

LAPORAN KASUS

Sindroma Guillain-Barre dengan Hospital Acquired Pneumonia di Unit Perawatan Intensif

Tias Diah Setiari, Reza Widiyanto Sudjud
Departemen Anestesiologi dan terapi Intensif

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Sindroma Guillain-barre merupakan suatu penyakit autoimun yang berhubungan dengan demielinisasi sistem saraf perifer serta terjadinya kelemahan otot progresif. Hal ini sering dicetuskan oleh infeksi virus atau bakteri dan memiliki karakteristik *acute symmetric ascending flaccid paralysis* dengan atau tanpa keterlibatan sistem sensoris. Sindroma Guillain-barre sangat jarang terjadi, namun dapat menjadi kondisi yang berat dimana terjadi disfungsi dari pernapasan dan mungkin memerlukan ventilasi mekanis yang dapat menyebabkan peningkatan morbiditas dan mortalitas. Sepertiga pasien yang memerlukan ventilasi mekanis memiliki angka mortalitas sekitar 10% dan dari semua pasien yang memakai ventilator, sekitar 20% meninggal karena pneumonia, *acute respiratory distress syndrome* dan sepsis. Kasus ini memaparkan tentang seorang anak laki-laki dengan diagnosa Sindroma Guillain-barre dengan komplikasi syok septik yang disebabkan oleh hospital acquired pneumonia.

Kata Kunci: *Hospital acquired pneumonia* (HAP), *intensive care unit* (ICU), sindroma guillain-barre (SGB)

Guillain-Barre Syndrome with Hospital Acquired Pneumonia in Intensive Care Unit

Abstract

Guillain-barre syndrome is an immune mediated disorder which is associated with demyelination of peripheral nervous system and progressive muscle weakness. It is often triggered by bacterial or viral infection and characterized by acute symmetric ascending flaccid paralysis with or without sensory changes in the body. Guillain-barre syndrome is a very rare but serious disorder, severely affected patients have respiratory dysfunction and may need ventilatory support which can cause significant morbidity and mortality. One-third of patients required ventilatory support in the past with about 10% mortality, within those ventilated patients, 20% die due to pneumonia, acute respiratory distress syndrome and sepsis. In this case, we present a 18 year old male diagnosed with Guillain barre syndrome which developed septic shock due to hospital acquired pneumonia.

Key words: Guillain-barre syndrome (GBS), hospital acquired pneumonia (HAP), intensive care unit (ICU)

Pendahuluan

Sindroma guillain barre (SGB) merupakan kelainan dimana sistem imun digunakan untuk merusak sistem saraf perifer yang menyebabkan kelemahan otot dan paralisis. Penyakit SGB biasanya dicetuskan oleh proses infeksi maupun noninfeksi. Infeksi pada umumnya berasal dari saluran napas atas, gastroenteritis, vaksinasi maupun penyakit neoplastik; sedangkan noninfeksi bisa berasal dari pembedahan, kehamilan, anestesi epidural, atau obat-obatan.¹⁻³ Ciri khas dari penyakit ini adalah *acute symmetric ascending flaccid paralysis* dengan atau tanpa perubahan sensoris tubuh. Pada umumnya penyakit ini jarang terjadi, namun mengakibatkan kondisi yang mengancam nyawa ketika sistem saraf otonom dan otot pernapasan dilibatkan.¹

Patofisiologi SGB berawal dari sistem imun. Antibodi secara langsung menyerang jaringan saraf perifer sehingga merusak mielin perifer, sel *Schwann*, sel akson (primer atau sekunder). Hal ini menyebabkan terjadinya kelemahan otot progresif dan kondisi paling berat dapat menyebabkan disfungsi dari sistem pernapasan yang mungkin memerlukan bantuan ventilasi mekanis, sehingga meningkatkan angka mortalitas dan morbiditas.⁴

