

PROFIL PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN *GUILLAIN BARRE SYNDROME (GBS)* DI RUMAH SAKIT SWASTA “X”

Fransiska Rosari Dewi¹⁾, Ni Putu Desy Ratna W. D²⁾, Ni Kadek Sriasih³⁾, IGA. M. Riantarini⁴⁾

¹⁾ Farmasi Klinis & Komunitas ITEKES Bali

²⁾ Farmasi Klinis & Komunitas ITEKES Bali

³⁾ Keperawatan Anestesiologi ITEKES Bali

⁴⁾ Spesialis Saraf RS Swasta “X”

Email¹⁾: *)dewidee8676@yahoo.co.id

ABSTRAK

Centers of Disease Control and Prevention / CDC (2012), Guillain Barre Syndrom (GBS) adalah penyakit langka di mana sistem kekebalan seseorang menyerang sistem syaraf tepi bahkan apabila parah bisa terjadi kelumpuhan. Pengobatan yang diterima pasien bukanlah sesuatu pengobatan yang murah, bahkan jika penanganan terlambat dilakukan maka akan menyebabkan kematian. Penelitian ini dilakukan untuk melihat profil pasien dan profil pengobatan pada pasien GBS di RS Swasta “X” Metode: Penelitian ini bersifat Observasional dengan pengambilan sampel sekunder dan studi retrospektif pada pasien *Guillain Barre Syndrome (GBS)* pada periode 1 Januari 2019-31 Desember 2022. Total Populasi pada penelitian ini yaitu 6 pasien. Profil penggunaan obat pada pasien GBS paling banyak digunakan adalah terapi spesifik/etiologis berupa imunoterapi sebanyak 6 pasien (100%); privigen (67%) dan gammaras (33%). Terapi suportif (simptomatis) berupa neurotropik sebanyak 100% dan analgesik 100%, serta terapi komplikatif berupa antibiotik sebanyak 17%. Penggunaan korticosteroid adalah Metilprednisolon (3x2,5 mg – 3x75 mg) IV (50%) dan dexametason IV (4x 5 mg – 3 x 5 mg) 50%. Penggunaan analgesik paling banyak pada pasien adalah paracetamol (3x1g) IV (100%), *muscle relaxant* 16% dan GABA analog sebanyak 33%. Penggunaan neurotropik paling adalah Mecobalamin (3x500µg) IV 100%. Pengobatan GBS mengikuti guideline terapi, dan perlu dilakukan penelitian terkait prevalensi kekambuhan pada penderita GBS.

Kata Kunci: GBS, Profil Pengobatan, Profil Pasien.

ABSTRACT

*Guillain-Barré syndrome (GBS) or acute inflammatory demyelinating syndrome (AIDP) is an autoimmune disease Acute and complete involvement of the nervous system , especially affecting the root and peripheral nerves , usually precedes infection of the gastrointestinal tract and upper respiratory tract . The treatment received by patients is not something cheap, even if treatment is done too late it will cause death. Objective in this study is records of drug consumption in Guillain-Barré Syndrome (GBS) patients in Hospital Facilities "X". This study was a secondary observational and retrospective sampling study of patients with Guillain Barre syndrome(GBS) between 1 January 2019 and 31 December 2022. **Results And Conclusions:** Total population in this study are 6 patients. The most widely used drug administration pattern in GBS patients was etiological/specific treatment such as immunotherapy in 6 patients (100%) and adjuvant (symptomatic) treatment in the form of medication, neuropsychiatry in 6 patients (100%) and analgesics in 6 patients. Patients who had complications from antibiotics in 1 patients (17%). Patients who received immunotherapy was methylprednisolone (2 x 125 mg) IV in (50%) and dexamethasone (4 x 5 mg – 3 x 5 mg) IV (50%). Patients who received the most pain medication were paracetamol (3x1g) (100%), there is patients using muscle relaxant in 1 patients (16%) and GABA analog (33%). The neurotropic drug most commonly used by patients was mecobalamin (3x500µg) IV was (100%). GBS treatment follows therapy guidelines, and research needs to be carried out regarding the prevalence of recurrence in GBS sufferers*

Keywords: *GBS, Profil medication, patients Profile.*

PENDAHULUAN

Centers of Disease Control and Prevention / CDC (2012), Guillain Barre Syndrom (GBS) adalah penyakit langka di mana sistem kekebalan seseorang menyerang sistem syaraf tepi dan menyebabkan kelemahan otot bahkan apabila parah bisa terjadi kelumpuhan. Hal ini terjadi karena susunan syaraf tepi yang menghubungkan otak dan sumsum belakang dengan seluruh bagian tubuh kita rusak. Kerusakan sistem syaraf tepi menyebabkan sistem ini sulit menghantarkan rangsang sehingga ada penurunan respon sistem otot terhadap kerja sistem syaraf.

