

HỘI CHỨNG GUILLAIN – BARRÉ

Nguyễn Lê Trung Hiếu, Lê Minh

Mục tiêu học tập

1. Có kiến thức cơ bản và cơ chế bệnh sinh của hội chứng Guillain-Barré.
2. Có kiến thức then chốt về triệu chứng học và các thăm dò cận lâm sàng có liên quan hội chứng Guillain-Barré.
3. Biết cách tiếp cận chẩn đoán bằng tiêu chuẩn chẩn đoán Asbury và Cornblath.
4. Biết ứng dụng lưu đồ điều trị hội chứng này.

ĐẠI CƯƠNG

Về dịch tễ học, tỷ lệ mắc hằng năm trong dân số chung theo các nghiên cứu tại Mỹ, Châu Âu và Châu Úc là vào khoảng 1-3/100.000 dân số. Trẻ em có nguy cơ thấp hơn so với người lớn, với tỷ lệ mới mắc hằng năm ở trẻ dưới 15 tuổi tại Mỹ, Châu Âu và Châu Úc là vào khoảng từ 0,5-1,5/100.000 trẻ. GBS xảy ra ở mọi lứa tuổi, nhưng ít gặp ở trẻ dưới 2 tuổi. Không có sự khác biệt về chủng tộc, vùng và mùa khí hậu.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

GBS được cho là một rối loạn tự miễn gây ra bởi sự đáp ứng bất thường của tế bào lympho T đối với một nhiễm trùng trước đó, với sự sản sinh ra kháng thể kháng protein (kháng nguyên) của dây thần kinh ngoại biên. Các kháng nguyên nội sinh có thể liên quan đến sự đáp ứng này gồm Myelin P-2, ganglioside GQ1b, GM1 và GT1a. Các mô hình thực nghiệm phản ứng kháng nguyên kháng thể gây GBS liên quan nhiễm *Campylobacter jejuni* và một số kháng thể đã được tìm thấy từ thập niên 50 thế kỷ XX. Hiện nay, một số kháng thể đã có thể được đo lường.

Hai thể lâm sàng chính của GBS là GBS tổn thương myelin và GBS tổn thương sợi trục.

Trong thể tổn thương myelin người ta thấy có sự xuất hiện mất myelin từng đoạn trên dây thần kinh ngoại biên kèm với sự thâm nhiễm của tế bào viêm nhưng chưa định danh được kháng thể. Thể tổn thương myelin này là thể kinh điển với tên gọi bệnh viêm đa rễ và dây thần kinh mất myelin cấp tính (Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy – AIDP), chiếm khoảng 80 - 90% trường hợp GBS ở người da trắng nhưng chỉ khoảng 60% ở Châu Á, trong đó có Việt Nam.

Thể sợi trục được ghi nhận lần đầu vào 1995 tại Trung Quốc, chiếm khoảng 30-40% các trường hợp GBS ở khu vực châu Á. Các kháng thể liên quan đến thể sợi trục là các antiganglioside như anti-GM1, anti-GD1b, anti-GT1a, anti-GQ1b và các antiglycolipid.

TRIỆU CHỨNG HỌC

Khoảng 70% các trường hợp GBS có các triệu chứng nhiễm trùng đường hô hấp hay tiêu hóa, hoặc có chùng ngứa trước khi khởi phát triệu chứng thần kinh 1-4 tuần. Các triệu chứng thần kinh ngoại biên xuất hiện và tiến triển cấp tính và gồm có:

- Triệu chứng liệt vận động chủ yếu là yếu chi tiến triển tăng dần, thường là yếu hai chân sau đó hai tay, liệt mặt và các dây thần kinh sọ. GBS điển hình thường

yếu hai chi dưới, tiến triển tăng dần thành yếu tứ chi. Một số trường hợp chỉ yếu liệt khu trú chi dưới hoặc chi trên, hoặc chỉ liệt khu trú một chi. Các dây thần kinh sọ thường bị ảnh hưởng gồm có dây thần kinh sọ số VII, X, XI. Liệt vận nhãn gặp trong một thể lâm sàng đặc biệt được tác giả Miller Fisher mô tả năm 1956, sau này được gọi là GBS thể Miller Fisher hay hội chứng Miller Fisher, với tam chứng liệt vận nhãn toàn bộ, thất điều cảm giác (thất điều nặng nề nhưng cảm giác chỉ rối loạn nhẹ) và mất phản xạ gân cơ toàn bộ.