Penyakit SGB dibagi menjadi beberapa subtipe, diantaranya *acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy* (AIDP), *acute motor axonal neuropathy* (AMAN), *acute motor and sensory axonal neuropathy* (AMSAN), and *Miller Fisher syndrome*. Insidensi SGB antara 1–2 kejadian per 100.000 orang. Subtipe dari SGB insidensinya berbeda-beda pada tiap negara. Eropa dan Amerika Utara lebih dominan AIDP pada 90% kasus, dimana 5% kasus merupakan subtipe aksonal. Subtipe AMAN paling banyak ditemukan di Cina dan Jepang. Amerika Serikat, Amerika Tengah, Jepang dan China subtipe aksonal sebanyak 37%–47%; insidensi subtipe miller fisher sekitar 5%. Insidensi AIDP dan AMAN hampir sama pada orang India, walaupun AMAN lebih sering dijumpai pada pasien muda.^{2,5}

Gejala utama SGB adalah disfungsi okulomotor, ataksia dan arefleksia. Kriteria standar untuk diagnosis SGB di publikasikan oleh *National Institute of Neurological and*

Communicative Diseases (NINCDS) pada tahun 1978. Kriteria tersebut meliputi gambaran klinis berupa kondisi kelemahan otot progresif, relatif simetris dengan atau tanpa keterlibatan sensoris dan hiporefleksi.⁵ Kelemahan motorik progresif lebih dari 1 anggota tubuh dan arefleksia merupakan 2 tampilan klinis yang dibutuhkan untuk diagnosis SGB. Kondisi ini relatif simetris dengan gejala sensoris ringan, keterlibatan saraf kranial, disfungsi otonom, disosiasi albuminologi dan elektrodiagnosis membantu menegakan diagnosis. Penyakit SGB memiliki onset yang akut dengan progresivitas lebih dari 10–12 hari, kemudian mencapai plateau (tanpa perburukan ataupun perbaikan) yang diikuti dengan proses penyembuhan secara bertahap. Pasien dapat berada dalam kondisi tirah baring dan menggunakan ventilator selama 2–3 hari. Disfungsi sistem pernapasan pada SGB disebabkan karena keterlibatan saraf frenikus dan hilangnya inervasi motorik ke otot interkosta, abdomen dan otot respiratori aksesorius.⁴

Pasien dengan SGB memiliki peningkatan risiko untuk terjadinya komplikasi seperti pneumonia (54%), sepsis (24%), aritmia jantung (22%), ileus dan atau perforasi usus, *deep vein thrombosis* (DVT), tromboemboli paru, perdarahan gastrointestinal serta kolitis pseudomembran. Pasien yang menggunakan ventilasi mekanik memiliki angka mortalitas lebih tinggi (8,5%) daripada yang tidak menggunakan ventilasi mekanik (5%–6,5%) berdasarkan penelitian selama 1 tahun.⁶

Pengobatan SGB berupa *plasma exchange* (PE) dan imunoglobulin intravena (IVIg). Kedua pengobatan ini memiliki efektivitas yang sama. Bantuan ventilasi mekanik penting pada pasien dengan kondisi yang cukup berat. Penatalaksanaan di ICU berupa terapi secara fisik, fisioterapi dada, perawatan mata, perawatan saluran cerna dan kandung kemih, posisi dan alas yang dapat mencegah terjadinya pembentukan luka, nutrisi adekuat dan dukungan psikologi.⁴

Laporan kasus

Seorang laki-laki usia 18 tahun datang dengan keluhan lemah pada keempat anggota gerak. Keluhan ini dirasakan awalnya pada kedua kaki

sejak lima hari sebelum masuk rumah sakit yang makin lama makin berat hingga anggota gerak atas terlibat. Pasien tidak dapat berdiri maupun berjalan, sulit menelan, bicara pelo dan mulut mencong 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien memiliki keluhan buang air besar cair 8 hari sebelum MRS sebanyak tiga kali sehari, sebelumnya juga mengeluhkan adanya pilek dan pegal-pegal pada badan seminggu sebelum MRS. Riwayat trauma dan penyakit lainnya disangkal.

Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya kelemahan motorik bilateral dengan nilai kekuatan otot 3 pada keempat ekstremitas dan hipotonus, refleks menelan turun, terdapat paresis pada nervus fasialis dan asesorius. Pasien tidak demam, fungsi paru dan jantung dalam batas normal. Pemeriksaan laboratorium dan foto rontgen dalam batas normal. Pasien didiagnosis dengan sindroma guillain barre dan mendapatkan terapi berupa mecobalamin, metilprednisolon (4x125mg), ceftriakson serta direncanakan plasmaferesis 6x di ruang *high care unit* (HCU).