Guillain-Barré syndrome (GBS) merupakan sekumpulan gejala dengan *onset* akut yang merupakan penyakit yang diperantarai oleh sistem kekebalan tubuh yang menyerang sistem saraf perifer. *Guillain-Barré syndrome* dikemukakan pada tahun 1916 oleh Guillain dan Barre yang menjelaskan mengenai karakteristik temuan cairan serebrospinal (CSS) dimana ditemukan peningkatan konsentrasi protein namun tanpa disertai dengan kenaikan jumlah sel pada dua prajurit Perancis yang mengalami kelemahan (*Neurology Consensus*, 2004). Penyakit ini terdapat di seluruh dunia pada setiap musim dan dapat menyerang semua umur. Angka kejadian tahunan keseluruhan GBS di Amerika Serikat adalah 1,65-1,79 per 100.000 orang dengan rasio kejadian pada laki-laki- dan wanita 3 : 2. Beberapa infeksi terlibat dalam perkembangan GBS. Sekitar dua-pertiga dari pasien dengan infeksi saluran napas atau gejala gastrointestinal telah dilaporkan dalam tiga minggu sebelum timbulnya gejala GBS. Bukti yang paling kuat adalah pada infeksi *Campylobacter jejuni*, namun GBS juga dilaporkan pada infeksi berikut yaitu *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *cytomegalovirus*, dan *Epstein-Barr* (*Neurology Consensus*, 2004)

Angka kejadian penyakit *GBS* kurang lebih 0,6-1,6 setiap 10.000-40.000 penduduk. Perbedaan angka kejadian di negara maju dan berkembang tidak nampak. Kasus ini cenderung lebih banyak pada pria dibandingkan wanita. (Anonim, 2012 ; Mikail, 2012). Penyebab *GBS* awalnya tidak diketahui sehingga penyakit ini mempunyai nama lain *Acute idiopathic polyneuritis* atau polineuritis idiopatik akut. Idiopatik berasal dari kata "*idiot*" atau "tidak tahu". Bersama jalannya waktu diketahui bahwa *GBS* dapat disebabkan oleh kerusakan sistem kekebalan. Kerusakan sistem kekebalan tersebut menimbulkan pembengkakan syaraf peripheral, sehingga mengakibatkan tidak adanya pesan dari otak untuk melakukan gerakan yang dapat diterima oleh otot yang terserang. Apabila banyak syaraf yang terserang, di mana salah satunya adalah syaraf sistem kekebalan, sehingga sistem kekebalan tubuh kita pun akan kacau, dengan tidak

diperintah dia akan mengeluarkan cairan sistem kekebalan tubuh di tempat-tempat yang tidak diinginkan. Pengobatan akan menyebabkan sistem kekebalan tubuh akan berhenti menyerang syaraf dan bekerja sebagaimana mestinya dan gejala hilang dan bisa pulih sehat seperti semula. Setiap orang bisa terkena *GBS* tetapi pada umumnya lebih banyak terjadi pada orang tua. Orang berumur 50 tahun keatas merupakan golongan paling tinggi risikonya untuk mengalami *GBS* (CDC, 2012). Namun, menurut ketua Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI) dr. Darma Imran, Sp S(K) mengatakan bahwa *GBS* dapat dialami semua usia mulai anak-anak sampai orang tua, tapi puncaknya adalah pada pasien usiaproduktif (Mikail, 2013). Keadaan tersebut di atas menunjukkan walaupun kasus penyakit *GBS* relatif jarang ditemukan namun dalam beberapa tahun terakhir ternyata jumlah kasusnya terus mengalami peningkatan. RS Swasta "X" mencatat adanya peningkatan kasus *GBS* dalam kurun waktu 3 tahun terakhir. Pengobatan *GBS* yang dianjurkan adalah dengan pemberian imunoglobulin secara intravena dan plasmapheresis atau pengambilan antibodi yang merusak sistem saraf tepi dengan jalan mengganti plasma darah. Pengobatan yang diterima pasien bukanlah sesuatu pengobatan yang murah, bahkan jika penanganan terlambat dilakukan maka akan menyebabkan kematian. Berdasarkan fakta di atas perlu peneliti perlu mengenal penyakit *GBS* secara lebih rinci terkait profil pasien dan pengobatan pada pasien *GBS* tersebut.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini bersifat observasional dengan pengambilan sampel sekunder dan studi retrospektif pada pasien *Guillain Barre Syndrome* (*GBS*) pada periode 1 Januari 2019 - 31 Desember 2022. Kriteria inklusi penelitian ini adalah pasien *Guillain Barre Syndrome* (*GBS*) yang sudah tegak diagnosis, melakukan perawatan di RS "X", data rekam medis lengkap.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakteristik pasien *GBS* yang dimaksudkan yaitu berdasarkan data demografi yang ditetapkan dalam penelitian ini. Kriteria inklusi Penderita *GBS* yang dirawat di RS Swasta "X" jumlahnya tidak banyak. Pada tahun 2019 tidak terdapat pasien *GBS* dan 2021 berjumlah 1 pasien, sedangkan selama tahun 2020 RS Swasta "X" banyak menerima pasien covid-19, dan tidak ditemukan pasien *GBS*. Pada tahun 2022 terdapat 5 pasien penderita *GBS*.

