

A Literature Review: Management of Paralysis and Prevention of Acute Respiratory Failure in Guillain-Barré Syndrome

Ahmad Sa'Bi Al Qindi*, Cantika Brilliant Senna, Muhammad Hilmy As Shiddiq, Moh. Rizky Yolanda B.S, Yasmin Sabrina Zulkifli, Prima Belia

Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia;

Article History

Received : June 20th, 2026

Revised : July 03th, 2026

Accepted : July 09th, 2026

*Corresponding Author:

Ahmad Sa'Bi Al Qindi,
Program Studi Pendidikan
Dokter, Fakultas Kedokteran
dan Ilmu Kesehatan,
Universitas Mataram, Mataram,
Nusa Tenggara Barat,
Indonesia;

Email:

abellahmd12@gmail.com

Abstract: Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an acute immune-mediated disorder of the peripheral nervous system characterized by progressive muscle weakness and paralysis. In severe cases, respiratory muscle involvement may lead to acute respiratory failure, which remains one of the leading causes of morbidity and mortality in patients with GBS. This literature review aims to discuss the pathophysiology, clinical manifestations, diagnostic approaches, management of paralysis, and strategies for preventing acute respiratory failure in Guillain-Barré Syndrome. A literature review was conducted by analyzing scientific journal articles, textbooks, and international clinical guidelines retrieved from electronic databases. The findings indicate that GBS is the most common cause of acute non-traumatic flaccid paralysis worldwide and is frequently preceded by an infectious illness. Diagnosis is primarily established based on clinical features and supported by cerebrospinal fluid analysis and electrodiagnostic studies, with diagnostic certainty commonly assessed using the Brighton Collaboration Criteria and clinical evaluation guided by the National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) criteria. Respiratory complications occur in approximately 20–30% of patients and often require intensive monitoring and mechanical ventilation. Early recognition of respiratory muscle weakness through serial assessment of respiratory function, prompt airway management, and timely ventilatory support are essential to prevent acute respiratory failure and improve clinical outcomes. A multidisciplinary approach involving neurologists, intensivists, pulmonologists, rehabilitation specialists, and nursing teams is crucial for reducing morbidity and mortality associated with GBS.

Keywords: Acute respiratory failure; Guillain-Barré Syndrome; Mechanical ventilation; Paralysis; Respiratory management.

Pendahuluan

Guillain-Barré Syndrome (GBS) merupakan penyakit autoimun akut pada sistem saraf perifer yang ditandai oleh kelemahan otot progresif, arefleksia, dan kelumpuhan yang berkembang dalam hitungan hari hingga minggu (Willison *et al.*, 2016). Penyakit ini merupakan penyebab tersering paralisis flaksid akut non-traumatik di dunia dengan angka kejadian sekitar 1–2 kasus per 100.000 penduduk per tahun, serta dapat terjadi pada semua kelompok usia meskipun lebih sering ditemukan pada usia dewasa dan lanjut usia (Shahrizaila *et al.*, 2021). Sebagian besar kasus GBS didahului oleh infeksi saluran

pernapasan atau saluran cerna, terutama akibat *Campylobacter jejuni*, *Cytomegalovirus*, *Epstein-Barr virus*, maupun virus influenza. Infeksi tersebut memicu mekanisme *molecular mimicry*, yaitu terbentuknya antibodi yang bereaksi silang terhadap komponen mielin atau akson saraf perifer sehingga menimbulkan proses demielinisasi maupun kerusakan akson (Willison *et al.*, 2016; Shahrizaila *et al.*, 2021).

Manifestasi klinis GBS sangat bervariasi, mulai dari kelemahan ekstremitas, gangguan sensorik ringan, hingga disfungsi otonom dan kelemahan otot pernapasan. Keterlibatan sistem respirasi merupakan komplikasi yang paling serius karena dapat menyebabkan gagal napas akut dan meningkatkan risiko perawatan

di unit perawatan intensif (ICU) serta kematian. Berbagai penelitian melaporkan bahwa sekitar 20–30% pasien GBS memerlukan ventilasi mekanik selama fase akut akibat kelemahan otot pernapasan yang progresif (Shahrizaila *et al.*, 2021). Oleh karena itu, pengenalan dini terhadap tanda-tanda gangguan respirasi melalui pemantauan kapasitas vital paksa (*forced vital capacity*), tekanan inspirasi maksimal, dan fungsi bulbar menjadi bagian penting dalam tata laksana pasien GBS.

Diagnosis GBS pada dasarnya ditegakkan berdasarkan gambaran klinis yang didukung oleh pemeriksaan cairan serebrospinal dan studi elektrodiagnostik. Dalam praktik klinis dan penelitian, tingkat kepastian diagnosis sering mengacu pada *Brighton Collaboration Criteria*, sedangkan evaluasi klinis juga mempertimbangkan *National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) diagnostic criteria* untuk meningkatkan akurasi diagnosis serta membedakan GBS dari penyebab lain paralisis akut (Fokke *et al.*, 2014; Van den Bergh *et al.*, 2023). Penegakan diagnosis yang tepat sangat penting karena terapi imunomodulator, seperti *intravenous immunoglobulin (IVIg)* dan *plasma exchange*, memberikan hasil yang lebih baik apabila diberikan pada fase awal penyakit.

Meskipun perkembangan diagnosis dan tata laksana GBS telah banyak dilaporkan, berbagai publikasi masih lebih berfokus pada aspek neurologis dibandingkan strategi pencegahan gagal napas akut sebagai penyebab utama morbiditas dan mortalitas pasien. Padahal, identifikasi dini kelemahan otot respirasi, pemantauan fungsi pernapasan secara serial, serta keputusan waktu intubasi yang tepat merupakan faktor penting yang menentukan luaran klinis pasien. Oleh karena itu, tinjauan pustaka ini bertujuan mengkaji secara komprehensif patofisiologi, manifestasi klinis, pendekatan diagnosis, tata laksana, serta strategi pencegahan gagal napas akut pada pasien Guillain-Barré Syndrome berdasarkan bukti ilmiah dan pedoman klinis terkini.