- **Triệu chứng cảm giác** gồm dị cảm và đau, giảm và mất cảm giác theo vùng yếu liệt, điển hình là rối loạn cảm giác ngọn chi kiểu mang gang mang vớ, thường gặp trong thể tổn thương sợi trục vận động và cảm giác. Có trường hợp GBS không có rối loạn cảm giác hoặc ngược lại chỉ có triệu chứng cảm giác mà không có triệu chứng vận động.
- **Phản xạ gân cơ giảm hoặc mất** là đặc điểm rất quan trọng, cũng là một trong hai tiêu chuẩn cần phải có để chẩn đoán GBS, cùng với triệu chứng về vận động.
- **Triệu chứng thần kinh tự chủ**: rối loạn cơ vòng như bí tiểu, tiêu tiểu không kìm chế thỉnh thoảng có thể thấy xảy ra và cần chẩn đoán phân biệt với các tổn thương tủy sống. Các rối loạn thần kinh tự chủ khác như rối loạn nhịp tim, huyết áp, tăng tiết mồ hôi có thể xảy đến. Suy hô hấp có thể xảy ra ở 30% trường hợp. Suy hô hấp là một tình huống cấp cứu và cùng với các rối loạn về tim, mạch là những yếu tố có giá trị tiên lượng nặng của GBS.

Hội chứng Guillain-Barré thường diễn tiến qua bốn giai đoạn:

- (1) *Giai đoạn tiến triển*: ở giai đoạn này các triệu chứng diễn tiến nặng dần trong 4 tuần, mỗi cá thể có thể có mức độ nặng khác nhau.
- (2) *Giai đoạn bình nguyên*: các triệu chứng lâm sàng ổn định, không tiến triển thêm, kéo dài trong vài tuần. có thể 4 - 6w
- (3) *Giai đoạn hồi phục*: các triệu chứng cải thiện trong nhiều tháng, có thể tới 1-2 năm. Có trường hợp người bệnh hồi phục hoàn toàn nhưng đa số còn di chứng nhẹ về thần kinh.
- (4) *Giai đoạn di chứng*: triệu chứng không cải thiện thêm, cũng không tăng thêm, thường là sau 1-2 năm.

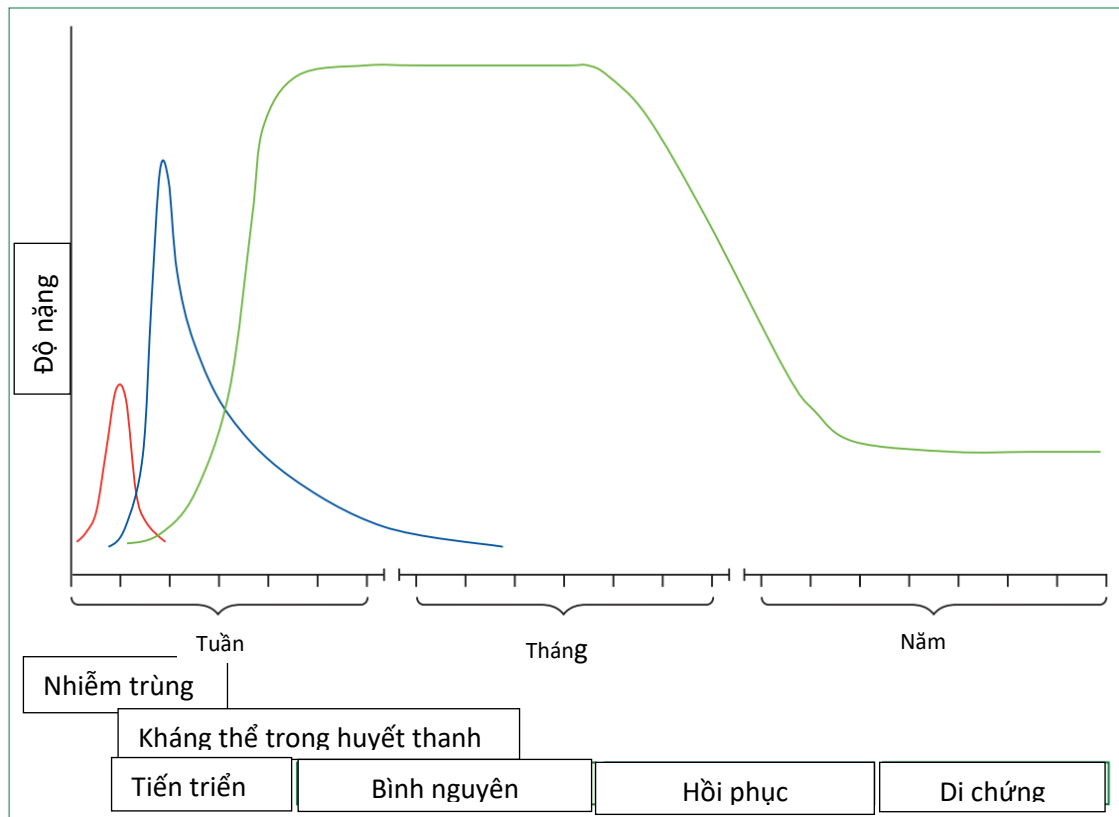
Thang điểm yếu liệt GBS, còn gọi là thang điểm Hughes [7]