Tabel.1 Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis kelamin

No	Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase
1	Laki-laki	4	67 %
2	Perempuan	2	33 %
TOTAL		6	100%

Tabel 2. Karakteristik Pasien Berdasarkan Kewarganegaraan

No	Jenis Warga Negara	Jumlah	Usia	Persentase
1	WNI	1	14 th	17 %
2	WNA	5	(22-23-38-41-77)th	83 %
TOTAL		6		100%

Table 3. Penggunaan Obat GBS

Nama Obat	Golongan	Jumlah Pemakaian	Persentase
pantoprazole	PPI	6 pasien	100%
Primperan	Antiemetic	3 pasien	50%
Paracetamol	Antianalgesic (NSAID)	6 pasien	100%
Methycobalamin	Vitamin B12	6 pasien	100%
Indexone 5 mg	Corticosteroid	3 pasien	50%
Privigen	Imunoterapi (IVIG)	4 pasien	67%
Medixone 125 mg	Corticosteroid	3 pasien	50%
Provelyn	GABA analog	2 pasien	67%
Myonal	Muscle relaxant	1 pasien	17%
ondansentron	Antiemetic	3 pasien	50%
Gammaras	Imunoterapi (IVIG)	2 pasien	67%
ceftriaxone	Antibiotic	1 pasien	17%

PEMBAHASAN

A. Profil Pasien

Angka kejadian terjadinya GBS berdasarkan penelitian ini, banyak dialami oleh pasien dengan jenis kelamin laki-laki. Perbedaan jenis kelamin ini akan muncul pada penderita setelah terjadinya perubahan pubertas yang dipengaruhi oleh hormone gonadal (Nunn CL *et al*, 2009). Predominan pada jenis kelamin ini dijelaskan bahwa perempuan memiliki sistem imun yang lebih kuat dibandingkan dengan laki-laki. Sistem imun yang dimaksudkan adalah komponen ratio CD4+ : CD8+, Tcell, Nutrofil,

sehingga perempuan akan lebih kuat jika terserang infeksi dan memiliki toleransi imun yang lebih tinggi dibandingkan dengan laki-laki (McCombe PAG JM, 2020 ; Nunn CL *et al*, 2009). Sistem imun sel CD8+ dan NK sel pada laki-laki cenderung lebih tinggi dibandingkan pada perempuan. Hal ini menyebabkan peningkatan pada level komponen imun itulah yang berperan terkena penyakit GBS pada pasien berkelamin laki-laki (McCombe PAG JM, 2020; Yang M, 2015 ; Cerutti A, 2012). Ada beberapa anggapan bahwa perbedaan jenis kelamin memengaruhi aktivasi plasmablast dan sel plasma (Yin PQ *et al*, 2016). Eksplorasi lebih lanjut tentang peran aktivasi plasmablast dapat berguna dalam memahami GBS dan mengeksplorasi pengaruh perbedaan jenis kelamin (Pioli PC,M, 2021 ; Yin PQ *et al*, 2016).

