

**MODUL PRAKTIK KLINIK  
KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH II**



Penyusun:

**PRODI STUDI D3 KEPERAWATAN  
STIKES KUSUMA HUSADA SURAKARTA**

Modul Praktikum Klinik Keperawatan (PKK) KMB II ini merupakan Modul Praktik Klinik Keperawatan (PKK) yang memuat naskah konsep praktikum di bidang Ilmu Keperawatan, yang disusun oleh dosen Prodi D3 Keperawatan STIKes Kusuma Husada Surakarta.

- Pelindung : Ketua STIKes  
Wahyu Rima Agustin, S.Kep.,Ns,M.Kep
- Penanggung Jawab : Ketua Lembaga Penjamin Mutu  
Tresia Umarianti, SST.,M.Kes
- Pemimpin Umum : Meri Oktariani, S.Kep.,Ns,M.Kep
- Pemimpin Redaksi : Erlina Windyastuti, S.Kep.,Ns, M.Kep
- Sekretaris Redaksi : Mellia Silvy Irdianty, S.Kep.,Ns, MPH
- Sidang Redaksi : Maula Mar'atus, S.Kep.,Ns, M.Kep  
Nur Rahmawati, S.Kep.,Ns, M.Kep  
Siti Mardiyah, S.Kep.,Ns, M.Kep  
Fakhrudin Nasrul Sani, S.Kep.,Ns, M.Kep  
Febriana Sartika Sari, S.Kep.,Ns, M.Kep  
Nurul Devi Ardiani, S.Kep.,Ns, M.Kep  
Erlina Windyastuti, S.Kep.,Ns, M.Kep
- Penyusun : Agik Priyo Nusantoro, S.Kep.,Ns, M.Kep
- 
- Penerbit : Prodi D3 Keperawatan STIKes Kusuma Husada Surakarta
- Alamat Redaksi : Jl. Jaya Wijaya No. 11 Kadipiro, Bnajarsari, Surakarta, Telp.  
0271-857724

## **KATA PENGANTAR**

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Allah SWT, atas berkat dan karunianya modul ajar ini dapat diselesaikan dan diterbitkan. Modul ini

menjelaskan tentang proses pembelajaran dari mata kuliah praktik klinik keperawatan medikal bedal II yang ada pada kurikulum pendidikan DIII keperawatan tahun 2014, sebagai pegangan bagi dosen dan mahasiswa dalam melaksanakan proses pembelajaran baik dikelas, laboratorium, maupun diklinik/lapangan, sesuai dengan capaian pembelajaran yang telah ditetapkan, sehingga diharapkan konten pembelajaran yang dibahas selama proses belajar terstandar untuk semua dosen pada pendidikan DIII keperawatan.

Penyusunan modul ini dilakukan untuk memfasilitas pendidik dan peserta didik dalam proses belajar mengajar dikarenakan hasil evaluasi terhadap implementasi kurikulum, masih beragam dalam pelaksanaannya, terutama dari segi kedalaman dan keluasan materi pembelajaran serta strategi pembelajaran belum sepenuhnya melaksanakan pendekatan *Student Center Learning* (SCL).

Penerbitan modul ini diharapkan agar semua dosen dapat melaksanakan pembelajaran dengan terarah, mudah, berorientasi pada pendekatan SCL dan terutama mempunyai kesamaan dalam keluasan dan kedalaman materi pembelajaran, sehingga pada akhirnya dapat meningkatkan kualitas pembelajaran dan menghantar mahasiswa untuk berhasil dengan baik pada ujian akhir ataupun uji kompetensi.

Terima kasih kepada tim penyusun, editor, dan semua pihak yang telah berkontribusi sampai terbitnya modul ini. Semoga modul ini dapat bermanfaat bagi dosen maupun mahasiswa program DIII keperawatan.

Surakarta, Oktober 2018

Penulis

## DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR .....	ii
----------------------	----

DAFTAR ISI .....	iii
TINJAUAN MATA KULIAH .....	vii
MODUL 1: PRAKTIK KLINIK PADA SISTEM PENCERNAAN .....	1
PENDAHULUAN .....	2
KEGIATAN PRAKTIK 1 PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN ULKUS PEPTIKUM	
URAIAN MATERI .....	14
PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	17
PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	17
KEGIATAN PRAKTIK 2 PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN GASTRITIS	
URAIAN MATERI .....	18
PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	23
PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	23
KEGIATAN PRAKTIK 3 PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN GASTROENTERITIS	
URAIAN MATERI .....	24
PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	27
PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	27
KEGIATAN PRAKTIK 4 PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN OBSTRUKSI INTESTINAL	
URAIAN MATERI .....	28
PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	30
PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	30
KEGIATAN PRAKTIK 5 PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN <i>THYPUS</i> <i>ABDOMINALIS</i>	
URAIAN MATERI .....	31
PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	36

	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	36
KEGIATAN PRAKTIK 6	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN COLITIS	
	URAIAN MATERI .....	37
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	41
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	41
KEGIATAN PRAKTIK 7	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN HEMOROID	
	URAIAN MATERI .....	42
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	48
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	48
KEGIATAN PRAKTIK 8	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN HEPATITIS	
	URAIAN MATERI .....	49
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	55
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	55
MODUL 2: PRAKTIK KLINIK PADA SISTEM INTEGUMEN.....		56
PENDAHULUAN .....		57
KEGIATAN PRAKTIK 1	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN LUKA BAKAR	
	URAIAN MATERI .....	58
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	91
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	91
KEGIATAN PRAKTIK 2	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN DERMATITIS	
	URAIAN MATERI .....	92
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	97
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	97
MODUL 3: PRAKTIK KLINIK PADA SISTEM PENGINDERAAN.....		98
PENDAHULUAN .....		99

KEGIATAN PRAKTIK 1	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN KATARAK	
	URAIAN MATERI .....	109
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	115
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	115
KEGIATAN PRAKTIK 2	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN GLAUKOMA	
	URAIAN MATERI .....	116
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	123
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	123
KEGIATAN PRAKTIK 3	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN TRAUMA MATA.....	
	URAIAN MATERI .....	124
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	142
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	142
KEGIATAN PRAKTIK 4	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN MYOPI	
	URAIAN MATERI .....	143
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	150
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	150
KEGIATAN PRAKTIK 5	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN HYPERMETROPI	
	URAIAN MATERI .....	151
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	156
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	156
KEGIATAN PRAKTIK 6	PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN KONJUNGTIVITIS	
	URAIAN MATERI .....	157
	PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	162
	PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	162
MODUL 4:	PRAKTIK KLINIK PADA SISTEM IMUNITAS.....	163

PENDAHULUAN	16
4	
KEGIATAN PRAKTIK 1 PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN URTIKARIA	
URAIAN MATERI .....	170
PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	183
PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	183
KEGIATAN PRAKTIK 2 PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN STEVEN JOHNSON	
URAIAN MATERI .....	184
PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	188
PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	188
KEGIATAN PRAKTIK 3 PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN <i>SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS (SLE)</i>	
URAIAN MATERI .....	189
PETUNJUK PRAKTIK KLINIK .....	193
PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK .....	193
DAFTAR PUSTAKA	19
4	
LAMPIRAN	

### TINJAUAN MATA KULIAH

Modul yang ada ditangan saudara saat ini merupakan modul yang mempelajari mata kuliah Praktik Klinik Keperawatan Medikal Bedah (PKK KMB). Modul disusun dengan tujuan memudahkan saudara dalam memahami



praktik klinik asuhan keperawatan yang akan diberikan pada pasien dengan permasalahan-permasalahan dengan medikal bedah.

Secara terperinci mata kuliah ini membahas tentang bagaimana saudara sebagai mahasiswa menjalani praktik klinik dan menerapkan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan pasien saudara. Modul PKK KMB berisi tujuan kegiatan praktik klinik, pokok materi persistem tubuh yang akan dipelajari, petunjuk praktik klinik dan format-format pelaporan klinik yang dijalani. Adapun paparan yang menjadi pokok pembahasan dalam modul ini terdiri dari 4 (empat) modul yang menjelaskan permasalahan pada empat sistem tubuh manusia, yaitu :

1. MODUL 1 : PRAKTIK KLINIK PADA SISTEM PENCERNAAN
2. MODUL 2 : PRAKTIK KLINIK PADA SISTEM INTEGUMEN
3. MODUL 3 : PRAKTIK KLINIK PADA SISTEM PENGINDERAAN
4. MODUL 4 : PRAKTIK KLINIK PADA SISTEM IMUNITAS

Setelah mempelajari mata kuliah praktik klinik keperawatan medikal bedah, mahasiswa diharapkan mampu menerapkan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan permasalahan tertentu dengan menggunakan proses keperawatan yang komprehensif.

Penyusunan modul bertujuan untuk memudahkan saudara dalam mengikuti proses pembelajaran, maka akan lebih mudah bagi saudara dalam mempelajari modul ini dengan mengikuti langkah-langkah belajar sebagai berikut:

1. Pelajari dan pahami dengan berurut dimulai dengan modul 1, 2, 3 dan 4
2. Pelajari dan pahami petunjuk klinik dalam menerapkan asuhan keperawatan yang dipaparkan dalam setiap modul berdasarkan sistem tubuh
3. Baca dengan seksama *outline* format laporan, pengkajian dan asuhan keperawatan yang harus diterapkan dalam setiap sistem
4. Jika saudara mengalami kesulitan diskusikan dengan teman dan konsultasi kepada fasilitator
5. Keberhasilan proses pembelajaran yang akan saudara jalani dalam mempelajari materi dalam modul ini tergantung dari kesungguhan saudara dalam memahami materi dan mempraktikkannya di lapangan

6. Belajar dan berlatihlah secara mandiri atau berkelompok dengan teman sejawat untuk lebih memudahkan memahami materi.

Kami berharap, Saudara dapat mengikuti keseluruhan modul dan kegiatan belajar dalam modul ini dengan baik.

***“SELAMAT BELAJAR DAN SUKSES BUAT SAUDARA”***

**MODUL 1**  
**PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH II:**  
**ASUHAN KEPERAWATAN PADA SISTEM PENCERNAAN**

Penulis

Diah Hastuti, S.Kep., Ns., M.Kep

Editor

STIKES KUSUMA HUSADA

TAHUN 2019

**MODUL 1**

**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**

**KEPERAWATAN PADA SISTEM PENCERNAAN**

Ditangan saudara saat ini adalah modul 1 dari modul keperawatan klinis KMB dua, yaitu modul praktik klinik asuhan keperawatan pada sistem pencernaan. Modul ini akan menjadi panduan bagi saudara dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan permasalahan sistem pencernaan di lahan praktik baik klinik maupun komunitas.

Asuhan keperawatan yang terdapat dalam modul ini akan didesain sesuai dengan keperluan praktik di lahan klinik baik rumah sakit, puskesmas ataupun di masyarakat dengan menggunakan kasus atau pasien yang ada di lahan praktik. Mahasiswa diberi kesempatan untuk mengidentifikasi masalah-masalah yang berhubungan dengan bio-psikososial melalui interaksi dengan pasien dan keluarganya, merencanakan dan melaksanakan tindakan yang tepat pada pasien. Mahasiswa juga diharapkan mampu menguasai dan menerapkan aspek kognitif, sikap dan ketrampilan dalam praktik keperawatan. Setelah menjalankan praktik klinik keperawatan medikal bedah II ini, mahasiswa diharapkan mampu untuk melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan beberapa permasalahan dalam berbagai gangguan.

Modul praktik klinik keperawatan medikal bedah ini bagaimana mahasiswa memberikan asuhan keperawatan pada pasien medikal bedah yang dibagi dalam sembilan (9) pokok pembahasan permasalahan pada sistem pencernaan manusia sebagai berikut :

- A. Kegiatan Praktik 1 (Unit 1) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Ulkus Peptikum
- B. Kegiatan Praktik 2 (Unit 2) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gastritis
- C. Kegiatan Praktik 3 (Unit 3) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gastroenteritis
- D. Kegiatan Praktik 4 (Unit 4) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Obstruksi Intestinal

- E. Kegiatan Praktik 5 (Unit 5) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan *Thypus Abdominalis*
- F. Kegiatan Praktik 6 (Unit 6) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Colitis
- G. Kegiatan Praktik 7 (Unit 7) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Hemoroid
- H. Kegiatan Praktik 8 (Unit 8) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Hepatitis

Sebelum melakukan praktik klinik keperawatan medikal bedah II, prasyarat yang harus dipersiapkan oleh mahasiswa adalah :

1. Telah dinyatakan lulus mata ajar keperawatan medikal bedah baik teori maupun praktik laboratorium.
2. Membawa peralatan klinik yang dianjurkan oleh institusi pendidikan.
3. Telah membaca modul praktik mengerti segera hubungi dan diskusikan dengan pembimbing institusi/ pembimbing klinik Saudara.

Selama melaksanakan praktik keperawatan medikal bedah, Saudara harus :

1. Datang dan pulang tepat waktu
2. Hadir praktik 100% apabila Saudara tidak masuk karena sakit maka harus mengganti sesuai dengan hari yang ditinggalkan, apabila tidak masuk tanpa keterangan maka diganti 2 kali dari jumlah yang ditinggalkan.
3. Prosedur ijin atau mengganti hari harus diketahui oleh pembimbing akademik atau pembimbing klinik/ RS.
4. Mengisi daftar hadir yang disediakan
5. Berpenampilan bersih dan rapi serta menggunakan seragam klinik sesuai ketentuan instuti.

Modul ini disusun sebagai panduan praktik klinik yang dapat digunakan saat saudara memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan permasalahan sistem pencernaan. Secara umum konten dari modul berisi petunjuk praktik, target

yang harus dicapai, format pengumpulan asuhan *outline* laporan yang dapat dijadikan panduan dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien. Kami berharap semoga saudara sukses menjalani keseluruhan kegiatan praktik dengan lancar dan dapat menggunakan panduan dalam modul ini dengan baik.

## **URAIAN MATERI**

### **Pemeriksaan fisik Abdomen**

Pemeriksaan fisik abdomen merupakan pemeriksaan fisik yang dilakukan pada abdomen dengan cara inspeksi, auskultasi, perkusi dan palpasi

### **Tujuan pemeriksaan fisik abdomen**

1. Mendapatkan kesan kondisi dan fungsi alat-alat dalam abdomen
2. Mengetahui keluhan klien yang muncul akibat gangguan sistem gastro-intestinal
3. Mengkaji nyeri pada abdomen, *tenderness* dan adanya masa yang abnormal
4. Memonitor klien pasca operasi

Tahapan dalam pemeriksaan fisik abdomen:

- a. Inspeksi: dilakukan pertama kali dengan tujuan untuk mengetahui bentuk dan gerakan-gerakan abdomen
- b. Auskultasi: untuk mendapatkan kesan fungsi lambung/ gaster, intestinum dan pembuluh darah intraabdomen
- c. Perkusi: untuk mendapatkan kesan bentuk dan ukuran alat serta adanya kelainan intra abdomen dengan mendeteksi adanya gas, cairan/ massa di dalam abdomen
- d. Palpasi: untuk mengetahui bentuk, ukuran dan konsistensi organ-organ dan struktur di dalam abdomen

Persiapan klien sebelum dilakukan pemeriksaan fisik abdomen:

- a. Anjurkan klien untuk mengosongkan kandung kemih untuk meminimalkan distensi kandung kemih dan keakuratan pemeriksaan
- b. Anjurkan klien untuk membuka area abdomen

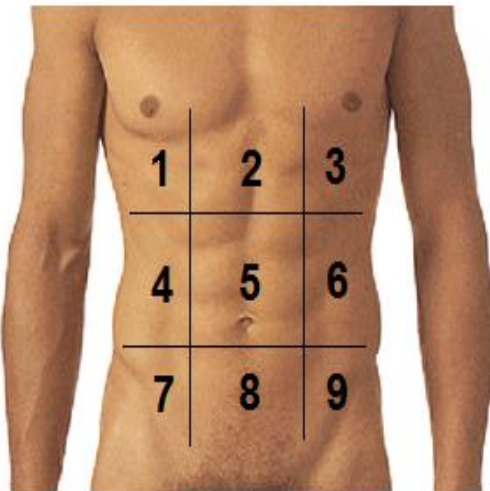
c. Bantu klien untuk mengatur posisi

Topografi abdomen dapat dibagi menjadi 4 kuadran dan 9 regio sebagai berikut:

**Kuadran 1 (Right upper quadrant):** di kuadran ini terletak hati (*liver*), kantung empedu (*gallbladder*), *pyloric spinter*, duodenum, bagian atas pankreas, *right adrenal gland*, *portion of right kidney*, *hepatic flexure of colon*, *portions of acending and transverse colon*

**Kuadran 2 (left upper quadrant):** di kuadran ini terletak *left lobe of liver*, *spleen*, *stomach*, *body of pancreas*, *left adrenal gland*, *portion of left kidney*, *splenic flexure of colon*, *portions of transverse and descending colon*.

**Kuadran 3 (right lower quadrant):** di kuadran ini terletak *lower pole of right kidney*, *cecum & appendix*, *portion of ascending colon*, *ovary & uterine tube*, *right ureter*



**Kuadran 4 ( left lower quadrant):** di kuadran ini terletak *lower pole of kidney*, *sigmoid colon*, *portion of descending colon*, *ovary & uterine tube*, *left spermatic cord* *left ureter*.

Area abdomen 9 regio serta organ dibawahnya

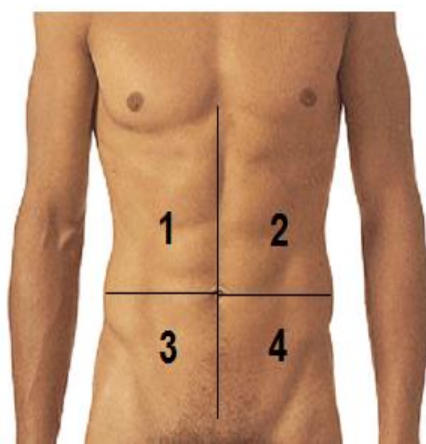
**Regio1 (right hypochondriac):** *right lobe of liver*, *gallbladder*, *portion of duodenum*,

*hepatic flexure of colon*, *portion of right kidney*, *right adrenal gland*

**Regio 2 (epigastric):** *pylotic spincter*, duodenum, pancreas, *portion of liver*, aorta

**Regio 3 (left hypocondria):** *stomach*, *spleen*, *tail of pancreas*, *splenic flexure of colon*, *upper pole of left kidney*, *left adrenal gland*

**Regio 4 (right lumbar):** *ascending colon*, *lower half or right kidney*, *portion of duodenum & jejunum*



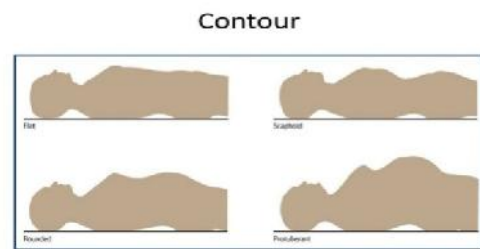
**Regio 5 (umbilicalis):** lower part of duodenum, jejunum & ileum

**Regio 6 (left lumbar):** descending colon, lower half of kidney, portions of jejunum & ileum

**Regio 7 (right inguinalis):** cecum, appendix, lower end of ileum, right ureter, right spermatic cord, right ovary & uterine tube

**Regio 8 (hypogastric/ pubic):** ileum, bladder, uterus

**Regio 9 (left inguinalis):** sigmoid colon, left ureter, left spermatic cord, left ovary and uterine tube.



## Langkah-langkah pemeriksaan abdomen

### A. Persiapan alat

1. Stetokop
2. Sarung tangan bersih
3. Alat tulis
4. Penggaris
5. bengkok

### B. Inspeksi

1. Perhatikan permukaan (*countour*) abdomen termasuk daerah inguinal dan femoral: *flat/* datar, *rounded/* bulat, *protuberant/* membuncit atau *scaphoid/* cekung
2. Amati keadaan kulit: pertumbuhan rambut, pigmentasi adanya luka atau lesi, adanya *sikatriks*, *striae* atau vena yang melebar. Secara normal, mungkin terlihat vena-vena kecil. *Spider naevi* dapat terlihat pada *cirrhosis hepatis*.





Pertumbuhan rambut



Scar atau bekas luka



Pigmentasi



Striae di abdomen



Hernia umbilikalis



Caput medusa/ pelebaran vena

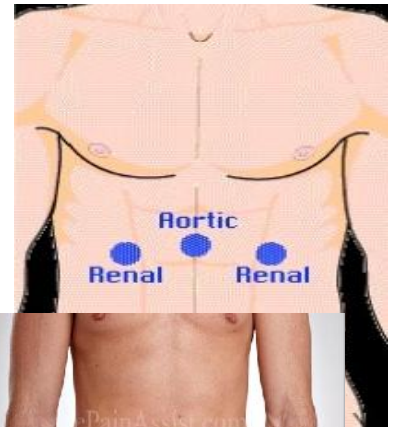


Spider naevi



Ascites

3. Umbilikus: perhatikan bentuk dan lokasinya, apakah ada tanda-tanda inflamasi atau hernia
4. Amati kesimetrisan dinding abdomen. Tonjolan asimetri mungkin terjadi karena pembesaran organ setempat atau masa.
5. Amati pergerakan dinding abdomen. Peristaltik usus akan terlihat dalam keadaan normal pada orang yang sangat kurus. Bila ada obstruksi usus perhatikan beberapa menit
6. Amati pulsasi: pulsasi aorta yang normal kadang-kadang dapat terlihat di daerah epigastrium



Penonjolan di abdomen

### C. Auskultasi

Auskultasi ditujukan untuk mendengarkan peristaltik usus/ bising usus dan bising pembuluh darah (*bruits*).

#### Auskultasi peristaltik usus

1. Auskultasi peristaltik usus/ bising usus menggunakan stetoskop di bagian diafragma yang sudah dihangatkan dengan menggosok telapak tangan
2. Letakkan stetoskop yang sudah dihangatkan dengan tekanan ringan pada setiap area kuadran perut secara sistematis dan dengarkan suara peristaltik usus. Auskultasi dimulai dari kuadran kanan bawah
3. Catat karakteristik suara peristaltik usus dan frekuensi dalam 1 menit.
4. Frekuensi normal berkisar antara 5-30 kali/ menit dengan suara normal adalah *irregular* dan *gurgling*. Terkadang terdengar suara *borborygmy* (seperti suara lapar). Penurunan frekuensi peristaltik usus terjadi pada pasien *post operative* abdomen, peritonitis, ileus paralitik. *Hyperperistaltik* sering terjadi pada pasien diare dan negatif pada pasien obstruksi intestinal, perforasi usus serta infrak intestinal.



Auskultasi peristaltik usus

### **Auskultasi suara bising pembuluh darah**

1. Auskultasi bising pembuluh darah menggunakan stetoskop bagian *bell*
2. Dengarkan suara bising pembuluh darah aorta (menandakan adanya *aneurisme aorta*), arteri renal (menandakan *stenosis arteri renal*), arteri iliaka (menandakan adanya *peripheral atherosclerosis*), dan arteri femoral (menandakan adanya *peripheral atherosclerosis*).

### **D. Perkusi**

Perkusi dilakukan untuk mengetahui adanya udara pada lambung dan usus, memperkirakan ukuran hepar dan lien, adanya asites, dan adanya masa padat atau kistik. Teknik perkusi yaitu pertama kali yakinkan tangan pemeriksa hangat sebelum menyentuh perut pasien, kemudian tempatkan tangan kiri dimana hanya jari tengah yang melekat erat dengan dinding perut. Selanjutnya diketok 2-3 kali dengan ujung jari tengah tangan kanan.

Suara perkusi abdomen

1. *Tympani*: suara yang keras (*loud hollow*) terdengar sangat keras karena adanya gas/ gelembung udara dalam gaster dan colon
2. *Dullness/redup*: terdengar pada area hepar, limpe, dan distensi vesika urinaria
3. *Hyperresonan*: terdengar lebih nyaring dari suara *tympani*, akibat adanya distensi colon.

Perkusi abdomen tersiri dari:

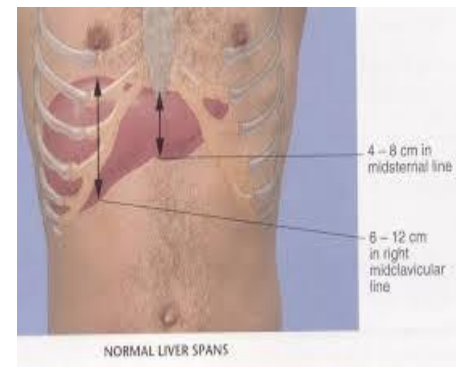
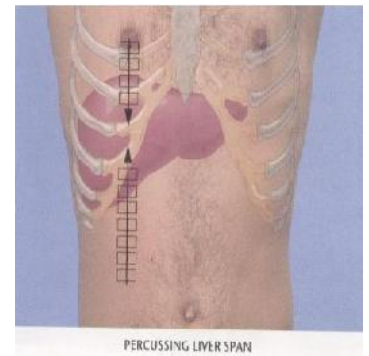
1. Perkusi empat kuadran dari abdomen untuk menentukan suara *tympani* dan *dullness*
2. Perkusi hepar

Untuk menentukan ukuran hati (batas atas dan batas bawah):

- a. Mulai perkusi pada daerah setinggi umbilikus mengarah keatas sejajar garis *mid-klavikula*

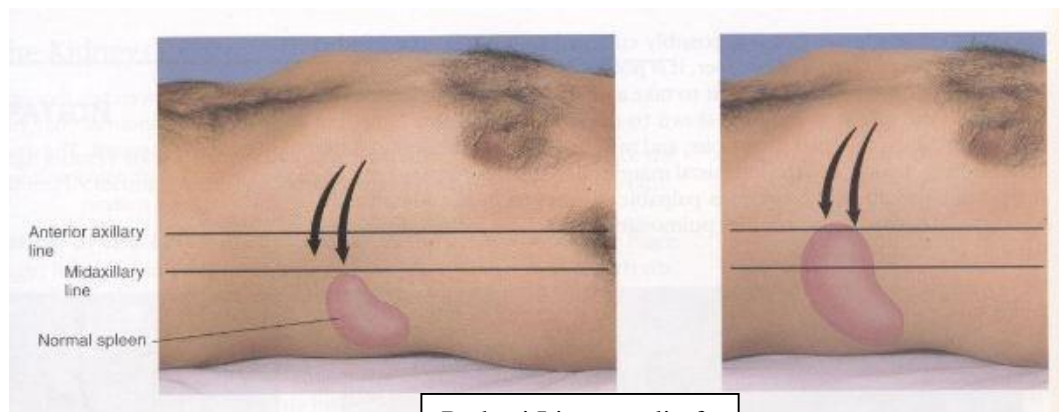
Auskultasi pembuluh darah

- b. Suara pertama akan terdengar *tympani*. Bila suara berubah menjadi *dullness*, suara tersebut merupakan batas bawah hepar. Berikan tanda dengan vena
- c. Perkusi kearah bawah dari *intercostalis* (ICS) ke 4 sepanjang garis *mid-klavukula* kanan. Suara pertama akan terdengar resonan (area paru-paru). Lanjutkan perkusi hingga terdengar *dullness*, suara tersebut merupakan batas atas hepar. Beri tanda titik dengan pena.
- d. Batas atas setinggi ICS ke 6
- e. Perkusi sepanjang garis *midstrenum*. Teruskan kebawah sampai ada perubahan perkusi
- f. Ukur hepar pada *mid-sternum* kurang lebih 4-9 cm dan jarak antara batas atas dan bawah kurang lebih 6-12 cm.



### 3. Perkusi lien

- a. perkusi dari samping kiri abdomen posterior ke garis *mid-axillaris*. Jika terdengar suara *dullness* pada bagian *left anterior axillary line* mengindikasikan adanya pembesaran lien.



Perkusi Lien atau limfa

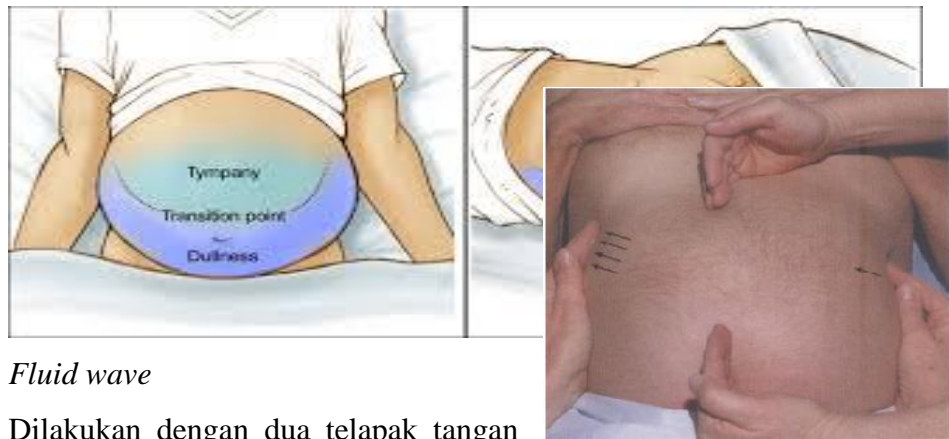
- b. Perkusi juga dapat dilakukan pada daerah *intercosta* terbawah di garis *axillaris anterior* kiri, kemudian minta pasien untuk inspirasi panjang

dan lakukan perkusi lagi, jika normal suara tetap timpani, apabila suara menjadi *dullness* saat inspirasi berarti terdapat pembesaran lien.

#### 4. Mendeteksi *ascites*

##### a. *Shifting dullness*

Atur posisi pasien supinasi, perkusi dari *midline* abdomen ke arah lateral, berikan tanda jika ada perubahan suara timpani menjadi *dullness* (redup). Cara lainnya dengan mengatur posisi pasien miring ke kanan atau kiri. Lakukan perkusi dari bagian atas ke bawah. Berikan tanda perubahan suara timpani ke *dullness* atau redup.