Selama 2 hari perawatan di HCU napas pasien menjadi semakin berat dan sesak, frekuensi napas meningkat (30 kali) dan menggunakan otot bantu napas. Pasien diintubasi kemudian dipindahkan ke *intensive care unit* (ICU). Hari kedua perawatan di ICU, pasien mulai febris, lendir dari selang napas hijau purulent, kekuatan motorik juga menurun dengan nilai 1. Pemeriksaan rontgen dada terdapat adanya gambaran infiltrat dan hasil laboratorium menunjukkan peningkatan leukosit (26.450). Klinis pasien mengarahkan pada diagnosa hospital acquired pneumonia (HAP). Pemberian ceftriakson diganti dengan ceftazidim dan levofloxacin. Pasien dikonsulkan ke spesialis rehabilitasi medik untuk dilakukan fisioterapi dada.

Hasil kultur sputum kurang dari 48 jam di ICU menunjukkan adanya infeksi dari *Acinetobacter baumannii*. Pemberian antibiotik diganti menjadi amikasin sesuai dengan hasil kultur resistensi dari sputum. Hasil kultur sputum berikutnya juga didapatkan adanya kolonisasi dari *Candida albicans*. Pemberian antijamur fluconazol diberikan sesuai dengan hasil kultur resistensi dari sputum. Kondisi pasien selama perawatan di ICU tidak mengalami perbaikan dan cenderung menurun. Pasien telah menjalani

4 kali plasmaferesis dari 6 sesi yang seharusnya dilakukan. Pasien meninggal pada hari ke 12 perawatan di ICU dengan penyebab kematian syok septik yang disebabkan oleh pneumonia.

Pembahasan

Penyakit SGB merupakan kondisi akut monofasik demielinisasi neuropati dengan karakteristik berupa kelemahan motorik progresif dari anggota tubuh yang disertai dengan arefleksia. Kondisi ini awalnya didahului dengan infeksi, yang umumnya infeksi virus.⁷ Pasien dengan SGB umumnya memiliki riwayat infeksi saluran napas atas (40%) atau gastroenteritis (20%) beberapa minggu sebelum terjadinya onset penyakit.⁸

Pasien pada kasus ini masuk RS dengan keluhan lemah pada kedua anggota kaki hingga ke lengan, bicara pelo serta sulit menelan. Pasien memiliki riwayat buang air besar (BAB) cair dan pilek sebelumnya. Pemeriksaan fisik didapatkan adanya hipotonus, refleks menelan menurun, paresis saraf kranial (fasialis dan asesorius) serta kekuatan motorik turun. Gejala pasien berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik mengarah pada SGB. Hari kedua perawatan di rumah sakit, pasien menjadi kesulitan bernapas, kemudian dilakukan tindakan intubasi dan pemberian bantuan ventilasi mekanik. Kelemahan otot pada kasus SGB menyebabkan terjadinya gagal napas tipe 2 dan merupakan kegawatan medis yang membutuhkan perawatan segera.⁹ Kriteria diagnosa yang dipakai untuk SGB adalah kriteria dari NINCDS, yaitu terdapatnya kondisi kelemahan yang progresif serta hiporefleksi. Kedua gejala ini cukup untuk menegakan diagnosa SGB dan kondisi tersebut ditemukan pada pasien ini disertai dengan riwayat infeksi sebelumnya.⁴ Infeksi saluran napas atas biasanya mendahului onset dari SGB. Infeksi dapat berasal dari *Campylobacter jejuni*, cytomegalovirus (CMV), *Mycoplasma pneumonia*, Epstein-Barr virus dan influenza virus. Pembedahan, imunisasi dan kehamilan juga berhubungan dengan SGB.¹⁰

Manifestasi klinis dari SGB bermacam-macam, ada yang melibatkan sistem sensoris, keterlibatan saraf kranial (paling banyak *facial palsy*), disfungsi otonom yang menyebabkan laju

nadi dan tekanan darah berubah, serta terjadinya gagal napas yang merupakan penyebab utama meningkatnya morbiditas dan mortalitas.⁸ Gejala utama dari SGB adalah lemah, parastesi dan hilangnya refleks tendon. Gejala neurologi ini bervariasi pada tiap pasien. Kelemahan ekstremitas (98%) merupakan manifestasi yang paling umum, diikuti dengan dispneu (47%) dan keterlibatan sensoris (39%) yang sering terjadi pada kondisi demielinisasi.^{4,10}