Gồm bảy mức độ: từ trạng thái khỏe mạnh đến tử vong:

0. Khỏe mạnh
1. Triệu chứng mức độ nhẹ và có khả năng chạy được
2. Có thể đi bộ 10 mét hoặc hơn mà không cần trợ giúp nhưng không thể chạy được
3. Có thể đi bộ 10 mét với sự trợ giúp
4. Nằm liệt giường hoặc ngồi xe lăn
5. Cần thông khí hỗ trợ ít nhất 1 thời gian trong ngày
6. Tử vong.

Đây là thang điểm thường được ứng dụng trong việc đánh giá mức độ nặng của GBS.

Nhiễm trùng gần hết thì mới có kháng thể
 Kháng thể gần hết thì mới có biểu hiện lâm sàng vì cần thời gian hoạt hóa con đường miễn dịch
 Và sau đó giai đoạn bình nguyên là vì đã hết kháng thể, nhưng con đường đã hoạt hóa, cần time để ngừng lại.



Hình 22.1: Diễn tiến GBS (Hugh J Willison, 2016) [8]

CẬN LÂM SÀNG

Dịch não tủy: việc lấy dịch não tủy và xét nghiệm gần như bắt buộc nếu không có chống chỉ định tuyệt đối. Dịch não tủy có thể bình thường trong 7-10 ngày đầu sau khởi phát bệnh ở 30% người bệnh GBS, và bình thường trong suốt quá trình bệnh ở khoảng 10% trường hợp. Thay đổi đặc trưng của GBS trong dịch não tủy là hiện tượng phân ly đạm - tế bào. Đạm tăng từ 50-500mg/dl và tế bào thì bình thường (<10 tế bào/mm³) hoặc tăng nhẹ từ 10-50 tế bào/mm³. Tế bào tăng trên 50 là một trong những bằng chứng không ủng hộ chẩn đoán GBS, cần tìm nguyên nhân khác của viêm đa rễ dây thần kinh cấp tính (ví dụ như nhiễm HIV).

Điện cơ đồ: đây là một phương thức thăm dò cận lâm sàng then chốt, giúp chẩn đoán và phân loại GBS, và bao gồm đo dẫn truyền thần kinh và điện cơ kim. Việc đo dẫn truyền thần kinh giúp phát hiện loại sợi bị tổn thương (vận động, cảm giác hay cả hai) và loại tổn thương (mất myelin hay sợi trục). Bằng chứng mất myelin thể hiện qua tốc độ dẫn truyền trên các dây thần kinh giảm, có hiện tượng chẹn dẫn truyền và có hiện tượng phát tán theo thời gian. Bằng chứng tổn thương sợi trục thể hiện qua giảm biên độ các đáp ứng vận động cảm giác. Khảo sát điện cơ kim giúp phát hiện mất phân bố thần kinh trên các sợi cơ. Cần lưu ý là điện cơ đồ có thể chưa thay đổi trong tuần đầu sau khởi phát bệnh. Các nhà điện cơ cũng đưa ra một số khuyến cáo về các thay đổi giúp nhận diện sớm GBS như tần số sóng F, phản xạ H, phản xạ nhắm mắt.

Cộng hưởng từ (MRI) không phải là chỉ định bắt buộc trong GBS nhưng được chú ý khi cần chẩn đoán phân biệt với bệnh tủy sống và các tình huống GBS trẻ em. Có thể ghi nhận tình trạng tăng tín hiệu và bắt thuốc cản từ trên các rễ thần kinh, chùm đuôi ngựa.