Bahan dan Metode

Artikel ini disusun menggunakan metode *literature review* dengan menelaah publikasi ilmiah yang membahas Guillain-Barré Syndrome (GBS), terutama yang berkaitan dengan

patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis, tata laksana, serta pencegahan gagal napas akut. Penelusuran literatur dilakukan pada basis data PubMed, ScienceDirect, dan Google Scholar menggunakan kombinasi kata kunci “*Guillain-Barré Syndrome*”, “*acute respiratory failure*”, “*respiratory management*”, “*mechanical ventilation*”, “*Brighton criteria*”, dan “*NINDS diagnostic criteria*” dengan operator Boolean (AND dan OR).

Kriteria inklusi meliputi artikel penelitian, artikel tinjauan (*review*), pedoman klinis (*clinical practice guidelines*), dan buku ajar yang dipublikasikan dalam bahasa Inggris atau bahasa Indonesia pada periode 2016–2025, tersedia dalam teks lengkap (*full text*), serta memiliki keterkaitan langsung dengan topik pembahasan. Kriteria eksklusi meliputi artikel yang hanya berupa abstrak, laporan kasus tunggal (*case report*), artikel duplikat, serta publikasi yang tidak membahas aspek diagnosis, tata laksana, atau komplikasi respirasi pada Guillain-Barré Syndrome.

Hasil penelusuran awal memperoleh 25 artikel dari seluruh basis data. Setelah proses penyaringan berdasarkan judul, abstrak, kesesuaian isi, dan penghapusan artikel duplikat, sebanyak 10 artikel memenuhi kriteria inklusi dan digunakan sebagai sumber utama dalam penyusunan tinjauan pustaka ini. Data dari setiap artikel kemudian dianalisis secara naratif dengan mengelompokkan informasi ke dalam beberapa tema, yaitu epidemiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, pendekatan diagnosis, tata laksana, serta strategi pencegahan gagal napas akut pada pasien *Guillain-Barré Syndrome*.

Hasil dan Pembahasan

Definisi

Guillain-Barré Syndrome

Guillain-Barré Syndrome (GBS) adalah penyakit dimana sistem kekebalan tubuh seseorang menyerang sistem saraf tepi dan menyebabkan kelemahan otot, apabila parah dapat mengakibatkan kelumpuhan, bahkan otot-otot pernapasan (Panduan Praktis Klinis Neurologi, 2016). GBS ditandai dengan gejala dan tanda paralisis *lower motor neuron* (LMN) akut disertai disosiasi sitoalbumin pada cairan serebrospinal (CSS). Pada perjalanan penyakit GBS, perburukan klinis hingga mencapai titik nadir biasanya tidak lebih dari 28 hari. GBS bersifat monofasik kecuali pada beberapa varian tertentu. GBS merupakan penyebab kelumpuhan

LMN akut utama di dunia setelah era eradikasi polio (Safri *et al.*, 2022).

Epidemiologi

Guillain Barre Syndrome terjadi pada 1 sampai 4 penderita per 100.000 populasi di seluruh dunia per tahunnya. Penderita *Guillain Barre Syndrome* pria 1,5 kali lebih banyak dibanding wanita, lebih sering terjadi pada pria berkulit putih, dan angka insiden tertinggi pada usia sekitar 30 – 50 tahun (usia produktif) (OM Adam, 2011). Sumber lainnya juga mengatakan di Eropa dan Amerika Utara, GBS paling sering menyerang kelompok usia lanjut 50-80 tahun. Sebaliknya, di Asia, Amerika Selatan, dan Afrika, kejadian GBS umumnya pada usia lebih muda 21-35 tahun. Terdapat keberagaman karakteristik klinis GBS di berbagai belahan dunia. Tipe Varian *Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy* (AIDP) lebih dominan di Amerika Utara, Arab, dan Eropa. sedangkan Tipe Varian *Acute Motor Axonal Neuropathy* (AMAN) lebih sering ditemui di Amerika Tengah, Amerika Selatan, Bangladesh, Jepang, dan Meksiko (Safri *et al.*, 2022). Data GBS Indonesia di RSUPN Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta mencatat sekitar 7,6 kasus baru GBS yang dirawat setiap tahun. Pasien GBS di RSCM didominasi oleh dewasa muda dengan usia rata-rata 40 tahun, dan perbandingan pasien laki-laki terhadap perempuan adalah 1,2:1 (Safri *et al.*, 2022).

Etiologi dan Faktor Risiko

Guillain-Barré Syndrome (GBS) pada dasarnya muncul sebagai respons autoimun tubuh terhadap faktor pencetus, yang paling sering berupa infeksi. Sekitar dua pertiga pasien melaporkan mengalami infeksi beberapa minggu sebelum timbul kelemahan otot. Jenis infeksiya beragam, bisa berupa infeksi saluran pernapasan atas ataupun diare, tergantung pola epidemiologi di wilayah tertentu. Misalnya, gastroenteritis lebih sering dilaporkan di Asia Selatan, sementara infeksi pernapasan atas lebih dominan di Eropa. Hal ini memperlihatkan bahwa faktor lingkungan dan pola penyakit infeksi ikut menentukan risiko terjadinya GBS (Shahrizaila *et al.*, 2021). Di antara berbagai agen bakteri, *Campylobacter jejuni* merupakan pemicu yang paling sering ditemukan pada pasien dengan *Guillain-Barré Syndrome*. Infeksi ini biasanya mendahului timbulnya gejala neurologis dengan riwayat diare akut atau gastroenteritis. Keterkaitannya paling kuat dengan sub tipe aksonal, yaitu *Acute Motor*

Axonal Neuropathy (AMAN) dan *Acute Motor Sensory Axonal Neuropathy* (AMSAN). Pada varian ini, kerusakan utama terjadi di akson saraf motorik, yang menjelaskan mengapa pasien sering datang dengan kelemahan otot yang cepat progresif tanpa banyak gejala sensorik (Rahman *et al.*, 2021; Shahrizaila *et al.*, 2021).

Mekanisme dasar yang menjelaskan hubungan ini adalah fenomena molecular mimicry. Pada dinding sel *C. jejuni* terdapat struktur *lipooligosakarida* (LOS) yang memiliki kemiripan dengan gangliosida yang ada pada membran saraf perifer, khususnya GM1 dan GD1a. Ketika tubuh membentuk antibodi untuk melawan infeksi *C. jejuni*, antibodi tersebut secara keliru juga mengenali gangliosida di saraf sebagai antigen. Akibatnya, antibodi mengikat saraf perifer dan mengaktifkan komplemen, yang berujung pada kerusakan membran akson. Proses ini menyebabkan hambatan hantaran saraf hingga degenerasi akson motorik (Rahman *et al.*, 2021; Shahrizaila *et al.*, 2021).

