

CÁC BỆNH THẦN KINH – CƠ TỰ MIỄN DỊCH

(Autoimmune Neuromuscular Diseases)

Nguyễn Hữu Công¹

Khái niệm về các bệnh thần kinh – cơ tự miễn:

1. Khái niệm các bệnh thần kinh – cơ (neuromuscular disease) là một khái niệm phức tạp và được các tác giả diễn giải rất khác nhau. Thông thường, bệnh thần kinh – cơ được coi là những bệnh ảnh hưởng tới cơ bắp, synap thần kinh – cơ, dây thần kinh ngoại biên, và các neuron vận động ở sừng trước tủy sống. Bệnh lý ở những vùng khác của não và tủy sống thì không được coi là bệnh thần kinh – cơ. Một số tác giả và trung tâm cũng xếp bệnh xơ rải rác và bệnh tiểu não vào nhóm bệnh này, nhưng tôi sẽ không trình bày những bệnh thuộc thần kinh trung ương ở đây.
2. Các bệnh thần kinh - cơ do tự miễn (autoimmune neuromuscular diseases) cũng là một nhóm bệnh phức tạp, với cơ chế bệnh do rối loạn miễn dịch gây ra.
3. Vì khái niệm bệnh thần kinh - cơ sẽ không bao gồm các bệnh ở hệ thần kinh trung ương, do đó những bệnh thần kinh trung ương có bản chất tự miễn dịch như xơ rải rác (multiple sclerosis), viêm tủy ngang (transverse myelitis), bệnh não chất trắng đa ổ tuần tiến (progressive multifocal leukoencephalopathy), bệnh người cứng đờ (stiff-person), bệnh tự kỷ (autism),... sẽ không được trình bày ở đây. Ngược lại, những bệnh thần kinh cơ, nhưng không có bản chất tự miễn, như bệnh nhược cơ bẩm sinh, cũng sẽ không được trình bày ở đây.

Trong bài tổng quan này, chúng tôi không trình bày lại các kiến thức giáo khoa, và sẽ tập trung vào một số hiểu biết mới trong chẩn đoán và điều trị.

Một số bệnh thần kinh – cơ tự miễn: Bệnh thần kinh - cơ tự miễn bao gồm 3 nhóm lớn, với các bệnh cụ thể như sau:

1. Các bệnh cơ do viêm (inflammatory myopathies):
 - Bệnh viêm cơ – da (viêm cơ bì – dermatomyositis).
 - Bệnh viêm đa cơ (polymyositis).
 - Bệnh viêm cơ thể vùi (inclusion body myositis).
2. Bệnh dây thần kinh ngoại biên do tự miễn (autoimmune neuropathies):
 - Hội chứng Guillain – Barré.
 - Bệnh đa dây thần kinh hủy myelin do viêm mạn tính (chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy – CIDP).
 - Bệnh dây thần kinh vận động đa ổ (multifocal motor neuropathy – MMN).
 - Bệnh dây thần kinh ngoại biên hủy myelin do cận paraprotein máu (paraproteinemic demyelinating neuropathies).
3. Bệnh synap thần kinh – cơ do tự miễn (autoimmune neuromuscular junction defects):
 - Bệnh nhược cơ (myasthenia gravis): có kháng thể kháng thụ thể Acetylcholin –AChR (90%) hoặc kháng thể anti-MuSK (1/2 của số còn lại, và bệnh lý tuyến ức thường rất tối thiểu) ở màng sau synap..
 - Hội chứng nhược cơ Lambert-Eaton (Lambert-Eaton myasthenic syndrome - LEMS): 85-90% bệnh nhân có kháng thể kháng kênh Calcium mở phụ thuộc điện thế (voltage-gated calcium channel) ở màng trước synap.
 - Bệnh tăng trương lực cơ thần kinh (neuromyotonia), còn gọi là chứng quá nhạy cảm của dây thần kinh ngoại biên (peripheral nerve hyperexcitability) hay hội chứng Isaac.