##### b. *Fluid wave*

Dilakukan dengan dua telapak tangan pemeriksa. Letakkan telapak tangan ditengah abdomen (untuk mencegah getaran melalui dinding abdomen) dan telapak tangan lainnya pada kedua sisi abdomen. Gerakkan tangan pada dinding abdomen, rasakan adanya gelombang cairan pada telapak tangan pada sisi berlawanan. Hasil ini menunjukkan adanya *ascites*.



#### 5. Perkusi ginjal

a. Atur posisi pasien berbaring dengan posisi miring atau duduk

b. Letakkan telapak tangan kiri diatas sudut *costo-vebral* (tulang rusuk yang menempel ke tulang belakang), perkusi dengan tangan kanan mengepal. Lakukan kanan dan kiri.

- c. Hasil normal jika pasien tidak merasakan nyeri, apabila nyeri mengindikasikan adanya infeksi saluran kencing atau *pyelonephritis*.

#### E. Palpasi

Tujuan palpasi adalah untuk mengetahui ukuran, kondisi dan konsistensi organ abdomen, ketegangan otot abdomen dan lokasi nyeri.

Teknik palpasi:

1. *Light palpation*: melakukan palpasi dengan penekanan abdomen secara lembut sekitar 1-2 cm
2. *Deep palpation*: melakukan palpasi dengan dua tangan yaitu dengan kedalaman 4 cm
3. *Ballotement*: gerakan menekan dinding abdomen kemudian dengan cepat melepas tekanan memantul ke dinding abdomen



#### **Palpasi Hepar**

1. Perawat berdiri disebelah kanan pasien, letakkan telapak tangan kiri dibawah tulang rusuk ke 11 atau 12
2. Anjurkan pasien untuk rileks, angkat daerah kosta tersebut dengan tangan kiri
3. Letakkan tangan kanan pada abdomen atau dibawah batas bawah hepar kemudian tekan kedalam dan keatas sepanjang lengkungan tulang rusuk
4. Pasien diminta untuk bernapas dalam, kemudian rasakan tepi hepar halus atau berbenjol, dan kaji adanya nyeri.



#### **Palpasi Lien**

1. Atur posisi supinasi, perawat berdiri disebelah kanan pasien. Letakkan telapak tangan kiri di bawah tulang rusuk terakhir sebelah kiri

2. Tekan jemari tangan kanan ke arah tulang rusuk terakhir sebelah kiri secara ringan dan minta pasien untuk bernapas dalam
3. Apabila ada pembesaran limpa, akan terasa dorongan tepi limpa pada jari-jari tangan kanan, tentukan adanya pembesaran dan nyeri pada pasien

### **Palpasi Ginjal**

Ginjal kanan:

1. Atur posisi pasien supinasi, letakkan tangan kiri di bawah tulang rusuk 12 kemudian letak tangan kanan dibagian atas, sedikit di bawah lengkungan iga kanan. Anjurkan pasien untuk bernapas dalam.
2. Pada akhir inspirasi tekan kanan kanan kuat dan dalam, raba ginjal kanan antara 2 tangan. Tangan kanan menekan kebawah sementara tangan kiri mendorong ke atas

Ginjal kiri:

1. Prinsipnya sama dengan ginjal kanan, bedanya: pemeriksa pindah ke sisi kiri penderita, gunakan tangan kanan untuk mendorong ginjal ke arah belakang dan gunakan tangan kiri untuk melakukan palpasi dari depan.

### **Palpasi Vesika Urinaria**

1. Atur posisi pasien supinasi, lakukan palpasi dibawah umbilikus kebawah mendekati simfisis
2. Palpasi adanya distensi kandung kemih (*vesica urinaria*).

### **Palpasi Pulsasi Aorta**

1. Atur posisi pasien supinasi, palpasi dengan jemari daerah sebelah kiri *mid-line*/ garis tengah abdomen dibawah *proxeus xiphodeus*
2. Rasakan pulsasi aorta





**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 1**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN ULKUS PEPTIKUM**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari ulkus. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem pencernaan berupa ulkus peptikum.

Kegiatan praktik klinik 1 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan ulkus peptikum

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 1 (unit 1) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit ulkus peptikum dan tata laksanaanya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien ulkus peptikum
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan ulkus peptikum
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan ulkus peptikum

**URAIAN: MATERI**

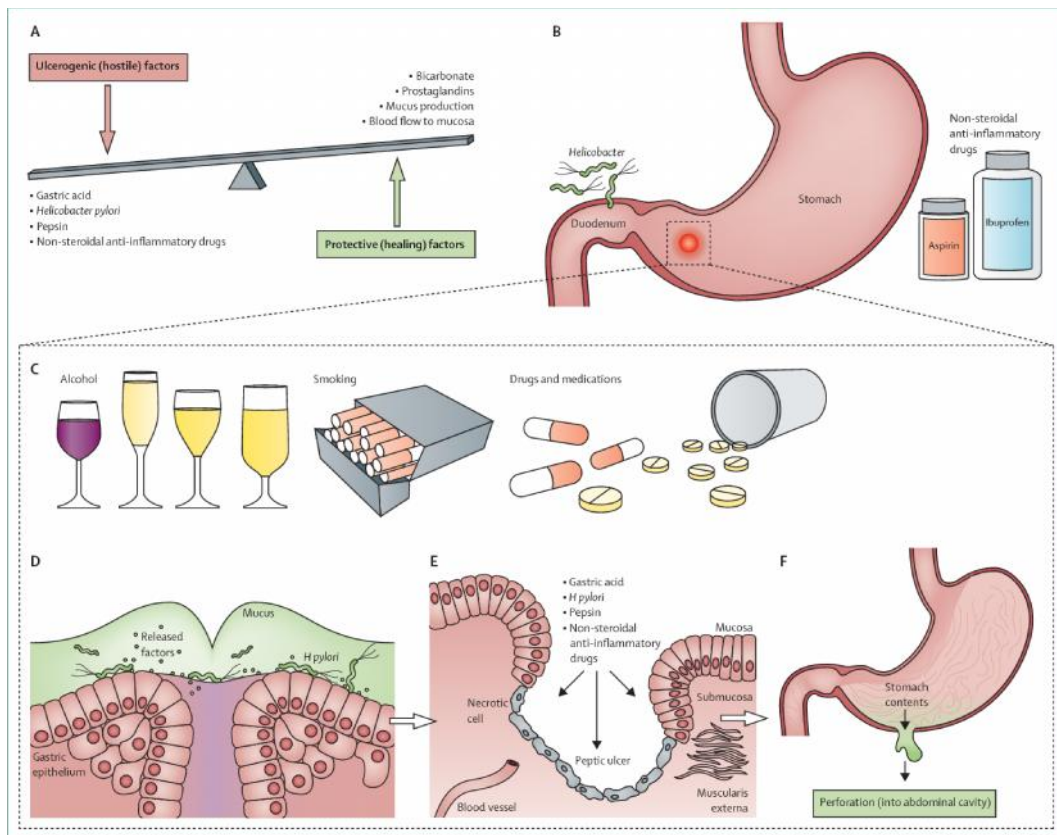
Penyakit ulkus peptikum atau tukak lambung merupakan salah satu penyakit yang paling umum dari saluran pencernaan. Penyakit ini dianggap sebagai perubahan fungsional dari mukosa oleh karena faktor *agresif intraluminal* dan defek dalam mekanisme pertahanan endogen yang mempengaruhi mukosa sampai ke lapisan muskularis (Almeida et al., 2016). Menurut Sanusi (2011) tukak lambung merupakan keadaan terputusnya kontinuitas mukosa yang meluas di bawah epitel atau kerusakan pada jaringan mukosa, sub-mukosa hingga lapisan

otot dari suatu daerah saluran cerna yang langsung berhubungan dengan cairan lambung asam atau pepsin.

Sel parietal mengeluarkan asam lambung HCl, sel peptik atau *zimogen* mengeluarkan *pepsinogen* yang oleh HCl dirubah menjadi *pepsin* dimana HCl dan pepsin adalah faktor agresif terutama pepsin dengan pH <4 (sangat agresif terhadap mukosa lambung). Bahan iritan akan menimbulkan *defect barrier* mukosa dan terjadi difusi balik ion H<sup>+</sup>. Histamin terangsang untuk lebih banyak mengeluarkan asam lambung, timbul dilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh kapiler, kerusakan mukosa lambung, gastritis, dan tukak lambung (Tarigan, 2006).

Meskipun berabad-abad penelitian telah dilakukan, penyakit ini masih mengganggu banyak orang terutama di negara menengah kebawah, dan dapat mengakibatkan komplikasi yang lebih serius bahkan kematian (Thorsen et al., 2013; Soreide et al., 2014). Sampai saat ini diketahui terdapat tiga penyebab utama tukak peptik yaitu: NSAID (*non steroid anti inflammation drugs*), infeksi *H. Pylori*, dan kondisi hiper sekresi asam seperti *Zollinger-Ellisonsyndrome*. Adanya infeksi *H. Pylori* atau penggunaan NSAID harus ditelusuri pada semua penderita dengan tukak peptikum (Sanusi, 2011). Selain itu faktor *life style* seperti kebiasaan merokok yang mempengaruhi kejadian perforasi ulkus peptikum (Guzel, et al., 2014)

Komplikasi penyakit ulkus peptikum mencakup perforasi, perdarahan dan obstruksi (Malfertheiner et al., 2009; Milosavljevic et al., 2011; Lau et al., 2013). Meskipun perforasi merupakan komplikasi kedua yang terbanyak setelah perdarahan (rasio 1: 6), ini merupakan indikasi yang paling umum dilakukannya pembedahan darurat pada penyakit ulkus peptikum (Wang et al., 2010; Lau et al., 2011).



Gambar diatas memperlihatkan mekanisme dan faktor yang berpengaruh dalam patogenesis perforasi ulkus peptikum. Patogenesis penyakit ulkus peptikum merupakan suatu proses kompleks dan multi-faktorial yang terjadi akibat ketidakseimbangan antara faktor perusak (asam hidroklorat, pepsin, etanol, asam empedu, obat-obatan, infeksi bakteri *H. pylori*) dan faktor pelindung (lapisan mukus bikarbonat, prostaglandin, aliran darah dan perbaikan selular) (Malfertheiner et al., 2009).

Disamping itu, faktor lingkungan dan pejamu berkontribusi di dalam pembentukan ulkus dengan cara meningkatkan sekresi asam lambung dan melemahkan tahanan mukosa. Merokok, riwayat alkohol berlebihan dan obat-obatan (terlepas penggunaan OAINS) tercatat sebagai penyebab yang sering dikemukakan, akan tetapi tidak satupun diidentifikasi sebagai agen pembentuk ulkus yang tersendiri. Stres emosional dan faktor psikososial juga seringkali merupakan faktor kontributor penting di dalam patogenesis ulkus peptikum (Rosenstock, dkk. 2003).

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan ulkus peptikum dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 2**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN GASTRITIS**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari gastritis. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem pencernaan berupa gastritis.

Kegiatan praktik klinik 2 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan gastritis.

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 2 (unit 2) ini, saudara diharapkan mampu:

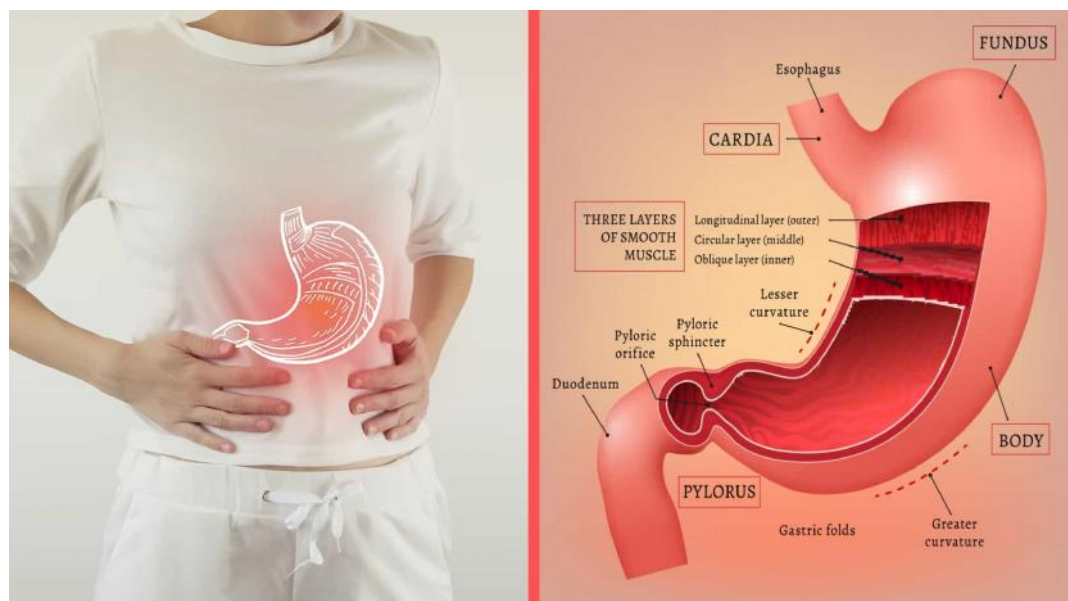
1. Memahami konsep penyakit gastritis dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien gastritis
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan gastritis
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan gastritis.

**URAIAN: MATERI**

Gastritis merupakan salah satu penyakit yang paling banyak dijumpai di klinik penyakit dalam dan kehidupan sehari-hari. Gastritis adalah proses inflamasi pada mukosa dan sub-mukosa lambung atau gangguan kesehatan yang disebabkan oleh faktor iritasi dan infeksi. Secara histopatologi dapat dibuktikan dengan adanya infiltrasi sel-sel radang pada daerah tersebut (Hirlan, 2009). Gastritis atau lebih dikenal sebagai *magh* berasal dari bahasa Yunani yaitu *gastro*, yang berarti perut/ lambung dan *itis* yang berarti inflamasi/ peradangan. Gastritis adalah suatu

keadaan peradangan atau peradangan mukosa lambung yang bersifat akut, kronis, difus dan lokal. Ada dua jenis gastritis yang terjadi yaitu gastritis akut dan kronik (Price dan Wilson, 2005).

Inflamasi ini mengakibatkan sel darah putih menuju ke dinding lambung sebagai respon terjadinya kelainan pada bagian tersebut. Berdasarkan pemeriksaan endoskopi ditemukan eritema mukosa, sedangkan hasil foto memperlihatkan iregularitas mukosa (Wibowo, 2007).



## Klasifikasi gastritis

### 1. Gastritis Akut

Gastritis akut adalah suatu peradangan permukaan mukosa lambung yang akut dengan kerusakan erosi pada bagian superfisial. Pada gastritis ditemukan sel inflamasi akut dan neutrofil mukosa edema, merah dan terjadi erosi kecil dan perdarahan (Price dan Wilson, 2005). Gastritis akut terdiri dari beberapa tipe yaitu gastritis stres akut, gastritis erosif kronis, dan gastritis *eosinofilik*. Semua tipe gastritis akut mempunyai gejala yang sama. Episode berulang gastritis akut dapat menyebabkan gastritis kronik (Wibowo, 2007).

### 2. Gastritis kronik

Gastritis kronik adalah suatu peradangan permukaan mukosa lambung yang bersifat menahun sering bersifat multi faktor dengan perjalanan klinik bervariasi

(Wibowo, 2007). Gastritis kronik ditandai dengan atrofi progresif epitel kelenjar disertai hilangnya sel parietal dan *chief cell* di lambung, dinding lambung menjadi tipis dan permukaan mukosa menjadi rata. Gastritis kronik diklasifikasikan dengan tiga perbedaan yaitu gastritis superfisial, gastritis atrofi dan gastritis hipertropi (Price dan Wilson, 2005).

- a. Gastritis superfisial, dengan manifestasi kemerahan, edema, serta perdarahan dan erosi mukosa;
- b. Gastritis atrofi, dimana peradangan terjadi pada seluruh lapisan mukosa. Pada perkembangannya dihubungkan dengan ulkus dan kanker lambung, serta anemia pernisiiosa. Hal ini merupakan karakteristik dari penurunan jumlah sel parietal dan sel *chief*;
- c. Gastritis hipertropi, suatu kondisi dengan terbentuknya nodul-nodul pada mukosa lambung yang bersifat *irregular*, tipis dan berdarah (*hemoragic*).

## **Etiologi**

### **1. Gastritis akut**

Banyak faktor yang menyebabkan gastritis akut, seperti merokok, jenis obat, alkohol, bakteri, virus, jamur, stres akut, radiasi, alergi atau intoksikasi dari bahan makanan dan minuman, garam empedu, iskemia dan trauma langsung (Muttaqin, 2011). Faktor obat-obatan yang menyebabkan gastritis seperti OAINS (indometasin, ibuprofen, dan asam salisilat), *sulfonamide*, *steroid*, *kokain*, agen kemoterapi (*Mitomisin*, *5-fluoro-2-deoxyuridine*), *salisilat* dan digitalis bersifat mengiritasi mukosa lambung (Sagal, 2006). Hal tersebut menyebabkan peradangan pada lambung dengan cara mengurangi prostaglandin yang bertugas melindungi dinding lambung. Hal tersebut terjadi jika pemakaiannya dilakukan secara terus menerus atau pemakaian yang berlebihan sehingga dapat mengakibatkan gastritis dan *peptic ulcer* (Jackson, 2006).

Faktor-faktor penyebab gastritis lainnya yaitu minuman beralkohol, seperti whisky, vodka dan gin. Alkohol dan kokain dapat mengiritasi dan mengikis mukosa pada dinding lambung dan membuat dinding lambung lebih rentan

terhadap asam lambung walaupun pada kondisi normal sehingga, dapat menyebabkan perdarahan (Wibowo, 2007).

Penyebab gastritis paling sering yaitu infeksi oleh bakteri *H. Pylori*, namun dapat pula diakibatkan oleh bakteri lain seperti *H. heilmanii*, *Streptococci*, *Staphylococci*, *Proteus species*, *Clostridium species*, *E.coli*, *Tuberculosis* dan *Secondary syphilis* (Anderson, 2007). Gastritis juga dapat disebabkan oleh infeksi virus seperti *Sitomegalovirus*. Infeksi jamur seperti *Candidiasis*, *Histoplasmosis* dan *Phycomycosis* juga termasuk penyebab dari gastritis (Feldman,2001).

Gastritis dapat terjadi pada kondisi *refluks* garam empedu (komponen penting alkali untuk aktivasi enzim-enzim gastro-intestinal) dari usus kecil ke mukosa lambung sehingga menimbulkan respons peradangan mukosa (Mukherjee, 2009). Terjadinya iskemia, akibat penurunan aliran darah ke lambung, trauma langsung lambung, berhubungan dengan keseimbangan antara agresi dan mekanisme pertahanan untuk menjaga integritas mukosa, yang dapat menimbulkan respons peradangan pada mukosa lambung (Wehbi, 2008).

Penyebab gastritis akut menurut Price (2006) adalah stres fisik, makanan dan minuman. Stres fisik yang disebabkan oleh luka bakar,sepsis, trauma, pembedahan, gagal nafas, gagal ginjal, kerusakan susunan saraf pusat dan *refluks* usus-lambung. Hal ini disebabkan oleh penurunan aliran darah termasuk pada saluran pencernaan sehingga menyebabkan gangguan pada produksi mukus dan fungsisel epitel lambung (Price dan Wilson, 2005; Wibowo, 2007).

Mekanisme terjadinya *ulcer* atau luka pada lambung akibat stres adalah melalui penurunan produksi mukus pada dinding lambung. Mukus yang diproduksi di dinding lambung merupakan lapisan pelindung dinding lambung dari faktor yang dapat merusak dinding lambung antara lain asam lambung, pepsin, asam empedu, enzim pankreas, infeksi *Helicobacter pylori*, OAINS, alkohol dan radikal bebas (Greenberg, 2002).

## 2. Gastritis kronik



Penyebab pasti dari penyakit gastritis kronik belum diketahui, tetapi ada dua predisposisi penting yang bisa meningkatkan kejadian gastritis kronik, yaitu infeksi dan non infeksi (Muttaqin, 2011).

a. Gastritis infeksi

Beberapa peneliti menyebutkan bakteri *Helicobacter pylori* merupakan penyebab utama dari gastritis kronik (Anderson, 2007). Infeksi *Helicobacter pylori* sering terjadi pada masa anak-anak dan dapat bertahan seumur hidup jika tidak dilakukan perawatan. Saat ini Infeksi *Helicobacter pylori* diketahui sebagai penyebab tersering terjadinya gastritis Wibowo, 2007; Price dan Wilson, 2005). Infeksi lain yang dapat menyebabkan gastritis kronis yaitu *Helicobacter heilmannii*, *Mycobacteriosis*, *Syphilis*, infeksi parasit dan infeksi virus (Wehbi, 2008).

b. Gastritis non-infeksi

- 1) *Autoimmune atrophic gastritis* terjadi ketika sistem kekebalan tubuh menyerang sel-sel sehat yang berada dalam dinding lambung. Hal ini mengakibatkan peradangan dan secara bertahap menipiskan dinding lambung, menghancurkan kelenjar-kelenjar penghasil asam lambung dan mengganggu produksi faktor intrinsik yaitu sebuah zat yang membantu tubuh mengabsorpsi vitamin B-12. Kekurangan vitamin B-12 akhirnya dapat mengakibatkan *pernicious anemia*, sebuah kondisi serius yang jika tidak dirawat dapat mempengaruhi seluruh sistem dalam tubuh. *Autoimmune atrophic gastritis* terjadi terutama pada orangtua (Jackson, 2006).
- 2) Gastropati akibat kimia, dihubungkan dengan kondisi refluk garam empedu kronis dan kontak dengan OAINS atau Aspirin (Mukherjee, 2009).
- 3) Gastropati uremik, terjadi pada gagal ginjal kronis yang menyebabkan ureum terlalu banyak beredar pada mukosa lambung dan gastritis sekunder dari terapi obat-obatan (Wehbi, 2008).
- 4) Gastritis granuloma non-infeksi kronis yang berhubungan dengan berbagai penyakit, meliputi penyakit *Crohn*, *Sarkoidosis*, *wegener granulomatus*, penggunaan kokain, *Isolated granulomatous gastritis*, penyakit *granulomatus* kronik pada masa anak-anak, *Eosinophilic granuloma*, *Allergic*

*granulomatosis* dan *vasculitis*, *Plasma cellgranulomas*, *Rheumatoid nodules*, Tumor amyloidosis, dan granulomas yang berhubungan dengan kanker lambung (Wibowo, 2007).

- 5) Gastritis limfositik, sering disebut dengan *collagenous* gastritis dan injuri radiasi pada lambung (Sepulveda, 2004).

### **Gejala klinis**

Manifestasi klinik gastritis terbagi menjadi yaitu gastritis akut dan gastritis kronik (Mansjoer, 2001):

1. Gastritis akut

Sindrom dispepsia berupa nyeri epigastrium, mual, kembung, muntah, merupakan salah satu keluhan yang sering muncul. Ditemukan pula perdarahan saluran cerna berupa hematemesis dan melena, kemudian disusul dengan tanda-tanda anemia pasca perdarahan. Biasanya, jika dilakukan anamnesis lebih dalam, terdapat riwayat penggunaan obat-obatan atau bahan kimia tertentu.

2. Gastritis kronik

Bagi sebagian orang gastritis kronis tidak menyebabkan gejala apapun (Jackson, 2006). Hanya sebagian kecil mengeluh nyeri ulu hati, anoreksia, mual dan pada pemeriksaan fisik tidak dijumpai kelainan. Gastritis kronis yang berkembang secara bertahap biasanya menimbulkan gejala seperti sakit yang tumpul atau ringan (*dull pain*) pada perut bagian atas dan terasa penuh atau kehilangan selera setelah makan beberapa gigitan.

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan gastritis dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 3**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN GASTROENTERITIS**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari gastroenteritis. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem pencernaan berupa gastroenteritis.

Kegiatan praktik klinik 3 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan gastroenteritis

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 3 (unit 3) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit gastroenteritis dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien gastroenteritis
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan gastroenteritis
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan gastroenteritis.

**URAIAN : MATERI**

**Pengertian**

Gastroenteritis adalah peradangan pada lambung, usus kecil dan usus besar dengan berbagai kondisi patologis dari saluran gastrointestinal dengan manifestasi diare, dengan atau tanpa disertai muntah, serta ketidaknyamanan abdomen (Arif Muttaqin, 2011). Gastroenteritis adalah buang air besar dengan frekuensi yang tidak normal (meningkat) dan konsistensi tinja yang lebih lembek atau cair (Suharyono, 2008).

Menurut Simadibrata (2006) pada pasien gastroenteritis air besar dengan tinja berbentuk cair atau setengah cair dengan kandungan air tinja lebih banyak dari biasanya lebih dari 200 gram atau 200 ml/ 24 jam. Penyebab umum adalah infeksi, sindrom malabsorpsi, obat, alergi dan penyakit sistemik (Joyce & Jane, 2010).

Jadi dapat disimpulkan gastroenteritis adalah buang air besar dengan frekuensi tidak normal dan konsistensi tinja yang lebih lembek atau cair, dengan kandungan air pada feses lebih banyak dari biasanya yaitu lebih dari 200 gram atau 200 ml/ 24 jam.

### **Etiologi**

Menurut Arif Muttaqin (2011) dan Suriadi (2010), penyebab dari gastroenteritis sangat beragam, antara lain sebagai berikut :

1. Faktor infeksi :
  - a. Infeksi berbagai macam bakteri yang disebabkan oleh kontaminasi makanan maupun air minum (*enteropathogenic, escherichia coli, salmonella, shigella, V.Cholera, dan clostridium*).
  - b. Infeksi berbagai macam virus: *enterovirus, echoviruses, adenovirus*, dan *rotavirus*. Penyebab diare terbanyak pada anak adalah virus *rotavirus*.
  - c. Jamur: *kandida*
  - d. Parasit (*giardia lamblia, amebiasis, crytosporidium dan cyclospora*)
2. Faktor non infeksi/ bukan infeksi :
  - a. Alergi makanan, misal susu, protein
  - b. Gangguan metabolik atau malabsorpsi: penyakit
  - c. Iritasi langsung pada saluran pencernaan oleh makanan
  - d. Obat-obatan: antibiotik, laksatif, quinidine, kolinergik, dan sorbital.
  - e. Penyakit usus: *colitis ulcerative, crohn disease, enterocolitis*
  - f. Emosional atau stress
  - g. Obstruksi usus

## **Manifestasi**

Ditandai dengan meningkatnya kandungan cairan dalam feses, pasien terlihat sangat lemas, kesadaran menurun, kram perut, demam, muntah, gemuruh usus (*borborigimus*), anoreksia, dan haus. Kontraksi spasmodik yang nyeri dan peregangan yang tidak efektif pada anus, dapat terjadi setiap defekasi. Perubahan tanda-tanda vital seperti nadi dan respirasi cepat, tekanan darah turun, serta denyut jantung cepat. Pada kondisi lanjut akan didapatkan tanda dan gejala dehidrasi, meliputi: turgor kulit menurun < 3 detik, pada anak-anak ubun-ubun dan mata cekung membran mukosa kering dan disertai penurunan berat badan akut, keluar keringat dingin (Muttaqin, 2011).

## **Patofisiologi**

Menurut Muttaqin (2011) peradangan pada gastroenteritis disebabkan oleh infeksi dengan melakukan invasi pada mukosa, memproduksi enterotoksin dan atau memproduksi sitotoksin. Mekanisme ini menghasilkan peningkatan sekresi cairan dan menurunkan absorpsi cairan sehingga akan terjadi dehidrasi dan hilangnya nutrisi dan elektrolit.

Menurut Diskin (2008) di buku Muttaqin (2011) adapun mekanisme dasar yang menyebabkan diare, meliputi hal-hal sebagai berikut :

- a. Gangguan osmotik, dimana asupan makanan atau zat yang sukar diserap oleh mukosa intestinal akan menyebabkan tekanan osmotik dalam rongga usus meningkat sehingga terjadi pergeseran air dan elektrolit ke dalam rongga usus. Isi rongga usus yang berlebihan ini akan merangsang usus untuk mengeluarkannya sehingga timbul diare.
- b. Respons inflamasi mukosa, pada seluruh permukaan intestinal akibat produksi enterotoksin dari agen infeksi memberikan respons peningkatan aktivitas sekresi air dan elektrolit oleh dinding usus ke dalam rongga usus, selanjutnya diare timbul karena terdapat peningkatan isi rongga usus.
- c. Gangguan motilitas usus, terjadinya hiperperistaltik akan mengakibatkan berkurangnya kesempatan usus untuk menyerap makanan sehingga timbul

diare, sebaliknya bila peristaltik usus menurun akan mengakibatkan bakteri timbul berlebihan yang selanjutnya dapat menimbulkan diare pula.

Dari ketiga mekanisme diatas menyebabkan :

1. Kehilangan air dan elektrolit (terjadi dehidrasi yang mengakibatkan gangguan keseimbangan asam basa (asidosis metabolik, hipokalemia)
2. Gangguan gizi akibat kelaparan (masukan kurang, pengeluaran bertambah)
3. Hipoglekemia, gangguan sirkulasi darah.

Pendapat lain menurut Jonas (2003) pada buku Muttaqin (2011) diare juga dapat terjadi akibat masuknya mikroorganisme hidup ke dalam usus setelah berhasil melewati rintangan asam lambung. Mikroorganisme tersebut berkembang biak, kemudian mengeluarkan toksin dan akibat toksin tersebut terjadi hipersekresi yang selanjutnya akan menimbulkan diare. Mikroorganisme memproduksi toksin (enterotoksin) yang diproduksi agen bakteri (*E. Coli* dan *Vibrio cholera*) akan memberikan efek langsung dalam peningkatan pengeluaran sekresi air ke dalam lumen gastrointestinal.

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan gastroenteritis dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 4**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN OBSTRUKSI INTESTINAL**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari obstruksi intestinal. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem pencernaan berupa obstruksi intestinal.

Kegiatan praktik klinik 4 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan obstruksi intestinal

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 4 (unit 4) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit obstruksi intestinal dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien obstruksi intestinal
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan obstruksi intestinal
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan obstruksi intestinal.

