側橋腦包括橋腦蓋膜(tegmentum pontis)及中小腦腳(middle cerebellar peduncle)部分，且此時病患的臨床症狀亦由意識障礙及眼外肌麻痺轉變為右側顏面輕觸覺缺損和左下肢深部肌腱反射增強併足底伸肌反射，這些臨床症狀的改變亦符合影像學上的變化。作者由病患磁振造影 T2 影像中之高擴散係數(diffusion coefficient)值，認為此種磁振造影表現主為血管性之水腫(vasogenic edema)而非細胞毒性之水腫(cytotoxic edema)，而這也可以解釋大部分的畢氏腦炎均預後相當良好。^[13]之前文獻所報告的解剖病例其病理發現主要為腦幹、小腦和視丘的發炎反應，包括血管周遭有淋巴球浸潤(perivascular lymphocytic infiltration)及水腫變化(perivascular edema)，這和影像檢查的結果是一致的。^[4]過去被診斷為畢氏腦炎的病人中，有的有磁振造影上的發現但無抗 GQ1b 抗體，^[14]有的是有抗體但磁振造影上沒有任何異常發現，^[15]也有兩者都呈現異常反應者。^[16]因此血清抗體檢查和磁振造影並不能當做畢氏腦炎的診斷標準，但可用來做為診斷的輔助工具。這些發現可能反映著畢氏腦炎乃是一種感染後的局部腦幹發炎，其致病因子可能是相當多樣性的(etiological heterogeneity)，病患血清抗 GQ1b 抗體可能為陽性或陰性，且其磁振造影檢查也可能為不正常或正常。有學者認為相類似情況亦見於 Miller Fisher 症候群：並非所有的 Miller Fisher 症候群病患其抗 GQ1b 抗體均為陽性，且部分的 Miller Fisher 症候群病人其腦幹磁振造影檢查也曾被報告有不正常的表現。^[12]

臨床上常見急性四肢無力的鑑別診斷包括了低血鈣症、低血鉀症、橫紋肌溶解症(rhabdomyolysis)、腦中風、多發性硬化症(multiple sclerosis)、肉毒桿菌毒素中毒(Botulinum intoxication)、肌無力危機(myasthenic crisis)、小兒麻痺(poliomyelitis)及 Guillain-Barré 症候群

等。^[17]本病患在急診之生化檢查包括鈣離子、鉀離子及肌酸酐激酶(creatinine kinase)等均為正常，因此排除低血鈣症、低血鉀症及橫紋肌溶解症。腦中風若以急性四肢及臉部肌肉無力來表現，常見的為禁閉症候群(lock-in syndrome)，此症候群病患通常無法說話且其眼部動作僅存垂直方向的動作。^[17]由於本病患腦部磁振造影檢查無特別發現，故初步排除腦中風及多發性硬化症。本病患於發病之前並無施打肉毒桿菌毒素或誤食可能含有肉毒桿菌之食品，故也排除肉毒桿菌毒素中毒。肌無力危機雖有時發生在以前並沒有被診斷為重症肌無力(myasthenia gravis)的病人身上，但此類病人屬於極少數，且其肌肉無力以頭、頸部及呼吸肌影響較為嚴重，病患無力症狀於清晨或休息後會稍有改善，這些表現與本病患並不相符。^[17]小兒麻痺感染現今於台灣已少見，且其較少同時造成四肢無力，病患肢體深部肌腱反射應為喪失，也不會有感覺缺損，再加上本病患之年紀也非小兒麻痺好發年紀，故亦排除之。^[17]事實上，本病患一開始在本院急診時，先是被鑑別診斷為 Guillain-Barré 症候群，由於在 Guillain-Barré 症候群早期神經去髓鞘變化最容易侵犯處為神經根，在神經傳導及肌電圖檢查可能顯示周邊神經之傳導速度變慢以及 F 或 H 波反應減少或消失，本病患於發病第六天所做的神經傳導及肌電圖檢查亦符合 Guillain-Barré 症候群之早期變化。而其神經誘發電位檢查顯示雙側脛神經受損或雙側胸腰脊髓病變，則表示自周邊神經的脛神經、胸腰椎神經根到胸腰脊髓的傳導路徑中有問題，對於 Guillain-Barré 症候群是一種非特異性的檢查。這些檢查結果均支持 Guillain-Barré 症候群的診斷，但因為本病患部份臨床症狀並非典型的 Guillain-Barré 症候群表現，如急性眼外肌麻痺、深部肌腱反射增強併有雙側足底伸肌反射等，畢氏腦炎合併 Guillain-Barré 症候群應是優先列入的鑑別診斷。由於畢氏腦炎的診斷是以臨床症狀為主，所以雖然本文報告的病例沒有影像上和血清抗體之證據，但其臨床症狀和病程都和典型的畢氏腦炎相符，包括了之前的上呼吸道感染、急性眼外肌麻痺、運動失調及深部肌腱反射增強併有雙側足底伸肌反射等，因此仍被診斷為畢氏腦炎合併 Guillain-Barré 症候群。