¹ PGS TS, phó trưởng bộ môn thần kinh ĐH Y Phạm Ngọc Thạch

Trong neuromyotonia, có kháng thể chống lại kênh kali mở do điện thế (voltage-gated potassium channel).

Chẩn đoán bệnh thần kinh cơ tự miễn: ở đây chỉ trình bày một số cập nhật mới.

1. Bệnh đa rễ và dây thần kinh hủy myelin do viêm mạn tính (CIDP):
 - Cho tới nay vẫn chưa có một tiêu chuẩn chẩn đoán được chấp nhận rộng rãi và cũng không có một xét nghiệm (biomarker) đặc hiệu nào cho bệnh cả. Về cơ bản trên lâm sàng, nếu bệnh nhân bị bệnh đa dây thần kinh mạn tính tiến triển tăng tiến trong ít nhất 8 tuần, thì có thể xếp loại là bị CIDP, nếu như không có bằng chứng bị chứng paraproteinemia trong huyết thanh, và không có bất thường về di truyền khi xét trên tiền sử gia đình hay trên xét nghiệm.
 - Chẩn đoán điện là cực kỳ quan trọng cho chẩn đoán CIDP, tuy nhiên độ nhạy chỉ là 60-70%, do có hiện tượng tổn thương sợi trục thứ phát sau hủy myelin. Tiêu chuẩn là tốc độ dẫn truyền chậm 25% dưới giới hạn dưới của chuẩn bình thường, và thời gian tiềm sóng F kéo dài trên 125%. Ngoài ra, có thể có phát tán theo thời gian. Những bất thường này có ở hơn 50% dây thần kinh được kiểm tra.
 - Hiếm khi phải làm sinh thiết dây thần kinh, trừ khi làm để chẩn đoán loại trừ bệnh khác, ví dụ như viêm động mạch (vasculitis).
 - Có 2 bằng chứng giúp củng cố chẩn đoán là tăng đậm độ (enhancement) và phì đại của các rễ thần kinh ở cổ và thắt lưng (trên MRI), và bệnh có đáp ứng với trị liệu miễn dịch.
 - Như vậy 2 tiêu chuẩn chẩn đoán bắt buộc là lâm sàng và chẩn đoán điện; các tiêu chuẩn không bắt buộc là dịch não tủy, sinh thiết dây thần kinh, hình ảnh MRI, và đáp ứng với trị liệu miễn dịch (theo Koski, năm 2009). Trên những bệnh nhân đã tiến triển bệnh rất lâu và nhiều khi không thể kích thích được các dây thần kinh ở chân, thì chẩn đoán có thể bị CIDP sẽ dựa vào các tiêu chuẩn lâm sàng. Đó là khởi phát đối xứng của các triệu chứng vận động, yếu cơ đối xứng ở cả tứ chi, và có ít nhất là 1 chi bị yếu cơ gốc chi. (xin xem bài báo về trường hợp lâm sàng của BS Cù Mỹ Hiếu Hạnh, đăng kèm theo đây).
2. Chẩn đoán phân biệt giữa CIDP cấp tính với GBS tiến triển giao động: gần đây có khái niệm về CIDP cấp tính (acute CIDP) và cần phải phân biệt với GBS thể giao động (fluctuating GBS). Có tới 16% bệnh nhân CIDP có kiểu tiến triển nhanh, đạt tới nặng nhất trước 8 tuần. Cũng có từ 8 tới 16% bệnh nhân GBS sau khi khởi đầu điều trị vẫn có 1 hoặc vài cơn vướng bệnh, gọi là GBS giao động liên quan tới trị liệu (treatment related fluctuation), hay GBS giao động (fluctuating GBS). Chính vì vậy, 2 nhóm bệnh này rất dễ bị chẩn đoán lẫn lộn với nhau. Trong khi đó, việc điều trị lại rất có thể khác nhau: bệnh nhân bị GBS kiểu giao động sẽ cần IVIG hoặc thay huyết tương lặp đi lặp lại, trong khi bệnh nhân CIDP thì cần cho ức chế miễn dịch kéo dài, bao gồm cả liệu pháp corticosteroids. Cách chẩn đoán phân biệt với GBS giao động là: trên một bệnh nhân vốn được coi là bị GBS, ta phải xem xét lại khả năng bị CIDP thể cấp tính nếu 1) vẫn còn tăng tiến bệnh sau 8 tuần hoặc có hơn 3 đợt vướng bệnh; 2) không bị tổn thương dây thần kinh mặt (CIDP hiếm khi tổn thương dây VII); 3) Không có rối loạn thần kinh thực vật (GBS hay có rối loạn thực vật, trong khi CIDP ít có), và 4) tiêu chuẩn điện cơ tương ứng với CIDP.
3. Bệnh dây thần kinh vận động đa ổ (multifocal motor neuropathy - MMN): tỷ lệ Nam/Nữ là 3/1.
 - Lâm sàng: chỉ bị tổn thương vận động, cảm giác không bị; không cân xứng hai bên, ngón chi bị nặng hơn gốc chi; tay bị nặng hơn chân.