Xét nghiệm kháng thể anti-GM1, anti-GD1b, anti-GD1a và anti-GalNAc-GD1a ganglioside, antiglycolipid, anti-GQ1b gangliosid đến nay chưa phải là bắt buộc trong quy trình chẩn đoán thường quy GBS và chỉ được thực hiện cho các nghiên cứu về hội chứng này. Tuy nhiên, việc tìm kiếm bằng chứng về kháng thể mở ra triển vọng trong công tác điều trị GBS, nhất là các tình huống GBS đáp ứng kém với các liệu pháp hiện hành.

Thăm dò cận lâm sàng khác được chỉ định tùy theo yêu cầu chẩn đoán phân biệt với các bệnh thần kinh ngoại biên cấp tính do căn nguyên khác. Cần chú ý **kiểm tra IgA nếu có chỉ định điều trị đặc hiệu với immunoglobuline**, **bởi vì IgA thấp < 7mg/dL có liên quan nguy cơ phản ứng phản vệ với IVIg** (intravenous immunoglobulin).

CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA HỘI CHỨNG GUILLAIN-BARRÉ

Bảng 22.1: Các thể lâm sàng của GBS (Hugh J Willison, 2016) [8]

Thể chính	Các biến thể	
Thể tổn thương myelin AIDP (Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy) Viêm đa rễ và dây thần kinh hủy myelin cấp tính.	Diễn hình (vận động, cảm giác, tứ chi, đối xứng)	
	Không điển hình	Không đối xứng
		Đơn thuần vận động (pure motor)
		Mất cảm giác trội hơn vận động
		Còn phản xạ gân cơ
	Khu trú	Hầu hống - Cổ - Cánh tay
		Liệt hai chi dưới
		Liệt mặt hai bên và dị cảm
		Liệt dây VI và dị cảm ngón chi
Thể tổn thương sợi trục (Axonal GBS)	AMAN (Acute Motor Axonal Neuropathy)	
	AMSAN (Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy)	
Hội chứng Miller Fisher	Diễn hình (liệt vận nhãn, thất điều, mất phản xạ gân cơ)	
	Không điển hình	Kèm yếu chi tiến triển
		Kèm liệt hành não
		Kèm tổn thương thân não (Viêm não Bickerstaff)
Thể tổn thương cảm giác đơn thuần (acute pure sensory neuropathy)		
Thể tổn thương thần kinh tự chủ đơn thuần: bệnh thần kinh tự chủ cấp (acute autonomic neuropathy)		

Thể lâm sàng đầu tiên được mô tả là bệnh viêm đa rễ và dây thần kinh hủy (*mất*) myelin cấp tính còn gọi là *AIDP* (Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy). Thể này còn được gọi là thể kinh điển hay thể điển hình.

Năm 1956, tác giả **Miller Fisher** mô tả thể lâm sàng đặc biệt với thất điều, liệt vận nhãn toàn bộ và mất phản xạ gân cơ toàn bộ (bệnh nhân trái lại không bị liệt trong thể điển hình được mô tả lần đầu tiên). Bệnh cảnh này được gọi tên là *hội chứng Miller Fisher*.

Năm 1957, tác giả Bickerstaff ghi nhận có bằng chứng tổn thương thân não trên một số người bệnh có bệnh cảnh giống mô tả của Miller Fisher, sau này được gọi là viêm não Bickerstaff và được xem là một biến thể của GBS.

Năm 1995, các nhà nghiên cứu GBS ghi nhận tổn thương sợi trục trên người bệnh GBS tại Trung Quốc và tìm thấy các kháng thể tác động lên các kháng nguyên bề mặt

sợi trục.

Càng ngày, càng nhiều biến thể của GBS được ghi nhận, trong đó có thể tổn thương cảm giác đơn thuần và thể tổn thương thần kinh tự chủ đơn thuần, các thể AIDP không điển hình, AIDP khu trú (bảng 22.1).

Nhìn chung, thể tổn thương myelin và sợi trục vẫn là hai thể GBS thường gặp, trong đó thể mất myelin vẫn chiếm đa số. Tại Việt Nam, chưa có thống kê ghi nhận tần suất của từng thể lâm sàng.

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn chẩn đoán GBS được đồng thuận lần đầu năm 1978 bởi **NINCDS** (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke) nhưng ít được biết đến.