Analisis ekspresi gen luas genom leukosit perifer telah menunjukkan perbedaan antara pasien laki-laki dan perempuan dengan GBS. Dalam satu penelitian, pasien GBS laki-laki memiliki 20 gen yang terlibat dalam berbagai proses imunologi, termasuk migrasi makrofag dan leukosit, dan pasien GBS perempuan diperkaya untuk 62 gen termasuk untuk infeksi dan pertahanan virus (Sejvar JJ, 2011). Banyaknya gen yang terlibat dalam proses imunologi pada jenis kelamin perempuan yang diduga prevalensi GBS pada perempuan lebih kecil daripada laki-laki. Gen yang terlibat dalam produksi matriks *metalloproteinase-9 (MMP9)*, yang sebelumnya telah terbukti terkait dengan keparahan penyakit pada GBS, sangat diekspresikan pada laki-laki yang melibatkan MMP9 sebagai berpotensi relevan dengan prevalensi GBS yang lebih tinggi pada laki-laki (Yin PQ *et al*, 2016 ; Overell JR *et al*, 2007)

Berdasarkan data penelitian di RS "X" (table 2) penderita lebih banyak yang berasal dari WNA. Kasus GBS jenis MFS (*Miller Fisher Syndrome*) angka kejadiannya 5-10% dari kasus GBS di negara-negara Barat, lebih sering terjadi di Asia Timur, terhitung hingga 25% dari kasus Jepang (Alter M. 1990). Hal tersebut tidak sejalan dengan penelitian epidemiologi yang telah di lakukan sebelumnya. Gejala yang dirasakan penderita yang dirawat di RS "X" biasanya berupa parestesia dan disestesia pada ekstremitas distal. Gejala sensoris ini umumnya ringan, kecuali pada pasien dengan GBS sub tipe AMSAN (*Acute motor-sensory axonal neuropathy*) (Newswanger DL,2004 ; Miller A, 2009).

Pasien GBS yang di rawat di RS "X" umumnya menderita kerusakan saraf sensori berupa kelemahan pada otot. Nyeri yang dideskripsikan berupa nyeri berat, dalam, seperti *aching* atau *crampin/kaku* pada otot yang terserang, sering memburuk pada malam hari. Nyeri bersifat nosiseptif dan/atau neuropatik. Rasa sakit ini biasanya

merupakan manifestasi awal pada lebih dari 50% pasien yang dapat menyebabkan diagnosis GBS (Newswanger DL,2004 ; Miller A, 2009).

Berdasarkan data penelitian di RS "X", tidak terdapat pasien dengan riwayat penyakit degeneratif yang memperparah keadaan pasien. Beberapa kasus menunjukkan pasien yang mengalami GBS diperparah dengan adanya faktor resiko seperti ; infeksi pernapasan atau pencernaan, SLE (Mishra A, G, 2017).

B. Profil Penggunaan Obat

Pengobatan GBS ditujukan untuk menangani aktivitas abnormal antibodi yang menyerang saraf perifer yang dilakukan untuk meredakan gejala GBS dan mempercepat pemulihan. Pasien GBS menerima dua macam terapi; terapi simptomatis dan terapi kausatif. Terapi simptomatis digunakan untuk mengatasi manifestasi klinik dari GBS seperti kelumpuhan motorik, *dysautonomia*, *neuromuscular respiratory failure*, nyeri, deep vein thrombosis dan infeksi nosokomial (Doets AY, 2018).

Metode pengobatan GBS kausatif yang pertama adalah pemberian immunoglobulin intravena (IVIg). Melalui metode ini, dokter akan mengambil immunoglobulin sehat dari donor dan menyuntikkannya kepada penderita GBS untuk melawan immunoglobulin yang menyerang saraf penderita. Pengobatan pada pasien GBS dibedakan menjadi IVIG dan pertukaran plasma. Selain IVIg dan pertukaran plasma, tidak ada prosedur atau pengobatan lain yang terbukti efektif dalam pengobatan GBS. Pada penelitian ini penggunaan IVIG di rumah sakit terbagi menjadi 2 brand, yaitu gammaras dan privigen. Penggunaan IVIG berdasarkan guideline yaitu 0,4 g/kg berat badan per hari selama 5 hari. IVIg juga lebih mudah diberikan dan umumnya lebih banyak tersedia dibandingkan pertukaran plasma, maka IVIg merupakan pengobatan pilihan (Doets AY,2018).