- Trong điện cơ, tại khu vực có block dẫn truyền của thần kinh vận động, thì dẫn truyền thần kinh cảm giác vẫn hoàn toàn bình thường. (không tính những vị trí hay bị chèn ép, ví dụ ống cổ tay với dây Giũa).
 - 60% bệnh nhân có kháng thể GM1.
 - Chẩn đoán phân biệt: biểu hiện giống như vậy nhưng có cả tổn thương cảm giác rải rác, gọi là hội chứng Lewis-Sumner hay bệnh dây thần kinh vận động và cảm giác hủy myelin mắc phải đa ổ (multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy – MADSAM). Ngoài ra còn có bệnh dây thần kinh vận động do viêm mạch (vasculitic motor neuropathy)
4. Bệnh nhược cơ (myasthenia gravis - MG):
 - Lâm sàng: yếu cơ giao động. Phân bố yếu cơ có thể liên quan với nhóm huyết thanh dương tính.
 - Chẩn đoán điện: test kích thích lặp lại liên tiếp, đôi khi điện cơ sợi đơn độc.
 - Nên làm 2 xét nghiệm huyết thanh: kháng thể kháng thụ thể Acetyl choline (85% bệnh nhân), và kháng thể kháng MuSK (muscle-specific tyrosine kinase, chiếm 20-50% của số 15% bệnh nhân MG còn lại). Những bệnh nhân có u tuyến ức thì hay có thêm kháng thể kháng thụ thể titin và ryanodine.
 - Tim tuyến ức: 15% bệnh nhân có u, 60% có phì đại tuyến (thường ở phụ nữ trẻ). Đa số bệnh nhân trên 50 tuổi thường tuyến ức bình thường hoặc teo.
 5. Hội chứng nhược cơ Lambert-Eaton (LEMS):
 - Lâm sàng: yếu cơ gốc chi của hai chi dưới (mông và đùi) lan dần lên, trong khi sụp mí và liệt vận nhãn nhẹ hơn so với bệnh nhược cơ, hiếm khi gây suy hô hấp. Đặc trưng là kết hợp với rối loạn thần kinh thực vật.
 - Chẩn đoán điện: test kích thích lặp lại liên tiếp.
 6. Bệnh tăng trương lực cơ thần kinh (neuromyotonia - hội chứng Isaac):
 - Lâm sàng: tăng hoạt động quá mức của các cơ vân, thể hiện bằng các co giật cơ và vọp bẻ gây đau đớn. Khoảng 1/3 bệnh nhân có triệu chứng cảm giác và 1/2 có tăng tiết mồ hôi.
 - Kháng thể kháng kênh kali mở do điện thế (voltage-gated potassium channel) dương tính ở 30-50% trường hợp. 25% trường hợp có liên quan ung thư và có thể biểu hiện bệnh trước khi phát hiện u tới 4 năm.