Năm 1990, hai tác giả **Arthur K. Asbury và David R. Cornblath** đã giới thiệu đầy đủ bốn nhóm đặc điểm: đặc điểm *cần thiết phải có*, đặc điểm *hỗ trợ* cho chẩn đoán, đặc điểm *khuyến chẩn đoán* bị *ngghi ngờ* và tiêu chuẩn *loại trừ* GBS. Cho đến nay, mặc dù đã 30 năm, tiêu chuẩn này vẫn còn được áp dụng rộng rãi trong thực hành và nghiên cứu về GBS trên người lớn và trẻ em trên toàn thế giới, kể cả ở Việt Nam (bảng 22.2).

Bảng 22.2: Tiêu chuẩn chẩn đoán GBS theo Asbury và Cornblath 1990 [3]

Các đặc điểm cần thiết phải có để chẩn đoán
A. Yếu tiên triển một hoặc nhiều chi từ nhẹ đến liệt toàn bộ. B. Mất phản xạ gân cơ
Các đặc điểm hỗ trợ mạnh mẽ cho chẩn đoán
A. Lâm sàng: 1. Triệu chứng tiến triển nặng dần trong vòng vài ngày đến <u>không quá 4 tuần</u> 2. Các triệu chứng tương đối đối xứng 3. Triệu chứng cảm giác nhẹ 4. Liệt dây thần kinh sọ, nhất là yếu liệt các cơ mặt hai bên 5. Hồi phục bắt đầu 2-4 tuần sau khi ngưng tiến triển 6. Rối loạn chức năng hệ thần kinh tự chủ 7. Không sốt lúc khởi bệnh B. Cận lâm sàng: 1. Protein tăng cao trong dịch não tủy với số lượng tế bào $< 10\text{mm}^3$ 2. Điện cơ phù hợp
Các đặc điểm khiến phải nghi ngờ chẩn đoán
1. Yếu đáng kể, nặng, không đối xứng 2. Rối loạn chức năng bàng quang trực tràng hằng định 3. Rối loạn bàng quang trực tràng lúc khởi phát ~ Rối loạn cơ vòng sớm 4. Hơn 50 tế bào bạch cầu/ mm^3 trong dịch não tủy

3. GBS gây RL cơ vòng ở giai đoạn muộn thôi, vì đây TK chi phối cơ vòng chỉ có 1 đoạn myelin ngắn thôi à
=> Muốn RL sớm thì phải rất là nặng lúc khởi phát cơ.

4. Nếu DNT ra nhiều TB như vậy thì chưa nghĩ phân li đậm - tế bào, mà nghĩ nhiễm trùng nhiều hơn.

5. Có bạch cầu đa nhân trung tính trong dịch não tủy	
6. Có bằng cảm giác	
Các đặc điểm cho phép loại trừ chẩn đoán	
1. Có tiền sử ngộ độc hexacarbon	Mấy cái bệnh cảnh này cấp tính vì ra, liệt mềm thể tiếp hợp thần kinh cơ, từ trên xuống.
2. Có bằng chứng porphyria.	
3. Có bằng chứng bệnh bạch hầu	
4. Có bằng chứng ngộ độc chì	
5. Chỉ có triệu chứng cảm giác (hiện nay đã đồng thuần thể đơn thuần cảm giác)	
6. Có bằng chứng bệnh lí khác gây bệnh thần kinh ngoại biên cấp tính	

Năm 2001, nhóm tác giả Van Doorn PA cộng sự giới thiệu **tiêu chuẩn chẩn đoán Hội chứng Miller Fisher** (bảng 22.3).

Bảng 22.3: Tiêu chuẩn chẩn đoán Hội chứng Miller Fisher [17]