Pada data penelitian ini didapatkan bahwa penggunaan IVIg bersamaan dengan kortikosteroid. Beberapa penelitian mengenai kemanjuran kortikosteroid pada GBS tidak menemukan manfaat yang signifikan, dan terapi kortikosteroid oral bahkan mempunyai efek negatif pada GBS (van Koningsveld R *et al*, 2004). Hal ini berbeda pada penelitian lain yang menunjukkan bahwa kombinasi IVIG dan metilprednisolon intravena tidak lebih efektif dibandingkan IVIG saja (van Koningsveld R *et al*, 2004), bahkan ketika faktor prognostik yang diketahui diubah, pengobatan kombinasi menunjukkan kemanjuran jangka pendek (Mishra A, G.2017; Michon B, *et al*. 2007). Meskipun penelitian tersebut kurang menunjukkan dampak positif imunoterapi dan

kortikosteroid pada perjalanan penyakit GBS, masih diperlukan penelitian baru dengan pengobatan kombinasi ini dan terapi lain yang bertujuan untuk meningkatkan prognosis dan hasil GBS. Berdasarkan pengamatan dari penelitian ini, pasien yang menggunakan kombinasi IVIg dan kortikosteroid menunjukkan perbaikan klinis yang signifikan rata-rata dalam 5 hari selama masa perawatan.

IVIg di rumah sakit "X" dalam penelitian ini digunakan juga pada pasien berusia anak-anak. Jika dibandingkan dengan pemberian IVIg dengan *plasma exchange*, plasmapheresis atau *plasma exchange* yang merupakan terapi lini pertama untuk anak-anak dengan GBS (Benstead T, *et al.* 2007). Plasmapheresis hanya tersedia di pusat-pusat kesehatan yang berpengalaman dalam penggunaannya dan dianggap lebih tidak nyaman serta memiliki tingkat komplikasi yang lebih tinggi dibandingkan IVIg pada anak-anak, maka penggunaan IVIg menjadi pilihan satu-satunya sebagai terapi pada pasien anak dengan GBS. Dosis pemberian IVIg pada anak memiliki perbedaan, terdapat 2 pilihan dosis yang mempengaruhi lama pemberian IVIg pada anak. Penelitian telah menunjukkan bahwa IVIg lebih sering terjadi pada dosis 2 g/kg (berat badan) (El-Bayoumi MA *et al.*, 2011 ; Korinthenberg R, 2005). Dosis lainnya yang boleh diberikan yaitu 400 mg/kgbb sekali sehari selama 5 hari (El-Bayoumi MA *et al.*, 2011 ; Brannagan TH, 1996).

Penggunaan IVIg dalam beberapa penelitian memiliki efek samping pada pasien. Pada penelitian di RS "X" terdapat 1 pasien yang mengalami reaksi efek samping berupa nyeri kepala. Sakit kepala juga terjadi 6 sampai 12 jam setelah infus dan bisa berlangsung 24 sampai 72 jam. Infus imunoglobulin dosis tinggi merupakan faktor risiko utama sakit kepala. Beberapa penelitian menemukan bahwa pasien dengan riwayat migrain rentan mengalami sakit kepala setelah pemberian infus IVIG (Feldmeyer L *et al.*, 2010 ; . Lemm G, 2002), akan tetapi penelitian tersebut, pasien yang memiliki riwayat migrain, sehingga tidak bisa digunakan sebagai dasar akan terjadinya reaksi efek samping obat pada pasien yang menggunakan IVIg. Pasien yang mengalami reaksi efek samping menggunakan privigen® di RS "X" pusing yang dirasakan bersifat persisten walaupun laju infus diperlambat. Alternatif terapi pada pasien tersebut adalah mengganti jenis IVIg dari privigen® ke gammaras® (Lexicomp, 2021). Adanya pergantian brand tersebut pasien tidak mengalami reaksi efek samping berupa pusing 6 – 12 jam setelah infus berlangsung.

Setiap formulasi dari produsen IVIg memiliki perbedaan dalam hal komponen eksipien, yang dapat meningkatkan frekuensi efek samping tertentu. Lemm G, 2002

mengemukakan beberapa penyebab terjadinya resiko efek samping obat diantaranya adalah komponen sorbitol (untuk pasien yang memiliki intoleransi fruktosa bawaan), sukrosa (beresiko pada pasien dengan gagal ginjal), glukosa (beresiko pada pasien dengan diabetes meilitus), dan komponen IgA tinggi beresiko pasien yang memiliki riwayat reaksi anafilaksis (Gabriella K. 2013). Pasien yang mengalami reaksi efek samping obat pada penelitian ini tidak memiliki riwayat terkait DM, gagal ginjal maupun riwayat intoleransi sukrose, fruktosa bahkan glucose. Pada penelitian ini pasien di RS "X" tidak menggunakan cairan yang mengandung fruktosa, sukrose bahkan glucose, oleh karena itu reaksi anafilaksi yang pernah terjadi pada penelitian tersebut tidak ada.