Selain *Campylobacter jejuni*, sejumlah agen infeksi lain juga terbukti dapat memicu *Guillain-Barré Syndrome*. Cytomegalovirus (CMV) sering dikaitkan dengan bentuk demielinatif, di mana pasien biasanya mengalami kelemahan motorik dengan kemungkinan disertai gangguan sensorik. CMV memicu pembentukan antibodi yang dapat bereaksi silang dengan komponen mielin, sehingga kerusakan lebih dominan terjadi pada lapisan mielin dibanding akson (Shahrizaila *et al.*, 2021). Epstein-Barr Virus (EBV) merupakan virus lain yang dapat menimbulkan GBS dengan manifestasi klinis yang bervariasi.

Pasien dengan infeksi EBV yang berkembang menjadi GBS bisa menunjukkan spektrum gejala mulai dari kelemahan ekstremitas hingga keterlibatan saraf kranial. Mekanismenya mirip, yaitu aktivasi imun yang tidak terkendali sehingga antibodi menyerang jaringan saraf sendiri (Rahman *et al.*, 2021). *Mycoplasma pneumoniae*, meskipun jarang dibanding CMV atau EBV, juga dilaporkan sebagai pemicu. Infeksi ini biasanya mendahului GBS dengan onset yang mirip, yakni beberapa minggu setelah gejala awal pernapasan. Respon imun yang terbentuk terhadap antigen *Mycoplasma* dapat salah mengenali gangliosida saraf, sehingga memunculkan gejala neuropati perifer (Shahrizaila *et al.*, 2021).

Kasus yang lebih besar terlihat pada epidemi virus Zika di Amerika Latin. Infeksi

Zika menyebabkan peningkatan signifikan jumlah pasien GBS. Gejala yang muncul memiliki ciri khas, antara lain kelemahan otot wajah bilateral dan gangguan saraf bulbar yang memengaruhi kemampuan bicara dan menelan. Temuan ini memperkuat bahwa virus Zika bukan hanya menimbulkan demam dan ruam kulit, tetapi juga dapat mengaktifasi sistem imun sehingga menyerang saraf perifer (Shahrizaila *et al.*, 2021). Selain itu, infeksi lain seperti hepatitis E, influenza, hingga SARS-CoV-2 (COVID-19) juga dilaporkan berasosiasi dengan GBS. Infeksi hepatitis E terutama sering ditemukan di negara berkembang dengan sanitasi yang rendah. Influenza, baik alami maupun epidemi musiman, telah lama dianggap sebagai pemicu GBS. Sedangkan pada SARS-CoV-2, sejumlah laporan kasus menunjukkan pasien COVID-19 mengalami GBS dengan gejala khas berupa kelemahan simetris dan arefleksia, meskipun hubungan kausalnya masih terus diteliti (Rahman *et al.*, 2021; Shahrizaila *et al.*, 2021).

Tidak hanya infeksi, pemicu non-infeksi juga memiliki peran penting. Salah satu contoh klasik adalah vaksin influenza H1N1 pada tahun 1976 di Amerika Serikat, yang pada saat itu dihubungkan dengan peningkatan insidens GBS. Namun, penelitian terkini menegaskan bahwa risiko GBS akibat vaksinasi influenza sangat kecil, bahkan jauh lebih rendah dibanding risiko terkena GBS setelah terinfeksi influenza alami. Dengan kata lain, manfaat vaksin tetap lebih besar daripada risikonya (Rahman *et al.*, 2021). Selain itu, penggunaan immune checkpoint inhibitors seperti pembrolizumab dan nivolumab dalam terapi kanker juga dapat memicu reaksi autoimun, termasuk sindrom mirip GBS. Mekanismenya adalah aktivasi berlebihan sistem imun antitumor yang kemudian juga menyerang jaringan saraf perifer. Riwayat pembedahan juga diakui sebagai faktor risiko, dengan penelitian menunjukkan pasien pascaoperasi memiliki kemungkinan lebih besar mengalami GBS. Hal ini diduga berkaitan dengan perubahan respons imun dan stres fisiologis yang timbul setelah pembedahan besar (Wen *et al.*, 2021; Shahrizaila *et al.*, 2021).

Sisi faktor risiko klinis, penelitian menunjukkan bahwa GBS lebih sering terjadi pada laki-laki, terutama di kelompok usia 50–69 tahun. Faktor lain yang berhubungan dengan perjalanan penyakit yang lebih berat antara lain riwayat pembedahan baru, skor kekuatan otot (MRC score) yang rendah saat masuk rumah

sakit, adanya keterlibatan saraf kranial, serta disfungsi otonom. Kondisi-kondisi ini dapat memperburuk prognosis, meningkatkan kemungkinan pasien membutuhkan ventilasi mekanik, dan memperpanjang lama rawat inap (Wen *et al.*, 2021; Shahrizaila *et al.*, 2021).

Disfungsi otonom yang menyertai GBS memerlukan perhatian khusus karena dapat menyebabkan komplikasi kardiovaskular yang mengancam jiwa, seperti fluktuasi tekanan darah, takikardia atau bradikardia, aritmia, hingga henti jantung. Oleh karena itu, pasien dengan GBS derajat sedang hingga berat, terutama yang mengalami kelemahan progresif, keterlibatan saraf bulbar, atau gangguan pernapasan, dianjurkan menjalani monitoring elektrokardiografi (EKG) secara kontinu serta pemantauan tekanan darah kontinu atau berkala selama fase akut penyakit. Pemantauan ini bertujuan untuk mendeteksi dini instabilitas otonom sehingga intervensi, seperti tata laksana aritmia, koreksi gangguan hemodinamik, maupun keputusan pemberian ventilasi mekanik, dapat dilakukan secara tepat waktu. Selain itu, pemantauan saturasi oksigen, frekuensi napas, kapasitas vital paksa (*forced vital capacity*), dan tekanan inspirasi maksimal secara serial juga direkomendasikan sebagai bagian dari evaluasi rutin untuk mengidentifikasi risiko gagal napas akut. Pedoman European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society (EAN/PNS) menekankan bahwa monitoring kardiovaskular dan respirasi secara komprehensif merupakan komponen penting dalam tata laksana pasien GBS dengan risiko tinggi mengalami komplikasi otonom dan respirasi (Van den Bergh *et al.*, 2023).

