



12-1-2003

### Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: A casereport

Ya-Fang Lee

Nai-Chiung Huang

Ta-Sen Wei

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



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

#### Recommended Citation

Lee, Ya-Fang; Huang, Nai-Chiung; and Wei, Ta-Sen (2003) "Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 31: Iss. 4, Article 7.  
DOI: <https://doi.org/10.6315/3005-3846.2209>  
Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol31/iss4/7>

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](mailto:twpmrscore@gmail.com).

# 急性發炎性去髓鞘多發性神經病變：病例報告

李雅芳 黃乃炯 魏大森

彰化基督教醫院復健科

急性發炎性去髓鞘多發性神經病變(acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, AIDP)也就是所謂的居楊-巴賀症候群(Guillain-Barre syndrome, GBS),是最常見引起急性全身性癱瘓現象的疾病。一般認為是一種後天性、對稱型的多發性神經病變,最先開始影響下肢,肌肉牽張反射為消失或嚴重減退。診斷的依據包括患者臨床的表現,電生理學的檢查及腦脊髓液上的變化。典型的症狀包括開始於腳趾或手指的指尖,發生四肢尤其是下肢之上行性無力的現象,甚至影響到呼吸肌、臉部或口咽部的肌肉。疼痛亦相當常見。脊髓穿刺常可發現脊髓液中有蛋白質濃度增加的現象。治療上以血漿置換及靜脈輸入免疫球蛋白為主,並輔以支持療法及復健計劃。對於影響呼吸肌的病人,則需要更詳密的呼吸照護。本報告在此提出兩位患者診斷及復健治療的經驗,藉此對 AIDP 這個症候群做一個討論與文獻回顧。(中華復健醫誌 2003; 31(4): 237 - 243)

**關鍵詞：**居楊-巴賀症候群(Guillain-Barre syndrome),急性發炎性去髓鞘多發性神經病變(acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy)

## 前言

急性發炎性去髓鞘多發性神經病變 acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (AIDP)在 1860 年代由 Landry 首次觀察到患者此種臨床症狀,而在 1916 年由 Georges Guillain 及 Jean Alexander Barre 兩人共同提出居楊-巴賀症候群 Guillain-Barre syndrome (GBS)。GBS 之年發生率每十萬人口約 1.5 人,死亡率約 5%,<sup>[1]</sup>是引起急性全身性癱瘓常見的疾病之一。<sup>[2]</sup> GBS 的診斷以病人臨床症狀,輔以神經傳導檢查的發現及腦脊髓液的變化為依據。<sup>[3,4]</sup>

在發病前數週,患者常先有一個如輕微感冒或腹瀉,<sup>[5]</sup>常伴有的症狀包括發燒、咳嗽、喉嚨痛;<sup>[6]</sup>隨後開始於腳趾或手指的指尖,發生上行性肢體無力的現象。數天到數週間惡化,並導致全身癱瘓的情形,疼痛亦相當常見。影響到的可能有呼吸肌、臉部或口咽部的肌肉;口腔外的肌肉及括約肌則不受影響。脊髓

穿刺可發現脊髓液中的蛋白質有濃度增加的現象。<sup>[7]</sup>一般認為 AIDP 是一種後天性、對稱型的多發性神經病變,主要影響下肢,<sup>[8]</sup>也可影響到體表、自律及腦神經系統,<sup>[9]</sup>肌肉牽張反射典型是消失或嚴重減退;<sup>[10,11]</sup>治療上以血漿置換及靜脈輸入免疫球蛋白為主,視需要輔以支持療法及復健計劃。

## 病例報告

### 【病例一】

患者為 31 歲男性,糖尿病病史長達十年以上,血糖控制不佳,因氮血症而定期血液透析。大約在住院一週前,開始出現兩側對稱性的下肢無力、步態不穩而在爬樓梯時跌倒,且症狀愈來愈明顯惡化。在住院前三天,兩側上肢亦受到影響,而下肢無力的情形更形惡化。四肢有麻木的感覺,尤其是上肢。患者在發病前一週有上呼吸道感染的症狀。但無發燒、畏寒、