Pemeriksaan laboratorium berupa analisis *cerebrospinal fluid* (CSF) dan elektrofisiologi dapat digunakan untuk mendukung diagnosis SGB. Perubahan sitologi albumin pada CSF disertai peningkatan jumlah protein dan leukosit mononuklear ($10/\text{mm}^3$) dalam batas normal merupakan kondisi yang mengarah pada SGB.^{4,8} Peningkatan konsentrasi protein di CSF (dengan jumlah sel normal) hanya ditemukan pada 50% kasus pada analisis awal, sedangkan pada puncak penyakit dapat ditemukan lebih dari 90%. Kelemahan wajah dan faring biasanya tampak pada pasien GBS. Kelemahan diafragma disebabkan karena keterlibatan dari saraf frenikus. Keluhan nyeri didapatkan pada 50% kasus. Sekitar sepertiga pasien yang di rawat membutuhkan sokongan ventilasi mekanik karena terjadi kelemahan pada otot pernafasan dan orofaringeal. Takikardi biasa terjadi, namun dapat menjadi disfungsi sistem saraf otonom yang berat, yaitu berupa aritmia yang mengancam nyawa, hipotensi, hipertensi, dan dismotilitas gastrointestinal. Insidensi SGB antara 27%–55% dan lebih sering terjadi pada bentuk demielinisasi daripada aksonal.¹⁰

Pengobatan farmakologi pada pasien SGB berdasarkan pada imunomodulasi yang terdiri dari 2 pilihan, yaitu plasmaferesis yang bertujuan untuk membuang antibodi dan komplemen yang bersirkulasi serta imunoglobulin yang menghalangi aktivasi dari sel T dan B, netralisasi dari antibodi idiotipik, modulasi pelepasan dari reseptor Fc pada makrofag, supresi dari bermacam mediator inflamasi seperti sitokin, kemokin dan matriks metalloproteinase serta menghambat aktivasi komplemen. Kedua jenis imunoterapi tersebut memiliki efektivitas dan harga yang relatif sama. Pilihan pengobatan berdasarkan ketersediaan obat, profil keamanan obat dan

pengalaman dari tim medis. Kortikosteroid digunakan secara luas untuk mengobati berbagai penyakit autoimun, namun pada SGB kortikosteroid tidak memiliki pengaruh yang signifikan pada luaran pasien.^{4,6}

Plasmaferesis dan IVIG secara global telah diterima secara global sebagai terapi. Peranan kortikosteroid tunggal dalam mengobati SGB tidak mengubah hasil luaran dari SGB. Penelitian menyatakan bahwa penggunaan plasmaferesis (200–250 mL/kg pada 5 sesi dalam 10–14 hari) dibanding dengan IVIG 400 mg/kg/hari selama 5 hari dan penggunaan kombinasi dari plasmaferesis dan IVIG memiliki hasil yang sama, kombinasi terapi juga tidak memberikan lebih banyak keuntungan. Terapi IVIG biasanya lebih dipilih karena penggunaannya lebih mudah, lebih tersedia dan lebih sedikit efek sampingnya dibanding dengan plasmaferesis.^{2,4}

Kegagalan sistem pernapasan pada SGB disebabkan karena kelemahan otot pernapasan yang dapat diperparah oleh aspirasi pneumonia karena kurang atau hilangnya refleks menelan. Infeksi nosokomial merupakan komplikasi penting pada SGB, dimana 25% pasien mengalami pneumonia dan 30% mengalami infeksi saluran kemih.^{4,8}

