



ASUHAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH II

PENULIS :

Alfrida Samuel Ra'bung, Zuliawati, Sanny Frisca,
Viyan Septiyana Achmad, Wa Nuliana, Upik Rahmi,
Andrean Reynaldi, Yofa Anggriani Utama



ISBN 978-623-198-428-9



9 786231 984289

ASUHAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH II

**Alfrida Samuel Ra'bung
Zuliawati
Sanny Frisca
Viyan Septiyana Achmad
Wa Nuliana
Upik Rahmi
Andrean Reynaldi
Yofa Anggriani Utama**



PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

Asuhan Keperawatan Medikal Bedah II

Penulis :

Alfrida Samuel Ra'bung
Zuliawati
Sanny Frisca
Viyan Septiyana Achmad
Wa Nuliana
Upik Rahmi
Andrean Reynaldi
Yofa Anggriani Utama

ISBN : 978-623-198-428-9

Editor : Dr. Neila Sulung, N.S., S.Pd., M.Kes.

Penyunting: Yuliatri Novita, M.Hum.

Desain Sampul dan Tata Letak : Tri Putri Wahyuni, S.Pd.

Penerbit : PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi :

Jl. Pasir Sebelah No. 30 RT 002 RW 001
Kelurahan Pasie Nan Tigo Kecamatan Koto Tengah
Padang Sumatera Barat
Website : www.globaleksekutifteknologi.co.id
Email : globaleksekutifteknologi@gmail.com

Cetakan pertama, Juni 2023

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan puji syukur kehadiran Allah SWT, atas limpahan rahmat dan hidayahNya, maka Penulisan Buku dengan judul Asuhan Keperawatan Medikal Bedah II dapat diselesaikan dengan kerjasama tim penulis. Buku ini dapat membantu dosen dan mahasiswa dalam mempelajari tentang asuhan keperawatan gangguan pada sistem pencernaan, askep gangguan pada sistem hematologi, asuhan keperawatan hipertiroid, asuhan keperawatan peritonitis, asuhan keperawatan apendisitis, asuhan keperawatan hematemesis melena, asuhan keperawatan pada lupus eritematosus sistemik (SLE), hepatitis.

Buku ini masih banyak kekurangan dalam penyusunannya. Oleh karena itu, kami sangat mengharapkan kritik dan saran demi perbaikan dan kesempurnaan buku ini selanjutnya. Kami mengucapkan terima kasih kepada berbagai pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian Buku ini. Semoga Buku ini dapat menjadi sumber referensi dan literatur yang mudah dipahami.

Padang, Juni 2023
Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	v
DAFTAR TABEL	vi
BAB 1 ASUHAN KEPERAWATAN GANGGUAN PADA SISTEM	
PENCERNAAN	1
1.1 Pendahuluan	1
1.2 Gangguan pada Sistem Pencernaan	1
1.3 Asuhan Keperawatan	2
1.3.1 Pengkajian	2
1.3.2 Diagnosa dan Intervensi Keperawatan	14
1.3.3 Evaluasi	24
DAFTAR PUSTAKA	25
BAB 2 ASKEP GANGGUAN PADA SISTEM HEMATOLOGI	27
2.1 Anatomi dan Fisiologi Sistem Hematologi	27
2.1.1 Sel Darah Merah	27
2.1.2 Sel Darah Putih	28
2.1.3 Trombosit	29
2.2 Fungsi Darah	30
2.2.1 Transportasi	30
2.2.2 Pengaturan	30
2.2.3 Perlindungan	30
2.3 Hematopoiesis	30
2.4 Pengkajian Keperawatan	31
2.5 Asuhan Keperawatan pada Gangguan Sel Darah Merah	
(Eritrosit)	32
2.5.1 Defenisi	33
2.5.2 Etiologi	33
2.5.3 Patofisiologi anemia	33
2.5.4 Tanda dan Gejala Anemia	33
2.5.5 Pengobatan	34
2.6 Asuhan Keperawatan Pasien dengan Anemia	34
2.6.1 Pengkajian	34
2.6.2 Diagnosa Keperawatan	36
DAFTAR PUSTAKA	39
BAB 3 ASUHAN KEPERAWATAN HIPERTIROID	41
3.1 Pendahuluan	41
3.2 Konsep Hipertiroid	41
3.2.1 Anatomi dan fisiologi kelenjar tiroid	41
3.2.2 Definisi	43
3.2.3 Etiologi dan Patofisiologi	43
3.2.4 Tanda dan Gejala	44

2.3.5 Komplikasi	46
3.2.6 Pemeriksaan Diagnostik	46
3.2.7 Tatalaksana Medis	47
3.3 Konsep Asuhan Keperawatan Hipertiroid	47
3.2.1 Pengkajian Keperawatan	47
3.2.2 Diagnosa Keperawatan	51
3.2.3 Perencanaan Keperawatan	51
3.2.4 Implementasi Keperawatan	52
3.2.5 Evaluasi Keperawatan	52
DAFTAR PUSTAKA	53
BAB 4 ASUHAN KEPERAWATAN PERITONITIS	55
4.1. Anatomi Peritonium	55
4.2 Definisi Peritonitis	57
4.3 Etiologi	58
4.4 Faktor Risiko	58
4.5 Patofisiologi	58
4.6 Manipestasu Klinis	60
4.7 Pemeriksaan Penunjang	60
4.8 Penatalaksanaan	61
4.9 Diagnosis Keperawatan yang mungkin muncul	61
4.10 Intervensi	62
DAFTAR PUSTAKA	72
BAB 5 ASUHAN KEPERAWATAN APENDISITIS	73
5.1 Pengertian	73
5.2 Cara Mendiagnosis Apendisitis	74
5.2.1 Sistem penilaian Alvarado	74
5.2.2 Sistem skor Raja Isteri Pengiran Anak Saleha Appendicitis (RIPASA)	75
5.2.3 Sistem penilaian <i>Appendicitis Inflammatory Response Score</i> (AIRS)	76
5.3 Etiologi	77
5.3 Manifestasi Klinis	77
5.4 Patofisiologi	79
5.5 Penatalaksanaan	79
5.6 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Apendisitis	80
5.6.1 Pengkajian	80
5.6.2 Diagnosa Keperawatan	82
5.6.3 Luaran dan Kriteria Hasil	82
5.6.4 Intervensi	83
DAFTAR PUSTAKA	84
BAB 6 ASUHAN KEPERAWATAN HEMATEMESIS MELENA	87
6.1 Definisi	87
6.2 Pengertian	87
6.3 Tanda-tanda Klinis	89

6.4 Riwayat Kesehatan.....	90
6.4.1 Riwayat Perdarahan Gastrointestinal	91
6.4.2 Memastikan Adanya Perdarahan	92
6.4.3 Jumlah dan Kecepatan Perdarahan	93
6.4.4 Sumber dan Potensial Penyebab	94
6.4.5 Adanya Penyakit Serius	96
6.5 Rencana Asuhan Keperawatan	97
6.5.1. Tidak Efektif Perfusi Jaringan	97
6.5.2 Nyeri Akut.....	99
6.5.3 Kurangnya volume cairan.....	101
DAFTAR PUSTAKA.....	103
BAB 7 ASUHAN KEPERAWATAN PADA LUPUS ERITEMATOSUS	
SISTEMIK (SLE)	105
7.1 Pendahuluan	105
7.2 Definisi.....	106
7.3 Etiologi.....	107
7.4 Patofisiologi.....	109
7.5 Manifestasi Klinis.....	111
7.6 Kriteria Klasifikasi Lupus Eritematosus Sistemik (SLE)	116
7.7 Diagnosis Lupus Eritematosus Sistemik (SLE).....	119
7.8 Pemeriksaan Penunjang	122
7.9 Pengobatan SLE	123
7.10 Penatalaksanaan Keperawatan.....	126
7.11 Diagnosa Keperawatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2018)	129
7.12 Intervensi Keperawatan	129
7.13 Evaluasi	151
DAFTAR PUSTAKA.....	159
BAB 8 HEPATITIS.....	163
8.1 Hepatitis A.....	163
8.2 Hepatitis B.....	164
8.3 Hepatitis C.....	165
8.4 Hepatitis D	167
8.5 Hepatitis E.....	168
DAFTAR PUSTAKA.....	177
BIODATA PENULIS	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1. Pembagian perut menjadi 4 kuadran	7
Gambar 1.2. Palpasi ringan.....	9
Gambar 1.3. Palpasi dalam	10
Gambar 1.4. Palpasi Ginjal	11
Gambar 1.5. Perkusi abdomen.....	12
Gambar 2.1. Leukosit.....	29
Gambar 2.2. Hematopoiesis	31
Gambar 2.3. Patofisiologi anemia	33
Gambar 2.4. Patofisiologi anemia	35
Gambar 3.1. Kelenjar Tiroid	41
Gambar 4.1. Anatomi Peritonium	55
Gambar 5.1. Apendisitis	73
Gambar 5.2. Tanda Rovsing's	79
Gambar 8.1. Virus Hepatitis A	163
Gambar 8.2. Virus Hepatitis C	166
Gambar 8.3. Virus Hepatitis C	166
Gambar 8.4. Hepatitis D	167
Gambar 8.5. Hepatitis E	169

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Tanda dan gejala anemia.....	34
Tabel 3.1. Manifestasi Klinis Hipertiroid.....	45
Tabel 3.2. Pengkajian Keperawatan	48
Tabel 5.1. Penilaian Alvarado.....	75
Tabel 5.2. Sistem skoring/penilaian RIPASA.....	75
Tabel 5.3. Skor penilaian Appendicitis Inflammatory Response Score (AIRS).....	77
Tabel 6.1. Penyebab Perdarahan	90
Tabel 6.2. Riwayat Perdarahan Gastrointestinal	91
Tabel 7.1. Tahap Manifestasi Ginjal SLE dan Prognosis	114
Tabel 7.2. Domain dan Kriteria Klinis EULAR/ACR untuk SLE	118
Tabel 7.3. Domain Immunologi EULAR/ACR dan Kriteria untuk SLE.....	119
Tabel 7.4. Kriteria Diagnosis Lupus Eritematosus Sistemik (SLE).....	120

BAB 1

ASUHAN KEPERAWATAN GANGGUAN PADA SISTEM PENCERNAAN

Oleh Alfrida Samuel Ra'bung

1.1 Pendahuluan

Sistem pencernaan merupakan suatu sistem yang berperan dalam proses perubahan makanan sehingga dapat diserap dan digunakan oleh sel tubuh. Sistem pencernaan terdiri dari beberapa organ. Jika salah satu organ tidak berfungsi dengan baik, sistem pencernaan menjadi terganggu atau anomali yang berakibat pada pemenuhan nutrisi dan gangguan lainnya. Perawat sebagai salah satu mitra kesehatan bertanggungjawab membantu klien memperoleh kesehatannya. Perawat berperan dalam pemberian asuhan keperawatan yang meliputi pengkajian keperawatan, diagnosa keperawatan, rencana keperawatan, tindakan keperawatan, dan evaluasi keperawatan. Perawat menggunakan metode ini untuk memenuhi kebutuhan klien yang mengalami gangguan sistem pencernaan dalam mencapai atau mempertahankan kondisi biologis, psikologis, sosial, dan spiritual yang optimal.

1.2 Gangguan pada Sistem Pencernaan

Sistem pencernaan disebut juga sistem gastrointestinal yaitu sistem organ manusia mulai dari mulut sampai anus yang berfungsi dalam menerima serta mencerna makanan menjadi zat gizi dan energi kemudian menyerapnya ke dalam aliran darah lalu membuang sisa makanan yang tidak dapat dicerna atau sisa metabolisme.

Sistem pencernaan melibatkan organ-organ mulai dari rongga mulut, tenggorokan (*faring*), kerongkongan (*esofagus*), lambung, usus halus, usus besar, rektum dan anus serta melibatkan organ pencernaan lainnya yaitu hati, kandung empedu dan pankreas (Liwang F dkk , 2020)

Gangguan pencernaan adalah gangguan yang terjadi pada sistem pencernaan. Penyebab gangguan sistem pencernaan tergantung pada jenis penyakitnya. Namun, sebagian besar gangguan pencernaan diakibatkan oleh pola makan yang kurang baik dan infeksi bakteri. Manifestasi klinis gangguan pada saluran pencernaan yaitu: Heartburn, nyeri abdomen, dispepsia, mual, muntah, diare, konstipasi, pendarahan saluran cerna, malabsorpsi, hepatitis, infeksi dan gastrointestinal.

Penyakit yang dapat terjadi apabila sistem pencernaan mengalami gangguan yaitu: Gastritis, *Gastroesophageal Reflux Disease* (GERD), *Irritable bowel syndrome* (IBS), Dispepsia, Hepatitis, Diare, Gastroenteritis, Konstipasi, Apendisitis, Kanker lambung, Kanker kolon. Typhus abdominalis, Peritonitis, Hemoroid, Ulkus Peptikum. (Tjokroprawiro A, 2015; LeMone P dkk, 2016)

1.3 Asuhan Keperawatan

1.3.1 Pengkajian

Pengkajian pada sistem pencernaan atau gastrointestinal sangat penting dilakukan karena merupakan sistem yang bekerja untuk memberikan nutrisi yang cukup bagi tubuh. Pengkajian ini bertujuan untuk menentukan penyebab kelainan nutrisi, ketidakseimbangan asam basa, episode perdarahan, dan ketidaknyamanan (nyeri) atau gangguan pada sistem pencernaan. Proses pengkajian ini terdiri dari wawancara, observasi, pemeriksaan fisik, dan tes diagnostik.

1. Wawancara (Anamnesis)

Wawancara merupakan cara pengumpulan data dengan menanyakan klien atau keluarga tentang masalah yang dihadapi. Tujuan wawancara adalah untuk mempelajari tentang berbagai masalah kesehatan saat ini, riwayat kesehatan individu dan keluarga, riwayat diet, situasi sosial ekonomi, karakteristik demografi, dan faktor psikososial. Temuan ini sangat penting karena sebagian besar masalah pencernaan berkaitan langsung dengan nutrisi, psikologis, kebiasaan makan, dan faktor sosial ekonomi individu dan keluarga. (Diyono, 2016)

a. Data Demografi

Data demografi terdiri dari identitas klien, usia, pekerjaan, dan alamat termasuk dalam penilaian data demografis. Usia sangat penting dikaji karena banyak gangguan saluran cerna berhubungan dengan usia pasien. Misalnya diare pada anak lebih berbahaya dibanding pada orang dewasa, penyebab diare akan berbeda antara anak dengan dewasa, begitu juga terapi untuk diare juga berbeda. Pada umur remaja lebih berisiko mempunyai penyakit gastritis, sedang pada lansia adalah dispepsia. Alamat atau domisili seringkali dikaitkan dengan budaya atau kebiasaan setempat bagi seseorang. Contohnya orang yang berdomisili di Sumatera Barat (Padang) cenderung suka makan makanan yang pedas sehingga berisiko mengalami gastritis, sedang pada orang Jawa lazimnya ada budaya "prihatin" yang memungkinkan terjadinya gangguan lambung dan pemenuhan gizi. Pekerjaan seseorang juga berpengaruh terhadap terjadinya stres, sanitasi lingkungan yang buruk dan pola makan yang tidak teratur juga dapat mengakibatkan penyakit saluran cerna. Pekerjaan juga mempengaruhi pola makan seseorang dikaitkan dengan pendapatan atau status ekonomi. Malnutrisi, penyakit GI, dan kanker sering dikaitkan dengan status ekonomi rendah. Bahaya obesitas,

hiperkolesterolemia, dan penyakit lainnya akan meningkat akibat pola makan yang salah dikaitkan tingkat ekonomi yang tinggi.

b. Riwayat Kesehatan dahulu

Penting untuk menanyakan riwayat penyakit saluran cerna seperti diare, dispepsia, masalah lambung, usus, hati, pankreas, dan organ lainnya. Jika klien pernah rawat inap, kaji berapa lama dan bagaimana kondisinya saat keluar (sembuh, APS, mati rasa, dll). Penting juga untuk mengkaji riwayat pembedahan abdomen atau pembedahan lainnya. Fluktuasi berat badan juga perlu dikaji, karena berat badan sering menjadi indikator utama masalah pencernaan. Selain itu, kebiasaan penggunaan obat-obatan, kebiasaan buruk seperti mengonsumsi kopi, alkohol, arsenik, menggunakan merkuri dan formalin perlu dikaji.

c. Riwayat Kesehatan Keluarga

Kebiasaan keluarga yang kurang baik seperti penyiapan dan penyimpanan makanan yang tidak tepat, pola makan yang tidak tepat, bahkan kebiasaan sanitasi keluarga yang tidak tepat, termasuk cara mencuci tangan, tempat BAB, dan kebiasaan mengolah makanan yang tidak benar perlu dikaji karena banyak penyakit saluran pencernaan disebabkan oleh kebiasaan keluarga yang buruk.

d. Riwayat Penyakit Sekarang

Anamnesis diawali dengan menanyakan keluhan utama klien, pencetus, apa yang dilakukan untuk mengatasi keluhan, waktu dan durasi keluhan dirasakan dan kapan dibawah kerumah sakit. Keluhan yang biasa dirasakan pada gangguan pencernaan yaitu:

1) Anoreksia

Anoreksia merupakan keluhan berupa penurunan nafsu makan. Banyak faktor yang menyebabkan penurunan nafsu makan, misalnya karena faktor

neuropsikologis (anoreksia nervosa), gangguan pada lambung, respons inflamasi saluran cerna.

2) Mual

Mual (nausea) merupakan gejala awal dari. Keluhan ini disebabkan oleh rangsangan di daerah medula, yang terhubung atau merupakan bagian dari pusat muntah, dan awalnya disebabkan oleh impuls saluran cerna yang iritatif, impuls otak bawah yang berhubungan dengan motion sickness, atau impuls dari korteks serebral yang menyebabkan muntah. Namun, ada juga muntah tanpa diawali dengan rasa mual. Hal ini menunjukkan bahwa hanya sebagian pusat muntah yang terkait dengan rasa mual.

3) Muntah

Muntah merupakan proses alami dalam membersihkan lambung. Muntah disebabkan oleh aktivasi pusat muntah (medula), yang dipicu oleh bau yang tidak sedap, hipertensi, atau iritasi saluran cerna bagian atas yang luas. Gangguan di otak itu sendiri, seperti yang berhubungan dengan trauma kepala, juga bisa mengakibatkan muntah. Muntah proyektil (penyemprotan) dan regurgitasi (keluar perlahan) juga dimungkinkan. Hematemesis adalah istilah medis untuk muntah darah.

4) Kembung

Penumpukkan gas di perut dapat menyebabkan kembung, yang merupakan sensasi atau perasaan tidak nyaman. Hal ini disebabkan oleh gas yang masuk ke dalam sistem pencernaan melalui udara yang telah tertelan, gas yang dihasilkan atau terbentuk oleh bakteri usus, dan gas yang berdifusi dari pembuluh darah

5) Diare

Diare merupakan buang air besar lebih dari empat kali sehari dan konsistensi cair. Diare dapat disebabkan oleh berbagai keadaan, seperti peningkatan motilitas usus akibat hipersekresi akibat keracunan makanan,

infeksi usus, atau faktor psikologis/stres yang mendorong peningkatan motilitas usus.

6) Nyeri

Nyeri abdomen merupakan keluhan yang paling sering dijumpai pada gangguan sistem pencernaan. Pengkajian nyeri meliputi: P (Provokatif/Paliatif) yaitu pencetus nyeri, faktor penyebab nyeri meningkat dan berkurang; Q (Qualitatif/Quantitatif) yaitu bagaimana kualitas (panas, tertekan, diremas-remas, dan tertusuk) dan kuantitas (frekuensi) nyeri yang dirasakan; R (Regio) yaitu nyeri dirasakan pada daerah yang mana (lokasi nyeri); S (Severity/scale) yaitu intensitas atau skala nyeri; T (time), yaitu kapan, berapa lama, durasi nyeri dirasakan.

2. Observasi

Observasi adalah pemeriksaan yang dilakukan dengan melihat atau mengamati keadaan umum, kondisi dan perilaku klien yang bertujuan untuk mendukung hasil wawancara yang belum jelas atau belum lengkap. Misalnya, klien mengeluh nyeri untuk mendukung data tersebut perawat melakukan observasi perilaku klien seperti ekspresi wajah dan apakah klien memegang area yang terasa nyeri. Pengamatan ini juga dapat dilakukan dengan menggunakan alat, seperti menggunakan termometer untuk mengukur suhu tubuh pasien saat mengeluh demam.

3. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik adalah suatu teknik untuk mengumpulkan informasi dengan cara memeriksa ciri-ciri fisik klien, baik menggunakan alat maupun tidak. Pemeriksaan fisik gangguan sistem pencernaan difokuskan pada:

a. Keadaan umum

Pemeriksaan keadaan umum meliputi gerakan, postur tubuh dan status gizi (antropometri)

b. Kulit

Warna kulit (pucat, sianosis, dan ikterus), edema, turgor kulit, tekstur kulit (berminyak, kering, dan gangguan dermatologis)

c. Mata dan mulut

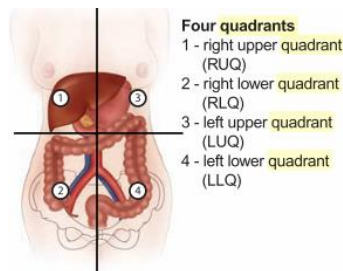
Warna sklera, warna konjungtiva, mata cekung, bau mulut, gigi, lidah, dan kondisi mukosa bukal.

d. Abdomen

Ukuran, bentuk, perubahan warna kulit, benjolan yang jelas, jaringan parut, fistula, perkembangan pernapasan yang terbatas, dan lipatan kulit yang berlebihan (menunjukkan otot yang lemah).

1) Pemeriksaan fisik abdomen

Pemeriksaan fisik abdomen dibagi menjadi 4 kuadran yaitu kuadran kiri atas, kuadran kiri bawah, kuadran kanan atas dan kuadran kanan bawah. (Smeltzer et al., 2010)



Gambar 1.1. Pembagian perut menjadi 4 kuadran

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

Agar mendapatkan hasil yang akurat, pemeriksaan dilakukan saat kandung kemih kosong, berbaring dengan posisi terlentang dengan tangan ke bawah dan kaki sedikit ditekuk. Tekanan dinding perut akan berkurang pada posisi ini. Pemeriksaan fisik abdomen dilakukan dengan teknik inspeksi, auskultasi, perkusi, dan palpasi.

a) Inspeksi

(1) Observasi kesimetrisan dinding abdomen

(2) Massa dan denyut yang tampak.

- (3) Amati warna kulit. Adakah vena yang membesar, striae, atau bekas luka. Pada kondisi normal vena kecil biasanya terlihat. Striae ungu terlihat pada sindrom Cushing sedangkan vena yang melebar (spider naevi) atau bendungan vena kava inferior terlihat pada pasien serosis hepatik. Perhatikan tanda-tanda demam, penyakit kuning, atau kondisi kulit lainnya dengan hati-hati.
- (4) Amati umbilikus apakah ada tanda-tanda hernia dan peradangan sambil memperhatikan warna, bentuk, dan lokasinya. Perdarahan intra-abdomen ditandai dengan umbilikus berwarna kebiruan (Cullen).
- (5) Perhatikan bentuk perut, terutama daerah femoral dan inguinal. Bentuk mungkin asimetris termasuk kerataan, pembesaran dan tonjolan suprapubik dapat disebabkan oleh massa intra-abdomen seperti keganasan. Bedakan dengan hati-hati antara retensi urin, asites, kembung, kehamilan dan distensi.
- (6) Amati pembesaran organ: hepatomegali, splenomegali.
- (7) Masa
- (8) Peristaltik kadang nampak pada orang yang sangat kurus.
- (9) Pulsasi.

b) Auskultasi

Untuk mencegah perubahan frekuensi dan kualitas bising usus, auskultasi harus dilakukan sebelum palpasi dan perkusi. Auskultasi abdomen dilakukan untuk perkiraan gerakan usus dan potensi adanya masalah vascular. Diafragma stetoskop digunakan untuk melakukan pemeriksaan dengan urutan sebagai berikut: kanan ke kiri, lalu ke bawah. Perhatikan suara usus dan catat frekuensi dan karakteristiknya. Bunyi klik dan gemericik/gurgle dengan frekuensi

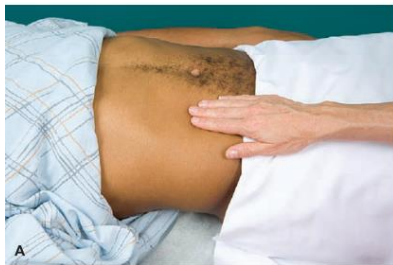
teratur 5-35 kali/menit merupakan bunyi peristaltik usus yang normal.

c) Palpasi

Palpasi abdomen dibagi menjadi 3 yaitu

(1) Palpasi Ringan (Superfisial)

Metode ini dapat digunakan untuk mendeteksi nyeri abdomen, ketegangan otot, dan massa superfisial. Pemeriksaan dimulai dengan menggunakan telapak ujung-ujung jari secara bersama-sama, dilakukan dengan menekan area abdomen secara lembut dan ringan ke seluruh kuadran secara sistematis. Carilah area masa atau organ, area nyeri (otot spasme). Lakukan validasi ke klien dengan menekan agak kuat kemudian klien rileks atau waktu ekspirasi.



Gambar 1.2. Palpasi ringan

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

(2) Palpasi Dalam

Palpasi dalam bertujuan untuk memeriksa masa di abdomen. Lakukan palpasi dari ujung jari untuk mengetahui masa, kemudian tentukan lokasi, ukuran, bentuk, konsistensi, mobilitas, nyeri tekan. Masa abdomen bisa diklasifikasikan sebagai bentuk dari masa uterus, inflamasi, neoplastik, obstruktif kandung kemih, skibala (feses tertahan lama).



Gambar 1.3. Palpasi dalam

Sumber: (Smeltzer *et al*, 2010)

(3) Palpasi Khusus

Dilakukan untuk mengetahui kelainan organ-organ ascesori seperti hepar, lien, ginjal.

Palpasi Hepar. Pada klien yang dicurigai menderita serosis hepatis dan hepatitis, hepar teraba membesar. Letakkan tangan kiri pemeriksa di belakang klien menyangga kosta ke-11 dan 12. Anjurkan klien untuk rileks, kemudian tempatkan telapak tangan kanan pada abdomen sebelah kanan atas, dengan posisi jari menghadap ke atas tekanlah abdomen dengan lembut. Bila anda ragu untuk merasakan adanya hepar, anjurkan klien untuk bernapas dalam. Secara normal hepar tidak teraba, atau teraba dengan karakteristik halus, rata, tegas dan tidak berbenjol-benjol. Pembesaran hepar biasanya ditandai dengan hepar mudah teraba, permukaan tidak rata, keras dan kadang berbenjol-benjol.

Palpasi Lien. Apabila klien dicurigai mengalami pembesaran lien (splenomegaly), maka dilakukan palpasi lien. Biasa terjadi pada klien dengan penyakit infeksi, kelainan darah, malnutrisi, dan sebagainya. Pemeriksaan dilakukan dengan meletakkan telapak tangan kiri pemeriksa di bawah abdomen bagian kiri klien, kemudian telapak tangan kanan meraba disertai penekanan lembut pada area arcus costa. Lien normal tidak teraba. Pembesaran lien biasanya diukur dengan berapa jari di

bawah arcus costa atau costa terbawah bagian kiri.

Palpasi ginjal. Pembesaran ginjal bisa mengidentifikasi klien mengalami hidronephrosis dan pyelonephritis. Palpasi dilakukan dengan cara telapak tangan kiri harus berada di belakang kuadran kanan atas klien dan harus menyentuh sudut costovertebral, lalu angkat sedikit. Tangan kanan menyentuh perut kanan atas, dengan lembut menekannya ke bawah, dan mencoba "menangkap" ginjal kanan. Ginjal yang normal biasanya sulit teraba.



Gambar 1.4. Palpasi Ginjal
Sumber: (Smeltzer et al., 2010)

d) Perkusi

Perkusi dilakukan dengan cara meletakkan minimal tiga jari pada permukaan abdomen kemudian diketuk dengan ujung jari. Pemeriksaan dilakukan secara sistematis dari minimal tiga bagian abdomen atas sampai bawah sesuai kuadrannya. Pada umumnya perkusi abdomen normal adalah timpani. Adanya air akan muncul suara pekak/redup misalnya pada ascites, sedang timbunan udara akan menghasilkan suara hipertimpani, misalnya pada kondisi kembung (flatulensi).



Gambar 1.5. Perkusi abdomen

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

e. Faktor-faktor psikologis seperti kegelisahan, depresi, ansietas

f. Pemeriksaan khusus

Pemeriksaan khusus abdomen ditujukan untuk mengetahui tanda-tanda khusus dari beberapa kelainan, yaitu:

1) Pemeriksaan Ascites

Ascites ditandai dengan perut membesar tetapi kendor, adanya undulasi air (*fluid wave*) pada palpasi, adanya perubahan posisi air dengan perubahan posisi, dan redup/ pekak beralih (*Shifting Dullness*). Kadang ascites sering dikonotasikan sama dengan perut katak.

2) Pemeriksaan Appendiksitis

Klien appendiksitis akut biasanya mempunyai tanda sangat khas, yaitu jalan membungkuk, condong ke kanan, psoas mayor test positif, dan nyeri perut kanan atas.

3) Pemeriksaan "*Murphys Sign*"

Adalah tanda khas pada penderita *cholecystitis* ataupun *cholelithiasis*, yang ditandai nyeri lepas pada area kanan atas, kadang klien saat disuruh tarik napas kemudian mengeluarkannya, tiba-tiba berhenti pada saat ekspirasi.

4. Tes Diagnostik

Untuk menegakkan diagnosa keperawatan diperlukan pemeriksaan penunjang atau pemeriksaan diagnostik. Pada gangguan sistem pencernaan ada beberapa pemeriksaan penunjang yang harus dilakukan yaitu:

a. Pemeriksaan Hematologi

Tujuan dari pemeriksaan hematologi adalah untuk memastikan profil darah. Berbagai masalah, termasuk

infeksi, anemia, dehidrasi, malnutrisi, dan alergi, dapat ditemukan dengan pemeriksaan ini. Secara umum, pemeriksaan dapat diklasifikasikan sebagai pemeriksaan darah biasa (seperti leukosit, hemoglobin, trombosit, dan hematokrit) atau pemeriksaan khusus (seperti kimia darah, seroimunologi, dan sebagainya).

b. Pemeriksaan Radiologi

1) Barium Meal

adalah teknik pengambilan gambar kontras lambung dan usus halus yang menunjukkan ukuran, bentuk, dan posisinya sehingga kelainan yang timbul pada organ tersebut dapat diketahui.