大部分畢氏腦炎的病人於發病前會先有感染性疾病的症狀，其中又以上呼吸道感染的症狀最常見，如咳嗽、頭痛、喉嚨痛、倦怠及肌肉痛等，腸胃炎的表現則較少見。和畢氏腦炎相關的感染因子，到目前為止尚無定論，曾被報導過的包括了下面幾種：單純疱疹病毒、巨細胞病毒、Epstein-Barr 病毒、帶狀疱疹病毒(varicella zoster virus)、德國麻疹病毒、傷寒桿菌

(salmonella typhi)、隱球菌及幽門桿菌(Campylobacter jejuni)。Lee 等人於 2004 年則報告一位年輕男性因車禍致血胸及顱骨骨折，該病患接受胸管引流，但因金色葡萄球菌感染而併發膿胸。病患於受傷一個月後因有急性眼外肌麻痺、步態不穩和深部肌腱反射增強等症狀，經磁振造影證實罹患畢氏腦炎，這是文獻上唯一被報告與創傷有關的病例。^[18]本病例於畢氏腦炎發病前兩週曾有上呼吸道感染之症狀(咳嗽、頭痛)，且其於畢氏腦炎發病後最初四天內亦有發燒(最高至 39.5°C)之情形，入院後血液檢查顯示白血球增加(10,300/ μ l)且有分節核中性球(Seg: 87.5%)比例上升之現象，脊髓液檢查發現蛋白質含量(49mg/dl)及淋巴球細胞數目上升(33cells/ μ l)，但其脊髓液及血液細菌培養結果，包含隱球菌、黴漿菌等均為陰性，而病毒抗體檢測，包括巨細胞病毒、德國麻疹病毒、單純疱疹病毒、麻疹病毒及 Epstein-Barr 病毒抗體亦為陰性，因此並無確定的感染因子被發現。之前的文獻曾報告一例在懷孕第 13 週時發生畢氏腦炎合併 Guillain-Barré 症候群的病例，作者並認為血漿置換術對於懷孕的婦女來說是安全並且有效的。^[19]本文所報告的年輕女性病人之前身體相當健康，並無任何器官系統的毛病，然而，病患卻於產後第 24 天發生畢氏腦幹腦炎且合併發生 Guillain-Barré 症候群。目前對於懷孕或生產是否會造成畢氏腦炎的發生並不清楚，這之間是否有相關仍需進一步的驗證。