Manifestasi Klinis

Guillain Barre Syndrome memiliki beberapa gejala klinis diantaranya adalah :

Paralisis Asenden

Guillain Barre Syndrome memiliki manifestasi klinis yaitu salah satunya paralisis asendens yaitu kelemahan otot yang simetris dengan progresifitas yang begitu cepat selain itu juga paralisis asenden ini disertai dengan penurunan bahkan hilangnya reflek osteotendinous. Kelemahan ini letaknya biasanya dimulai dari extremitas bawah bagian distal dan dapat berkembang selama berjam-jam bahkan berhari-hari. Selain itu juga biasanya disertai dengan kesemutan pada extremitas. Selain itu

juga kelemahan juga bisa terjadi akibat dari syaraf kranial yang akan menyebabkan kelemahan pada nervus glossofaringeal, vagus, dan hipoglosal yang akan menimbulkan gejala disfagia. pada kasus yang berat perlu melakukan tindakan intubasi dan ventilasi buatan karena terjadi kelemahan fleksi leher dan keterlibatan dari syaraf pada otot-otot pernafasan (Hanandita *et al.*, 2023)

Gangguan sensorik

Manifestasi klinis gangguan sensorik pada *Guillain-Barré Syndrome* (GBS) sering kali berupa paresthesia, yaitu sensasi abnormal seperti kesemutan, kebas, atau terbakar yang biasanya mulai pada ekstremitas distal dan dapat menjalar ke proksimal. gangguan sensorik ini biasanya merupakan gejala awal dari GBS seperti kesemutan, kebas, atau terbakar. pada beberapa kasus pasien hanya mengeluhkan kelemahan sensorik saja yang melibatkan gangguan motorik yang disebut dengan *Pure sensory Guillain-Barré Syndrome* (GBS) (Liu *et al.*, 2025)

Disfungsi otonom

Disfungsi otonom juga merupakan salah satu manifestasi klinis dari GBS yang mempengaruhi sistem kardiovaskular seperti labilitas tekanan darah, bradikardia, takikardia, aritmia, dan hipotensi ortostatik selain dari sistem kardiovaskular didapatkan juga gangguan dari sistem respirasi seperti Kelemahan otot pernapasan, terutama yang memengaruhi diafragma dan otot interkostal, dapat menyebabkan hipoventilasi, distress pernapasan, dan gagal napas. gangguan gastrointestinal juga merupakan gejala yang dapat muncul yang akan menyebabkan gangguan motilitas usus yang disebut dengan *delayed gastric emptying* dan *paralytic ileus* selain itu juga ditandai dengan Distensi abdomen, mual, dan muntah serta nyeri pada perut (Elendu *et al.*, 2024).

Diagnosis

Beberapa kriteria yang dapat menegaskan diagnosis dari *Guillain-Barré Syndrome* (GBS) yaitu memiliki Kriteria wajib adanya kelemahan progresif pada ekstremitas atas maupun bawah dan kehilangan refleksi tendon. Sedangkan kriteria suportif meliputi beberapa hal, antara lain perkembangan kelemahan yang berlangsung lebih dari empat minggu, gejala yang muncul

secara simetris di kedua sisi tubuh, adanya tanda dan gejala defisit sensoris yang ringan, paralisis wajah yang terjadi secara bilateral (kelumpuhan fasialis ganda), gangguan fungsi sistem saraf otonom, munculnya gejala tanpa disertai demam, dan perbaikan kondisi mulai terlihat dalam waktu 2-4 minggu setelah masa progresi. (Hanandita *et al.*, 2023). Diagnosis dapat ditegakkan juga dengan pemeriksaan penunjang yakni:

a. Pungsi Lumbal

Pemeriksaan fungsi lumbal dilakukan untuk mengambil sample cairan dari serebrospinal pada GBS yang merupakan pemeriksaan penunjang terpenting dalam penegakan diagnosisnya dengan temuan utama yaitu ditemukan peningkatan pada protein dalam CSF. peningkatan dari protein ini menandakan adanya inflamasi pada saraf perifer dengan nilai normal protein yaitu = 15-60 g/dL jika terdapat peningkatan menandakan adanya disosiasi albuminosisitologis yang menandakan *Guillain-Barré Syndrome* tetapi perlu diperhatikan nilai Protein cairan serebrospinal dapat tampak normal pada satu minggu pertama munculnya gejala lalu meningkat setelahnya. (Hanandita *et al.*, 2023).

b. Elektromiografi dan Studi Konduksi Saraf (EMG/NCV)

Digunakan untuk mengukur fungsi listrik saraf dan otot. Pada GBS ditemukan kelambatan kecepatan hantar saraf (*conduction velocity*), blokade konduksi, atau pola demielinisasi/aksonal tergantung subtype GBS. pada GBS Temuan awal yang mungkin muncul adalah pemanjangan latensi gelombang F, pemanjangan latensi distal, dan penurunan amplitudo *compound muscle action potentials* (CMAPs), kemungkinan akibat keterlibatan radiks dan motor nerve terminal distal. (Hanandita *et al.*, 2023).

Tatalaksana Guillain-Barré Syndrome (GBS)

Tatalaksana *Guillain-Barré Syndrome* (GBS) berfokus pada dua aspek utama, yaitu imunoterapi untuk menghentikan proses autoimun yang menyerang saraf perifer dan terapi suportif intensif untuk mencegah serta menangani komplikasi yang berpotensi mengancam jiwa (Hauser & Loscalzo, 2013; Safri *et al.*, 2022). Penatalaksanaan harus dimulai sedini mungkin setelah diagnosis ditegakkan karena pemberian terapi pada fase awal penyakit

terbukti mempercepat pemulihan fungsi neurologis dan mengurangi risiko komplikasi.

Pilihan imunoterapi lini pertama meliputi *intravenous immunoglobulin (IVIg)* dan *plasma exchange (PLEX)*. Kedua terapi tersebut memiliki efektivitas yang sebanding dalam mempercepat pemulihan pasien GBS apabila diberikan dalam dua minggu pertama sejak timbulnya kelemahan. IVIg dan PLEX tidak direkomendasikan untuk diberikan secara simultan atau sebagai kombinasi rutin, karena penelitian menunjukkan bahwa kombinasi keduanya tidak memberikan manfaat klinis tambahan dibandingkan pemberian salah satu terapi saja, bahkan dapat meningkatkan biaya, penggunaan sumber daya, serta potensi efek samping. Oleh karena itu, pemilihan IVIg atau PLEX disesuaikan dengan kondisi klinis pasien, ketersediaan fasilitas, kontraindikasi, dan pertimbangan klinis lainnya (Van den Bergh *et al.*, 2023).