Secara umum terapi lain yang digunakan pasien GBS yaitu terapi simptomatis meliputi analgesik, antikoagulan, antibiotika, korticosteroid serta terapi vitamin B1, B6 dan B12 (Jain, Kewal K. 2011) Pada penelitian ini semua pasien GBS diberikan terapi vitamin B12. Pemberian terapi ini tidak tercantum dalam pedoman terapi untuk GBS tetapi hamper selalu digunakan pada pasien GBS (Jain, Kewal K. 2011). Vitamin B12 diketahui sebagai salah satu *neuroprotective agent* yang digunakan sebagai salah satu terapi pada GBS untuk melindungi sistem saraf agar tidak mengalami kerusakan yang lebih parah atau memperlambat progresivitas penyakit (Zhang, gang, 2011 ; Miller *et al*, 2005). Vitamin B12 berfungsi untuk meningkatkan pemulihan saraf motorik dan sensorik dan latency terminal dari saraf *sciatic*. Penelitian lain menunjukkan bahwa vitamin B12 berperan sebagai kofaktor dalam pembentukan mielin, menjadi imunomodulator dan memiliki efek neurotropik. Metilkobalamin sebagai ko-enzim vitamin B12 dapat mempercepat sintesis lesitin ; suatu komponen utama dari selubung mielin pada sel saraf sehingga mengurangi gejala kelemahan otot. Dosis vitamin B12 untuk neuropati perifer yaitu 500 µg/hari rute IM atau IV 3 kali/minggu (Miller,2005 ; Okada K, 2010). Dosis pemakaian vitamin B12 pada pasien GBS di RS "X" bervariasi dari 500 µg/hari sampai 500 µg sehari 3 kali pemberian. Semua pasien di RS "X" mendapatkan terapi *neuroprotective* secara IV ataupun IM. Hal ini mempertimbangkan faktor absorpsi obat menjadi lebih cepat dibandingkan dengan pemberian secara per oral. Pemberian mecobalamain atau vitamin B12 pada penelitian ini untuk mencegah terjadinya kerusakan neurologis ireversibel lebih lanjut, hal ini juga yang menjadi pertimbangan pemberian mecobalamin secara IV ataupun IM karena memiliki onset yang lebih cepat dibandingkan per oral (tablet). Seluruh pasien GBS pada penelitian ini mendapat

pengobatan analgesik berupa parasetamol. Parasetamol adalah pilihan pertama untuk nyeri ringan hingga sedang. Penggunaan parasetamol dinilai kurang efektif dalam pengobatan nyeri neuropatik pada pasien GBS. Oleh karena itu, penggunaan analgesik lain pada pasien GBS ditambah dengan analgesik adjuvan, namun tidak semua pasien pada penelitian ini mendapat terapi adjuvan. Lima puluh persen (50%) pasien menerima pengobatan kombinasi dengan analgesik tambahan. Analgesik tambahan yang digunakan adalah gabapentin dan eperizone. Gabapentin bekerja dengan cara memblokir saluran kalsium yang memblokir subunit $2\alpha\text{-}\sigma$, selain itu gabapentin mempengaruhi metabolisme dan pelepasan glutamat serta mengurangi sintesis neurotransmitter dan eksitosin glutamat. Eperisone mengurangi sensitivitas sel otot dengan mencegah pelepasan spontan neuron motorik gamma, yang memperluas saluran kalsium dan memblokirnya. Pasien yang diobati dengan gabapentin tidak menerima terapi eperisone. Kedua analgesik *adjuvan* tersebut mempunyai efek samping berupa gangguan saluran cerna seperti mual, sehingga pasien juga mendapat terapi anti *nausea* dan terapi PPI (*proton pump inhibitor*).

Penelitian ini terdapat 1 pasien yang menggunakan antibiotik berupa ceftriaxone, dikarenakan adanya infeksi nosocomial berupa pneumonia. Evaluasi penggunaan antibiotik ceftriaxone pada 1 pasien tersebut selama 48 sampai 72 jam, setelah adanya perbaikan klinis pasien maka antibiotik IV diubah menjadi antibiotik peroral dan dilanjutkan selama total 7 hari sejak pemberian pertama. Keterbatasan pada penelitian ini salah satunya adalah sedikitnya angka kejadian penyakit GBS di RS "X" selama kurun waktu 3 tahun berturut-turut.