Điều trị bệnh thần kinh cơ tự miễn: Chỉ trình bày vài điểm mới hoặc nhấn mạnh thêm..

1. Các bệnh cơ do viêm: không có gì mới, ngoại trừ bệnh cơ thể vùi thì đáp ứng với điều trị thường kém hơn, và nhiều trường hợp vốn được chẩn đoán là viêm đa cơ, cuối cùng lại là viêm cơ thể vùi. Viêm đa cơ kháng trị được điều trị bằng methotrexate (xin xem bài báo cáo trường hợp lâm sàng của BS Quách Thị Thu Hà – đăng kèm trong tài liệu này), và Rituximab.
2. Hội chứng Guillain-Barré (GBS):
 - Điều trị: Theo một nghiên cứu được công bố trên tạp chí Lancet năm 1997, nghiên cứu trên 383 bệnh nhân GBS, chia làm 3 nhóm điều trị: 1 nhóm điều trị bằng IVIG (0,4g/kg x 5 lần liên tiếp), 1 nhóm được thay huyết tương (5 lần thay, mỗi lần 50mL/kg), và 1 nhóm được thay huyết tương rồi sau đó IVIG. Người ta thấy sau 4 tuần thì hiệu quả của thay huyết tương với IVIG là tương đương nhau. Liệu pháp kết hợp IVIG với thay huyết tương cũng không hơn gì từng cách điều trị đơn độc.
 - Tất cả các nghiên cứu về điều trị có kiểm chứng đều thực hiện trên người bệnh bị GBS kinh điển, tức là thể AIDP, vì đây là thể phổ biến ở Âu – Mỹ. Và các chuyên gia cũng không có ý định tìm hiểu thêm cách điều trị cho các thể khác (AMAN, AMSAN). Tất cả đều thống nhất là cách điều trị cũng sẽ giống như cho thể kinh điển.