**URAIAN: MATERI**

**Pengertian**

Obstruksi usus atau ilieus adalah gangguan aliran normal isi usus sepanjang saluran usus (Price, 1997). Obstruksi usus atau illeus adalah obstruksi saluran cerna tinggi artinya disertai dengan pengeluaran banyak aliran cairan dan elektrolit baik didalam lumen usus bagian oral dari obstruksi maupun oleh muntah.

Obstruksi usus atau illeus adalah sumbatan yang terjadi pada aliran isi usus baik secara mekanis maupun fungsional. Aliran ini dapat terjadi karena dua tipe proses :

1. Mekanis: terjadi obstruksi mural dari tekanan pada dinding usus.  
Contoh: *intususepsi*, perlengketan, tumor, hernia dan abses.
2. Fungsional: muskulatur usus tidak mampu mendorong isi sepanjang usus.

### **Etiologi**

Menurut (Smeltzer dan Suzzane, 2001) etiologi dari obstruksi usus atau illeus yaitu:

1. Perlengketan
2. *Intususepsi* yaitu salah satu bagian usus menyusup kedalam bagian lain yang ada dibawahnya.
3. Volvulus yaitu usus memutar akibatnya lumen usus tersumbat.
4. Hernia yaitu protrusi usus melalui area yang lemah dalam usus.
5. Tumor.

### **Patofisiologi**

Menurut Ester (2001) secara normal 7-8 cairan kaya elektrolit disekresi oleh usus dan kebanyakan direabsorpsi, bila usus tersumbat, cairan ini sebagian tertahan dalam usus dan sebagian dieliminasi melalui muntah, yang menyebabkan pengurangan besar volume darah sirkulasi. Mengakibatkan hipotensi, syok hipovolemik dan penurunan aliran darah ginjal dan serebral.

Pada awitan obstruksi, cairan dan udara terkumpul pada bagian proksimal sisi yang bermasalah, menyebabkan distensi. Manifestasi terjadinya lebih cepat dan lebih tegas pada blok usus halus karena usus halus lebih sempit dan secara normal lebih aktif, volume besar sekresi dari usus halus menambah distensi, sekresi satu-satunya yang bermakna dari usus besar adalah mukus.

Distensi menyebabkan peningkatan sementara pada peristaltik saat usus berusaha untuk mendorong material melalui area yang tersumbat. Dalam beberapa jam peningkatan peristaltik dan usus memperlambat proses yang disebabkan oleh



obstruksi. Peningkatan tekanan dalam usus mengurangi absorpsinya, peningkatan retensi cairan masih tetap berlanjut segera, tekanan intra lumen aliran balik vena, yang meningkatkan permeabilitas kapiler dan memungkinkan plasma ekstra arteri yang menyebabkan nekrosis dan peritonitis.

### **Manifestasi Klinik**

Menurut Smeltzer dan Suzzane (2001) manifestasi klinik obstruksi usus atau illeus adalah sebagai berikut ini:

1. Gejala awal biasanya berupa nyeri kram yang terasa seperti gelombang dan bersifat kolik.
2. Terjadi muntah fekal apabila ada obstruksi di illeum.
3. Konstipasi absolute.

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan obstruksi intestinal dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 5**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN THYPUS ABDOMINALIS**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari *thypus abdominalis*. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem pencernaan berupa *thypus abdominalis*.

Kegiatan praktik klinik 5 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan *thypus abdominalis*.

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 5 (unit 5) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit *thypus abdominalis* dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien *thypus abdominalis*
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan *thypus abdominalis*
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan *thypus abdominalis*.

**URAIAN: MATERI**

**Definisi**

Tifus abdominalis (demam tifoid atau *enteric fever*) adalah penyakit infeksi akut yang biasanya mengenai saluran pencernaan dengan gejala demam yang lebih dari satu minggu, gangguan pada pencernaan, dan gangguan kesadaran (Ngastiyah, 2005). Menurut Suriadi (2006) tifus abdominalis adalah penyakit infeksi akut yang biasanya terdapat pada saluran cerna dengan gejala demam lebih dari satu minggu dan terdapat gangguan kesadaran.

Tifus abdominalis adalah penyakit infeksi akut yang biasanya mengenai saluran pencernaan dengan gejala demam lebih dari satu minggu dan terdapat gangguan kesadaran yang disebabkan oleh infeksi bakteri *salmonella typhi*.

### **Etiologi**

1. *Salmonella thyposa*, basil gram *negative* yang bergerak dengan bulu getar, tidak berspora mempunyai sekurang-kurangnya tiga macam antigen yaitu:
  - a. Antigen O (somatik, terdiri dari zat kompleks *liopolisakarida*)
  - b. Antigen H (*flagella*)
  - c. Antigen V1 dan protein membrane *hialin*.
2. *Salmonella parathypi A*
3. *Salmonella parathypi B*
4. *Salmonella parathypi C*
5. Feces dan urin dari penderita tifus

Faktor risiko:

1. Kebiasaan jajan di tempat-tempat yang tidak memenuhi syarat kesehatan
  2. Lingkungan yang kotor
  3. Daya tahan tubuh yang rendah
- (Suriadi, 2006).

### **Manifestasi Klinik**

Gejala klinik *thyphus abdominalis* pada pasien dewasa biasanya lebih berat dibandingkan anak. Masa tunas rata-rata 10-20 hari, yang tersingkat 4 hari jika infeksi melalui makanan. Sedangkan yang terlama sampai 30 hari jika infeksi melalui minuman. Selama masa inkubasi ditemukan gejala prodromal yaitu perasaan tidak enak badan, lesu, nyeri kepala, pusing, nafsu makan berkurang, dan tidak bersemangat.

Gejala klinis yang biasa ditemukan ialah :

1. Demam.

Pada kasus yang khas demam berlangsung 3 minggu. Bersifat *febris remitens* dan suhu tidak terlalu tinggi. Selama minggu pertama, suhu badan berangsur-angsur naik setia hari, biasanya menurun pada pagi hari dan meningkat lagi pada sore dan malam hari. Dalam minggu kedua pasien terus berada dalam keadaan demam. Pada minggu ketiga suhu badan berangsur turun dan normal kembali pada akhir minggu keempat.

#### 2. Gangguan pada saluran pencernaan.

Pada mulut terdapat bau nafas tidak sedap (*halitosis*), bibir kering dan pecah-pecah (*rhagaden*). Lidah tertutup selaput putih kotor (*coated tongue*), ujung dan tepi lidah kemerahan, jarang disertai tremor. Pada abdomen ditemukan keadaan perut kembung (*meteorismus*). Hati dan limpa membesar disertai nyeri pada perabaan. Defekasi biasanya konstipasi, mungkin normal dan kadang-kadang diare.

#### 3. Gangguan kesadaran.

Umumnya kesadaran penderita menurun walaupun tidak dalam (yaitu apatis sampai somnolen) jarang terjadi sopor, koma atau gelisah (kecuali penyakitnya berat dan terlambat mendapatkan pengobatan).

#### 4. Terdapat *roseola* pada punggung atau anggota gerak.

*Roseola* merupakan bintik-bintik kemerahan karena emboli basil dalam kapiler kulit terutama ditemukan pada minggu pertama demam. Kadang-kadang ditemukan pula bradikardia dan epistaksis.

### **Patofisiologi**

Makanan atau minuman yang telah terkontaminasi oleh kuman *salmonella typhosa* masuk kedalam lambung, selanjutnya lolos dari sistem pertahanan lambung, kemudian masuk ke usus halus, melalui folikel limpa masuk kesaluran limpatik dan sirkulasi darah sistemik, sehingga terjadi bakterimia. Bakterimia pertama-tama menyerang Sistem Retikulo Endoteleal (RES) yaitu: hati, lien dan tulang, kemudian selanjutnya mengenai seluruh organ di dalam tubuh antara lain sistem syaraf pusat, ginjal dan jaringan limpa.

Cairan empedu yang dihasilkan oleh hati masuk ke kandung empedu sehingga terjadi kolesistitis. Cairan empedu akan masuk ke duodenum dan dengan virulensi kuman yang tinggi akan menginfeksi intestin kembali khususnya bagian ileum dimana akan terbentuk ulkus yang lonjong dan dalam. Masuknya kuman ke dalam intestinal terjadi pada minggu pertama dengan tanda dan gejala suhu tubuh naik turun khususnya suhu akan naik pada malam hari dan akan menurun menjelang pagi hari. Demam yang terjadi pada masa ini disebut demam *intermiten* (suhu yang tinggi, naik turun dan turunnya dapat mencapai normal).

Disamping peningkatan suhu tubuh juga akan terjadi obstipasi sebagai akibat penurunan motilitas suhu, namun ini tidak selalu terjadi dapat pula terjadi sebaliknya. Setelah kuman melewati fase awal intestinal, kemudian masuk ke sirkulasi sistemik dengan tanda peningkatan suhu tubuh yang sangat tinggi dan tanda-tanda infeksi pada RES seperti nyeri perut kanan atas, *splenomegali* dan *hepatomegali*.

Pada minggu selanjutnya dimana infeksi *focal intestinal* terjadi dengan tanda-tanda suhu tubuh masih tetap tinggi, tetapi nilainya lebih rendah dari fase bakterimia dan berlangsung terus menerus, lidah kotor, tepi lidah hiperemis, penurunan peristaltik, gangguan digestif dan absorpsi sehingga akan terjadi distensi, diare dan pasien merasa tidak nyaman, pada masa ini dapat terjadi perdarahan usus, perforasi dan peritonitis dengan tanda distensi abdomen berat, peristaltik menurun bahkan hilang, melena, syok dan penurunan kesadaran.

### **Penularan**

1. Kuman tipes masuk/ menular melalui mulut dengan makanan atau minuman yang tercemar.
2. Pencemaran kuman tipes dapat terjadi :
  - a. Dengan perantaraan lalat.
  - b. Melalui aliran sungai (Duta, 2010).

### **Pencegahan**

1. Usaha terhadap lingkungan hidup

- a. Penyediaan air minum yang memenuhi syarat
  - b. Pembuangan kotoran manusia yang higienis
  - c. Pemberantasan lalat
  - d. Pengentasan terhadap rumah-rumah makan dan penjual makanan
  - e. Tingkatkan kebersihan diri dan lingkungan
  - f. Pilih makanan yang telah diolah dan disajikan dengan baik (memenuhi syarat kesehatan)
  - g. Jamban keluarga harus cukup jauh dari sumur (harus sesuai standar pembuatan jamban yang baik)
2. Usaha terhadap individu
    - a. Imunisasi
    - b. Menemukan dan mengawasi *carrier typhoid*
    - c. Pendidikan kesehatan kepada masyarakat (Vietha, 2009).

### **Komplikasi**

1. Komplikasi intestinal
  - a. Perdarahan usus
  - b. Perforasi usus
  - c. Ileus paralitik

2. Komplikasi ekstra intestinal

- a. Komplikasi kardiovaskuler

Kegagalan sirkulasi perifer (renjatan sepsis), miokarditis, trombosis dan *tromboflebitis*.

- b. Komplikasi darah

Anemia hemolitik, trombositopenia, *disseminated intravascular coagulation* (DIC) dan sindrom uremia hemolitik.

- c. Komplikasi paru

Pneumonia, empiema, dan pleuritis.

- d. Komplikasi hepar dan kandung empedu

Hepatitis dan kolesistitis.

e. Komplikasi ginjal

Glomerulonefritis, pielonefritis dan perinefritis.

f. Komplikasi tulang

Osteomielitis, periostitis, spondilitis dan artritis

g. Komplikasi neuropsikiatrik

Delirium, meningismus, menengitis, polineuritis perifer, sindrom *Guillain Barre*, psikosis dan sindrom *katatonia* (Yoga, 2009).

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan tifus abdominalis dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 6**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN COLITIS**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari *colitis*. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem pencernaan berupa *colitis*.

Kegiatan praktik klinik 6 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan *colitis*.

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 6 (unit 6) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit *colitis* dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien *colitis*
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan *colitis*
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan *colitis*.

**URAIAN : MATERI**

**Definisi**

Kolitis ulseratif merupakan salah satu jenis *Inflammatory Bowel Disease* (IBD), suatu istilah umum untuk penyakit yang menyebabkan inflamasi pada usus halus dan kolon. *Inflammatory bowel disease* terdiri atas Kolitis Ulseratif (KU), *Crohn's Disease* (CD), *microscopic ulcerative*, dan *indeterminate colitis* (Noel & Mark, 2004). Tidak seperti *Crohn disease*, yang dapat mengenai semua bagian dari traktus gastro-intestinal, *colitis ulseratif* seringnya mengenai usus besar, dan dapat terlihat dengan *colonoscopy*. *Colitis ulseratif* merupakan penyakit



seumur hidup yang memiliki dampak emosional dan sosial yang amat sangat pada pasien yang terkena, dan ditandai dengan adanya eksaserbasi secara intermitten dan remisinya gejala klinik (Basson, 2011).

## **Etiologi**

Etiologi pasti dari *colitis ulseratif* masih belum diketahui, tetapi penyakit ini *multifaktorial* dan *polygenic*. Faktor-faktor penyebabnya termasuk faktor lingkungan, disfungsi imun, dan predisposisi genetik. Ada beberapa sugesti bahwa anak dengan berat badan lahir di bawah rata-rata yang lahir dari ibu dengan *colitis ulseratif* memiliki risiko lebih besar untuk terjadinya perkembangan penyakit (Basson, 2011).

*Histocompatibility human leukocyte antigen* (HLA-B27) merupakan antigen yang sering teridentifikasi pada pasien-pasien dengan *colitis ulseratif*, meskipun penemuan ini tidak berhubungan dengan kondisi pasien, dan adanya HLA-B27 tidak menunjukkan peningkatan risiko untuk *colitis ulseratif*. *Colitis ulseratif* bisa dipengaruhi oleh makanan, meskipun makanan hanya sebagai faktor sekunder. Antigen makanan atau bakterial dapat berefek pada mukosa usus yang telah rusak, sehingga meningkatkan permeabilitasnya (Basson, 2011).

Sementara penyebab *colitis ulseratif* tetap tidak diketahui, gambaran tertentu dari penyakit ini telah menunjukkan beberapa kemungkinan penting. Hal ini meliputi faktor keluarga atau genetik, infeksi, imunologik dan psikologik.

### 1. Faktor keluarga (*genetic*)

Penyakit ini lebih sering dijumpai pada orang kulit putih dari pada orang kulit hitam dan orang Cina. Hal ini menunjukkan bahwa ada predisposisi genetik terhadap perkembangan penyakit ini.

### 2. Faktorinfeksi

Sifat radang kronik penyakit ini telah mendukung suatu pencarian terus-menerus untuk kemungkinan penyebab infeksi. Di samping banyak usaha menemukan agen bakteri, jamur, atau virus, belum ada yang penyebab pasti yang diketahui. Laporan awal *isolate* varian dinding sel *Pseudomonas* atau agen yang

ditularkan dan menghasilkan efek sitopatik pada kultur jaringan masih dikonfirmasi.

### 3. Faktor imunologik

Teori bahwa mekanisme imun dapat terlibat didasarkan pada konsep bahwa manifestasi ekstra intestinal yang dapat menyertai kelainan ini (misalnya *arthritis*, *perikolangitis*) dapat mewakili fenomena autoimun dan bahwa zat terapeutik tersebut, seperti *glukokortikoid* atau *azatioprin*, dapat menunjukkan efek mereka melalui mekanisme *imunosupresif*.

Pada 60-70% pasien dengan *colitis ulseratif*, ditemukan adanya p-ANCA (*perinuclear anti-neutrophilic cytoplasmic antibodies*). Walaupun p-ANCA tidak terlibat dalam patogenesis penyakit *colitis ulseratif*, namun ia dikaitkan dengan alel HLA-DR2, dimana pasien dengan p-ANCA negatif lebih cenderung menjadi HLA-DR4 positif.

### 4. Faktor psikologik

Gambaran psikologis pasien penyakit radang usus juga telah ditekankan. Tidak lazim bahwa penyakit ini pada mula terjadinya, atau berkembang, sehubungan dengan adanya stress psikologis mayor misalnya kehilangan seorang anggota keluarganya. Telah dikatakan bahwa pasien penyakit radang usus memiliki kepribadian yang khas yang membuat mereka menjadi rentan terhadap stress emosi yang sebaliknya dapat merangsang atau mengeksaserbasi gejalanya.

### 5. Faktor lingkungan

Ada hubungan terbalik antara operasi apendektomi dan penyakit *colitis ulseratif*. Berdasarkan analisis bahwa insiden penyakit *colitis ulseratif* menurun secara signifikan pada pasien yang menjalani operasi apendektomi pada dekade ke-3. Beberapa penelitian juga menunjukkan penurunan risiko penyakit *colitis ulseratif* di antara perokok dibandingkan dengan yang bukan perokok. Analisis meta menunjukkan risiko penyakit *colitis ulseratif* pada perokok sebanyak 40% dibandingkan dengan yang bukan perokok.

Ada bukti aktivasi imun pada *colitis ulseratif*, dengan infiltrasi *lamina propria* oleh limfosit, makrofag, dan sel-sel lain, meskipun antigen pencetusnya belum jelas. Virus dan bakteri telah diperkirakan sebagai pencetus, namun sedikit

yang mendukung adanya infeksi spesifik yang menjadi penyebab *colitis ulseratif*. Hipotesis yang kedua adalah bahwa *dietary* antigen atau agen mikroba non patogen yang normal mengaktivasi respon imun yang abnormal. Hasilnya suatu mekanisme penghambat yang gagal. Pada tikus, defek genetik pada fungsi sel T atau produksi sitokin menghasilkan respon imun yang tidak terkontrol pada flora normal kolon. Hipotesis ketiga adalah bahwa pencetus *colitis ulseratif* adalah suatu autoantigen yang dihasilkan oleh epitel intestinal. Pada teori ini, pasien menghasilkan respon imun inisial melawan antigen *luminal*, yang tetap dan diperkuat karna kesamaan antara antigen *luminal* dan protein tuan rumah. Hipotesis autoimun ini meliputi pengrusakan sel-sel *epithelial* oleh *sitotoksitas* seluler *antibody-dependent* atau *sitotoksitas cell-mediated* secara langsung.

Imun respon *cell-mediated* juga terlibat dalam patogenesis *colitis ulseratif*. Ada peningkatan sekresi antibodi oleh sel *mononuclear* intestinal, terutama Ig G dan Ig M yang melengkapi komplemen. *Colitis ulseratif* dihubungkan dengan meningkatnya produksi Ig G1 (oleh limfosit Th2) dan Ig G3, sub tipe yang respon terhadap protein dan antigen *T-cell dependent*. Ada juga peningkatan produksi sitokin proinflamasi (IL-1, IL-6, IL-8 dan *tumor necrosis factor-* (TNF- ), terutama pada aktivasi makrofag di lamina propria. Sitokin yang lain (IL-10, TGF- ) menurunkan imun respon. Defek produksi sitokin ini menghasilkan inflamasi yang kronis. Sitokin juga terlibat dalam penyembuhan luka dan proses fibrosis. Faktor imun yang lain dalam pembentukan penyakit *colitis ulseratif* termasuk produksi super oksida dan spesies oksigen reaktif yang lain oleh aktivasi netrofil, *mediator soluble* yang meningkatkan permeabilitas dan merangsang vasodilatasi, komponen kemotaksis *netrofil lekotrien* dan nitrit oksida yang menyebabkan vasodilatasi dan edema (Ariestine, 2008).

### **Manifestasi Klinis**

Gejala utama *colitis ulseratif* adalah diare berdarah dan nyeri abdomen, seringkali dengan demam dan penurunan berat badan pada kasus berat. Pada penyakit ringan, bisa terdapat satu atau dua feses yang setengah berbentuk yang mengandung sedikit darah dan tanpa manifestasi sistemik.

Derajat klinik *colitis ulseratif* dapat dibagi atas berat, sedang dan ringan, berdasarkan frekuensi diare, ada/ tidaknya demam, derajat beratnya anemia yang terjadi dan laju endap darah (klasifikasi *truelove*). Perjalanan penyakit *colitis ulseratif* dapat dimulai dengan serangan pertama yang berat ataupun dimulai ringan yang bertambah berat secara *gradual* setiap minggu. Berat ringannya serangan pertama sesuai dengan panjangnya kolon yang terlibat. Pada *colitis ulseratif*, terdapat reaksi radang yang secara primer mengenai mukosa kolon. Secara makroskopik,, kolon tampak berulserasi, hiperemik, dan biasanya hemoragik. Gambaran mencolok dari radang adalah bahwa sifatnya seragam dan kontinu dengan tidak ada daerah tersisa mukosa yang normal.

Perjalanan klinis *colitis ulseratif* bervariasi. Mayoritas pasien akan menderita *relaps* dalam waktu 1 tahun dari serangan pertama, mencerminkan sifat rekuren dari penyakit. Namun demikian, bisa terdapat periode remisi yang berkepanjangan hanya dengan gejala minimal. Pada umumnya, beratnya gejala mencerminkan luasnya keterlibatan kolon dan intensitas radang (Ariestine, 2008).

Temuan fisik pada *colitis ulseratif* biasanya non-spesifik, bisa terdapat distensi abdomen atau nyeri sepanjang perjalanan kolon. Pada kasus ringan, pemeriksaan fisik umum akan normal. Demam, takikardia dan hipotensi postural biasanya berhubungan dengan penyakit yang lebih berat (Ariestine, 2008).

Manifestasi ekstraintestinal bisa dijumpai, yaitu :

1. Sendi: *peripheral arthritis, ankylosing spondylitis&sacroilitis* (berhubungan dengan HLA-B27)
2. Kulit: *erythema nodosum, aphtous ulcer, pyoderma gangrenosum*
  - a. Mata: *episkleritis, iritis, uveitis*
  - b. Liver: *fatty liver, pericholangitis (intrahepatic sclerosing cholangitis), primary sclerosing cholangitis, cholangiocarcinoma, chronic hepatitis*
  - c. Lain-lain: *autoimmune hemolytic anemia, phlebitis, pulmonary embolus (hypercoagulable state)* (Fauci, 2009).

## **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan *colitis ulseratif* dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 7**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN HEMOROID**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari hemoroid. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem pencernaan berupa hemoroid.

Kegiatan praktik klinik 7 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan hemoroid

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 7 (unit 7) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit hemoroid dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien hemoroid
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan hemoroid
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan hemoroid.

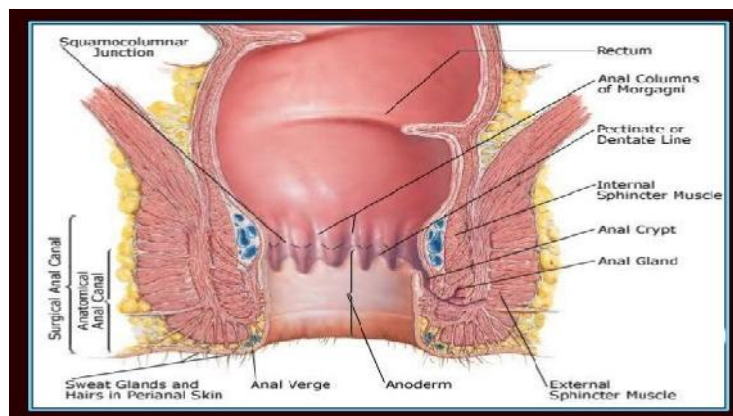
**URAIAN : MATERI**

***Anatomi Anal Canal***

*Anal canal* adalah akhir dari usus besar dengan panjang 4 cm dari rektum hingga *orifisium anal*. Setengah bagian ke bawah dari *anal canal* dilapisi oleh *epitel skuamosa* dan setengah bagian ke atas oleh *epitel kolumnar*. Pada bagian yang dilapisi oleh *epitel kolumnar* tersebut membentuk lajur mukosa (lajur *morgagni*).

Suplai darah bagian atas *anal canal* berasal dari pembuluh rektal superior, sedangkan bagian bawahnya berasal dari pembuluh rektal inferior. Kedua pembuluh tersebut merupakan percabangan pembuluh darah rektal yang berasal dari arteri *pudendal* interna. Arteri ini adalah salah satu cabang arteri *iliaka interna*. Arteri-arteri tersebut akan membentuk *pleksus* disekitar *orifisium anal*.

Hemoroid terjadi di bantalan vaskular yang terdapat di *anal canal* yang biasanya ditemukan di tiga daerah utama yaitu kiri samping, kanan depan, dan bagian kanan belakang. Hemoroid berada dibawah lapisan epitel *anal canal* dan terdiri dari *plexus arteriovenosus* terutama antara cabang terminal arteri rektal superior dan arteri hemoroid superior. Selain itu hemoroid juga menghubungkan antara arteri hemoroid dengan jaringan sekitar.



Persarafan pada bagian atas *anal canal* disuplai oleh *plexus* otonom, bagian bawah dipersarafi oleh saraf somatik rektal inferior yang merupakan akhir percabangan saraf *pudendal* (Snell, 2006).

## Definisi

Penyakit hemoroid merupakan gangguan *anorektal* yang sering ditemukan. Hemoroid adalah pelebaran dan inflamasi dari *pleksus* arteri-vena di saluran anus yang berfungsi sebagai katup untuk mencegah *inkontinensia flatus* dan cairan. Hemoroid dikenal dimasyarakat sebagai penyakit wasir atau ambeien, merupakan penyakit yang sering dijumpai dan telah ada sejak zaman dahulu.

Hemoroid berasal dari kata "*haima*" dan "*rheo*", yang dalam medis berarti pelebaran pembuluh darah. Hemoroid disebabkan oleh obstipasi yang menahun dan *uterus ravidus*. Selain itu terjadi bendungan sentral seperti bendungan susunan portal pada *cirrhosis* hati, herediter atau penyakit jantung kongestif, pembesaran prostat, atau tumor *rectum*.

Hemoroid merupakan pelebaran dan inflamasi pembuluh darah vena di anus dari *pleksus hemoroidalis*. Hemoroid terbagi menjadi dua yaitu hemoroid eksterna berupa pelebaran vena subkutan di bawah atau di luar *linea dentate* sedangkan hemoroid interna berupa pelebaran vena sub-mukosa di atas *linea dentata*.

Hemoroid eksterna adalah terjadinya varises pada *pleksus hemoroidalis inferior* dibawah *linea dentate* dan tertutup oleh kulit. Hemoroid ini diklasifikasikan sebagai akut dan kronik. Bentuk akut berupa pembengkakan bulat kebiruan pada tepi anus dan sebenarnya merupakan hematoma. Walaupun disebut hemoroid trombosis eksterna akut, bentuk ini sangat nyeri dan gatal karena ujung-ujung saraf pada kulit merupakan reseptor nyeri. *Hemoroideksterna* kronik berupa satu atau lebih lipatan kulit anus yang terdiri dari jaringan dan sedikit pembuluh darah.

Hemoroid interna adalah pembengkakan vena pada *pleksus hemoroidalis superior*, di atas *linea dentate* dan tertutup oleh mukosa. Terdapat empat derajat hemoroid interna, yaitu:

- a. Derajat I, terjadi varises tetapi belum ada benjolan saat defekasi. Dapat diketahui dengan adanya perdarahan melalui sigmoidoskopi.
- b. Derajat II, ada perdarahan dan *prolapse* jaringan di luar anus saat mengejan selama defekasi tetapi dapat kembali secara spontan.
- c. Derajat III, sama dengan derajat II, hanya saja prolaps tidak dapat kembali secara spontan, harus didorong
- d. Derajat IV, *prolaps* tidak dapat direduksi atau *inkarserasi*. Benjolan dapat terjepit di luar, dapat mengalami iritasi, inflamasi, oedem dan ulserasi.



## Patogenesis Hemoroid

Patofisiologi yang tepat dari hemoroid kurang dipahami. Selama bertahun-tahun padateori varises, bahwa wasir disebabkan oleh varises di anus. Tapi sekarang, wasir dan varises *anorektal* terbukti adalah *entitas* yang berbeda. Bahkan, pasien dengan hipertensi portal dan varises tidak memiliki peningkatan insiden wasir. Hari ini, teori pergeseran dinding saluran anal diterima secara luas. Hal ini mengusulkan bahwa wasir berkembang ketika jaringan pendukung bantal anal hancur atau memburuk. Ada tiga bantalan besar pada anal, terletak di anterior kanan, posterior kanan dan sebelah lateral kiri dari lubang anus, dan berbagai jumlah bantalan kecil yang terletak di antara keduanya.

Perubahan ini meliputi dilatasi vena yang abnormal, trombosis pembuluh darah, proses degeneratif pada serat kolagen dan jaringan *fibro-elastik*, distorsi dan pecahnya otot sub-epitel anal. Selain temuan di atas, reaksi inflamasi yang melibatkan dinding pembuluh darah dan jaringan ikat sekitarnya telah dibuktikan dalam spesimen hemoroid, dengan terkait ulserasi mukosa, iskemia dan *thrombosis*.

Umumnya perdarahan merupakan tanda pertama dari hemoroid interna akibat trauma oleh feses yang keras. Darah yang keluar berwarna merah segar dan tidak tercampur dengan feses, dapat hanya berupa garis pada feses atau kertas pembersih sampai pada perdarahan yang terlihat menetes atau mewarnai air toilet menjadi merah. Hemoroid yang membesar secara perlahan-lahan akhirnya dapat menonjol keluar menyebabkan *prolaps*. Pada tahap awal, penonjolan ini hanya terjadi pada waktu defekasi dan disusul reduksi spontan setelah defekasi. Pada stadium yang lebih lanjut, hemoroid interna ini perlu didorong kembali setelah defekasi agar masuk kembali ke dalam anus. Pada akhirnya hemoroid dapat berlanjut menjadi bentuk yang mengalami *prolaps* menetap dan tidak bisa didorong masuk lagi.