畢氏腦炎的治療仍以血漿置換術及免疫球蛋白(IVIg)為主。血漿置換術可以去除血清中的抗 GQ1b 抗體而達到治療的效果。^[20]臨床上亦發現抗 GQ1b 抗體之存在與病患眼外肌麻痺症狀有較高的相關，且此症狀對血漿置換術的治療反應較好，對類固醇治療的反應則較不理想。免疫球蛋白^[21]和血漿置換術^[20,22]兩者在臨床治療畢氏腦炎上效果差不多，都可快速改善其症狀。而高劑量類固醇(pulse methylprednisolone, 1g/day)對眼外肌麻痺以外的其他症狀亦有其療效。^[23]此外，合併以上至少兩種治療方法的效果會比單一治療效果好，^[4]因此合併治療仍為目前治療之主流。依據 Odaka 等人的報告，畢氏腦炎病患於發病六個月後追蹤，結果發現 51% 為完全復原，23% 則仍留存有肢體無力。^[4]雖然畢氏腦炎大多為單一次發作的疾病，^[4]但 Sharma 等人曾報告一位和本病人相似，無 anti-GQ1b 抗體及磁振造影無任何發現的病人，在第一次被診斷為 Guillain-Barré 症候群後的第 5 個月，又發生畢氏腦炎的症狀。^[24]因此推論，畢氏腦炎仍是有復發之可能性。本病患在接受血漿置換術及免疫球蛋白治療及復健之後，則有相當良好的神經學及功能上的恢復。

雖然畢氏腦炎與 Guillain-Barré 症候群有很高的相關性且常合併發生，但二者的臨床表現與復健治療仍有些許差異存在。一般而言單純 Guillain-Barré 症候群的症狀以對稱性的肢體無力、感覺喪失及深部肌腱反射消失為主，嚴重時可能會侵犯到呼吸、顏面及口腔咽喉肌肉，但眼外肌通常較不會受到影響，病患亦較不會有運動失調(ataxia)的症狀。^[25]而畢氏腦炎主要症狀為急性發作之眼外肌麻痺合併複視、運動失調、意識不清及足底伸肌反射增強。如果畢氏腦炎合併發生 Guillain-Barré 症候群，則病患亦會有肢體無力及感覺喪失之情形。對於這些因無力而臥床的病人，復健早期介入的主要目的在於避免因臥床而造成之併發症，如關節攣縮、褥瘡、靜脈栓塞及肺炎等。此時，復健治療項目包含了關節運動、適當的擺位、副木的使用及胸腔復健等。待病患的病情穩定之後，復健的重點則轉移至加強肌力、耐力及功能的訓練。由於 Guillain-Barré 症候群的病患於過度訓練之後常會造成無力情形更加的惡化(overwork weakness)，因此，於訓練初期均以不令病患疲乏(non-fatiguing)為原則，待病患的肌力恢復至可抗重力之後，才可進行較積極的肌力訓練。^[25]畢氏腦炎的病患則除了可能有肢體無力之外，複視及運動失調亦會進一步造成於動作協調、平衡反應及步態方面的障礙。復健的訓練要特別強調動作控制、姿態平衡及功能的改善，因為就算肌力正常，若無良好的平衡，病人仍無法行走，甚至連日常生活活動都有困難。針對運動失調及姿態平衡的改善，目前常用的訓練方法，主要有：重量訓練、本體神經肌肉促進(proprioceptive neuromuscular facilitation)、富蘭克運動(Frenkel's exercises)等，循序漸進地從改善軀幹的平衡到四肢的平衡，從增進坐姿的運動協調到站姿的運動協調，藉由在軀幹或肢體上增加重量，可以增強本體感覺迴饋的傳入。再利用緩慢而交替的運動，來加強主動肌和拮抗肌間的協調性。經由分解動作重複練習，漸漸地從簡單到困難，要求患者準確地做到每一步驟，以使患者更得心應手地控制肢體。訓練時亦可以藉由輔助的器材如傾斜床、站立架、平行桿和助行器等，漸進地來增進病人的平衡反應。^[26]此外，在復健過程中要避免病人因複視看不清楚而跌倒或撞到身邊的物體。畢氏腦炎的預後相當良好，只要給予病人積極的治療及復健，可以幫助病人於肌力、動作協調及姿態平衡方面較快獲得改善，病人也大多可以回到正常的日常生活功能。由於目前文獻所報告的病例不多，尤其是關於畢氏腦炎的復健治療，到目前為止並沒有相關的報告。和 Odaka 等人^[4]的報告相比，本病患在二個月後的追蹤時便已恢復至日常生活功能