- Tiên lượng: theo các nghiên cứu được các tác giả Bắc Âu công bố lần lượt vào các năm 1997, 2005 và 2006, sau 6-7 năm sau điều trị vẫn có 20-40% bệnh nhân có di chứng yếu cơ ở một mức độ nào đó, và một tỷ lệ cao hơn bị di chứng về cảm giác. Gần đây nhất, Rudolph và cộng sự công bố vào năm 2008 trên 42 bệnh nhân ở Na Uy, thời gian theo dõi trung bình là 6,4 năm. Tác giả nhận thấy khi khởi phát tuổi bệnh nhân càng cao và mức độ liệt càng nặng, thì khả năng di chứng càng cao. Có một số chứng cứ cho thấy bệnh nhân già, bị nhiễm campylobacter jejuni và bị tiêu chảy trước khi bị GBS, thì dự hậu càng kém hơn
3. Bệnh đa rễ và dây thần kinh hủy myelin do viêm mạn tính (CIDP):
- Điều trị: có 3 phương pháp điều trị CIDP, đó là IVIG liều 2g/kg trong 1 đợt và cứ 3-4 tuần 1 đợt, thứ hai là thay huyết tương thành 5-6 lần, và thứ ba là corticosteroids mà chủ yếu là prednisone liều 60-100 mg/ngày.
 - Tiên lượng: khoảng 80-85% bệnh nhân CIDP sẽ đáp ứng tốt với 1 trong 3 cách điều trị nêu trên. Các tác giả Nhật Bản tại Đại học Chiba công bố: sau 5 năm có 26% khỏi hoàn toàn (thang điểm Hughes = 0 trong hơn 2 năm), 61% đáp ứng một phần (đi lại được và còn vài di chứng vận động hay cảm giác, thang điểm Hughes 1-2), 13% bị liệt không đi lại được (thang điểm Hughes từ 3 trở lên). Xin xem chi tiết về thang điểm Hughes ở cuối bài này. Có khoảng từ 10-15% được coi là kháng trị và cần tìm kiếm cách trị liệu khác. 39% bệnh nhân CIDP duy trì được tình trạng ổn định là nhờ vào trị liệu miễn dịch, ở Anh và Mỹ là nhờ chủ yếu vào IVIG. Dấu hiệu dự báo tiên lượng tốt là tiến triển kiểu bán cấp và được điều trị trong vòng 6 tháng đầu tiên, không teo cơ, biểu hiện cân xứng hai bên, trên điện cơ thấy phía ngoại biên bị ảnh hưởng nhiều hơn phía gần gốc chi. Những dấu hiệu báo hiệu tiên lượng không tốt là biểu hiện bệnh không cân xứng hai bên, khởi phát bệnh âm thầm chậm chạp. Có ý kiến cho rằng điều trị chỉ bằng corticosteroids có dự hậu tốt hơn điều trị chỉ bằng IVIG.
3. Bệnh dây thần kinh vận động đa ổ (MMN):
- Điều trị hàng đầu là IVIG, liều 2g/kg, cứ 3-5 tuần lặp lại 1 lần. Trong những trường hợp kháng trị, xem xét dùng thuốc ức chế miễn dịch. Corticosteroid không có tác dụng, thậm chí đôi khi còn làm bệnh nặng lên. Thay huyết tương và Mycophenolate mofetyl (Cellcept) không có tác dụng. Nghiên cứu dùng cyclophosphamide (Endoxan) và Rituximab.
 - Tiên lượng: cho dù được điều trị liên tục tích cực bằng IVIG, nhiều trường hợp bệnh vẫn tăng tiến thêm. Cần xem xét tăng liều IVIG.
4. Bệnh nhược cơ: Trước đây là một bệnh hiếm nghèo, tỷ lệ tàn phế và tử vong cao. Nhưng nay tiến bộ y học đã cho được tiên lượng xa tương đối tốt, và tuổi thọ gần bình thường.
- Chữa triệu chứng: hàng đầu là pyridostigmine (Mestinon). Lưu ý các tác dụng phụ muscarinic (tăng tiết, tăng nhu động, nhịp tim chậm) và nicotinic (co giật bó cơ – fasciculation và vọp bẻ). Dùng thận trọng trên bệnh nhân có kháng thể anti-MuSK vì những người này thường tăng nhạy cảm với acetyl choline.
 - Hướng miễn dịch: prednisone, và thuốc ức chế miễn dịch. Trong các thuốc ức chế miễn dịch, azathioprine là hàng đầu, methotrexate cho trường hợp kháng trị. Ngoài azathioprine, có thể lựa chọn mycophenolate (Cellcept) hay cyclosporine (Sandimmune). Thuốc mới là Rituximab và Tacrolimus. Đặc biệt dùng Tacrolimus cho bệnh nhược cơ có kháng thể kháng ryanodine dương tính. Rituximab là kháng thể đơn dòng chống lại một vài phân nhóm tế bào lympho, rất hứa hẹn trong trường hợp kháng trị. Thay huyết tương cho bệnh nhân bị nặng, hoặc để chuẩn bị trước mổ cắt tuyến ức, tác dụng kéo dài 1-3 tháng. Truyền immunoglobulin tĩnh mạch (IVIG) có tác dụng tương tự, một số tác giả ưa dùng hơn vì tiện lợi và ít tác dụng phụ hơn so với thay huyết tương.