Dalam penegakkan diagnosis, beberapa kondisi anorektal dapat menyebabkan gejala mirip dengan yang berhubungan dengan wasir. Faktor-faktor yang dapat menunjukkan kondisi yang lebih serius misalnya, kanker, penyakit radang usus harus segera dilakukan kolonoskopi. Hal-hal lain harus diperhatikan

termasuk perubahan kebiasaan buang air besar, sakit perut, penurunan berat badan, perdarahan rektum dengan darah dalam tinja, atau riwayat keluarga kanker usus besar. Pemeriksaan fisik harus mencakup pemeriksaan perut, pemeriksaan perineum, pemeriksaan colok dubur dan anoskopi.

Pemeriksaan colok dubur saja tidak bisa mendiagnosa atau mengecualikan hemoroid interna, jadi diperlukan anoskopi. Pada anoskopi, wasir internal yang muncul sebagai melebarnya pembuluh darah biru keunguan, dan wasir internal yang *prolaps* muncul berwarna merah muda gelap, berkilau, dan massa kadang-kadang lembut pad tepi anal. Hemoroid eksternal tampak berwarna merah muda dengan konsistensi lembut.

Beberapa ahli merekomendasikan kolonoskopi untuk semua anoskopi. Pemeriksaan colok dubur saja tidak bisa mendiagnosa atau mengecualikan hemoroid interna, jadi diperlukan anoskopi. Pada anoskopi, wasir internal yang muncul sebagai melebarnya pembuluh darah biru keunguan, dan wasir internal yang *prolaps* muncul berwarna merah muda gelap, berkilau, dan massa kadang-kadang lembut pada margin anal. Hemoroid eksternal tampak berwarna merah muda dengan konsistensi lembut. Beberapa ahli juga merekomendasikan kolonoskopi untuk semua pasien yang berusia lebih dari 40 tahun yang memiliki gejala hemoroid dan perdarahan.

*The American Society of Colon and Rectal Surgeons* merekomendasikan untuk melakukan pemeriksaan fisik dengan anoskopi, menelusuri riwayat penyakit dan evaluasi endoskopi lebih lanjut jika ada kekhawatiran untuk penyakit radang usus atau kanker. Evaluasi lengkap dari usus besar diperlukan pada kelompok berikut:

- a. Pasien berusia 50 tahun atau lebih dan belum pernah melakukan pemeriksaan lengkap dari usus besar dalam 10 tahun terakhir.
- b. Pasien yang berusia 40 tahun atau lebih dan belum pernah melakukan pemeriksaan lengkap dari usus besar dalam 10 tahun terakhir, dan yang didagnosis kanker *rectal* atau adenoma pada usia 60 tahun atau lebih muda.
- c. Pasien dengan anemia defisiensi besi
- d. Pasien yang memiliki tes darah tinja *okultisme* positif.

### **Manifestasi Klinis Hemoroid**

Gejala klinis hemoroid dapat dibagi berdasarkan jenis hemoroid (Abbas, 2007) yaitu:

- a. Hemoroid internal
  1. *Prolaps* dan keluarnya mukus
  2. Perdarahan
  3. Rasa tak nyaman
  4. Gatal.
- b. Hemoroid eksternal
  1. Rasa terbakar
  2. Nyeri ( jika mengalami trombosis)
  3. Gatal.

### **Penatalaksanaan Hemoroid**

Penatalaksanaan hemoroid pada umumnya meliputi modifikasi gaya hidup, perbaikan pola makan dan minum dan perbaikan cara defekasi. Diet seperti minum 30-40 ml/kgBB/hari dan makanan tinggi serat 20-30 g/hari. Perbaikan pola defekasi dapat dilakukan dengan berubah ke jongkok pada saat defekasi. Penanganan lain seperti melakukan *warm sits baths* dengan merendam area rektal pada air hangat selama 10-15 menit, sebanyak 2-3 kali sehari.

Penatalaksanaan farmakologi untuk hemoroid adalah:

- a. Obat-obatan yang dapat memperbaiki defekasi. Serat bersifat laksatif memperbesar volume tinja dan meningkatkan peristaltik.
- b. Obat simptomatik yang mengurangi keluhan rasa gatal dan nyeri. Bentuk suppositoria untuk hemoroid interna dan *ointment* untuk hemoroid eksterna.
- c. Obat untuk menghentikan perdarahan campuran *diosmin* dan *hesperidin*.
- d. Obat analgesik dan pelembut tinja mungkin bermanfaat. Terapi topikal dengan *nifedipine* dan krim *lidokain* lebih efektif untuk menghilangkan rasa sakit dari pada *lidokain*. Pada pasien hemoroid eksternal berat, pengobatan

dengan eksisi atau insisidan evakuasi dari trombus dalam waktu 72 jam dari onset gejala lebih efektif dari pada pengobatan konservatif.

Penatalaksanaan invasif dilakukan bila manajemen konservatif mengalami kegagalan, antara lain:

- a. *Rubber band ligation* merupakan prosedur dengan menempatkan karet pengikat di sekitar jaringan hemoroid interna sehingga mengurangi aliran darah ke jaringan tersebut menyebabkan hemoroid nekrosis, degenerasi, dan ablasi.
- b. Laser, inframerah, atau koagulasi bipolar menggunakan laser atau sinar inframerah atau panas untuk menghancurkan hemoroid interna.
- c. Penatalaksanaan bedah dengan tindakan hemoroidektomi.

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan hemoroid dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 8**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN HEPATITIS**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari hepatitis. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem pencernaan berupa hepatitis.

Kegiatan praktik klinik 8 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan hepatitis

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 8 (unit 8) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit hepatitis dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien hepatitis
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan hepatitis
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan hepatitis.

**URAIAN : MATERI**

Hepatitis adalah kelainan hati berupa peradangan (sel) hati. Peradangan ini ditandai dengan meningkatan kadar enzim hati. Peningkatan ini disebabkan adanya gangguan atau kerusakan membran hati. Ada dua faktor penyebabnya yaitu faktor infeksi dan faktor non infeksi. Faktor penyebab infeksi antara lain virus hepatitis dan bakteri. Selain karena virus Hepatitis A, B, C, D, E dan G masih banyak virus lain yang berpotensi menyebabkan hepatitis misalnya *adenoviruses*, *CMV*, *Herpes simplex*, *HIV*, *rubella*, *varicella* dan lain-lain,

sedangkan bakteri yang menyebabkan hepatitis antara lain misalnya bakteri *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi*, *tuberculosis*, *leptosvera*. Faktor non-infeksi misalnya karena obat. Obat tertentu dapat mengganggu fungsi hati dan menyebabkan hepatitis (Dalimartha, 2008).

Perbedaan jenis virus hepatitis seperti terdapat pada tabel berikut:

TABEL PERBEDAAN ANTARA HEPATITIS A-E

Virus	Agen	Cara penularan	Masa inkubasi	Pemeriksaan laboratorium
HAV	Virus RNA rantai tunggal	Fekal oral, makanan, air, parenteral (jarang)	15-45 hari, rata-rata 30 hari	Infeksi akut IgM anti HAV Infeksi lama IgG
HBV	Virus DNA berselubung ganda	Parenteral, seksual, darah	60-100 hari, rata-rata 60-90 hari	HbsAg (infeksi akut), HbeAg (infeksius), anti Hbs, HbcAg, anti Hbc.
HCV	Virus RNA untai tunggal	Darah, hubungan seksual	15-160 hari, rata-rata 50 hari	Anti HCV
HDV	Virus RNA untai tunggal	Darah, hubungan seksual	30-60 hari, rata-rata 35 hari	Anti HDV, HdAg, HbsAg
HEV	Virus RNA untai tunggal tak berkapsul	Fekal oral, air	15-60 hari, rata-rata 40 hari	Anti HEV, RNA HEV dengan PCR.

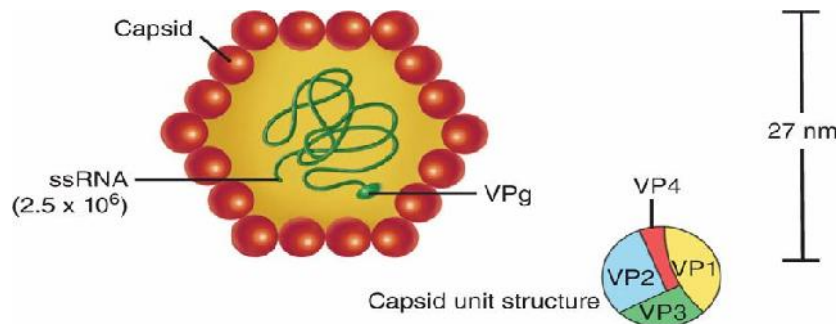
Virus yang menyebabkan virus hepatitis berada didalam cairan tubuh manusia yang sewaktu-waktu bisa ditularkan ke orang lain. Memang sebagian orang yang terinfeksi virus ini bisa sembuh dengan sendirinya namun demikian virus akan menetap dalam tubuh seumur hidup.

## Hepatitis A

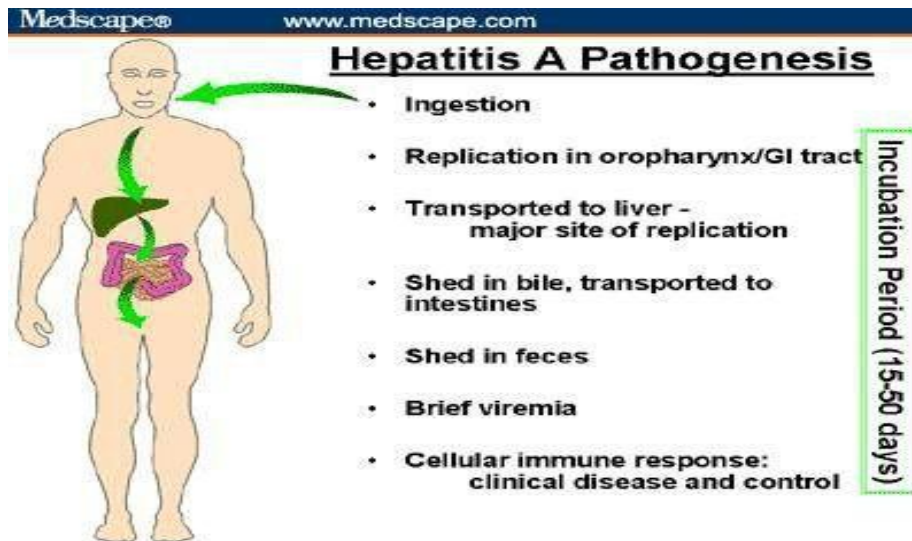
Hepatitis adalah proses peradangan difus pada sel hati. Hepatitis A adalah hepatitis yang disebabkan oleh infeksi Hepatitis A Virus. Infeksi virus hepatitis A dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi, diantaranya adalah *hepatitis fulminant*, autoimun hepatitis, kolestatik hepatitis, *hepatitis relaps*, dan sindroma

pasca hepatitis (sindroma kelelahan kronik). Hepatitis A tidak pernah menyebabkan penyakit hati kronik.

Hepatitis A disebabkan oleh hepatitis A virus. Virus ini termasuk virus RNA, serat tunggal, dengan berat molekul  $2,25-2,28 \times 10^6$  dalton, *simetri ikosahedral*, diameter 27-32 nm dan tidak mempunyai selubung. Mempunyai protein terminal VPg pada ujung 5'nya dan poli(A) pada ujung 3'nya. Panjang genom HAV: 7500-8000 pasang basa. Hepatitis A virus dapat diklasifikasikan dalam famili *icornavirus* dan genus *hepatovirus*.



HAV didapat melalui transmisi *fecal-oral*; setelah itu orofaring dan traktus gastrointestinal merupakan situs virus ber-replikasi. Virus HAV kemudian ditransport menuju hepar yang merupakan situs primer replikasi, dimana pelepasan virus menuju empedu terjadi yang disusul dengan transportasi virus menuju usus dan feses. *Viremia* singkat terjadi mendahului munculnya virus didalam feses dan hepar. Pada individu yang terinfeksi HAV, konsentrasi terbesar virus yang diekskresi kedalam feses terjadi pada 2 minggu sebelum onset ikterus, dan akan menurun setelah ikterus jelas terlihat. Anak-anak dan bayi dapat terus mengeluarkan virus selama 4-5 bulan setelah onset dari gejala klinis. Berikut ini merupakan ilustrasi dari patogenesis hepatitis A.



Kerusakan sel hepar bukan dikarenakan efek *direct cytolytic* dari HAV, secara umum HAV tidak melisiskan sel pada berbagai sistem *in vitro*. Pada periode inkubasi, HAV melakukan replikasi didalam hepatosit dan dengan ketiadaan respon imun, kerusakan sel hepar dan gejala klinis tidak terjadi.

Banyak bukti berbicara bahwa respon imun seluler merupakan hal yang paling berperan dalam patogenesis dari hepatitis A. Kerusakan yang terjadi pada sel hepar terutama disebabkan oleh mekanisme sistem imun dari Limfosit-T *antigen-specific*. Keterlibatan dari sel CD8+ *virus-specific*, dan juga sitokin, seperti *gamma-interferon*, *interleukin-1-alpha* (IL-1- ), *interleukin-6* (IL-6), dan *tumor necrosis factor* (TNF) juga berperan penting dalam eliminasi dan supresi replikasi virus. Meningkatnya kadar interferon didalam serum pasien yang terinfeksi HAV, mungkin bertanggung jawab atas penurunan jumlah virus yang terlihat pada pasien mengikuti timbulnya onset gejala klinis. Pemulihan dari hepatitis A berhubungan dengan peningkatan relatif dari sel CD4+ *virus-specific* dibandingkan dengan sel CD8+.

Immuno patogenesis dari hepatitis A konsisten mengikuti gejala klinis dari penyakit. Korelasi terbalik antara usia dan beratnya penyakit mungkin berhubungan dengan perkembangan sistem imun yang masih belum matur pada individu yang lebih muda, menyebabkan respon imun yang lebih ringan dan berlanjut kepada manifestasi penyakit yang lebih ringan.



Dimulainya onset dari gejala klinis, antibodi IgM dan IgG anti- HAV dapat terdeteksi. Pada hepatitis A akut, kehadiran IgM anti-HAV terdeteksi 3 minggu setelah paparan, titer IgM anti-HAV akan terus meningkat selama 4-6 minggu, lalu akan terus turun sampai level yang tidak terdeteksi dalam waktu 6 bulan infeksi. IgA dan IgG anti-HAV dapat dideteksi dalam beberapa hari setelah timbulnya gejala. Antibodi IgG akan bertahan selama bertahun-tahun setelah infeksi dan memberikan imunitas seumur hidup. Pada masa penyembuhan, regenerasi sel hepatosit terjadi. Jaringan hepatosit yang rusak biasanya pulih dalam 8-12 minggu.

Gambaran klinis hepatitis virus sangat bervariasi mulai dari infeksi *asimptomatik* tanpa ikterus sampai yang sangat berat yaitu hepatitis *fulminant* yang dapat menimbulkan kematian hanya dalam beberapa hari. Gejala hepatitis akut terbagi dalam 4 tahap yaitu fase inkubasi, fase prodromal (pra ikterik), fase ikterus, dan fase *konvalesen* (penyembuhan).

**Fase Inkubasi**, merupakan waktu antara masuknya virus dan timbulnya gejala atau ikterus. Fase ini berbeda-beda lamanya untuk tiap virus hepatitis. Panjang fase ini tergantung pada dosis *inokulum* yang ditularkan dan jalur penularan, makin besar dosis *inokulum*, makin pendek fase inkubasi ini. hepatitis A fase inkubasi dapat berlangsung selama 14-50 hari, dengan rata-rata 28-30 hari.

**Fase Prodromal (pra ikterik)**, fase diantara timbulnya keluhan-keluhan pertama dan timbulnya gejala ikterus. Awitannya dapat singkat atau *insidious* ditandai dengan *malaise* umum, nyeri otot, nyeri sendi, mudah lelah, gejala saluran napas atas dan *anorexia*. Mual muntah dan anoreksia berhubungan dengan perubahan penghidu dan rasa kecap. Demam derajat rendah umumnya terjadi pada hepatitis A akut. Nyeri abdomen biasanya ringan dan menetap di kuadran kanan atas atau epigastrium, kadang diperberat dengan aktivitas akan tetapi jarang menimbulkan kolesistitis.

**Fase Ikterus**, ikterus muncul setelah 5-10 hari, tetapi dapat juga muncul bersamaan dengan munculnya gejala. Pada banyak kasus fase ini tidak terdeteksi. Setelah timbul ikterus jarang terjadi perburukan gejala *prodromal*, tetapi justru akan terjadi perbaikan klinis yang nyata.

**Fase konvalesen (penyembuhan,** diawali dengan menghilangnya ikterus dan keluhan lain, tetapi *hepatomegali* dan abnormalitas fungsi hati tetap ada. Muncul perasaan sudah lebih sehat dan kembalinya nafsu makan. Keadaan akut biasanya akan membaik dalam 2-3 minggu. Pada hepatitis A perbaikan klinis dan laboratorium lengkap terjadi dalam 9 minggu. Pada 5-10% kasus perjalanan klinisnya mungkin lebih sulit ditangani, hanya < 1 % yang menjadi *fulminant*.

## **Hepatitis B**

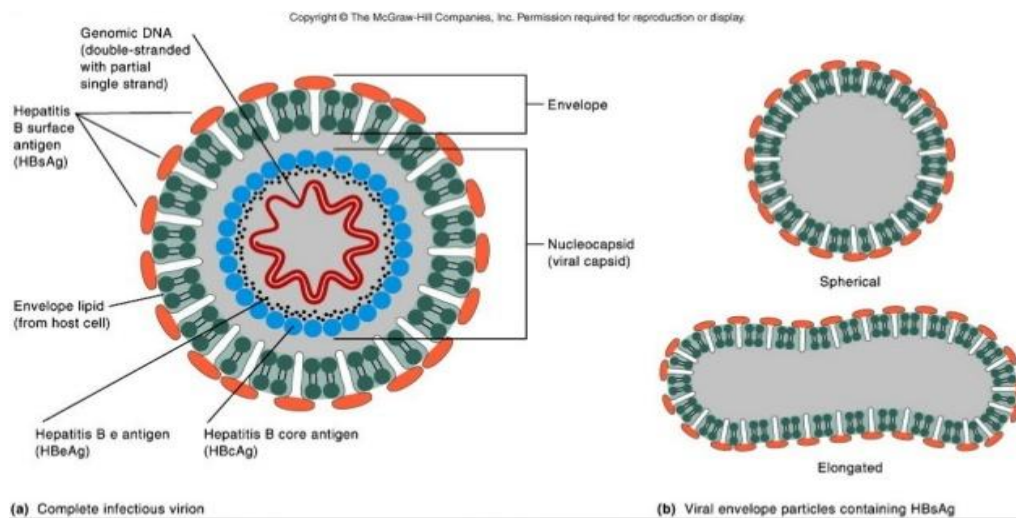
Hepatitis B adalah suatu penyakit hati yang disebabkan oleh virus hepatitis B, suatu anggota famili *hepadnavirus* yang dapat menyebabkan peradangan hati akut atau kronis yang dapat berlanjut menjadi sirosis hati atau kanker hati. Hepatitis B akut jika perjalanan penyakit kurang dari 6 bulan sedangkan hepatitis B kronis bila penyakit menetap, tidak menyembuh secara klinis atau laboratorium atau pada gambaran patologi anatomi selama 6 bulan (Mustofa & Kurniawaty, 2013).

Virus hepatitis B adalah virus dari genus *orthohepadnavirus* famili *hepadnaviridae* berdiameter 40-42 nm (Hardjoeno, 2007). Masa inkubasi berkisar antara 15-180 hari dengan rata-rata 60-90 hari (Sudoyo et al, 2009). Bagian luar dari virus ini adalah protein *envelope lipoprotein*, sedangkan bagian dalam berupa *nukleokapsid* atau *core* (Hardjoeno, 2007).

Genom VHB merupakan molekul DNA sirkular untai ganda parsial dengan 3200 nukleotida (Kumar et al, 2012). Genom berbentuk sirkuler dan memiliki empat *Open Reading Frame* (ORF) yang saling tumpang tindih secara parsial protein *envelope* yang dikenal sebagai selubung HBsAg seperti *large* HBs (LHBs) *medium* HBs (MHBs) dan *small* HBs (SHBs) disebut gen S, yang merupakan target utama respon imun *host*, dengan lokasi utama pada asamamino 100-160 (Hardjoeno, 2007). HBsAg dapat mengandung satu dari sejumlah sub tipe antigen spesifik, disebut d atau y, w atau r. Sub tipe HbsA gini menyediakan penanda epidemiologik tambahan (Asdie et al, 2012).

Gen C yang mengkode protein inti (HbcAg) dan HBeAg, gen P yang mengkode enzim polimerase yang digunakan untuk replikasi virus, dan terakhir

gen X yang mengkode protein X (HBx), yang memodulasi sinyal sel *host* secara langsung dan tidak langsung mempengaruhi ekspresi gen virus ataupun *host*, dan belakangan ini diketahui berkaitan dengan terjadinya kanker hati (Hardjoeno, 2007).



Cara utama penularan VHB adalah melalui parenteral dan menembus membran mukosa, terutama berhubungan seksual (Price & Wilson, 2012). Penanda HBsAg telah diidentifikasi pada hampir setiap cairan tubuh dari orang yang terinfeksi yaitu saliva, air mata, cairan seminal, cairan serebrospinal, asites dan air susu ibu. Beberapa cairan tubuh ini (terutama semen dan saliva) telah diketahui infeksius (Thedja, 2012).

Jalur penularan infeksi VHB di Indonesia yang terbanyak adalah secara parenteral yaitu secara vertikal (transmisi) *maternal-neonatal* atau horisontal (kontak antar individu yang sangat erat dan lama, seksual, *iatrogenik*, penggunaan jarum suntik bersama). Virus Hepatitis B dapat dideteksi pada semua sekret dan cairan tubuh manusia, dengan konsentrasi tertinggi pada serum (Juffrie et al, 2010).

## PETUNJUK PRAKTIK KLINIK

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan hepatitis dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

## **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**MODUL 2**  
**PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH II:**  
**ASUHAN KEPERAWATAN PADA SISTEM INTEGUMEN**

Penulis

Diah Hastuti, S.Kep., Ns., M.Kep

Editor

STIKES KUSUMA HUSADA  
TAHUN 2019

**MODUL 2**

**PRAKTIK KLINIK ASUHAN  
KEPERAWATAN PADA SISTEM INTEGUMEN**

Ditangan saudara saat ini adalah modul 2 dari modul keperawatan klinik KMB dua, yaitu modul praktik klinik asuhan keperawatan pada sistem integumen. Modul ini akan menjadi panduan bagi saudara dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan permasalahan sistem integumen di lahan praktik baik klinik maupun komunitas.

Asuhan keperawatan yang terdapat dalam modul ini akan didesain sesuai dengan keperluan praktik di lahan klinik baik rumah sakit, puskesmas ataupun di masyarakat dengan menggunakan kasus atau pasien yang ada dilahan praktik. Mahasiswa diberi kesempatan untuk mengidentifikasi masalah-masalah yang berhubungan dengan bio-psikososial melalui interaksi dengan pasien dan keluarganya, merencanakan dan melaksanakan tindakan yang tepat pada pasien. Mahasiswa juga diharapkan mampu menguasai dan menerapkan aspek kognitif, sikap dan ketrampilan dalam praktik keperawatan. Setelah menjalankan praktik klinik keperawatan medikal bedah II ini, mahasiswa diharapkan mampu untuk melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan beberapa permasalahan dalam berbagai gangguan.

Modul praktik klinik keperawatan medikal bedah ini bagaimana mahasiswa memberikan asuhan keperawatan pada pasien medikal bedah yang dibagi dalam dua (2) pokok pembahasan permasalahan pada sistem integumen manusia sebagai berikut :

- A. Kegiatan Praktik 1 (Unit 1) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Luka Bakar
- B. Kegiatan Praktik 2 (Unit 2) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Dermatitis

Sebelum melakukan praktik klinik keperawatan medikal bedah II, prasyarat yang harus dipersiapkan oleh mahasiswa adalah :

1. Telah dinyatakan lulus mata ajar keperawatan medikal bedah baik teori maupun praktik laboratorium.
2. Membawa peralatan klinik yang dianjurkan oleh institusi pendidikan.
3. Telah membaca modul praktik mengerti segera hubungi dan diskusikan dengan pembimbing institusi/ pembimbing klinik Saudara.

Selama melaksanakan praktik keperawatan medikal bedah, Saudara harus :

1. Datang dan pulang tepat waktu
2. Hadir praktik 100% apabila Saudara tidak masuk karena sakit maka harus mengganti sesuai dengan hari yang ditinggalkan, apabila tidak masuk tanpa keterangan maka diganti 2 kali dari jumlah yang ditinggalkan.
3. Prosedur ijin atau mengganti hari harus diketahui oleh pembimbing akademik atau pembimbing klinik/ RS.
4. Mengisi daftar hadir yang disediakan
5. Berpenampilan bersih dan rapi serta menggunakan seragam klinik sesuai ketentuan instuti.

Modul ini disusun sebagai panduan praktik klinik yang dapat digunakan saat saudara memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan permasalahan sistem integumen. Secara umum konten dari modul berisi petunjuk praktik, target yang harus dicapai, format pengumpulan asuhan *outline* laporan yang dapat dijadikan panduan dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien. Kami berharap, semoga saudara sukses menjalani keseluruhan kegiatan praktik dengan lancar dan dapat menggunakan panduan dalam modul ini dengan baik.

## **URAIAN MATERI**

### **Sistem Integumen**

Sistem integumen terdiri dari kulit dengan kelenjar-kelenjarnya, rambut, kuku, dan reseptor-reseptor khusus yang terdapat pada kulit.

## **Kulit**

Kulit adalah suatu organ dengan struktur yang cukup kompleks dan memiliki berbagai kategori yang vital. Kulit merupakan organ tubuh yang memiliki luas paling besar, yaitu 1,9 m<sup>2</sup> pada orang dewasa. Struktur kulit terdiri dari dua lapis, yaitu epidermis dan dermis yang melekat satu sama lain.

### 1. Epidermis

Merupakan bagian luar kulit yang agak tipis, terdiri dari jaringan epitel *skuamosa* bertingkat yang mengalami keratinisasi. Biasanya epidermis berupa permukaan yang berbatasan dengan dunia luar. Jaringan ini tidak memiliki pembuluh darah dan sel-selnya sangat rapat.

Kulit yang halus seperti kulit leher memiliki epidermis yang tipis, sedangkan kulit yang tebal seperti telapak tangan memiliki epidermis yang tebal. Epidermis merupakan epitel berlapis gepeng yang terdiri dari lima lapisan, dari dalam ke luar terdiri dari:

#### a. *Stratum basalis*

Disebut juga *stratum germinativum* yang terdiri dari satu lapis sel *kolumnar*, terletak di atas *membran basalis*. Sel-sel ini selalu mengadakan mitosis dimana pembelahan selnya berlangsung cepat pada lapisan ini. Sel-sel hasil mitosis kemudian didorong ke atas menjadi lapisan-lapisan sel di atas *stratum basalis*

#### b. *Stratum spinosum*

Disebut juga lapisan sel *spina* atau tanduk. Terdiri dari beberapa lapis sel. Di bawah mikroskop sel-sel ini terlihat memiliki tonjolan-tonjolan (duri) yang menyerupai *spina* dan saling melekat dengan sel lainnya. *Spina* adalah bagian penghubung intraseluler yang disebut *desmosom*. *Diskus merkel* untuk rasa raba terletak di dalam *stratum spinosum*.

#### c. *Stratum granulosum*

Terdiri dari beberapa lapis sel yang sudah memipih dan menunjukkan tanda-tanda kematian sel karena kekurangan nutreïn. Hal ini disebabkan epidermis tidak mengandung pembuluh darah, sehingga nutreïn berasal dari difusi makanan dari



lapisan dermis di bawahnya. Makin jauh dari dermis, nuterin makin sedikit, sehingga akhirnya sel-sel akan mati.

Sel-sel *stratum granulosum* mengandung suatu zat yang disebut *keratohialin*, merupakan cikal bakal dari keratin (zat tanduk). Keratin ialah suatu protein kedap air yang terdapat pada permukaan luar kulit. Keratin ini merupakan protein keras dan *resillien*, anti air serta melindungi permukaan kulit yang terbuka.

d. *Stratum lucidum*

Terdiri dari beberapa lapis sel mati yang jernih, tembus cahaya karena mengandung *eledin*. *Eledin* ialah suatu zat antara kerato hialin dan keratin. *Stratum lucidum* hanya terdapat pada kulit yang tebal seperti telapak tangan dan kaki.

e. *Stratum korneum*

Merupakan lapisan permukaan epidermis. Terdiri dari puluhan lapis sel yang sudah mati berbentuk pipih dan penuh dengan keratin. *Stratum korneum* membentuk lapisan kedap air yang dapat menahan serangan mikroorganisme, cahaya, sentuhan, zat kimia, dan sebagainya. Stratum ini selalu luluh (contohnya ketombe, lapisan-lapisan kotoran yang terlepas di permukaan kulit/daki) dan kemudian diganti oleh lapisan dibawahnya. Hal ini terjadi karena stratum basalis selalu mengadakan mitosis, sel-sel baru didorong keatas, kemudian mati dan luluh. Waktu yang diperlukan untuk melengkapinya proses ini sekitar 2-3 minggu.

Ditinjau dari jenis sel yang menyusunnya, epidermis mengandung empat jenis sel, yaitu:

1. **Keratinosit:** sel-sel epidermis yang sedang berada dalam proses pembentukan keratin. Jenis sel ini paling banyak terdapat dalam epidermis.
2. **Sel Langerhans:** sejenis sel seperti *makrophag* yang berasal dari sumsum tulang yang penting dalam pembentukan immunitas, karena berperan dalam penyajian antigen kepada helper-T sel
3. **Sel Granstein:** berperan dalam penyajian antigen kepada suppresor-T sel. Sehingga sel ini berperan dalam sisitem immunitas.
4. **Melanosit:** sel-sel pembentuk pigmen melanin, suatu pigmen yang berperan dalam pembentukan warna kulit.