完全正常的水準，其神經學及功能上的恢復應是相當良好的。當然，畢氏腦炎復健療效的驗證仍有待收集更多的病例，並且針對有無接受復健治療的不同族群加以分析比較之後才能得知。

相對於日本的文獻報告，畢氏腦炎於台灣本國的文獻中並未被報告過，誠如 Odaka 等人所提到，此病的診斷上很容易和 Guillain-Barré 症候群或 Miller Fisher 症候群造成混淆。^[4]因此，如果病患有急性眼外肌麻痺、運動失調、意識不清和深部肌腱反射增強等症狀，畢氏腦炎應是優先列入的鑑別診斷。畢氏腦炎並不常見，且常合併 Guillain-Barré 症候群一起發生，但預後較 Guillain-Barré 症候群好；病人渡過危險的急性期之後，積極的復健可以改善其功能及生活品質。

結 論

畢氏腦炎乃是一種感染後的局部腦幹發炎，其致病因子可能是相當多樣性的，其與 Miller Fisher 症候群及 Guillain-Barré 症候群之間有很高的相關性並容易造成診斷上的混淆。如果病患有急性眼外肌麻痺、運動失調、意識不清和深部肌腱反射增強等症狀，畢氏腦炎應是優先列入的鑑別診斷。畢氏腦炎預後較 Guillain-Barré 症候群佳，病患在接受積極治療及復健之後，通常可以有相當良好的神經學及功能上的恢復。

參考文獻

1. Bickerstaff ER. Mesencephalitis and rhomboencephalitis. *BMJ* 1951;2(4723):77-81.
2. Bickerstaff ER. Brainstem encephalitis: further observation on a grave syndrome with benign prognosis. *BMJ* 1957;1(5032):1384-7.
3. Fisher. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Eng J Med* 1956;225:57-75.
4. Odaka M, Yuki N, Yamada M, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis: clinical feature of 62 cases and a subgroup associated with Guillain-Barré syndrome. *Brain* 2003;126:2279-90.
5. Al-Din AN. The nosological position of the ophthalmoplegia, ataxia and areflexia syndrome: "The spectrum hypothesis". *Acta Neurol Scand* 1987;75:287-94.
6. Arai M, Odaka M, Yuki N, et al. A patient with overlapping Bickerstaff's encephalitis, Miller-Fisher syndrome and Guillain-Barré syndrome during the clinical course. *Eur J Neurol* 2002;9:115-6.
7. Yuki N, Watabayashi K, Yamada M, et al. Overlap of Guillain-Barré syndrome and Bickerstaff's brainstem encephalitis. *J Neurol Sci* 1997;145:119-21.
8. Yuki N. Antiganglionside antibody and neuropathy: review of our research. *J Peripher Nerv Syst* 1998;3:3-18.
9. Odaka M, Yuki N, Hirata K. Anti-GQ1b IgG antibody syndrome: clinical and immunological range. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:50-5.
10. Chiba A, Kusunoki S, Obata H, et al. Serum anti-GQ1b IgG antibody is associated with ophthalmoplegia in Miller Fisher syndrome and Guillain-Barré syndrome: clinical and immunohistochemical study. *Neurology* 1993;43:1911-7.
11. Chikakiyo H, Kunishige M, Yoshino H, et al. Delayed motor and sensory neuropathy in a patient with brainstem encephalitis. *J Neurol Sci* 2005;234:105-8.
12. Chataway SJS, Lerner AJ, Kapoor R. Anti-GQ1b antibody status, magnetic resonance imaging and the nosology of Bickerstaff's brainstem encephalitis. *Eur J Neurol* 2001;8:355-7.
13. Weidauer S, Ziemann U, Thomalske C, et al. Vasogenic edema in Bickerstaff's brainstem encephalitis: A serial MRI study. *Neurology* 2003;61:836-8.
14. Hagenkotter B, Forster J, Ferbert A. Bickerstaff encephalitis: clinical and magnetic resonance follow-up studies: case reports. *Nervenarzt* 1998;69:892-5. (Fulltext in German, abstract in English)
15. Tagawa Y, Yuki N. Bickerstaff's brainstem encephalitis associated with shingles. *J Neurol* 2000;247:218-9.
16. Kikuchi M, Tagawa Y, Iwamoto H, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis associated with IgG anti-GQ1b antibody subsequent to mycoplasma pneumoniae infection: favorable response to immunoadsorption therapy. *J Child Neurol* 1997;12:403-5.
17. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al. *Neurology in clinical practice: the neurological disorder*. 4th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2004.
18. Lee JY, Park KC, Lee IH et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis after a motor vehicle crash. *J Trauma* 2004;56:179-81.
19. Funakawa I, Ogoshi M, Shibasaki K, et al. A case of Bickerstaff's brainstem encephalitis during pregnancy. *Rinsho Shinkeigaku* 1999;10:1045-8. (Fulltext in Japanese,