- **Mỏ cắt bỏ tuyến ức:** áp dụng cho cả bệnh có u hay không có u tuyến ức. Nếu có u tuyến ức thì mổ bất kể độ nặng nhẹ của nhược cơ, nếu không có u tuyến ức thì mổ khi toàn trạng tương đối ổn định. Mổ càng sớm càng tốt, nên thực hiện trong năm đầu tiên. Chỉ mổ cho nhược cơ phân độ Ossermann từ 2B tới 4. Không cắt tuyến ức (trừ khi có u) ở người nhược cơ ổ mắt đơn thuần và người nhược cơ nhẹ. Không mổ cho người có kháng thể anti-MuSK dương tính. Hiệu lực chỉ thể hiện sau vài tháng tới vài năm.
 - **Điều trị con nhược cơ:** thay huyết tương hoặc IVIG.
 - **Tiên lượng:** đại đa số là tiên lượng tốt, chỉ có 4% là tàn phế ở mức độ nặng hay trung bình. 97% bệnh nhân ở độ 0 tới 2 theo phân độ Myasthenia Gravis Foundation of America clinical classifications.
5. **Hội chứng Lambert-Eaton (LEMS):**
- **Chữa triệu chứng:** hàng đầu là 3,4-diaminopyridine, có thể kết hợp pyridostigmine (Mestinon) để tăng hiệu quả.
 - **Hướng miễn dịch:** kết hợp prednisone với azathioprine. Lựa chọn khác là mycophenolate (Cellcept) hay cyclosporine (Sandimmune). Tuy nhiên nếu có u phổi thì phải đợi lấy bỏ u xong, mới được dùng ức chế miễn dịch.
 - Nếu là LEMS do cận ung thư, thì điều trị cơ bản là điều trị khối u.
6. **Bệnh tăng trương lực cơ thần kinh (neuromyotonia - hội chứng Isaac):**
- **Chữa triệu chứng:** bằng các thuốc chống động kinh như carbamazepine, phenytoin, valproate, lamotrigine. Có thể phối hợp các thuốc chống động kinh với nhau.
 - **Hướng miễn dịch:** Thay huyết tương và IVIG có công hiệu tốt. Có thể dùng prednisone và các thuốc ức chế miễn dịch như azathioprine và methotrexate.

Vài điểm then chốt:

1. Bệnh nhược cơ chia thành 2 nhóm lớn là nhóm có kháng thể kháng thụ cảm thể acetylcholine (anti-AChR), và nhóm có huyết thanh âm tính với kháng thể này, trong nhóm huyết thanh âm tính thì một số lớn có dương tính với kháng thể anti-MuSK. Hai nhóm này có lâm sàng, tiên lượng và cách điều trị hơi khác nhau một chút. Nhóm có huyết thanh dương tính với AChR chiếm số lớn, với biểu hiện ở cơ ổ mắt (sụp mí và liệt vận nhãn), trong khi nhóm có anti-MuSK thì biểu hiện ưu thế ở cơ vùng hầu họng. Nhóm có anti-MuSK cũng hay có nhạy cảm quá mức với pyridostigmine, và mổ cắt bỏ tuyến ức không có tác dụng trên nhóm này và thay huyết tương có lẽ tốt hơn IVIG. Việc triển khai xét nghiệm huyết thanh anti-AChR tại Việt Nam là điều rất đáng hoan nghênh, nếu có điều kiện xét nghiệm anti-MuSK nữa, thì sẽ hỗ trợ cho điều trị nhiều hơn.
2. Vai trò của Immunoglobulin miễn dịch trong các bệnh thần kinh - cơ tự miễn:
 - Là phương pháp điều trị hàng đầu (first-line therapy) cho hội chứng Guillain-Barré, bệnh đa dây thần kinh hủy myelin do viêm mạn tính (CIDP), bệnh dây thần kinh vận động đa ổ (MMN).
 - Là phương pháp điều trị hàng hai (second-line therapy) cho hội chứng người cứng đờ (là bệnh tự miễn ở trung ương), viêm cơ – da, nhược cơ (MG), và hội chứng nhược cơ (LEMS).
 - Thay huyết tương có tác dụng gần tương đương với IVIG, rất tốt trong điều trị ngắn hạn nhưng không thấy hiệu quả và không được khuyến dùng lặp lại kéo dài trong điều trị. Trong khi IVIG lại được dùng trong điều trị lặp đi lặp lại kéo dài (ví dụ cho CIDP).
3. Corticosteroid là một liệu pháp chính trong điều trị các bệnh thần kinh – cơ tự miễn, nhưng không có ích lợi gì trong GBS và có vẻ có hại trong MMN. Trong hầu hết trường hợp, nên kết hợp sớm với thuốc ức chế miễn dịch để giảm dần liều corticosteroid.