Selain imunoterapi, perawatan suportif memiliki peran penting dalam menurunkan morbiditas dan mortalitas. Pemantauan fungsi respirasi secara serial, monitoring elektrokardiografi (EKG) dan tekanan darah secara kontinu untuk mendeteksi disfungsi otonom, pencegahan tromboemboli, pengendalian nyeri, dukungan nutrisi, serta rehabilitasi dini merupakan bagian integral dari tata laksana pasien GBS. Meskipun angka mortalitas GBS relatif rendah, sekitar 3–7%, kematian umumnya disebabkan oleh komplikasi seperti gagal napas, sepsis, emboli paru, dan gangguan otonom yang berat (Van den Bergh *et al.*, 2023; Shahrizaila *et al.*, 2021). Untuk menilai tingkat keparahan penyakit dan memantau perkembangan kondisi pasien selama perawatan, digunakan *Guillain-Barré Syndrome Disability Score (GBS Disability Score)* atau *Hughes Functional Grading Scale*, sebagaimana disajikan pada Tabel 1.

Imunoterapi paling efektif jika dimulai dalam waktu 2 minggu setelah gejala motorik pertama muncul dengan GBS Disability Score ≥ 3 . Pasien dengan gejala yang sangat ringan dan sudah mencapai fase stabil (*plateau*) (GBS Disability Score < 3) tetap dapat memberikan manfaat namun perlu memperhitungkan efisiensi pengobatan atau mungkin tidak memerlukan terapi ini. Penelitian menunjukan plasmaferesis yang diikuti pemberian imunoglobulin IV memberikan hasil yang sama dengan pemberian terapi plasmaferesis saja atau imunoglobulin

saja. Oleh karena itu tidak dianjurkan untuk melakukan kedua terapi secara simultan namun dipilih satu modalitas saja, plasmaferesis atau IVIg. Pemberian kortikosteroid oral maupun IV tidak memberikan manfaat pada kasus GSB (Hauser and Loscalzo, 2013; Safri *et al.*, 2022).

Tabel 1. *Guillain-Barré Syndrome Disability Score (GBS Disability Score) atau Hughes Score*

Skor	Kondisi Fungsional
0	Sehat, tanpa tanda atau gejala neurologis.
1	Terdapat tanda dan gejala minimal, masih mampu berlari.
2	Mampu berjalan ≥ 10 meter tanpa bantuan, tetapi tidak mampu berlari.
3	Mampu berjalan ≥ 10 meter dengan bantuan tongkat, alat bantu jalan, atau bantuan orang lain.
4	Tidak mampu berjalan; terbatas di tempat tidur atau kursi roda.
5	Membutuhkan ventilasi mekanik untuk mempertahankan fungsi pernapasan.
6	Meninggal dunia.

Sumber : (Hughes *et al.*, 2009)

Ada dua jenis imunoterapi utama yang terbukti sama efektifnya dalam pengobatan GBS dalam perbaikan kekuatan motorik pasien, peningkatan GBS Disability Score, dan penurunan kebutuhan penggunaan ventilator pada pasien dengan gagal napas yaitu *Plasmaferesis (PE)* dan *Intravenous Immunoglobulin (IVIg)* (Hauser and Loscalzo, 2013; Safri *et al.*, 2022). IVIg sering menjadi pilihan terapi awal karena kemudahan pemberian dan profil keamanannya yang baik. IVIg bekerja dengan cara menetralkan autoantibodi patogen. Dosis total yang direkomendasikan adalah 2 g/kg berat badan, yang diberikan dalam dosis terbagi selama lima hari. Plasmaferesis (PE) atau pertukaran plasma merupakan jenis imunoterapi yang bekerja dengan membuang antibodi patogen dari sirkulasi darah. Plasmaferesis dilakukan lima kali dalam waktu 2 minggu dengan jumlah maksimum pertukaran plasma sebanyak lima kali dari volume plasma (200-250mL/kgBB) atau dosis per satu kali sesi pertukaran plasma adalah (40-50mL/kg) (Hauser and Loscalzo, 2013; Safri *et al.*, 2022).

Efektivitas terbukti yang didapatkan dari meta-analisis uji klinis acak menunjukkan bahwa pengobatan mengurangi kebutuhan ventilasi mekanik hampir setengahnya (dari 27% menjadi 14% dengan PE) dan meningkatkan kemungkinan pemulihan penuh pada 1 tahun

(dari 55% menjadi 68%). Peningkatan fungsional yang signifikan mungkin terjadi pada akhir minggu pertama pengobatan, atau dapat tertunda selama beberapa minggu. Data anekdotal juga menyarankan bahwa IVIg mungkin lebih efektif daripada PE untuk GBS varian Acute Motor Axonal Neuropathy (AMAN) dan Sindrom Miller Fisher (MFS). Ketidakhadiran perbaikan yang terlihat setelah pengobatan IVIg atau PE bukanlah indikasi untuk beralih ke pengobatan alternatif. Namun, ada pasien-pasien tertentu yang diobati pada tahap awal GBS dan membaik, namun kemudian kambuh dalam waktu sebulan. Pengobatan ulang singkat dengan terapi asli biasanya efektif dalam kasus-kasus tersebut (Hauser and Loscalzo, 2013).

Tabel 2. Indikasi Pemasangan Alat Bantu Napas pada GBS

Indikasi pemasangan alat bantu napas pada GBS jika ditemukan satu kriteria mayor
◦ Hiperkapnia/ PaCO₂ >48mmHg ◦ Hipoksemia/ PaO₂ < 56mmHg pada udara ruangan ◦ Kapasitas vital paru-paru <15mL/kgBB)
atau dua kriteria minor
◦ Refleks batuk yang tidak efektif ◦ Gangguan menelan

Sumber : (Yuki and Hartung, 2012)

Perawatan suportif juga diperlukan untuk mengelola komplikasi yang berpotensi mengancam jiwa terutama pada fase perburukan penyakit dan memerlukan pemantauan intensif di unit perawatan kritis (*critical care setting*) dengan perhatian khusus pada berbagai fungsi vital untuk mencegah komplikasi yang berpotensi fatal (Hauser and Loscalzo, 2013). Gagal napas adalah komplikasi yang paling serius. Sekitar 30% pasien GBS memerlukan bantuan ventilasi mekanis (Hauser and Loscalzo, 2013). Untuk meminimalkan risiko gagal napas pada pasien GBS, fungsi paru harus dipantau secara ketat.