abstract in English)

20. Yuki N. Successful plasmapheresis in Bickerstaff's brainstem encephalitis associated with anti-GQ1b antibody. *J Neurol Sci* 1995;131:108-10.
21. Ozawa T, Onodera O, Inuzuka T, et al. Efficacy of early plasmapheresis in Bickerstaff's encephalitis. *Intern Med* 1998;37:986-9.
22. Rober JF, Scott EK, Steven L, et al. Treatment of Bickerstaff's brainstem encephalitis with immune globulin. *J Neurol Sci* 2000;178:88-90.
23. Fujisato H, Amemiya M, Hayashi Y, et al. Treatment with steroid and double filtration plasmapheresis for a case of anti-GQ1b antibody-positive Bickerstaff's encephalitis. *Ther Apher* 1999;3:72-4.
24. Sharma V, Chan YC, Ong HL, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis: can it recur? *J Clin Neurosci* 2006;13:277-9.
25. Buschbacher L. Rehabilitation of patients with peripheral neuropathies. In: Braddom RL, editor. *Physical medicine and rehabilitation*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. p.1039-40.
26. Perlmutter E, Gregory PC. Rehabilitation treatment options for a patient with paraneoplastic cerebellar degeneration. *Am J Phys Med Rehabil* 2003;82:158-62.

Bickerstaff's Brainstem Encephalitis Combined with Guillain-Barré Syndrome: A Case Report

Yi-Ping Cheng, Jo-Tong Chen, Ta-Shen Kuan

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, College of Medicine,
National Chung-Kung University, Tainan.

Bickerstaff's brainstem encephalitis is a post-infectious brainstem inflammatory disorder of unknown etiology. The characteristic symptoms include: acute ophthalmoplegia with diplopia, ataxia, disturbed consciousness, and extensor plantar response. In this report we describe a 33-year-old woman with Bickerstaff's brainstem encephalitis combined with Guillain-Barré syndrome that presented 25 days after a Cesarean section. After five treatments with plasmapheresis and intravenous immunoglobulin for 5 days, the patient's muscle strength recovered to MRC 4/5. The ophthalmoplegia and bilateral extensor plantar responses also disappeared. The patient then was transferred to the PM&R department for persistent slurred speech, ataxia, and diplopia. The rehabilitation program included training to improve muscle strength and endurance, motor control, balance, and gait training. After intensive treatment and rehabilitation, the patient experienced a successful recovery in neurological and functional status. (Tw J Phys Med Rehabil 2007; 35(1): 49 - 56)

Key words: Bickerstaff's brainstem encephalitis, Guillain-Barré syndrome (GBS), Miller Fisher syndrome (MFS), plasmapheresis