Các đặc điểm cần thiết phải có để chẩn đoán
<ul style="list-style-type: none"> • Liệt vận nhãn hai bên • Thất điều • Mất hoặc giảm phản xạ gân xương
Các đặc điểm hỗ trợ cho chẩn đoán
<ul style="list-style-type: none"> • Triệu chứng tiến triển dần trong vòng vài ngày đến dưới 4 tuần. • Triệu chứng khá đối xứng. • Yếu chi mức độ nhẹ (trong trường hợp yếu chi nổi trội, xem xét đến hội chứng chồng lấp GBS-MFS). • Triệu chứng cảm giác thường nhẹ (trong trường hợp triệu chứng cảm giác nổi trội, xem xét đến hội chứng chồng lấp GBS-MFS). • Liệt mặt và/hoặc liệt kiểu hành não. • Hiện diện kháng thể IgG kháng ganglioside GQ1b (Anti-GQ1b). • Khảo sát dẫn truyền thần kinh: không ghi nhận bất thường ở chi • Tăng nồng độ protein dịch não tủy, phân ly đậm tế bào.
Các đặc điểm làm tăng sự nghi ngờ chẩn đoán
<ul style="list-style-type: none"> • Thay đổi tri giác. • Dấu hiệu tháp • Sốt lúc khởi phát. • Yếu cơ không đối xứng kéo dài.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Bệnh thần kinh trung ương
 - Viêm não, viêm não tủy lan tỏa.
 - Viêm tủy cắt ngang, chèn ép tủy hoặc thân não cấp.
- Bệnh tế bào thần kinh vận động (bệnh neuron vận động)
 - Sốt bại liệt, viêm tủy liệt mềm cấp, viêm sừng trước do virus West Nile.
- Bệnh đám rối thần kinh
- Bệnh rễ
 - Bệnh Lyme disease **Bệnh này ở Địa Trung Hải gặp nhiều.**
 - Bệnh rễ thần kinh liên quan cytomegalovirus, HIV
 - Viêm màng não do Leptospirosis
- Bệnh thần kinh ngoại biên cấp do các ngộ độc, bệnh trầm trọng, viêm mạch porphyria, thiếu Vit B1, bệnh Lyme, chuyển hóa, rối loạn điện giải (hạ kali máu, phospho, magne, đường huyết,...)
- Bệnh tiếp hợp thần kinh cơ
 - Nhược cơ và bệnh tiếp hợp thần kinh cơ do độc tố.
- Bệnh cơ.
 - Bệnh cơ trong các bệnh trầm trọng, chuyển hóa, hủy cơ cấp, viêm da cơ.

Bảng 22.5: Tiêu chuẩn chẩn đoán theo Hugh J Willison, 2016 [8]

Các đặc điểm lâm sàng cần có cho chẩn đoán GBS
<ul style="list-style-type: none">• Yếu liệt tứ chi tiến triển nặng dần ở hai chân và hai tay (đôi khi khởi đầu chỉ ở hai chân)• Mất phản xạ gân cơ (hoặc giảm phản xạ gân cơ ở các chi yếu)
Các triệu chứng hỗ trợ
<ul style="list-style-type: none">• Giai đoạn tiến triển kéo dài đến 4 tuần (thường 2 tuần)• Tương đối đối xứng• Các triệu chứng hoặc dấu hiệu cảm giác nhẹ (không có trong thể sợi trục vận động cấp tính)• Ảnh hưởng thần kinh sọ, đặc biệt là liệt mặt hai bên• Rối loạn thần kinh tự chủ• Đau (thường gặp)
Các đặc điểm làm tăng sự nghi ngờ chẩn đoán GBS
<ul style="list-style-type: none">• Dịch não tủy: số lượng tế bào tăng nhiều (>50 tế bào/μL).• Suy hô hấp nặng nhưng lại không yếu hoặc yếu chỉ nhẹ lúc khởi phát.• Dấu hiệu cảm giác nặng nhưng lại không yếu hoặc yếu chỉ nhẹ lúc khởi phát.• Rối loạn chứng năng bàn quang trực tràng lúc khởi phát.• Sốt lúc khởi phát.• Có băng cảm giác theo khoanh tủy.

- Yếu không đối xứng đáng kể và hằng định.
- Rối loạn chức năng bàng quang trực tràng hằng định.
- Yếu tiến triển chậm và không suy hô hấp (cần xem xét SIDP - subacute inflammatory demyelinating polyneuropathy hoặc A-CIDP - acute onset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy).