Pemantauan ini dilakukan setiap 1-4 jam dengan mengevaluasi frekuensi napas, kedalaman napas, kapasitas vital paru, serta kemampuan pasien untuk batuk (Safri *et al.*, 2022). Studi oleh Adhitama dan rekan-rekan melaporkan bahwa insidensi kegagalan pernapasan pada kasus GBS mencapai 25%. Penelitian ini menyimpulkan bahwa faktor-faktor risiko yang signifikan terhadap terjadinya gagal napas adalah kelemahan pada otot bulbar, adanya disotonomia, dan rendahnya total skor Medical

Research Council (MRC) (Safri *et al.*, 2022). Berikut ini merupakan Indikasi Pemasangan Alat Bantu Napas pada GBS (Yuki and Hartung, 2012).

Untuk memprediksi kemungkinan terjadinya gagal napas yang memerlukan ventilasi mekanik pada minggu pertama perjalanan penyakit, digunakan *Erasmus Guillain-Barré Syndrome Respiratory Insufficiency Score* (EGRIS). Skor prognostik ini dihitung berdasarkan tiga parameter yang dinilai saat pasien pertama kali dirawat, yaitu waktu sejak onset kelemahan hingga masuk rumah sakit, derajat kelemahan berdasarkan *Medical Research Council* (MRC) sum score, dan adanya keterlibatan saraf kranial. Total skor berkisar antara 0 hingga 7, dengan kategori risiko rendah (0–2; sekitar 4%), risiko sedang (3–4; sekitar 24%), dan risiko tinggi (≥5; sekitar 65%) untuk memerlukan ventilasi mekanik dalam minggu pertama (Walgaard *et al.*, 2010).

Tabel 3. Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score

Pengukuran	Kategori	Skor
Hari diantara onset kelemahan dan admisi ke rumah sakit	>7 hari 4-7 hari ≤ 3 hari	0 1 2
Kelemahan fasial dan atau/ bulbar saat ada masuk rumah sakit	Tidak Ada	0 1
Total skor MRC saat masuk rumah sakit	60-51 50-41 40-31 30-21 ≤ 20	0 1 2 3 4
EGRIS		0-7

Sumber : (Walgaard *et al.*, 2010)

Dalam praktik klinis, EGRIS tidak hanya digunakan sebagai alat prediksi kebutuhan ventilasi mekanik, tetapi juga membantu triase pasien untuk menentukan tingkat pemantauan dan kebutuhan perawatan intensif. Pasien dengan skor EGRIS tinggi (≥5) dianjurkan menjalani observasi ketat di *Intensive Care Unit* (ICU) atau unit dengan kemampuan monitoring intensif, mengingat tingginya risiko terjadinya gagal napas akut dan disfungsi otonom. Kelompok ini diperlukan pemantauan serial fungsi respirasi, termasuk *forced vital capacity* (FVC), *negative inspiratory force* (NIF)/*maximal inspiratory pressure* (MIP), saturasi oksigen, serta

monitoring elektrokardiografi (EKG) dan tekanan darah secara kontinu untuk mendeteksi aritmia dan instabilitas hemodinamik.

Sebaliknya, pasien dengan skor rendah umumnya dapat dirawat di ruang rawat biasa dengan evaluasi klinis berkala, meskipun penilaian klinis tetap menjadi dasar utama dalam menentukan lokasi perawatan. Dengan demikian, EGRIS berfungsi sebagai alat bantu stratifikasi risiko yang mendukung pengambilan keputusan mengenai kebutuhan pemantauan intensif dan alokasi sumber daya ICU, bukan sebagai satu-satunya dasar penentuan tata laksana (Walgaard *et al.*, 2010; Van den Bergh *et al.*, 2023).

Pasien GBS, pemantauan jantung secara terus-menerus sangat diperlukan untuk mengidentifikasi dan mengantisipasi disfungsi otonom, sebuah kondisi yang disebabkan oleh gangguan pada sistem saraf otonom. Gangguan ini dapat bermanifestasi sebagai bradikardia berat atau fluktuasi tekanan darah sistolik lebih dari 40 mmHg, pada kondisi ini dapat dipasang alat pacu jantung sementara atau diberikan atropin. Gangguan miksi dapat ditatalaksana dengan pemasangan kateter, sementara gangguan defekasi dapat diatasi dengan pemberian laksatif. Rasa nyeri adalah gejala umum pada pasien GBS, yang dapat muncul sejak awal penyakit hingga masa pemulihan. Nyeri sering terasa di punggung

dan tungkai, sesuai dengan area kelemahan otot. Nyeri ini merupakan indikasi adanya keterlibatan serabut saraf berukuran kecil, sedangkan sensasi abnormal (*disestesia*) disebabkan oleh gangguan pada serabut saraf berukuran lebih besar. Untuk mengatasi nyeri neuropatik ini, pasien dapat diberikan obat seperti gabapentin atau karbamazepin (Safri *et al.*, 2022).

Pencegahan Gagal Napas Akut akibat Gangguan Neuromuskular

Monitoring fungsi pernapasan

Monitoring fungsi pernapasan merupakan langkah kunci untuk deteksi dini penurunan cadangan respirasi. Parameter yang direkomendasikan antara lain kapasitas vital (VC), *negative inspiratory force* (NIF), *forced vital capacity* (FVC), saturasi oksigen (SpO₂), dan analisis gas darah (AGD). Penurunan VC <15 mL/kg atau NIF kurang dari -30 cmH₂O merupakan indikator untuk mempertimbangkan dukungan ventilasi invasif (Algahtani *et al.*, 2021). Pemantauan ini sebaiknya dilakukan secara serial, minimal setiap 4–6 jam pada pasien dengan kelemahan progresif, terutama bila terdapat paralisis otot bulbar yang dapat mengganggu proteksi jalan napas (Rabinstein, 2016).