2) Barium Enema

adalah teknik pengambilan gambar kontras usus besar yang menunjukkan ukuran, bentuk, dan posisinya sehingga dapat ditemukan masalah di usus besar

3) Barium Swallow

Adalah metode kontras radiografi yang memungkinkan visualisasi kerongkongan/esofagus untuk mendeteksi adanya kelainan

4) Cholecystografi

Untuk mengetahui kondisi kandung empedu dengan pengambilan gambar x-ray

5) Ultrasonografi (USG)

Adalah teknik non-invasif yang menggunakan gelombang suara untuk mengamati struktur jaringan tubuh.

c. Pemeriksaan Endoskopi

Pemeriksaan endoskopi adalah suatu teknik visualisasi organ tubuh secara langsung sehingga kelainan pada organ yang diperiksa dapat terlihat sejelas mungkin. Endoskopi memiliki tujuan diagnostik dan terapi. (Diyono, 2016)

1.3.2 Diagnosa dan Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
1	Berat badan lebih (D.0018) Definisi: Penumpukkan lemak berlebih yang tidak sesuai dengan usia atau jenis kelamin seseorang. Penyebab: Kurang aktivitas sehari-hari Konsumsi gula berlebih Pola makan terganggu Adanya gangguan persepsi makan Sering mengonsumsi alkohol Energi yang digunakan kurang dari asupan makanan Sering ngemil Sering mengonsumsi makanan berminyak dan berlemak Faktor keturunan Penggunaan makanan formula pada bayi Pemberian asupan kalsium pada anak sangat rendah Penambahan berat badan yang cepat (selama masa bayi, anak-anak, termasuk minggu pertama, 4 bulan pertama, dan tahun pertama)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan berat badan membaik dengan kriteria hasil: Berat badan membaik Tebal lipatan kulit membaik Indeks masa tubuh membaik	Konseling nutrisi Observasi: Identifikasi kebiasaan makan dan perilaku makan yang akan diubah Identifikasi kemajuan modifikasi diet secara regular Monitor intake dan output cairan, nilai hemoglobin, tekanan darah, kenaikan berat badan, dan kebiasaan Terapeutik: Bina hubungan terapeutik Sepakati lama waktu pemberian konseling Tetapkan tujuan jangka pendek dan jangka Panjang yang realistis Gunakan standar nutrisi sesuai program diet dalam mengevaluasi kecukupan asupan makanan Pertimbangkan faktor-faktor yang mempengaruhi pemenuhan kebutuhan gizi (mis. Usia, tahap pertumbuhan dan perkembangan, penyakit)

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
	Makanan padat dijadikan sumber utama bagi bayi <5 bulan Gejala dan tanda mayor Subjektif (tidak tersedia) Objektif IMT >25 kg/m² (pada dewasa) atau berat dan panjang badan lebih replicas iwcd dari presentil 95 (pada anak <2 tahun) atau IMT pada presentil ke 85-95 (pada anak 2-18 tahun) Gejala dan Tanda Minor Subjektif: Tidak ada Objektif: Tebal lipatan kulit trisep >25 mm		Edukasi: Informasikan perlunya modifikasi diet (misal: penurunan atau penambahan berat badan, pembatasan natrium atau cairan, pengurangan kolesterol) Jelaskan program gizi dan persepsi pasien terhadap diet yang diprogramkan Kolaborasi : Rujuk pada ahli gizi, jika perlu
2	Defisit nutrisi Definisi : asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme Penyebab : Ketidakmampuan menelan makanan Ketidakmampuan mencerna makanan Ketidakmampuan mengabsorbsi nutrisi	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan status nutrisi membaik dengan kriteria hasil: Porsi makan yang dihabiskan meningkat Berat badan membaik	Manajemen nutrisi Observasi: Identifikasi status nutrisi Identifikasi alergi dan intoleransi makanan Identifikasi makanan yang disukai Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrisi Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastric

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
	Peningkatan kebutuhan metabolisme Faktor ekonomi (mis: finansial tidak mencukupi) Faktor psikologis (mis: stres, keengganan untuk makan) Gejala dan tanda mayor Subjektif Subjektif : (tidak tersedia) Objektif : 1. Berat badan menurun minimal 10% di bawah rentang ideal . Gejala dan Tanda Minor Subjektif : Cepat kenyang setelah makan Kram/nyeri abdomen Nafsu makan menurun. Objektif : Bising usus hiperaktif Otot pengunyah lemah Otot menelan lemah Membran mukosa pucat Sariawan Serum albumin turun Rambut rontok berlebihan	Indeks massa tubuh (IMT) membaik	Observasi asupan makanan Observasi berat badan Observasi hasil pemeriksaan laboratorium Terapeutik: Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu Fasilitasi menentukan pedoman diet (mis: piramida makanan) Siapkan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein Berikan suplemen makanan, jika perlu Hentikan pemberian makan melalui selang nasogastik jika asupan oral dapat ditoleransi Edukasi: Ajarkan posisi duduk, jika mampu Ajarkan diet yang diprogramkan Kolaborasi: Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan (mis: Pereda nyeri, antiemetik), jika perlu

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
	Diare		Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrien yang dibutuhkan, jika perlu
3	Diare Definisi : <u>Pengeluaran feses yang sering, lunak dan tidak terbentuk.</u> Penyebab : Fisiologis Inflamasi gastrointestinal. Iritasi gastrointestinal. Proses infeksi. Malabsorpsi. Psikologis Kecemasan. Tingkat stres tinggi. Situasional Terpapar kontaminan. Terpapar toksin. Penyalahgunaan laksatif. Penyalahgunaan zat. Program pengobatan (Agen tiroid, analgesik, pelunak feses, ferrosulfat, antasida, cimetidine dan antibiotik). Perubahan air dan makanan. Bakteri pada air. Gejala dan Tanda Mayor Subjektif: Tidak ada	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan eliminasi fekal membaik dengan kriteria hasil: Kontrol pengeluaran feses meningkat Keluhan defekasi lama dan sulit menurun Mengejan saat defekasi menurun Konsistensi feses membaik Frekuensi BAB membaik Peristaltik usus membaik	Manajemen diare Observasi: Identifikasi penyebab diare (mis: inflamasi gastrointestinal, iritasi gastrointestinal, proses infeksi, malabsorpsi, ansietas, stres, obat-obatan, pemberian botol susu) Identifikasi Riwayat pemberian makanan Identifikasi gejala invaginasi (mis: tangisan keras, keputihan pada bayi) Monitor warna, volume, frekuensi, dan konsistensi feses Monitor tanda dan gejala hypovolemia (mis: takikardia, nadi teraba lemah, tekanan darah turun, turgor kulit turun, mukosa kulit kering, CRT melambat, BB menurun) Monitor iritasi dan ulserasi kulit di daerah perianal Monitor jumlah dan pengeluaran diare Monitor keamanan penyiapan makanan

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
	Objektif: Defekasi lebih dari tiga kali dalam 24 ja Feses lembek atau cair. Gejala dan Tanda Minor Subjektif Urgency. Nyeri/kram abdomen. Objektif Frekuensi peristaltik meningkat. Bising usus hiperaktif.		Terapeutik: Berikan asupan cairan oral (mis: larutan garam gula, oralit, Pedialyte, renalyte) Pasang jalur intravena Berikan cairan intravena (mis: ringer asetat, ringer laktat), jika perlu Ambil sampel darah untuk pemeriksaan darah lengkap dan elektrolit Ambil sampel feses untuk kultur, jika perlu Edukasi: Anjurkan makanan porsi kecil dan sering secara bertahap Anjurkan menghindari makanan pembentuk gas, pedas, dan mengandung laktosa Anjurkan melanjutkan pemberian ASI Kolaborasi: Kolaborasi pemberian obat antimotilitas (mis: loperamide, difenoksilat) Kolaborasi pemberian antispasmodik/spasmolitik (mis: papaverine, ekstrak belladonna, mebeverine) Kolaborasi pemberian obat pengeras feses (mis: atapugit, smektit, kaolin-pektin)

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
4	Konstipasi Definisi : <u>Penurunan defekasi normal yang disertai pengeluaran feses sulit dan tidak tuntas serta feses kering dan banyak</u> Penyebab Fisiologis Penurunan motilitas gastrointestinal Ketidakadekuatan pertumbuhan gigi Ketidakcukupan diet Ketidakcukupan asupan serat Ketidakcukupan asupan cairan Aganglionik (mis. penyakit Hirschsprung) Kelemahan otot abdomen Psikologis Konfusi Depresi Gangguan emosional Situasional Perubahan kebiasaan makan (mis. jenis makanan, jadwal makan) Ketidakadekuatan toileting Aktivitas fisik harian kurang dari yang dianjurkan Penyalahgunaan laksatif	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan eliminasi fekal membaik dengan kriteria hasil: Kontrol pengeluaran feses meningkat Keluhan defekasi lama dan sulit menurun Mengejan saat defekasi menurun Konsistensi feses membaik Frekuensi BAB membaik Peristaltik usus membaik	Manajemen konstipasi Observasi: Periksa tanda dan gejala konstipasi Periksa pergerakan usus, karakteristik feses (konsistensi, bentuk, volume, dan warna) Identifikasi faktor risiko konstipasi (mis: obat-obatan, tirah baring, dan diet rendah serat) Monitor tanda dan gejala rupture usus dan/atau peritonitis Terapeutik: Anjurkan diet tinggi serat Lakukan masase abdomen, jika perlu Lakukan evaluasi feses secara manual, jika perlu Berikan enema atau irigasi, jika perlu Edukasi: Jelaskan etiologi masalah dan alasan Tindakan Anjurkan peningkatan asupan cairan, jika tidak ada kontraindikasi Latih buang air besar secara teratur

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
	Efek agen farmakologis Ketidakteraturan kebiasaan defekasi Kebiasaan menahan dorongan defekasi Perubahan lingkungan Gejala dan Tanda Mayor Subjektif Defekasi kurang dari 2 kali seminggu Pengeluaran feses lama dan sulit Objektif Feses keras Peristaltik usus menurun Gejala dan Tanda Minor Subjektif Mengejan saat defekasi Objektif Distensi abdomen Kelemahan umum Teraba massa pada rektal		Ajarkan cara mengatasi konstipasi/impaksi Kolaborasi: Konsultasi dengan tim medis tentang penurunan/peningkatan frekuensi suara usus Kolaborasi penggunaan obat pencahar, jika perlu
5	Disfungsi motilitas gastrointestinal Definisi: <u>Peningkatan, penurunan, tidak efektif atau kurangnya aktivitas peristaltik gastrointestinal.</u> Penyebab Asupan enteral	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan mostilitas gastrointestinal membaik dengan kriteria hasil: Nyeri menurun	Manajemen nutrisi Observasi: Identifikasi status nutrisi Identifikasi alergi dan intoleransi makanan Identifikasi makanan yang disukai Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrien

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
	Intoleransi makanan Imobilisasi Makanan kontainan Malnutrisi Pembedahan Efek agen farmakologis (mis. narkotik/opiat, antibiotik, laksatif, anatesia) Proses penuaan Kecemasan Gejala dan Tanda Mayor Subjektif Mengungkapkan flatus tidak ada Nyeri/kram abdomen Objektif Suara peristaltik berubah (tidak ada, hipoaktif, atau hiperaktif) Gejala dan Tanda Minor Subjektif Merasa mual Objektif Residu lambung meningkat/menurun Muntah Regurgitasi Pengosongan lambung cepat Distensi abdomen Diare Feses kering dan sulit keluar fesek keras	Kram abdomen menurun Mual menurun Muntah menurun Regurgitasi menurun Distensi abdomen menurun Diare menurun Suara peristaltik meningkat (bila hipoperistaltik) / menurun (bila hiperperistaltik) Pengosongan lambung meningkat Flatul meningkat	Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastrik Monitor asupan makanan Monitor berat badan Monitor hasil pemeriksaan laboratorium Terapeutik: Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu Fasilitasi menentukan pedoman diet (mis: piramida makanan) Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein Berikan suplemen makanan, jika perlu Hentikan pemberian makan melalui selang nasogastrik jika asupan oral dapat ditoleransi Edukasi: Ajarkan posisi duduk, jika mampu Ajarkan diet yang diprogramkan Kolaborasi: Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan (mis: Pereda

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
			nyeri, antiemetik), jika perlu Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrisi yang dibutuhkan, jika perlu
6	Resiko ketidakseimbangan cairan Definisi: Berisiko mengalami penurunan, peningkatan atau percepatan perpindahan cairan dari intravaskuler, interstisial atau intraselular. Faktor Risiko: Prosedur pembedahan mayor Trauma/pembedahan Luka bakar Aferesis Obstruksi intestinal Peradangan pankreas Penyakit ginjal dan kelenjar Disfungsi intestinal	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil: Asupan cairan meningkat Output urin meningkat Membrane mukosa lembab meningkat Edema menurun Dehidrasi menurun Tekanan darah membaik Frekuensi nadi membaik Kekuatan nadi membaik Tekanan arteri rata-rata membaik Mata cekung membaik Turgor kulit membaik	Manajemen cairan Observasi: Monitor status hidrasi (mis: frekuensi nadi, kekuatan nadi, akral, pengisian kapiler, kelembaban mukosa, turgor kulit, tekanan darah) Monitor berat badan harian Monitor berat badan sebelum dan sesudah dialisis Monitor hasil pemeriksaan laboratorium (mis: hematokrit, Na, K, Cl, berat jenis urin, BUN) Monitor status hemodinamik (mis: MAP, CVP, PAP, PCWP, jika tersedia) Terapeutik: Catat intake-output dan hitung balans cairan 24 jam Berikan asupan cairan, sesuai kebutuhan Berikan cairan intravena, jika perlu Kolaborasi:

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
			Kolaborasi pemberian diuretik, jika perlu
7	Hipovolemia Definisi : Peningkatan volume cairan intravaskular, interstisial, dan / atau intraselular. Penyebab Kehilangan cairan aktif Kegagalan mekanisme regulasi Peningkatan permeabilitas kapiler Kekurangan intake cairan Evaporasi Gejala dan Tanda Mayor Subjektif: Tidak ada Objektif Frekuensi nadi meningkat Nadi teraba lemah Tekanan darah menurun Tekanan Nadi menyempit Turgor kulit menyempit Membran mukosa kering Volume urin menurun Hematokrit meningkat Gejala dan Tanda Minor Subjektif Merasa lemah Mengeluh haus	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan status cairan membaik dengan kriteria hasil: Kekuatan nadi meningkat Output urin meningkat Membran mukosa lembab meningkat Ortopnea menurun Dispnea menurun Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND) menurun Edema anasarka menurun Edema perifer menurun Frekuensi nadi membaik Tekanan darah membaik Turgor kulit membaik Jugular venous pressure membaik	Manajemen hipovolemia Observasi: Periksa tanda dan gejala hipovolemia (mis: frekuensi nadi meningkat, nadi teraba lemah, tekanan darah menurun, tekanan nadi menyempit, turgor kulit menurun, membran mukosa kering, volume urin menurun, hematokrit meningkat, haus, lemah) Monitor intake dan output cairan Terapeutik: Hitung kebutuhan cairan Berikan posisi modified Trendelenburg Berikan asupan cairan oral Edukasi: Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral Anjurkan menghindari perubahan posisi mendadak Kolaborasi: Kolaborasi pemberian cairan IV isotonis (mis: NaCl, RL)

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Luaran (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
	Objektif Pengisian vena menurun Status mental berubah Suhu tubuh meningkat Konsentrasi urin meningkat Berat badan turun tiba-tiba	Hemoglobin membaik Hematokrit membaik	Kolaborasi pemberian cairan IV hipotonis (mis: glukosa 2,5%, NaCl 0,4%) Kolaborasi pemberian cairan koloid (albumin, plasmanate) Kolaborasi pemberian produk darah

Sumber: (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017a, 2017b, 2018)

1.1.1 Implementasi

Implementasi adalah pelaksanaan intervensi keperawatan yang telah disusun pada tahap intervensi. Implementasi tidak boleh lepas dari intervensi keperawatan yang telah disusun dan pelaksanaannya harus menyesuaikan dengan kondisi klien.

1.3.3 Evaluasi

Tahap akhir dari proses asuhan keperawatan adalah evaluasi yaitu menilai sejauh mana tujuan rencana keperawatan telah terpenuhi. Evaluasi ini dilakukan dengan membandingkan hasil aktual dengan tujuan dan standar kinerja yang ditentukan dalam rencana keperawatan. Evaluasi ini dapat mengarahkan perawat apakah intervensi yang telah dilakukan berhasil mengatasi masalah klien, berhasil sebagian atau tidak berhasil sehingga perlu melanjutkan, mengganti atau menghentikan intervensi.

DAFTAR PUSTAKA

- Diyono, M.S. (2016) *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah: Sistem Pencernaa (Dilengkai Studi Kasus dengan Aplikasi NNN (NANDA NIC NOC)*. Pertama. Jakarta: Kencana Prenada Media Group.
- LeMone P, Burke KM, B.G. (2016) *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. 5th edn. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Liwang F, Wijaya E, Yuswar PW, S.N. (2020) *Kapita Selekta Kedokteran*. V. Depok, Jawa Barat: Media Aesculapius.
- Smeltzer, S.C. *et al.* (2010) *Textbook of Medical-Surgical Nursing*. Library of Congress Cataloging-in-Publication Data Brunner.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017a) *Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia*. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat PPNI.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017b) *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia*. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat PPNI.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2018) *Standar Luaran Keperawatan Indonesia*. 1st edn. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat PPNI.
- Tjokroprawiro A, D. (2015) *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. 2nd edn. Surabaya: Airlangga University Press.

BAB 2

ASKEP GANGGUAN PADA SISTEM HEMATOLOGI

Oleh Zuliawati

2.1 Anatomi dan Fisiologi Sistem Hematologi

Darah adalah jaringan sirkulasi yang terdiri dari dua komponen plasma dan sel darah. Plasma merupakan komponen yang berbentuk cair jumlahnya sekitar 55% dari volume darah, sedangkan sel darah merupakan komponen padat yang terdapat pada plasma darah yaitu sebesar 45% dari seluruh darah. PH normal darah arteri manusia adalah sekitar 7,40 (kisaran normal adalah 7,35-7,45), merupakan larutan basa lemah. Komponen darah adalah 7% dari berat tubuh manusia, sehingga $\pm$ jumlah volume darah rata-rata orang dewasa yaitu 5 liter (2,7-3 liter merupakan plasma). Luas permukaan gabungan dari semua sel darah merah dalam tubuh manusia kira-kira 2000 kali lebih besar dari permukaan luar tubuh (Yared Alemu, Alemayehu Atomsa, 2006).

Unsur pembentuk darah secara luas diklasifikasikan sebagai sel darah merah (eritrosit), sel darah putih (leukosit) dan platelets (trombosit).

2.1.1 Sel Darah Merah

Sel darah merah adalah sel paling banyak dalam darah. Pada orang dewasa, sel darah merah terbentuk di dalam sumsum tulang yang membentuk kerangka aksial. Sel darah merah yang matang tidak berinti dan berbentuk seperti bola pipih, berlekuk bilateral, bentuk yang sering disebut sebagai "cakram bikonkaf" dengan diameter 7,0-8,0 μ m dan ketebalan 1,7-2,4 μ m. Sel darah

merah terutama terlibat dalam respirasi jaringan. Sel darah merah mengandung pigmen hemoglobin yang memiliki kemampuan untuk berikatan secara reversibel dengan oksigen.

Di paru-paru, hemoglobin dalam sel darah merah bergabung dengan oksigen dan melepaskannya ke jaringan tubuh (di mana tekanan oksigen rendah) selama peredarannya. Karbondioksida, produk limbah metabolisme, kemudian diserap dari jaringan oleh sel darah merah dan diangkut ke paru-paru untuk dikeluarkan. Sel darah merah biasanya bertahan dalam aliran darah selama kurang lebih 120 hari setelah waktu itu dikeluarkan oleh sel *phagocytic* dari sistem *retikuloendotelial*, dipecah dan beberapa konstituennya digunakan kembali untuk pembentukan sel-sel baru.

2.1.2 Sel Darah Putih

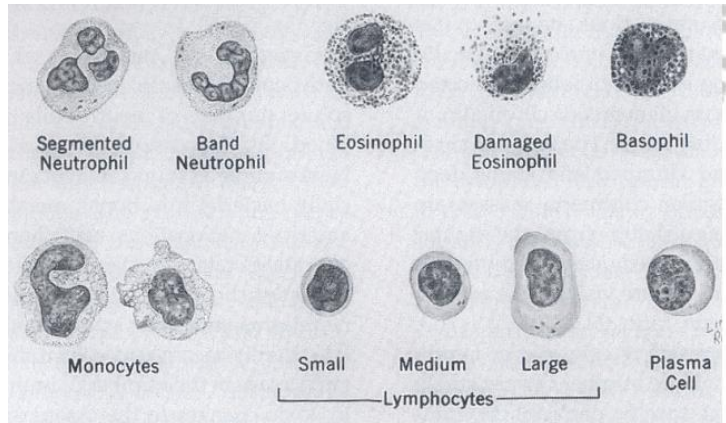
Sel darah putih adalah kelompok sel berinti heterogen yang bertanggung jawab untuk pertahanan tubuh dan diangkut oleh darah ke berbagai jaringan tempat mereka menjalankan peran fisiologisnya, misalnya proses fagositosis. WBC terdapat dalam darah normal dalam jumlah yang lebih kecil daripada sel darah merah ($5,0-10,0 \times 10^3/\mu\text{l}$ pada orang dewasa). Produksinya ada di sumsum tulang dan jaringan limfoid (kelenjar getah bening, nodul getah bening, dan limpa).

Terdapat lima jenis sel yang berbeda, masing-masing dengan penampilan morfologis yang khas dan peran fisiologis yang spesifik yaitu:

- Leukosit/granulosit polimorfonuklear
 - ✓ Neutrofil
 - ✓ Eosinofil
 - ✓ Basofil

- Leukosit mononuklear

- ✓ Limfosit
- ✓ Monosit



Gambar 2.1. Leukosit

(Sumber : Yared Alemu, Alemayehu Atomsa, 2006)

2.1.3 Trombosit

Trombosit adalah sel kecil, tidak berinti, bulat/oval/ fragmen sel yang berwarna biru pucat dan mengandung banyak butiran merah muda. Ukuran diameter berkisar 1-4 μm . Trombosit diproduksi di sumsum tulang dengan fragmentasi sel yang disebut megakariosit yang merupakan sel besar dan berinti banyak. Fungsi utamanya adalah mencegah kehilangan darah akibat perdarahan, pada saat pembuluh darah terluka, trombosit dengan cepat menempel pada pembuluh yang rusak dan satu sama lain membentuk sumbat trombosit. Selama proses ini, faktor pembekuan darah diaktifkan untuk menghasilkan jaringan fibrin yang tidak larut di sekitar trombosit yang menggumpal. Ini membantu dan memperkuat sumbat trombosit dan menghasilkan bekuan darah yang mencegah kehilangan darah lebih lanjut. Kisaran normal trombosit : $150-400 \times 10^3 / \mu\text{l}$.

2.2 Fungsi Darah

Darah memiliki fungsi sebagai alat pengangkut, pengaturan, dan perlindungan yang penting dalam tubuh.

2.2.1 Transportasi

Darah mengangkut oksigen dari paru-paru ke sel-sel tubuh dan karbon dioksida dari sel ke paru-paru. Ini juga membawa nutrisi dari saluran pencernaan ke sel.

2.2.2 Pengaturan

Darah mengatur pH melalui *buffer*. Ini juga menyesuaikan suhu tubuh melalui sifat penyerap panas dan pendingin dari kandungan airnya dan laju alirannya yang bervariasi melalui kulit, di mana kelebihan panas dapat hilang ke lingkungan. Tekanan osmotik darah juga mempengaruhi kadar air sel, terutama melalui ion terlarut dan protein.

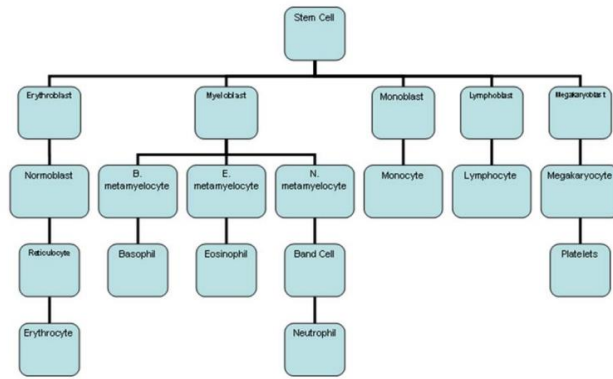
2.2.3 Perlindungan

Mekanisme pembekuan melindungi dari kehilangan darah, dan sel darah putih fagositik tertentu atau protein plasma khusus seperti antibodi, interferon, dan komplemen melindungi dari mikroba asing dan racun.

2.3 Hematopoiesis

Hematopoiesis, pembentukan sel darah, terjadi di sumsum tulang. Tingkat dan lokasi aktivitas sumsum tulang bervariasi tergantung pada usia dan status kesehatan pasien. Di dalam sumsum tulang, ada sel induk berpotensi majemuk. *Stem cell* ini adalah "*Mother Cell*" atau pencetus semua sel darah. Ini memiliki kemampuan untuk memperbaharui diri dan membuat garis sel induk *progenitor*. Mereka secara alami jumlahnya terbatas, dari bagan berikut, dapat dilihat bahwa semua sel berasal dari *stem cell*. Serangan pada sel induk dapat mempengaruhi semua sel. Penyakit atau agen yang memengaruhi eritroblas dapat

memengaruhi semua jenis sel di "garis" tersebut, tetapi tidak pada "garis" yang berbeda (Constantine, 2015).



Gambar 2.2. Hematopoiesis
(Sumber : Constantine, 2015)

2.4 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian yang dilakukan pada pasien dengan gangguan sistem hematologi, diantaranya:

A. Data demografi

Pengkajian data demografi diantaranya: nama, umur, jenis kelamin, tempat tinggal dan pekerjaan.

B. Riwayat kesehatan keluarga

Pengkajian terkait kemungkinan adanya anggota keluarga yang mengalami gangguan kesehatan terutama terkait dengan sistem hematologi, misalnya perdarahan dan anemia.

C. Masalah Kesehatan Sekarang

Termasuk keluhan utama pasien. Alasan pasien untuk mendapatkan pertolongan pertama ke pelayanan kesehatan, misalnya: adanya tanda-tanda infeksi seperti demam dan menggigil. Hal ini biasanya ditemukan pada pasien dengan leukemia, limfoma, multiple myeloma. Adanya perdarahan (epistaksis, petekie, ekimosis) biasa ditemukan pasien pasien

dengan trombositopenia, leukemia dan gangguan pembekuan darah.

D. Pemeriksaan fisik

1. Sistem integumen: kulit pucat atau kuning, membran mukosa mulut pucat, kuku pucat atau tampak cyanosis, adanya petekie, turgor kulit kurang, kulit kering
2. Mulut dan Leher : stomatitis, glositis, sariawan pada sudut mulut biasanya pada defisiensi zat besi. Pembesaran kelenjar limfe di leher
3. Sistem respirasi: kesulitan bernafas, pernafasan iregular, cepat lelah dan nafas cepat setelah melakukan aktivitas
4. Sistem kardiovaskular: tekanan darah, peningkatan vena jugularis, terdapat edema, terdapat suara jantung gallop, murmur, nadi cepat atau lambat.
5. Sistem perkemihan : hematuria, urine warna gelap
6. Sistem muskuloskeletal : meningkatnya tenderness pada tulang iga dan sternum, ROM
7. Pemeriksaan abdomen: pembesaran hati dan limpa
8. Sistem persyarafan : pemeriksaan nervus kranial, tingkat kesadaran.

E. Pemeriksaan laboratorium: Pemeriksaan Hb, pemeriksaan Hct, hitung platelet, hitung neutrofil, PT (*Protrombin Time*), Perdarahan >20 menit, maka, berisiko perdarahan spontan.

2.5 Asuhan Keperawatan pada Gangguan Sel Darah Merah (Eritrosit)

Gangguan pada sel darah merah yang sering dijumpai pada klien, diantaranya: anemia, thalasemia, polisitemia. Gangguan pada sel darah putih diantaranya: leukimia dan multipel mieloma. Sedangkan gangguan pada pembekuan darah berupa trombositopenia dan hemofilia (Mediarti, Devi., et al, 2022)

Berikut dijelaskan salah satu asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan sel darah merah : anemia.

2.5.1 Defenisi

Anemia adalah kondisi dimana darah kekurangan sel darah merah yang sehat, sehingga jaringan akan kekurangan suplay oksigen (Susan & Stromberg, 2017).

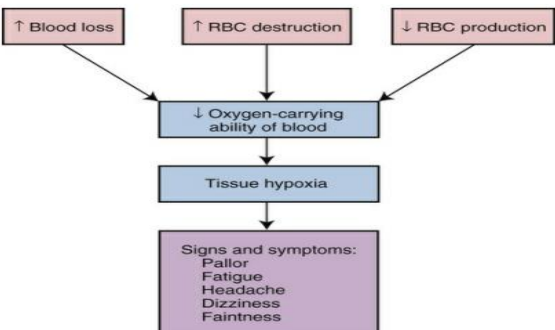
2.5.2 Etiologi

Ada tiga klasifikasi utama anemia, menurut penyebabnya:

- a. Anemia akibat kehilangan darah
- b. Anemia akibat kegagalan produksi sel darah
- c. Anemia yang berhubungan dengan penghancuran sel darah merah yang berlebihan

Pendarahan yang hebat dapat menyebabkan terjadinya anemia, hal ini karena kehilangan darah, hipovolemia (penurunan volume darah yang bersirkulasi), dan, berpotensi terjadinya syok. Kehilangan darah bahkan 500 mL pada orang dewasa yang memiliki volume sirkulasi normal dapat menyebabkan syok hipovolemik (Susan & Stromberg, 2017).

2.5.3 Patofisiologi anemia



Gambar 2.3. Patofisiologi anemia
Sumber: (Susan & Stromberg, 2017)

2.5.4 Tanda dan Gejala Anemia

Tabel 2.1. Tanda dan gejala anemia

BODY SYSTEM	SIGNS AND SYMPTOMS
General	Sensitivity to cold, lethargy, weight loss
Eyes	Blurred vision, blue sclera, yellowing of or pale conjunctiva, retinal hemorrhage
Skin	Pallor of face and palms, pruritus, jaundice, pale nail beds, pale mucous membranes, stomatitis, brittle nails, cheilitis
Cardiovascular	Palpitations, tachycardia, angina, systolic murmur, widened pulse pressure, intermittent claudication, CHF, possible MI
Respiratory	Tachypnea, orthopnea, dyspnea at rest
Gastrointestinal	Anorexia, difficulty swallowing, glossitis, enlarged liver, enlarged spleen, smooth tongue
Musculoskeletal	Bone pain
Neurologic	Headache, dizziness, impaired thinking, irritability, depression, fatigue

Sumber : (Susan & Stromberg, 2017)

2.5.5 Pengobatan

Anemia yang disebabkan oleh asupan zat besi, asam folat, atau protein yang tidak memadai dikelola dengan suplemen zat besi oral, vitamin, dan penyesuaian pola makan. Jika anemianya serius, transfusi darah dapat diberikan, atau suplemen zat besi dapat diberikan secara intravena (IV), natrium glukonat besi, atau sukrosa besi (Susan & Stromberg, 2017)

2.6 Asuhan Keperawatan Pasien dengan Anemia

2.6.1 Pengkajian

Tanyakan kepada pasien pertanyaan-pertanyaan berikut:

- Apakah Anda barusaja mengalami kehilangan darah atau trauma?
- Apakah Anda menderita penyakithati,endokrin, gastrointestinal,atau ginjal kronis?
- Obat, vitamin suplemen/produk herbal apa yang Anda konsumsi?
- Operasi apa yang pernah Anda jalani dan kapan?
- Pernahkah Anda menjalani perawatan radiasi atau kemoterapi?
- Apakah ada riwayat keluarga Anda?

- Apakah ada penurunan nafsu makan dan penurunan berat badan?
- Pernahkah adanya perubahan pada urine atau feses Anda?
- Apakah Anda mengalami sesak napas, lemah, atau lelah?
- Pernahkah Anda merasakan jantung berdebar-debar?
- Apakah Anda sering mengalami sakit kepala?
- Pernahkah Anda memperhatikan adanya perubahan pada penglihatan atau pusing?
- Apakah anda merasa nyeri atau gatal di mana saja?
- Apakah Anda menjadi dingin ketika orang lain tidak?

Penilaian Fisik

- Kulit: sianosis dan selaput lendir; konjungtiva pucat, sklera ikterik; retakan di bibir; kuku rapuh berbentuk sendok (Gambar 2.4); penyakit kuning; petechiae; ekimosis; rambut kering, rapuh, menipis



Gambar 2.4. Patofisiologi anemia
Sumber: (Susan & Stromberg, 2017)

- Pernapasan: Takipnea, ortopnea, dispnea saat beraktivitas atau saat istirahat
- Jantung: Takikardia, murmur sistolik, angina, edema pergelangan kaki

- Gastrointestinal: Mulut sakit, stomatitis, lidah merah seperti daging, perut kembung, pembesaran hati atau limpa
- Neurologis: Sakit kepala, pusing, kebingungan, lekas marah, ataksia (gaya berjalan tidak stabil), parestesia Nilai Laboratorium Terkait
- CBC, besi serum, feritin, folat, kobalamin (vitamin B12), feses untuk guaiac, urinalisis, eritropoietin serum.

2.6.2 Diagnosa Keperawatan

1. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan komponen seluler yang diperlukan untuk pengiriman oksigen / nutrisi ke sel

Batasan karakteristik:

1. Nyeri dada
2. Sianosis, membran mukosa kering
3. Akral dingin
4. Output urine menurun

Kriteria evaluasi:

1. CRT < 3 detik
2. Temperatur kulit ekstremitas normal
3. Nadi karotis kanan dan kiri kuat
4. Nadi brakhial kanan dan kiri kuat
5. Tidak ada edema perifer
6. Tidak ada pucat

Intervensi keperawatan:

1. Kaji adanya keluhan nyeri dada dan palpitasi
2. Kaji munculnya respon verbal yang melambat, agitasi, gangguan memori dan bingung
3. Catat keluhan rasa dingin
4. Pantau pemeriksaan laboratorium (Hb, Ht, jumlah sel darah merah dan AGD)
5. Berikan sel darah merah sesuai dengan indikasi
6. Berikan oksigen sesuai indikasi

2. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan.

Batasan karakteristik:

1. Kelemahan dan kelelahan
2. Mengeluh penurunan toleransi aktivitas/latihan
3. Lebih banyak memerlukan istirahat/tidur
4. Palpitasi, takikardi dan peningkatan tekanan darah

Kriteria evaluasi:

1. Toleransi aktivitas meningkat
2. Tanda-tanda vital dalam batas normal

Intervensi keperawatan:

1. Kaji kemampuan kemampuan aktivitas klien, kaji keluhan pasien terkait kelelahan, keletihan dan ketidakmampuan dalam menyelesaikan tugas.
2. Kaji kekuatan otot, gangguan keseimbangan berjalan klien
3. Pantau tanda-tanda vital klien saat sebelum dan sesudah melakukan aktivitas, serta catat respon terhadap tingkat aktivitas klien
4. Ciptakan lingkungan yang tenang
5. Jika diperlukan berikan bantuan dalam melakukan aktivitas sehari-hari
6. Anjurkan klien untuk menghentikan aktivitas jika terjadi adanya palpitasi, dyspnea dan kelemahan ataupun pusing.

3. Defisit nutrisi berhubungan dengan kegagalan untuk mencerna makanan

Batasan karakteristik:

1. Berat badan menurun
2. Penurunan lipatan kulit trisep
3. Perubahan membran mukosa mulut

4. Penurunan tonus otot dan toleransi untuk aktivitas serta kelemahan

Kriteria evaluasi:

1. Menunjukkan peningkatan berat badan
2. Mengonsumsi makanan tinggi protein, kalori dan vitamin
3. Tidak mengalami tanda malnutrisi

Intervensi keperawatan:

1. Kaji riwayat nutrisi, termasuk makanan yang disukai
2. Berikan obat sesuai indikasi: vitamin, suplemen, mineral, tambahan besi oral
3. Berikan diit halus, rendah serat (Mediarti, Devi., et al, 2022; Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016; Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2016; Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2016).

DAFTAR PUSTAKA

- Constantine, L. 2015. Hematological Anatomy, Physiology and Assessment. *AMN Health Education Services*, p. 19.
- Mediarti, Devi., et al. 2022. Ilmu keperawatan medikal bedah dan gawat darurat. Media sains indonesia.
- Susan, C. and Stromberg, H.K. 2017). Medical-Surgical Nursing Concepts and Practice. (THIRD EDITION).
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. 2016. Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI). Edisi 1, Jakarta, Persataun Perawat Indonesia
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. 2016. Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI). Edisi 1, Jakarta, Persataun Perawat Indonesia
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. 2016. Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI). Edisi 1, Jakarta, Persataun Perawat Indonesia
- Yared Alemu, Alemayehu Atomsa, Z.S. 2006. Hematology. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 245(21), pp. 2193–2194. Available at:
<https://doi.org/10.1001/jama.1981.03310460045019>.

BAB 3

ASUHAN KEPERAWATAN HIPERTIROID

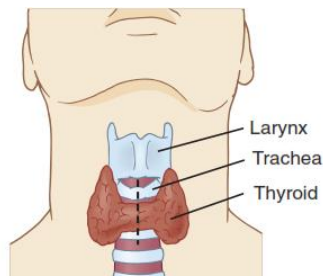
Oleh Sanny Frisca

3.1 Pendahuluan

Hipertiroid merupakan kerja hiperaktif dari kelenjar tiroid yang meningkatkan pembentukan dan pelepasan hormone tiroid(Harding and Kwong, 2019). Hipertiroid terjadi lebih banyak pada perempuan (5:1) dan lebih lazim terjadi pada perokok. Penderita hipertiroid yang tidak ditangani mengalami disfungsi hati (fungsi sintetik dan gagal hepar) 15-78% (Yorke, 2022). Secara demografi penderita hipertiroid berada diantara usia 30 sd 60 tahun dan insiden meningkat pada ras African American (Kahaly *et al.*, 2018).

3.2 Konsep Hipertiroid

3.2.1 Anatomi dan fisiologi kelenjar tiroid



Gambar 3.1. Kelenjar Tiroid (Harding and Kwong, 2019)

Sel folikular, yang memproduksi dan mengeluarkan hormon tiroid, dan sel C, juga dikenal sebagai sel parafollicular, yang menghasilkan kalsitonin, hormon yang mengontrol kadar kalsium dalam tubuh, membentuk kelenjar tiroid (Netter, 2019). Arteri tiroid memasok darah ke kelenjar, sementara vena tiroid mengalirkan darah, dan saraf mengelilingi kelenjar tiroid. Organ ini juga dilengkapi dengan filamen saraf dari sistem sensorik yang bijaksana dan parasimpatis (Moore, Dalley and Agur, 2019). Otot sternokleidomastoid, trakea, dan tulang rawan tiroid — juga dikenal sebagai jakun — melapisi area di sekitar kelenjar tiroid, yang dikenal sebagai segitiga tiroid (Moore, Dalley and Agur, 2019).

Produksi dan sekresi hormon tiroid, yang diperlukan untuk pertumbuhan dan perkembangan normal tubuh, adalah fungsi utama kelenjar tiroid. Sumbu hipotalamus-hipofisis-tiroid mengatur produksi dan sekresi hormon-hormon ini. Thyrotropin-releasing hormone (TRH) diproduksi oleh hipotalamus ketika mendeteksi rendahnya kadar hormon tiroid. Hormon ini mendorong kelenjar pituitari untuk memproduksi dan melepaskan thyroid-stimulating hormone (TSH). Menurut Netter (Netter, 2019), TSH merangsang kelenjar tiroid untuk memproduksi dan melepaskan lebih banyak hormon tiroid.