## **Dermis**

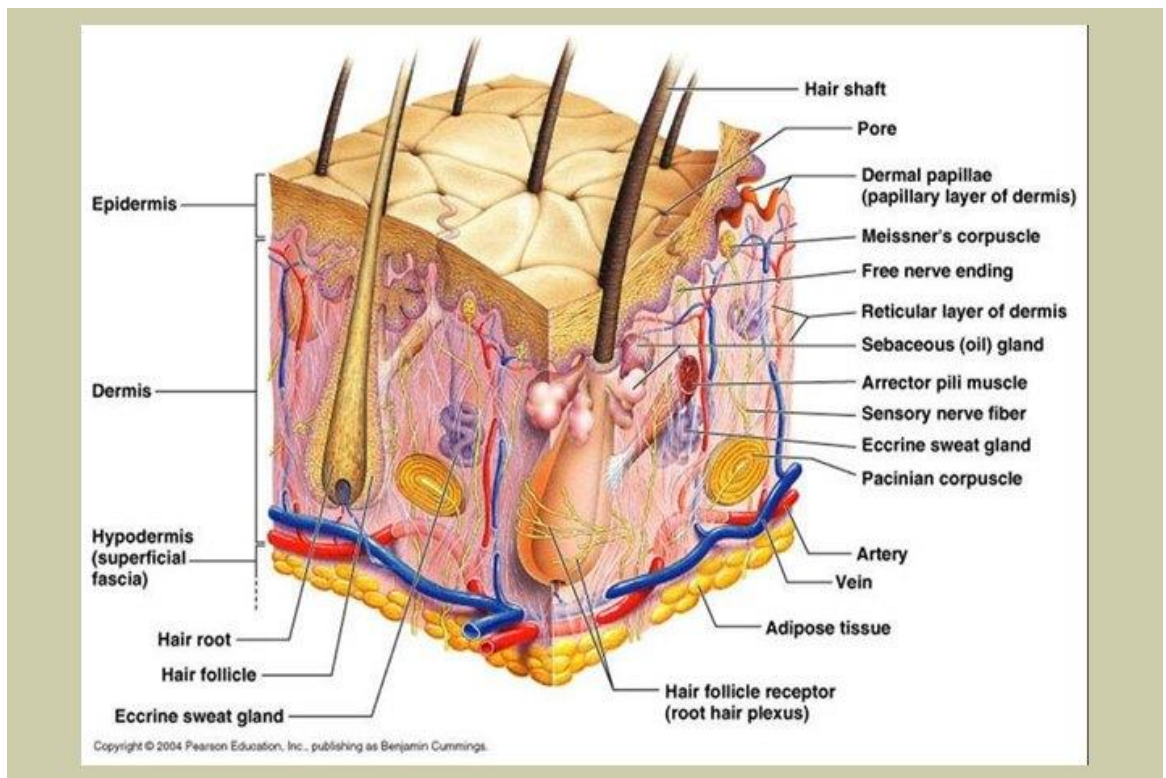
Terletak dibawah epidermis dan terdiri dari jaringan ikat yang mengandung serat-serat elastis dan kolagen. Dermis pada kelopak mata sangat tipis, sehingga kulit kelopak mata dapat melipat, tetapi dermis sangat tebal pada telapak tangan dan kaki. Didalam dermis terdapat ujung-ujung saraf/ reseptor, pembuluh darah, pembuluh *lymph*, kelenjar dan folikel rambut.

Bagian atas dermis disebut lapisan papiler. Lapisan ini mengandung tonjolan-tonjolan dermis yang disebut papila dermis yang masuk kedalam epidermis. Didalam papila dermis terdapat pembuluh darah kapiler dan korpus *meissner* (reseptor raba). Pembuluh darah ini diperlukan untuk memberi nutreïn kepada epidermis. Pada telapak tangan dan telapak kaki papila yang ada sangat banyak dan tinggi, jumlahnya sekitar 65.000/ inci persegi (10.400/cm<sup>2</sup>).

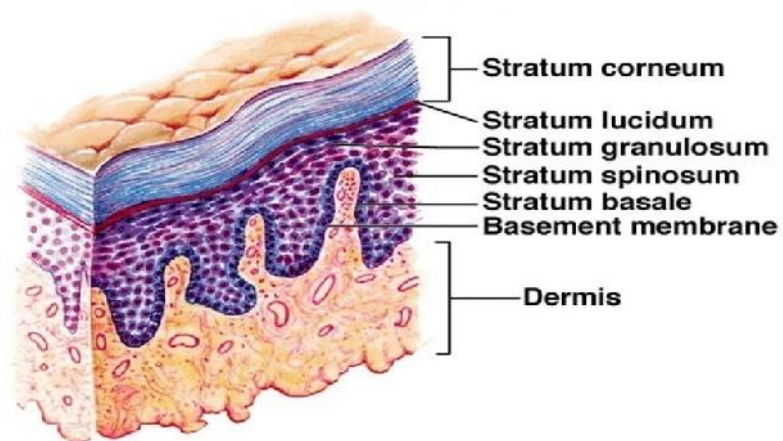
Bagian bawah dermis disebut lapisan *retikuler*, mengandung folikel rambut, kelenjar *sebacca* (lemak), kelenjar keringat, dan *korpus paccini* (reseptor untuk tekanan). Pada orang-orang tua, jaringan ikat elastis dari dermis berkurang sehingga kulit terlihat keriput.

## **Lapisan sub kutan**

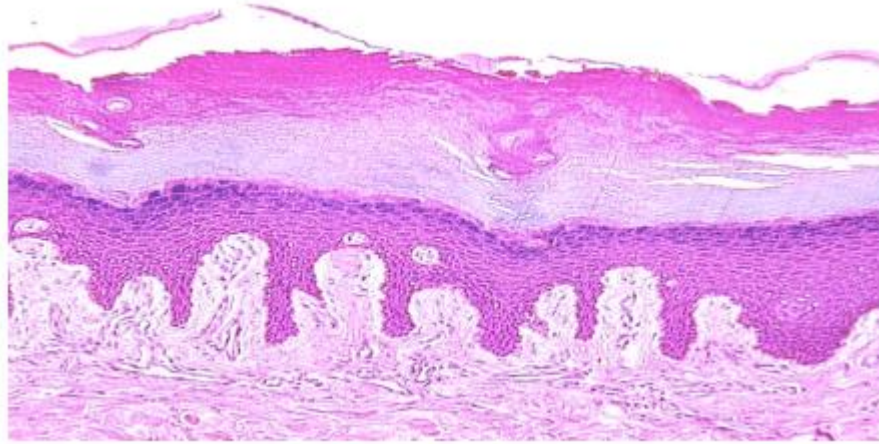
Terletak di bawah kulit, terdiri dari jaringan ikat jarang dan jaringan lemak. Serat-serat dari dermis menembus masuk ke dalam lapisan sub kutan dengan demikian kulit menempel erat ke lapisan sub kutan. Sedangkan lapisan sub kutan melekat lagi ke jaringan dibawahnya, misalnya pada facia otot dan *periosteum* tulang.



Gambar 1. Struktur mikroskopis kulit



Gambar 2. Diagram dari kulit yang memperlihatkan struktur di dalam dermis



Gambar 3. Pandangan mikroskop dari kulit ari

### Warna kulit

Warna kulit seseorang tergantung pada tiga faktor yang saling berinteraksi.

1. Kapiler darah yang berada dalam dermis akan menyebabkan kulit berwarna semu merah
2. Pigmen *karoten* yang terutama terdapat di dermis akan menyebabkan kulit berwarna kuning keemasan. Pigmen *karoten* banyak terdapat pada orang-orang ras Asia
3. Pigmen melamin yang terutama terdapat pada lapisan epidermis terbawah (*spinosum* dan *basalis*) menyebabkan kulit berwarna hitam gelap. Sel-sel pembentuk melamin disebut melanosit terdapat pada *stratum basalis*. Jumlah melanosit (sekitar  $1.000/\text{mm}^2$  sampai  $2.000/\text{mm}^2$ ) tidak bervariasi antar ras, tetapi perbedaan genetik dalam besarnya jumlah produksi melamin dan pemecahan pigmen yang lebih melebar mengakibatkan perbedaan ras. Melamin diproduksi dari asam amino *tyrosin* dengan bantuan enzim *tyrosinase*. Puting susu, areola dan area *sirmum-anal*, skrotum, penis dan labia mayora adalah area tempat terjadinya pigmentasi yang besar, sedangkan telapak tangan dan telapak kaki mengandung sedikit pigmen.

Sinar ultraviolet dari MSH (*Melanocyte Stimulating Hormone*) dari *hypophyse* diduga akan mengaktifkan enzim-enzim pembentuk melamin, sehingga seseorang yang sering berjemur kulitnya akan menghitam. Seseorang yang hilang kemampuan dalam memproduksi melamin disebut albino, maka kulitnya akan

berwarna putih kemerahan. Iris berwarna merah, dan rambut memutih. Penyakit ini bersifat keturunan. Bila melanosit banyak di suatu tempat maka akan terlihat sebagai bercak kehitaman (*freckles*).

### **Sidik Jari**

Sidik jari adalah gambaran khas dari tonjolan dan lekukan yang terdapat pada permukaan kulit telapak ujung jari tangan dan kaki, yang ditentukan secara genetik. Sidik jari setiap orang berbeda dan tidak akan berubah sepanjang hidupnya. Sidik jari sudah terbentuk pada janin sewaktu epidermis berkembang menyesuaikan diri dengan perkembangan tonjolan papila dermis. Pada telapak dan jari-jari terdapat kelenjar keringat yang salurannya bermuara pada tonjolan-tonjolan epidermis di jari-jari, maka telapak tangan dan jari selalu basah, sehingga sewaktu tangan memegang sesuatu akan tampak sidik jari pada benda-benda tersebut.

### **Derivat epidermis**

Derivat epidermis ialah struktur pada tubuh yang tumbuh/ berkembang dari epidermis sewaktu janin. Struktur-struktur tubuh tersebut meliputi:

- a. Rambut dan kuku yang berfungsi untuk memproteksi tubuh terhadap lingkungan
- b. Kelenjar-kelenjar yang berfungsi untuk mempertahankan suhu tubuh dan membasahi kulit/ rambut.

### **Rambut**

Rambut atau *pili* ada pada hampir seluruh bagian tubuh, tetapi sebagian besar berupa rambut *vellus* yang kecil dan tidak berwarna, atau tersamar. Rambut terminal biasanya kasar dan dapat dilihat. Rambut ini tertanam dikulit kepala, alis dan bulu mata, ketika masa pubertas rambut ini akan menggantikan posisi rambut *vellus* di area ketiak dan pubis sebagai bagian dari karakteristik seksual sekunder.

Rambut dibagi menjadi:

a. Batang rambut

Terdiri dari sel-sel yang mengandung udara pada rambut putih. Lapisan sel terluar mengandung keratin.

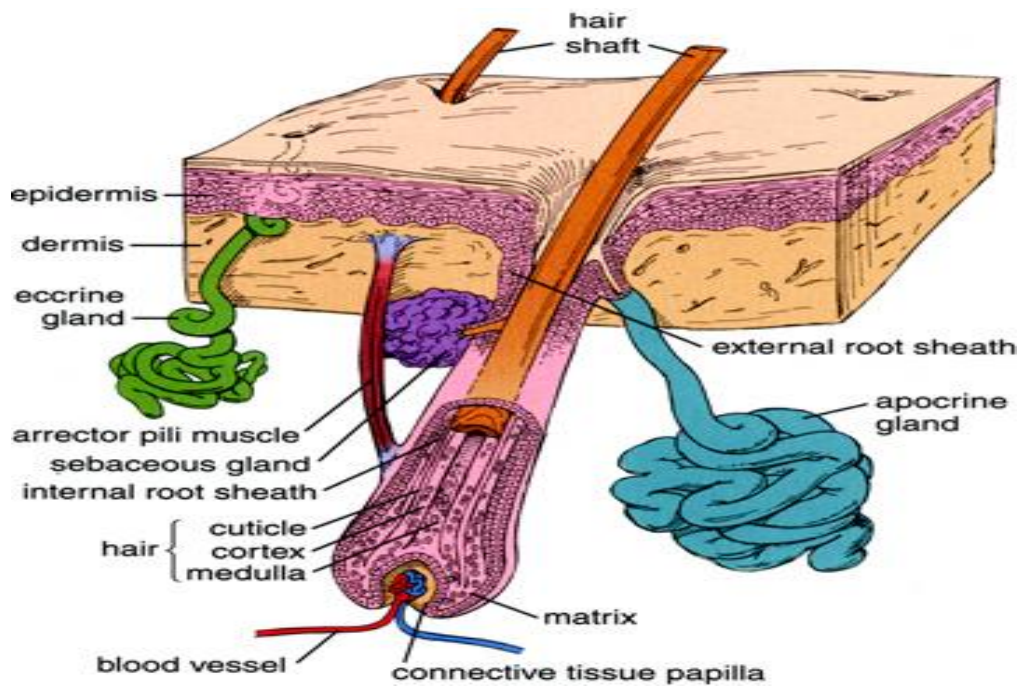
b. Akar rambut

Bagian rambut yang tertanam di dalam kulit. Akar rambut memiliki struktur yang sama dengan batang rambut. Di sekeliling akar rambut terdapat folikel rambut yang terdiri dari lapisan epidermis. Ujung folikel membentuk suatu lekukan disebut papila akar rambut. Papila berisi pembuluh darah yang memberi nutrisi pada rambut yang sedang tumbuh. Papila akar rambut diselaputi oleh satu lapisan sel-sel germinal yang berfungsi dalam pembentukan sel-sel rambut baru.

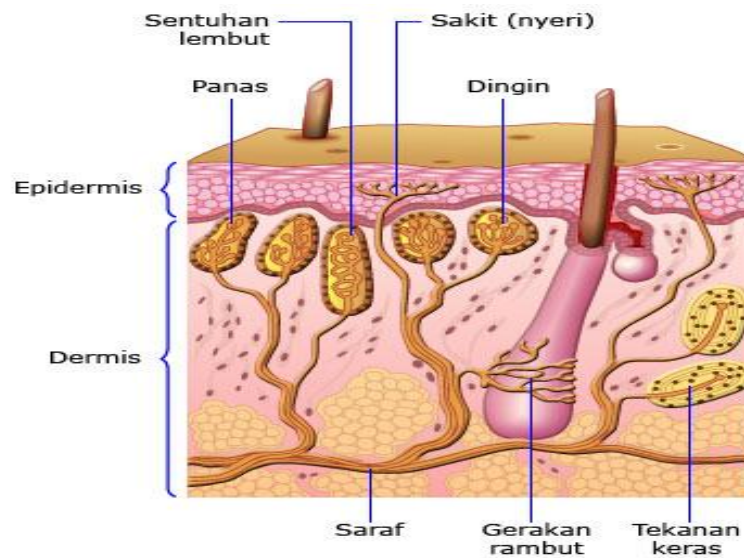
Folikel rambut terbentuk karena pertumbuhan ke dalam dari epidermis sewaktu fetus berumur 4 bulan. Dari folikel ini kemudian tumbuh rambut, mula-mula terbentuk halus disebut *lanugo* yang terdapat pada bayi yang baru lahir. Kemudian *lanugo* dan rambut-rambut lainnya pada bayi lulu dan diganti dengan rambut-rambut yang lebih kasar dan kuat. Pada beberapa tempat tidak terdapat rambut, seperti pada telapak tangan dan kaki, organ-organ lain seperti bagian tertentu alat kelamin, bibir dan sebagainya.

Akar dan batang rambut tersusun dari tiga lapisan *epitelium* yaitu:

1. *Kortikel*, yaitu lapisan terluar yang tersusun dari sel-sel mati yang bersisik
2. *Korteks*, yaitu lapisan tengah yang terkeratinisasi, membentuk bagian utama batang rambut. Bagian ini mengandung jumlah pigmen beragam yang menentukan warna rambut
3. *Medula* atau aksis sentral, tersusun dari dua sampai tiga lapisan sel. Pertumbuhan medula buruk bahkan sering kali tidak terjadi, terutama pada rambut pirang.



Gambar rambut dalam folikelnya



Pustekkom Depdiknas © 2008

Gambar contoh-contoh ujung akhir saraf sensori yang terdapat di dalam kulit

### Warna rambut

Warna rambut tergantung pada pigmen melamin yang dikandungnya. Melamin terbentuk oleh melanosit yang terdapat pada lapisan *germinal* folikel

dengan bantuan enzim *tyrosinase*. Pada akar rambut terdapat ujung-ujung *dendrit* yang melingkar-lingkar, ujung *dendrit* ini bertindak sebagai reseptor rasa raba.

#### 1. Otot penegak rambut

Suatu otot *musculus erector pilli* yang menghubungkan akar rambut dengan papila dermis. Otot ini akan berkontraksi bila kita kedinginan atau merasa takut.

#### 2. Kelenjarsebacca

Ialah suatu kelenjar yang mensekresikan lemak untuk membasahi rambut dan kulit. Umumnya kelenjar ini bermuara pada akar rambut tetapi dapat juga bermuara langsung pada kulit, misalnya di bibir.

### **Pertumbuhan Rambut**

Seperti kulit, rambut tumbuh karena lapisan germinal pada akar rambut bermitosis, sedangkan pada lapisan atas rambut biasanya sudah mati. Umumnya rambut tumbuh 1 cm/ bulan sampai beberapa waktu kemudian istirahat (tidak tumbuh) dan rontok. Rambut yang rontok diganti oleh rambut-rambut baru. Pertumbuhan rambut bersifat siklik (siklus)

- a. Ada periode pertumbuhan pasti yang diikuti dengan fase istirahat, jika rambut telah mencapai batas pertumbuhan maksimal
  - 1) Selama masa istirahat, bagian dasar rambut berubah menjadi suatu massa keratinisasi menyerupai pentungan yang tetap melekat pada folikel.
  - 2) Setelah masa istirahat, bulbus rambut yang baru terbentuk dari bagian bawah massa yang lama, sehingga rambut lama menjadi rontok.
  - 3) Disuatu saat tertentu, 90% rambut kepala sedang tumbuh dengan aktif, sedangkan 10% sisanya beristirahat
- b. Rambut dikulit kepala tumbuh dalam masa 2 sampai 6 tahun, dan kemudian memasuki fase istirahat selama 3 bulan selama rontok
- c. Rambut di tubuh tumbuh sepanjang kurang lebih 0,05 inci/ minggu. Sedangkan, rambut pada kulit kepala membutuhkan waktu sekitar 7 minggu untuk dapat tumbuh sepanjang satu inci.



- d. Kebotakan adalah suatu *detertorasi folikel* yang progresif. Prevalensinya lebih besar pada laki-laki karena memiliki karakteristik pengaruh genetik kelamin yang hanya akan muncul jika hormon laki-laki ada dalam tubuh.

## **Kuku**

Kuku ialah kulit yang telah berubah. Merupakan epidermis berbentuk zat tanduk yang terdapat pada ujung-ujung jari kaki dan jari tangan. Seperti rambut, kuku dapat tumbuh karena terdapat lapisan germinal pada akar kuku. Pada umumnya kuku berwarna merah jambu karena warna merah pembuluh darah yang berada di bawahnya.

Kuku tertanam didalam palung kuku. Dermisnya memuat garis-garis lekukan dan bukan papil-papil seperti pada kulit. Palung kuku mendapat pelayanan persarafan berlimpah dan banyak mengandung pembuluh darah. Bagian *proximal* kuku terletak di dalam lipatan kulit yang merupakan bagian paling tipis dalam daerah ini. Bagian putih yang disebut *lunula* karena bentuknya seperti setengah bulan, merupakan awal kuku tumbuh maju. Badan kuku ialah bagian yang tidak ditutup dan yang dengan kuat terikat dalam palung kuku. Ujung *distal* kuku bebas dan setiap sisi dibatasi oleh lipatan kulit.

## **Kelenjar-kelenjar Pada kulit**

### **1. Kelenjar keringat (*Sudorifera*)**

Menghasilkan keringat terutama terdiri dari air, garam-garam urea, sedikit asam amino, asam lemak, dan amoniak. Keringat berfungsi dalam ekresi dan keseimbangan suhu tubuh. Berdasarkan struktur dan lokasinya kelenjar keringat dibagi menjadi 2 jenis yaitu:

- a. Kelenjar keringat *ekrin* adalah kelenjar *tubuler* simpel dan berpilin serta tidak berhubungan dengan folikel rambut. Kelenjar ini penyebarannya meluas keseluruh tubuh, terutama pada telapak tangan, telapak kaki, dan dahi. Sekresi dari kelenjar ini (keringat) mengandung air dan membantu pendinginan evaporatif tubuh.

- b. Kelenjar keringat apokrin adalah kelenjar keringat terspesialisasi yang besar dan bercabang dengan penyebaran yang terbatas. Kelenjar ini ditemukan pada aksila, *areola* payudara dan *regia anogenital*
- 1) Kelenjar *apokrin* yang ditemukan di lipatan ketiak dan area *anogenital* memiliki duktus yang membuka ke bagian atas folikel rambut. Kelenjar ini mulai berfungsi pada masa pubertas untuk merespon stres atau kegembiraan dan mengeluarkan semacam sekresi tidak berbau yang kemudian akan berbau jika bereaksi dengan bakteri
  - 2) Kelenjar *seruminosa* pada saluran pada telinga menghasilkan serumen atau getah telinga. Hasil kelenjar *ceruminose* dengan kelenjar *sebacea* ialah *cerumen* (kotoran telinga)
  - 3) Kelenjar *mamae* adalah kelenjar apokrin termodifikasi yang mengalami spesialisasi untuk memproduksi susu
2. Kelenjar *sebacea* mengeluarkan sebum yang biasanya dialirkan ke folikel rambut. Kelenjar *sebacea*, rambut, dan kelenjar keringat *apokrin* membentuk unit *pilosebacea*, tetapi hanya terbentuk pada rambut di area genitalia, bibir, puting susu dan *areola* payudara.

### **Peran Kulit dalam Termoregulasi**

Panas tubuh dihasilkan dari aktivitas metabolik dan pergerakan otot. Panas seperti ini harus dikeluarkan, suhu tubuh akan naik di atas batas normal pada lingkungan bersuhu dingin dan panas harus dipertahankan atau suhu tubuh akan turun dibawah batas normal. Pengeluaran panas di kulit berlangsung melalui evaporasi air yang disekresi oleh kelenjar keringat dan juga melalui proses perspirasi tak kasat mata (difusi molekul air melalui kulit).

Pada cuaca panas dan lembab keringat sangat banyak keluar, tetapi tingkat evaporasi sangat rendah sehingga mengakibatkan rasa tidak nyaman. Dengan demikian berkeringat sebagai salah satu mekanisme pendinginan hanya akan efisien pada tingkat kelembaban yang lebih rendah. Pengeluaran keringat dikendalikan melalui sistem saraf, yang merespon pemanasan atau pendinginan darah secara berlebihan.

Retensi panas adalah salah satu fungsi dari kulit dan jaringan adiposa lapisan sub-kutan. Lemak merupakan insulator panas untuk tubuh dan derajat insulasi bergantung pada jumlah jaringan adiposa.

Pembuluh darah dalam papila dermal juga dikendalikan oleh sistem saraf. Jika pembuluh darah berdilatasi, aliran darah ke permukaan kulit meningkat, sehingga konduksi panas pada bagian eksterior dapat terjadi. Pembuluh darah berkonstriksi untuk menurunkan aliran darah ke permukaan kulit dalam upaya mempertahankan panas tubuh sentral.

### **Fungsi Kulit**

#### 1. Kulit sebagai organ pengatur panas.

Suhu tubuh seseorang adalah tetap meskipun menjadi perubahan suhu lingkungan. Hal itu dipertahankan karena penyesuaian antara panas yang hilang dan panas yang dihasilkannya, yang diatur oleh pusat pengatur panas. Pusat ini segera menyadari bila ada perubahan pada panas tubuh, karena suhu darah yang mengalir melalui *medula oblongata*. Suhu normal (sebelah dalam) tubuh, yaitu suhu *visera* dan otak ialah  $36\text{ C}^{\circ}$  sampai  $37,5\text{ C}^{\circ}$ . Suhu kulit sedikit lebih rendah.

Persarafan vaso-motorik mengendalikan arteriol kutan dengan dua cara, yaitu *vaso-dilatasi* dan *vaso-konstriksi*. Pada *vaso-dilatasi* arteriol memekar, kulit menjadi lebih panas, dan kelebihan panas cepat terpancar dan hilang, dan juga hilang karena kelenjar keringat bertambah aktif dan karena itu terjadi penguapan cairan dari permukaan tubuh. Pada *vaso-konstriksi* pembuluh darah dalam kulit mengerut, kulit menjadi pusat dan dingin, keringat hampir dihentikan dan hilangnya panas dibatasi. Pengendalian pelepasan panas ditambah atau dikurangi sesuai dengan kebutuhan tubuh.

Kulit adalah organ utama yang berurusan dengan pelepasan panas dari tubuh. Banyak panas juga hilang melalui paru-paru, dan sebagian kecil melalui feses dan urine. Panas dilepas oleh kulit dengan berbagai cara:

- a. Penguapan, jumlah keringat yang dibuat tergantung dari banyaknya darah yang mengalir melalui pembuluh dalam kulit
- b. Pemancaran, panas dilepas pada udara disekitarnya

- c. Konduksi, panas dialihkan kebenda yang disentuh, seperti pakaian
- d. Konveksi (pengaliran) karena mengalirnya udara yang telah panas, maka udara yang menyentuh permukaan tubuh diganti dengan udara yang lebih dingin.

## 2. Kulit Sebagai Indera Peraba

Rasa sentuhan yang disebabkan oleh rangsangan pada ujung saraf didalam kulit, berbeda-beda menurut ujung saraf yang dirangsang. Perasaan panas, dingin, sakit, semua ini perasaan yang berlainan. Didalam kulit terdapat tempat-tempat tertentu, yaitu tempat perabaan (peka) terhadap dingin, beberapa terhadap panas, dan lain lagi terhadap sakit.

Perasaan yang disebabkan tekanan yang dalam, dan perasaan yang memungkinkan seorang menentukan dan menilai berat suatu benda, timbul pada struktur lebih dalam, misalnya pada otot dan sendi.

## 3. Kulit sebagai tempat penyimpanan

Kulit dan jaringan di bawahnya bekerja sebagai tempat penyimpanan air; jaringan adiposa di bawah kulit merupakan tempat penyimpanan lemak yang utama pada tubuh.

## 4. Kulit Sebagai pelindungi

Kulit merupakan bagian tubuh yang relatif tak tertembus air yang artinya bahwa kulit dapat menghindarkan hilangnya cairan dalam jaringan dan juga menghindarkan masuknya air kedalam jaringan, misalnya tubuh terendam air. Epidermis menghalangi cedera pada struktur dibawahnya dan karena menutupi ujung akhir saraf sensori didalam dermis, maka kulit mengurangi rasa sakit. Bila epidermis rusak, misalnya karena terbakar sampai derajat ketiga, maka proteksi ini hilang dan setiap sentuhan terasa nyeri, dan *exudasi* cairan dari dermis yang sekarang terbuka itu, menyebabkan hilangnya cairan dan elektrolit, dengan akibatnya bahwa pasien berada dalam bahaya dehidrasi, yang dapat menimbulkan keadaan yang lebih parah.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 1**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN LUKA BAKAR**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari luka bakar. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem integumen berupa luka bakar.

Kegiatan praktik klinik 1 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan luka bakar

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 1 (unit 1) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit luka bakar dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien luka bakar
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan luka bakar
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan luka bakar.

**URAIAN : MATERI**

**Definisi**

Luka bakar adalah kerusakan atau kehilangan jaringan yang dapat disebabkan oleh panas (api, cairan/lemak panas, uap panas), radiasi, listrik, kimia. Luka bakar merupakan jenis trauma yang merusak dan merubah berbagai sistem tubuh.

Luka bakar adalah luka yang terjadi akibat sentuhan permukaan tubuh dengan dengan benda-benda yang menghasilkan panas baik kontak secara

langsung maupun tidak langsung. Kulit adalah organ tubuh terluas yang menutupi otot dan memiliki peran homeostasis. Kulit merupakan organ terberat dan terbesar dari tubuh. Seluruh kulit beratnya sekitar 16% berat tubuh, pada dewasa sekitar 2,7-3,6 kg dan luasnya sekitar 1,5-1,9m<sup>2</sup>. Tebal kulit bervariasi mulai 0,5 mm hingga 4 mm tergantung letak, umur, dan jenis kelamin.

**Luka Bakar**, luka bakar *thermal* (panas) disebabkan oleh karena terpapar atau kontak dengan api, cairan panas atau objek-objek panas lainnya.

**Luka Bakar Kimia**, luka bakar *chemical* (kimia) disebabkan oleh kontak jaringan kulit dengan asam atau basa kuat. Konsentrasi zat kimia, lamanya kontak dan banyaknya jaringan yang terpapar menentukan luasnya injuri karena zat kimia ini. Luka bakar kimia dapat terjadi misalnya karena kontak dengan zat-zat pembersih yang sering dipergunakan untuk keperluan rumah tangga dan berbagai zat kimia yang digunakan dalam bidang industri, pertanian dan militer. Lebih dari 25.000 produk zat kimia diketahui dapat menyebabkan luka bakar kimia.

**Luka Bakar Elektrik**, luka bakar *electric* (listrik) disebabkan oleh panas yang digerakan dari energi listrik yang dihantarkan melalui tubuh. Berat ringannya luka dipengaruhi oleh lamanya kontak, tingginya *voltage* dan cara gelombang elektrik itu sampai mengenai tubuh.

**Luka Bakar Radiasi**, luka bakar radiasi disebabkan oleh terpapar dengan sumber radioaktif. Tipe injuri ini seringkali berhubungan dengan penggunaan radiasi ion pada industri atau dari sumber radiasi untuk keperluan terapeutik pada dunia kedokteran. Terbakar oleh sinar matahari akibat terpapar yang terlalu lama juga merupakan salah satu tipe luka bakar radiasi.