Tabel 2. Parameter Monitoring Fungsi Pernapasan sebagai Pertimbangan Intubasi pada Pasien Guillain-Barré Syndrome

Parameter	Nilai Ambang	Interpretasi Klinis
Vital Capacity (VC)	< 15–20 mL/kgBB	Menunjukkan penurunan cadangan respirasi; pertimbangkan intubasi bila disertai perburukan klinis.
Forced Vital Capacity (FVC)	< 20 mL/kgBB atau penurunan cepat pada pemeriksaan serial	Mengindikasikan kelemahan otot pernapasan yang progresif dan peningkatan risiko gagal napas.
Negative Inspiratory Force (NIF/MIP)	Lebih lemah dari -30 cmH ₂ O (misalnya -25 cmH ₂ O)	Menunjukkan kelemahan otot inspirasi yang bermakna; semakin mendekati 0, semakin berat kelemahannya.
Saturasi oksigen (SpO ₂)	< 92% meskipun telah diberikan oksigen	Mengarah pada gangguan oksigenasi dan memerlukan evaluasi segera.
Analisis gas darah (AGD)	Hiperkapnia (PaCO ₂ meningkat), hipoksemia, atau asidosis respiratorik	Menunjukkan gagal napas yang memerlukan tata laksana segera.
Kondisi klinis	Disfagia berat, paralisis bulbar, ketidakmampuan membersihkan sekret, takipnea progresif, atau kelelahan otot napas	Indikasi kuat untuk mempertimbangkan intubasi meskipun parameter spirometri belum mencapai ambang batas.

Dukungan ventilasi

Dukungan ventilasi meliputi oksigen suplementasi untuk pasien dengan hipoksemia ringan, sementara *non-invasive ventilation* (NIV) dapat diberikan pada pasien yang masih kooperatif, tanpa sekresi berlebihan atau

disfungsi bulbar berat. Namun, sebagian besar pasien GBS yang mengalami gagal napas akhirnya memerlukan intubasi dan ventilasi mekanik. Indikasi intubasi mencakup gagal mempertahankan saturasi oksigen, penurunan kapasitas vital progresif, tanda-tanda kelelahan

pernapasan, serta gangguan proteksi jalan napas (Zhong *et al.*, 2019).

Manajemen Jalan Napas

Manajemen jalan napas juga berperan penting dalam pencegahan komplikasi respirasi. Tindakan *suction* diperlukan untuk mencegah sumbatan akibat sekret, sedangkan fisioterapi dada dan penggunaan alat *cough assist* membantu membersihkan saluran napas. Posisi kepala yang ditinggikan serta kontrol sekresi oral dapat mengurangi risiko aspirasi, yang merupakan penyebab umum infeksi paru pada pasien dengan kelemahan neuromuskular (Papazian *et al.*, 2020).

Kontrol faktor pencetus

Selain intervensi langsung, kontrol faktor pencetus harus diperhatikan. Pencegahan infeksi respiratorik melalui tindakan *higiene*, isolasi bila diperlukan, serta pemberian vaksin influenza dan pneumokokus pada fase stabil terbukti dapat menurunkan risiko eksaserbasi respirasi (Willison *et al.*, 2016). Obat-obatan yang memperburuk transmisi neuromuskular, seperti aminoglikosida atau magnesium sulfat dosis tinggi, sebaiknya dihindari karena dapat memperparah kelemahan otot (Shahrizaila *et al.*, 2021).

Kaitan paralisis pada GBS dengan risiko gagal napas akut

Paralisis pada GBS secara langsung meningkatkan risiko gagal napas akut melalui mekanisme kelemahan otot diafragma dan interkostal, serta gangguan refleks bulbar yang menurunkan proteksi jalan napas. Sekitar 20–30% pasien GBS membutuhkan ventilasi mekanik selama perjalanan penyakitnya, dan angka ini lebih tinggi pada pasien dengan onset cepat, kelemahan berat, atau adanya disfungsi otonom (Khan *et al.*, 2019). Deteksi dini melalui monitoring respirasi menjadi sangat penting untuk mencegah terjadinya *crash intubation*, yang berhubungan dengan mortalitas lebih tinggi.

Pentingnya deteksi dini dan intervensi tepat waktu

Intervensi tepat waktu, baik berupa dukungan ventilasi non-invasif maupun intubasi elektif, terbukti meningkatkan prognosis pasien. Tindakan intubasi elektif berdasarkan kriteria objektif (misalnya VC <15 mL/kg) lebih aman

dibandingkan menunggu terjadinya henti napas mendadak (Esposito *et al.*, 2020). Selain itu, pencegahan infeksi nosokomial dengan protokol ventilator care bundle juga berperan penting dalam memperbaiki luaran.

Kesimpulan

Guillain-Barré Syndrome (GBS) merupakan penyakit autoimun pada sistem saraf perifer yang berisiko menyebabkan gagal napas akut akibat kelemahan otot pernapasan dan gangguan proteksi jalan napas. Pencegahan komplikasi respirasi bergantung pada deteksi dini melalui pemantauan serial fungsi pernapasan, terutama *vital capacity* (VC), *forced vital capacity* (FVC), *negative inspiratory force* (NIF), saturasi oksigen (SpO₂), dan analisis gas darah (AGD), sehingga kebutuhan ventilasi dapat diidentifikasi secara tepat waktu. Selain itu, keberhasilan tata laksana sangat ditentukan oleh pendekatan multidisiplin yang melibatkan neurolog, dokter intensif, pulmonolog, tenaga keperawatan, dan rehabilitasi medik untuk mengoptimalkan pemantauan, terapi, serta pencegahan komplikasi. Pendekatan yang terintegrasi diharapkan dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas serta meningkatkan luaran klinis pasien dengan GBS.

Ucapan Terima Kasih

Terima kasih penulis ucapkan kepada semua pihak yang terlibat dalam penyelesaian studi literature ini.