Tingkat metabolisme tubuh sebagian besar diatur oleh hormon tiroid. Mereka mempercepat laju metabolisme basal tubuh, yang merupakan jumlah energi yang digunakannya saat istirahat. Ini mempercepat laju pembakaran kalori dan oksigen digunakan. Bahan kimia tiroid juga mempengaruhi pergantian peristiwa dan perkembangan jaringan tubuh, termasuk tulang, otot, dan otak besar (Netter, 2019). Fungsi tubuh vital lainnya, seperti pengaturan suhu, pencernaan, dan detak jantung, juga dipengaruhi oleh hormon tiroid. Mereka membantu menjaga keengganan tubuh terhadap bahan kimia lainnya, seperti insulin, dan membantu mengelola siklus bulanan pada wanita (Ladenson, 2016).

Kalsitonin, hormon yang membantu tubuh mengatur kadar kalsium, diproduksi oleh sel C kelenjar tiroid selain hormon tiroid. Dengan mempromosikan ekskresi kalsium oleh ginjal dan menghambat kerusakan tulang, kalsitonin mengurangi kadar kalsium darah (Netter, 2019).

3.2.2 Definisi

Hipertiroid terjadi karena tingginya sintesis dan sekresi hormone tiroid (TH). TH meningkatkan produksi panas pada jaringan dan metabolisme basal, selain itu menurunkan kadar kolesterol dan resistensi vaskuler secara sistemik (Kahaly *et al.*, 2018).

3.2.3 Etiologi dan Patofisiologi

Hipertiroid dapat disebabkan oleh berbagai kondisi, seperti berikut (Harding and Kwong, 2019; Bereda, 2022):

1. Grave's disease (GD)
Penyebab umum terjadinya hipertiroid pada Negara berkembang. Pada kondisi ini terjadi antibody terhadap TSH reseptor yang menyebabkan stimulasi produksi hormone tiroid menjadi berlebihan. Kondisi tersebut menyebabkan folikel tiroid mengalami hipertropi dan hiperplasia sehingga ukurannya menjadi membesar. Tanda gejala GD optalmopati, pretibial miksedema, dan acropachy. Sebanyak 0,5% dari populasi di dunia mengalami GD dengan perempuan 5:1.
2. Toxic Multi Nodular Goiter (TMNG)
Toxic multinodular goiter merupakan penyebab penting dari hipertiroidisme. TMNG dapat menyebabkan pelepasan hormon tiroid yang tidak diinginkan melalui kerja autonom dari kelenjar tiroid. hal ini biasa terjadi pada negara-negara yang memiliki asupan iodine yang kurang dan pada lansia dengan diet iodine yang menurun. Lansia yang memiliki asupan iodine rendah juga sering mengalami Grave's disease.
3. Toxic nodular goiter (toksik adenoma)

Toxic nodular goitre merupakan penyebab yang paling sering menyebabkan tirotoksikosis pada lansia, terutama pada area atau negara yang mengalami defisit iodin. berbeda dengan TMNG, nodul yang terlibat hanya satu bagian. Prevalensi TNG pada perempuan 5x lebih tinggi dibanding dengan laki-laki.

4. Subakut tiroiditis

Thyroiditis merupakan inflamasi kelenjar tiroid dengan karakteristik terjadinya tirotoksikosis yang diikuti oleh periode hipotiroidisme dan kembalinya fungsi tiroid secara normal. tiroiditis sering disertai infeksi saluran napas atas dan menyebabkan pelepasan hormon tiroid. prevalensi pada perempuan lebih tinggi dibanding laki-laki (5:1) dan dapat menyebabkan hipotiroid permanen pada 10-20% kasus. nyeri akut menjadi keluhan utama dari klien yang mengalami infeksi saluran napas atas, sementara nyeri lebih ringan dapat dialami 9% lebih sering oleh klien postpartum.

5. Suppurative tiroiditis

Suppurative thyroiditis infeksi pada kelenjar tirodi yang sering disebabkan oleh bakteri, namun dapat juga terjadi akibat infeksi jamur, mikobakterium, dan parasit. kondisi ini umum terjadi pada pasien dengan penyakit tiroid yang mengalami gangguan imunitas. manifestasi klinis yang dapat diamati adalah kemerahan dan teraba lunak pada massa di leher, demam, nyeri saat menelan, dan sulit berbicara.

3.2.4 Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala hipertiroid dapat berbeda-beda dialami oleh klien, hal tersebut diperlihatkan dalam tabel 9.1(Kahaly *et al.*, 2018; Harding and Kwong, 2019).

Tabel 3.1. Manifestasi Klinis Hipertiroid

System tubuh	Manifestasi klinis
System kardiovaskuler	Hipertensi sistolik Peningkatan kontraksi jantung dan cardiac output

System tubuh	Manifestasi klinis
	Pulsasi nadi cepat Hipertropi jantung Atrial fibrilasi Angina
System respirasi	Peningkatan laju pernapasan dispnea
System gastrointestinal	Peningkatan nafsu makan Kehilangan berat badan Peningkatan peristaltic usus, peningkatan bising usus Diare atau defekasi lebih sering Splenomegaly Hepatomegaly
System integument	Kulit terasa hangat, lembab, dan halus Onycholysis, lepasnya kuku dari bantalan kuku Rambut rontok Clubbing fingers Eritema pada telapak tangan Diaphoresis Tumbuh rambut halus Vitiligo Pretibial myxedema
System musculoskeletal	Kelelahan Kelemahan otot Otot mengecil dan lemah Osteoporosis
System saraf	Sulit memfokuskan mata Mudah gugup Tremor halus pada jari dan lidah Insomnia Mood yang labil Exhaustion, depresi, kelelahan, dan apatis (pada lansia) Reflex tendon dalam hiperaktif Sulit berkonsentrasi Penurunan kesadaran Stupor, coma
System reproduksi	Penurunan libido Penurunan fertilitas

System tubuh	Manifestasi klinis
	Gangguan menstruasi (tidak teratur, tidak menstruasi) pada perempuan Impoten dan ginekomastia pada laki-laki
Keluhan umum	Tidak toleransi terhadap panas Peningkatan suhu metabolisme basal Retraksi kelopak mata Exophthalmus Goiter Bicara cepat

2.3.5 Komplikasi

Tirotoksikosis merupakan komplikasi akut, parah, namun jarang terjadi pada klien. Hal tersebut terjadi akibat jumlah hormone tiroid yang berlebihan dalam sirkulasi darah. Kondisi ini mengancam nyawa klien dan meningkatkan kesakitan serta keparahan, namun jarang menyebabkan kematian jika segera ditangani. Penyebabnya beragam seperti stress metabolic akibat infeksi, trauma, dan pembedahan pada pasien hipertiroid (tiroidektomi). Manifestasi klinis yang terjadi takikardia hebat, gagal jantung, syok, hipetermia (mencapai $> 40^{\circ}\text{C}$), kelelahan, iritabilitas, kejang, nyeri abdomen, muntah, diare, delirium, koma. Penanganan diutamakan untuk menurunkan sirkulasi hormone tiroid dalam darah dan juga tatalaksana manifestasi lain dengan medikasi. Terapi tambahan digunakan untuk menurunkan distress respiratory, menurunkan demam, penggantian cairan, dan mengeliminasi atau manajemen factor pencetus (Kahaly *et al.*, 2018; Harding dan Kwong, 2019).

3.2.6 Pemeriksaan Diagnostik

Penentuan diagnosis hipertiroid dapat ditegakkan melalui pemeriksaan diagnostic berupa biokimia, serologi, dan pencitraan tiroid. Pemeriksaan biokimia yaitu kadar TSH, T3 dan T4. Peningkatan T3 dan T4 jelas menandakan adanya hipertiroid, sementara kadar T3 meningkat dan T4 normal menandakan

toksikosis terhadap T3, pada kondisi T3 dan T4 normal disebut hipertiroid subklinikal. Pemeriksaan serologi berupa TSH-R-Ab yaitu Antibody terhadap TSH reseptor, jika hasil positif maka disimpulkan adanya Graves hyperthyroidism. Pencitraan thyroid dapat dilakukan melalui ultrasonografi pada kondisi nodul teraba membesar berdasarkan hasil pemeriksaan fisik dan adanya tanda gejala. Temuan nodul >2cm menandakan adanya pembesaran tiroid dan dapat dilanjutkan dengan thyroid isotope scan (Kahaly *et al.*, 2018).

3.2.7 Tatalaksana Medis

Tatalaksana medis berupa medikasi yang dapat diberikan yaitu antithyroid drugs (ATD) yang berfungsi menurunkan produksi TH dengan evaluasi kadar hormone setiap 3-4 minggu setelah pemberian obat. Selain itu tindakan radioactive iodine (RAI) dilakukan terutama jika ada temuan goiter multinodular yang berdekatan. Selain itu pengangkatan tiroid (tiroidektomi) dapat menjadi pilihan jika tatalaksana medikasi dan RAI tidak berespon baik terhadap penyembuhan klien serta kondisi serangan hipertiroid berulang (Kahaly *et al.*, 2018).

3.3 Konsep Asuhan Keperawatan Hipertiroid

Bagian ini akan menjabarkan proses keperawatan pada kasus pasien dengan hipertiroid.

3.2.1 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian keperawatan pada klien dengan hipertiroid dapat berupa data subjektif dan data objektif. Tabel 9.2 memperlihatkan pengkajian yang dapat dilakukan oleh perawat dan juga cara melakukannya (Harding and Kwong, 2019).

Tabel 3.2. Pengkajian Keperawatan

Data Subjektif	
Informasi kesehatan utama	<u>Riwayat kesehatan</u> Kaji adanya goiter pada masa lalu, infeksi yang baru terjadi atau trauma, perpindahan dari area rendah asupan iodin, dan penyakit autoimun. <u>Medikasi</u> Tanyakan klien mengkonsumsi hormone tiroid dan Terapi herbal yang berisi hormone tiroid
Pola kesehatan	<u>Persepsi sehat dan manajemen kesehatan</u> Riwayat keluarga dengan penyakit tiroid dan gangguan autoimun yang sudah mendapatkan pengobatan dan mengalami penyembuhan <u>Nutrisi-metabolik</u> Riwayat asupan makanan rendah iodin, dapat ditanyakan jenis garam yang digunakan, bila diperlukan tanyakan merk yang dikonsumsi klien. Penurunan berat badan walaupun terjadi peningkatan nafsu makan dan jumlah asupan makan Peningkatan rasa haus, dapat ditanyakan melalui jumlah asupan cairan dan perbedaan frekuensi minum dari waktu sebelumnya. Muntah, tanyakan frekuensi, jeda antar muntah, karakteristik muntah. <u>Eliminasi</u> Diare, dapat disertai dengan peningkatan suara peristaltic usus yang dapat didengarkan klien Polyuria dapat ditanyakan berupa frekuensi BAK klien Diaphoresis dapat ditanyakan berganti baju karena basah oleh keringat <u>Aktivitas-Latihan</u> Dispnea dan palpitasi saat beraktivitas, terutama pada saat melakukan Activity Daily Living (ADL) Kelemahan otot dan kelelahan <u>Istirahat-Tidur</u> Insomnia: keluhan sulit tidur dapat terjadi karena berkeriang malam, kepanasan Persepsi-Kognitif

	Nyeri dada terutama pada cuaca panas, setelah makan, setelah aktivitas Tidak toleran terhadap panas, dapat ditanyakan apakah ada peningkatan rasa panas walau sudah menggunakan pendingin ruangan dengan suhu yang sama seperti sebelumnya atau klien berdiri di depan kipas angin untuk menghilangkan panas Kebingungan <u>Seksual-Reproduksi</u> Penurunan libido pada laki-laki dan perempuan, dapat terjadi impoten. Tanyakan adanya penurunan frekuensi melakukan hubungan seksual, kesulitan untuk ereksi, dan adanya perlambatan dalam mencapai orgasme. Pada perempuan terjadi gangguan menstruasi, tanyakan perubahan siklus menstruasi Pada laki-laki dapat terjadi ginekomastia, tanyakan apakah klien menyadari adanya perubahan pada area dada berupa pembesaran payudara. <u>Koping-stress</u> Tanyakan apakah sering merasakan emosi tidak stabil, mudah marah, mudah lelah, perubahan kepribadian (lebih sensitive, lebih mudah menangis)
Data Objektif	
	<u>Observasi umum</u> Cek adanya agitasi, bicara lebih cepat dan tergegap, pergerakan tubuh yang tidak sesuai Lihat tanda ansietas, kelelahan Cek adanya hipertermia Lakukan pemeriksaan kelenjar tiroid, catat temuan adanya pembesaran <u>Mata</u> Observasi adanya exophthalmus, tertariknya kelopak mata ke arah bola mata, sering berkedip Integument Palpasi kulit, catat temuan kulit teraba lembab, hangat, lembut Palpasi adanya edema, dan cek pitting edema pada kaki dan telapak kaki.

	Observasi adanya rambut halus baru pada kulit, kuku yang terlepas dari bantalan kuku, kemerahan pada telapak tangan, clubbing finger, vitiligo Observasi rambut rontok, dapat juga dilihat dari adanya rambut tertinggal pada bantal atau pakaian Respirasi Lakukan pemeriksaan laju pernapasan Amati adanya napas cepat dan keletihan saat bernapas <u>Kardiovaskuler</u> Palpasi nadi perifer, dokumentasikan karakteristik nadi perifer Auskultasi bunyi jantung, dengarkan adanya sistolik murmur Periksa tekanan darah untuk menilai adanya hipertensi Auskultasi arteri carotis communis, catat jika ditemukan bruit akibat pembesaran kelenjar tiroid. <u>Gastrointestinal</u> Periksa peristaltic usus melalui auskultasi bising usus (BU), temuan dapat terjadi peningkatan BU dan diare Observasi tanda-tanda penurunan berat badan klien melalui pakaian yang melonggar, wajah tirus. Amati frekuensi dan jumlah makanan yang dihabiskan klien, asupan sebesar 3000-4000kalori umumnya dikonsumsi oleh klien dalam memenuhi kebutuhan metabolisme harian. <u>Neurologis, mukuloskeletal, dan reproduksi</u> Lakukan pemeriksaan reflex tendon dalam pada patella, ankle, bisep, trisep, amati adanya hipereflexia pada klien. Amati adanya tremor halus pada tangan, tremor halus sulit diperiksa tanpa bantuan, lakukan pemeriksaan dengan meletakkan kertas kosong pada kedua telapak tangan, amati jika kertas bergetar artinya tremor positif pada klien.
--	--

	Amati tremor pada lidah melalui artikulasi bicara klien, tremor pada kelopak mata pada gerakan mendedip yang lebih sering. Lakukan palpasi payudara pada laki-laki untuk menilai adanya ginekomastia.
Pemeriksaan diagnostic	Peningkatan T3 dan T4, dan Penurunan TSH untuk menilai perubahan hormon Rontgen thorax untuk menilai gangguan jantung seperti kardiomegali Pemeriksaan EKG untuk menilai takikardia dan atrial fibrilasi.

3.2.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang dapat dialami oleh klien antara lain (PPNI, 2017):

1. Pola napas tidak efektif (D.0005) berhubungan dengan penurunan energi.
2. Penurunan curah jantung (D. 0008) berhubungan dengan perubahan irama jantung (atrial fibrilasi).
3. Defisit nutrisi (D.0019) berhubungan dengan peningkatan kebutuhan metabolisme.
4. Diare (D.0020) berhubungan dengan program pengobatan agen tiroid.
5. Gangguan metabolisme fisik (D.0054) berhubungan dengan perubahan metabolisme.
6. Keletihan (D.0057) berhubungan dengan kondisi fisiologis.
7. Disfungsi seksual (D.0069) berhubungan dengan perubahan fungsi tubuh akibat proses penyakit.

3.2.3 Perencanaan Keperawatan

Perencanaan dibuat untuk mengoptimalisasi kondisi klien dan mencegah terjadinya komplikasi lanjut seperti tirotoksikosis. Penetapan tindakan keperawatan disesuaikan dengan hasil pengkajian dan diagnosa klien. Perawat dapat mendiskusikan perencanaan bersama klien dan keluarga.

Menurut SLKI (PPNI, 2019) dan SIKI (PPNI, 2018) beberapa tindakan yang dapat dilakukan pada klien dengan hipertiroid yang mengalami masalah keperawatan penurunan curah jantung dengan intervensi perawatan jantung (I.02075) yaitu :

1. Identifikasi tanda atau gejala primer penurunan curah jantung.
2. Periksa tekanan darah dan fungsi nadi sebelum dan sesudah aktivitas.
3. Monitor EKG.
4. Posisikan semi-fowler atau fowler.
5. Berikan dukungan emosional dan spiritual.
6. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi.
7. Kolaborasi pemberian antiaritmia.

3.2.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi yang dilakukan didokumentasikan dan dievaluasi keberhasilannya. Tindakan yang dapat memperbaiki data abnormal dipertahankan sementara tindakan yang tidak secara signifikan pengaruhnya dievaluasi kembali. Perawat dapat mencari pilihan intervensi mengacu pada SIKI jika tindakan yang dilakukan belum optimal.

3.2.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi yang dilakukan oleh perawat mengacu pada kriteria hasil yang ditetapkan pada bagian perencanaan. Contoh pada masalah keperawatan penurunan curah jantung, dengan luaran curah jantung (L.02008) maka dapat dievaluasi kriteria hasil berupa penurunan palpitasi, penurunan gambaran EKG atrial fibrilasi, dan penurunan kelelahan. Sementara pada masalah keletihan dapat diamati secara subjektif luaran tingkat keletihan (L.05046) adanya peningkatan informasi berupa verbalisasi kepulihan energi, penurunan tampilan lesu, dan pola istirahat yang membaik.

DAFTAR PUSTAKA

- Bereda (2022) 'Hyperthyroidism: Definition , Causes , Pathophysiology and Management', *Austin J Endocrinal Diabetes*, 9(1), pp. 1091–1098.
- Harding, M.M. and Kwong, J. (2019) 'Lewis ' s Medical-Surgical Nursing Assessment and Management of Clinical Problems'.
- Kahaly, G.J. *et al.* (2018) '2018 European thyroid association guideline for the management of graves' hyperthyroidism', *European Thyroid Journal*, 7(4), pp. 167–186. Available at: <https://doi.org/10.1159/000490384>.
- Ladenson, P.W. (2016) 'Thyroid physiology', in *Endocrinology: Adult and Pediatric*. Elseiver, pp. 236–250.
- Moore, K.L., Dalley, A.F. and Agur, A.M. (2019) *Clinically oriented anatomy*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Netter, F.H. (2019) *Atlas of human anatomy*. Elseiver.
- PPNI (2018) *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI (2019) *Standar Luaran Keperawatan Indonesia*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI, T.P.S.D. (2017) *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI): Definisi dan Indikator Diagnostik*. Jakarta: DPP PPNI.
- Yorke, E. (2022) 'Hyperthyroidism and Liver Dysfunction: A Review of a Common Comorbidity', *Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes*, 15. Available at: <https://doi.org/10.1177/11795514221074672>.

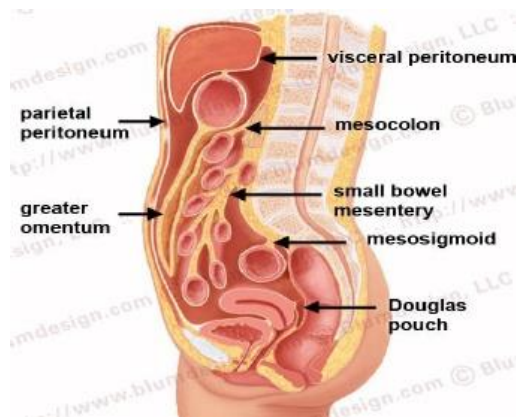
BAB 4

ASUHAN KEPERAWATAN PERITONITIS

Oleh Viyan Septiyana Achmad

4.1. Anatomi Peritonium

Peritoneum ialah membran serosa rangkap yang terbesar di dalam tubuh. Peritoneum terdiri atas dua bagian utama yaitu peritoneum parietal, yang melapisi dinding rongga abdominal dan peritoneum visceral yang menyelaputi semua organ yang berada di dalam rongga itu. Ruang yang bisa lerdapat di antara dua lapis ini disebut rongga peritoneum ataucavum peritoneum. Normalnya terdapat 50 mL cairan bebas dalam rongga peritoneum, yang memelihara permukaan peritoneum tetap licin. Pada orang laki-laki peritoneum berupakantong tertutup; pada orang perempuan saluran telur (tuba Fallopi) membuka masuk kedalam rongga peritoneum (Pierce, 2016)



Gambar 4.1. Anatomi Peritonium

Sumber: www.design.com

Peritoneum

Peritoneum adalah membran serosa rangkap yang terbesar di dalam tubuh yang terdiri dari bagian utama yaitu peritoneum parietal yang melapisi dinding rongga abdominal dan peritoneum viseral yang meliputi semua organ yang ada didalam rongga itu (Pearce, 2009). Peritoneum parietal yaitu bagian peritoneum yang melapisi dinding abdomen dan peritoneum yaitu lapisan yang menutup viscera (misalnya gaster dan intestinum). Cavitas peritonealis adalah ruangan sebuah potensi karena organ-organ tersusun amat berdekatan. Dalam cavitas terdapat sedikit cairan sebagai lapisan tipis untuk melumasi permukaan peritoneum sehingga memungkinkan viscera abdomen bergerak satu terhadap yang lain tanpa adanya gerakan. Organ intraperitoneal adalah abdomen yang meliputi peritoneum viscerale dan organ ekstraperitoneal (retroperitoneal) adalah viscerale yang terletak antaran peritoneum parietale dan dinding abdomen dorsal (Pearce, 2009).

Mesenterium

Yaitu lembaran ganda peritoneum yang berawal sebagai lanjutan peritoneum visceral pembungkus sebuah organ Mesenterium berisi jaringan ikat yang berisi pembuluh darah, pembuluh limfe (Pearce, 2009).

Omentum

Yaitu lanjutan peritoneum visceral bilaminar yang melintasi gaster dan bagian proksimal duodenum ke struktur lain. Omentum terbagi menjadi 2 yaitu omentum minus dan omentum majus, omentum minus menghubungkan curvatura minor gaster dan bagian proksimal duodenum dengan hepar dan omentum mencegah melekatnya peritoneum visceral pada peritoneum parietal yang melapisi dinding abdomen. Daya gerak omentum majus cukup besar dan dapat bergeser – geser keseluruhan cavitas peritonealis serta membungkus organ yang

meradang seperti appendiks vermiformitis artinya omentum majus dapat mengisolasi organ itu dan melindungi organ lain terhadap organ yang terinfeksi (Pearce, 2009).

Ligamentum Peritoneal

Yaitu lembar-lembar ganda peritoneum. Hepar dihubungkan pada dinding abdominum ventral oleh ligamentum falciforme dan aster dihubungkan pada permukaan kaudal diafragma oleh ligamentum gastrophenicol lien yang melipatkan balik pada hilum splenicum dan colon transversum oleh ligamentum gastroconicum. Plica peritonealis adalah peritoneum yang terangkat dari abdomen oleh pembuluh darah, saluran, dan pembuluh fetal yang telah mengalami obliterasi dan resusceptus peritonealis adalah sebuah kantong peritoneal yang dibentuk oleh plica peritonealis (Pearce, 2009).

4.2 Definisi Peritonitis

Peritonitis adalah peradangan membran peritonium. Peritonium adalah kantong tipis yang berlapis dua semipermeabel dengan cairan 1500 ml. Kantong ini membungkus organ yang ada di dalam rongga perut. Stimulus peritonium parietal yang membungkus rongga perut dan pelvis menyebabkan nyeri yang tajam dan terlokalisasi. Peritonium parietal sifatnya lebih sensitive. Peritoneum adalah membran serosa rangkap yang sebesar dalam tubuh yang terdiri dua bagian utama yaitu peritoneum parietal yang melapisi dinding rongga abdominal, dan rongga peritoneum viseral yang meliputi semua organ yang berada di dalam rongga itu (Pearce, 2009). Peritonitis adalah peradangan pada peritoneum (lapisan membran serosa rongga abdomen) dan organ di dalamnya (Muttaqin & Sari, 2011). Peritonitis adalah peradangan pada peritoneum, suatu lapisan endotelial tipis yang kaya akan vaskularisasi dan aliran limpa (Jitwiyono & Kristiyanasari, 2012).

4.3 Etiologi

Peritonitis akut disebabkan penurunan motorik usus, menyebabkan limen usus menjadi distensi dengan udara dan cairan. Ketidakmampuan usus untuk menyerap kembali cairan menyebabkan akumulasi di rongga peritonium. bakteri dapat masuk melalui saluran pencernaan dari luar dan melalui aliran darah. Flora normal usus menjadi sumber infeksi bila bakteri masuk ke dalam rongga peritonium yang steril. Organisme paling sering adalah *E. coli*, *streptococcus* dan *staphylococcus*. Peritonium dapat menghasilkan reaksi yang lebih lokal dengan membatasi proses inflamasi. Jika stimulus terlalu berat (obstruksi atau perforasi usus) sumber infeksi akan berfoliperasi dan menyebabkan abses.

4.4 Faktor Risiko

Tidak ada faktor risiko primer untuk peritonitis karena kondisi ini merupakan akibat masalah lain. Penyebab kantung empedu yang ruptur atau menjadi ganggren, tukak lambung yang perforasi, usus atau lambung yang perforasi akibat kanker atau inflamatory bowel sekunder, obstruksi usus, luka penetrasi dan kondisi lain, cara pencegahan utama pada klien dengan risiko peritonitis dan inisiasi pengobatan dini untuk mencegah infeksi.

4.5 Patofisiologi

Peritonitis terjadi akibat infeksi akut atau perforasi usus. Umumnya organ yang sama tidak akan menyebabkan peritonitis yang fatal. Hubungan berbagai jenis dapat memperburuk kondisi penyakit ini. Bakteri anaerob, terutama spesies *Acteroides*, dapat meningkatkan efek infeksi bakteri. Selain itu, ukuran dan durasi infeksi juga dapat memperparah peritonitis. Kuman bisa masuk melalui luka, yang menyebabkan infeksi dari luar. rongga peritoneal. Irigasi organ dalam, seperti peritonitis yang disebabkan oleh bahan kimia, racun usus yang menyebabkan racun keluar dari usus. Komplikasi proses inflamasi pada organ perut, misalnya radang usus buntu. Peritonitis peritonitis.

Reaksi pertama peritoneum terhadap invasi bakteri adalah pelepasan eksudat fibrinosa, kantong nanah (abses) terbentuk di antara serat fibrinosa, yang melekat pada permukaan sekitarnya dan mencegah infeksi. Adhesi biasanya hilang setelah infeksi sembuh, tetapi dapat tetap sebagai pita berserat, yang pada akhirnya dapat menyebabkan tukak.

Peradangan menyebabkan peningkatan air karena kapiler dan membran bocor, jika kekurangan air tidak diatasi dengan cepat dan agresif dapat menyebabkan kematian sel. Pelepasan berbagai mediator, seperti interleukin, dapat memicu respons hiperinflamasi, yang menyebabkan perkembangan banyak organ. Saat tubuh mencoba mengompensasi dengan mendaur ulang air dan elektrolit melalui ginjal, produk limbah juga menumpuk. Takikardia awalnya meningkatkan curah jantung, tetapi menurun dengan cepat saat hipovolemia berkembang; bagian dari rongga peritoneal, termasuk dinding perut, menjadi edematous. Peningkatan cairan di rongga peritoneal dan lumen usus serta edema seluruh organ intraperitoneal dan edema dinding perut, termasuk jaringan retroperitoneal, menyebabkan hipovolemia. Hipovolemia meningkat dengan suhu, kurang nafsu makan dan muntah. Cairan di rongga peritoneal dan lumen usus, meningkatkan tekanan intra-abdomen, membuat upaya untuk bernapas penuh menjadi sulit dan menyebabkan penurunan sekresi pada peritoneum atau jika terjadi infeksi, menyebar.

Dengan berkembangnya peritonitis secara umum, aktivitas peristaltik menurun hingga berkembangnya ileus yang lumpuh, kemudian usus menjadi lamban dan meregang. Air dan elektrolit hilang di saluran pencernaan menyebabkan dehidrasi, shock, anemia dan oliguria. Adhesi dapat terbentuk di antara usus yang diregangkan dan dapat mencegah pengumpulan feses dan menyebabkan obstruksi usus. dalam upaya mengatasi hambatan. Ileus ini dapat muncul sebagai ileus sederhana yaitu sumbatan pada usus yang tidak disertai kebocoran pembuluh darah dan dapat bersifat total atau parsial, dan ileus stangular

yang disertai sumbatan dan penyempitan pembuluh darah menyebabkan iskemia yang akan berakhir dengan nekrosis atau gangren dan akhirnya terjadi perforasi usus dan akibat penyebaran bakteri pada rongga perut sehingga dapat terjadi peritonitis.

4.6 Manifestasi Klinis

Gejala tergantung pada lokasi dan luas inflamasi. Manifestasi klinis awal dari peritonitis adalah gejala dari gangguan yang menyebabkan kondisi ini. Pada awalnya nyeri menyebar dan sangat terasa. Nyeri cenderung menjadi konstan, terlokalisasi, lebih terasa di dekat sisi inflamasi dan biasanya diperberat oleh gerakan. Area yang sakit dari abdomen menjadi sangat nyeri apabila ditekan, dan otot menjadi kaku. Nyeri tekan lepas dan ileus paralitik dapat terjadi. Biasanya terjadi mual dan muntah serta penurunan peristaltic. Suhu dan frekuensi nadi meningkat, dan hampir selalu terdapat peningkatan jumlah leukosit (Smeltzer Bare, 2002, 1103).

Gejala yang terjadi bervariasi bergantung pada luas peritonitis, beratnya peritonitis, dan jenis organisme penyebab. Gejala yang terjadi biasanya adalah : a.1. Demam a.2. Leukositosis a.3. Nyeri abdomen (biasanya terus menerus) a.4. Muntah a.5. Abdomen yang tegang, kaku Pada peritonitis kronis ditemukan sedikit atau tidak ada nyeri tekan lepas. Demam dan leukositosis merupakan gejala khas penyakit ini (Price & Wilson, 2005: 450).

4.7 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat digunakan pada kasus peritonitis adalah pemeriksaan darah, paracentesis, pemeriksaan radiologi seperti rontgen atau computed tomography (CT). Secara umum, terdapat leukositosis dengan shift to the left pada pasien peritonitis.

4.8 Penatalaksanaan

Menurut Kristiyanasari (2012) ada beberapa pemeriksaan diagnostik yang perlu diketahui yaitu test laboratorium : leukositosis, hematokrit meningkat dan asidosis metabolik meningkat. Untuk pemeriksaan X-Ray : foto polos abdomen 3 posisi (anterior, posterior, lateral), akan didapatkan ileus, usus halus dan usus besar dilatasi, dan udara dalam rongga abdomen terlihat pada kasus perforasi. Menurut Muttaqin dan Sri (2011) pemeriksaan dapat membantu dalam mengevaluasi kuadran kanan misal prihepatic abses, kolesistitis biloma, pankreatitis, pankreas pseudocyst dan kuadran kiri misal appendiksitis, abses tuba ovarium, abses douglas, tetapi kadang pemeriksaan terbatas karena adanya nyeri distensi abdomen dan gangguan gas usus, USG juga dapat untuk melihat jumlah cairan dalam peritoneal.

4.9 Diagnosis Keperawatan yang mungkin muncul

1. Nyeri berhubungan dengan proses inflamasi, demam dan kerusakan jaringan.
2. Risiko tinggi infeksi berhubungan dengan trauma jaringan.
3. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan anoreksia dan muntah.
4. Kekurangan volume cairan berhubungan dengan kehilangan volume cairan aktif.
5. Ketidakefektifan pola nafas b.d penurunan kedalaman pernafasan sekunder distensi abdomen dan menghindari nyeri.

4.10 Intervensi

1. Nyeri berhubungan dengan proses inflamasi, demam dan kerusakan jaringan.

Tujuan: Nyeri klien berkurang

Kriteria hasil :

1. Laporan nyeri hilang/terkontrol
2. Menunjukkan penggunaan ketrampilan relaksasi.
3. Metode lain untuk meningkatkan kenyamanan

Intervensi Keperawatan

Tindakan/Intervensi	Rasional
Mandiri: 1. Selidiki laporan nyeri, catat lokasi, lama, intensitas (skala 0-10) dan karakteristiknya (dangkal, tajam, konstan) 2. Pertahankan posisi semi Fowler sesuai indikasi 3. Berikan tindakan kenyamanan, contoh pijatan punggung, napas dalam, latihan relaksasi atau visualisasi. Berikan perawatan mulut dengan sering. Hilangkan rangsangan lingkungan yang tidak menyenangkan	1. Perubahan pada lokasi/intensitas tidak umum tetapi dapat menunjukkan terjadinya komplikasi. Nyeri cenderung menjadi konstan, lebih hebat, dan menyebar ke atas, nyeri dapat lokal bila terjadi abses. 2. Memudahkan drainase cairan/luka karena gravitasi dan membantu meminimalkan nyeri karena gerakan. 3. Meningkatkan relaksasi dan mungkin meningkatkan kemampuan coping pasien dengan memfokuskan kembali perhatian. Menurunkan mual/muntah yang dapat meningkatkan tekanan atau nyeri intrabdomen.
Kolaborasi: Berikan obat sesuai indikasi: 1. Analgesik, narkotik 2. Antiemetik, contoh hidroksin (Vistaril)	Menurunkan laju metabolik dan iritasi usus karena toksin sirkulasi/lokal, yang membantu

Tindakan/Intervensi	Rasional
Antipiretik, contoh asetaminofen (Tylenol)	menghilangkan nyeri dan meningkatkan penyembuhan. Catatan: Nyeri biasanya berat dan memerlukan pengontrol nyeri narkotik, analgesik dihindari dari proses diagnosis karena dapat menutupi gejala. Menurunkan mual/muntah, yang dapat meningkatkan nyeri abdomen Menurunkan ketidaknyamanan sehubungan dengan demam atau menggigil.

1. Risiko tinggi infeksi berhubungan dengan trauma jaringan.

Tujuan: Mengurangi infeksi yang terjadi, meningkatkan kenyamanan pasien.

Kriteria hasil:

1. Meningkatnya penyembuhan pada waktunya, bebas drainase purulen atau eritema, tidak demam.
2. Menyatakan pemahaman penyebab individu / faktor resiko.

Intervensi Keperawatan

Tindakan Intervensi	Rasional
Mandiri: 1. Catat faktor risiko individu contoh trauma abdomen, apendisitis akut, dialisa peritoneal. 2. Kaji tanda vital dengan sering, catat tidak membaiknya atau berlanjutnya	1. Mempengaruhi pilihan intervensi 2. Tanda adanya syok septik, endotoksin sirkulasi menyebabkan vasodilatasi, kehilangan cairan dari sirkulasi, dan

Tindakan Intervensi	Rasional
hipotensi, penurunan tekanan nadi, takikardia, demam, takipnea. 3. Catat perubahan status mental (contoh bingung, pingsan). 4. Catat warna kulit, suhu, kelembaban. 5. Awasi haluaran urine. 6. Pertahankan teknik aseptik ketat pada perawatan drein abdomen, luka insisi/terbuka, dan sisi invasif. Bersihkan dengan Betadine atau larutan lain yang tepat kemudia bilas dengan PZ. 7. Observasi drainase pada luka. 8. Pertahankan teknik steril bila pasien dipasang kateter, dan berikan perawatan kateter/ atau kebersihan perineal rutin. Awasi/batasi pengunjung dan staf sesuai kebutuhan. Berikan perlindungan isolasi bila diindikasikan.	rendahnya status curah jantung. 3. Hipoksemia, hipotensi, dan asidosis dapat menyebabkan penyimpangan status mental. 4. Hangat, kemerahan, kulit kering adalah tanda dini septikemia. Selanjutnya manifestasi termasuk dingin, kulit pucat lembab dan sianosis sebagai tanda syok. 5. Oliguria terjadi sebagai akibat penurunan perfusi ginjal, toksin dalam sirkulasi mempengaruhi antibiotik. 6. Mencegah meluas dan membatasi penyebaran organisme infeksi/kontaminasi silang. 7. Memberikan informasi tentang status infeksi. 8. Mencegah penyebaran, membatasi pertumbuhan bakteri pada traktus urinarius.