## **Patofisiologi**

### **1. Pada Kulit**

Perubahan patofisiologi yang terjadi pada kulit segera setelah luka bakar tergantung pada luas dan ukuran luka bakar. Untuk luka bakar yang kecil (*smaller burns*), respon tubuh bersifat lokal yaitu terbatas pada area yang mengalami injuri. Sedangkan pada luka bakar yang lebih luas misalnya 25 % dari total permukaan

tubuh (*TBSA: total body surface area*) atau lebih besar, maka respon tubuh terhadap injuri dapat bersifat sistemik dan sesuai dengan luasnya injuri. Injuri luka bakar yang luas dapat mempengaruhi semua sistem utama dari tubuh.

## 2. Sistemkardiovaskuler

Segera setelah injuri luka bakar, dilepaskan *substansi vasoaktif* (*catecholamine, histamin, serotonin, leukotrienes, dan prostaglandin*) dari jaringan yang mengalami injuri. Substansi-substansi ini menyebabkan meningkatnya permeabilitas kapiler sehingga plasma merembes (*to seep*) kedalam sekitar jaringan. Injuri panas yang secara langsung mengenai pembuluh akan lebih meningkatkan permeabilitas kapiler.

Injuri yang langsung mengenai membran sel menyebabkan sodium masuk dan potasium keluar dari sel. Secara keseluruhan akan menimbulkan tingginya tekanan osmotik yang menyebabkan meningkatnya cairan *intracellular* dan *interstitial* yang lebih lanjut menyebabkan kekurangan volume cairan intravaskuler. Luka bakar yang luas menyebabkan edema tubuh general baik pada area yang mengalami luka maupun jaringan yang tidak mengalami luka bakar dan terjadi penurunan sirkulasi volume darah intravaskuler.

Denyut jantung meningkat sebagai respon terhadap pelepasan *catecholamine* dan terjadinya hipovolemia relatif, yang mengawali turunnya *cardiac output*. Kadar hematokrit meningkat yang menunjukkan hemokonsentrasi dari pengeluaran cairan intravaskuler. Disamping itu pengeluaran cairan secara evaporasi melalui luka terjadi 420 kali lebih besar dari normal. Sedangkan pengeluaran cairan yang normal pada orang dewasa dengan suhu tubuh normal perhari adalah 350 ml.

Keadaan ini dapat mengakibatkan penurunan pada perfusi organ. Jika ruang intravaskuler tidak diisi kembali dengan cairan intravena maka *shock hipovolemik* dan ancaman kematian bagi penderita luka bakar yang luas dapat terjadi. Kurang lebih 18-36 jam setelah luka bakar, permeabilitas kapiler menurun, tetapi tidak mencapai keadaan normal sampai 2 atau 3 minggu setelah injuri. *Cardiac output* kembali normal dan kemudian meningkat untuk memenuhi kebutuhan hipermetabolik tubuh kira-kira 24 jam setelah luka bakar. Perubahan pada *cardiac*

*output* ini terjadi sebelum kadar volume sirkulasi intravena kembali menjadi normal. Pada awalnya terjadi kenaikan hematokrit yang kemudian menurun sampai di bawah normal dalam 3-4 hari setelah luka bakar karena kehilangan sel darah merah dan kerusakan yang terjadi pada waktu injuri. Tubuh kemudian mereabsorbsicairan edema dan diuresis cairan dalam 2-3 minggu berikutnya.

### 3. Sistem Renal dan Gastrointestinal

Respon tubuh pada mulanya adalah berkurangnya darah keginjal dan menurunnya GFR (*glomerular filtration rate*), yang menyebabkan oliguri. Aliran darah menuju usus juga berkurang, yang pada akhirnya dapat terjadi ileus intestinal dan disfungsi gastrointestinal pada klien dengan luka bakar yang lebih dari 25 %.

### 4. Sistem Imun

Fungsi sistem imun mengalami depresi pada aktivitas *lymphocyte*, suatu penurunan dalam produksi immunoglobulin, supresi aktivitas *complement* dan perubahan/ gangguan pada fungsi neutropil dan *macrophage* dapat terjadi pada klien yang mengalami luka bakar yang luas. Perubahan-perubahan ini meningkatkan resiko terjadinya infeksi dan sepsis yang mengancam kelangsungan hidup klien.

### 5. Sistem Respiratori

Dapat mengalami hipertensi arteri pulmoner, mengakibatkan penurunan kadar oksigen arteri dan *lung compliance*.

#### a. *Smoke Inhalation*.

Menghisap asap dapat mengakibatkan injuri pulmoner yang seringkali berhubungan dengan injuri akibat jilatan api. Kejadian injuri inhalasi ini diperkirakan lebih dari 30 % untuk injuri yang diakibatkan oleh api.

Manifestasi klinik yang dapat diduga dari injuri inhalasi meliputi adanya LB yang mengenai wajah, kemerahan dan pembengkakan pada *oropharynx* atau *nasopharynx*, rambut hidung yang gosong, agitasi atau kecemasan, *tachypnoe*, kemerahan pada selaput hidung, *stridor*, *wheezing*, *dyspnea*, suara serak, terdapat karbon dalam sputum, dan batuk. *Bronchoscopy* dan *scanning* paru dapat



mengkonfirmasi diagnosis. Patofisiologi pulmoner yang dapat terjadi pada injuri inhalasi berkaitan dengan berat dan tipe asap atau gas yang dihirup.

b. Keracunan *Carbon Monoxide* (CO)

CO merupakan produk yang sering dihasilkan bila suatu substansi organik terbakar. Ia merupakan gas yang tidak berwarna, tidak berbau, tidak berasa, yang dapat mengikat hemoglobin 200 kali lebih besar dari oksigen. Dengan terhirupnya CO, maka molekul oksigen digantikan dan CO secara reversibel berikatan dengan hemoglobin sehingga membentuk *carboxy hemoglobin* (COHb). Hipoksia jaringan dapat terjadi akibat penurunan secara menyeluruh pada kemampuan pengantaran oksigen dalam darah. Kadar COHb dapat dengan mudah dimonitor melalui kadar serum darah. Manifestasi dari keracunan CO adalah sebagai berikut ini:

Kadar CO (%)	Manifestasi Klinik
5-10	Gangguan tajam penglihatan
11-20	Nyeri kepala
21-30	Mual, gangguan ketangkasan
31-40	Muntah, <i>dizziness</i> , <i>syncope</i>
41-50	<i>Tachypnea</i> , <i>tachicardia</i>
>50	Coma, mati

### Fase Luka Bakar

Luka bakar terbagi dalam 3 fase, yaitu fase akut, subakut, dan fase lanjut. Pembagian ketiga fase ini tidaklah tegas, namun pembagian ini akan membantu dalam penanganan luka bakar yang lebih terintegrasi.

1. Fase akut/ syok/ awal

Fase ini dimulai saat kejadian hingga penderita mendapatkan perawatan di IRD/ unit luka bakar. Seperti penderita trauma lainnya, penderita luka bakar mengalami ancaman gangguan *airway* (jalan nafas), *breathing* (mekanisme bernafas), dan gangguan *circulation* (sirkulasi). Gangguan *airway* dapat terjadi

segera atau beberapa saat setelah trauma, namun obstruksi jalan nafas akibat juga dapat terjadi dalam 48-72 jam pasca trauma. Cedera inhalasi pada luka bakar adalah penyebab kematian utama di fase akut. Gangguan keseimbangan sirkulasi cairan dan elektrolit akibat cedera termal berdampak sistemik hingga syok hipovolemik yang berlanjut hingga keadaan hiperdinamik akibat ketidak stabilan sirkulasi.

### 2. Fase subakut/ *flow*/ hipermetabolik

Fase ini berlangsung setelah syok teratasi. Permasalahan pada fase ini adalah proses inflamasi atau infeksi pada luka bakar, masalah penutupan luka, dan keadaan hipermetabolisme.

### 3. Fase lanjut

Pada fase ini penderita dinyatakan sembuh, namun memerlukan kontrol rawatjalan. Permasalahan pada fase ini adalah timbulnya penyulit seperti jaringan parut yang hipertrofik, keloid, gangguan pigmentasi, deformitas, dan adanya kontraktur.

## **Derajat Luka Bakar**

Kedalaman kerusakan jaringan akibat luka bakar tergantung dari derajat sumber, penyebab dan lamanya kontak dengan permukaan tubuh. Luka bakar terbagi dalam 3 derajat.

### 1. Luka bakar derajat I

Kerusakan jaringan terbatas pada lapisan epidermis atau sering disebut dengan luka bakar superfisial (*epidermalburn*). Luka bakar derajat I ini memiliki ditandai dengan:

- a. Mengenai lapisan luar epidermis, tetapi tidak sampai mengenai daerah dermis.
- b. Kulit tampak kemerahan (eritema), dan sedikit oedem
- c. Pada hari ke empat akan terjadi deskuamasi epitel (*peeling*).
- d. Kulit tidak dijumpai bula, dan terasa nyeri akibat ujung saraf sensoris.

Salep antibiotika dan pelembab kulit dapat diberikan dan tidak memerlukan pembalutan.

## 2. Luka bakar derajat II

Kerusakan meliputi epidermis dan sebagian dermis berupa reaksi inflamasi disertai proses eksudasi. Pada derajat ini terdapat bula dan terasa nyeri akibat iritasi ujung-ujung saraf sensoris.

- a. Dangkal/ superfisial/ *superficial partial thickness*
- b. Dalam/ *deep partial thickness*

Pada luka bakar derajat II dangkal/ *superficial partial thickness*, kerusakan jaringan meliputi epidermis dan lapisan atas dermis. Kulit tampak kemerahan, edema, dan terasa lebih nyeri daripada luka bakar derajat I. Luka sangat sensitif dan akan lebih pucat jika kena tekanan. Masih dapat ditemukan folikel rambut, kelenjar keringat, dan kelenjar *sebacea*.

Penyembuhan terjadi secara spontan dalam 10-14 hari tanpa *sikatrik*, namun warna kulit sering tidak sama dengan sebelumnya. Perawatan luka dengan pembalutan, salep antibiotika perlu dilakukan tiap hari. Penutup luka sementara (*xenograft*, *allograft* atau dengan bahan sintesis) dapat diberikan sebagai pengganti pembalutan.

Pada luka bakar derajat II dalam/ *deep partial thickness*, kerusakan jaringan terjadi pada hampir seluruh dermis. *Bula* sering ditemukan dengan dasar luka eritema yang basah. Permukaan luka berbecak merah dan sebagian putih karena variasi vaskularisasi. Luka terasa nyeri, namun tidak seberat derajat II dangkal. Folikel rambut, kelenjar keringat, dan kelenjar *sebacea* tinggal sedikit.

Penyembuhan terjadi lebih lama, sekitar 3-9 minggu dan meninggalkan jaringan parut. Selain pembalutan dapat juga diberikan penutup luka sementara (*xenograft*, *allograft* atau dengan bahan sintesis).

## 3. Luka bakar derajat III

Kerusakan jaringan permanen yang meliputi seluruh tebal kulit hingga jaringan subkutis, otot, dan tulang. Tidak ada lagi elemen epitel dan tidak dijumpai bula, kulit yang terbakar berwarna keabu-abuan pucat hingga warna hitam kering (nekrotik). Terdapat eskar yang merupakan hasil koagulasi protein epidermis dan dermis. Luka tidak nyeri dan hilang sensasi akibat kerusakan ujung-ujung saraf sensoris.

Penyembuhan lebih sulit karena tidak ada epitelisasi spontan. Perlu dilakukan eksisi dini untuk eskar dan tandur kulit untuk luka bakar derajat II dalam dan luka bakar derajat III. Eksisi awal mempercepat penutupan luka, mencegah infeksi, mempersingkat durasi penyembuhan, mencegah komplikasi sepsis, dan secara kosmetik lebih baik.

### Classification

Degree of Burn	1 <sup>st</sup> Degree	2 <sup>nd</sup> Degree Partial Thickness	2 <sup>nd</sup> Degree Deep Burns	3 <sup>rd</sup> Degree	4 <sup>th</sup> Degree
Involvement	Epidermis	Epidermis + Dermis	E+ D	E+D+Subcut tissue	E+D+S+muscles, tendons & bone
Appearance					
Symptoms & Signs	Pain ++	Pain ++++	Painful -less severe	Painless,insensitive, Severe Edema	No Edema
Healing	3-5 days , spontaneous No Scarring	2 weeks, min scarring, minimal discolouration	2-6 weeks Hypertrophic scarring / formation of contractures	No spontaneous healing	No spontaneous healing

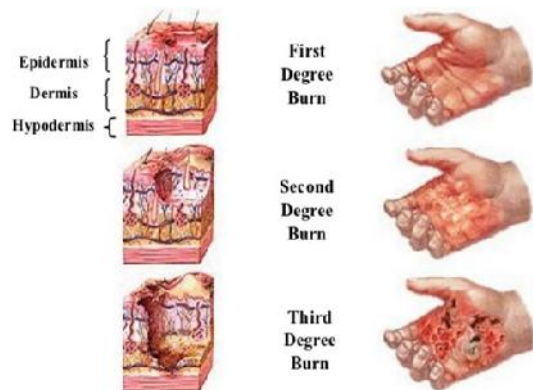
### Klasifikasi beratnya luka bakar

Terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi berat-ringannya injuri luka bakar antara lain kedalaman luka bakar, luas luka bakar, lokasi luka bakar, kesehatan umum, mekanisme injuri dan usia. Berikut ini akan dijelaskan tentang faktor-faktor tersebut di atas:

1. Kedalaman luka bakar

Kedalaman luka bakar dapat dibagi ke dalam 5 kategori yang didasarkan pada elemen kulit yang rusak, meliputi :

- a. Superfisial (derajat 1)
- b. Superfisial-kedalaman partial (*Partial Thickness*)
- c. Dalam-kedalaman partial (*Deep Partial Thickness*)

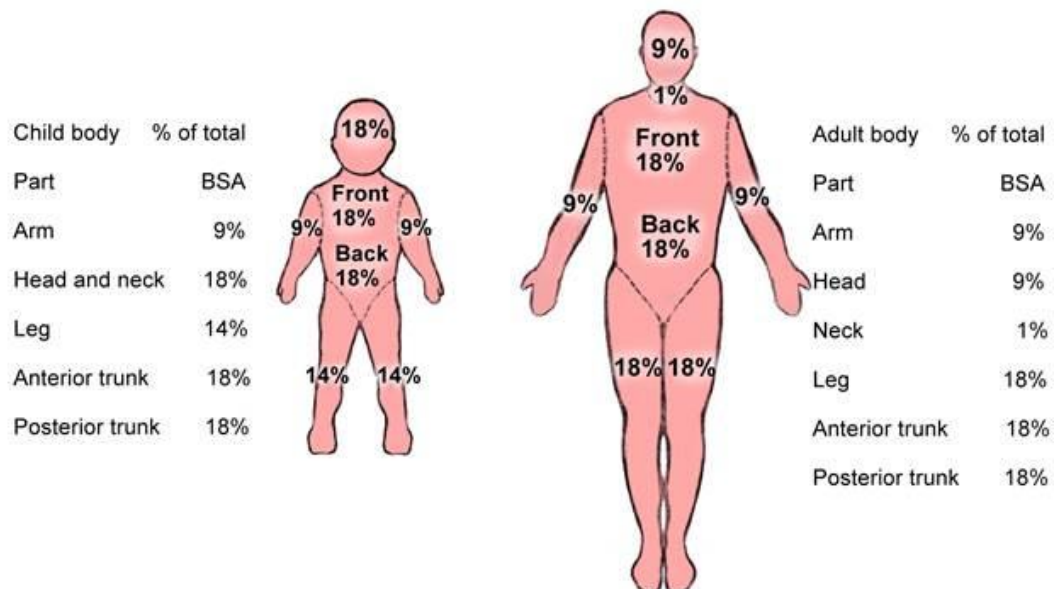


d. Kedalaman penuh (*FullThickness*)

e. Subdermal

## 2. Luas Luka Bakar

Penentuan luas luka bakar dengan bantuan *rule of nine* Wallace yang membagi sebagai berikut: kepala dan leher 9%, lengan 18%, badan bagian depan 18%, badan bagian belakang 18%, tungkai 36%, dan genetalia/perineum 1%. Luas telapak tangan penderita adalah 1% dari luas permukaan tubuhnya. Pada anak-anak menggunakan modifikasi *rule of nine* Lund dan Browder yang membedakan pada anak usia 15 tahun, 5 tahun, dan 1 tahun.



## 3. Lokasi luka bakar (bagian tubuh yang terkena)

Berat ringannya luka bakar dipengaruhi pula oleh lokasi luka bakar. Luka bakar yang mengenai kepala, leher dan dada seringkali berkaitan dengan komplikasi pulmoner. Luka bakar yang mengenai wajah seringkali menyebabkan abrasi kornea. Luka bakar yang mengenai lengan dan persendian seringkali membutuhkan terapi fisik dan okupasi dan dapat menimbulkan implikasi terhadap kehilangan waktu bekerja dan atau ketidakmampuan untuk bekerja secara permanen. Luka bakar yang mengenai daerah perineal dapat terkontaminasi oleh urine atau feces. Sedangkan luka bakar yang mengenai daerah torak dapat

menyebabkan tidak adekuatnya ekspansi dinding dada dan terjadinya insufisiensi pulmoner.

#### 4. Mekanisme *injury*

Mekanisme *injury* merupakan faktor lain yang digunakan untuk menentukan berat ringannya luka bakar. Secara umum luka bakar yang juga mengalami *injury* inhalasi memerlukan perhatian khusus. Pada luka bakar elektrik, panas yang dihantarkan melalui tubuh, mengakibatkan kerusakan jaringan internal. *Injury* pada kulit mungkin tidak begitu berarti akan tetapi kerusakan otot dan jaringan lunak lainnya dapat terjadi lebih luas, khususnya bila *injury* elektrik dengan *voltage* tinggi. Oleh karena itu *voltage*, tipe arus (*direct* atau *alternating*), tempat kontak, dan lamanya kontak adalah sangat penting untuk diketahui dan diperhatikan karena dapat mempengaruhi morbiditas. *Alternating current (AC)* lebih berbahaya dari pada *direct current (DC)*. Ini seringkali berhubungan dengan terjadinya *cardiac arrest* (henti jantung), fibrilasi ventrikel, kontraksi otot tetani, dan fraktur kompresi tulang-tulang panjang atau vertebra. Pada luka bakar karena zat kimia keracunan sistemik akibat absorpsi oleh kulit dapat terjadi.

#### 5. Usia

Usia klien mempengaruhi berat ringannya luka bakar. Angka kematiannya (*Mortality rate*) cukup tinggi pada anak yang berusia kurang dari 4 tahun, terutama pada kelompok usia 0-1 tahun dan klien yang berusia di atas 65 tahun. Tingginya statistik mortalitas dan morbiditas pada orang tua yang terkena luka bakar merupakan akibat kombinasi dari berbagai gangguan fungsional (seperti lambatnya bereaksi, gangguan dalam menilai, dan menurunnya kemampuan mobilitas), hidup sendiri, dan bahaya-bahaya lingkungan lainnya. Disamping itu juga mereka lebih rentan terhadap *injury* luka bakar karena kulitnya menjadi lebih tipis, dan terjadi atrofi pada bagian-bagian kulit lain. Sehingga situasi seperti ketika mandi dan memasak dapat menyebabkan terjadinya luka bakar.

### **Manajemen Penatalaksanaan**

Berbagai macam respon sistem organ yang terjadi setelah mengalami luka bakar menuntut perlunya pendekatan antar disiplin. Perawat bertanggung jawab

untuk mengembangkan rencana perawatan yang didasarkan pada pengkajian data yang merefleksikan kebutuhan fisik dan psikososial klien dan keluarga atau orang lain yang dianggap penting. Secara klinis klien luka bakar dapat dibagi kedalam 3 fase, yaitu :

### **1. Fase *Emergent* (Resusitasi)**

Fase emergensi dimulai pada saat terjadinya *injury* dan diakhiri dengan membaiknya permeabilitas kapiler, yang biasanya terjadi pada 48-72 jam setelah *injury*. Tujuan utama pemulihan selama fase ini adalah untuk mencegah *shock hipovolemik* dan memelihara fungsi dari organ vital. Fase emergensi adalah sebagai berikut ini:

#### a. Perawatan sebelum di rumah sakit (*pre-hospital care*)

Perawatan sebelum klien dibawa ke rumah sakit dimulai pada tempat kejadian luka bakar dan berakhir ketika sampai di institusi pelayanan emergensi. *Pre-hospital care* dimulai dengan memindahkan/ menghindarkan klien dari sumber penyebab LB dan atau menghilangkan sumber panas sebagai berikut:

- 1) Jauhkan penderita dari sumber LB
  - a) Padamkan pakaian yang terbakar
  - b) Hilangkan zat kimia penyebab LB
  - c) Siram dengan air sebanyak-banyaknya bila karena zat kimia
  - d) Matikan listrik atau buang sumber listrik dengan menggunakan objek yang kering dan tidak menghantarkan arus (non conductive)
- 2) Kaji ABC (*airway, breathing, circulation*):
  - a) Perhatikan jalan nafas (*airway*)
  - b) Pastikan pernafasan (*breathing*) adekuat
  - c) Kaji sirkulasi
- 3) Kaji trauma yang lain
- 4) Pertahankan panas tubuh
- 5) Perhatikan kebutuhan untuk pemberian cairan intravena
- 6) Transportasi (segera kirim klien ke rumah sakit)

b. Penanganan dibagian emergensi

Perawatan di bagian emergensi merupakan kelanjutan dari tindakan yang telah diberikan pada waktu kejadian. Jika pengkajian dan atau penanganan yang dilakukan tidak adekuat, maka *prehospital care* di berikan di bagian emergensi. Penanganan luka (debridemen dan pembalutan) tidaklah diutamakan bila ada masalah-masalah lain yang mengancam kehidupan klien, maka masalah inilah yang harus diutamakan.

1) Penanganan Luka Bakar Ringan

Perawatan klien dengan LB ringan seringkali diberikan dengan pasien rawat jalan. Dalam membuat keputusan apakah klien dapat dipulangkan atau tidak adalah dengan memperhatikan antara lain: a) Kemampuan klien untuk dapat menjalankan atau mengikuti intruksi-instruksi dan kemampuan dalam melakukan perawatan secara mandiri (*self care*); b) Lingkungan rumah. Apabila klien mampu mengikuti instruksi dan perawatan diri serta lingkungan di rumah mendukung terjadinya pemulihan maka klien dapat dipulangkan.

Perawatan di bagian emergensi terhadap luka bakar minor meliputi: manajemen nyeri, profilaksis tetanus, perawatan luka tahap awal dan pendidikan kesehatan.

a) Managemen nyeri

Managemen nyeri seringkali dilakukan dengan pemberian dosis ringan *morphine* atau *meperidine* dibagian emergensi. Sedangkan analgetik oral diberikan untuk digunakan oleh pasien rawat jalan.

b) Profilaksis tetanus

Petunjuk untuk pemberian profilaksis tetanus adalah sama pada penderita LB baik yang ringan maupun tipe *injury* lainnya. Pada klien yang pernah mendapat imunisasi tetanus tetapi tidak dalam waktu 5 tahun terakhir dapat diberikan *boster tetanus toxoid*. Untuk klien yang tidak diimunisasi dengan tetanus *human immune globulin* dan karenanya harus diberikan *tetanus toxoid* yang pertama dari serangkaian pemberian imunisasi aktif dengan *tetanus toxoid*.

c) Perawatan luka awal



Perawatan luka untuk LB ringan terdiri dari membersihkan luka (*cleansing*) yaitu debridemen jaringan yang mati; membuang zat-zat yang merusak (zat kimia, tar, dll); pemberian/ penggunaan krim atau salep anti mikroba topikal dan balutan secara steril. Selain itu juga perawat bertanggung jawab memberikan pendidikan tentang perawatan luka dirumah dan manifestasi klinis dari infeksi agar klien dapat segera mencari pertolongan.

Pendidikan lain yang diperlukan adalah tentang pentingnya melakukan latihan ROM (*range of motion*) secara aktif untuk mempertahankan fungsi sendi agar tetap normal dan untuk menurunkan pembentukan edema dan kemungkinan terbentuknya *scar*. Pelaksanaan evaluasi atau *follow up* juga harus dibicarakan dengan klien pada waktu itu.

d) Pendidikan/ penyuluhan kesehatan

Pendidikan tentang perawatan luka, pengobatan, komplikasi, pencegahan komplikasi, diet, berbagai fasilitas kesehatan yang ada di masyarakat yang dapat dikunjungi jika memerlukan bantuan dan informasi lain yang relevan perlu dilakukan agar klien dapat menolong dirinya sendiri.

2) Penanganan Luka Bakar Berat.

Untuk klien dengan luka yang luas, maka penanganan pada bagian emergensi akan meliputi re-evaluasi ABC (jalan nafas, kondisi pernafasan, sirkulasi) dan trauma lain yang mungkin terjadi; resusitasi cairan (penggantian cairan yang hilang); pemasangan kateter urine; pemasangan *nasogastric tube* (*NGT*); pemeriksaan *vital signs* dan laboratorium; manajemen nyeri; profilaksis tetanus; pengumpulan data; dan perawatan luka. Berikut adalah penjelasan dari tiap-tiap penanganan tersebut, yaitu sebagai berikut.

a) Re-evaluasi jalan nafas, kondisi pernafasan, sirkulasi dan trauma lain yang mungkin terjadi.

Menilai kembali keadaan jalan nafas, kondisi pernafasan, dan sirkulasi untuk lebih memastikan ada tidaknya kegawatan dan untuk memastikan penanganan secara dini. Selain itu melakukan pengkajian ada tidaknya trauma lain

yang menyertai cedera luka bakar seperti patah tulang, adanya perdarahan dan lain-lain perlu dilakukan agar dapat dengan segera diketahui dan ditangani.

b) Resusitasi cairan (penggantian cairan yang hilang)

Bagi klien dewasa dengan luka bakar lebih dari 15%, maka resusitasi cairan intravena umumnya diperlukan. Pemberian intravena perifer dapat diberikan melalui kulit yang tidak terbakar pada bagian *proximal* dari ekstremitas yang terbakar. Sedangkan untuk klien yang mengalami luka bakar yang cukup luas atau pada klien dimana tempat-tempat untuk pemberian intravena perifer terbatas, maka dengan pemasangan kanul (*cannulation*) pada vena *central* (seperti *subclavian*, *jugular internal* atau *eksternal*, atau *femoral*) oleh dokter mungkin diperlukan. Luas atau persentasi luka bakar harus ditentukan dan kemudian dilanjutkan dengan resusitasi cairan. Resusitasi cairan dapat menggunakan berbagai formula yang telah dikembangkan.

c) Pemasangan kateter urine

Pemasangan kateter harus dilakukan untuk mengukur produksi urine setiap jam. *Output* urine merupakan indikator yang *reliable* untuk menentukan keadekuatan dari resusitasi cairan.

d) Pemasangan *nasogastric tube* (NGT)

Pemasangan NGT bagi klien LB 20%-25% atau lebih perlu dilakukan untuk mencegah emesis dan mengurangi resiko terjadinya aspirasi. Disfungsi gastro intestinal akibat dari ileus dapat terjadi umumnya pada klien tahap dini setelah luka bakar. Oleh karena itu semua pemberian cairan melalui oral harus dibatasi pada waktu itu.

e) Pemeriksaan *vital signs* dan laboratorium

*Vital signs* merupakan informasi yang penting sebagai data tambahan untuk menentukan adekuat tidaknya resuscitasi. Pemeriksaan laboratorium dasar akan meliputi pemeriksaan gula darah, BUN (*blood ures nitrogen*), creatini, elektrolit serum, dan kadar hematokrit. Kadar gas darah arteri (analisa gas darah), COHb juga harus diperiksa, khususnya jika terdapat *injury* inhalasi. Tes-tes laboratoriumlainnya adalah pemeriksaan x-ray untuk mengetahui adanya fraktur atau trauma lainnya mungkin perlu dilakukan jika dibutuhkan. Monitoring EKG

terus menerus haruslah dilakukan pada semua klien dengan LB berat, khususnya jika disebabkan oleh karena listrik dengan *voltage* tinggi, atau pada klien yang mempunyai riwayat iskemia jantung atau *dysrhythmia*.

f) Manajemen nyeri

Penanganan nyeri dapat dicapai melalui pemberian obat narkotik intravena, seperti *morphine*. Pemberian melalui intra muskuler atau subcutan tidak dianjurkan karena absorpsi dari jaringan lunak tidak cukup baik selama periode ini bila hipovolemia dan perpindahan cairan yang banyak masih terjadi. Demikian juga pemberian obat-obatan untuk mengatasi secara oral tidak dianjurkan karena adanya disfungsi gastrointestinal.

g) Perawatan luka

Luka yang mengenai sekeliling ekstremitas dan torak dapat mengganggu sirkulasi dan respirasi, oleh karena itu harus mendapat perhatian. Komplikasi ini lebih mudah terjadi selama resusitasi, bila cairan berpindah ke dalam jaringan interstitial berada pada puncaknya. Pada LB yang mengenai sekeliling ekstremitas, maka meninggikan bagian ekstremitas diatas jantung akan membantu menurunkan edema dependen, walaupun demikian gangguan sirkulasi masih dapat terjadi. Oleh karena pengkajian yang sering terhadap perfusi ekstremitas bagian distal sangatlah penting untuk dilakukan.

Perawatan luka di bagian emergensi terdiri dari penutupan luka dengan spreng kering, bersih dan baju hangat untuk memelihara panas tubuh. Klien dengan luka bakar yang mengenai kepala dan wajah diletakan pada posisi kepala elevasi dan semua ekstremitas yang terbakar dengan menggunakan bantal sampai diatas permukaan jantung. Tindakan ini dapat membantu menurunkan pembentukan edema dependen. Untuk LB ringan kompres dingin dan steril dapat mengatasi nyeri dan kemudian dibawa menuju fasilitas kesehatan.