KESIMPULAN

Profil penggunaan obat pada pasien GBS paling banyak digunakan adalah terapi spesifik/etiologis berupa imunoterapi sebanyak 6 pasien (100%). Terdapat 5 pasien WNA dan 1 pasien WNI. Profil pengobatan pada pasien GBS (*Sindroma Guillain Barre*) di rumah sakit Swasta "X" Bali selama tahun 2019 – tahun 2022 mengikuti Guideline terapi Penyakit *Guillain Barre Syndrome* (GBS).

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis juga ingin mengucapkan terima kasih kepada Pimpinan rumah sakit dan staf yang terlibat sepanjang proses penelitian ini. Tanpa dukungan mereka, kami tidak akan dapat menjalani penelitian ini dengan sukses. Terima kasih juga kepada sahabat-sahabat kami yang memberikan semangat dan motivasi dalam setiap langkah perjalanan penelitian.

DAFTAR PUSTAKA

1. Alter M. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 1990;27:S7–S12. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
2. Blum S, Csurhes P, McCombe P. The frequencies of killer immunoglobulin-like receptors and their hla ligands in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy are similar to those in guillian barre syndrome but differ from those of controls, suggesting a role for nk cells in pathogenesis. *J Neuroimmunol* (2015) 285:53–6. doi: 10.1016/j.jneuroim.2015.05.017
3. Brannagan TH, III, Nagle KJ, Lange DJ, Rowland LP. Complications of intravenous immune globulin treatment in neurologic disease. *Neurology* (1996) 47(3):674–7. 10.1212/WNL.47.3.674 [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
4. Cerutti A, Cols M, Puga I. Activation of b cells by non-canonical helper signals. *EMBO Rep* (2012) 13(9):798–810. doi: 10.1038/embor.2012.111 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
5. Doets AY, Jacobs BC, Doorn PVA. 2018. “Advance in Management of Guillain Barre Syndrome”. *Pumed Jurnal*, Oct 31 (5): 541-550. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30074496/>.
6. El-Bayoumi MA, El-Refaey AM, Abdelkader AM, El-Assmy MM, Alwakeel AA, El-Tahan HM. Comparison of intravenous immunoglobulin and plasma exchange in treatment of mechanically ventilated children with Guillain Barré syndrome: a randomized study. *Crit Care*. 2011;15(4):R164.[[PubMed 21745374](#)]
7. Expert Consensus statements on the use of IVIG in Neurology. 1st ed. Prepared by the Asia Pasific IVIG advisory board.2004
8. Feasby T, Banwell B, Benstead T, et al. Guidelines on the use of intravenous immune globulin for neurologic conditions. *Transfus Med Rev*. 2007;21(2)(suppl 1):57-107. doi:10.1016/j.tmr.2007.01.002[[PubMed 17397768](#)]
9. Feldmeyer L, Benden C, Haile SR, Boehler A, Speich R, French LE, et al. Not all intravenous immunoglobulin preparations are equally well tolerated. *Acta Derm Venereol* (2010) 90(5):494–7. 10.2340/00015555-0900 [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
10. Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin*