投稿日期：92 年 8 月 20 日 修改日期：92 年 10 月 20 日 接受日期：92 年 10 月 27 日

抽印本索取地址：李雅芳醫師,彰化基督教醫院復健科,彰化市 500 南校街 135 號

電話：(04) 7238595 轉 7420 傳真：(04) 7279512

體重減輕現象，也沒有任何的外傷史。

患者被送到急診時，理學檢查及神經學檢查顯示四肢肢體遠端明顯無力，四肢深肌腱反射喪失，本體感覺異常；無其他顯著的中樞神經症狀，亦無任何原始反射出現。實驗室檢查顯示貧血、血容沉降指數上升至正常值的 5 倍，以及高尿酸血症。腎功能則有氮血症之情形。沒有電解質、肝功能及甲狀腺功能異常之發現。病人因接受腎臟透析而服用抗凝血藥物，故未進行腦脊髓液及肌電學檢查。神經傳導檢查顯示有遠端潛期(distal latencies)的延長、振幅(amplitude)下降，“F”波延遲以及神經傳導速度變慢的現象，呈現出脫髓鞘化(demyelination)及軸索退化(axonal degeneration)的混合型變化(表 1)。

經診斷為急性發炎性脫髓鞘病變而住院，予以支持療法治療，在住院一週後病情逐漸穩定，此時四肢無力及軀幹控制能力不佳的現象已有些微恢復，關節活動度維持於正常範圍。病人可進行獨立轉位，動態坐立平衡方面表現良好，但站立平衡感較差，有步態不穩的情形，因此開始進行平衡及行走訓練，同時建議病人使用助行器輔助。慣用手之精細運動功能稍差，可以湯匙進食但握筆寫字仍有困難，因此給予掌指功能訓練。出院時，四肢肌力已恢復至可抗部分阻力，但體表感覺異常及步態不穩仍持續存在，因此建

議病人利用拐杖行走。

## 【病例二】

39 歲男性住院前 5 個月發現有血糖過高的情形，因而開始進行糖尿病之飲食及藥物治療。血糖控制在 200 mg/dL 以下，過去並無特殊病史。大約在住院二至三週前，出現上呼吸道感染的症狀。在一晚深夜工作時，突然發生右側下肢麻木，然後蔓延至右側上肢，隔天出現兩側對稱性下肢麻木，以及右側上肢無力，最後演變為四肢及全身無力的情形。

患者送到急診後，理學檢查及神經學檢查顯示四肢肢體有輕微無力的現象。四肢遠端深肌腱反射喪失，無原始反射出現，除了主觀的感覺異常外，亦有平衡感變差的現象。由臨床症狀的表現上，這位病人罹患 AIDP 的可能性相當大，因此開始進行一系列實驗室及神經傳導檢查，並預備病人做進一步血漿交換療法之治療。實驗室檢查顯示無白血球上升或貧血之情形，血容沉降指數及尿液檢查正常。沒有電解質、肝功能及甲狀腺功能異常之發現。腎功能亦屬正常。住院當天即進行腦脊髓液檢查，細胞數含量正常( $1/\text{mm}^3$ )，而蛋白質含量為 39 mg/dl。神經傳導檢查顯示神經有遠端潛期(distal latencies)延長、振幅(amplitude)輕微下降，“F”波延遲以及神經傳導速度變慢的現象(表 2)。

表 1. 病例一之神經傳導檢查

神經	遠端潛期(ms)	振幅(mv)	F 波(ms)	神經傳導速度(m/s)	
<b>運動</b>					
正中神經	右	6.1	5.67	44.5	32.7
	左	6.3	4.44	46.6	33.5
尺神經	右	4.5	4.41	34.8	29.1
	左	4.7	3.66	46.6	27.3
脛神經	右	—			
	左	—			
腓神經	右	—			
	左	—			
H 反射	右	—			
	左	—			
<b>感覺</b>					
正中神經	右	5.28	9.57		37.3
	左	5.54	15.4		32.3
尺神經	右	—			
	左	—			
橈神經	右	—			
	左	—			
腓腸神經	右	—			
	左	—			

表 2. 病例二之神經傳導檢查

神經	遠端潛期(ms)	振幅(mv)	F 波(ms)	神經傳導速度(m/s)	
<b>運動</b>					
正中神經	右	5.4	6.0	33.2	54.1
	左	5.05	5.28	31.5	48.8
尺神經	右	4.40	6.27	33.2	46.3
	左	5.15	4.64	34.3	45.2
脛神經	右	8.3	3.95	65.6	40.8
	左	7.70	6.25		37.1
腓神經	右	10.1	0.90	64.1	26.1
	左	12.0	1.26	—	30.9
H 反射	右	—			
	左	27.7			
<b>感覺</b>					
正中神經	右	3.98	18.6		53.5
	左	5.76	20.4		52.1
尺神經	右	4.62	11.5		46.3
	左	3.76	6.93		63.0
橈神經	右	—			
	左	—			
腓腸神經	右	—			
	左	—			