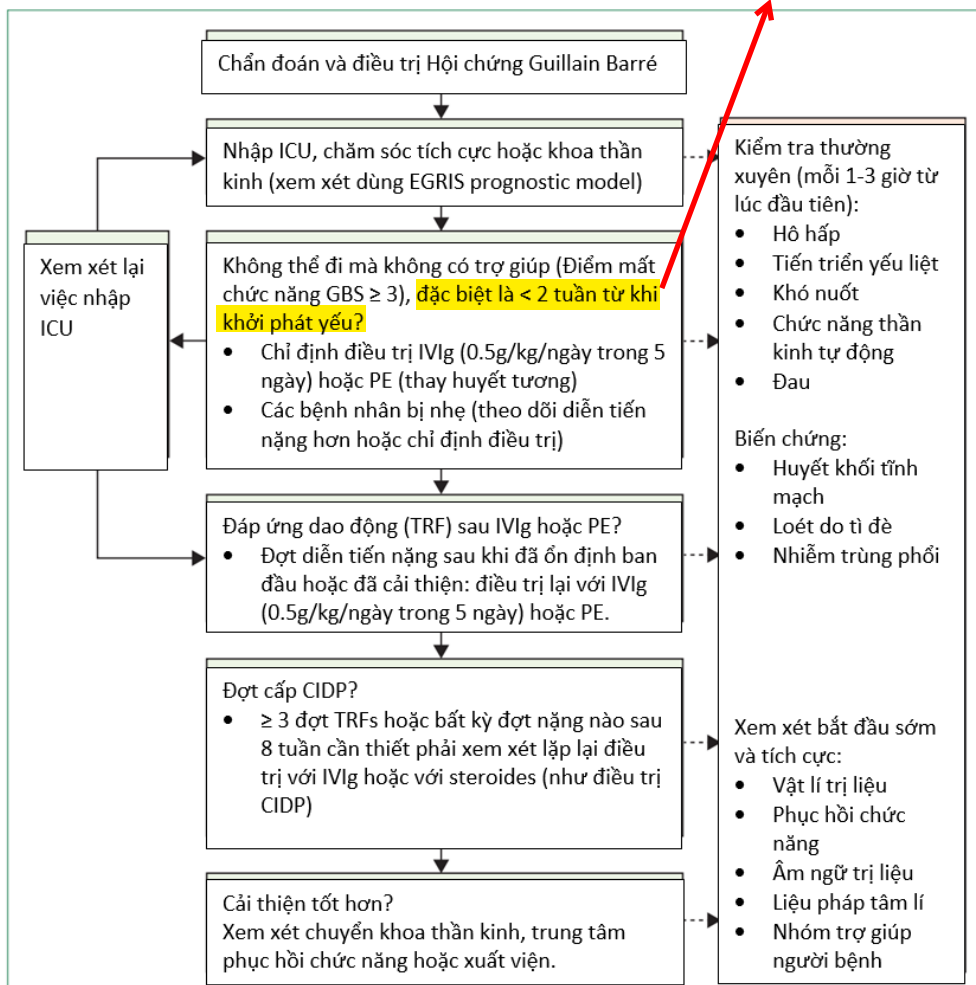
Đo dẫn truyền thần kinh

- Có thể hữu ích trong thực hành lâm sàng nhưng thường không nhất thiết phải có để chẩn đoán.
- Cần thỏa đủ các tiêu chuẩn Brighton.
- Cần thiết để phân loại GBS mất myelin hay sợi trục vận động.
- AIDP: có đặc điểm mất myelin (tốc độ dẫn truyền vận động giảm, thời gian tiềm vận động ngọn chi kéo dài, thời gian tiềm sóng F tăng, có hiện tượng chẹn dẫn truyền và phát tán theo thời gian).
- AMAN: không có đặc điểm mất myelin.

ĐIỀU TRỊ

Lưu đồ điều trị GBS (theo Hugh J Willson, 2016) [8]

Phải sớm trong 2 tuần, vì IVIG và Thay Plasma sẽ giảm tiếp xúc KT bệnh lý / Giảm KT bệnh lý => 2 pp này chỉ có vai trò khi còn kháng thể lưu hành trong máu thôi. Và trong 2w đầu thì vẫn còn kháng thể.



(EGRIS: Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score, ICU: intensive care unit, TRF: treatment related fluctuation, A-CIDP: Acute onset Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy)

Tất cả trường hợp nghi ngờ là/hoặc được chẩn đoán GBS cần được nhập viện để theo dõi. Mặc dù người bệnh có thể chỉ yếu nhẹ khi khởi phát nhưng do diễn tiến nhanh, đôi khi có thể dẫn đến tử vong, nên cần được chăm sóc tích cực.

Chăm sóc và hồi sức tích cực

- Chăm sóc sống còn: theo dõi dấu hiệu sinh tồn và rối loạn chức năng thần kinh tự chủ.
- Chăm sóc hô hấp: khoảng 20%-30% người bệnh có liệt cơ hô hấp và cần thông khí cơ học. Cần theo dõi sát tình trạng hô hấp đặc biệt ở bệnh nhân khởi phát nhanh để giúp thở kịp thời. Đặt nội khí quản kịp thời và giúp thở sớm đã chứng tỏ lợi ích trong GBS. Chỉ định đặt nội khí quản khi có:
 - Dung tích sống < 12ml/kg hay thể tích khí lưu thông < 5ml/kg
 - $\text{PaO}_2 < 70\text{mmHg}$ hoặc $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$
 - Áp lực hít vào tối đa < 30 cmH₂O hoặc áp lực thở ra tối đa < 40cmH₂O
 - Mệt mỏi cơ hô hấp do thở gắng sức, liệt hầu họng
- Mở khí quản có thể là cần thiết ở bệnh nhân cần trợ giúp thở kéo dài.
- Chăm sóc dinh dưỡng thích hợp do thời gian bệnh kéo dài, nhất là ở bệnh nhân được giúp thở, cần đảm bảo dinh dưỡng đầy đủ. Nếu cung cấp thiếu năng lượng sẽ làm tăng quá trình dị hóa cơ. Khi bệnh nhân có liệt cơ hô hấp nên cho ăn qua ống sonde dạ dày.