Tindakan Intervensi	Rasional
	Menurunkan resiko terpajan pada/menambah infeksi sekunder pada pasien yang mengalami tekanan imun.
Kolaborasi: 1. Ambil contoh/awasi hasil pemeriksaan seri darah, urine, kultur luka. 2. Bantu dalam aspirasi peritoneal, bila diindikasikan. 3. Berikan antibiotik, contoh gentacimin (Garamycin), amikasin (amikin), Klindamisin (Cleocin). Lavase pritoneal/IV Siapkan untuk intervensi bedah bila diindikasikan	1. Mengidentifikasi mikroorganisme dan membantu dalam mengkaji keefektifan prigram antimikrobial. 2. Dilakukan untuk membuang cairan dan untuk mengidentifikasi organisme infeksi sehingga tetapi antibiotik yang tepat dapat diberikan. 3. Terapi ditujukan pada bakteri anaerob dan basil aerob gram negatif.Lavase dapat digunakan untuk membuang jaringan nekrotik dan mengobati inflamasi yang terlokalisasi/menyebar dengan buruk. Pengobatan pilihan (kuratif) pada peritonitis akut atau lokal, contoh untuk drainase abses lokal, membuang eksudat peritoneal, membuang

Tindakan Intervensi	Rasional
	rupturapendiks/kandung empedu, mengatasi perforasi ulkus, atau reseksi usus.

3. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan anoreksia dan muntah.

Tujuan: Setelah dilakukan tindakan keperawatan nafsu makan dapat timbul kembali dan status nutrisi terpenuhi.

Kriteria Hasil:

1. Status nutrisi terpenuhi
2. Nafsu makan klien timbul kembali
3. Berat badan normal
4. Jumlah Hb dan albumin normal

Intervensi Keperawatan :

Tindakan Intervensi	Rasional
Mandiri: 1. Awasi haluan selang NG, dan catat adanya muntah atau diare. 2. Timbang berat badan tiap hari. 3. Auskultasi bising usus, catat bunyi tak ada atau hiperaktif. 4. Catat kebutuhan kalori yang dibutuhkan. 5. Monitor Hb dan albumin	1. Jumlah besar dari aspirasi gaster dan muntah atau diare diduga terjadi obstruksi usus, memerlukan evaluasi lanjut. 2. Kehilangan atau peningkatan dini menunjukkan perubahan hidrasi tetapi kehilangan lanjut diduga ada defisit nutrisi.

Tindakan Intervensi	Rasional
6. Kaji abdomen dengan sering untuk kembali ke bunyi yang lembut, penampilan bising usus normal, dan kelancaran flatus.	3. Meskipun bising usus sering tak ada, inflamasi atau iritasi usus dapat menyertai hiperaktivitas usus, penurunan absorpsi air dan diare. 4. Adanya kalori (sumber energi) akan mempercepat proses penyembuhan. 5. Indikasi adekuatnya protein untuk sistem imun. 6. Menunjukkan kembalinya fungsi usus ke normal
Kolaborasi: 1. Kolaborasi pemasangan NGT jika klien tidak dapat makan dan minum peroral. 2. Kolaborasi dengan ahli gizi dalam diet. 3. Berikan informasi tentang zat-zat makanan yang sangat penting bagi keseimbangan metabolisme tubuh	1. Agar nutrisi klien tetap terpenuhi. 2. Tubuh yang sehat tidak mudah untuk terkena infeksi (peradangan). 3. Klien dapat berusaha untuk memenuhi kebutuhan makan dengan makanan yang bergizi.

4. Kekurangan volume cairan berhubungan dengan kehilangan volume cairan aktif.

Tujuan: Mengidentifikasi intervensi untuk memperbaiki keseimbangan cairan dan meminimalisir proses peradangan untuk meningkatkan kenyamanan.

Kriteria hasil:

1. Haluaran urine adekuat dengan berat jenis normal,
2. Tanda vital stabil
3. Membran mukosa lembab
4. Turgor kulit baik
5. Pengisian kapiler meningkat
6. Berat badan dalam rentang normal.

Intervensi keperawatan:

Tindakan Intervensi	Rasional
Mandiri: 1. Pantau tanda vital, catat adanya hipotensi (termasuk perubahan postural), takikardia, takipnea, demam. Ukur CVP bila ada. 2. Pertahankan intake dan output yang adekuat lalu hubungkan dengan berat badan harian. 3. Rehidrasi/resusitasi cairan	1. Membantu dalam evaluasi derajat defisit cairan/keefektifan penggantian terapi cairan dan respons terhadap pengobatan. 2. Menunjukkan status hidrasi keseluruhan. 3. Untuk mencukupi kebutuhan cairan dalam tubuh (homeostatis). 4. Menunjukkan status hidrasi dan perubahan pada fungsi ginjal. 5. Hipovolemia, perpindahan cairan, dan kekurangan

Tindakan Intervensi	Rasional
4. Ukur berat jenis urine 5. Observasi kulit/membran mukosa untuk kekeringan, turgor, catat edema perifer/sacral. 6. Hilangkan tanda bahaya/bau dari lingkungan. Batasi pemasukan es batu. Ubah posisi dengan sering berikan perawatan kulit dengan sering, dan pertahankan tempat tidur kering dan bebas lipatan.	nutrisi mempeburuk turgor kulit, menambah edema jarinagan. 6. Menurunkan rangsangan pada gaster dan respons muntah. Jaringan edema dan adanya gangguan sirkulasi cenderung merusak kulit
Kolaborasi: 1. Awasi pemeriksaan laboratorium, contoh Hb/Ht, elektrolit, protein, albumin, BUN, kreatinin. 2. Berikan plasma/darah, cairan, elektrolit. Pertahankan puasa dengan aspirasi nasogastrik/intestinal	1. Memberikan informasi tentang hidrasi dan fungsi organ. 2. Mengisi/mempertahankan volume sirkulasi dan keseimbangan elektrolit. Koloid (plasma, darah) membantu menggerakkan air ke dalam area intravaskular dengan meningkatkan tekanan osmotik. Menurunkan hiperaktivitas usus dan kehilangan dari diare.

5. Ketidakefektifan pola nafas b.d penurunan kedalaman pernafasan sekunder distensi abdomen dan menghindari nyeri.

Tujuan: Pola nafas efektif, ditandai bunyi nafas normal, tekanan O₂ dan saturasi O₂ normal.

Kriteria Hasil:

1. Pernapasan tetap dalam batas normal
2. Pernapasan tidak sulit
3. Istirahat dan tidur dengan tenang
4. Tidak menggunakan otot bantu napas

Intervensi Keperawatan:

Tindakan Intervensi	Rasional
Mandiri: 1. Pantau hasil analisa gas darah dan indikator hipoksemia: hipotensi, takikardi, hiperventilasi, gelisah, depresi SSP, dan sianosis. 2. Auskultasi paru untuk mengkaji ventilasi dan mendeteksi komplikasi pulmoner.	1. Indikator hipoksemia; hipotensi, takikardi, hiperventilasi, gelisah, depresi SSP, dan sianosis penting untuk mengetahui adanya syok akibat inflamasi (peradangan). 2. Gangguan pada paru (suara nafas tambahan) lebih mudah dideteksi dengan auskultasi. 3. Posisi membantu memaksimalkan ekspansi paru dan

Tindakan Intervensi	Rasional
3. Pertahankan pasien pada posisi semifowler. Berikan O2 sesuai program	menurunkan upaya pernafasan, ventilasi maksimal membuka area atelektasis dan meningkatkan gerakan sekret kedalam jalan nafas besar untuk dikeluarkan. Oksigen membantu untuk bernafas secara optimal.

DAFTAR PUSTAKA

- Barbara J. G & Billie f. (2006). Buku Ajar Keperawatan Perioperatif, Vol2.Jakarta: EGC.
- Daley, B. J. (2019). Peritonitis and Abdominal Sepsis Treatment & Management. Tennessee: Medscape.
- Jitowiyono, S dan Kristiyanasari, W. 2012. Asuhan Keperawatan Post Operasi Dengan Pendekatan Nanda, NIC, NOC. Yogyakarta: Nuha Medika
- Mutaqin A & Sari. (2011). Asuhan Keperawatan Perioperatif: Konsep, Proses, dan Aplikasi. Jakarta: Salemba Medika.
- Smeltzer, S.C. & Bare, B.G. (2013). Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth, edisi 8. Jakarta : EGC.
- Pearce, C. Evelyn. 2004. Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis. Jakarta: PT Gramedia.
- Price Sylvia A, Wilson Lorraine M. Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Jakarta: EGC; 2012.

BAB 5

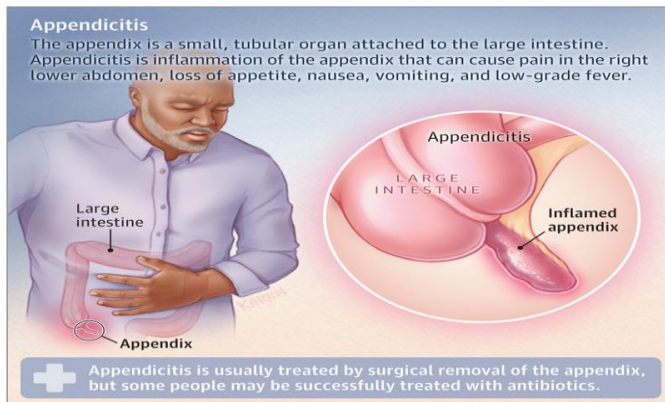
ASUHAN KEPERAWATAN

APENDISITIS

Oleh Wa Nuliana

5.1 Pengertian

Appendisitis atau radang usus buntu merupakan suatu proses terjadinya inflamasi atau peradangan pada appendix vermiformis atau usus buntu. Appendix adalah organ berongga yang terletak di ujung seikum pada kuadran kanan bawah abdomen, yang berperan penting dalam imunoprotektif dan organ sel limfoid. Appendisitis dibagi menjadi dua yaitu appendisitis akut dan appendisitis kronis (Walter, 2021; Jones, A.Lopes dan Jeffrey, 2022).



Gambar 5.1. Appendisitis (Walter, 2021)

Penyakit ini terkadang dapat menyebabkan seseorang di operasi abdomen secara darurat dan sering terjadi pada rentang usia 10 dan 20 tahun dengan resiko seumur hidup masing-masing

8,6% dan 6,7% untuk wanita dan laki-laki (Krzyzak dan Mulrooney, 2020).

5.2 Cara Mendiagnosis Apendisitis

Apendisitis merupakan kasus bedah yang membutuhkan penanganan segera jika tidak tertangani maka dapat menimbulkan berbagai komplikasi seperti peritonitis, perforasi dan sepsis. untuk menghindari hal tersebut diperlukan suatu cara mendiagnosis apendisitis secara tepat dan cepat agar kemungkinan komplikasi dapat dicegah.

Cara mendiagnosis apendisitis dapat dilakukan dengan menilai tanda dan gejala yang muncul, Berdasarkan hasil dari pemeriksaan fisik, laboratorium dan pemeriksaan radiologi. Beberapa cara mendiagnosis apendisitis meliputi; penilaian dengan sistem skor Alvarado, skor Raja Isteri Pengiran Anak Saleha Appendicitis (RIPASA), dan Appendicitis Inflammatory Response Score (AIRS) (Baresti dan Rahmanto, 2017).

5.2.1 Sistem penilaian Alvarado

Sistem penilaian Alvarado adalah salah satu sistem penilaian yang sering digunakan untuk menentukan perlunya intervensi bedah untuk usus buntu. Pada penilaian skor Alvarado jika hasil penilaian menunjukkan skor 7-10 maka pasien sebaiknya dilakukan pembedahan darurat (apependectomy). Jika skor total yang diperoleh 5-6 maka harus dilakukan pemantauan dan evaluasi setiap 4-6 jam dan jika skor total 1-4 menunjukkan dipulangkan (Krzyzak dan Mulrooney, 2020; Rahma, 2023). Pada tabel 5.1 berikut ini sistem penilaian Alvarado;

Tabel 5.1. Penilaian Alvarado

Komponen yang dinilai	Skor
Migrasi nyeri ke fossa iliaka kanan	1
Mual/muntah	1
Anoreksia	1
Nyeri tekan di fossa iliaka kanan	2

Rebound tenderness (nyeri tekan lepas) di fossa iliaka kanan	1
Suhu tinggi	1
Peningkatan leukosit dari nilai normal ($>10.000/\text{mm}^3$)	2
<i>Shift-to-the-left</i> pada hitung jenis leukosit	1

Interpretasi; skor Alvarado adalah sebagai berikut:

- Nilai 5–6: kemungkinan *appendicitis (compatible)*
 - Nilai 7–8: kemungkinan besar *appendicitis (probable)*
 - Nilai 9–10: kemungkinan sangat besar *appendicitis (very probable)*
- (Krzyzak dan Mulrooney, 2020; Rahma, 2023).

5.2.2 Sistem skor Raja Isteri Pengiran Anak Saleha Appendicitis (RIPASA)

Penilaian RIPASA digunakan untuk mendiagnosis apendisitis akut secara akurat dan dapat digunakan pada bagian ahli bedah gawat darurat untuk mengurangi kebutuhan akan tes diagnostik (ultrasonografi abdomen dan computed tomography) dan tingkat apendektomi negative (Hashim *et al.*, 2022). Menurut Baresti dan Rahmanto (2017) bahwa skoring RIPASA dapat digunakan di Negara asia tenggara termasuk Indonesia. Penilaian RIPASA dapat dilihat pada tabel berikut ini;

Tabel 5.2. Sistem skoring/penilaian RIPASA (Baresti dan Rahmanto, 2017; Rahma, 2023)

Komponen	Skor
Identitas pasien	
Laki-laki	1,0
Perempuan	0,5
Usia kurang dari 39,9 tahun	1
Usia lebih dari 40 tahun	0,5
Gejala	
Nyeri kuadran kanan bawah abdomen	0,5
Migrasi nyeri ke kuadran kanan bawah abdomen	0,5
Anoreksia	1
Mual dan muntah	1
Lamanya gejala <48 jam	1
Lamanya gejala >48 jam	0,5
Tanda	
Nyeri tekan kuadran kanan bawah	1

Komponen	Skor
<i>Guarding</i> (Sensasi tahanan dari otot abdomen (rectus abdominalis))	2
Nyeri lepas tekan	1
Tanda Rovsing	2
Demam >37°C hingga <39°C	1
Pemeriksaan penunjang	
Peningkatan leukosit	1
Analisis urine negatif: tidak ada darah, neutrofil, atau bakteri	1
Skor tambahan	
Kartu tanda penduduk asing	1

Interpretasi :

Nilai <5,0 = *Probability of acute appendicitis is unlikely*

Nilai 5,0-7,0 = *Low probability of acute appendicitis*

Nilai 7,5-11,5 = *Probability of acute appendicits high*

Nilai >12 = *Definite acute appendicitis*

5.2.3 Sistem penilaian *Appendicitis Inflammatory Response Score* (AIRS)

Appendicitis Inflammatory Response Score (AIRS) digunakan sebagai alat bantu diagnosis dan prediksi keparahan apendisitis akut. skor AIRS dapat berkontribusi untuk diagnosis yang menghubungkan kriteria klinis yang mudah dan dua tes laboratorium sederhana (CRP serum dan penilaian persentase neutrofil tersegmentasi dalam leukosit). kedua tes laboratorium ini penting dalam diagnosis dan stratifikasi tahap evolusi penyakit (Von-mühlen, 2015). Penggunaan skor AIRS dapat menurunkan tingkat apendektomi negatif (Jose dan Rajesh, 2021). Cara penialain AIRS dapat dilihat pada tabel 5.3.

Tabel 5.3. Skor penilaian *Appendicitis Inflammatory Response Score* (AIRS)

Komponen penilaian	Skor
Muntah	1
Nyeri di RIF (Right Illiac Fossa)	1
Abdominal defense	

Rendah	1
Sedang	2
Kuat	3
Suhu tubuh >38,5 °C	1
leukosit polimorfonuklear (Neutrofil)	
70–84%	1
>85%	2
jumlah leukosit	
10,0–14,9 x 10 ⁹ /L	1
≥15,0 x 10 ⁹ /L	2
Konsentrasi CRP (reactive protein)	
10–49 g/L	1
>50 g/L	2

Interpretasi: 0-4 = *low probability*, 5-8 = *mild probability*, 9-12 = *high probability* (Von-mühlen, 2015; Baresti dan Rahmanto, 2017)

5.3 Etiologi

Penyebab utama dari apendisitis adalah obstruksi akibat fecalith pada orang dewasa dan hiperplasia limfoid pada anak-anak (Kishore dan Jaiswal, 2019). Obstruksi fekalit disebabkan oleh adanya infeksi, tumor dan penumpukkan feses yang terklasifikasi (appendicolith) di apendiks (Walter, 2021). Faktor penyebab lain dari apendiksitis adalah kebiasaan makan makanan rendah serat yang mengakibatkan konstipasi. Konstipasi menyebabkan tekanan lumen dalam usus meningkat oleh karena penimbunan feses yang mengeras (Kishore dan Jaiswal, 2019), etiologi lainnya yaitu genetik dan faktor lingkungan (Holm *et al.*, 2022).

5.3 Manifestasi Klinis

Gejala apendisitis antara lain;

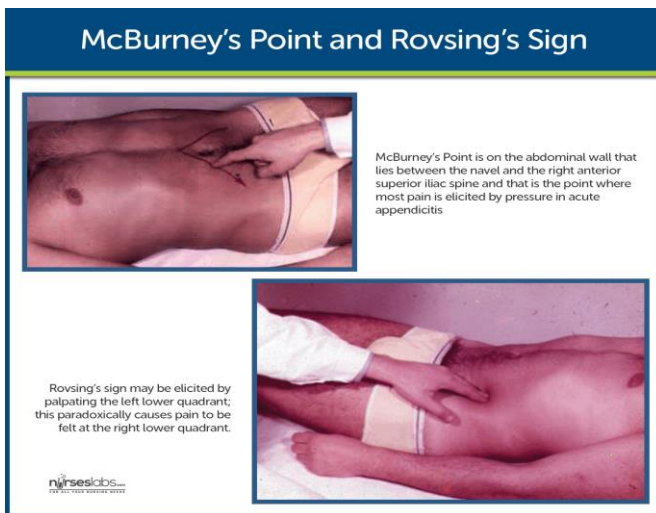
1. Nyeri. Nyeri di perut kanan bawah merupakan gejala yang paling umum dijumpai. Lebih dari separuh pasien pertama kali mengalami ketidaknyamanan di area perut tengah, yang kemudian menjadi lebih terlokalisasi di area perut kanan bawah (Walter, 2021). Nyeri ulu hati atau periumbilikal yang tidak jelas hingga nyeri menyebar ke kanan bawah perut

biasanya disertai demam ringan, mual, dan kadang-kadang muntah. Saat dilakukan palpasi ringan ditemukan nyeri tekan lokal pada titik McBurney, tanda dan gejala ini sering di jumpai pada 50% kasus.

2. *Tenderness rebound* atau produksi atau intensifikasi nyeri saat tekanan dilepaskan.
3. Tanda *Rovsing*. Tanda *Rovsing* melakukan palpasi pada bagian abdomen sebelah kiri bawah secara paradoks maka pasien akan merasakan nyeri di bagian kuadran kanan bawah abdomennya (Belleza, 2021).

Selain tanda dan gejala diatas, pasien appendisitis juga dapat mengalami gejala; kehilangan nafsu makan, mual, muntah, malaise, diare dan demam ringan (Walter, 2021).

Perjalanan waktu gejala appendisitis bervariasi dan dapat berkembang dari appendisitis akut (12-14 jam), perforasi (>48 jam) hingga terjadi ruptur. Risiko ruptur bervariasi tetapi sekitar 2% pada 36 jam dan meningkat sekitar 5% setiap 12 jam setelahnya.



Gambar 5.2. Tanda Rovsing's
(Belleza, 2021 dalam <https://nurseslabs.com/appendicitis/>)

5.4 Patofisiologi

Apendisitis terjadi karena adanya sumbatan pada lumen apendiks oleh *hyperplasia limfoid*, infeksi parasit, dan penimbunan *faecolith* atau adanya tumor jinak maupun ganas. *Faecolith* adalah kotoran yang bercampur dengan endapan mineral yang terbentuk di dalam lumen usus. Adanya sumbatan dalam lumen apendiks mengakibatkan peningkatan tekanan intraluminal dan intramural, dan trombosis pembuluh darah kecil serta stasis limfatik. Obstruksi juga menyebabkan adanya pembesaran pada apendiks karena penumpukkan mucus dan meningkatnya pertumbuhan bakteri dalam usus seperti *Escherichia coli*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, dan *Pseudomonas* sehingga dinding apendiks menjadi iskemik dan nekrotik. Jika dibiarkan berlanjut, aliran darah arteri akhirnya terganggu, dan terjadi infark, mengakibatkan gangren dan perforasi, yang biasanya terjadi antara 24 dan 36 jam. Anoreksia, mual, dan muntah biasanya mengikuti patofisiologi yang memburuk. Kondisi ini juga dapat mengakibatkan resiko terbentuknya abses dan bahkan terjadi peritonitis (Petroianu dan Villar Barroso, 2016; Jones, Lopez dan Deppen, 2023).

5.5 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan medis yang dapat diberikan meliputi;

1. Pemberian cairan IV. Untuk mengatasi adanya ketidakseimbangan dan kekurangan cairan dan elektrolit. Tindakan pemberian cairan ini diberikan sebelum operasi.
2. Pemberian obat antibiotik. Untuk mencegah sepsis, antibiotik diberikan sampai operasi dilakukan.
3. Drainase bertujuan untuk membuang feses yang terbentuk akibat perforasi usus buntu terjadi. Sebelum dilakukan drainase, pasien diberikan antibiotik.
4. Jika didiagnosis apendistis maka dilakukan tindakan pembedahan.
 - a. Pembedahan usus buntu yang dikenal dengan Apendektomi atau operasi pengangkatan usus buntu

dilakukan sesegera mungkin untuk mengurangi risiko perforasi.

- b. Laparotomi dan laparoskopi.

Kedua prosedur ini aman dan efektif dalam pengobatan apendisitis dengan perforasi.

5.6 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Apendisitis

5.6.1 Pengkajian

1. Keluhan utama: nyeri di sekitar epigastrium menjalar ke perut kanan bawah. Timbul keluhan Nyeri perut kanan bawah mungkin beberapa jam kemudian setelah nyeri di pusar (umbilicus) atau di epigastrium dirasakan dalam beberapa waktu lalu. Saat usus buntu menjadi lebih meradang, dan peritoneum parietal yang berdekatan teriritasi, nyeri lebih dirasakan pada kuadran kanan bawah perut.
2. Sifat keluhan nyeri dirasakan terus-menerus, dapat hilang atau timbul nyeri dalam waktu yang lama. Keluhan yang menyertai biasanya klien mengeluh rasa mual dan muntah, panas. Perjalanan waktu gejala bervariasi tetapi biasanya berkembang dari apendisitis dini pada 12 hingga 24 jam hingga perforasi lebih dari 48 jam.
3. Riwayat kesehatan masa lalu; riwayat nyeri yang dirasakan sama atau tidak sebelumnya.
4. Riwayat kesehatan klien saat ini meliputi; Makanan dan minum, kebiasaan makan makanan rendah serat. Kebiasaan eliminasi untuk mengetahui adanya konstipasi
5. Pemeriksaan fisik meliputi;
 - a. Keadaan umum klien tampak sakit ringan/sedang/berat.
 - b. Sirkulasi: Peningkatan frekuensi denyut nadi.
 - c. Sistem pernapasan: frekuensi napas meningkat, cepat dan dangkal.
 - d. Aktivitas/istirahat: kelemahan, merasa lemas.
 - e. Eliminasi: sembelit dan susah buang air besar, diare.
 - f. Sistem muskuloskeletal: takut bergerak, protektif pada daerah yang sakit.

- g. Sistem pencernaan; merasa kembung (distensi abdomen), palpasi abdomen pada kuadran kiri bawah didapatkan nyeri tekan/nyeri lepas pada abdomen kanan bawah, kekakuan pada abdomen, hipoperistaltik usus atau tidak ada bising usus .
 - h. Nyeri/kenyamanan; perut kembung, dijumpai adanya rasa sakit hebat (nyeri berat) pada perut disekitar ulu hati dan umbilicus (pusar), dan terlokalisasi pada titik Mc. Burney. Rasa sakit akan bertambah bila melakukan kegiatan seperti berjalan, bersin, batuk, atau napas dalam. Nyeri pada daerah ini juga dirasakan jika kaki kanan dilipat atau dalam posisi duduk.
 - i. Hipertemi (suhu lebih dari 38⁰C).
 - j. Data psikologis klien; pasien nampak cemas dan gelisah (Jones, Lopez dan Deppen, 2023).
6. Pemeriksaan penunjang meliputi;
- a. Pemeriksaan leukosit ditemukan adanya peningkatan leukosit (leukositosis)
 - b. Pemeriksaan neutrofil dan CRP (protein C-reaktif) yang sebagai penunjang dalam mendiagnosis apendistis dan menentukan tindakan pembedahan atau pemberian pengobatan (antibiotic). Pada kasus infeksi ditemukan adanya peningkatan neutrophil dan CRP (Yokoyama *et al.*, 2009).
 - c. *Computed tomography* (CT) berharga untuk deteksi dan karakterisasi banyak kondisi inflamasi usus besar. Pada CT, apendiks yang melebar dan menebal menunjukkan apendisitis (Filippone *et al.*, 2015).
 - d. Peningkatan Laju endap darah (LED) menunjukkan apendisitis infiltrat.
 - e. Pemeriksaan urine rutin untuk mengetahui adanya infeksi.
 - f. Pada enema barium apendiks tidak terisi.
 - g. Ultrasound: fekalit nonkalsifikasi, apendiks nonperforasi, abses apendiks.

5.6.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan pada pasien dengan apendisitis menurut Eta *et al.*, (2023) yaitu;

1. Nyeri (akut) berhubungan dengan obstruksi appendiks/radang akibat distensi jaringan usus yang dibuktikan dengan perilaku ekspresif (misal gelisah, merintih, menangis, waspada, mudah tersinggung, dan mendesah).
2. Risiko kekurangan volume cairan berhubungan dengan mual dan/atau muntah/penurunan nafsu makan/penurunan asupan cairan.
3. Risiko infeksi berhubungan dengan pecahnya usus buntu, peritonitis, dan pembentukan abses yang dibuktikan dengan gangguan saluran GI.
4. Risiko malnutrisi berhubungan dengan anoreksia dan mual yang dibuktikan dengan kebutuhan tubuh yang kurang.

Diagnosa keperawatan pada apendisitis yang dapat diambil menurut Hidayat, (2020) meliputi; Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (peradangan appendiks) atau agen pencedera fisik (tindakan pembedahan) (D.0077), Hipertermia berhubungan dengan proses penyakit (Infeksi pada appendicitis) (D.0130), Ansietas berhubungan dengan kurang terpapar informasi (D.0080) dan Resiko Infeksi ditandai dengan efek prosedur invasi (insisi bedah) (D.0142).

5.6.3 Luaran dan Kriteria Hasil

Luaran dan kriteria hasil berdasarkan daignosa keperawatan yang ambil meliputi; (PPNI, 2019)

1. Tingkat nyeri (L.08066) eksptasi menurun dengan kriteria hasil: keluhan nyeri menurun, meringis menurun, sikap protektif menurun, diaphoresis menurun, mual muntah menurun, dan pola napas membaik, frekuensi nadi membaik, tekanan darah membaik, pola tidur membaik.

2. Termoregulasi (L.14134) ekspektasi membaik dengan kriteria hasil: menggigil menurun, takipnea menurun, takikardi menurun, suhu tubuh membaik dan suhu kulit membaik
3. Ansietas (L.01006) ekspektasi menurun dengan kriteria hasil: verbalisasi kebingungan menurun, verbalisasi khawatir akibat kondisi yang dihadapi menurun, perilaku gelisah menurun dan perilaku tegang menurun.
4. Tingkat infeksi (L.14137) ekspektasi menurun dengan kriteria hasil: nafsu makan meningkat, demam menurun, kemerahan menurun, nyeri menurun, bengkak menurun, dan kadar sel darah putih membaik.

5.6.4 Intervensi

Intervensi keperawatan yang dapat dilakukan berdasarkan PPNI (2018) yaitu ;

1. Manajemen nyeri (I.08238)
2. Manajemen hipertermia (I.15506).
3. Reduksi ansietas (I.09314)
4. Pencegahan infeksi (I.14539)

DAFTAR PUSTAKA

- Baresti, S. W. dan Rahmanto, T. (2017) "Sistem Skoring Baru untuk Mendiagnosis Apendisistis Akut," *Jurnal Majority*, 6(3), hal. 169–173. Tersedia pada: <https://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/majority/article/view/1130>.
- Belleza, M. (2021) *Appendicitis Nursing Care Management*, *Nurseslabs*. Tersedia pada: <https://nurseslabs.com/appendicitis/> (Diakses: 20 Februari 2021).
- Eta, V. E. A. *et al.* (2023) "Nursing Management of Patients with Appendicitis," in *Appendicitis - Causes and Treatments*. IntechOpen, hal. 10. doi: 10.5772/intechopen.1001067.
- Filippone, A. *et al.* (2015) "CT findings in acute peritonitis: A pattern-based approach," *Diagnostic and Interventional Radiology*, 21(6), hal. 435–440. doi: 10.5152/dir.2015.15066.
- Hashim, M. *et al.* (2022) "Assessment of the RIPASA Score in the Diagnosis of Acute Appendicitis in Khartoum State Hospitals, Sudan," *Medical laboratory tecnology journal*, 8(1), hal. 42–51. doi: 10.31964/mltj.v0i0.427.
- Hidayat, E. (2020) *Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Appedencitis yang Di Rawat Di Rumah Sakit*. Samarinda. Tersedia pada: [http://repository.poltekkes-kaltim.ac.id/1053/1/KTI ERWIN HIDAYAT.pdf](http://repository.poltekkes-kaltim.ac.id/1053/1/KTI%20ERWIN%20HIDAYAT.pdf).
- Holm, N. *et al.* (2022) "Chronic appendicitis: two case reports," *Journal of Medical Case Reports*, 16(1), hal. 16–19. doi: 10.1186/s13256-022-03273-2.
- Jones, M., Lopez, R. dan Deppen, J. (2023) *Appendicitis (Nursing)*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC. Tersedia pada: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568712/>.

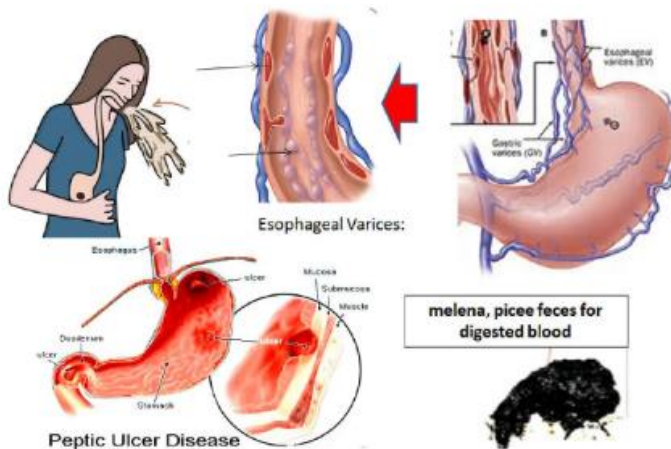
- Jones, M. W., A.Lopes, G. D. R. dan Jeffrey (2022) *Appendicitis*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC. Tersedia pada:
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493193/#_NBK493193_pubdet_.
- Jose, T. dan Rajesh, P. S. (2021) "Appendicitis Inflammatory Response Score in Comparison to Alvarado Score in Acute Appendicitis," *The Surgery Journal Vol.*, 7(3), hal. 127–131. doi: 10.1055/s-0041-1731446.
- Kishore, A. dan Jaiswal, A. K. (2019) "Faecolith leading to acute exacerbation of chronic appendicitis: case report and review of literature," *International Surgery Journal*, 6(4), hal. 1408. doi: 10.18203/2349-2902.isj20191289.
- Krzyzak, M. dan Mulrooney, S. M. (2020) "Acute Appendicitis Review: Background, Epidemiology, Diagnosis, and Treatment," *Cureus*, 12(6), hal. 10–15. doi: 10.7759/cureus.8562.
- Petroianu, A. dan Villar Barroso, T. V. (2016) "Pathophysiology of Acute Appendicitis," *JSM Gastroenterology And Hepatology*, 4(3), hal. 4–7.
- PPNI (2018) *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia; Defenisi dan Tindakan Keperawatan*. 1 ed. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI (2019) *Standar Luaran Keperawatan Indonesia; Defenisi dan Kriteria Hasil Keperawatan*. 1 ed. Jakarta: DPP PPNI.
- Rahma, D. (2023) *Diagnosis Appendicitis: Sistem Skoring Atau Penilaian Klinis?*, *Alomedika.com*. Tersedia pada:
<https://www.alomedika.com/sistem-skoring-vs-penilaian-klinis-diagnosis-appendicitis> (Diakses: 4 April 2023).
- Von-mühlen, B. (2015) "Original Article Air score assessment for acute appendicitis," *ABCD Arq Bras Cir Dig*, 28(3), hal. 171–173.
- Walter, K. (2021) "Acute Appendicitis," *Jama*, 326(22), hal. 2339. doi: 10.1001/jama.2021.20502.

Yokoyama, S. *et al.* (2009) "C-Reactive protein is an independent surgical indication marker for appendicitis: A retrospective study," *World Journal of Emergency Surgery*, 4(1), hal. 1–5. doi: 10.1186/1749-7922-4-36.

BAB 6

ASUHAN KEPERAWATAN HEMATEMESIS MELENA

Oleh Upik Rahmi



6.1 Definisi

Hematemesis adalah muntah darah, yang mungkin berwarna merah atau terlihat mirip dengan bubuk kopi. Melena adalah bagian dari tinja yang hitam dan lembek. Hematochezia adalah keluarnya darah segar per anus, biasanya di dalam atau bersama feses.(Smith, Graeme, 2005).

6.2 Pengertian

Melena adalah gejala yang paling umum dari perdarahan gastrointestinal utama. Sekitar 90% dari episode perdarahan gastrointestinal yang penting secara kuantitatif terjadi dari tempat di atas ligamen Treitz. Melena biasanya berarti pendarahan dari lokasi ini. Dibutuhkan 50 ml atau lebih darah di

perut untuk mengubah tinja menjadi hitam. Satu hingga dua liter darah yang diberikan secara oral akan menyebabkan feses berdarah atau tinggal hingga 5 hari, feses pertama biasanya muncul dalam waktu 4 hingga 20 jam setelah konsumsi. Dengan demikian, feses melenik merupakan indikasi perdarahan baru tetapi tidak menunjukkan adanya atau kecepatan perdarahan pada saat perjalanan(Salins, 2003).