Pada kasus ini awalnya akan dilakukan plasmaferesis sebanyak 6 kali, namun pemberian hanya dilakukan 4 kali karena pasien mengalami penurunan kondisi. Pada hari kedua perawatan di ICU, pasien mengalami demam, tampak makin sesak dengan sputum purulen yang produktif, leukositosis dan dari rontgen dada didapatkan adanya infiltrat baru. Pasien didiagnosis dengan *hospital acquired pneumonia* (HAP) kemudian mendapat terapi antibiotik empiris berupa ceftazidim dan levofloxacin. Hasil kultur sputum didapatkan adanya kolonisasi dari *Acinetobacter baumannii*, kemudian antibiotik yang diberikan diganti sesuai dengan hasil uji sensitivitas, yaitu amikasin. Kondisi pasien ini tidak kunjung membaik, kemudian dilakukan pengambilan kultur sputum ulang dan didapatkan kolonisasi dari *Candida albicans*, akhirnya diputuskan untuk memberikan tambahan fluconazol sesuai hasil kultur. Pasien jatuh dalam kondisi syok septik dan meninggal pada hari perawatan ke 12. *Acinetobacter baumannii* merupakan bakteri

aerobik gram negatif non fermentasi yang menjadi penyebab utama pneumonia dan bakteremia nosokomial pada kebanyakan RS di seluruh dunia. Organisme ini memiliki peranan besar untuk terjadinya resistensi dari bermacam antibiotik, serta memiliki kemampuan untuk bertahan di permukaan yang kering pada peralatan dan fasilitas RS hingga beberapa minggu, sehingga memiliki potensi untuk mewabah dan endemis. Kolonisasi *Acinetobacter baumannii* sering terjadi di ICU terutama pada saluran napas, penggunaan selang endotrakea, ventilator atau selang interkosta. Bakteri ini dapat juga ditemukan pada saluran kemih, infeksi luka dan terkadang infeksi lokal dapat berkembang menjadi bakteremia.^{11,12}

Acinetobacter baumannii dipertimbangkan sebagai bakteri penting penyebab infeksi nosokomial dalam beberapa dekade terakhir yang dapat memperburuk kondisi pasien ICU di seluruh dunia. Bakteri ini menyebabkan semakin tingginya risiko mortalitas yang berhubungan dengan pneumonia dan resistensi terhadap bermacam antibiotik. Beberapa penelitian menyatakan mortalitas pasien dengan kolonisasi *Acinetobacter baumannii* sebanyak 8%–43% di negara barat dan 33%–45% pada negara berkembang. *Acinetobacter baumannii* sering ditemukan pada pasien dengan penyakit kritis dan menyebabkan meningkatnya derajat keparahan penyakit.¹¹

Pasien pada kasus ini terinfeksi HAP dengan jenis kuman patogen yaitu *Acinetobacter baumannii* yang resisten terhadap berbagai macam antibiotik. Literatur menyatakan bahwa penyakit SGB seharusnya memiliki hasil luaran yang cukup baik. Mortalitas berhubungan dengan kondisi penyakit dan komplikasi sekunder yang berkembang di RS karena memanjangnya waktu rawat. Angka mortalitas dari SGB bervariasi antara 1%–18%, sedangkan yang menggunakan ventilasi mekanik angka mortalitasnya meningkat hingga mencapai 15%–30%.⁴ Sekitar 12%–20% pasien membutuhkan bantuan ventilasi karena paralisis dari otot pernapasan, dimana pada kondisi ini sekitar 20% pasien meninggal karena pneumonia, *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) dan sepsis.⁸

Pertumbuhan kolonisasi *Candida* dari sekresi respirasi biasanya jarang membutuhkan

pengobatan antijamur. Pasien pada kasus ini ditemukan adanya kolonisasi dari *Candida albicans* pada kultur sputum. Berdasarkan pertimbangan kondisi klinis pasien yang tak kunjung membaik dan semakin memberat, sepsis, penggunaan antibiotik lama, penggunaan kateter sentral, ditambah dengan hasil kolonisasi kultur diputuskan untuk memberi terapi antijamur. Pasien memiliki faktor risiko berkembangnya *Candida* invasif berupa adanya kolonisasi, tingkat keparahan penyakit, paparan terhadap antibiotik spektrum luas, pembedahan mayor sebelumnya, dialisis, nutrisi parenteral, kortikosteroid dan penggunaan CVC.¹³