4. Một vài thuốc mới:

- Tacrolimus (FK506): là phân tử macrolide, có tác dụng ức chế miễn dịch giống cyclosporin. Nó ức chế sự phát triển của tế bào T hoạt hóa (activated T-cells), thông qua con đường calcium-calcineurin. Nó cũng tác dụng trên quá trình giải phóng calcium từ lưới nội cơ tương, vào bào tương tế bào cơ, thông qua trung gian thụ thể ryanodine. Một số tác giả báo cáo thuốc có tác dụng điều trị tốt và lại ít tác dụng phụ.
- Rituximab là kháng thể đơn dòng, còn được gọi là kháng thể kháng lại kháng nguyên bạch cầu (antibodies against leucocyte antigens). Nó chống lại phân nhóm tế bào lymphô anti-CD20 (ức chế tế bào B). Còn có loại kháng thể kháng lại kháng nguyên bạch cầu khác, chống lại phân nhóm tế bào lymphô anti-CD4 (ức chế tế bào T). Đây là thuốc rất hứa hẹn, dùng cho những trường hợp nhược cơ và viêm đa cơ kháng trị.

5. Thang điểm tàn phế của hội chứng Guillain – Barre (Guillain-Barré syndrome disability scale) do Hughes đề nghị năm 1978, hiện nay có xu hướng áp dụng trong đánh giá điều trị các bệnh thần kinh cơ khác, rất đơn giản và nên được ứng dụng tại Việt Nam. Thang điểm này chia ra 7 mức, từ 0 tới 6 điểm (score):

0. khỏe mạnh
1. các triệu chứng và dấu hiệu của bệnh thần kinh ngoại biên ở mức tối thiểu, bệnh nhân vẫn làm việc chân tay được, có thể chạy được.
2. có thể đi mà không cần chống gậy (đi 5 m trong khoảng trống), nhưng không thể lao động chân tay và không thể chạy.
3. có thể đi nhưng phải chống gậy hoặc diu (5 m qua khoảng trống)
4. nằm liệt giường hoặc ngồi xe lăn.
5. cần hô hấp hỗ trợ (bất kỳ buổi nào trong ngày).
6. chết.

Tài liệu tham khảo:

1. Dalakas MC: Intravenous Immunoglobulin In Autoimmune Neuromuscular Diseases. JAMA. 2004 May 19;291(19):2367-75
2. Friedhelm Sandbrink: Acquired Neuropathies. In: International Neurology – A Clinical Approach. Edited by RP Lisak, DD Truong, WM Carrollli, R Bhidayasiri. 2009: 425-427.
3. Jun Kimura: Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice, 3rd Edition, 2001: 661-663.
4. Koski CL, Baumgarten M, Magder LS, Barohn RJ, Goldstein J, Graves M, Gorson K, Hahn AF, Hughes RA, Katz J, Lewis RA, Parry GJ, van Doorn P, Cornblath DR: Derivation and validation of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. J Neurol Sci. 2009 Feb;277(1-2):1-8
5. Nohtina Shahrizaila, Nobuhiro Yuki: Guillain-Barré syndrome, Fisher syndrome and Bickerstaff brainstem encephalitis: understanding the pathogenesis. Neurology Asia 2010; 15(3): 203-209.
6. Peter J. Dyck, P.K. Thomas: Peripheral Neuropathy, 4th Edition, 2005: 2197-2205.
7. Skeie GO, Apostolski S et al: EFNS - Guidelines for treatment of autoimmune neuromuscular transmission disorders. European Journal of Neurology, 2010.
8. Stephen J. McPhee, Maxime A. Papadakis: 2008 Current Medical Diagnosis & Treatment, 2008: 885-886.