Pemberian darah ke usus halus atau sekum dapat menyebabkan melena jika darah tetap berada di usus cukup lama. Hal ini membuat hipotesis bahwa melena disebabkan oleh efek asam lambung dan pepsin pada darah tidak dapat dipertahankan. Meskipun melena biasanya berarti perdarahan gastrointestinal bagian atas, usus kecil dan sekum harus dipelajari jika tidak ada penyebab perdarahan yang ditemukan di esofagus, lambung, atau duodenum.

Hematemesis memastikan lokasi perdarahan di gastrointestinal bagian atas dan menunjukkan bahwa perdarahannya besar. Dalam satu penelitian kecil, keenam pasien dengan hematemesis telah kehilangan lebih dari seperempat volume sel darah merah mereka. Ukuran hematemesis memberikan indikasi lebih lanjut tentang luasnya perdarahan. Secara umum, muntah darah merah lebih tidak menyenangkan.

Komplikasi perdarahan yang paling penting adalah gangguan peredaran darah dengan hipoksemia jaringan. Melena, hematemesis, atau hematochezia menunjukkan bahwa situasi yang berpotensi mematikan dapat berkembang. Kehilangan volume darah sebesar 15% biasanya mudah ditoleransi dan dikompensasi dengan kontraksi vena besar dan perekrutan cairan dari tempat ekstrasvaskular. Ketika penurunan volume menjadi lebih besar, penyempitan arteriol, shunting curah jantung dari area nonvital seperti kulit dan tulang, takikardia, penurunan curah jantung, dan hipotensi ortostatik terjadi. Pasien cenderung haus dan merasa pingsan saat berdiri. Setelah 40

sampai 50% penipisan volume darah, kehilangan total kemampuan untuk mengkompensasi terjadi dengan syok, gangguan aliran darah ke organ vital, hipoksemia jaringan, asidosis laktat, dan akhirnya, kematian(Shaffer, 1991).

6.3 Tanda-tanda Klinis

Gambaran yang meyakinkan tentang hematemesis, melena, atau hematochezia dalam jumlah besar mengindikasikan perdarahan yang merupakan potensi kedaruratan dan harus ditangani sampai situasinya dapat dinilai. Ini adalah kesimpulan paling penting yang harus dibuat dari riwayat perdarahan gastrointestinal. Kematian akibat perdarahan saluran cerna bagian atas akut adalah antara 8 dan 10%, tetapi sangat bervariasi dengan usia dan dengan ada atau tidaknya penyakit terkait yang serius seperti gagal ginjal, keganasan, gagal jantung kongestif, atau sirosis. Sebagian besar kematian terjadi pada pasien di atas usia 60 tahun. Pasien yang lebih tua kurang mampu menahan perdarahan masif dan intervensi bedah(Dodd, 1990).

Gambaran perdarahan akut harus memicu tiga langkah manajemen. Pertama, pulihkan dan pertahankan volume darah normal. Riwayat yang menunjukkan adanya perdarahan gastrointestinal aktif harus dibantu segera untuk pengobatan hipovolemia dan syok. Selanjutnya, lokasi dan penyebab perdarahan harus ditetapkan. Hal ini menjadi semakin penting karena metode yang menggunakan endoskopi atau radiologi intervensi dikembangkan untuk menghentikan perdarahan.

Terapi farmakologis penting dilakukan untuk mengurangi keasaman lambung, koagulasi endoskopi ulkus perdarahan atau varises sklerosis, embolisasi pembuluh darah menggunakan angiografi, atau operasi. Regimen juga harus menyediakan manajemen jangka panjang dari penyakit yang mendasarinya.

Tabel 6.1. Penyebab Perdarahan

Penyebab Umum Perdarahan Gastrointestinal Atas pada Dewasa	Penyebab Hematoskezia pada Dewasa
• Duodenal ulcer • Esophageal or gastric varices • Gastric ulcer • Gastritis • Esophagitis • Laceration of the gastroesophageal junction (Mallory–Weiss syndrome) • Gastric tumors	• Internal hemorrhoids • Vascular malformation • Diverticulosis • Infections (campylobacter, shigellosis, amebiasis) • Anal fissures • Chronic ulcerative colitis • Granulomatous colitis • Adenocarcinoma • Benign tumors • Ischemic colitis • Upper tract lesion (massive bleeding)

6.4 Riwayat Kesehatan

Hematemesis, melena, dan hematochezia adalah gejala perdarahan gastrointestinal akut. Perdarahan yang menyebabkan keadaan darurat yang potensial dan harus diperhatikan sampai tingkat keseriusannya dapat dievaluasi. Tujuan penatalaksanaan perdarahan gastrointestinal akut mayor adalah untuk mengobati hipovolemia dengan mengembalikan volume darah menjadi normal, untuk membuat diagnosis lokasi perdarahan dan penyebab yang mendasarinya, dan untuk mengobati penyebab perdarahan sedefinitif mungkin.

Pengkajian diarahkan untuk (1) memastikan adanya perdarahan; (2) memperkirakan jumlah dan kecepatannya; (3) mengidentifikasi sumber dan potensi penyebab spesifik; dan (4) memunculkan adanya penyakit terkait serius yang mungkin

berdampak buruk pada hasil akhir. Informasi yang diperoleh sangat membantu dalam mengidentifikasi situasi yang memerlukan manajemen agresif.

6.4.1 Riwayat Perdarahan Gastrointestinal

Tabel 6.2. Riwayat Perdarahan Gastrointestinal

A.	Mengidentifikasi kemungkinan adanya perdarahan
1.	Hematemesis
2.	Melena
3.	Hematoskezia Hipovolemia (sinkop, pingsan)
B.	Perkirakan jumlah dan kecepatan perdarahan
1.	Frekuensi dan volume tinja atau emesis
2.	Gejala hipovolemia
3.	Hematemesis
C.	Tanyakan tentang situs dan penyebab potensial
1.	Gastrointestinal bagian atas a. Melena dan/atau hematemesis b. Gejala ulkus peptikum, varises, gastritis, esofagitis, robekan Mallory-Weiss, dan keganasan
2.	Gastro intestinal bawah a. Hematoskezia b. Gejala malformasi arteriovenosa, divertikulosis, kanker, wasir, penyakit radang usus, kolitis iskemik.
D.	Tentukan adanya penyakit atau situasi yang memiliki kondisi lebih buruk
1.	Gagal jantung kongestif atau infark miokard
2.	sebelumnya
3.	Penyakit paru obstruktif kronis
4.	Sirosis
5.	Gagal ginjal
6.	Keganasan tingkat lanjut

7.	Usia di atas 60 tahun Gangguan Pembekuan Darah
----	---

6.4.2 Memastikan Adanya Perdarahan

Pasien yang mengalami perdarahan gastrointestinal akut mencari pertolongan karena hematemesis, melena, atau hematochezia, atau karena gejala hipovolemia seperti pingsan atau sakit kepala ringan. Pada pasien yang mungkin mengalami perdarahan hebat dan membutuhkan penanganan segera, pertanyaan yang diarahkan bukan pertanyaan terbuka. Pemeriksa harus bertanya kepada pasien apakah terjadi muntah, apakah terdapat darah atau bekuan pada muntahan, dan apakah muntahan tampak coklat, seperti bubuk kopi, yang menunjukkan kemungkinan adanya darah.

Penampakan berdarah mudah diidentifikasi sebagai hematemesis, tetapi penampakan bubuk kopi tidak akan dikenali tanpa pertanyaan langsung. Hematemesis menunjukkan bahwa perdarahan berasal dari saluran pencernaan bagian atas, biasanya dari kerongkongan, lambung, atau duodenum proksimal. Kadang-kadang hemoptisis atau muntah darah yang tertelan akibat epistaksis dapat dikacaukan dengan hematemesis. Hati-hati dengan riwayat kesehatan . Hemoptisis dikaitkan dengan batuk dan berwarna merah cerah berbusa. Pasien dengan epistaksis yang banyak hampir selalu sadar bahwa telah terjadi mimisan.

Pertanyaan langsung, "Apakah feses Anda berwarna hitam atau berdarah?" harus digunakan ketika perdarahan aktif mungkin terjadi. Buat pasien mengerti bahwa yang Anda maksud adalah hitam legam dengan membandingkan warna feses dengan benda hitam. Kotoran melenik juga memiliki rasa lengket yang sering diingat pasien. Zat lain, seperti besi atau bismut, dapat mengubah feses menjadi hitam. Tinja melenik biasanya berarti perdarahan gastrointestinal bagian atas, sedangkan

hematochezia biasanya memiliki sumber kolon. Jika terjadi transit usus yang lambat, feses melenik mungkin disebabkan oleh perdarahan dari bagian distal seperti sekum. Perdarahan gastrointestinal bagian atas yang sangat cepat, seringkali dari situs arteri pada tukak peptik, dapat menyebabkan hematochezia.

Jika riwayat singkat ini menunjukkan adanya perdarahan akut pastikan adanya perdarahan melalui pemeriksaan feses atau isi lambung. Segera atasi hipovolemia.

Pasien biasa mencari bantuan untuk alasan selain perdarahan gastrointestinal. Dalam situasi ini, sejauh dimungkinkan oleh penggunaan waktu yang efisien, pertanyaan terbuka, seperti, "Seperti apa buang air besar Anda?" atau "Apakah Anda mengalami perubahan pada buang air besar Anda?". Penting untuk diikuti dengan pertanyaan langsung, "Pernahkah Anda buang air besar berwarna hitam atau berdarah?" Urutan serupa untuk mendapatkan hematemesis mungkin: "Apakah Anda muntah selama setahun terakhir?" Jika jawabannya ya, tanyakan, "Seperti apa bentuknya?" "Apakah itu berdarah?" "Apakah warnanya cokelat, atau terlihat seperti bubuk kopi?"

Pertanyaan langsung adalah pendekatan terbaik untuk hematochezia. Setelah menanyakan tentang kebiasaan buang air besar, tanyakan, "Pernahkah Anda mengamati darah di dalam atau di tinja atau di tisu toilet?" dan kemudian, "Apakah Anda terkadang mengeluarkan darah dari rektum tanpa buang air besar?" (Grove & Gray, 2019)

6.4.3 Jumlah dan Kecepatan Perdarahan

Sementara konfirmasi perdarahan dan, jika perlu, resusitasi pasien sedang berlangsung, pemeriksa harus memperkirakan jumlah dan kecepatan perdarahan. Tanyakan pasien tentang jumlah tinja berdarah yang dikeluarkan atau waktu muntah, frekuensi, dan jumlah darah yang dikeluarkan setiap kali. Dorong

perkiraan dalam hal ukuran umum seperti sendok teh, sendok makan, atau cangkir. Gejala hipovolemia menunjukkan bahwa perdarahan besar telah terjadi. Kombinasi hematemesis dengan melena, atau hematemesis merah saja, juga menunjukkan adanya perdarahan mayor. Hematochezia, meskipun mungkin masif, biasanya muncul sebagai perdarahan minor yang penting karena mungkin berasal dari neoplasma rektal atau kolon.

Pertanyaan langsung mengenai frekuensi, jumlah, dan durasi hematochezia harus memungkinkan pemeriksa untuk menentukan apakah pasien mengalami perdarahan mayor yang mengancam jiwa atau hanya perdarahan minor akut atau kronis. (Smith, Graeme, 2005)

6.4.4 Sumber dan Potensial Penyebab

Selama pasien dirawat, pengkajian harus dilanjutkan untuk menentukan sumber dan penyebab potensial. Melena sangat menyaranakan, dan hematemesis menegaskan, bahwa perdarahan berasal dari saluran cerna bagian atas. Pada situasi ini, cari bukti riwayat penyebab umum seperti ulkus peptikum, sirosis dengan varises esofagus atau lambung, gastritis, esofagitis, robekan Mallory-Weiss, dan keganasan.

Ulkus peptikum, penyebab paling umum dari perdarahan gastrointestinal, harus ditanyakan melalui pertanyaan tentang tekanan epigastrium, hubungan gejala dengan asupan makanan, dan riwayat penyakit ulkus peptikum di masa lalu. Pasien dengan penyakit hati mungkin memiliki varises, sumber perdarahan. Tanyakan tentang varises atau sirosis yang diketahui, alkoholisme, dan hepatitis sebelumnya.

Robekan Mallory-Weiss biasanya terjadi setelah muntah, dan sering dikaitkan dengan konsumsi alkohol yang berlebihan. Aspirin dan agen antiinflamasi nonsteroid juga dapat menyebabkan cedera mukosa lambung dan memicu perdarahan melalui efeknya pada fungsi trombosit. Obat ini harus

dikeluarkan dari rejimen pengobatan pasien untuk meningkatkan penyembuhan dan mencegah episode perdarahan gastrointestinal di masa mendatang. Asupan alkohol berat, luka bakar parah, cedera sistem saraf pusat yang luas, dan banyak penyakit serius lainnya merupakan predisposisi terjadinya gastritis hemoragik. Pasien yang mengalami perdarahan akibat esofagitis atau ulkus esofagus biasanya memiliki riwayat mulas yang panjang.

Penurunan berat badan dan anoreksia menunjukkan kanker lambung bila dikaitkan dengan perdarahan gastrointestinal bagian atas, meskipun gejala serupa dapat ditemukan pada pasien dengan ulkus peptikum.

Hematochezia biasanya berasal dari bagian kolon, meskipun darah yang diangkut dengan cepat dari saluran cerna bagian atas dapat berwarna merah saat dikeluarkan. Pada pasien yang lebih tua, perdarahan masif usus bagian bawah sering disebabkan oleh perdarahan divertikulum atau malformasi arteriovenosa. Perdarahan divertikular, karena arterial, cenderung cepat, sedangkan riwayat perdarahan berulang, sering kali lebih kecil, lebih khas dari malformasi arteriovenosa. Penyebab yang kurang umum dari perdarahan kolon masif termasuk kanker dan kolitis iskemik. Sebuah sejarah sugestif penyakit radang usus harus dicari pada semua pasien.

Dengan perdarahan rektum minor, arahkan pertanyaan pada penyebab seperti kanker, polip neoplastik, kondisi peradangan, dan wasir. Sangat membantu untuk mengetahui apakah darah bercampur ke dalam tinja, menunjukkan lesi kolon, atau apakah itu hanya menutupi tinja atau pada kertas toilet, menunjukkan wasir atau lesi dubur. Gejala lain yang mungkin membantu termasuk diare, perubahan kebiasaan buang air besar, sakit perut, dan gejala sistemik seperti demam dan penurunan berat badan.

Keakuratan diagnostik dari anamnesis pada perdarahan gastrointestinal cukup rendah untuk melakukan tes yang sesuai. Risiko kehilangan lesi serius yang dapat diobati terlalu tinggi untuk menjamin ketergantungan pada anamnesis dan pemeriksaan fisik untuk diagnosis. Meningkatnya ketersediaan intervensi nonoperatif seperti sklerosis varises dan koagulasi lesi perdarahan membuat diagnosis yang akurat menjadi lebih penting dalam penatalaksanaan perdarahan gastrointestinal masif akut.

6.4.5 Adanya Penyakit Serius

Tanyakan kepada pasien tentang keganasan lanjut dan penyakit jantung, hati, ginjal, atau paru-paru karena kehadiran mereka secara substansial dapat mengubah terapi dan mempengaruhi hasil pasien yang mengalami perdarahan dengan cepat. Infark miokard sebelumnya atau saat ini, gagal jantung kongestif, sirosis, penyakit paru obstruktif kronik, atau gagal ginjal masing-masing secara nyata meningkatkan risiko perdarahan gastrointestinal utama, dan kehadiran mereka dapat mengubah keputusan mengenai operasi dini saat perdarahan berlanjut.

Usia juga merupakan pertimbangan penting karena sebagian besar kematian terjadi pada pasien berusia di atas 60 tahun. Cacat yang mendasari sistem pembekuan darah juga harus dicari. Kecenderungan perdarahan mungkin merupakan faktor merugikan yang tidak dihargai pada pasien dengan perdarahan gastrointestinal. Pasien harus ditanya tentang penggunaan antikoagulan. Koreksi gangguan pembekuan mungkin penting untuk menghentikan perdarahan.

6.5 Rencana Asuhan Keperawatan

6.5.1. Tidak Efektif Perfusi Jaringan

Perfusi jaringan yang tidak efektif terkait dengan perdarahan gastrointestinal dapat disebabkan oleh perdarahan dari mulut ke anus tergantung pada lokasinya. Kehilangan darah dapat menurunkan oksigenasi dan perfusi ke jaringan.

Diagnosa Keperawatan : Perfusi Jaringan Tidak Efektif

Berhubungan dengan: Upper GI bleeding, Lower GI Bleeding, Gastrointestinal perforation, Gastrointestinal ischemia, Peptic ulcer disease, Tears or inflammation in the esophagus, Diverticulosis and diverticulitis, Ulcerative colitis, Crohn's disease, Colonic polyps, Colon cancer, Stomach cancer, Esophageal cancer. (Linda S. William & Paula D. Hopper, 2007)

A. Hasil yang diharapkan:

Pasien akan dapat menunjukkan perfusi jaringan yang efektif yang dibuktikan dengan hemoglobin dan hematokrit dalam batas normal. Pasien akan dapat mengungkapkan pemahaman tentang perdarahan gastrointestinal, rencana perawatan, dan kapan harus menghubungi penyedia layanan kesehatan.

B. Pengkajian Perfusi Jaringan Tidak Efektif

a. Kaji tanda-tanda vital.

Kenali hipotensi persisten, yang dapat menyebabkan hipoperfusi organ perut. Perawat dapat memantau tanda-tanda vital pasien, terutama perubahan tekanan darah dan denyut nadi yang dapat mengindikasikan adanya perdarahan.

b. Kaji adanya perdarahan.

Catat setiap keadaan yang dapat mengganggu perfusi dan sirkulasi sistem gastrointestinal (misalnya, trauma besar dengan kehilangan darah dan hipotensi, syok septik).

Iskemia usus dan hipoperfusi gastrointestinal (GI) dapat disebabkan oleh kehilangan darah, syok hipovolemik atau hipotensi, atau keduanya.

- c. Kaji riwayat perdarahan atau gangguan koagulasi klien. Tentukan riwayat kanker klien, kelainan koagulasi, atau perdarahan GI sebelumnya untuk menentukan risiko masalah perdarahan pada klien. Perawat dapat mewawancarai klien dan meninjau riwayat kesehatan untuk menentukan faktor risiko dan riwayat perdarahan klien.

C. Intervensi Perfusi Jaringan Tidak Efektif

- a. Berkolaborasi dengan tim interdisipliner dalam membuat rencana asuhan.
Kolaborasi tim interdisipliner meningkatkan komunikasi dan kesinambungan perawatan. Ini juga memungkinkan pengembangan rencana perawatan yang tepat dan sesuai yang akan meningkatkan perfusi sistemik dan fungsi organ klien.
- b. Berikan cairan, darah, dan elektrolit sesuai resep.
Tujuan resusitasi cairan adalah untuk meningkatkan perfusi jaringan dan menstabilkan hemodinamik. Untuk menebus kehilangan darah dan cairan dan untuk menjaga sirkulasi GI dan fungsi seluler tetap utuh, cairan IV, produk darah, dan elektrolit sering dibutuhkan.
- c. Berikan obat yang diresepkan.
Berikan obat profilaksis yang diresepkan, seperti antiemetik, antikolinergik, inhibitor pompa proton, antihistamin, dan antibiotik. Ini akan mengurangi kehilangan cairan dan menetralkan asam lambung yang diharapkan dapat mencegah iritasi lebih lanjut pada mukosa GI.
- d. Persiapkan untuk endoskopi atau operasi.
Prosedur endoskopi mungkin diperlukan untuk menentukan lokasi dan penyebab perdarahan GI.

Pembedahan mungkin diperlukan jika perdarahan parah dan tes tidak dapat memvisualisasikan sumbernya.

6.5.2 Nyeri Akut

Nyeri akut yang berhubungan dengan perdarahan gastrointestinal dapat disebabkan oleh perforasi gastrointestinal atau iskemia. Hal ini disebabkan penurunan aliran darah dan oksigen dalam sistem pencernaan.

Diagnosa Keperawatan : Nyeri Akut

Berhubungan dengan; Gastrointestinal perforation,
Gastrointestinal ischemia

A. Hasil yang diharapkan:

1. Pasien akan dapat mengungkapkan rasa lega atau kontrol rasa sakit.
2. Pasien akan dapat tampil rileks dan dapat tidur atau istirahat dengan tepat.

B. Pengkajian Nyeri Akut

1. Kaji karakteristik nyeri klien.
Penilaian nyeri meliputi lokasi, karakteristik, keparahan, paliatif, dan faktor pencetus nyeri. Perawat dapat menilai dengan meminta pasien untuk menilai nyeri mereka dengan menggunakan alat pengkajian nyeri yang berlaku untuk pasien dan menentukan apakah nyeri konstan, sakit, menusuk, atau terbakar. Penting juga untuk menilai lokasi nyeri perut yang tepat.
2. Kaji indikator nyeri pasien, baik isyarat verbal maupun nonverbal.
Kesenjangan antara tanda verbal dan nonverbal dapat mengungkapkan petunjuk tentang tingkat keparahan nyeri, perlunya penatalaksanaan tambahan, dan keefektifan intervensi.

3. Kaji mekanisme koping pasien.

Mekanisme koping membantu pasien dalam bertahan, meminimalkan, dan mengelola keadaan stres. Perawat dapat menanyakan dan mengobservasi mekanisme koping yang digunakan pasien.

C. Intervensi Nyeri Akut

1. Lakukan penatalaksanaan nyeri farmakologis sesuai program.

Karena tidak menimbulkan efek samping seperti sakit perut dan pendarahan, acetaminophen biasanya dianggap lebih aman daripada obat nyeri nonopioid lainnya. Antasida tanpa aspirin dan penghambat pompa proton dapat meredakan mulas.

2. Evaluasi efektivitas manajemen nyeri farmakologis.

Karena persepsi dan pengentasan nyeri bersifat subyektif, yang terbaik adalah mengevaluasi penatalaksanaan nyeri dalam waktu satu jam setelah pemberian obat. Jika klien tidak dapat berkomunikasi, perawat harus menilai isyarat nyeri fisiologis dan nonverbal pasien.

3. Berikan tindakan kenyamanan dan manajemen nyeri nonfarmakologis.

Perawat dapat memberikan tindakan kenyamanan seperti sering memposisikan, menggosok punggung, dan penyangga bantal. Perawat juga dapat memberikan intervensi manajemen nyeri non-farmakologis seperti teknik relaksasi, imajinasi terpandu, dan aktivitas pengalihan yang tepat untuk meningkatkan distraksi dan mengurangi nyeri.

4. Rencanakan waktu istirahat dan ciptakan lingkungan yang kondusif untuk tidur dan istirahat.

Istirahat meningkatkan kemampuan koping dengan mengurangi kelelahan dan menghemat energi. Kurangi interupsi dan tugas kelompok untuk memungkinkan lingkungan yang tenang dan tenang.

6.5.3 Kurangnya volume cairan

Kekurangan volume cairan yang berhubungan dengan perdarahan gastrointestinal dapat disebabkan oleh penurunan volume darah akibat kehilangan darah. Hal ini dapat menyebabkan penurunan aliran darah dan perfusi jaringan yang tidak efektif dalam sistem pencernaan.

Diagnosa Keperawatan : Kekurangan Volume Cairan

Berhubungan dengan; GI hemorrhage, Hematochezia, Hematemesis, Abdominal cancer, Bleeding ulcers, Abdominal or rectal fistulas.

A. Hasil yang diharapkan:

- a. Pasien akan dapat mempertahankan volume cairan yang adekuat yang dibuktikan dengan tanda vital stabil, asupan dan haluaran seimbang, dan pengisian kapiler <3 detik.
- b. Pasien akan dapat menunjukkan volume cairan yang efisien yang dibuktikan dengan hemoglobin dan hematokrit yang stabil.

B. Pengkajian Kekurangan volume cairan

1. Kaji status gizi.

Perawat harus mempertimbangkan konsumsi saat ini, fluktuasi berat badan, masalah asupan oral, penggunaan suplemen, pemberian selang, dan variabel lain (misalnya, mual dan muntah) yang mungkin berdampak buruk pada asupan cairan.

2. Pantau asupan dan haluaran.

Untuk melacak dan merekam tren, perawat harus menjaga dokumentasi asupan dan keluaran (I&O) yang tepat. Ini termasuk pengukuran semua asupan (oral dan IV) serta kehilangan melalui muntah, urin, dan tinja berdarah.

3. Mengevaluasi hasil lab.

Memonitor hemoglobin dan hematokrit sangat penting dengan perdarahan GI. Hemoglobin adalah komponen darah pembawa oksigen sedangkan hematokrit mencerminkan volume darah. Kadar Hgb dan Hct yang rendah menandakan kehilangan darah.

C. Intervensi Keperawatan

1. Bantu penyedia layanan kesehatan dalam menangani masalah mendasar. Kolaborasi dengan penyedia layanan kesehatan diperlukan untuk menentukan akar penyebab penurunan volume cairan dan perdarahan. Menghentikan sumber perdarahan gastrointestinal juga akan mengontrol kekurangan volume cairan.
2. Berikan air minum dalam jumlah yang cukup dengan makanan dan diet gizi seimbang atau makanan enteral.
3. Hindari penggunaan susu formula yang terlalu hiperosmolar atau mengandung banyak protein. Nutrisi yang tepat mengurangi risiko anemia dan meningkatkan kesehatan secara umum. Seiring dengan oksigenasi, organ membutuhkan nutrisi seperti antioksidan, vitamin, dan mineral agar berfungsi.
4. Meninjau dan Mengelola obat yang diresepkan.
Periksa resep klien, over-the-counter (OTC), herbal, dan suplemen nutrisi untuk menemukan zat apa pun yang dapat memengaruhi keseimbangan cairan dan elektrolit atau mungkin menjadi penyebab perdarahan GI. Inhibitor pompa proton dapat diresepkan untuk mengekang produksi asam lambung.
5. Berikan produk darah.
PRBC adalah intervensi umum untuk perdarahan GI. Perawat dapat memastikan pasien bertipe dan cross-match untuk mempersiapkan transfusi darah (Ackley, Lawdig, & Makic, 2017).

DAFTAR PUSTAKA

- Ackley, J. B., Lawdig, B. G., & Makic, M. B. F. (2017). *Nursing Diagnoses Handbook*. Retrieved from <http://lccn.loc.gov/2015042558>
- Dodd, W. (1990). *Hematemesis, Melena, and Hematochezia - Clinical Methods - NCBI Bookshelf*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK411/>
- Grove, S. K., & Gray, J. (2019). Understanding Nursing Research : Building an Evidence-Based Practice. *Elsevier*, 472–574.
- Linda S. William & Paula D. Hopper. (2007). Understanding Medical Surgical. In *Medical Translation step by step: learning by drafting*.
- Salins, O. (2003). Medical Surgical Nursing Specialities. In *Medical Surgical Nursing Specialities*. <https://doi.org/10.5005/jp/books/10521>
- Shaffer, K. L. (1991). Medical Surgical Nursing. *Alabama Medicine : Journal of the Medical Association of the State of Alabama*, 61(5).
- Smith, Graeme, watson R. (2005). *Gastrointestinal Nursing* (firts).

BAB 7

ASUHAN KEPERAWATAN PADA LUPUS ERITEMATOSUS SISTEMIK (SLE)

oleh Andrean Reynaldi

7.1 Pendahuluan

Lupus Eritematosus Sistemik (SLE) adalah penyakit penyakit autoimun sistemik kronis yang ditandai dengan produksi autoantibodi yang tidak teregulasi dan aktivasi komplemen yang menyebabkan kerusakan beberapa organ terutama pada ginjal, sistem darah dan sistem saraf pusat (Xie, et al., 2018).

Secara global, insiden dan prevalensi SLE yang dilaporkan berbeda secara signifikan berdasarkan geografi, dengan Amerika Utara melaporkan insiden dan prevalensi tertinggi, Afrika melaporkan insiden terendah dan Australia melaporkan prevalensi terendah. Usia, jenis kelamin dan etnis memainkan peran penting dalam menentukan hasil klinis dan manajemen penyakit. SLE lebih banyak terjadi pada populasi wanita, tetapi perjalanan penyakitnya lebih kritis dan cepat pada pria, yang berujung pada prognosis yang buruk (Rees, et al., 2017).

Prevalensi dan tingkat kejadian SLE yang bervariasi telah dilaporkan, dengan perbedaan yang sebagian besar disebabkan oleh perbedaan populasi. Registri lupus Georgia dan Michigan melaporkan prevalensi 72,1 hingga 74,4 per 100.000 orang dan tingkat kejadian 5,6 per 100.000 orang-tahun pada populasi Kaukasia dan Afrika-Amerika. Orang Afrika-Amerika memiliki angka tertinggi, yang lebih tinggi di antara orang Asia dan

Populasi Hispanik daripada Kaukasia. Penyakit ini cenderung memiliki usia onset yang lebih dini dan lebih parah pada orang Afrika-Amerika. SLE terutama menyerang wanita usia subur, dengan rasio wanita dan pria 9 banding 1. Namun, risikonya menurun setelah menopause pada wanita, meskipun masih dua kali lipat dibandingkan pria. Penelitian telah mengindikasikan bahwa meskipun jarang terjadi, lupus pada pria cenderung lebih parah. Selain itu, pria cenderung lebih sering mengalami manifestasi kulit, sitopenia, penyakit ginjal, serositis, keterlibatan neurologis, trombosis, penyakit kardiovaskular, hipertensi, dan vaskulitis dibandingkan Wanita (Justiz Vaillant & Goyal Amandeep, 2022). Belum terdapat data epidemiologi SLE yang mencakup semua wilayah Indonesia. Data tahun 2002 di RSUP Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta, didapatkan 1.4% kasus SLE dari total kunjungan pasien di poliklinik Reumatologi Penyakit Dalam, sementara di RS Hasan Sadikin Bandung terdapat 291 Pasien SLE atau 10.5% dari total pasien yang berobat ke poliklinik reumatologi selama tahun 2010 (Kasjimir, et al., 2011).

7.2 Definisi

Lupus eritematosus sistemik (SLE) adalah penyakit autoimun kronis yang memengaruhi banyak organ. Interaksi yang kompleks antara genetika, lingkungan, dan hormon menyebabkan disregulasi kekebalan dan rusaknya toleransi terhadap antigen sendiri, yang mengakibatkan produksi autoantibodi, peradangan, dan penghancuran organ tubuh (Moulton, et al., 2017).

Lupus eritematosus sistemik (SLE) adalah penyakit autoimun yang kompleks dengan keterlibatan multisistem. Penyakit ini bersifat multifaktorial dan melibatkan faktor epigenetik, genetik, ekologi dan lingkungan. Pada dasarnya, penyakit ini menyebabkan aktivasi imunitas bawaan dan adaptif, yang kemudian menyebabkan aktivasi sel B autoreaktif oleh sel T

dan menyebabkan pengendapan kompleks imun pada jaringan yang mengarah pada kaskade autoimun yang mungkin terbatas pada organ tunggal atau dapat menyebabkan keterlibatan sistemik yang meluas. SLE memiliki presentasi yang heterogen, dengan spektrum manifestasi klinis yang luas, mulai dari yang ringan secara klinis gejala yang dapat sembuh sendiri hingga keterlibatan organ yang mengancam jiwa yang parah (Ameer, et al., 2022)

7.3 Etiologi

SLE adalah penyakit multisistemik dengan etiologi yang tidak diketahui. Namun, beberapa faktor genetik, imunologi, endokrin, dan lingkungan berperan dalam etiopatogenesis SLE. Penyebab pasti dari penyakit ini tidak dipahami dengan baik. Namun, telah dibuktikan bahwa faktor lingkungan dan genetik berinteraksi untuk memicu respons imun yang mengakibatkan produksi autoantibodi patogenik yang berlebihan oleh sel B dan disregulasi sitokin yang menyebabkan kerusakan jaringan dan organ. SLE ditandai dengan adanya antibodi terhadap antigen nuklir dan sitoplasma (Karrar & Cunningham Graham, 2017).

Segregasi keluarga dan tingkat konkordansi yang tinggi pada kembar identik menunjukkan kontribusi genetik yang kuat pada SLE, meskipun tidak ada pola pewarisan yang jelas. Tingkat konkordansi untuk kembar identik telah dilaporkan mencapai 50%. Lebih dari 100 lokus gen dengan polimorfisme (atau, jarang, jumlah salinan atau mutasi) telah diidentifikasi terkait dengan SLE poligenik (sebagian besar kasus) dan lebih dari 30 gen yang menyebabkan bentuk monogenik SLE atau fenotipe mirip SLE telah diidentifikasi. Gen-gen ini terkait dengan aktivasi sistem kekebalan tubuh sebagai respons terhadap antigen asing, pembentukan antigen sendiri, dan aktivasi sistem kekebalan tubuh bawaan dan adaptif (Selvaraja, et al., 2022).

Selain itu, wanita berisiko sepuluh kali lebih besar terkena SLE dibandingkan pria, dan risiko SLE 14 kali lebih besar pada sindrom Klinefelter (47, XXY). Hal ini menunjukkan adanya hubungan dengan gen pada kromosom X. Namun, meskipun ada beberapa penelitian, gen yang tepat belum diidentifikasi. Jenis kelamin perempuan dan pengaruh hormonal merupakan faktor risiko yang signifikan untuk SLE. Estrogen menstimulasi sel T CD8+ dan CD4+, sel B, makrofag, timosit, pelepasan beberapa sitokin spesifik (misalnya, IL-1), dan ekspresi HLA dan molekul adhesi sel endotel (VCAM, ICAM). Selain itu, estrogen dan prolaktin meningkatkan autoimunitas, meningkatkan produksi faktor aktivasi sel B, dan memodulasi aktivasi limfosit dan sel dendritik plasmacytoid (pDC). Penggunaan kontrasepsi yang mengandung estrogen dan terapi sulih hormon pascamenopause dapat menyebabkan flare pada pasien SLE dan telah dikaitkan dengan insiden SLE yang lebih tinggi. Selain itu, peningkatan kadar prolaktin terlihat pada pasien SLE. Androgen, di sisi lain bersifat immunosupresif (Garcia, et al., 2022).

Beberapa pemicu lingkungan SLE telah diidentifikasi. Beberapa obat telah terlibat dalam menyebabkan fenomena mirip lupus dengan menyebabkan demetilasi DNA dan perubahan antigen diri. Sementara procainamide dan hydralazine memiliki insiden tertinggi dalam menyebabkan lupus yang diinduksi oleh obat, lebih dari 100 obat telah dikaitkan dengan lupus yang diinduksi oleh obat. Lebih lanjut, beberapa obat seperti obat sulfa diketahui menyebabkan flare pada pasien SLE. Sinar ultraviolet dan paparan sinar matahari menyebabkan peningkatan apoptosis sel dan merupakan pemicu yang terkenal untuk SLE. Beberapa infeksi virus telah terlibat, dan mekanisme yang mendasari dianggap sebagai mimikri molekuler. Antibodi terhadap virus Epstein-Barr (EBV) lebih banyak ditemukan pada anak-anak dan orang dewasa dengan SLE dibandingkan dengan populasi umum. Merokok juga dianggap sebagai risiko, dengan dosis respon. Faktor risiko potensial lainnya termasuk paparan

silika, infeksi virus lainnya, kekurangan vitamin D dan makanan yang mengandung canavanine (Tayem, et al., 2022).