診斷確立後開始血漿交換療法治療，並在住院後一周，開始進行床邊復健，此時主要是以被動運動以維持關節活動度及協助病人改變姿勢，及幫助病人進行主動運動。兩週內病情逐漸穩定，於血漿交換療法結束後轉入復健病房做進一步的訓練。此時四肢無力之現象恢復至可進行肢體水平移動，軀幹控制能力表現不良，需他人協助轉位及站立。此時開始進行肌力強化訓練、平衡訓練及運動治療，治療過程中病人並無不適之反應。至第三週時，軀幹控制功能已有明顯進步，可達到獨立轉位及站立，開始嘗試平行桿行走訓練。出院時，病人肌肉力量回復至可抗重力，且在助行器的幫助下，可行走數公尺。惟體表感覺異常及步態不穩仍持續存在，建議病人仍需進行門診行走訓練之復健。

## 討 論

兩位患者在症狀上都是對稱性的表現，由下肢無力開始，進而侵犯到上肢。在感覺功能上，皆出現麻

木等感覺異常的現象。而在發病之前，兩位病人都提到有上呼吸道感染症狀，這點和文獻上提到的先發事件(preceding event)如上呼吸道或消化道感染相當符合。<sup>[5]</sup>在過去病史方面，兩位病人皆為糖尿病病人，不同的是一位是剛診斷出來，使用口服降血糖藥物及飲食控制治療，另一位則是腎衰竭而進行血液透析治療的患者。對於高血糖或糖尿病在 GBS 的發生率或可能的後續影響，筆者在目前的文獻上，則尚未回顧到兩者可能的關聯。

在理學檢查方面，兩位病人皆有對稱性兩側肌力下降、深部肌腱反射消失、本體感及平衡感缺損的情形。而在神經電氣檢查的表現上，則出現了混合型脫髓鞘化(demyelination)及軸索退化(axonal degeneration)的表現。由第二位病人的腦脊髓液的表現上來看，並沒有表現出所謂的細胞蛋白分離現象。在整個 GBS 病程中，80~90%病人的腦脊髓液會有蛋白質濃度上升，而細胞數正常的情形。<sup>[12]</sup>但仍有大約 10%的病人，腦脊髓液無特殊變化。<sup>[12]</sup>臨床上兩位病人疾病嚴重程度及病程進展的不同，除了一般支持療法外，較嚴重的

第二位病人接受了血漿交換的治療。後續的復建計畫及處方的施行方面，也視個別化設定不同的目標及輔具的建議。

在 AIDP 的症狀及徵象方面，病人一開始通常表現出上行性的感覺異常，如手腳發麻等非特異性的症狀，或是存在於肢體末端的麻、針刺或痛感；在接下來的幾天中逐漸發展為全身性的無力。肌肉無力並不一定是對稱性的表現，常由遠端肌肉開始，進展到近端，甚至是侵犯到呼吸肌都有可能。深部肌腱反射減退或消失。腦神經的侵犯相當常見，顏面神經在三分之一到二分之一的病人會受到影響。<sup>[13]</sup>雖然感覺異常很普遍，但客觀的感覺缺失很小。本體感覺及震動感可能會受損。自律神經的侵犯亦可見到，引起心臟交感神經過度興奮，造成血壓控制、心跳節律及體溫調節的困難。<sup>[9]</sup>從發病到最嚴重的症狀出現，時間不超過兩週。約有三分之一的病人，發病前數週先有一個上呼吸道感染如輕微感冒，或感染彎曲桿菌(campylobacter)所引起的腹瀉或是腹痛的症狀。<sup>[6]</sup>這個症候群也有可能與最近施行的手術或預防注射有關。