- Neurol.* 2001 Oct;14(5):605–613. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
11. Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. *Ann Neuro.* 1998 Nov;44(5):780–788. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 12. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 2005 Nov 5;366(9497):1653–1666. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 13. Hughes RA, et al. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain.* 2007;130:2245–2257. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 14. Hughes RA, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis.* 1997 Dec;176(Suppl 2):S92–S98. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 15. Jain, Kewal K. 2011. *The Handbook of Neuroprotection.* Springer : Humana Press.
 16. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J, Mönning JS. Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barré syndrome: a randomized trial. *Pediatrics.* 2005;116(1):8-14.[[PubMed](#) 15995024]
 17. Kusuma, Gabriella K. 2013. Studi Penggunaan Obat pada *Pasien Guillain-Barre Syndrome* (GBS). Fakultas Farmasi Universitas Airlangga.
 18. Lemm G. Composition and properties of IVIg preparations that affect tolerability and therapeutic efficacy. *Neurology* (2002) 59(12 Suppl 6):S28–32. 10.1212/WNL.59.12_suppl_6.S28 [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 19. McCombe PAG JM. Sexual dimorphism in the immune system. In: Rose NRM, JR, editor. *The autoimmune diseases.* London: Academic Press; (2020). p. 419–28. [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 20. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology.* 2009;32(2):150–163. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 21. McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Ann Neurol.* 1993 Apr;33(4):333–342. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 22. McKhann GM, Cornblath DR, Ho T, et al. Clinical and electrophysiological aspects of acute paralytic disease of children and young adults in northern China. *Lancet.* 1991;338(8767):593–597. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
(31)
 23. Michon B, et al. Complications of apheresis in children. *Transfusion.* 2007;47:1837–1842. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 24. Mikail, B. 2012. Penderita *Guillain Barre Syndrome* (GBS) meningkat di Kalangan Usia Produktif. [http://health.kompas.com/read/2012/04/14/09265323/Penderita Guillain Barre Syndrome \(GBS\).Meningkat.di.Kalangan.Usia.Produktif](http://health.kompas.com/read/2012/04/14/09265323/Penderita_Guillain_Barre_Syndrome_(GBS).Meningkat.di.Kalangan.Usia.Produktif).
 25. Miller, Ariel, Korem, Maya, Almog, Ronit dan Galboiz, Yanina. 2005. Vitamin

- B12, Demyelination, Remyelination and Repair in Multiple Sclerosis. *Journal of the Neurological Science*, Vol.233, p.93-97.
26. Mishra A, G. Sai Khrisna, T. Komal Krishna. Guillain-Barre syndrome: an orphan disease. *World journal of pharmaceutical research*. 2017;6(5):393-400
 27. Nunn CL, Lindenfors P, Pursall ER, Rolff J. On sexual dimorphism in immune function. *Philos Trans R Soc London Ser B Biol Sci* (2009) 364(1513):61–9. doi: 10.1098/rstb.2008.0148 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 28. Ogawara K, Kuwabara S, Mori M, et al. Axonal Guillain-Barré syndrome: relation to anti-ganglioside antibodies and *Campylobacter jejuni* infection in Japan. *Ann Neurol*. 2000 Oct;48(4):624–631. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 29. Overell JR, Hsieh ST, Odaka M, Yuki N, Willison HJ. Treatment for Fisher syndrome, Bickerstaff's brainstem encephalitis and related disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jan 24;(1) CD004761. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 30. Paradiso G, Tripoli J, Galicchio S, Fejerman N. Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré syndrome: a reappraisal. *Ann Neurol*. 1999 Nov;46(5):701–707. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 31. Pioli PC, Kornas M, Renner P, Pioli K-A. Sex dictates organ-specific differences in the production and activation of plasmablasts and plasma cells. *J Immunol* (2021) 206(98). [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 32. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36(2):123-33. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Reference list](#)]
 33. van Koningsveld R, Schmitz PI, Meché FG, Visser LH, Meulstee J, van Doorn PA. Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome: randomised trial. *Lancet*. 2004;363:192–196. doi: 10.1016/S0140-6736(03)15324-X. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 34. Van Koningsveld R, Van Doorn PA, Schmitz PI, Ang CW, Van der Meché FG. Mild forms of Guillain-Barré syndrome in an epidemiologic survey in The Netherlands. *Neurology*. 2000 Feb 8;54(3):620–625. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 35. Yang M, Peyret C, Shi XQ, Siron N, Jang JH, Wu S, et al.. Evidence from human and animal studies: Pathological roles of Cd8(+) T cells in autoimmune peripheral neuropathies. *Front Immunol* (2015) 6:532. doi: 10.3389/fimmu.2015.00532 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)] [[Ref list](#)]
 36. Yin PQ, Sun YY, Chen HP, Li GZ, Zhong D. Genome-wide gene expression analysis of peripheral leukocytes in relation to the Male predominance of Guillain-barre syndrome: Differential gene expression between Male and female patients. *Int J Neurosci* (2016) 126(6):531–41.

doi: 10.3109/00207454.2015.1044088 [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#) [\[Google Scholar\]](#) [\[Ref list\]](#)

37. Zhang, gang, Lehmann, Helmar C., Bogdanova, Nataliia, Gao, Tong, Zhang, Jiangyang, and Sheikh, Kazim A. 2011. Erythropoietin Enhances Nerve Repair in Anti-Ganglioside Antibody-Mediated Models of Immune Neuropathy. Plos ONE Vol.6 No.10 e27067.doi:10.1371/journal.pone.0027067, p.1-12