7.4 Patofisiologi

Patogenesis SLE sangat kompleks, dan pemahaman tentang patogenesis SLE terus berkembang. Terputusnya toleransi pada individu yang rentan secara genetik terhadap paparan faktor lingkungan menyebabkan aktivasi autoimun. Kerusakan sel yang disebabkan oleh infeksi dan faktor lingkungan lainnya membuat sistem kekebalan tubuh terpapar pada antigen mandiri yang mengarah pada aktivasi sel T dan B, yang kemudian menjadi mandiri oleh respons imun yang ditujukan sendiri secara kronis (Pan, et al., 2020).

Pelepasan sitokin, aktivasi komplemen, dan produksi autoantibodi menyebabkan kerusakan organ. Baik sistem imun bawaan maupun adaptif berperan dalam patogenesis SLE. Aktivasi sistem imun bawaan tergantung pada reseptor Toll-like receptor (TLR) atau independen. TLR yang terikat pada membran sel (TLR 2, 4, 6) diaktifkan saat terpapar DNA dan RNA ekstraseluler dari sel yang sekarat, yang mengarah pada aktivasi hilir dari keluarga regulator interferon (IRF-3), NF- κ B, dan MAP-kinase, yang berfungsi sebagai faktor transkripsi untuk produksi mediator proinflamasi seperti IFN- β . TLR endosomal (TLR 7, 9) diaktifkan oleh RNA untai tunggal dan DNA terdemetilasi, yang mengarah pada produksi interferon-alfa dan autoantibodi pengikat RNA seperti antibodi terhadap Ro La, Sm, dan RNP. Jalur independen TLR diaktifkan oleh sensor RNA intraseluler (RIG-1, MDA-5) dan sensor DNA (IFI16, DAI) dan mengarah pada aktivasi IRF3 dan NF- κ B. Baik DNA/RNA diri sendiri maupun DNA/RNA asing, seperti dari virus, dapat menyebabkan aktivasi ini. Pada aktivasi oleh berbagai faktor seperti sitokin, trombosit teraktivasi, dan sel endotel vaskular, neutrofil secara sistematis melepaskan agregat nuklirnya di lingkungan ekstraseluler. Agregat nuklir ini kemudian dapat meningkatkan produksi

Interferon-alfa oleh sel dendritik, memediasi trombosis dan kerusakan pembuluh darah, serta berfungsi sebagai antigen mandiri untuk limfosit-T (Justiz Vaillant & Goyal Amandeep, 2022).

Limfosit-T dan limfosit-B memainkan peran penting dalam patogenesis SLE. Antigen yang berasal dari sel yang mengalami apoptosis dan sel yang rusak dipresentasikan ke sel T oleh sel penyaji antigen. Sel-T pada SLE menampilkan sebuah ekspresi gen yang terdistorsi yang mengarah pada produksi beberapa sitokin. Sel T ini menghasilkan lebih sedikit IL-2, yang menyebabkan perubahan produksi sel T yang bersifat regulatif. Peningkatan IL-6, IL-10, IL-12, dan IL-23 meningkatkan produksi sel mononuklear, sementara peningkatan IL-17 dan IL-21 menyebabkan peningkatan produksi sel T. Peningkatan Interferon- γ menyebabkan produksi sel T yang rusak. Sel T menyebabkan aktivasi sel B autoreaktif oleh CD40L dan produksi sitokin, yang mengarah ke produksi autoantibodi, yang merupakan ciri khas SLE. Reseptor mirip tol pada interaksi dengan DNA dan RNA menyebabkan aktivasi sel B ini, dan kompleks intranuklear yang mengandung asam nukleat dan protein merupakan antigen yang paling menonjol yang menyebabkan aktivasi sel B. Autoantibodi ini bersifat patogen dan menyebabkan kerusakan organ melalui pengendapan kompleks imun, komplemen, dan aktivasi neutrofil, mengubah fungsi sel yang mengarah ke apoptosis dan produksi sitokin (Fueyo, et al., 2017).

Lebih lanjut, sel B autoreaktif pada SLE, yang distimulasi oleh antigen sendiri, tidak dapat dihilangkan dengan mudah karena kurangnya proses yang terlibat dalam netralisasi fungsional sel B autoreaktif. Sel B juga dapat berfungsi sebagai sel penyaji antigen dan mengaktifkan sel T dengan menyajikan antigen terlarut yang terinternalisasi ke sel T. Hal ini menciptakan lingkaran di mana sel B dan T saling mengaktifkan

satu sama lain, yang mengarah ke lebih banyak autoimunitas (Takeshima, et al., 2022).

7.5 Manifestasi Klinis

SLE menunjukkan spektrum presentasi yang luas mulai dari gejala ringan hingga kondisi yang parah dan mengancam jiwa. Orang dewasa yang didiagnosis sebelum usia 50 tahun biasanya muncul dengan gejala kulit (ruam malar) dan kelainan ginjal (lupus nefritis), menunjukkan kelangsungan hidup 10 tahun yang lebih tinggi, dan dilaporkan menggunakan lebih banyak terapi immunosupresif dibandingkan pasien yang didiagnosis setelah usia 50 tahun (Merola, et al., 2014). Presentasi klinis yang paling umum dirangkum di bawah ini:

a. Manifestasi Sistem Muskuloskeletal

Manifestasi sistem musculoskeletal yang ditemukan seperti artralgia dan artritis terdapat pada 80% hingga 90% pasien SLE. Sendi mana pun dapat terkena dampak yang paling umum, terdapat keterlibatan simetris pada sendi kecil yaitu pada sendi tangan, pergelangan tangan, dan lutut. Kondisi ini secara tepat dinamakan lupus artritis (Grossman, 2009). Kondisi ini juga dikenal sebagai artritis Jaccoud. Artritis SLE mungkin memiliki presentasi yang mirip dengan artritis reumatoid, termasuk deviasi ulnaris dan subluksasi sendi metakarpofalangeal. Jarang, kasus nekrosis avaskular pada sendi panggul dengan keterlibatan bilateral juga telah dilaporkan (Mahmoud, et al., 2017).

b. Manifestasi Sistem Cutaneous

Sekitar 90% pasien mengembangkan manifestasi kulit selama perjalanan SLE. SLE memiliki berbagai jenis dengan karakteristik yang berbeda. Ini termasuk *Acute Cutaneous Lupus Erythematosus* (ACLE), *Subcutaneous Lupus Erythematosus* dan *Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus* (CCLE) (Hautklinik, 2007). Fenomena Raynaud, alopesia, dan vaskulitis termasuk dalam gejala non-lupus spesifik. Salah satu manifestasi yang paling dikenal dari penyakit ini adalah keterlibatan mukokutaneus. Ulkus mulut yang tidak

nyeri mulai tumbuh sebagai eritema, makula, petekie, dan erosi dan akhirnya membentuk bisul (Achman & Werth, 2015). Fotosensitivitas adalah ciri yang sangat membedakan SLE. Paparan sinar UV dan reaksi inflamasi dianggap sebagai alasan etiologi utama untuk fotosensitivitas (Wu, et al., 2013). Ruam kupu-kupu (*butterfly rash*), juga dikenal sebagai ruam malar adalah fitur patognomonik dari lupus eritematosus kulit akut. Ruam ini melibatkan area yang terpapar sinar matahari seperti pipi dan batang hidung. Ruam diskoid (bulat atau berbentuk koin) adalah temuan kulit umum lainnya pada pasien SLE. Livedo reticularis adalah pola retikuler, seperti renda, atau seperti jaring, seringkali berwarna keunguan, yang terlihat pada ekstremitas pasien SLE (Ameer, et al., 2022)

c. Manifestasi Sistem Kardiovaskular

Ketiga lapisan jantung, yaitu perikardium, miokardium, dan endokardium, dan sering kali, sirkulasi koroner, dapat terpengaruh pada SLE. Manifestasi yang sering terlihat termasuk kardiomiopati, penyakit katup, ketidaksesuaian irama, dan gagal jantung. Manifestasi jantung yang paling umum adalah perikarditis sekunder akibat efusi perikardial eksudatif (Gu, et al., 2019)

d. Manifestasi Sistem Gastrointestinal

Berbagai macam gejala gastrointestinal (GI) juga diamati pada SLE, termasuk perut kembung, diare, kram perut, hematemesis, atonia lambung, ileus duodenum dan jejunum, kolitis ulserativa kronik, sariawan, masalah dismotilitas kerongkongan, enteropati kehilangan protein, dan enteritis lupus. Selain itu, trombosis pembuluh darah mesenterika, sindrom Budd-Chiari dan penyakit venooklusif hati juga terjadi akibat SLE dan sindrom antibodi anti-fosfolipid (Fawzy, et al., 2016).

e. Manifestasi Sistem Hematologi

Sekitar 18% hingga 80% pasien SLE menderita anemia. Anemia penyakit kronis adalah jenis yang paling banyak ditemui pada SLE. Anemia hemolitik mikroangiopati, anemia defisiensi besi, anemia hemolitik

autoimun positif Coomb, aplasia sel darah merah, anemia sekunder akibat penyakit ginjal kronis dan pansitopenia juga terlihat pada SLE. Sitopenia autoimun tidak jarang terjadi pada SLE karena adanya antigen dalam kompartemen pembuluh darah, yang menghasilkan lebih banyak produksi antibody (Bashal, 2013).

f. Manifestasi Sistem Saraf

Keterlibatan sistem saraf pusat dan perifer serta gejala kejiwaan sering terlihat pada SLE. Sering kali, sakit kepala merupakan gejala yang paling sering dijumpai. Selain itu, terdapat peningkatan risiko stroke iskemik pada pasien SLE dibandingkan dengan populasi umum. Disfungsi kognitif adalah masalah signifikan lainnya pada pasien SLE, karena berbagai penelitian menunjukkan adanya penurunan kognitif pada pasien-pasien ini. Kejang, meningitis aseptik, sindrom demielinasi, dan gangguan gerakan adalah manifestasi SSP lainnya. Komplikasi yang terkait dengan sistem saraf parasimpatis meliputi neuropati otonom, mononeuritis multiplex, dan neuropati sentral dan perifer. Gejala kejiwaan termasuk kecemasan, depresi, dan psikosis (Schwartz, et al., 2019).

g. Manifestasi Sistem Pernapasan

Salah satu gejala paru yang paling sering terlihat adalah pleuritis, efusi pleura, hipoksemia akut yang dapat dibalikkan, emboli paru, penyakit paru obstruktif dan penyakit saluran napas bagian atas. Hipertensi arteri paru adalah komplikasi serius lain dari SLE. Kondisi paru lainnya yang terkait dengan SLE adalah pneumonitis lupus, penyakit paru interstisial, pneumonia interstisial biasa dan perdarahan alveolar difus, dan emboli paru (Medlin, et al., 2018).

h. Manifestasi Sistem Renal

Salah satu presentasi klinis SLE yang paling lazim dan diakui adalah nefritis lupus. Ini adalah salah satu manifestasi awal SLE dan terjadi pada sekitar 50% pasien (Anders, et al., 2020). Nefritis interstitial dan angiopati trombotik adalah beberapa manifestasi ginjal lainnya yang dapat dikaitkan dengan lonjakan profil sitokinen inflamasi,

misalnya, interleukin (IL-1, IL-6, IL-17, IL-18), faktor nekrotik tumor, Th1 dan Th2 sitokin (Aringer & Smolen, 2016).

Pada awalnya, proteinuria biasanya menimbulkan kecurigaan adanya keterlibatan ginjal. Berbagai macam manifestasi (termasuk presentasi ringan proteinuria sub nefrotik) dapat menyebabkan keterlibatan struktur ginjal yang menyebar, yang mengakibatkan glomerulonefritis progresif dan penyakit ginjal stadium akhir. Tanda dan gejala penting dari keterlibatan ginjal adalah nefritis lupus, termasuk hematuria, peningkatan kreatinin, edema tungkai bawah, anasarka, dan timbulnya hipertensi (Ameer, et al., 2022).

Nefritis Lupus (LN) diklasifikasikan ke dalam enam kategori berdasarkan hasil biopsi ginjal. Ini mencakup deposisi kompleks imun glomerulus, infiltrasi parenkim ginjal oleh sel T dan makrofag, dan aktivasi reseptor toll-like yang mengarah ke peningkatan kadar antibodi dan interferon (Mahajan, et al., 2020).

Tabel 7.1. Tahap Manifestasi Ginjal SLE dan Prognosis

Tingkatan Lupus Nefritis	Tanda dan Gejala	Prognosis
Kelas I: Minimal mesangial lupus nefritis	Kandungan protein dalam urin negative atau minimal, kadar kreatinin yang masih dalam batas normal dan kerusakan struktur glomerulus ginjal minimal dan telah didapatkan deposit kompleks imun	Prognosis sangat baik
Kelas II: Mesangial proliferative lupus nefritis	Terdapat darah dalam urin dengan atau tanpa disertai kandungan protein, peningkatan	Prognosis sangat baik

Tingkatan Lupus Nefritis	Tanda dan Gejala	Prognosis
	tekanan darah dan ganggunag fungsi ginjal masih jarang dijumpai, terdapat hiperselularitas mesangium dan ekspansi matriks mesangium dengan deposit kompleks imun	
Kelas III: Focal Lupus Nephritis	Adanya darah dan protein dalam urin, pemingkatan tekanan darah (hipertensi), penurunan fungsi ginjal (eGFR) dengan atau tanpa adanya sindrom nefrotik	Hasil yang buruk
Kelas IV: Diffuse Segmental Nephritis	Adanya darah dan protein dalam urin, pemingkatan tekanan darah (hipertensi), penurunan fungsi ginjal (eGFR) dengan atau tanpa adanya sindrom nefrotik, rendahnya komplemen C3 dan tingginya hsDNA	Hasil yang buruk
Kelas V: Membranous Lupus Nephritis	Adanya sindrom nefrotik dan tanda gejala kelas di bawahnya	Prognosis baik, tetapi dengan komplikas
Kelas VI: Advanced Sclerosing Lupus Nephritis	Adanya gagal ginjal yang lambat namun progresif dengan ditemukannya	Hasil yang buruk karena sebagian besar gejala adalah cedera

Tingkatan Lupus Nefritis	Tanda dan Gejala	Prognosis
	protein dan sedimen pada urin	yang tidak dapat dipulihkan

Sumber: (Khun, et al., 2007)

7.6 Kriteria Klasifikasi Lupus Eritematosus Sistemik (SLE)

American College of Rheumatology (ACR) pertama kali mengembangkan kriteria klasifikasi SLE pada tahun 1971 dan merevisinya pada tahun 1982 dan 1997. Kriteria ACR 1997 selanjutnya direvisi oleh kelompok *Systemic Lupus International Collaborating Clinics* (SLICC) pada tahun 2012.

Kriteria ACR 1997 mensyaratkan 4 dari 11 kriteria untuk klasifikasi SLE. Ke-11 kriteria tersebut adalah ruam malar, ruam diskoid, fotosensitivitas, alopesia, fenomena Raynaud, ulkus mulut/hidung, artritis (artritis non-erosif yang melibatkan 2 atau lebih sendi perifer), serositis (radang selaput dada atau perikarditis), penyakit ginjal (proteinuria lebih besar dari 500 mg per hari atau RBC seluler, granular, tubular, atau gips campuran), penyakit hematologi (anemia hemolitik dengan retikulositosis, atau leukopenia kurang dari 4000/mm³ pada 2 kali pemeriksaan atau limfopenia kurang dari 1500/mm³ pada 2 kali pemeriksaan atau lebih, atau trombositopenia kurang dari 100.000/mm³ jika tidak ada obat yang diketahui dapat menurunkan trombosit), penyakit neurologis (kejang atau psikosis tanpa adanya penjelasan alternatif), kriteria imunologis (Antibodi antifosfolipid yang ada berdasarkan tingkat serum abnormal dari antibodi antikardiolipin IgM atau IgG atau hasil tes positif untuk antikoagulan lupus atau antibodi anti-DNA atau antibodi anti-Sm atau tes sifilis positif palsu dengan VDRL atau RPR) dan kepositifan antibodi antinuklear tanpa adanya obat-obatan yang diketahui menyebabkan lupus yang disebabkan oleh obat.

Kriteria *Systemic Lupus International Collaborating Clinics* (SLICC) membuat perubahan penting pada ACR 1997 untuk meningkatkan relevansi klinis. Kriteria ini mensyaratkan setidaknya satu dari empat kriteria klinis dan setidaknya satu dari empat kriteria imunologis. Selain itu, kriteria neurologis dan imunologis diperluas untuk memasukkan informasi baru tentang imunologi SLE. Lebih lanjut, pasien dengan nefritis yang terbukti melalui biopsi dan ANA positif atau DNA anti-double-stranded dapat secara langsung diklasifikasikan sebagai SLE meskipun mereka tidak memiliki kriteria lainnya. Dibandingkan dengan kriteria ACR 1997, kriteria SLICC memiliki sensitivitas yang lebih baik dan dianggap lebih valid dan relevan secara klinis.

Pada bulan September 2019, *European League Against Rheumatism* (EULAR) dan *American College of Rheumatology* (ACR) menerbitkan kriteria baru untuk klasifikasi SLE. Kriteria EULAR/ACR memiliki kekhususan Spesifisitas 93,4% dan sensitivitas 96,1%, dibandingkan dengan spesifisitas 93,4% dan sensitivitas 82,8% dari kriteria ACR 1997, dan spesifisitas 83,7% dan sensitivitas 96,7% dari kriteria klasifikasi *Systemic Lupus International Collaborating Clinics* (SLICC) 2012. Setiap kriteria diberi poin, dari 2 hingga 10. Pasien dengan 10 poin atau lebih dan setidaknya satu kriteria klinis diklasifikasikan sebagai menderita SLE (Aringer, et al., 2022).

Tabel 7.2. Domain dan Kriteria Klinis EULAR/ACR untuk SLE

Domain	Kriteria	Poin
Constitutional	Demam	2
Hematologic	Leukopenia	3
	Thrombositopenia	4
	Autoimmune hemolysis	4
Neuropsychiatric	Delirium	2
	Psikosis	3
	Seizure	5
Mucocutaneous	Non-Scarring alopecia	2
	Ulcers rongga mulut	2
	Subacute cutaneous atau discoid lupus	4
	Acute cutaneous lupus	6
Serosal	Efusi pleura atau efusi pericardial	5
	Pericarditis akut	6
Muskuloskeletal	Joint involvement	6
Renal	Proteinuria > 0.5 g/24 h	4
	Renal biopsy class II or V lupus nephritis	8
	Renal biopsy class III or IV lupus nephritis	10

Sumber: (Aringer, et al., 2019)

Tabel 7.3. Domain Immunologi EULAR/ACR dan Kriteria untuk SLE

Domain	Kriteria	Poin
Antiphospholipid antibodies	Anticardiolipin antibodies atau anti- β 2GP1 antibodies atau lupus antikoagulan	2
Complement proteins	Low C3 or low c4	3
	Low C3 dan low C4	4
SLE-specific antibodies	Anti-dsDNA antibody atau Anti-Smith antibody	6

Sumber: (Aringer, et al., 2019)

Perlu dicatat bahwa kriteria ini dikembangkan untuk studi penelitian klasifikasi pasien dan mungkin tidak selalu berlaku dalam pengaturan klinis. Oleh karena itu, meskipun kriteria ini dapat membantu dokter mencurigai diagnosis SLE, kriteria tersebut tidak dapat dianggap cukup untuk mengkonfirmasi atau mengecualikan diagnosis SLE, yang tetap merupakan diagnosis klinis yang dibuat oleh seorang ahli yang mempertimbangkan baik gambaran klinis umum, serologi, pengujian histopatologi dan pencitraan.

7.7 Diagnosis Lupus Eritematosus Sistemik (SLE)

Batasan operasional diagnosis SLE yang dipakai dalam rekomendasi ini diartikan sebagai terpenuhinya minimum kriteria atau banyak kriteria terpenuhi (klasik) yang mengacu pada kriteria dari the American College of Rheumatology (ACR) revisi tahun 1997. [(Tan, et al., 1982); (Hochberg, 1997)]

Namun, mengingat dinamisnya keluhan dan tanda SLE dan pada kondisi tertentu seperti lupus nefritis, neuropsikiatrik lupus (NPSLE), maka dapat saja kriteria tersebut belum terpenuhi. Diagnosis yang akurat dan deteksi dini SLE penting. Membuat diagnosis dini sehubungan dengan perjalanan SLE yang dinamis tidaklah mudah. SLE pada tahap awal sering memanifestasikan dirinya sebagai penyakit lain seperti rheumatoid arthritis, glomerulonefritis, anemia, eksim, dll.

Tabel 7.4. Kriteria Diagnosis Lupus Eristematosus Sistemik (SLE)

Kriteria	Batasan
Ruam malar	Eritema yang menetap, rata atau menonjol, pada daerah malar dan cenderung tidak melibatkan lipatan nasolabial
Ruam disoid	Plak eritema menonjol dengan keratotic dan sumbatan folikular. Pada SLE lanjut dapat ditemukan parut atrofik
Fotosensitifitas	Ruam kulit yang diakibatkan reaksi abnormal terhadap sinar matahari, baik dari anamnesis pasien atau yang dilihat oleh dokter pemeriksa
Ulkus mulut	Ulkus mulut atau orofaring, umumnya tidak nyeri dan dilihat oleh dokter pemeriksa
Artritis	Artritis non erosive yang melibatkan dua atau lebih sendi perifer, ditandai oleh nyeri tekan, bengkak atau efusi
Seroritis Pleuritis	a. Riwayat nyeri pleuritic atau <i>pleuritic friction rub</i> yang didengar oleh dokter pemeriksa atau bukti efusi pleura Atau
Perikarditis	b. Terbukti dengan rekaman EKG atau <i>pericardial friction rub</i> atau terdapat bukti efusi perikardoum

Kriteria	Batasan
Gangguan renal	a. Proteinuria menetap >0.5 gram per hari atau >3+ bila tidak dilakukan pemeriksaan kuantitatif atau b. Silinder seluler: - dapat berupa silinder eritrosit, hemoglobin, granular, tubular atau campuran
Gangguan neurologi	a. Kejang yang bukan disebabkan oleh obat-obatan atau gangguan metabolik (misalnya uremia, ketoasidosis atau ketidakseimbangan elektrolit) atau b. Psikosis yang bukan disebabkan oleh obat-obatan atau gangguan metabolik (misalnya uremia, ketoasidosis atau ketidakseimbangan elektrolit)
Gangguan hematologic	a. Anemia hemolitik dengan retikulos atau b. Lekopenia <4.000/mm³ pada dua kali pemeriksaan atau lebih atau c. Limfopenia <1.500/mm³ pada dua kali pemeriksaan atau lebih atau d. Trombositopenia <100.000/mm³ tanpa disebabkan oleh obat-obatan
Gangguan imunologik	a. Anti -DNA: antibodi terhadap native DNA dengan titer yang abnormal atau b. Anti-SM: terdapatnya antibodi terhadap antigen nuklear Sm atau c. Temuan positif terhadap antibodi fosfolipid yang didasarkan atas: 1. kadar serum antibodi antikardiolipin abnormal baik IgG atau IgM, 2. Tes lupus antikoagulan positif menggunakan metoda standard, atau 3. Hasil tes serologi positif palsu terhadap sifilis sekurang-kurangnya selama 6 bulan dan dikonfirmasi dengan test imobilisasi <i>Treponema pallidum</i> atau tes fluoresensi absorpsi antibodi treponema

Kriteria	Batasan
Antibodi antinuclear positif (ANA)	Titer abnormal dari antibody anti-nuklear berdasarkan pemeriksaan imunofluoresensi atau pemeriksaan setingkat pada setiap kurun waktu perjalanan penyakit tanpa keterlibatan obat yang diketahui berhubungan dengan sindroma lupus yang diinduksi obat

Sumber: [(Tan, et al., 1982); (Hochberg, 1997)]

Keterangan:

- a. Klasifikasi ini terdiri dari 11 kriteria dimana diagnosis harus memenuhi 4 dari 11 kriteria tersebut yang terjadi secara bersamaan atau dengan tenggang waktu.
- b. Modifikasi kriteria ini dilakukan pada tahun 1997
Bila dijumpai 4 atau lebih kriteria diatas, diagnosis SLE memiliki sensitifitas 85% dan spesifisitas 95%. Sedangkan bila hanya 3 kriteria dan salah satunya ANA positif, maka sangat mungkin SLE dan diagnosis bergantung pada pengamatan klinis. Bila hasil tes ANA negative, maka kemungkinan bukan SLE. Apabila hanya tes ANA positif dan manifestasi klinis lain tidak ada, maka belum tentu SLE dan observasi jangka Panjang diperlukan.

Pengobatan pada SLE bertujuan untuk mencegah kerusakan organ dan mencapai remisi. Pilihan pengobatan ditentukan oleh sistem organ/sistem yang terlibat dan tingkat keparahan keterlibatannya, serta berkisar dari pengobatan minimal (NSAID, antimalaria) hingga pengobatan intensif (obat sitotoksik, kortikosteroid).

7.8 Pemeriksaan Penunjang

1. Hemoglobin, leukosit, hitung jenis sel, lanju endap darah (LED)*
2. Urin rutin dan mikroskopis, protein kuantitatif 24 jam dan bila diperlukan kreatinin urin

3. Kimia darah (ureum, kreatinin, fungsi hati, profil lipid)*
4. PT, aPTT pada sindroma antifosfolipid
5. Serologi ANA[§], anti-dsDNA[†], kompelemen[†](C3, C4)
6. Foto polos thorax

[§] Pemeriksaan hanya untuk awal diagnosis, tidak diperlukan untuk monitoring.

* Setiap 3-6 bulan bila stabil.

[†] Setiap 3-6 bulan pada pasien dengan penyakit ginjal aktif ANA, antibody antinuclear; PT/PTT, *protombin time/partial tromboplastin time*

Pemeriksaan tambahan lainnya tergantung dari manifestasi SLE. Waktu pemeriksaan untuk monitoring dilakukan tergantung kondisi klinis pasien. Diagnosis SLE di Indonesia mengacu pada kriteria diagnosis ACR 1997 revisi dan dapat ditegakkan jika memenuhi minimal 4 dari 11 kriteria ACR untuk SLE.

7.9 Pengobatan SLE

Baik untuk SLE ringan atau sedang berat, diperlukan gabungan strategi pengobatan atau disebut pilar pengobatan yaitu:

A. Edukasi dan Konseling

Edukasi pasien, tindakan fisik dan gaya hidup, serta dukungan emosional memainkan peran sentral dalam mengelola SLE. Pasien SLE harus dididik secara baik tentang patologi penyakit, kemungkinan disfungsi organ, termasuk bundel, dan pentingnya kepatuhan dan pemantauan pengobatan. Teknik pengurangan stres, kebersihan tidur yang baik, olahraga dan dukungan emosional harus didorong. Merokok dapat memperburuk gejala SLE dan pasien harus menyadari pentingnya berhenti merokok. Rekomendasi diet harus mencakup menghindari kecambah alfalfa dan echinacea dan makan makanan yang kaya vitamin D. Perlindungan matahari sangat penting. Semua pasien SLE harus menghindari paparan sinar matahari langsung dengan merencanakan aktivitas mereka dengan

benar, mengenakan pakaian gelap yang tipis dan longgar yang menutupi seluruh bagian tubuh, dan menggunakan tabir surya spektrum luas (UV-A dan UV-B) dengan tabir surya (SPF) 30 atau lebih.

B. Program Rehabilitasi

Berbagai modalitas dapat diberikan kepada pasien SLE tergantung pada tujuan dan sasaran dari program ini. Salah satu hal yang paling penting untuk dipahami adalah massa otot berkurang hingga 30% ketika pasien SLE tidak bergerak selama lebih dari 2 minggu. Selain itu, dengan imobilitas, kekuatan otot berkurang sekitar 1-5% per hari. Untuk menjaga stabilitas sendi, diperlukan berbagai latihan. Metode fisik seperti menerapkan panas atau dingin diperlukan untuk menghilangkan rasa sakit, menghilangkan kekakuan atau kejang otot. Demikian pula, modalitas lain seperti stimulasi saraf listrik transkutan (TENS) menawarkan manfaat yang signifikan bagi pasien dengan nyeri atau kekakuan otot. Secara umum, tujuan, indikasi dan teknis pelaksanaan program rehabilitasi meliputi tujuan sebagai berikut, yaitu:

- a. Istirahat
- b. Terapi fisik
- c. Terapi dengan modalitas
- d. Ortotik
- e. Lain-lain

C. Pengobatan Medikamentosa

a. Pengobatan SLE Ringan

Pilar pengobatan pada SLE ringan dijalankan secara bersamaan dan berkesinambungan serta ditekankan pada beberapa hal yang penting agar tujuan di atas tercapai, yaitu:

Obat-obatan:

- Analgesik seperti paracetamol 3 x 500 mg, bila diperlukan.
- NSAID, sesuai panduan diagnosis dan pengelolaan nyeri dan inflamasi.
- Glukokortikoid topical untuk mengatasi ruam (gunakan preparate dengan potensi ringan)

- Klorokuin basa 3.5-4.0 mg/kg BB/hari (150-300 mg/hari) (1 tablet klorokuin 250 mg mengandung 150 mg klorokuin basa) catatan periksa mata pada saat awal akan pemberian dan dilanjutkan setiap 3 bulan, sementara hidrosiklorokuin dosis 5-6,5 mg/kg BB/ hari (200-400 mg/hari) dan periksa mata setiap 6-12 bulan.
- Kortikosteroid dosis rendah seperti prednisone < 10 mg/hari atau yang setara.

Tabir surya: Gunakan tabir surya topikal dengan *sun protection factor* sekurang-kurangnya 15 (SPF 15)

b. Pengobatan SLE Sedang

Pilar penatalaksanaan SLE sedang sama seperti pada SLE ringan kecuali pada pengobatan. Pada SLE sedang diperlukan beberapa rejimen obat-obatan tertentu serta mengikuti protokol pengobatan yang telah ada. Missal pada serosistis yang refrakter: 20 mg/hari prednisone atau yang setara.

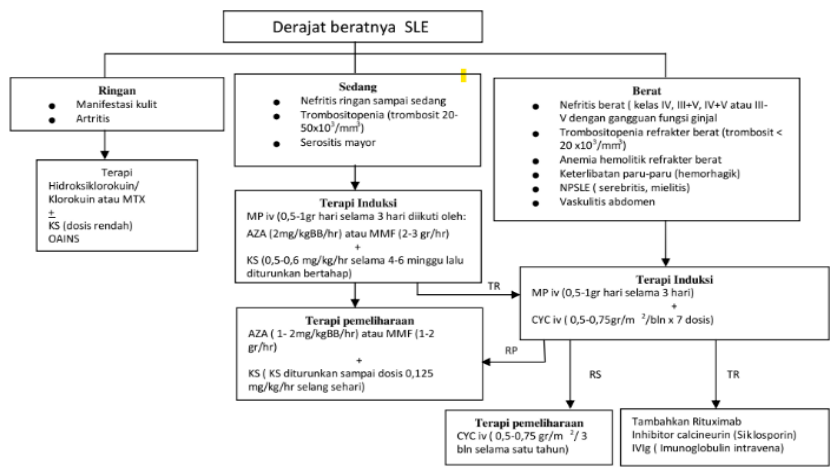
c. Pengobatan SLE Berat atau Mengancam Nyawa

Pilar pengobatan sama seperti SLE ringan kecuali pada penggunaan obat-obatannya. Pada SLE berat atau yang mengancam nyawa diperlukan obat-obatan sebagaimana tercantum di bawah ini:

- Glukokortikoid Dosis Tinggi
Lupus nefritis, serebritis atau trombositopenia: 40-60 mg/hari (1 mg/kgBB) prednisone atau yang setara selama 4-6 minggu yang kemudian diturunkan secara bertahap dengan didahului pemberian metilprednisolon IV 500 mg sampai 1 gram/hari selama 3 hari berturut-turut.
- Obat Imunospuresan/Sitotoksik
Terdapat beberapa obat kelompok imunospuresan/sitotoksik yang biasa digunakan pada SLE, yaitu azatioprin, siklofosamid, metotreksat, siklosporin, mikofenolat mofetil. Pada keadaan tertentu seperti lupus nefritis, lupus serebritis, perdarahan paru atau sitopenia,

seringkali diberikan gabungan antara kortikosteroid dan imunosupresan/sitotoksik karena memberikan hasil pengobatan yang lebih baik.

Algoritma penatalaksanaan SLE



Bagan 7.1 Algoritma Penatalaksanaan Lupus Eritematosus Sistemik (SLE) (Ntali, et al., 2009)

TR: tidak respon, RS: respon sebagian, RP: respon penuh
 KS: kortikosteroid setara prednisone, MP metilprednisolon, AZA azatioprin, OAINS obat anti inflamasi steroid, CYC siklofosfamid, NPSLE neurpsikiatri SLE

7.10 Penatalaksanaan Keperawatan

A. Pengkajian

Data Subjektif:

- Pasien mengeluh terdapat ruam-ruam merah pada wajah menyerupai bentuk kupu-kupu
- Pasien mengeluh rambut rontok
- Pasien mengeluh lemas
- Pasien mengeluh bengkak dan nyeri pada sendi
- Pasien mengeluh sendi merasa kaku pada pagi hari
- Pasien mengeluh nyeri

Data Objektif:

- Terdapat ruam-ruam merah pada wajah yang menyerupai bentuk kupu-kupu
- Nyeri tekan pada sendi
- Rambut pasien terlihat rontok
- Terdapat luka pada langit-langit mulut pasien
- Pembengkakan pada sendi
- Pemeriksaan darah menunjukkan adanya antibody antinuclear

B. Pemeriksaan Fisik

1. Kulit dan Rambut

- a. Inspeksi kulit terhadap warna, turgor, tekstur, dan kelembapan.
- b. Inspeksi lesi pada kulit (makulopapular rash, pada orang dengan alergi; erythemic rash pada pipi dan hidung membentuk pola seperti kupu-kupu → SLE).
- c. Beberapa proses autoimun menyebabkan alopesia, rambut kering, dan rusak.

2. Telinga, Hidung, Mata dan Tenggorokan

- a. Pasien alergi dapat mengakibatkan serous otitis media dan gangguan pendengaran.
- b. Pasien dengan gangguan autoimun atau hipersensitivitas dapat mengalami periorbital edema. Inspeksi adanya lingkaran hitam dibawah mata pada pasien alergi sebagai akibat dari venous stasis *karena chronic nasal obstruction*.
- c. Inspeksi perubahan warna dan perdarahan pada konjunktiva.

- d. Obstruksi pada hidung dapat menyebabkan pasien bernafas melalui mulut dan berbicara dengan nasal tone.
- e. Kaji adanya lesi pada mukosa mulut, candidiasis pada lidah dan membrane mukosa.

3. Demam

- a. Kaji Tanda-tanda vital.

4. Nodus Limfa

Palpasi nodus limfa yang terdistribusi di seluruh tubuh. Pada orang sehat dapat teraba di area inguinal dan kadang-kadang teraba di axilla. Pada pasien dengan kelainan limph node dapat teraba di cervical, supraklavikular, dll. Perawat mengevaluasi ukuran, konsistensi dan mobilitas dari limph node tersebut. Perbesaran limph node dapat menyebabkan nyeri terutama jika mengenai organ.