當病人出現急性四肢肌力減退合併深部肌腱反射消失的情形時，<sup>[10]</sup>我們可能就必須考慮到 AIDP 的可能。腦脊髓液的檢查可發現蛋白質增加，細胞數正常或少於 10 cells/ml 的表現，也就是所謂的細胞蛋白分離現象(albuminocytological dissociation)。<sup>[7]</sup>神經電氣診斷方面，脫髓鞘型、軸索退化型及混合型的表現皆有可能。延遲反應(late response)的延長或消失是最早期的發現，尤其以“F”波為最敏感，<sup>[14]</sup>能夠正確地診斷 92% GBS 的病人。遠端潛期(distal latencies)的延長及傳導速率變慢是典型的表現，然而約 20%的病人可能表現出正常的運動神經傳導速率。“F”波也許會表現出一致性的減少(diminished persistence) (如在多重刺激下無法產生某些波)，或是最小潛期(minimal latencies)的延長。“F”波比體感覺誘發反應(somatosensory evoked responses)更加敏感。顫動電位以及正向陡波在突觸受侵犯的病人，會在 3-4 週後出現。<sup>[14]</sup>

AIDP 與慢性發炎性去髓鞘多發性神經病變(chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, CIDP)在病理學及電氣診斷診斷學上，非常相似，<sup>[15]</sup>主要不同在於疾病的病程。AIDP 通常在二到三週會達到惡化的顛峰，但 CIDP 則可能需要四週或以上的時間。CIDP 更常與潛在的疾病如紅斑性狼瘡、何杰金氏症、類肉瘤症、及人類免疫不全病毒的感染相關。治療上，一般 GBS 對類固醇反應不佳，但 CIDP 則有不錯的效果。<sup>[16]</sup>

其他要考慮的疾患有腦幹症候群、運動神經元疾

患如小兒麻痺、肉毒桿菌中毒、急性肌肉病變、高或低血鉀症、週期性麻痺等疾病。AIDP 是一個多發、侷限性脫髓鞘的過程，這個過程是由於巨噬細胞侵入許旺氏細胞的基板所引起。<sup>[17]</sup>次發性的突觸傷害可能發生，並且常導致較差的預後。後天性的脫髓鞘神經病變常和自體免疫反應有關。目前已自個體的血清中分離出一系列對抗髓鞘上的醣蛋白以及神經節糖苷(gangliosides)的免疫球蛋白。<sup>[17]</sup>但目前在診斷的應用上仍然相當有限。

除了肺功能的支持療法以及必要時之血漿治療，AIDP 有效的治療主要是針對調節免疫的過程。血漿交換是目前公認的黃金療法，<sup>[18-23]</sup>一旦確診是 AIDP，愈早開始治療愈好，可縮短疾病的病程並改善整體功能的預後，對於後遺症的減少也有幫助，發病一年後，患者回復行動能力的比率較高。<sup>[23]</sup>一般認為在疾病開始的七天內進行血漿置換術是最有效的，但在疾病開始的 30 天內仍然有益於整體的預後。血漿交換的禁忌要注意是否最近有心肌梗塞、心絞痛、敗血症等情形。<sup>[10]</sup>靜脈注射免疫球蛋白(0.4g/kg/day)也證實有效，<sup>[18-21]</sup>但一般並不建議在血漿置換術之後進行。目前不建議大量類固醇的使用。<sup>[24]</sup>可能在至少 30%的病人，上述治療方法無法影響神經病變的惡化。早期的死亡常和呼吸衰竭有關，大約 30%病人需要呼吸器的幫助，因此妥善的呼吸治療、監測及呼吸支持益形重要，<sup>[25,26]</sup>自律神經失調也會造成膀胱及排便功能的受損。

復健計劃亦是非常重要。<sup>[27]</sup>病人在疾病的早期常呈現四肢癱瘓及需臥床的情形，此時經由關節運動、擺位以及使用副木來預防攣縮相當重要。<sup>[28]</sup>適當擺位可預防週邊神經壓迫及褥瘡。密切仔細的肺部照護可防止肺擴張不全以及肺炎。當病情進步時，慢慢增加復健計劃的強度。GBS 的病人易有所謂的過度的工作後虛弱無力(overwork weakness)的現象，<sup>[29]</sup>因此一開始應是無疲憊性的肌力訓練計劃。當肌肉逐漸回復到可抗重力的階段，才可進入更積極的肌力運動。如果運動晉級太快，可能發生力量的衰退，這時便是告訴醫師應該要降低活動強度的時候了。

在恢復期，GBS 病人常會因支架及輔具的使用而受益，<sup>[28]</sup>踝足輔具(ankle-foot orthoses)及腕部輔具(wrist orthoses)對於預防攣縮及加強功能有幫助。GBS 病人常易有跨雙關節肌肉(two-joint muscle)之僵硬而非關節攣縮，對這些肌肉施以牽張運動有助於減輕這個問題，主要肌肉包含膕旁腱肌(hamstrings)、闊筋膜張肌(tensor fascia lata)以及腓腸肌(gastrocnemius)。