Pasien SGB pada umumnya memiliki prognosis yang cukup baik, namun 15% pasien mengalami disabilitas dan 5% lumpuh berat. Suatu penelitian menyatakan hanya sekitar 67% pasien yang sembuh total setelah 12 bulan dan 20% masih lumpuh. Sebanyak 60% pasien dapat kembali bekerja, 15% tidak kembali bekerja, dan 25% butuh usaha ekstra untuk bisa bekerja. Pasien yang mengalami serangan kembali sekitar 3% dari total keseluruhan kasus.^{4,14} Imunoterapi tidak mengurangi angka mortalitas pada SGB. Pencegahan infeksi berupa teknik aseptik, cuci tangan yang benar bagi semua tenaga kesehatan, perawatan secara cermat dan komprehensif akan bermanfaat dalam mengurangi mortalitas.¹⁰

Simpulan

Sindroma Guillain-bare merupakan penyebab penting dari disabilitas akut dan berdampak terhadap kualitas hidup pasien. Kecepatan penyembuhannya tidak dapat diprediksi dan biasanya berlangsung lambat. Beberapa pasien dengan SGB membutuhkan bantuan ventilasi mekanik serta pengobatan di ICU. Hal ini akan berdampak terhadap peningkatan angka morbiditas, mortalitas, proses penyembuhan yang tidak tuntas bahkan hingga cacat permanen. Mortalitas pada pasien SGB berhubungan dengan kondisi penyakit dan komplikasi sekunder yang berkembang di RS karena memanjangnya waktu rawat.

Daftar Pustaka

1. Mishra A, Tiwari KK, Gudi SK. Guillain-barre syndrome (GBS). *An Orphan Disease. World J Pharmaceutical.* 2017;6(5):393–400.
2. Verboon C, Doorn PA, Jacobs BC. Treatment dilemmas in guillain-barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88:346–52.
3. Khatib HE, Naous A, Ghanem S, Dbaibo G, Rajab M. Case report: guillain-Barre syndrome with pneumococcus - A new association in pediatrics. *IDCases.* 2018;11:36–8.
4. Bhagat H, Dash HH, Chauhan RS, Khanna P, Bithal PK. Intensive care management of guillain-barre syndrome: a retrospective outcome study and review of literature. *J Neuroanaesthesiol Crit Care.* 2014;1:188–97.
5. McGrogana A, Madleb GC, Seamanb HE, Fries CS. The epidemiology of guillain-barré syndrome worldwide. *Neuroepidemiology.* 2009;32:150–63.
6. Gonzales P, Garcia X, Guerra A, Arango JC, Delgado, Uribe CS, dkk. Experience with guillain-barré syndrome in a neurological Intensive Care Unit. *Neurologia.* 2016;1(6):389–94.
7. Joshi K, Patel M, Gupta R, Bajaj N. Guillain-barre syndrome: a case report. *Int J Med Sci Public Health.* 2016;5:1295–6.
8. Pradhan D, Dey S, Bhattacharyyaa P. A case of successful management of guillain-barre syndrome in pregnancy. *J Nepal Med Assoc.* 2015;53(198):134–6.
9. Dharmayanti A, Astrawinata D. Ventilator associated pneumonia (VAP) in a patient with guillain-barre syndrome. *Indones J Intern Med.* 2017;49(2):151–7.
10. Meena AK, Khadilkar AV, Murthy JMK. Treatment guidelines for Guillain-barré syndrome. *Ann Indian Acad Neurol.* 2011;14(5):73–81.
11. Sileem AE, Said AM, Meleha MS. Acinetobacter baumannii in ICU patients: A prospective study highlighting their incidence, antibiotic sensitivity pattern and impact on ICU stay and mortality. *Egyptian J Chest Diseases and Tuberculosis.* 2017;66(4):693–8.
12. Hong J, Jang O, Bak MH, Baek EH, Park KH, Cho OH dkk. Management of carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii epidemic in an intensive care unit using multifaceted intervention strategy. *Korean J Intern Med.* 2018;33(5):1000–7.
13. Papas PG, Kauffman CA, Andes Dr, Clancy CJ, Marr KA, Reboli AC, dkk. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis.* 2016;62(4):21–50.
14. Sohara E, saraya T, Honda K, Yamada A, Inui T, Hajime G, dkk. Guillain-barré syndrome in two patients with respiratory failure and a review of the Japanese literature. *J Thorac Dis.* 2012;4(6):601–7.