## **2. Fase Akut**

Fase akut dimulai ketika pasien secara hemodinamik telah stabil, permeabilitas kapiler membaik dan diuresis telah mulai. Fase ini umumnya dianggap terjadi pada 48-72 jam setelah injuri. Fokus manajemen bagi klien pada

fase akut adalah sebagai berikut: mengatasi infeksi, perawatan luka, penutupan luka, nutrisi, manajemen nyeri, dan terapi fisik.

#### **a. Mengatasi infeksi**

Sumber-sumber infeksi pada klien dengan luka bakar meliputi *auto-contaminasi* dari:

- 1) *Oropharynx*
- 2) *Fecal flora*
- 3) Kulit yg tidak terbakar
- 4) Kontaminasi silang dari staf
- 5) Kontaminasi silang dari pengunjung
- 6) Kontaminasi silang dari udara.

Kegiatan khusus untuk mengatasi infeksi dan tehnik isolasi harus dilakukan pada semua pusat-pusat perawatan LB. Kegiatan ini berbeda dan meliputi penggunaan sarung tangan, tutup kepala, masker, penutup kaki, dan pakaian plastik. Membersihkan tangan yang baik harus ditekankan untuk menurunkan insiden kontaminasi silang diantara klien. Staf dan pengunjung umumnya dicegah kontak dengan klien jika ia menderita infeksi baik pada kulit, gastrointestinal atau infeksi saluran nafas.

#### **b. Perawatan luka**

Perawatan luka diarahkan untuk meningkatkan penyembuhan luka. Perawatan luka sehari-hari meliputi membersihkan luka, debridemen, dan pembalutan luka.

##### 1) Hidroterapi

Membersihkan luka dapat dilakukan dengan cara hidroterapi. Hidroterapi ini terdiri dari merendam (*immersion*) dan dengan *shower (spray)*. Tindakan ini dilakukan selama 30 menit atau kurang untuk klien dengan LB akut. Jika terlalu lama dapat meningkatkan pengeluaran sodium (karena air adalah hipotonik) melalui luka, pengeluaran panas, nyeri dan stress. Selama hidroterapi, luka dibersihkan secara perlahan dan atau hati-hati dengan menggunakan berbagai macam larutan seperti sodium *hipochloride*, *providon iodine* dan *chlorohexidine*.

Perawatan meminimalisir kemungkinan terjadinya pendarahan dan mempertahankan temperatur selama prosedur dilakukan. Klien yang tidak dianjurkan untuk dilakukan hidroterapi umumnya adalah mereka yang secara hemodinamik tidak stabil dan yang baru dilakukan *skin graft*. Jika hidroterapi tidak dilakukan, maka luka dapat dibersihkan dan dibilas di atas tempat tidur klien dan ditambahkan dengan penggunaan zat antimikroba.

## 2) Debridemen

Debridemen luka meliputi pengangkatan *eschar*. Tindakan ini dilakukan untuk meningkatkan penyembuhan luka melalui pencegahan proliferasi bakteri di bagian bawah *eschar*. Debridemen luka pada LB meliputi debridemen secara mekanik, debridemen *enzymatic*, dan dengan tindakan pembedahan.

### a) Debridemen mekanik

Debridemen mekanik yaitu dilakukan secara hati-hati dengan menggunakan gunting dan *forcep* untuk memotong dan mengangkat *eschar*. Penggantian balutan merupakan cara lain yang juga efektif dari tindakan debridemen mekanik. Tindakan ini dapat dilakukan dengan cara menggunakan balutan basah ke kering (*wet-to-dry*) dan pembalutan kering kepada balutan kering (*wet-to-wet*). Debridemen mekanik pada LB dapat menimbulkan rasa nyeri yang hebat, oleh karena itu perlu terlebih dahulu dilakukan tindakan untuk mengatasi nyeri yang lebih efektif.

### b) Debridemen *enzymatic*

Debridemen enzimatik merupakan debridemen dengan menggunakan preparat enzim *topical proteolitik* dan *fibrinolitik*. Produk-produk ini secara selektif mencerna jaringan yang nekrotik, dan mempermudah pengangkatan *eschar*. Produk-produk ini memerlukan lingkungan yang basah agar menjadi lebih efektif dan digunakan secara langsung terhadap luka. Nyeri dan perdarahan merupakan masalah utama dengan penanganan ini dan harus dikaji secara terus menerus selama *treatment* dilakukan.

### c) Debridemen pembedahan

Debridemen pembedahan luka meliputi eksisi jaringan *devitalis* (mati). Terdapat 2 tehnik yang dapat digunakan: *tangential excision* dan *fascial excision*.

Pada *tangential excision* adalah dengan mencukur atau menyayat lapisan *eschar* yang sangat tipis sampai terlihat jaringan yang masih hidup. Sedangkan *fascial excision* adalah mengangkat jaringan luka dan lemak sampai *fascia*. Teknik ini sering kali digunakan untuk LB yang sangat dalam.

### 3) Balutan

#### a) Penggunaan penutup luka khusus

Luka bakar yang dalam atau *full thickness* pada awalnya dilakukan dengan menggunakan zat/ obat anti mikroba topikal. Obat ini digunakan 1-2 kali setelah pembersihan, debridemen dan inspeksi luka. Perawat perlu melakukan kajian terhadap adanya *eschar*, granulasi jaringan atau adanya re-epitelisasi dan adanya tanda-tanda infeksi. Umumnya obat-obat antimikroba yang sering digunakan tampak pada tabel dibawah. Tidak ada satu obat yang digunakan secara umum, oleh karena itu di beberapa pusat pelayanan luka bakar ada yang memilih krim *silver sulfadiazine* sebagai pengobatan topikal awal untuk luka bakar.

#### b) Metode terbuka dan tertutup

Luka pada LB dapat ditangani dengan menggunakan metode/ tehnik balutan baik terbuka maupun tertutup. Untuk metode terbuka dilakukan dengan mengoleskan kream anti mikroba secara merata dan dibiarkan terbuka terhadap udara tanpa dibalut. Kream tersebut dapat diulang penggunaannya sesuai kebutuhan, yaitu setiap 12 jam sesuai dengan aktivitas obat tersebut. Kelebihan dari metode ini adalah bahwa luka dapat lebih mudah diobservasi, memudahkan mobilitas dan ROM sendi, dan perawatan luka menjadi lebih sederhana/ mudah.

Sedangkan kelemahan dari metode ini adalah meningkatnya kemungkinan terjadinya hipotermia, dan efeknya psikologis pada klien karena seringnya dilihat. Pada perawatan luka dengan metode tertutup, memerlukan bermacam-macam tipe balutan yang digunakan. Balutan disiapkan untuk digunakan sebagai penutup pada cream yang digunakan. Dalam menggunakan balutan hendaknya hati-hati dimulai dari bagian *distal* ke arah *proximal* untuk menjamin agar sirkulasi tidak terganggu.

Keuntungan dari metode ini adalah mengurangi evaporasi cairan dan kehilangan panas dari permukaan luka, balutan juga membantu dalam debridemen. Sedangkan kerugiannya adalah membatasi mobilitas menurunkan kemungkinan efektifitas latihan ROM. Pemeriksaan luka juga menjadi terbatas, karena hanya dapat dilakukan jika sedang mengganti balutan saja.

c) Penutupan luka

Penutupan luka sementara sering digunakan sebagai pembalut luka. Setiap produk penutup luka tersebut mempunyai indikasi khusus. Karakteristik luka (kedalamannya, banyaknya eksudat, lokasi luka dan fase penyembuhan) serta tujuan tindakan/ pengobatan perlu dipertimbangkan bila akan memilih penutup luka yang lebih tepat.

**c. Terapi fisik**

Tindakan-tindakan yang digunakan untuk mencegah dan menangani kontraktur meliputi terapi posisi, *ROM exercise*, dan pendidikan pada klien dan keluarga.

1) Posisi Terapeutik

Terdapat beberapa tehnik-tehnik posisi koreksi dan terapeutik yang harus dilakukan pasien dengan LB yang mengenai bagian tubuh tertentu selama periode istirahat (*inactivity periode*) atau immobilisasi. Tehnik-tehnik posisi tersebut mempengaruhi bagian tubuh tertentu dengan tepat untuk mengantisipasi terjadinya kontraktur atau deformitas.

2) Exercise

Latihan ROM aktif dianjurkan segera dalam pemulihan pada fase akut untuk mengurangi edema dan mempertahankan kekuatan dan fungsi sendi. Disamping itu melakukan kegiatan/ aktivitas sehari-hari sangat efektif dalam mempertahankan fungsi ROM. Ambulasi dapat juga mempertahankan kekuatan dan ROM pada ekstremitas bawah dan harus dimulai bila secara fisiologis klien telah stabil. ROM pasif termasuk bagian dari rencana tindakan pada klien yang tidak mampu melakukan latihan ROM aktif.

3) Pembidaian (*Splinting*)

*Splint* digunakan untuk mempertahankan posisi sendi dan mencegah atau memperbaiki kontraktur. Terdapat dua tipe *splint* yang seringkali digunakan, yaitu statis dan dinamis. *Statis splint* merupakan immobilisasi sendi. Dilakukan pada saat immobilisasi, selama tidur, dan pada klien yang tidak kooperatif yang tidak dapat mempertahankan posisi dengan baik. Berlainan halnya dengan *dinamic splint* yang dapat melatih persendian yang terkena.

#### 4) Pendidikan

Pendidikan pada klien dan keluarga tentang posisi yang benar dan perlunya melakukan latihan secara berkelanjutan. Petunjuk tertulis tentang berbagai posisi yang benar, tentang *splinting/* pembidaian dan latihan rutin dapat mempermudah proses belajar klien dan dapat menjadi lebih kooperatif.

### **3. Fase Rehabilitasi**

Fase rehabilitasi adalah fase pemulihan dan merupakan fase terakhir dari perawatan luka bakar. Penekanan dari program rehabilitasi penderita luka bakar adalah untuk peningkatan kemandirian melalui pencapaian perbaikan fungsi yang maksimal. Tindakan-tindakan yang dilakukan bertujuan untuk meningkatkan penyembuhan luka, pencegahan atau meminimalkan deformitas dan hipertropi *scar*, meningkatkan kekuatan dan fungsi dan memberikan dukungan emosional serta pendidikan merupakan bagian dari proses rehabilitasi.

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan luka bakar dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.





**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 2**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN DERMATITIS**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari dermatitis. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem integumen berupa dermatitis.

Kegiatan praktik klinik 2 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan dermatitis

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 2 (unit 2) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit dermatitis dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien dermatitis
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan dermatitis
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan dermatitis.

**URAIAN : MATERI**

**Definisi**

Dermatitis adalah peradangan kulit epidermis dan dermis sebagai respon terhadap pengaruh faktor eksogen atau faktor endogen,

menimbulkan kelainan klinis berubah *eflo-resensipolimorfik* (eritema, edema, papul, vesikel, skuama, dan keluhan gatal) (Djuanda, 2005). Dermatitis lebih dikenal sebagai eksim, merupakan penyakit kulit yang mengalami peradangan.



Dermatitis dapat terjadi karena bermacam sebab dan timbul dalam berbagai jenis, terutama kulit yang kering. Umumnya enzim dapat menyebabkan pembengkakan, memerah, dan gatal pada kulit. Dermatitis tidak berbahaya, dalam arti tidak membahayakan hidup dan tidak menular. Walaupun demikian, penyakit ini jelas menyebabkan rasa tidak nyaman dan amat mengganggu. Dermatitis muncul dalam beberapa jenis, yang masing-masing memiliki indikasi dan gejala Dermatitis yang muncul dipicu *alergen* (penyebab alergi) tertentu seperti racun yang terdapat pada berbeda.

Dermatitis muncul dalam beberapa jenis, yang masing-masing memiliki indikasi dan gejala berbeda:

### **1. *Contact Dermatitis***

Dermatitis kontak adalah dermatitis yang disebabkan oleh bahan/ substansi yang menempel pada kulit (Djuanda, 2005). Dermatitis yang muncul dipicu alergen (penyebab alergi) tertentu seperti racun yang terdapat pada tanaman merambat atau detergen. Indikasi dan gejala antara kulit memerah dan gatal. Jika memburuk, penderita akan mengalami bentol-bentol yang meradang. Disebabkan kontak langsung dengan salah satu penyebab iritasi pada kulit atau alergi. Contohnya sabun cuci/ detergen, sabun mandi atau pembersih lantai. Alergennya bisa berupa karet, logam, perhiasan, parfum, kosmetik atau rumput.

### **2. *Neurodermatitis***

Peradangan kulit kronis, gatal, sirkumstrip, ditandai dengan kulit tebal dan garis kulit tampak lebih menonjol (*likenifikasi*) menyerupai kulit batang kayu, akibat garukan atau gosokan yang berulang-ulang karena berbagai ransangan *pruritogenic* (Djuanda, 2005). Timbul karena goresan pada kulit secara berulang bisa berwujud kecil, datar dan dapat berdiameter sekitar 2,5-25 cm. Penyakit ini muncul saat sejumlah pakaian ketat yang kita kenakan menggores kulit sehingga iritasi. Iritasi ini memicu kita untuk menggaruk bagian yang terasa gatal. Biasanya muncul pada pergelangan kaki, pergelangan tangan, lengan dan bagian belakang dari leher.

### **3. *Seborrheic Dermatitis***

Kulit terasa berminyak dan licin, melepuhnya sisi-sisi dari hidung, antara kedua alis, belakang telinga serta dada bagian atas. Dermatitis ini seringkali diakibatkan faktor keturunan, muncul saat kondisi mental dalam keadaan stres atau orang yang menderita penyakit saraf seperti *parkinson syndrome*.

#### **4. Stasis Dermatitis**

Merupakan dermatitis sekunder akibat insufisiensi kronik vena (atau hipertensi vena) tungkai bawah (Djuanda, 2005). Dermatitis yang muncul dengan adanya varises, menyebabkan pergelangan kaki dan tulang kering berubah warna menjadi memerah atau coklat, menebal dan gatal. Dermatitis muncul ketika adanya akumulasi cairan di bawah jaringan kulit. Varises dan kondisi kronis lain pada kaki juga menjadi penyebab.

#### **5. Atopic Dermatitis**

Merupakan keadaan peradangan kulit kronis dan resitif, disertai gatal yang umumnya sering terjadi selama masa bayi dan anak-anak, sering berhubungan dengan peningkatan kadar IgE dalam serum dan riwayat atopi pada keluarga atau penderita. Kelainan kulit berupa papul gatal yang kemudian mengalami ekskoriasi dan likenifikasi, distribusinya dilipatan (*fleksural*) (Djuanda, 2005).

Indikasi dan gejala *atopic dermatitis* antara lain gatal-gatal, kulit menebal, dan pecah-pecah. Seringkali muncul di lipatan siku atau belakang lutut. Dermatitis biasanya muncul saat alergi dan seringkali muncul pada keluarga, yang salah satu anggota keluarga memiliki asma. Biasanya dimulai sejak bayi dan mungkin bisa bertambah atau berkurang tingkat keparahannya selama masa kecil dan dewasa.

### **Etiologi**

Penyebab dermatitis dapat berasal dari luar (eksogen) misalnya bahan kimia (detergen, asam, basa, oli, semen), fisik (sinar dan suhu), mikroorganisme (bakteri, jamur) dan dapat pula dari dalam (endogen) misalnya *dermatitis atopic* (Djuanda, 2005). Sejumlah kondisi kesehatan, alergi, faktor genetik, fisik, stres, dan iritasi dapat menjadi penyebab eksim. Masing-masing jenis eksim, biasanya memiliki penyebab berbeda pula. Seringkali kulit yang pecah-pecah dan meradang yang disebabkan eksim menjadi infeksi. Jika kulit tangan ada strip merah seperti

goresan, kita mungkin mengalami selulit infeksi bakteri yang terjadi di bawah jaringan kulit. Selulit muncul karena peradangan pada kulit yang terlihat bantol-bantol, memerah, berisi cairan dan terasa panas saat disentuh. Selulit muncul pada seseorang yang sistem kekebalan tubuhnya tidak bagus.

### **Manifestasi Klinik**

Tanda-tanda radang akut dapat berupa priritus. Selain itu terdapat pula kenaikan suhu (kalor), kemerahan (rubor), edema atau pembengkakan dan gangguan fungsi kulit. Tanda-tanda lain biasanya berupa batas kelainan tidak tegas dan terdapat lesi polimorfi yang dapat timbul secara serentak atau berturut-turut. Awal kejadian dermatitis akan terjadi eritema dan edema. Edema sangat jelas pada kulit yang longgar seperti muka (terutama palpebra dan bibir) dan genetelia eksterna. Infiltrasi biasanya terdiri atas papul.

*Dermatitis madidans* (basah) berarti terdapat eksudasi. Disana-sini terdapat sumber dermatitis, artinya terdapat vesikel-vesikel *fungtiformis* yang berkelompok yang kemudian membesar. Kelainan tersebut dapat disertai *bula* atau *pustule*, jika disertai infeksi. Dermatitis sika (kering) berarti tidak *madidans* bila gelembung-gelembung mengering maka akan terlihat erosi atau ekskoriiasi dengan krusta. Hal ini berarti dermatitis menjadi kering disebut. Pada stadium tersebut terjadi deskuamasi, artinya timbul sisik. Bila proses menjadi kronis tampak *likenifikasi* dan sebagai sekuel terlihat hiperpigmentasi atau hipopigmentasi.

### **Patofisiologi**

#### 1. Dermatitis Kontak

Terdapat 2 tipe dermatitis kontak yang disebabkan oleh zat yang berkontak dengan kulit yaitu dermatitis kontak iritan dan dermatitis kontak alergik.

##### a. Dermatitis Kontak Iritan :

Kulit berkontak dengan zat iritan dalam waktu dan konsentrasi cukup, umumnya berbatas relatif tegas. Paparan ulang akan menyebabkan proses menjadi kronik dan kulit menebal disebut *skin hardening*.

##### b. Dermatitis Kontak Alergik :

Batas tak tegas, proses yang mendasarinya ialah reaksi hiper sensitivitas. Lokalisasi daerah terpapar, tapi tidak tertutup kemungkinan di daerah lain.

## 2. Dermatitis Atopik

Bersifat kronis dengan eksaserbasi akut, dapat terjadi infeksi sekunder. Riwayat *stigmata atopik* pada penderita atau keluarganya.

## 3. Dermatitis Numularis

Kelainan terdiri dari eritema, edema, *papel*, vesikel, bentuk *numuler*, dengan diameter bervariasi 5-40 mm. Bersifat membasah (*oozing*), batas relatif jelas, bila kering membentuk krusta.

## 4. Dermatitis Statis

Akibat bendungan, tekanan vena makin meningkat sehingga memanjang dan melebar. Terlihat berkelok-kelok seperti cacing (*varises*). Cairan intravaskuler masuk ke jaringan dan terjadilah edema. Timbul keluhan rasa berat bila lama berdiri dan rasa kesemutan atau seperti ditusuk-tusuk. Terjadi ekstravasasi eritrosit dan timbul purpura. Bercak-bercak semula tampak merah berubah menjadi *hemosiderin*. Akibat garukan menimbulkan erosi, *skuama*. Bila berlangsung lama, edema diganti jaringan ikat sehingga kulit teraba kaku, warna kulit lebih hitam

## 5. Dermatitis Seiboroika

Merupakan penyakit kronik, *residif*, dan gatal. Kelainan berupa skuama kering, basah atau kasar; *krusta* kekuningan dengan bentuk dan besar bervariasi. Tempat kulit kepala, alis, daerah *naso-labial* belakang telinga, lipatan *mammae*, *presternal*, ketiak, umbilikus, lipatan bokong, lipatan paha dan skrotum. Pada kulit kepala terdapat skuama kering dikenal sebagai *dandruff* dan bila basah disebut *pytiriasis steatoides*; disertai kerontokan rambut. Lesi dapat menjalar ke dahi, belakang telinga, tengkuk, serta *oozing* (membasah), dan menjadi keadaan *eksfoliatif generalisata*. Pada bayi dapat terjadi *eritoderma deskuamativa* atau disebut penyakit *Leiner*.

## **Komplikasi**

1. Gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit
2. Infeksi sekunder

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan dermatitis dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
4. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
5. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**MODUL 3**  
**PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH II:**  
**ASUHAN KEPERAWATAN PADA SISTEM PENGINDERAAN**

Penulis

Diah Hastuti, S.Kep., Ns., M.Kep

Editor

STIKES KUSUMA HUSADA

TAHUN 2019



**MODUL 3**

**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA SISTEM PENGINDERAAN**

Ditangan saudara saat ini adalah modul 3 dari modul keperawatan klinik KMB II, yaitu modul praktik klinik asuhan keperawatan pada sistem penginderaan. Modul ini akan menjadi panduan bagi saudara dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan permasalahan sistem penginderaan di lahan praktik baik klinik maupun komunitas.

Asuhan keperawatan yang terdapat dalam modul ini akan didesain sesuai dengan keperluan praktik di lahan klinik baik rumah sakit, puskesmas ataupun di masyarakat dengan menggunakan kasus atau pasien yang ada dilahan praktik. Mahasiswa diberi kesempatan untuk mengidentifikasi masalah-masalah yang berhubungan dengan biopsikososial melalui interaksi dengan pasien dan keluarganya, merencanakan dan melaksanakan tindakan yang tepat pada pasien. Mahasiswa juga diharapkan mampu menguasai dan menerapkan aspek kognitif, sikap dan ketrampilan dalam praktik keperawatan. Setelah menjalankan praktik klinik keperawatan medikal bedah II ini, mahasiswa diharapkan mampu untuk melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan beberapa permasalahan dalam berbagai gangguan.

Modul praktik klinik keperawatan medikal bedah ini bagaimana mahasiswa memberikan asuhan keperawatan pada pasien medikal bedah yang dibagi dalam enam (6) pokok pembahasan permasalahan pada sistem penginderaan manusia sebagai berikut :

- A. Kegiatan Praktik 1 (Unit 1) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Luka Bakar
- B. Kegiatan Praktik 2 (Unit 2) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan dermatitis

- C. Kegiatan Praktik 3 (Unit 3) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gastroenteritis
- D. Kegiatan Praktik 1 (Unit 1) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Luka Bakar
- E. Kegiatan Praktik 2 (Unit 2) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan dermatitis
- F. Kegiatan Praktik 3 (Unit 3) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gastroenteritis

Sebelum melakukan praktik klinik keperawatan medikal bedah II, prasyarat yang harus dipersiapkan oleh mahasiswa adalah :

1. Telah dinyatakan lulus mata ajar keperawatan medikal bedah baik teori maupun praktik laboratorium.
2. Membawa peralatan klinik yang dianjurkan oleh institusi pendidikan.
3. Telah membaca modul praktik mengerti segera hubungi dan diskusikan dengan pembimbing institusi/ pembimbing klinik Saudara.

Selama melaksanakan praktik keperawatan medikal bedah, Saudara harus :

1. Datang dan pulang tepat waktu
2. Hadir praktik 100% apabila Saudara tidak masuk karena sakit maka harus mengganti sesuai dengan hari yang ditinggalkan, apabila tidak masuk tanpa keterangan maka diganti 2 kali dari jumlah yang ditinggalkan.
3. Prosedur ijin atau mengganti hari harus diketahui oleh pembimbing akademik atau pembimbing klinik/ RS.
4. Mengisi daftar hadir yang disediakan
5. Berpenampilan bersih dan rapi serta menggunakan seragam klinik sesuai ketentuan instuti.

Modul ini disusun sebagai panduan praktik klinik yang dapat digunakan saat saudara memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan permasalahan sistem penginderaan. Secara umum konten dari modul berisi petunjuk praktik,

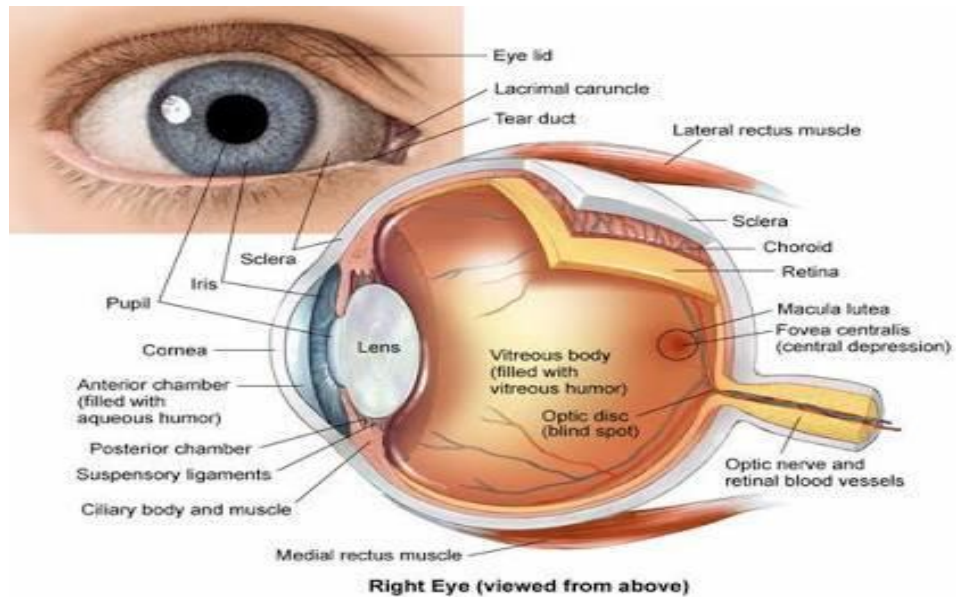
target yang harus dicapai, format pengumpulan asuhan *outline* laporan yang dapat dijadikan panduan dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien. Kami berharap, semoga saudara sukses menjalani keseluruhan kegiatan praktik dengan lancar dan dapat menggunakan panduan dalam modul ini dengan baik.

## **URAIAN MATERI**

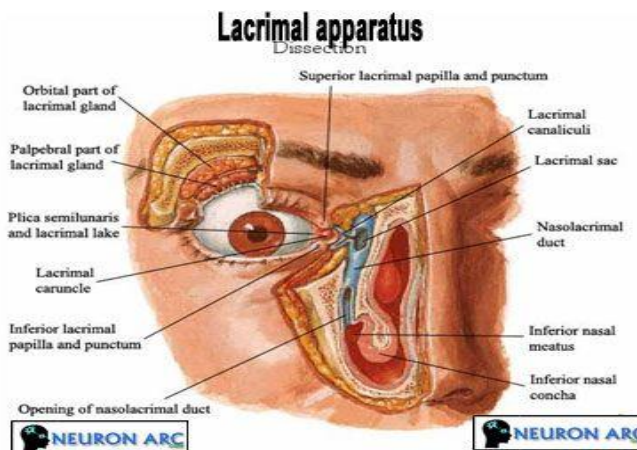
### **Anatomi Mata**

Perhatikan bahwa kelopak mata atas biasanya menutupi sebagian (kurang lebih 2mm) dari iris, tetapi tidak menutupi pupil. Daerah yang terbuka di antara kelopak atas dan kelopak bawah sebut *fisura palpebra*. *Sklera* di daerah perifer kadang-kadang berwarna agak kekuningan, yang harus dibedakan dengan warna kuning pada ikterus. Pada orang kulit berwarna kadang terdapat beberapa bercak coklat.

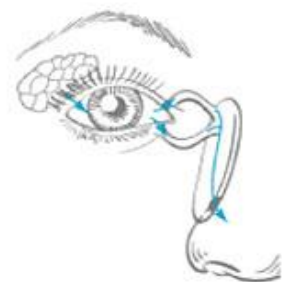
Selain kornea, bagian dari bola mata yang tampak dari depan dilapisi konjungtiva. Pada tepi kornea (*limbus*), konjungtiva menyatu dengan epitel kornea. Sebagian dari konjungtiva beserta pembuluh darahnya melapisi sclera dengan longgar dan disebut konjungtiva bulbi. Ke atas dan ke bawah *konjungtiva bulbi* membentuk cekungan yang kemudian melipat ke depan menyatu dengan jaringan pada kelopak mata (*konjungtiva palpebra*). Kelopak mata diberi bentuk oleh suatu pita jaringan pengikat yang tipis dan disebut tarsus. Di dalam tiap tarsus terdapat barisan kelenjar *meibom* yang bermuara di dekat tepi posterior kelopak mata. Kelenjar ini mensekresikan material *sebaceous* yang membatasi kelopak mata. Otot *levator palpebra* yang bertugas mengangkat kelopak mata atas *inervasi* oleh dua macam syaraf, yaitu *n. oculomotorius* dan system saraf simpatis.



Kornea dan konjungtiva dibasahi oleh sekresi kelenjar air mata dan dari konjungtiva sendiri. Kelenjar air mata terletak di dalam tulang orbita, di sebelah atas dan lateral bola mata. Air mata akan disebar ke seluruh permukaan bola mata dan keluar melalui dua buah lubang kecil disebut *puncta lakrimalis*, kemudian masuk ke suatu kantong (*sacus lakrimalis*), dan mengalir ke hidung melalui *kanalis sakrolakrimalis*.



#### FLOW OF TEARS



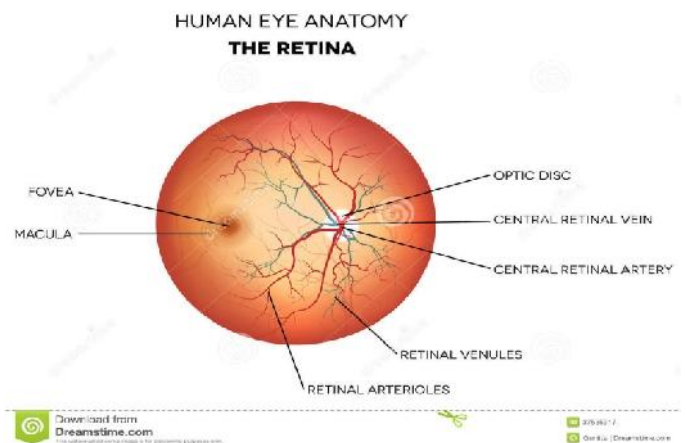
Pada *polus posterior* mata, permukaan retina mengalami suatu cekungan kecil, yaitu *fovea sentralis* yang merupakan titik pusat penglihatan. Retina di sekitar titik disebut macula. *Nervus opticus* bersama dengan pembuluh darah retina masuk bola mata di sebelah medial titik tersebut.