5. Sistem Pernapasan

Kaji: batuk dan polanya; warna sputum, WOB, suara pernapasan.

- a. Inspeksi
Observasi dari kepala sampai ujung kaki untuk mengkaji kulit, warna membran mukosa (pucat, sianosis), tingkat kesadaran, keadekuatan sirkulasi sistemik dan distensi vena jugularis.
- b. Palpasi
Pengisian kapiler (> 3 detik), nadi perifer teraba lemah, titik impuls jantung maksimal, derajat edema dan batas jantung.
- c. Perkusi
Perkusi apabila terdapat suara tambahan.
- d. Auskultasi
Auskultasi untuk mendengar bunyi paru dan jantung pemeriksa harus mengidentifikasi lokasi, intensitas dan kualitas. Auskultasi bunyi

paru dan jantung dilakukan dengan mendengarkan sepanjang lapang paru dan batas jantung. Biasanya ada bunyi tambahan pada suara jantung, adanya murmur pada jantung dan adanya suara napas tambahan.

7.11 Diagnosa Keperawatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2018)

- a. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (D.0077).
- b. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan faktor mekanis: kerusakan lapisan kulit menurun (D.0129).
- c. Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan gangguan neuromuskular (D.0054).
- d. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorbsi nutrient (D.0019).
- e. Risiko infeksi berhubungan dengan penyakit kronis (D.0142).
- f. Risiko ketidakseimbangan cairan berhubungan dengan penyakit ginjal dan kelenjar (D.0036).
- g. Gangguan ketidakseimbangan elektrolit berhubungan disfungsi regulasi endokrin (D.0037).
- h. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan perubahan fungsi tubuh (D.0083).
- i. Ansietas berhubungan dengan kurang terpaparnya informasi (D.0080).

7.12 Intervensi Keperawatan

(Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

Diagnosa: Nyeri Akut (D.0077)

- Manajemen Nyeri (I.08238)

Observasi:

- Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri
- Identifikasi skala nyeri
- Identifikasi respon nyeri non-verbal

- Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri
- Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
- Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri
- Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
- Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah dilakukan
- Monitor efek samping penggunaan analgetik

Teurapeutik

- Berikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (hipnosis, terapi musik, aromaterapi, imajinasi terbimbing)
- Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri
- Fasilitasi istirahat dan tidur
- Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri.

Edukasi

- Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri
- Jelaskan strategi meredakan nyeri
- Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
- Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat
- Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri.

Kolaborasi

- Pemberian analgetik

- **Pemberian Analgesik (I.08243)**

Observasi

- Identifikasi karakteristik nyeri (pencetus, Pereda, kualitas, lokasi, intensitas, frekuensi dan durasi)
- Identifikasi riwayat alergi obat
- Identifikasi kesesuaian jenis analgesik (narkotika, non-narkotika atau NSAID) dengan tingkat keparahan nyeri
- Monitor tanda-tanda vital sebelum dan sesudah pemberian analgesik

- Monitor efektivitas analgesic.

Terapeutik

- Diskusikan jenis analgesic yang disukai untuk mencapai analgesia optimal, jika perlu
- Pertimbangkan penggunaan infus kontinu atau bolus opioid untuk mempertahankan kadar dalam serum
- Tetapkan target efektifitas analgesik untuk mengoptimalkan respons pasien
- Dokumentasi respons terhadap efek analgesik dan efek yang tidak diinginkan

Edukasi

- Jelaskan efek terapi dan efek samping obat

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian dosis dan jenis analgesik, sesuai indikasi

- Aromaterapi (I.08233)

Observasi

- Identifikasi pilihan aroma yang disukai dan tidak disukai
- Identifikasi tingkat nyeri
- Monitor ketidaknyamanan sebelum dan setelah pemberian (misalnya mual, pusing)
- Monitor tanda-tanda vital sebelum dan sesudah aromaterapi

Terapeutik

- Pilih minyak esensial yang tepat sesuai indikasi
- Lakukan uji kepekaan kulit dengan uji tempel (*patch test*) dengan larutan 2% pada daerah lipatan lengan atau lipatan belakang leher
- Berikan minyak esensial dengan metode tepat (inhalasi, pemijatan)

Edukasi

- Ajarkan cara menyimpan minyak esensial dengan tepat
- Anjurkan menggunakan minyak esensial secara bervariasi

- Anjurkan menghindarkan kemasan minyak esensial dari jangkauan anak-anak

Kolaborasi

- Konsultasi jenis dan dosis minyak esensial yang tepat dan aman

- Dukungan Hipnosis Diri (I.09257)

Observasi

- Identifikasi apakah hipnosis diri dapat digunakan
- Identifikasi masalah yang akan diatasi dengan hipnosis diri
- Identifikasi penerimaan terhadap hipnosis diri
- Identifikasi mitos dan kesalahpahaman terhadap penggunaan hipnosis diri
- Identifikasi teknik induksi yang sesuai (ilusi pendulum, chevrel, relaksasi, relaksasi otot, latihan visualisasi, perhatian pada pernapasan, mengulang kata atau frase kunci)
- Identifikasi teknik pendalaman yang sesuai (gerakan tangan ke wajah, teknik eskalasi imajinasi, fraksinasi)
- Monitor respons terhadap hipnosis diri
- Monitor kemajuan yang dicapai terhadap tujuan terapi

Terapeutik

- Tetapkan tujuan hipnosis diri
- Buatlah jadwal latihan, jika perlu

Edukasi

- Jelaskan jenis hipnosis sebagai penunjang terapi modalitas (hipnotherapy, psikoterapi, terapi kelompok, terapi keluarga)
- Ajarkan prosedur hipnosis diri sesuai kebutuhan dan tujuan
- Ajarkan memodifikasi prosedur hipnosis diri (frekuensi, intensitas, teknik) berdasarkan respons dan kenyamanan

- Edukasi Manejemen Nyeri (I.12391)

Observasi

- Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi

Terapeutik

- Sediakan materi dan media pendidikan kesehatan
- Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan
- Berikan kesempatan untuk bertanya

Edukasi

- Jelaskan penyebab periode, dan strategi meredakan nyeri
- Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
- Anjurkan menggunakan analgetik yang tepat
- Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri

- Manajemen Kenyamanan Lingkungan (I.08237)

Observasi

- Identifikasi sumber ketidaknyamanan (suhu ruang dan kebersihan)
- Monitor kondisi kulit, terutama di area tonjolan (tanda-tanda iritasi atau luka tekanan)

Terapeutik

- Berikan penerimaan dan dukungan kepindahan ke lingkungan baru
- Letakkan bel pada tempat yang mudah dijangkau
- Sediakan ruangan yang tenang dan mendukung
- Jadwalkan kegiatan sosial dan kunjungan
- Fasilitasi kenyamanan lingkungan (atur suhu ruangan, selimut dan kebersihan)
- Atur posisi yang nyaman (topang dengan bantal, jaga sendi selama pergerakan)
- Hindari paparan kulit terhadap iritasi (fase dan urine)

Edukasi

- Jelaskan tujuan manajemen lingkungan
- Ajarkan cara manajemen sakit dan cedera, jika perlu

- Terapi Murottal (I.08249)

Observasi

- Identifikasi aspek yang akan diubah atau dipertahankan (sikap, biologis, psikologis)
- Identifikasi aspek yang akan difokuskan dalam terapi (stimulasi, relaksasi, konsentrasi, pengurangan nyeri)
- Identifikasi jenis terapi yang digunakan berdasarkan keadaan dan kemampuan pasien (mendengarkan atau membaca Al-Quran)
- Identifikasi media yang dipergunakan (*speaker*, *earphone* dan *handphone*)
- Identifikasi lama dan durasi pemberian sesuai kondisi pasien
- Monitor perubahan yang difokuskan

Terapeutik

- Posisikan dalam posisi dan lingkungan yang nyaman
- Batasi rangsangan eksternal selama terapi dilakukan (lampu, suara, pengunjung, panggilan telepon)
- Yakinkan volume yang digunakan sesuai dengan keinginan pasien
- Putar rekaman yang telah ditetapkan
- Dampingi selama membaca Al-Quran, jika perlu

Edukasi

- Jelaskan tujuan dan manfaat terapi
- Anjurkan memusatkan perhatian atau pikiran pada lantunan ayat Al-Quran

- Terapi Musik (I.08250)

Observasi

- Identifikasi perubahan perilaku atau fisiologis yang akan dicapai (relaksasi, stimulasi, konsentrasi, pengurangan rasa sakit)
- Identifikasi minat terhadap musik
- Identifikasi musik yang disukai

Terapeutik

- Pilih musik yang disukai
- Posisikan dalam posisi yang nyaman
- Batasi rangsangan eksternal selama terapi dilakukan (lampu, suara, pengunjung, panggilan telepon)
- Sediakan peralatan terapi musik
- Atur volume suara yang sesuai
- Berikan terapi musik sesuai indikasi
- Hindari pemberian terapi musik dalam waktu yang lama
- Hindari pemberian terapi musik saat cedera kepala akut

Edukasi

- Jelaskan tujuan dan prosedur terapi musik
- Anjurkan rileks selama mendengarkan musik

- Terapi Relaksasi (I.09326)

Observasi

- Identifikasi penurunan tingkat energi, ketidakmampuan berkonsentrasi, atau gejala lain yang mengganggu kemampuan kognitif
- Identifikasi teknik relaksasi yang pernah efektif digunakan
- Identifikasi kesediaan, kemampuan, dan penggunaan teknik sebelumnya
- Periksa ketegangan otot, frekuensi nadi, tekanan darah, dan suhu sebelum dan sesudah Latihan
- Monitor respon terhadap terapi relaksasi

Terapeutik

- Ciptakan lingkungan tenang dan tanpa gangguan dengan pencahayaan
- Berikan informasi tertulis tentang persiapan dan prosedur teknik relaksasi
- Gunakan pakaian longgar
- Gunakan nada suara lembut dengan irama lambat dan berirama

- Gunakan relaksasi sebagai startegi penunjang dengan analgetik atau tindakan medis lain, jika sesuai

Edukasi

- Jelaskan tujuan, manfaat, batasan, dan jenis relaksasi yang tersedia (musik, napas dalam, meditasi, relaksasi otot progresif)
- Jelaskan secara rinci intervensi relaksasi yang dipilih
- Anjurkan mengambil posisi nyaman
- Anjurkan sering mengulangi atau melatih teknik yang dipilih
- Demonstrasikan dan latih teknik relaksasi (napas dalam, peregang, atau imajinasi terbimbing)

- *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS)* (I.06211)

Observasi

- Identifikasi area stimulasi
- Monitor iritasi kulit di lokasi elektroda setiap 12 jam

Terapeutik

- Pastikan baterai peralatan TENS perlu
- Hindari penggunaan TENS pada pasien dengan alat pacu jantung
- Gunakan elektroda sekali pakai
- Pasangkan kabel ke elektroda dan unit TENS tersambung dengan baik
- Tentukan dan atur amplitud terapeutik, lahu da lebar nadi
- Hentikan penggunaan jika tidak dapat ditoleransi
- Sesuaikan tempat dan lokasi untuk mencapai respon yang diinginkan

Edukasi

- Jelaskan prosedur TENS pada pasien dan keluarga
- Informasikan sensasi yang akan dirasakan saat unit TENS diaktifkan

Diagnosa: Gangguan Integritas Kulit (D.0129)

-Perawatan Integritas Kulit (I.11353)

Observasi

- Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit (perubahan sirkulasi, perubahan status nutrisi, penurunan kelembaban, suhu lingkungan ekstrem, penggunaan mobilitas)

Terapeutik

- Ubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring lama
- Lakukan pemijatan pada area penonjolan tulang, jika perlu
- Bersihkan perineal dengan air hangat, terutama selama periode diare
- Gunakan produk berbahan petroleum atau minyak pada kulit kering
- Gunakan produk berbahan ringan/alami dan hipoalergik pada kulit sensitif
- Hindari produk berbahan dasar alkohol pada kulit kering

Edukasi

- Anjurkan menggunakan pelembab (lotion atau serum)
- Anjurkan minum air yang cukup
- Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi
- Anjurkan meningkatkan asupan buah dan sayur
- Anjurkan menghindari terpapar suhu ekstrem
- Anjurkan menggunakan tabir surya SPF minimal 30 saat berada diluar rumah
- Anjurkan mandi dan menggunakan sabun secukupnya

-Edukasi Program Pengobatan (I.12441)

Observasi

- Identifikasi pengetahuan tentang pengobatan
- Identifikasi penggunaan pengobatan tradisional dan kemungkinan efek terhadap pengobatan

Terapeutik

- Fasilitas informasi tertulis atau gambar untuk meningkatkan pemahaman
- Berikan dukungan atau untuk menajalani program pengobatan dengan baik dan benar
- Libatkan keluarga untuk memberikan dukungan pada pasien selama pengobatan

Edukasi

- Jelaskan manfaat dan efek samping pengobatan
- Jelaskan strategi mengelola efek samping obat
- Jelaskan cara penyimpanan pengisian kembali atau pembelian kembali, dan pemantauan sisa obat
- Jelaskan keuntungan dan kerugian program pengobatan
- Informasikan fasilitas kesehatan yang dapat digunakan selama pengobatan
- Anjurkan memonitor perkembangan keefektifan pengobatan
- Anjurkan mengkonsumsi obat sesuai indikasi
- Anjurkan bertanya jika ada sesuatu yang tidak dimengerti sebelum, dan sesudah pengobatan dilakukan
- Anjurkan kemampuan melakukan pengobatan mandiri (*self-medication*)

Diagnosa: Gangguan Mobilitas Fisik (D.0054)

-Dukungan Ambulasi (I.06171)

Observasi

- Identifikasi adanya nyeri atau keluhan fisik lainnya
- Identifikasi toleransi fisik melakukan ambulasi
- Monitor frekuensi jantung dan tekanan darah sebelum memulai ambulasi
- Monitor kondisi umum selama melakukan ambulasi

Terapeutik

- Fasilitasi aktivitas ambulasi dengan alat bantu (tongkat, kruk)
- Fasilitas melakukan mobilisasi fisik, jika perlu

- Libatkan keluarga untuk membantu pasien dalam meningkatkan ambulasi

Edukasi

- Jelaskan tujuan dan prosedur ambulasi
- Anjurkan melakukan ambulasi dini
- Ajarkan ambulasi sederhana yang harus dilakukan (berjalan dari tempat tidur ke kursi roda, berjalan dari tempat tidur ke kamar mandi, berjalan sesuai toleransi)

-Dukungan Mobilisasi (I.05173)

Observasi

- Identifikasi adanya nyeri atau keluhan fisik lainnya
- Identifikasi toleransi fisik melakukan pergerakan
- Monitor frekuensi jantung dan tekanan darah sebelum memulai mobilisasi
- Monitor kondisi umum selama melakukan mobilisasi

Terapeutik

- Fasilitasi aktivitas mobilisasi dengan alat bantu (pagar tempat tidur)
- Fasilitas melakukan pergerakan, jika perlu
- Libatkan keluarga untuk membantu pasien dalam meningkatkan pergerakan

Edukasi

- Jelaskan tujuan dan prosedur mobilisasi
- Anjurkan melakukan mobilisasi dini
- Ajarkan ambulasi sederhana yang harus dilakukan (duduk di tempat tidur, duduk di sisi tempat tidur, pindah dari tempat tidur ke kursi)

Diagnosa: Defisit Nutrisi (D.0019)

-Manajemen Nutrisi (I.03119)

Observasi

- Identifikasi status nutrisi
- Identifikasi alergi dan intoleransi makanan
- Identifikasi makanan yang disukai
- Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrient

- Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastrik
- Monitor asupan makanan
- Monitor berat badan
- Monitor hasil pemeriksaan laboratorium

Terapeutik

- Lakukan oral hygienis sebelum makan, jika perlu
- Fasilitasi menentukan pedoman diet (piramida makanan)
- Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai
- Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi
- Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein
- Berikan suplemen makanan, jika perlu
- Hentikan pemberian makanan melalui selang nasogastrik jika asupan oral dapat ditoleransi

Edukasi

- Anjurkan posisi duduk, jika mampu
- Ajarkan diet yang diprogramkan

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makanan (peredai nyeri, antiemetik), jika perlu
- Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrient yang dibutuhkan, jika perlu

-Pemberian Makanan Enteral (I.03126)

Observasi

- Periksa posisi *nasogastric tube* (NGT) dengan memeriksa residu lambung atau mengauskultasi hembusan udara
- Monitor tetesan makanan pada pompa setiap jam
- Monitor rasa penuh, mual dan muntah
- Monitor residu lambung tiap 4-6 jam selama 24 jam pertama, kemudian tiap 8 jam selama pemberian makanan via enteral, jika perlu

- Monitor pola buang air besar setiap 4-8 jam, jika perlu

Terapeutik

- Gunakan teknik bersih dalam pemberian makanan via selang
- Berikan tanda pada selang untuk mempertahankan lokasi yang tepat
- Tinggikan kepala tempat tidur 30-45 derajat selama pemberian makanan
- Ukur residu sebelum pemberian makanan
- Irigasi selang dengan 30 ml air setiap 4-6 jam selama pemberian makan dan setelah pemberian makan intermiten
- Hindari pemberian makanan lewat selang 1 jam sebelum prosedur atau pemindahan pasien
- Hindari pemberian makanan jika residu lebih dari 150 cc atau lebih dari 110%-120% dari jumlah makanan tiap jam

Edukasi

- Jelaskan tujuan dan Langkah-langkah prosedur

Kolaborasi

- Kolaborasi pemeriksaan sinar-x untuk konfirmasi posisi selang, jika perlu
- Kolaborasi pemilihan jenis dan jumlah makanan enteral

-Pemberian Makanan Parenteral (I.03127)

Observasi

- Identifikasi terapi yang diberikan sesuai untuk usia, kondisi, dosis, kecepatan dan rute
- Monitor tanda flebitis, inflamasi dan thrombosis
- Monitor nilai laboratorium (BUN, kreatinin, gula darah, elektrolit, faal hepar)
- Monitor berat badan
- Monitor produksi urin
- Monitor jumlah cairan yang masuk dan keluar

Terapeutik

- Cuci tangan dan pasang sarung tangan
- Gunakan teknik aseptik dalam perawatan selang
- Berikan label pada wadah makanan parenteral dengan tanggal, waktu dan inisial perawat
- Atur laju infus, konsentrasi dan volume yang akan dimasukkan
- Pastikan alarm infus dihidupkan dan berfungsi, jika tersedia
- Ganti balutan tiap 24-48 jam
- Ganti set infus maksimal 3x24 jam (perifer)
- Hindari pengambilan sampel darah dan pemberian obat pada selang nutrisi parenteral

Edukasi

- Jelaskan tujuan dan langkah-langkah prosedur

Diagnosa: Risiko Infeksi (D.0142)

-Pencegahan Infeksi (I.14539)

Observasi

- Monitor tanda dan gejala infeksi lokal dan sistemik

Terapeutik

- Batasi jumlah pengunjung
- Berikan perawatan kulit pada area edema
- Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien
- Pertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi

Edukasi

- Jelaskan tanda dan gejala infeksi
- Ajarkan cara mencuci tangan dengan benar
- Ajarkan etika batuk
- Ajarkan cara memeriksa kondisi luka
- Ajarkan meningkatkan asupan nutrisi

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian imunisasi, jika perlu

-Eduksi Pencegahan Luka Tekan (I.12408)

Observasi

- Identifikasi gangguan fisik yang memungkinkan terjadinya luka tekan
- Periksa kesiapan, kemampuan menerima informasi dan persepsi terhadap risiko luka tekan

Terapeutik

- Persiapkan materi, media tentang faktor-faktor penyebab, cara identifikasi dan pencegahan risiko luka tekan di rumah sakit maupun di rumah
- Jadwalkan waktu yang tepat untuk memberikan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan dengan pasien dan keluarga

Edukasi

- Jelaskan lokasi-lokasi yang sering terjadi luka tekan (tumit, tulang ekor, bahu dan telinga)
- Ajarkan mengidentifikasi faktor-faktor penyebab terjadinya luka tekan
- Ajarkan cara menggunakan matras dekubitus
- Ajarkan cara mempertahankan permukaan kulit sehat
- Anjurkan untuk tetap bergerak sesuai kemampuan dan kondisi
- Demonstrasikan cara-cara meningkatkan sirkulasi pada titik lokasi tertekan (pijatan, ubah posisi miring kanan atau miring kiri dan supine)

Diagnosa: Risiko Ketidakseimbangan Cairan (D.0036)

-Manajemen Cairan (I.03098)

Observasi

- Monitor status hidrasi (frekuensi nadi, kekuatan hati, akral, pengisian kapiler, kelembaban mukosa, turgor kulit, tekanan darah)
- Monitor berat badan harian
- Monitor berat badan sebelum dan sesudah dialysis
- Pemeriksaan laboratorium (hematokrit, Na, K, Cl, berat jenis urin)

- Monitor status hemodinamik (MAP, CVP, CVC, PAP, PCWO jika tersedia)

Terapeutik

- Catat intake-output dan hitung *balance* cairan 24 jam
- Berikan asupan cairan, sesuai kebutuhan
- Berikan cairan intravena, jika perlu

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian diuretik jika perlu

-Pemantauan Cairan (I.03121)

Observasi

- Monitor frekuensi dan kekuatan nadi
- Monitor frekuensi napas
- Monitor tekanan darah
- Monitor berat badan
- Monitor waktu pengisian kapiler
- Monitor elastisitas atau turgor kulit
- Monitor jumlah, warna dan berat jenis urin
- Monitor kadar albumin dan protein total
- Monitor hasil pemeriksaan serum (osmolaritas serum, hematokrit, natrium, kalium, BUN)
- Monitor intake dan output cairan
- Identifikasi tanda-tanda hipovolemi (frekuensi nadi meningkat, nadi teraba lemah, tekanan darah menurun, tekanan nadi menyempit, turgor kulit menurun, membrane mukosa kering, volume urin menurun, hematokrit meningkat, haus, lemah, konsentrasi urin meningkat, berat badan menurun dalam waktu singkat)
- Identifikasi tanda-tanda hipervolemia (dispnea, edema perifer, edema anasarka, JVP meningkat, CVP meningkat, refleks hepotujugal positif, berat badan menurun dalam waktu singkat)

Terapeutik

- Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien
- Dokumentasi hasil pemantauan

Edukasi

- Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
- Informasikan hasil pemantauan, jika perlu

Diagnosa: Risiko Ketidakseimbangan Elektrolit (D.0037)

-Pemantauan Elektrolit (I.03122)

Observasi

- Identifikasi kemungkinan penyebab ketidakseimbangan cairan
- Monitor kadar elektrolit serum
- Monitor mual, muntah dan diare
- Monitor kehilangan cairan, jika perlu
- Monitor tanda dan gejala hipokalemia (kelemahan otot, interval QT memanjang, gelombang T datar atau terbalik, depresi segmen ST, gelombang U, kelelahan, parestesia, penurunan refleks, anoreksia, konstipasi, motilitas usus menurun, pusing, depresi pernapasan)
- Monitor tanda dan gejala hiperkalemia (peka rangsang, gelisah, mual, muntah, takikardia, mengarah ke bradikardia, fibrilasi/takikardia ventrikel, gelombang T tinggi, gelombang P datar, kompleks QRS tumpul, blok jantung mengarah ke asistol)
- Monitor tanda dan gejala hiponatremia (disorientasi, otot berkedut, sakit kepala, membrane mukosa kering, hipotensi postural, kejang, latergi, penurunan kesadaran)
- Monitor tanda dan gejala hipernatremia (haus, demam, mual, muntah, gelisah, peka rangsangan, membrane mukosa kering, takikardia, hipotensi, letargi, konfusi, kejang)
- Monitor tanda dan gejala hipokalsemia (peka rangsang, tanda Chvostek [spasme otot wajah], tanda Trousseau [spasme karpal], kram otot, interval QT memanjang)

- Monitor tanda dan gejala hiperkalsemia (nyeri tulang, haus, anoreksia, latergi, kelemahan otot, segmen QT memendek, gelombang T lebar, kompleks QRS lebar, interval PR memanjang)
- Monitor tanda dan gejala hypomagnesemia (depresi pernapasan, apatis, tanda Chvostek [spasme otot wajah], tanda Trousseau [spasme karpal], konfusi, disritmia)
- Monitor tanda dan gejala hypermagnesemia (kelemahan otot, hiporefleks, bradikardia, depresi SSP, letargi, koma, depresi)

Terapeutik

- Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien
- Dokumentasikan hasil pemantauan

Edukasi

- Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
- Informasikan hasil pemantauan, jika perlu

Diagnosa: Gangguan Citra Tubuh (D.0083)

-Promosi Citra Tubuh (I.09305)

Observasi

- Identifikasi harapan citra tubuh berdasarkan tahap perkembangan
- Identifikasi budaya, agama, jenis kelamin dan umur terkait citra tubuh
- Identifikasi perubahan citra tubuh yang mengakibatkan isolasi sosial
- Monitor frekuensi pernyataan kritik terhadap diri sendiri
- Monitor apakah pasien bisa melihat bagian tubuh yang berubah

Terapeutik

- Diskusikan perubahan tubuh dan fungsinya
- Diskusikan perbedaan penampilan fisik terhadap harga diri
- Diskusikan perubahan akibat pubertas, kehamilan dan penuaan

- Diskusikan kondisi stress yang mempengaruhi citra tubuh (luka penyakit)
- Diskusikan cara mengembangkan harapan citra tubuh secara realistis
- Diskusikan persepsi dan keluarga tentang perubahan citra tubuh

Edukasi

- Jelaskan kepada keluarga tentang peraawatan perubahan citra tubuh
- Anjurkan mengungkapkan gambaran diri terhadap citra tubuh
- Anjurkan menggunakan alat bantu (pakaian, wig, kosmetik)
- Anjurkan mengikuti kelompok pendukung
- Latih fungsi tubuh yang dimiliki
- Latih peningkatan penampilan diri
- Latih mengungkapkan kemampuan diri kepada orang lain maupun kelompok

-Promosi Koping (I.09312)

Observasi

- Identifikasi kegiatan jangka pendek dan panjang sesuai tujuan
- Identifikasi kemampuan yang dimiliki
- Identifikasi sumber daya yang tersedia untuk memenuhi tujuan
- Identifikasi pemahaman proses penyakit
- Identifikasi dampak situasi terhadap peran dan hubungan
- Identifikasi metode penyelesaian masalah
- Identifikasi kebutuhan dan keinginan terhadap dukungan sosial

Terapeutik

- Diskusikan perubahan peran yang dialami
- Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan
- Diskusikan alasan mengkritik diri sendiri
- Diskusikan konsekuensi tindak menggunakan rasa bersalah dan rasa malu

- Diskusikan risiko yang menimbulkan bahaya pada diri sendiri
- Fasilitasi dalam memperoleh informasi yang dibutuhkan
- Berikan pilihan realistis mengenai aspek-aspek tertentu dalam perawatan
- Motivasi untuk menentukan harapan yang realistis
- Tinjau kembali kemampuan saat pasien berada di bawah tekanan
- Motivasi untuk menentukan harapan yang realistis
- Tinjau kembali kemampuan dalam pengambilan keputusan
- Hindari mengambil keputusan saat pasien berada di bawah tekanan
- Motivasi terlibat dalam kegiatan sosial
- Motivasi mengidentifikasi sistem pendukung yang tersedia
- Dampingi saat berduka
- Perkenalkan dengan orang atau kelompok yang berhasil mengalami pengalaman sama
- Dukung penggunaan mekanisme pertahanan yang tepat
- Kurangi rangsangan lingkungan yang mengancam

Edukasi

- Anjurkan menjalin hubungan yang memiliki kepentingan dan tujuan sama
- Anjurkan penggunaan sumber spiritual, jika perlu
- Anjurkan mengungkapkan perasaan dan persepsi
- Anjurkan keluarga terlibat
- Anjurkan membuat tujuan yang lebih spesifik
- Ajarkan cara memecahkan masalah secara konstruktif
- Latih penggunaan teknik relaksasi
- Latih keterampilan social, sesuai kebutuhan
- Latihan mengembangkan penilaian objektif

Diagnosa: Ansietas (D.0080)

-Reduksi Ansietas (I.09134)

Observasi

- Identifikasi saat tingkat ansietas berubah (kondisi, waktu, stressor)
- Identifikasi kemampuan mengambil keputusan
- Monitor tanda-tanda ansietas (verbal dan non verbal)

Terapeutik

- Ciptakan suasana terapeutik untuk menumbuhkan kepercayaan
- Temani pasien untuk mengurangi kecemasan, jika memungkinkan
- Pahami situasi yang membuat ansietas
- Dengarkan dengan penuh perhatian
- Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan
- Tempatkan barang pribadi yang memberikan kenyamanan
- Motivasi mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan
- Diskusikan perencanaan realistis tentang peristiwa yang akan datang

Edukasi

- Jelaskan prosedur, termasuk sensasi yang mungkin dialami
- Informasi secara factual mengenai diagnosis, pengobatan dan prognosis
- Anjurkan keluarga untuk tetap bersama pasien, jika perlu
- Anjurkan melakukan kegiatan yang tidak kompetitif, sesuai kebutuhan
- Anjurkan mengungkapkan perasaan dan persepsi
- Latih kegiatan pengelihan untuk mengurangi ketegangan
- Latih penggunaan mekanisme pertahanan diri yang tepat
- Latih teknik relaksasi

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian obat antiansietas, jika perlu

-Terapi Relaksasi (I.09326)

Observasi

- Identifikasi penurunan tingkat energi, ketidakmampuan berkonsentrasi atau gejala lain yang mengganggu kemampuan kognitif
- Identifikasi teknik relaksasi yang pernah efektif digunakan
- Identifikasi ketegangan otot, frekuensi nadi, tekanan darah dan suhu sebelum dan sesudah Latihan
- Monitor respon terhadap terapi relaksasi

Terapeutik

- Ciptakan lingkungan tenang dan tanpa gangguan dengan pencahayaan dan suhu ruang nyaman, jika memungkinkan
- Berikan informasi tertulis tentang persiapan dan prosedur teknik relaksasi
- Gunakan pakaian longgar
- Gunakan nada suara lembut dengan irama lambat dan berirama
- Gunakan relaksasi sebagai strategi penunjang dengan analgetik atau tindakan medis lain, jika sesuai

Edukasi

- Jelaskan tujuan, manfaat, Batasan dan jenis relaksasi yang tersedia (musik, meditasi, napas dalam, relaksasi otot progresif)
- Jelaskan secara rinci intervensi relaksasi yang dipilih
- Anjurkan rileks dan merasakan sensasi relaksasi
- Anjurkan sering mengulangi atau melatih teknik yang dipilih
- Demonstrasikan dan latih teknik relaksasi (napas dalam, peregangannya atau imajinasi terbimbing)

7.13 Evaluasi

(Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019)

Diagnosa: Nyeri Akut (D.0077)

-Tingkat Nyeri (L.08066)

Ekspektasi

- Menurun

Kriteria Hasil

- Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkat 4, Meningkat 5
 - Kemampuan menuntaskan aktivitas (...)
- Skor: Meningkat 1, Cukup Meningkat 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5
 - Keluhan nyeri (...)
 - Meringis (...)
 - Sikap protektif (...)
 - Gelisah (...)
 - Kesulitan tidur (...)
 - Menarik diri (...)
 - Berfokus pada diri sendiri (...)
 - Daiforesis (...)
 - Perasaan depresi (tertekan) (...)
 - Perasaan takut mengalami cedera berulang (...)
 - Anoreksia (...)
 - Ketegangan otot (...)
 - Pupil dilatasi (...)
 - Muntah (...)
 - Mual (...)
- Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaik 4, Membaik 5
 - Frekuensi nadi (...)
 - Pola napas (...)
 - Tekanan darah (...)
 - Proses berpikir (...)
 - Fokus (...)
 - Fungsi berkemih (...)
 - Perilaku (...)
 - Nafsu makan (...)

- Pola pikir (...)

Diagnosa: Gangguan Integritas Kulit (D.0129)

-Integritas Kulit dan Jaringan (L.14125)

Ekspektasi

- Meningkatkan

Kriteria Hasil

- Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkatkan 4, Meningkatkan 5
 - Elastisitas (...)
 - Hidrasi (...)
 - Perfusi jaringan (...)
- Skor: Meningkatkan 1, Cukup Meningkatkan 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5
 - Kerusakan jaringan (...)
 - Kerusakan lapisan kulit (...)
 - Nyeri (...)
 - Perdarahan (...)
 - Kemerahan (...)
 - Hematoma (...)
 - Pigmentasi abnormal (...)
 - Jaringan parut (...)
 - Nekrosis (...)
- Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaik 4, Membaik 5
 - Suhu kulit (...)
 - Sensasi (...)
 - Tekstur (...)
 - Pertumbuhan rambut (...)

Diagnosa: Gangguan Mobilitas Fisik (D.0054)

-Mobilitas Fisik (L.05042)

Ekspektasi

- Meningkatkan

Kriteria Hasil

- Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkatkan 4, Meningkatkan 5

- Pergerakan ekstremitas (...)
- Kekuatan otot (...)
- Rentang gerak (ROM) (...)
- Skor: Meningkat 1, Cukup Meningkat 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5
 - Nyeri (...)
 - Kecemasan (...)
 - Kaku sendi (...)
 - Gerakan tidak terkoordinasi (...)
 - Gerakan terbatas (...)
 - Kelemahan fisik (...)

Diagnosa: Defisit Nutrisi (D.0019)

-Status Nutrisi (L.03030)

Ekspektasi

- Membaik

Kriteria Hasil

- Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkat 4, Meningkat 5
 - Porsi makanan yang dihabiskan (...)
 - Kekuatan otot mengunyah (...)
 - Kekuatan otot menelan (...)
 - Serum Albumin (...)
 - Verbalisasi keinginan untuk meningkatkan nutrisi (...)
 - Pengetahuan tentang pilihan makanan yang sehat (...)
 - Pengetahuan tentang pilihan minuman yang sehat (...)
 - Pengetahuan tentang standar asupan nutrisi yang tepat (...)
 - Penyiapan dan penyimpanan makanan yang aman (...)
 - Penyiapan dan penyimpanan minuman yang aman (...)
 - Sikap terhadap makanan/minuman sesuai dengan tujuan kesehatan (...)

- Skor: Meningkatkan 1, Cukup Meningkatkan 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5
 - Perasaan cepat kenyang (...)
 - Nyeri abdomen (...)
 - Sariawan (...)
 - Rambut rontok (...)
 - Diare (...)
- Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaik 4, Membaik 5
 - Berat badan (...)
 - Indeks masa tubuh (IMT) (...)
 - Frekuensi makan (...)
 - Nafsu makan (...)
 - Bising usus (...)
 - Tebal lipatan kulit trisep (...)
 - Membran mukosa (...)

Diagnosa: Risiko Infeksi (D.0142)

-Tingkat Infeksi (L.14137)

Ekspektasi

- Menurun

Kriteria Hasil

- Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkatkan 4, Meningkatkan 5
 - Kebersihan tangan (...)
 - Kebersihan badan (...)
 - Nafsu makan (...)
- Skor: Meningkatkan 1, Cukup Meningkatkan 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5
 - Demam (...)
 - Kemerahan (...)
 - Nyeri (...)
 - Bengkak (...)
 - Vesikel (...)
 - Cairan berbau busuk (...)
 - Sputum berwarna hijau (...)
 - Drainase purulen (...)