Điều trị đặc hiệu

- Hai phương thức điều trị đặc hiệu là dùng immunoglobuline truyền tĩnh mạch (intravenous immunoglobulin, **IVIg**) và **thay huyết tương** (plasma exchange hay plasmapheresis) đã được chứng minh là có hiệu quả với mức độ chứng cứ IA.
- **Chỉ định**
 - Thang điểm mất chức năng thần kinh (GBS disability scales) ≥ 3 .
 - Trong vòng 1-2 tuần đầu tiên từ lúc có tình trạng yếu liệt.
 - Các trường hợp còn lại cần được đánh giá kỹ lâm sàng và chọn điều trị đặc hiệu phù hợp.
- Immunoglobulin đường tĩnh mạch (IVIg)
 - Là phương pháp dễ thực hiện, an toàn và hiệu quả.
 - Liều tổng cộng 2g/kg chia truyền trong 5 ngày (0,4g/kg/ngày).
 - Cơ chế tác dụng của IVIg trong GBS chưa được biết rõ, nhưng có thể là sự ức chế phản ứng viêm và phản ứng miễn dịch.
 - Thường có đáp ứng lâm sàng trong 3 - 7 ngày sau điều trị. Cải thiện vận động có thể được ghi nhận sau 14 ngày điều trị.
 - Biến chứng: đau đầu (viêm màng não vô trùng), giảm huyết áp, khó thở, sốt, đa niệu hay tiểu máu vi thể thoáng qua.
- Thay huyết tương (plasma exchange – PE)
 - Là phương pháp an toàn và hiệu quả cho trẻ em có cân nặng trên 10 kg và

người lớn. Thay huyết tương có kết quả tốt khi bắt đầu sớm trong vòng 3 tuần sau khi khởi phát triệu chứng.

- Thay 4 - 6 lần theo lịch cách ngày, mỗi lần thay khoảng một thể tích huyết tương (50ml/kg), có thể thay tổng cộng 250ml/kg cân nặng. Hoặc có thể thay tổng lượng trên trong khoảng thời gian 7-14 ngày.
- Cơ chế tác dụng do loại bỏ kháng thể.
- Biến chứng gồm: nhiễm trùng huyết, huyết khối tĩnh mạch, rối loạn huyết động, hạ calci máu,... nếu dùng huyết tương tươi đông lạnh để thay thế huyết tương thì có nguy cơ bị nhiễm viêm gan siêu vi và HIV.

Điều trị triệu chứng

- Triệu chứng đau thường không được xử trí đúng mức trong GBS. Có thể giảm đau bằng thuốc **kháng viêm không steroid**. Các **thuốc điều trị đau nguồn gốc thần kinh** (neuropathic pain) như amitriptyline, gabapentin, carbamazepine có thể được cân nhắc sử dụng.
- Vật lý trị liệu và phục hồi chức năng nên được bắt đầu sớm ngay sau khi đau đã được kiểm soát và tiếp tục suốt trong giai đoạn hồi phục. Trong giai đoạn hồi phục, điều trị vật lý trị liệu và phục hồi chức năng là quan trọng.
- Vật lý trị liệu hô hấp.
- Tâm lý liệu pháp

TIỀN LƯỢNG

- Các yếu tố tiên lượng nặng:
 - Diễn tiến yếu liệt nhanh
 - Có suy hô hấp
 - Có bằng chứng tổn thương sợi trục.
- Đa số trường hợp có di chứng nhẹ trong 1-4 tháng sau khởi phát. Khoảng 15% hồi phục hoàn toàn. Khoảng 85% trẻ hồi phục hoàn toàn tốt và có di chứng nhẹ.
- Tỷ lệ tử vong của GBS khoảng 3-5% và thường do suy hô hấp hay biến chứng tim mạch.