Referensi

- Adam, O. M. (2011). Guillain-Barré syndrome. *Hang Tuah Medical Journal*, 9(3), 124–133.
- Algahtani, H., Shirah, B., Alassiri, A., & Madkhali, A. (2021). Guillain-Barré syndrome: Clinical features, diagnostic approaches, and therapeutic strategies. *Neurosciences (Riyadh)*, 26(3), 175–183.
- Elendu, C., Osamuyi, E. I., Afolayan, I. A., Opara, N. C., Chinedu-Anunaso, N. A., Okoro, C. B., ... & Peterson, J. C. (2024). Clinical presentation and symptomatology of Guillain-Barré syndrome: A literature review. *Medicine*, 103(30), e38890.
- Elendu, C. *et al.* (2024) 'Clinical presentation and symptomatology of

- Guillain-Barré syndrome: A literature review', *Medicine (United States)*, 103(30), p. e38890. Available at: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000038890>.
- Fokke, C., van den Berg, B., Drenthen, J., Walgaard, C., van Doorn, P. A., & Jacobs, B. C. (2014). *Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria*. *Brain*, 137(1), 33–43.
- Hauser, S. L., & Asbury, A. K. (2005). Guillain-Barré syndrome and other immune-mediated neuropathies. *Harrisons Principles of Internal Medicine*, 16(2), 2513.
- Hauser SL, Loscalzo joseph. Guillain-Barré Syndrome And Other Immune-Mediated Neuropathies. In: Hauser SL., Amato A, editors. *Harrison's neurology in clinical medicine*. 3rd ed. McGraw-Hill education; 2013. p. 599–608.
- Hughes, R. A., Swan, A. V., & van Doorn, P. A. (2010). Corticosteroids for guillain-barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2).
- Hughes RA, Swan A V, van Koningsveld R, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. In: Hughes RA, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009.
- Khan, F., Amatya, B., & Ng, L. (2019). *Rehabilitation in Guillain-Barré syndrome*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
- Khan, F., Amatya, B., & Ng, L. (2019). Use of ventilatory support in Guillain-Barré syndrome. *European Journal of Neurology*, 26(8), 1062–1070.
- Liu, S., Chu, H., Peng, B., Zeng, Y., Liu, J., Lu, Z., & Weng, C. (2025). Clinical and electrophysiological features of pure sensory Guillain-Barré syndrome: retrospective analysis of 22 patients across 14 provinces in Southern China. *BMC neurology*, 25(1), 87.
- Liu, S., Chu, H., Peng, B., Zeng, Y., Liu, J., Lu, Z., & Weng, C. (2025). Clinical and electrophysiological features of pure sensory Guillain-Barré syndrome: retrospective analysis of 22 patients across 14 provinces in Southern China. *BMC neurology*, 25(1), 87.
- <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04103-w>.
- Panduan Praktik Klinis Neurologi Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (2016).
- Papazian, L., Klompas, M., & Luyt, C. E. (2020). Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review. *Intensive care medicine*, 46(5), 888–906.
- Papazian, L., Klompas, M., & Luyt, C. E. (2020). Ventilator-associated pneumonia in adults: A narrative review. *Intensive Care Medicine*, 46(5), 888–906.
- Putri, G. H. G., Yasmin, N. N. R., & Kurniawan, S. N. (2023). Guillain-barré syndrome. *Journal of Pain, Headache and Vertigo*, 4(2), 46–50.
- Hanandita, G. *et al.* (2023) 'Guillain-Barré Syndrome', pp. 46–50. Available at: <https://doi.org/10.21776/ub.jphv.2023.004.02.4>.
- Rabinstein, A. A. (2015). Acute neuromuscular respiratory failure. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 21(5, Neurocritical Care), 1324–1345.
- Rabinstein, A. A. (2016). Acute neuromuscular respiratory failure. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 22(5), 1321–1344.
- Rahman, R. S., Bauthman, M. S., Alanazi, A. M., Alsillah, N. N., Alanazi, Z. M., Almuhsayn, M. I., ... & Alrawili, O. N. (2021). Guillain-Barré syndrome: pathophysiology, etiology, causes, and treatment. *Int J Community Med Public Health*, 8, 3624–8.
- Rahman RS, Bauthman MS, Alanazi AM, Alsillah NN, Alanazi ZM, Almuhsayn MI, et al. (2021). Guillain-Barré syndrome: pathophysiology, etiology, causes, and treatment. *International Journal of Community Medicine and Public Health*, 8(7), 3624–3628. <https://doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20212324>
- Safri A, Wiratman W, Indrawati L, Octaviana F, Hakim M. Sindrom Guillain Barre. In: Aninditha T, Haris S, Winnugroho W, editors. *Buku Ajar Neurologi*. 2nd ed. Jakarta: Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo; 2022. p. 804–16.
- Shahrizaila, N., Lehmann, H. C., & Kuwabara, S. (2021). Guillain-barré syndrome. *The*

- lancet*, 397(10280), 1214-1228. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. (2021). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 397(10280), 1214–1228. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00517-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00517-1)
- Shahrizaila, N., Lehmann, H. C., & Kuwabara, S. (2021). *Guillain-Barré syndrome*. *The Lancet*, 397(10280), 1214–1228.
- Van den Bergh, P. Y. K., van Doorn, P. A., Hadden, R. D. M., et al. (2023). *European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome*. *Journal of the Peripheral Nervous System*.
- Walgaard, C., Lingsma, H. F., Ruts, L., Drenthen, J., van Koningsveld, R., Garssen, M. J., ... & Jacobs, B. C. (2010). Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome. *Annals of neurology*, 67(6), 781-787. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Drenthen J, van Koningsveld R, Garssen MJP, et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 2010 Jun 25;67(6):781–7.
- Wen, P., Wang, L., Liu, H., Gong, L., Ji, H., Wu, H., & Chu, W. (2021). Risk factors for the severity of Guillain-Barré syndrome and predictors of short-term prognosis of severe Guillain-Barré syndrome. *Scientific Reports*, 11(1), 11578. Wen P, Wang L, Liu H, Gong L, Ji H, Wu H, Chu W. (2021). Risk factors for the severity of Guillain-Barré syndrome and predictors of short-term prognosis of severe Guillain-Barré syndrome. *Scientific Reports*, 11, 11578. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-91132-3>
- Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-barre syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717-727. Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717–727.
- Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). *Guillain-Barré syndrome*. *The Lancet*, 388(10045), 717–727.
- Yuki, N., & Hartung, H. P. (2012). Guillain-barré syndrome. *New England Journal of Medicine*, 366(24), 2294-2304. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2012 Jun 14;366(24):2294–304.
- Zhong, X., Chang, Y., Tan, S., Wang, J., Sun, X., Wu, A., ... & Qiu, W. (2019). Relapsing optic neuritis and meningoencephalitis in a child: case report of delayed diagnosis of MOG-IgG syndrome. *BMC neurology*, 19(1), 94.