步態的再訓練是先從傾斜台開始，有助於防止端坐耐受性(orthostatic tolerance)的惡化，<sup>[28]</sup>因此情況穩

定後，應立即開始傾斜台的訓練。先讓病人從床上坐立坐正開始，時間愈久愈好，直到病人無法耐受為止。當病人的位置逐漸拉高到坐正時，心血管及自律神經的開始調節適應。然後可允許病人站在站立台上，進而改善他們的肌肉耐力並使他們能完成其他的項目。最後病人進階到平行桿，此時治療師小心地幫助病人完成動作並避免跌倒。當技巧愈來愈進步，病人能更進一步使用輔具來幫助行走，如一開始使用助行器，然後換成拐杖或手杖，最後病人進步到不需扶持或輔具的幫助便可行走。在整個病程中，下肢輔具有助於治療。除了行走訓練外，病人也可藉由功能性運動及舉重來鍛鍊上肢肌力及耐力。最終的目標是不論使用輔具與否，都能達到獨立自我照顧。<sup>[28]</sup>大部分的病人都能夠耐受這樣的復健計劃，並持續到全然康復的程度。即使 5-10 % 未完全恢復的病人，也能因長期復健計劃及輔具的使用而獲益。

大約 20% 的 GBS 病人，會殘留某種程度的永久障礙，而死亡率則大約為 5-10%；在需要使用呼吸器的病人，死亡率升高至 20%。<sup>[30]</sup>有報告說當糞便培養證實有空腸彎曲桿菌(*campylobacter jejuni*)的感染時，預後不佳。<sup>[5]</sup>研究發現年紀越大、上肢癱瘓及使用呼吸器時間愈久的病人，預後較差。<sup>[25]</sup>在電學診斷方面，若遠端複合運動動作電位(distal compound muscle action potential)的強度小於正常值下限的 20%，亦是顯示可能有較差的預後。<sup>[30]</sup>在一個 60 人的研究中，<sup>[30]</sup>正中神經、橈神經、或者腓神經(peroneal nerve)其 CMAP 強度超過正常下限的 10%者，最後可以回復其行走能力。而其 CMAP 其強度少於正常下限的 10%者，在一年之後常常還無法行走。所以在和病人諮詢討論有關於回復行走能力的預期上，CMAP 的預測是值得重視的。

## 結 論

GBS 的診斷依據須結合臨床的表現、神經傳導檢查的結果及腦脊髓液的變化。GBS 可能有永久的後遺症出現，早期的診斷、及時的處置，及合適的復健運動，對整體預後有相當大的幫助。若病情影響到患者的呼吸肌，則需要更詳密的呼吸照護。

## 參考文獻

- Raphael JC, Sharshar T. Guillain-Barre syndrome: epidemiological, clinical and therapeutic insight. *Ann Med Intern* 2000;151 Suppl 1:1835-40.
- Vednarayanan VV, Chaudhry V. Guillain-Barre syndrome - recent advances. *Indian J Pediatr* 2000;67: 635-46.
- Halls J, Bredkjaer C, Friis ML. Guillain-Barre syndrome: Electrophysiological diagnostic criteria, epidemiology, clinical course and prognosis. *Acta Neurol Scand* 1988;78:118-22.
- Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. *Ann Neurol* 1998;44:780-8.
- Prasad KN, Pradhan S, Nag VL. Guillain-Barre syndrome and *Campylobacter* infection. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001;32:527-30.
- Koga M, Yuki N, Hirata K. Antecedent symptoms in Guillain-Barre Syndrome: an important indicator for clinical and serological subgroups. *Acta Neurol Scand* 2001;103:278-87.
- Drulovic J, Apostolski S, Stojasavljevic N, et al. Cerebrospinal fluid findings in patients with acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculopathies. *Srp Arh Cel Lek* 1996;124:1-5.
- Feasby TE. Inflammatory-demyelinating polyneuropathies. *Neurol Clin* 1992;10:651-70.
- Asahina M, Kuwabara S, Suzuki A, et al. Autonomic function in demyelinating and axonal subtypes of Guillain-Barre syndrome. *Acta Neurol Scand* 2002; 105:44-50.
- Ropper AH. The Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med* 1992;326:1130-6.
- Wadia NH, Roongta SM. Fisher Syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia. (An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis). *Neurol India* 1968;16: 159-63.
- Gorson KC, Ropper AH. Guillain-Barre syndrome (acute inflammatory demyelinating polyneuropathy) and related disorders. In: Katirji B. editor. *Neuromuscular disorders in clinical practice*. 1st ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2002. p.2079-86.544-6.
- Garcia FJ, Velert MM, Pardo ML, et al. Bilateral peripheral facial paralysis and Guillain-Barre syndrome. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49:561-8.
- Bansal R, Kalita J, Misra UK. Pattern of sensory conduction in Guillain-Barre syndrome. *Electromyogr*