- Piuria (...)
- Periode malaise (...)
- Periode menggigil (...)
- Letargi (...)
- Gangguang kognitif (...)
- Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaik 4, Membaik 5
 - Kadar sel darah putih (...)
 - Kultur darah (...)
 - Kultur urine (...)
 - Kultur sputum (...)
 - Kultur area luka (...)
 - Kultur feses (...)

Diagnosa: Risiko Ketidakseimbangan Cairan (D.0036)

-Keseimbangan Cairan (L03020)

Ekspektasi

- Meningkat

Kriteria Hasil

- Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkat 4, Meningkat 5
 - Asupan cairan (...)
 - Haluaran urin (...)
 - Kelembaban membrane mukosa (...)
- Skor: Meningkat 1, Cukup Meningkat 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5
 - Edema (...)
 - Dehidrasi (...)
 - Asites (...)
 - Konfusi (...)
- Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaik 4, Membaik 5
 - Tekanan darah (...)
 - Denyut nadi radial (...)
 - Tekanan arteri rata-rata (...)
 - Membran mukosa (...)

- Mata cekung (...)
- Turgor kulit (...)
- Berat badan (...)

Diagnosa: Risiko Ketidakseimbangan Elektrolit (D.0037)

-Keseimbangan Elektrolit (L.03021)

Ekspektasi

- Meningkatkan

Kriteria Hasil

- Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaik 4, Membaik 5
 - Serum natrium (...)
 - Serum kalium (...)
 - Serum klorida (...)
 - Serum kalsium (...)
 - Serum magnesium (...)
 - Serum fosfor (...)

Diagnosa: Gangguan Citra Tubuh (D.0083)

-Citra Tubuh (L.09067)

Ekspektasi

- Meningkatkan

Kriteria Hasil

- Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkatkan 4, Meningkatkan 5
 - Melihat bagian tubuh (...)
 - Menyentuh bagian tubuh (...)
 - Verbalisasi kecacatan bagian tubuh (...)
 - Verbalisasi kehilangan bagian tubuh (...)
- Skor: Meningkatkan 1, Cukup Meningkatkan 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5
 - Verbalisasi perasaan negatif tentang perubahan tubuh (...)
 - Verbalisasi kekhawatiran pada penolakan/reaksi orang lain (...)
 - Verbalisasi perubahan gaya hidup (...)

- Menyembunyikan bagian tubuh berlebihan (...)
- Menunjukkan bagian tubuh berlebihan (...)
- Fokus pada bagian tubuh (...)
- Fokus pada penampilan masa lalu (...)
- Fokus pada kekuatan masa lalu (...)
- Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaik 4, Membaik 5
 - Respon nonverbal pada perubahan tubuh (...)
 - Hubungan sosial (...)

Diagnosa: Ansietas (D.0080)

-Tingkat Ansietas (L.09093)

Ekspektasi

- Menurun

Kriteria Hasil

- Skor: Meningkat 1, Cukup Meningkat 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5
 - Verbalisasi kebingungan (...)
 - Verbalisasi khawatir akibat kondisi yang dihadapi (...)
 - Perilaku gelisah (...)
 - Perilaku tegang (...)
 - Keluhan pusing (...)
 - Anoreksia (...)
 - Palpitasi (...)
 - Diaforesis (...)
 - Tremor (...)
 - Pucat (...)
- Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaik 4, Membaik 5
 - Konsentrasi (...)
 - Pola tidur (...)
 - Frekuensi pernapasan (...)
 - Frekuensi nadi (...)
 - Perasaan keberdayaan (...)
 - Tekanan darah (...)
 - Kontak mata (...)

- Pola berkemih (...)
- Orientasi (...)

DAFTAR PUSTAKA

- Acthman, J. C. & Werth, V. P., 2015. Pathophysiology of Cutaneous Lupus Erythematosus. *Arthritis Research & Therapy*, 17(182), pp. 1-10.
- Ameer, M. A. et al., 2022. An Overview of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) Pathogenesis, Classifiaction, and Management. *Cureus*, 14(10).
- Anders, H.-J. et al., 2020. Lupus Nephritis. *Nature Disease Primers*, Volume 6.
- Aringer, M. et al., 2019. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis & Rheumatology*, September, 71(9), pp. 1400-1412.
- Aringer, M., Costenbader, K. & Johnson, S., 2022. Assessing The EULAR/ACR Classification Criteria for Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Expert Rev Clin Immunol*, pp. 135-144.
- Aringer, M. & Smolen, J., 2016. Cytokine Expression in Lupus Kidneys. *SAGE Journals*, 4(1).
- Bashal, F., 2013. Hematological Disorders in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *The Open Rheumatology Journal*, Volume 7, pp. 87-95.
- Fawzy, M. et al., 2016. Gastrointestinal Manifestations in Systemic Lupus Erythematosus. *SAGE Journals*, pp. 1-7.
- Fueyo, A. S., Bradley, S. J. & Tsokos, G. C., 2017. T Cells in Systemic Lupus Erythematosus. *Curr Opin Immunol*, pp. 1-14.
- Garcia, A. L. et al., 2022. Hormone-Related Cancer and Autoimmune Diseases: A Complex Interplay to be Discoveres. *Front Genet*.
- Grossman, J. M., 2009. Lupus Arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 23(4), pp. 495-506.

- Gu, M.-M. et al., 2019. A Meta-Analysis of Cardiovascular Events in Systemic Lupus Erythematosus. *A Journal of Molecular and Cellular Immunology*, 48(5), pp. 505-520.
- Hautklinik, A. K., 2007. Clinical Manifestations of Cutaneous Lupus Erythematosus. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 5(12), pp. 1124-1137.
- Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1997 Sep;40(9):1725. doi: 10.1002/art.1780400928. PMID: 9324032.
- Justiz Vaillant, A. A. & Goyal Amandeep, V. M., 2022. *Systemic Lupus Erythematosus*. Treasure Island: StatPearls Publishing.
- Karrar, S. & Cunninghame Graham, D. S., 2017. Review: Abnormal B Cell Development in Systemic Lupus Erythematosus: What the genetics Tell Us. *Arthritis & Rheumatology*, 70(4), pp. 496-507.
- Kasjimir, Y. I. et al., 2011. *Rekomendasi Perhimpunan Reumatologi Indonesia Untuk Diagnosis dan Pengelolaan Lupus Eritematosus Sistemik*, s.l.: Perhimpunan Reumatologi Indonesia.
- Khun, A., Sticherling, M. & Bonsman, G., 2007. Clinical Manifestations of Cutaneous Lupus Erythematosus. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 5(12), pp. 1124-1137.
- Mahajan, A. et al., 2020. Systemic Lupus Erythematosus, Lupus Nephritis and End-Stage Renal Disease: A Pragmatic Review Mapping Disease Severity and Progression. *SAGE Journals*, 29(19).
- Mahmoud, K., Zayat, A. & Vital, E. M., 2017. Musculoskeletal Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. *Current Opinion in Rheumatology*, 29(5), pp. 486-492.
- Medlin, J. L., Hansen, K. E., McCoy, S. S. & Bartles, C. M., 2018. Pulmonary Manifestations in Late Versus Early Systemic Lupus Erythematosus: A Systemic Review and Meta-Analysis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 48(2), pp. 198-204.

- Merola, J. et al., 2014. Clinical Manifestations and Survival Among Adults With (SLE) According to Age at Diagnosis. *SAGE*, 23(8), pp. 1-7.
- Moulton, V. R. et al., 2017. Pathogenesis of Human Systemic Lupus Erythematosus: A Cellular Perspective. *Trends in Molecular Medicine*, pp. 1-22.
- Ntali, S., M, T., Bertsias & Boumpas, D., 2009. What's New in Clinical Trials in Lupus. *Int J Clin Rheum*, 4(4), pp. 572-485.
- Pan, P. L. M., Hua Wang J., Xu, M. & Rui Yang S., 2020. Immunological Pathogenesis and Treatment of Systemic Lupus Erythematosus. *World Journal of Pediatrics*, Volume 16, pp. 19-30.
- Rees, F. et al., 2017. The Worldwide Incidence and Prevalence of Systemic Lupus Erythematosus: A Systemic Review of Epidemiological Studies. *Rheumatology*, 56(11), pp. 1945-1961.
- Schwartz, N., Stock, A. D. & Putterman, C., 2019. Neuropsychiatric Lupus: New Mechanistic Insights and Future Treatment Directions. *Nature Reviews Rheumatology*, Volume 15, pp. 137-152.
- Selvaraja, M. et al., 2022. Human Leucocyte Antigen Profiling in Malay Female Patients With Systemic Lupus Erythematosus: Are We The Same or Different?. *Lupus Sci Med*.
- Takeshima, Y. et al., 2022. Immune Cell Multiomics Analysis Reveals Contribution of Oxidative Phosphorylation to B-cell Functions and Organ Damage of Lupus. *Annals of The Rheumatic Diseases*, June, 81(6), pp. 845-853.
- Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, Schaller JG, Talal N, Winchester RJ. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1982 Nov;25(11):1271-7. doi: 10.1002/art.1780251101. PMID: 7138600.
- Tayem, M. G., Shahin, L., Shook, J. & Kesselman, M. M., 2022. A Review of Cardiac Manifestations in Patients With Systemic Lupus Erythematosus and Antiphospholipid Syndrome With Focus on Endocarditis. *Cureus*.

- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2018). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia : Definisi dan Indikator Diagnostik* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2019). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).
- Wu, Z. et al., 2013. Ultraviolet B Enhances DNA Hypomethylation CD4+ T Cells in Systemic Lupus Erythematosus via Inhibiting DNMT1 Catalytic Activity. *Journal of Dermatological Science*, 7(3), pp. 167-173.
- Xie, H. H. et al., 2018. Elevated Serum Interlukin-34 Level in Patients with Systemic Lupus Erythematosus Is Associated with Disease Activity. *Scientific Reports*, 8(3462), pp. 1-6.

BAB 8

HEPATITIS

Oleh Yofa Anggriani Utama

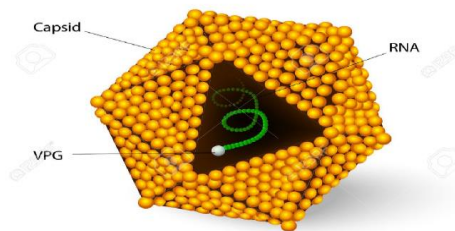
8.1 Hepatitis A

1. Pengertian

Hepatitis A adalah penyakit hati akibat virus hepatitis A dapat menyebabkan kesakitan ringan sampai berat. Hepatitis A menyebar secara fekal-oral ketika seseorang mengkonsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi tinja orang yang terinfeksi virus hepatitis A. Timbulnya penyakit ini berhubungan erat dengan sanitasi yang buruk dan rendahnya higiene personal, seperti cuci tangan.

2. Etiologi

Hepatitis A disebabkan oleh virus Hepatitis A



Gambar 8.1. Virus Hepatitis A

3. Masa Inkubasi

Masa inkubasi berkisar antara 15-50 hari, dengan rata-rata 28 hari.

4. Sumber dan Cara penularan

Pejamu (host) virus Hepatitis A adalah manusia, jarang pada simpanse dan beberapa jenis primata. Menular dari orang ke orang melalui transmisi fekal-oral ketika seseorang mengkonsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi tinja orang yang terinfeksi virus hepatitis A. Kuman dapat ditemukan pada tinja sejak 1-2 minggu sebelum munculnya gejala dan menurun setelah gejala timbul atau setelah ada gangguan fungsi hati, bersamaan dengan munculnya antibodi. Bayi dan anak-anak dapat mengandung virus sampai 6 bulan setelah infeksi. Pencemaran dapat terjadi karena higiene penjamah makanan yang buruk, dan makanan minuman yang tidak dimasak dengan baik. Masa penularan tinggi terjadi pada 1-2 minggu sampai beberapa hari setelah timbulnya gejala klinis, yaitu demam, sakit kepala, lelah, kehilangan nafsu makan, perut kembung, mual, muntah, urin berwarna gelap, sampai jaundice (kekuningan pada kulit dan bagian putih mata).

8.2 Hepatitis B

1. Pengertian

Hepatitis B disebabkan oleh virus hepatitis B (HBV). HBV adalah virus nonsitopatik, yang berarti virus tersebut tidak menyebabkan kerusakan langsung pada sel hati.

2. Etiologi

Penyebab penyakit adalah virus Hepatitis B (VHB) termasuk DNA virus, famili Hepadnavirus yang merupakan partikel bulat berukuran sangat kecil 42 nm

atau partikel Dane dengan selubung fosfolipid (HbsAg) (2,5). Virus ini merupakan virus DNA dan sampai saat ini terdapat 8 genotip VHB yang telah teridentifikasi, yaitu genotip A–H. VHB memiliki 3 jenis morfologi dan mampu mengkode 4 jenis antigen, yaitu HBsAg, HBeAg, HBcAg, dan HBxAg

2. Masa Inkubasi

Masa inkubasi berkisar antara 90 hari antara 30 hingga 150 hari.

4. Sumber Penularan

Cara penularan HBV sangat mirip dengan HIV. HBV terdapat dalam darah, air mani, dan cairan vagina, dan menular melalui hubungan seks, penggunaan alat suntik napza (termasuk jarum, kompor, turniket) bergantian, dan mungkin melalui penggunaan sedotan kokain dan pipa 'crack'. Perempuan hamil dengan hepatitis B juga dapat menularkan virusnya pada bayi, kemungkinan besar saat melahirkan. Jumlah virus (viral load) hepatitis B dalam darah jauh lebih tinggi daripada HIV atau virus hepatitis C, jadi HBV jauh lebih mudah menular dalam keadaan tertentu (misalnya dari ibu-ke-bayi saat melahirkan)

8.3 Hepatitis C

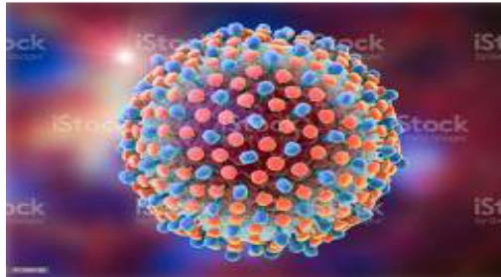
1. Definisi

Hepatitis C adalah penyakit peradangan hati yang disebabkan oleh virus hepatitis C. Penularan hepatitis C diantaranya melalui hubungan seksual, transfusi darah, penggunaan jarum suntik dan transplantasi organ.

2. Etiologi

Penyebab hepatitis C adalah virus hepatitis C (HCV). Virus ini termasuk dalam famili flaviviride. Virus ini merupakan

virus RNA dengan untai tunggal (RNA single strain) berbentuk linear dan berdiameter 50 nm.



Gambar 8.2. Virus Hepatitis C



Gambar 8.3. Virus Hepatitis C

3. Masa inkubasi

Masa inkubasi adalah sekitar 2 minggu sampai 6 bulan

4. Faktor resiko

Faktor predisposisi merupakan faktor anteseden terhadap kejadian hepatitis C meliputi pengetahuan, sikap, kepercayaan, nilai dan motivasi. Faktor pemungkin adalah factor anteseden terhadap perilaku yang memungkinkan terjadinya hepatitis C antara lain ketersediaan sumber daya kesehatan berupa tenaga kesehatan, sarana dan prasarana kesehatan, ketrampilan, dan keterjangkauan sumberdaya manusia kesehatan, yang mendukung terjadinya perilaku sehat seseorang atau masyarakat.

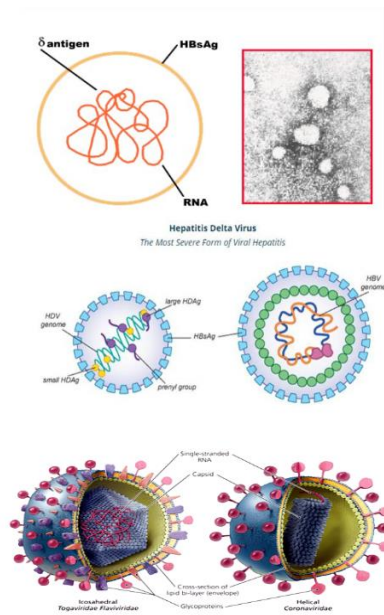
8.4 Hepatitis D

1. Pengertian

Hepatitis D adalah peradangan pada organ hati yang disebabkan oleh berbagai sebab, seperti bakteri, virus, proses autoimun, obat-obatan, perlemakan, alkohol dan zat berbahaya lainnya. Infeksi (virus, bakteri, dan parasit) menjadi penyebab umum Hepatitis, dan infeksi karena virus Hepatitis D

2. Etiologi:

Penyebab Hepatitis D adalah virus Hepatitis delta (VHD) yang ditemukan pertama kali pada tahun 1977, berukuran 35-37 nm dan mempunyai antigen internal yang khas yaitu antigen delta. Virus ini merupakan virus RNA dengan defek, artinya virus ini tidak mampu bereplikasi secara sempurna tanpa bantuan virus lain, yaitu virus Hepatitis B.



Gambar 8.4. Hepatitis D

3. Masa Inkubasi

Masa inkubasi hepatitis D adalah : 60 hingga 90 hari

4. Sumber Penularan

Virus hepatitis D tidak bisa berkembang biak di dalam tubuh manusia tanpa adanya hepatitis B. Ketika seseorang sudah terinfeksi HDV, akan sangat mudah menyebarkannya ke orang lain melalui kontak langsung dengan cairan tubuh, seperti darah, urine, cairan vagina, atau cairan sperma, bahkan, sebelum penderita mengalami gejala-gejala penyakit. HDV tidak menyebar melalui air liur atau sentuhan, misalnya memeluk atau berjabat tangan dengan penderita.

8.5 Hepatitis E

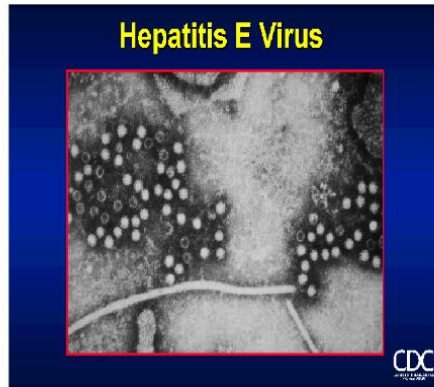
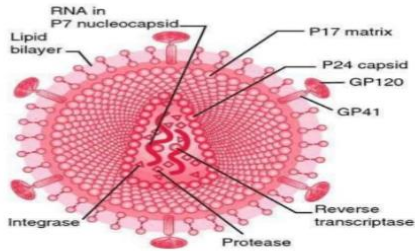
1. Definisi

Hepatitis E adalah penyakit hati yang disebabkan oleh virus hepatitis E (HEV), yang merupakan jenis virus RNA. Infeksi HEV adalah bentuk penyakit hati akut yang umum terjadi. HEV ditemukan pada feses orang sakit dan hidup di dalam tubuh penderita, terutama di usus dan saluran pencernaan lainnya

2. Etiologi

Penyebab Hepatitis E adalah virus Hepatitis E (VHE), sebuah virus RNA berbentuk sferis. VHE termasuk dalam famili Hepeviridiea genus Hepevirus.

HEV STRUCTURE



Gambar 8.5. Hepatitis E

3. Cara penularan

HEV ditularkan melalui fecal oral : air minum yang tercemar tinja merupakan media penularan yang paling sering terjadi. Penularan dapat pula terjadi dari orang ke orang dengan jalur fecal oral, namun kasus sekunder di lingkungan rumah terjadi selama KLB. Dari berbagai penelitian yang dilakukan saat ini menunjukkan bahwa Hepatitis E kemungkinan merupakan infeksi zoonotic yang secara kebetulan menyebar dengan manusia secara cepat.

4. Masa inkubasi

Berkisar antara 15-64 hari, masa inkubasi rata-rata bervariasi antara 26-42 hari.

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dapat dibedakan berdasarkan stadium. Adapun manifestasi dari masing – masing stadium adalah sebagai berikut:

- a. Stadium praicterik berlangsung selama 4-7 hari. Pasien mengeluh sakit kepala, lemah, anoreksia, muntah, demam nyeri pada otot dan nyeri di perut kanan atas, urine menjadi lebih coklat.
- b. Stadium icterik berlangsung selama 3-6 minggu, icterus mula – mula terlihat pada sklera, kemudian pada kulit seluruh tubuh. Keluhan – keluhan berkurang, tetapi klien masih lemah, anoreksia dan muntah. Tinja mungkin berwarna kelabu atau kuning muda. Hati membesar dan nyeri tekan.
- c. Stadium pasca ikterik, ikterik mereda, warna urine dan tinja menjadi normal lagi. Penyembuhan pada anak – anak menjadi lebih cepat pada orang dewasa, yaitu pada akhir bulan ke 2 karena penyebab yang biasanya berbeda.

Patofisiologi

Hepatosit akan menjadi target tujuan virus melalui dua cara yaitu melalui serangan secara langsung virus seperti yang terjadi pada infeksi virus hepatitis C ataupun melalui respon imun terhadap virus seperti yang terjadi pada virus hepatitis B. Pada masa akut, sejumlah besar hepatosit yang terinfeksi akan hancur. Penghancuran hepatosit dapat menyebabkan berbagai macam disfungsi kerja hati. Produksi empedu, koagulasi, glukosa darah, dan metabolisme protein dapat terpengaruh. Setelah masa infeksi akut, sel – sel dapat bergenerasi dan jika tidak terjadi komplikasi, Kembali ke bentuk dan fungsi normalnya. Dalam kasus tertentu hepatitis akut dapat menjadi sangat parah dan tidak dapat disembuhkan sehingga orang mengalami kerusakan hati atau bahkan kematian.

Pemeriksaan Diagnostik

a. ASR (SGOT) / ALT (SGPT)

Awalnya meningkat dapat meningkat 1-2 minggu sebelum ikterik kemudiantampak menurun SGOT/SGPT merupakan enzim – enzim intra seluler yang terutama berada di jantung, hati, dan jaringan skelet, terlepas dari jaringan yang rusak, meningkat pada kerusakan sel hati.

b. Darah lengkap (DL)

Sel darah merah - menurun sehubungan dengan penurunan hidup sel darah merah (gangguan enzim hati) atau mengakibatkan perdarahan.

c. Leukopenia

Trombositopenia mungkin ada splenomegali

d. Diferensia Darah Lengkap

Leukositosis, monositosis, limfosit, atipikal dan sel plasma.

e. Alkali phosphatase

Agaknya meningkat (kecuali ada kolestasis berat)

f. Feses

Warna seperti tanah liat, steatorea (penurunan fungsi hati)

g. Albumin serum

Menurun, hal ini disebabkan karena Sebagian besar protein serum disintesis oleh hati dan karena itu kadarnya menurun pada berbagai gangguan hati.

h. Gula Darah

Hiperglikemia transien/ hiperglikemia (gangguan fungsi hati)

i. Anti HAVIgM

Positif pada tipe A

j. HbsAG

Dapat positif (tipe B) atau negative (tipe A)

k. Masa Protrombin

Mungkin memanjang (disfungsi hati), akibat kerusakan sel hati atau berkurang Meningkat absorbs vitamin K yang penting untuk sintesis protombin.

- l. Bilirubin serum
Diatas 2,5mg/100ml (bila diatas 200mg/ml, prognosis buruk, mungkin berhubungan dengan peningkatkan nekrosis seluler).
- m. Tes Eksresi Bromsulfoptalein)
Kadar darah meningkat
- n. Biopsi Hati
Menunjukan diagnosis dan luas nekrosis dalam hepar
- o. Scan Hati
Membantu dalam perkiraan beratnya kerusakan parenkinm hati
- p. Urinalisa
Peningkatan kadar bilirubin.
Gangguan eksresi bilirubin mengakibatkan hyperbilirubinemia terkonjugasi. Karena bilirubin terkonjugasi larut dalam dalam air dan kemudian disekresi dalam urine menimbulkan bilirubinuria.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan hepatitis terdapat tujuh obat antivirus meliputi :

- 1. Lamivudine.
 - 2. Adefovir.
 - 3. Entecavir
 - 4. Telbivudine.
 - 5. Tenofovir.
 - 6. Emtricitabine.
 - 7. Interferon standar maupun pegilasi.
- Adapun Cara kerja emtricitabine, lamivudine, dan tenofovir memiliki aktivitas anti HIV dan HBV, sedangkan eskipun semua obat baru menghambat polimerase HBV,

cara kerja obat ini sedikit berbeda-beda; adefovir menghambat enzim menghambat sintesis dari untai DNA virus; dan entecavir menghambat tiga tahap utama dari replikasi HBV. Meskipun pengobatan yang baru sangat efektif dalam menghambat replikasi HBV.

Pemeriksaan Fisik

Data Subjektif :

1. Pernah merasa nyeri kepala, nyeri daerah hepar, artralgia
2. Perubahan pada gastrointestinal (anoreksia, mual, muntah dan dispepsia)
3. Berat badan menurun
4. Pernah mengalami peningkatan suhu tubuh disertai menggigil,
5. Cepat Lelah.

Data Objektif :

Kelainan pada pemeriksaan fisik baru terlihat saat fase ikterik. Tampak ikterus pada kulit maupun di selaput lendir. Selaput lendir yang mudah dilihat ialah di sklera mata, palatum molle, dan frenulum lingua. Ditemukan pada fase ikterik tanda tersebut akan menghilang pada fase konvalesen. Hati teraba sedikit membesar (sekitar 2-3 cm dibawah arkus koste dan dibawah tulang rawan iga) dengan konsistensi lembek, tepi yang tajam dan sedikit nyeri tekan terdapat pada + 70% penderita. Ditemukan fist percussion positif (dengan memukulkan kepala tangan kanan pelan-pelan pada telapak tangan kiri yang diletakkan pada arkus kostarum kanan penderita dan penderita merasakan nyeri).

Diagnosa Keperawatan

1. Defisit Nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorpsi nutrient ditandai dengan kram / nyeri abdomen, nafsu makan menurun.

2. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologi inflamasi ditandai dengan tampak meringis, gelisah frekuensi nadi meningkat.
3. Hipertemia berhubungan dengan proses penyakit ditandai peningkatan suhu tubuh
4. Risiko ketidakseimbangan elektrolit berhubungan dengan muntah.

Intervensi Keperawatan

1. Defisit Nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorpsi nutrient ditandai dengan kram / nyeri abdomen, nafsu makan menurun

Tindakan Observasi :

- Identifikasi status nutrisi
- Identifikasi makanan yang disukai
- Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrient.monitor asupan makanan
- Monitor berat badan.

Terapeutik

- Lkaskan oral hygiene sebelum makan
- Fasilitasi menentukan pedoman diet
- Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein.

Kalaborasi

- Kalaborasi pemberian medikasi sebelum makan yaitu antiemetic
 - Kalaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrient yang diperlukan.
2. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologi inflamasi ditandai dengan tampak meringis, gelisah frekuensi nadi meningkat.

Tindakan Observasi :

- Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi frekuensi, kualitas, intensitas nyeri

- Identifikasi skala nyeri
- Identifikasi respon nyeri nonverbal
- Identifikasi factor yang memperberat dan memperingan nyeri
- Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri.

Terapeutik:

- Berikan Teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri missal Teknik imajinasi terbimbing
- Control lingkungan yang memperberat rasa nyeri missal suhu runagn atau kebisingan.
- Fasilitasi istirahat dan tidur
- Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri.

Edukasi :

- Jelaskan penyebab, periode dan pemivu nyeri
- Jelaskan strategi meredakan nyeri
- Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
- Ajarkan Teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri.

Kalaborasi :

- Kalaborasi pemberian analgetik

3. Hipertemia berhubungan dengan proses penyakit ditandai peningkatan suhu tubuh

Tindakan Observasi :

- Identifikasi penyebab hipertemia
- Monitor suhu tubuh
- Monitor kadar elektrolit
- Monitor haluaran urine
- Monitor komplikasi akibat hipertemi.

Terapeutik:

- Sediakan lingkungan yang dingin
- Longgarkan atau lepaskan pakaian
- Berikan cairan oral
- Lakukan pendingin eksternal misal selimut hipotermi.

Edukasi :

- Anjurkan tirah baring

Kalaborasi :

- Kalaborasi pemberian cairan dan elektrolit intravena

4. Risiko ketidakseimbangan elektrolit berhubungan dengan muntah

Tindakan Observasi :

- Identifikasi kemungkinan penyebab ketidakseimbangan elektrolit
- Monitor kadar elektrolit serum
- Monitor mual, muntah,
- Monitor kehilangan cairan
- Monitor tanda dan gejala hipokalemia (kelemahan otot, interval QT memanjang, anoreksia, pusing)
- Monitor tanda gejala hiperkalemia (peka rangsang, mual, muntah, takikardia).

Terapeutik:

- Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien
- Dokumentasi hasil pemantauan

Edukasi :

- Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
- Informasikan hasil pemantauan.

DAFTAR PUSTAKA

- Green, C. W. (2016). Hepatitis dan Virus HIV. *Spititia*, 1–54.
- Janes Jainurakhma, Dheni Koerniawan, Edi Supriadi, S. F. (2021). *Dasar - Dasar Asuhan Keperawatan Penyakit Dalam Dengan Pendekatan Klinis* (1st ed.). Yayasan Kita Menulis.
- Nian Afriaan Nuari. (2015). *Asuhan Keperawatan Pada Gangguan Sistem Gastrointestinal* (1st ed.). Trans Info Medika.
- PPHI. (2012). Konsensus Nasioanl Penatalaksanaan Hepatitis B Di Indonesia. In *Journal of Chemical Information and Modeling* (Vol. 110, Issue 9).
- Siswanto. (2020). Epidemiologi Penyakit Hepatitis. *Mulawarman University*, 1–74.
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2019a). *Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia*. Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2019b). *Standar Intervensi Keperawatan* (2nd ed.). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Victor Trismanjaya Hulu, Salman, Supinganto, A., Amalia, L., Khariri, Sianturi, E., Nilasari, Siagian, N., Hastuti, P., & Syamdarniati. (2020). Epidemiologi Penyakit Menular: Riwayat, Penularan dan Pencegahan. In *Paper Knowledge . Toward a Media History of Documents*.

BIODATA PENULIS



Alfrida Samuel Ra'bung, S.Kep.Ns.,M.Kep

Dosen Program Studi D-III Keperawatan Tolitoli
Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Palu

Penulis lahir di Sausu Pakareme tanggal 05 April 1990. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D-III Keperawatan Tolitoli Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Palu dan mengampu mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Gawatdarurat dan Manajemen Bencana, Konsep Dasar Keperawatan dan Etika Keperawatan. Penulis menyelesaikan pendidikan S1 Keperawatan di STIK Indonesia Jaya pada tahun 2012 dan Profesi Ners di STIKES Majapahit Mojokerto pada tahun 2013 dan melanjutkan S2 Keperawatan peminatan Keperawatan Medikal Bedah (KMB) di Universitas Airlangga pada tahun 2017-2019. Penulis aktif mengikuti hibah penelitian dengan berfokus pada kesiapsiagaan dan kebencanaan serta stunting. Penulis juga aktif menulis buku, artikel ilmiah, modul, menjadi reviewer dan editor pada jurnal nasional.

BIODATA PENULIS



Zuliawati, S.Kep., Ns., M.Kep

Dosen Program Studi Keperawatan Diploma Tiga
Fakultas Keperawatan Institut Kesehatan Deli Husada Deli Tua

Penulis lahir di PIR C II Kabupaten Langkat, tanggal 1 Januari 1987. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Keperawatan Diploma Tiga Fakultas Keperawatan Institut Kesehatan Deli Husada Deli Tua. Menyelesaikan pendidikan S1 dan profesi Ners pada Jurusan Keperawatan di Universitas Sumatera Utara dan melanjutkan S2 Keperawatan dengan peminatan Keperawatan Medikal Bedah di Universitas Sumatera Utara.

BIODATA PENULIS



Ns. Sanny Frisca, M.Kep

Dosen Program Studi Ilmu Keperawatan dan Ners
Fakultas Ilmu Kesehatan UNIKA Musi Charitas Palembang

Penulis merupakan lulusan Sarjana Keperawatan dan Ners dari Universitas Indonesia dan Magister Keperawatan Medikal Bedah dari STIK Sint Carolus. Berbagai penelitian dan pengabdian masyarakat telah dilakukan penulis pada Sistem Endokrin terutama topik Diabetes Mellitus. Ketertarikan dalam menulis telah menghasilkan karya berupa buku referensi, modul, dan berbagai artikel yang dipublikasikan dalam berbagai jurnal nasional bereputasi. Penulis juga menjadi pengurus dalam Himpunan Perawat Luka Indonesia (InWOCNA) DPW Sumatera Selatan dan aktif dalam memberikan pelatihan perawatan luka.

BIODATA PENULIS



Viyan Septiyana Achmad

Dosen Politeknik Kesehatan Kemenkes Banten

Penulis lahir di Bandung, 12 September 1981 merupakan Dosen di Politeknik Kesehatan Kemenkes Banten. Penulis menyelesaikan pendidikan di Akademi Keperawatan PPNI Jawa Barat pada tahun 2003. Pendidikan Sarjana Keperawatan di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Padjadjaran pada tahun 2006. Pendidikan Program Profesi Ners di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Padjadjaran pada tahun 2007 dan Pendidikan Magister Keperawatan peminatan keperawatan kritis di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Padjadjaran pada tahun 2013. Penulis tergabung dalam Organisasi Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI) dan Anggota Himpunan Perawat Gawat Darurat (HIPGABI) provinsi Banten.

BIODATA PENULIS

Wa Nuliana, S.Kep.,Ns., M.Kep.

Dosen Program Studi Keperawatan Masohi
Poltekkes Kemenkes Maluku

Penulis lahir di Lesane tanggal 11 Maret 1984. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Keperawatan Masohi, Poltekkes Kemenkes Maluku. Menyelesaikan pendidikan S1 dan S2 pada Jurusan yang sama yaitu Keperawatan. Penulis menekuni bidang Menulis.

BIODATA PENULIS



Andrean Reynaldi, S.Kep., Ners
Perawat UPT Puskesmas Manggar

Penulis lahir di Manggar tanggal 22 April 1997. Penulis adalah seorang perawat di UPT Puskesmas Manggar Kabupaten Belitung Timur. Menyelesaikan Pendidikan S1 pada jurusan Keperawatan di Fakultas Keperawatan Universitas Padjadjaran dan melanjutkan Pendidikan Profesi Ners di Fakultas Keperawatan Universitas Padjadjaran.

BIODATA PENULIS



Ns. Yofa Anggriani Utama, S.Kep, M.Kes, M.Kep

Dosen Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Bina Husada Palembang

Penulis merupakan dosen pengajar di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Bina Husada Palembang, Jenjang pendidikan akademik pertama kali menempuh Sekolah Perawat Kesehatan Pemda TK II Lahat tahun 2002, melanjutkan Studi Sarjana keperawatan sekaligus profesi Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Bina Husada Tahun 2007, Pada tahun 2012 penulis melanjutkan pendidikan S2 Kesehatan Masyarakat, Karena ketertarikan penulis dengan dunia keperawatan sehingga pada tahun 2016.

Melanjutkan pendidikan Magister Keperawatan di Universitas Andalas Padang. Penulis mengawali karir sebagai dosen pada tahun 2008 hingga sekarang. Sejak awal menjadi dosen hingga saat ini penulis mengajar pada mata kuliah keperawatan medikal bedah, sebagai seorang dosen penulis juga aktif melaksanakan penelitian

Email : yofaanggriani@yahoo.co.id