- Clin Neurophysiol 2001;41:433-7.
15. Mori K, Hattori N, Sugiura M, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy presenting with features of GBS. *Neurology* 2002; 8:979-82.
  16. Lindebaum Y, Kissel JT, Mendell JR. Treatment approaches for Guillain-Barre syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neurol Clin* 2001;19:187-204.
  17. McCombe PA, Wilson R, Prentice RL. Results of testing for anti-GM1 antibodies. *J Clin Neurosci* 2000; 7:209-12.
  18. Senevratne U. Guillain Barre syndrome. *Postgrad Med J* 2002;76:774-82.
  19. Hughes RA, Raphael JC, Swan AV, et al. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(2):CD002063.
  20. Raphael JC, Chevret S, Hughes RA, et al. Plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD001798.
  21. Anonymous. Efficiency of plasma exchange of plasma exchange in Guillain-Barre syndrome: French Cooperative Group on Plasma exchange in Guillain-Barre Syndrome. *Ann Neurol* 1987;22:753-61.
  22. Anonymous. Plasmapheresis and acute Guillain-Barre syndrome. Guillain-Barre Syndrome Study Group. *Neurology* 1984;35:1096-104.
  23. Raphael JC, Cherfet S, Auriant I, et al. Treatment of the adult Guillain-Barre syndrome : indications for plasma exchange. *Transfus Sci* 1999;20:253-61.
  24. Hughes RA, van Der Meche FG. Corticosteroids for treating Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD001446.
  25. Fletcher DD, Lawn ND, Wolter TD, et al. Long term outcome in patients with Guillain-Barre syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurology* 2000;54: 2311-5.
  26. Melillo EM, Sethi JM, Mohsenin V. Guillain-Barre syndrome: rehabilitation outcome and recent developments. *Yale J Biol med* 1998;71:383-9.
  27. Nicholas R, Playford ED, Thompson AJ. A retrospective analysis of outcome in severe Guillain-Barre syndrome following combined neurological and rehabilitation management. *Disabil Rehabil* 2000;22: 451-5.
  28. Buschbacher L. Rehabilitation of patients with peripheral neuropathy. In: Braddom RL, editor. *Physical medicine and rehabilitation*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. p.1039-40.
  29. Bensman A. Strenuous exercise can impair muscle function in Guillain-Barre patients. *JAMA* 1970;214: 468-9.
  30. Bosch EP, Smith BE. Disorders of peripheral nerves. In: Bradley WG, editor. *Neurology in clinical practice*. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2002. p.2079-86.

# Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: A Case Report

Ya-Fang Lee, Nai-Chiung Huang, Ta-Sen Wei

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Changhua Christian Hospital, Changhua.

Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (AIDP), also known as Guillain-Barre syndrome (GBS) ·the most common illness that causes acute and generalized paralyzing condition in the post-polio era, is diagnosed dependent on the base of clinical manifestations with supportive evidence of electrophysiologic study and cerebrospinal fluid examination. GBS often begins with the distal part of four limbs followed by a progressive course as ascending weakness and may even involve respiratory , facial or oropharyngeal muscles. Spinal fluid examination often reveals elevated protein concentration without associated increase in cells. Plasma exchange has become the gold standard of GBS treatment; in patients contraindicated for plasma exchange, intravenous immune globulin therapy has the same efficacy and safety. Rehabilitation program is crucial for patients' functional achievement and comprehensive pulmonary care is encouraged in patients with respiratory insufficiency. We propose the experiences of two cases' management and have a literature review and discussion of this special syndrome. ( J Rehab Med Assoc ROC 2003; 31(4): 237 - 243 )

**Key words:** Guillain-Barre syndrome, acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy