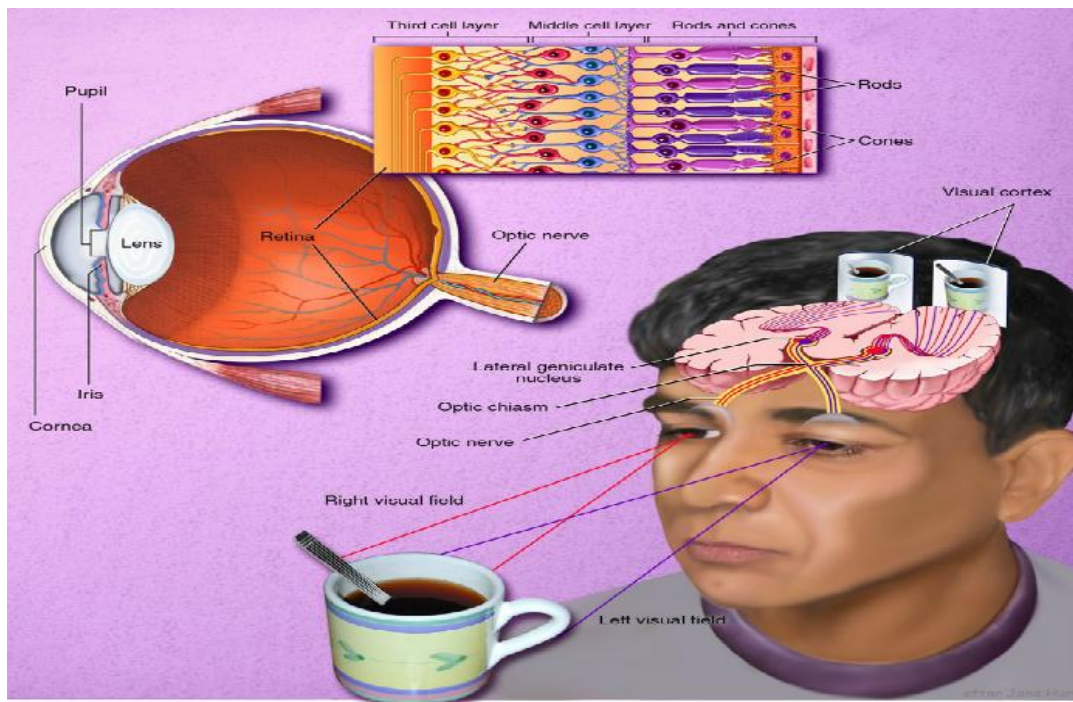
Suatu cairan jernih yang disebut *humour akuos* mengisi kamera *oculi anterior* dan kamera *oculi posterior*. *Humor akuos* diproduksi *korpus siliaris*, mengalir dari kamera *oculi posterior* ke kamera *oculi anterior* melalui pupil dan kemudian keluar melalui *kanalis Schlemm*. Tekanan bola mata sebagian besar dipengaruhi oleh aliran *humor akuos* ini.

### Pembentukan Gambaran Visual

Agar terjadi bayangan yang jelas, sinar yang dipantulkan oleh suatu objek harus melewati kornea, *humos akuos*, lensa dan *vitreus*, lalu difokuskan pada retina. Bayangan yang terbentuk adalah terbalik. Sebagai respon atas ransangan ini,

impuls saraf akan berjalan lewat retina, *nervus optikus* ke *midbrain* dan kemudian ke korteks visualis di *lobus oksipitalis*. Pada *chiasma* serabut nasal atau medial akan saling bersilangan.





## Refleks Pupil

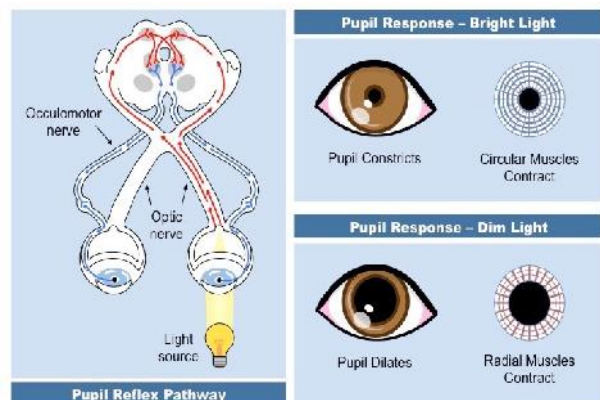
Ukuran diameter pupil akan berubah sebagai reaksi atas sinar dan jarak fokus pandangan.

### 1. Reflek cahaya

Seberkas sinar yang datang pada retina akan menyebabkan konstriksi pupil baik pada mata yang disinari (refleks langsung), maupun mata sebelahnya (refleks tidak langsung).

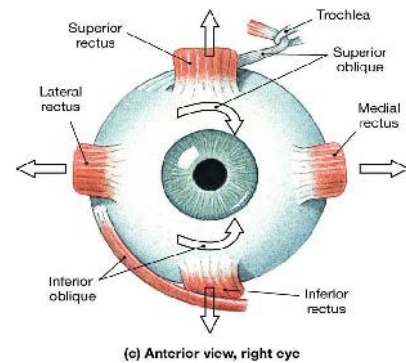
### 2. Refleks dekat

Apabila seseorang mengubah fokus penglihatan kepada objek yang letaknya jauh ke objek yang dekat, maka mata akan mengadakan 3 macam reaksi: (1) pupil akan *konstriksio* (refleks dekat), (2) mata akan konvergesi, dan (3) lensa mata akan akan menjadi lebih cembung (akomodasi).



## Pergerakan Mata

Gerakan tiap bola mata diatur oleh koordinasi dari enam macam otot, yaitu empat buah otot *rektus* dan dua otot *oblikus*. Fungsi tiap otot beserta saraf yang mensyarafinya dapat dites dengan meminta pasien menggerakkan mata ke arah aksi pokok otot tersebut.



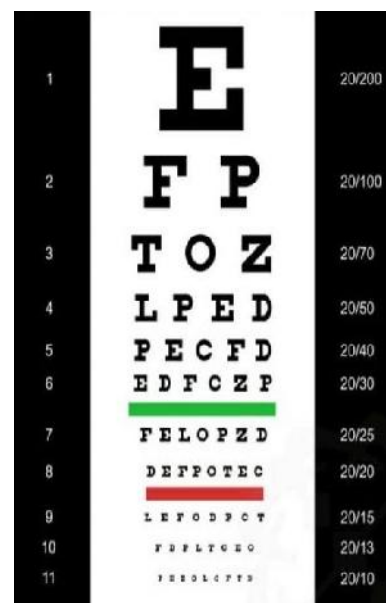
## Pemeriksaan Tajam Penglihatan (Visus)

Visus seseorang ditentukan dengan cara membandingkan ketajaman orang tersebut dengan orang normal. Alat yang dipakai untuk memeriksa visus adalah kartu Snellen. Kartu ini digunakan pada jarak 5 atau 6 meter dari penderita. Pada pinggir tiap baris ada kode angka yang menunjukkan berapa meter huruf sebesar itu oleh mata normal masih bisa dibaca. Sebagai contoh: huruf terkecil yang masih bisa terbaca jelas adalah pada 10 meter, maka visus penderita itu adalah 6/10 (artinya penderita tersebut membaca huruf dengan jelas pada jarak 6 meter sedangkan mata normal mampu membaca sejauh 10 meter).

Untuk penderita yang visusnya sangat buruk, digunakan objek hitungan jari tangan, goyangan tangan dan berkas cahaya. Masing-masing tanda tersebut dapat dilihat mata normal pada jarak 60 m, 300 m dan tidak terhingga jauhnya.

Cara pemeriksaan:

1. Penderita diminta duduk pada jarak 5-6 meter menghadap kartu Snellen. Apabila berkacamata, mintalah untuk melepas kaca matanya.
2. Biasakan memeriksa mata kanan terlebih dahulu baru mata kiri.
3. Mintalah penderita menutup mata kirinya dengan telapak tangan, tanpa tekanan. Penderita diminta melihat ke depan dengan santai, tanpa melirik atau mengkerutkan kelopak mata.



4. Mintalah penderita mengidentifikasi angka atau huruf atau simbol yang tertera pada *optotip* Snellen, mulai dari atas sampai ke bawah.
5. Bilamana penderita hanya mampu mengenali sampai pada baris 20 m sementara jarak penderita adalah 5 m, maka visusnya 5/20 (jangan disingkat menjadi 1/4). Kalau dari baris itu ada yang salah tambahkan huruf F (*false/salah*).
6. Bila tulisan terbesar tidak dapat terbaca, mintalah penderita menghitung jari yang Pemeriksa acungkan mulai dari 1m, kemudian semakin mundur hingga jarak terjauh yang bisa dilihat penderita. Bila penderita menghitung benar jumlah jari pada jarak 1 m, visusnya 1/60 bila pada 2 m visusnya 2/60 dst sampai maksimal 5/60
7. Bila penderita tidak dapat melihat jari pemeriksa dari jarak 1 m, lakukan pemeriksaan goyangan tangan. Goyangkan tangan di depan penderita dan mintalah penderita mengatakan arah goyangannya ke atas/ vertical/ horizontal. Bila dapat mengenal, visusnya 1/300.
8. Bila penderita tidak dapat melihat goyangan tangan pemeriksa, lakukan pemeriksaan dengan lampu senter. Nyalakan lampu senter di depan penderita dan mintalah penderita menyebutkan apakah senter menyala dan dari arah mana. Bila penderita bisa menyebutkan dengan benar maka visusnya 1/tak terhingga. Bila arah cahaya bisa dikenal dengan benar maka visusnya ditambahkan proyeksi sinar baik.
9. Menghitung jari, goyangan tangan dan berkas cahaya, masing-masing dapat dilihat mata normal pada jarak 60 m, 300 m dan tidak terhingga jauhnya, maka tajam penglihatan dituliskan 1/60, 1/300, dan 1/8
10. Bila cahaya tidak dikenal, maka tajam penglihatannya adalah 0 atau tidak ada persepsi cahaya.
11. Lakukan hal yang sama pada mata kiri.

### **Pemeriksaan Otot Ekstra Okuler**

Cara pemeriksaan:

1. Periksa ada tidaknya kelemahan atau kelumpuhan otot ekstra okuler.



2. Nyalakan senter dari jarak 60 cm tepat di depan penderita dan amatilah pantulan sinar senter pada kornea. Apabila pasangan bola mata sejajar akan tampak pantulan pada tengah pupil atau sedikit di sebelah medialnya.
3. Periksa gerakan bola mata dengan meminta penderita untuk mengikuti gerakan ujung jari atau pensil yang pemeriksa gerakkan ke 6 arah. Arahkan pandangan pasien pemeriksa ke:
  - a. Kanan lurus
  - b. Kanan atas
  - c. Kanan bawah
  - d. Kiri lurus
  - e. Kiri atas
  - f. Kiri bawah
4. Berhentilah sebentar pada posisi tangan pemeriksa berada di sebelah atas dan lateral untuk melihat ada tidaknya *nistagmus*.

**Perhatikan :**

- a. Apakah kedua mata selalu dalam keadaan sejajar atau ada deviasi?
- b. Apakah ada *nistagmus*?
- c. Hubungan antara kelopak mata dengan bola mata waktu penderita menggerakkan bola mata ke atas dan ke bawah. Dalam keadaan normal, kelopak mata sedikit menutupi iris selama gerakan ini.
5. Mintalah penderita mengikuti gerakan pensil pemeriksa ke hidungnya, untuk memeriksa konvergensinya. Dalam keadaan normal, konvergensi dapat dipertahankan pada jarak 5 sampai 8 cm dari hidung.

**Pemeriksaan Lapangan Pandang Secara Konfrontasi**

Cara Pemeriksaan:

1. Cara ini merupakan cara pemeriksaan kasar untuk lapang pandang.
2. Mintalah penderita untuk menutup satu mata tanpa menekannya, duduklah tepat di depan penderita dan sama tinggi dengan penderita.

3. Tutuplah mata pemeriksa yang tepat berada di depan mata penderita yang ditutup (bila penderita menutup mata kanannya, pemeriksa menutup mata kiri pemeriksa)

4. Dengan perlahan, gerakkan pensil atau objek kecil lainnya dari perifer ke arah tengah dari ke delapan



arah dan mintalah penderita memberi tanda tepat ketika ia mulai melihat objek tersebut.

5. Selama pemeriksaan, jagalah agar objek selalu berjarak sama dari mata pemeriksa dan mata penderita, agar pemeriksa dapat membandingkan lapang pandang pemeriksa dengan lapang pandang pasien.

### **Pemeriksaan Segmen Anterior**

Segmen anterior adalah daerah sekitar mata, kelopak mata ke dalam kecuali vitreus dan retina.

Cara Pemeriksaan:

1. Penderita duduk di depan pemeriksa pada jarak jangkauan tangan. Ruangan dibuat agak gelap. Lakukan pemeriksaan secara sistematis dari luar ke dalam. Gunakan lampu senter yang cukup terang dengan sinar yang terfokus baik.
2. Biasakan memeriksa mata kanan dahulu baru mata kiri.
3. Mulailah dengan memeriksa kelopak mata, bagaimana keadaan kulitnya, apakah terdapat tanda peradangan seperti *hyperemia* atau pembengkakan, tonjolan, dll
4. Periksa lebar *rima palpebrae*, apakah sama kanan kiri. Dilihat daerah pupil, tertutup kelopak mata atau tidak dalam keadaan *ptosis*. Secara normal kelopak mata harus sama tinggi, selain itu bila kelopak mata diangkat maka harus simetris pula.
5. Amati silia dan margo palpebra. Apakah ada *silia* yang tumbuh ke dalam (*entropion*). Lihatlah dengan *loop* (kaca pembesar) pada daerah akar bulu mata, adakah keropeng, skuama atau kutu yang menempel. Perhatikan kontinuitas *margo palpebra*, warnanya, muara kelenjar *meibom*.

6. Tekanan bola mata dapat diperiksa dengan kasar, yaitu dengan palpasi *sclera* bagian atas dari arah *palpebra*, bandingkan dengan mata normal. Pemeriksaan bola mata dapat dilakukan secara teliti dengan menggunakan *tonometer Schiottz* atau *aplanasi Goldman*
7. Periksa *konjungtiva bulbi* apakah normal warnanya, corakan pembuluh darahnya, adakah penonjolan atau pembengkakan. Kalau perlu tariklah kelopak mata ke atas atau ke bawah agar daerah yang diperiksa dapat diamati. Amati warna *sclera*, adakah penipisan atau kelainan lainnya.
8. Periksa *konjungtiva palpebra inferior* dengan meminta penderita melirik ke atas. Tangan kiri menarik *palpebra inferior* ke bawah sedangkan tangan kanan memegang senter. Amati warna permukaan dan adanya tonjolan atau kelainan lainnya.
9. *Konjungtiva palpebra superior* diperiksa dengan meminta penderita melirik ke bawah dengan ibu jari dan telunjuk tangan kiri balikkan kelopak mata sehingga *konjungtiva palpebra superior* berada di luar. Kembalikan ke posisi semula setelah pemeriksaan.
10. Periksa kornea, perhatikan kejernihan, bentuknya, ukuran, kecembungan dan adanya kelainan lain seperti pembuluh darah *pterygium*, dll.
11. Periksalah bilik mata depan dengan sinar yang diarahkan dari depan maupun samping untuk mendapatkan kesan ukurannya (kedalaman), kejernihannya, dll.
12. Periksalah reflek pupil secara langsung (*direct*) maupun tidak langsung (*indirect*). Pada refleks langsung jatuhkan sinar pada mata kanan dan amati pupil mata kanan. Sedangkan untuk refleks tidak langsung mata kanan, jatuhkan sinar pada mata kiri penderita dan amati refleks pupil mata kanan.
13. Perhatikan iris penderita. Nilai warna dan corakannya. Perhatikan apakah pupil bulat atau berbentuk lain. Perhatikan adakah kelainan iris seperti koloboma, *sinetia anterior/posterior* dan sebagainya



14. Lensa diperiksa dengan penyinaran terfokus tajam dengan arah lebih mendekati sumbu mata, kemudian periksa letak dan kejernihannya.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 1**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN KATARAK**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan Saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari katarak. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem penginderaan berupa katarak.

Kegiatan praktik klinik 1 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan katarak

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 1 (unit 1) ini, saudara diharapkan mampu:

5. Memahami konsep penyakit katarak dan tata laksananya
6. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien katarak
7. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan katarak
8. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan katarak.

**URAIAN : MATERI**

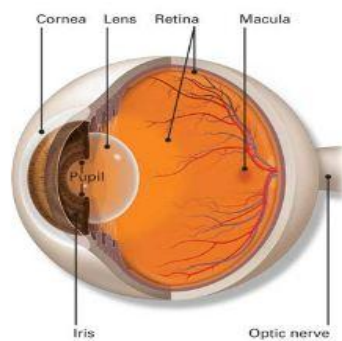
**Definisi**

Katarak adalah setiap keadaan kekeruhan pada lensa yang dapat terjadi akibat hidrasi (penambahan cairan) lensa, denaturasi protein lensa atau terjadi akibat kedua-duanya (Ilyas, 2010). Lima puluh satu persen (51%) kebutaan diakibatkan oleh katarak(WHO, 2012). Katarak *senilis* merupakan jenis katarak yang paling sering ditemukan. Katarak *senilis* adalah setiap kekeruhan pada lensa yang terjadi pada usia di atas usia 50 tahun.

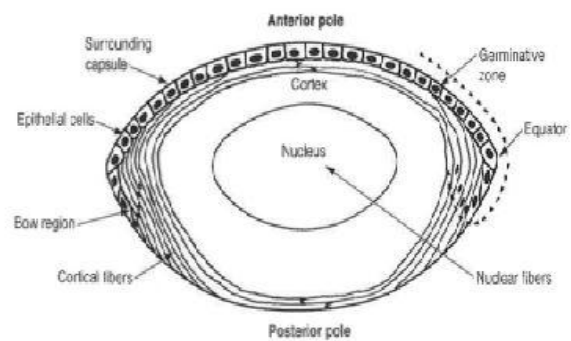
Katarak merupakan penyebab utama kebutaan di seluruh dunia yang sebenarnya dapat dicegah. Penyakit katarak merupakan penyakit mata yang ditandai dengan kekeruhan lensa mata sehingga mengganggu proses masuknya cahaya ke mata. Katarak dapat disebabkan karena terganggunya mekanisme kontrol keseimbangan air dan elektrolit, karena *denaturasi* protein lensa atau gabungan keduanya. Sekitar 90% kasus katarak berkaitan dengan usia, penyebab lain adalah kongenital dan trauma.

### Anatomi Lensa Mata

Lensa adalah bagian dari bola mata yang berbentuk bikonveks, *avaskular*, transparan, terletak di belakang iris dan di depan vitreus, ditopang oleh *ZonulaZinii* yang melekat ke korpus siliaris (gambar dibawah ini). Lensa terdiri dari kapsul, epitel, korteks, dan nukleus (gambar dibawah ini). Kapsul lensa yang bersifat elastik berfungsi untuk mengubah bentuk lensa pada proses akomodasi.



Gambar 1. Anatomi bola mata<sup>1</sup>



Gambar 2. Anatomi lensa<sup>1</sup>

### Faktor risiko

Beberapa faktor risiko katarak dapat dibedakan menjadi faktor individu, lingkungan, dan faktor protektif. Faktor individu terdiri atas usia, jenis kelamin, ras, serta faktor genetik. Faktor lingkungan termasuk kebiasaan merokok, paparan sinar ultraviolet, status sosio-ekonomi, tingkat pendidikan, diabetes mellitus, hipertensi, penggunaan steroid, dan obat-obat penyakit *gout*. Faktor protektif meliputi penggunaan aspirin dan terapi pengganti hormon pada wanita

## **Patogenesis**

Katarak senilis adalah penyebab utama gangguan penglihatan pada orang tua. Patogenesis katarak *senilis* bersifat multi-faktorial dan belum sepenuhnya dimengerti. Walaupun sel lensa terus bertumbuh sepanjang hidup, tidak ada sel-sel yang dibuang. Seiring dengan bertambahnya usia, lensa bertambah berat dan tebal sehingga kemampuan akomodasinya menurun. Saat lapisan baru dari serabut korteks terbentuk secara konsentris, sel-sel tua menumpuk ke arah tengah sehingga nukleus lensa mengalami penekanan dan pengerasan (*sklerosis nuklear*).

*Crystallin* (protein lensa) mengalami modifikasi dan agregasi kimia menjadi *high molecular weight protein*. Agregasi protein ini menyebabkan fluktuasi mendadak pada indeks refraksi lensa, penyebaran sinar cahaya, dan penurunan transparansi. Perubahan kimia protein lensa nuklear ini juga menghasilkan pigmentasi yang progresif sehingga seiring berjalannya usia lensa menjadi bercorak kuning kecoklatan sehingga lensa yang seharusnya jernih tidak bisa menghantarkan dan memfokuskan cahaya ke retina. Selain itu, terjadi penurunan konsentrasi *glutathione* dan kalium diikuti meningkatnya konsentrasi natrium dan kalsium.

## **Klasifikasi**

### 1. Katarak kongenital

Sepertiga kasus katarak kongenital adalah diturunkan, sepertiga berkaitan dengan penyakit sistemik, dan sisanya idiopatik. Separuh katarak kongenital disertai anomali mata lainnya, seperti PHPV (*Primary Hyperplastic Posterior Vitreous*), *aniridia*, *koloboma*, *mikroftalmos*, dan *buftalmos* (pada *glaukoma infantil*).

### 2. Katarak senilis

Seiring berjalannya usia, lensa mengalami kekeruhan, penebalan, serta penurunan daya akomodasi, kondisi ini dinamakan katarak senilis. Katarak senilis merupakan 90% dari semua jenis katarak. Terdapat tiga jenis katarak senilis berdasarkan lokasi kekeruhannya yaitu:

#### a. Katarak nuklearis

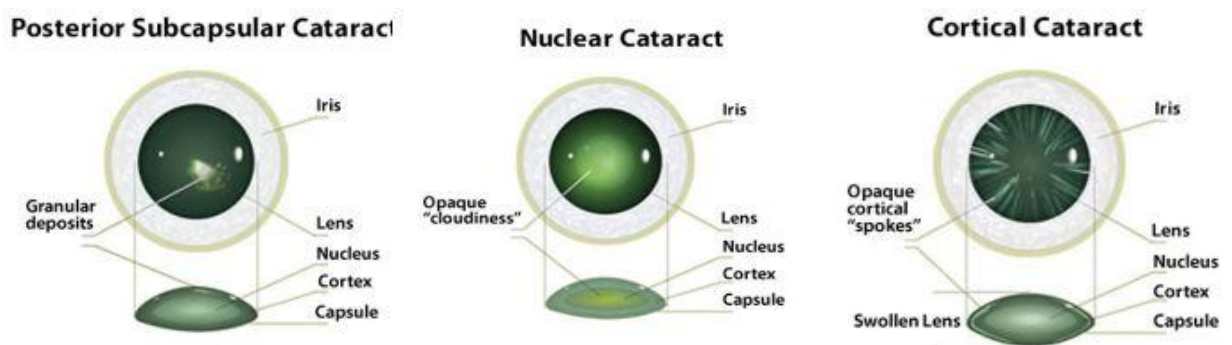
Katarak nuklearis ditandai dengan kekeruhan sentral dan perubahan warna lensa menjadi kuning atau coklat secara progresif perlahan-lahan yang mengakibatkan turunnya tajam penglihatan. Derajat kekeruhan lensa dapat dinilai menggunakan *slit lamp*. Katarak jenis ini biasanya terjadi bilateral, namun dapat juga asimetris. Perubahan warna mengakibatkan penderita sulit untuk membedakan corak warna. Katarak nuklearis secara khas lebih mengganggu gangguan penglihatan jauh dari pada penglihatan dekat. Nukleus lensa mengalami pengerasan progresif yang menyebabkan naiknya indeks refraksi, dinamai miopisasi. Miopisasi menyebabkan penderita presbiopia dapat membaca dekat tanpa harus mengenakan kacamata, kondisi ini disebut sebagai *second sight*.

b. Katarak kortikal

Katarak kortikal berhubungan dengan proses oksidasi dan presipitasi protein pada sel-sel serat lensa. Katarak jenis ini biasanya *bilateral*, *asimetris*, dan menimbulkan gejala silau jika melihat kearah sumber cahaya. Tahap penurunan penglihatan bervariasi dari lambat hingga cepat. Pemeriksaan *slit lamp* berfungsi untuk melihat ada tidaknya *vakuola* degenerasi hidropik yang merupakan degenerasi epitel posterior, dan menyebabkan lensa mengalami elongasi anterior dengan gambaran seperti embun.

c. Katarak subkapsuler

Katarak ini dapat terjadi di sub kapsule anterior dan posterior. Pemeriksaannya menggunakan *slit lamp* dan dapat ditemukan kekeruhan seperti plak dikorteks *sub kapsuler posterior*. Gejalanya adalah silau, penglihatan buruk pada tempat terang, dan penglihatan dekat lebih terganggu dari pada penglihatan jauh.





## **Maturitas Katarak**

### *Iminens/insipiens*

Pada *stadium* ini, lensa bengkak karena termasuk air, kekeruhan lensa masih ringan, visus biasanya  $> 6/60$ . Pada pemeriksaan dapat ditemukan iris normal, bilik mata depan normal, sudut bilik mata normal, serta *shadow test* negatif.

### *Imatur*

Pada tahap berikutnya, opasitas lensa bertambah dan visus mulai menurun menjadi 5/60 sampai 1/60. Cairan lensa bertambah akibatnya iris terdorong dan bilik mata depan menjadi dangkal, sudut bilik mata sempit, dan sering terjadi glaukoma. Pada pemeriksaan didapatkan *shadow test* positif.

### *Matur*

Jika katarak dibiarkan, lensa akan menjadi keruh seluruhnya dan visus menurun drastis menjadi 1/300 atau hanya dapat melihat tambaian tangan dalam jarak 1 meter. Pada pemeriksaan didapatkan *shadow test* negatif.

### *Hipermatur*

Pada tahap akhir, korteks mencair sehingga nukleus jatuh dan lensa jadi turun dari kapsulnya (*morgagni*). Lensa terlihat keruh seluruhnya, visus sudah sangat menurun hingga bisa mencapai 0, dan dapat terjadi komplikasi berupa *uveitis* dan glaukoma. Pada pemeriksaan didapatkan iris tremulans, bilik mata depan dalam, sudut bilik mata terbuka, serta *shadow test* positif palsu.

## **Tatalaksana**

Tatalaksana definitif untuk katarak saat ini adalah tindakan bedah. Beberapa penelitian seperti penggunaan vitamin C dan E dapat memperlambat pertumbuhan katarak, namun belum efektif untuk menghilangkan katarak. Tujuan tindakan bedah katarak adalah untuk mengoptimalkan fungsi penglihatan. Keputusan

melakukan tindakan bedah tidak spesifik tergantung dari derajat tajam penglihatan, namun lebih pada berapa besar penurunan tersebut mengganggu aktivitas pasien.

Indikasi lainnya adalah bila terjadi gangguan *stereopsis*, hilangnya penglihatan perifer, rasa silau yang sangat mengganggu, dan *simtomatik anisometrop*. Indikasi medis operasi katarak adalah bila terjadi komplikasi antara lain: glaukoma *fakolitik*, glaukoma *fakomorfik*, *uveitis fakoantigenik*, dislokasi lensa ke bilik depan, dan katarak sangat padat sehingga menghalangi pandangan gambaran fundus karena dapat menghambat diagnosis retinopati diabetika ataupun glaukoma.

Beberapa jenis tindakan bedah katarak :

#### **Ekstraksi Katarak Intrakapsuler (EKIK)**

EKIK adalah jenis operasi katarak dengan membuang lensa dan kapsul secara keseluruhan. EKIK menggunakan peralatan sederhana dan hampir dapat dikerjakan pada berbagai kondisi. Terdapat beberapa kekurangan EKIK, seperti besarnya ukuran irisan yang mengakibatkan penyembuhan luka yang lama, menginduksi *astigmatisma* pasca operasi, *cystoidmacular edema (CME)* dan ablasio retina.

Meskipun sudah banyak ditinggalkan, EKIK masih dipilih untuk kasus-kasus subluksasi lensa, lensa sangat padat, dan eksfoliasi lensa. Kontra indikasi absolut EKIK adalah katarak pada anak-anak, katarak pada dewasa muda, dan ruptur kapsul traumatik, sedangkan kontra indikasi relatif meliputi miopia tinggi, sindrom Marfan, katarak *morgagni*, dan adanya *vitreus* di kamera okuli anterior.

#### **Ekstraksi Katarak Ekstra Kapsuler (EKEK)**

EKEK konvensional EKEK adalah jenis operasi katarak dengan membuang nukleus dan korteks lensa melalui lubang di kapsul anterior. EKEK meninggalkan kantong kapsul (*capsular bag*) sebagai tempat untuk menanamkan lensa intraokuler (LIO). Teknik ini mempunyai banyak kelebihan seperti trauma irisan yang lebih kecil sehingga luka lebih stabil dan aman, menimbulkan *astigmatisma* lebih kecil, dan penyembuhan luka lebih cepat. Pada EKEK, kapsul posterior yang

tidak mengurangi risiko *CME*, ablasio retina, edema kornea, serta mencegah penempelan vitreus ke iris, LIO, atau kornea.

### ***Small Incision Cataract Surgery (SICS)***

Teknik EKEK telah dikembangkan menjadi suatu teknik operasi dengan irisan sangat kecil (7-8 mm) dan hampir tidak memerlukan jahitan, teknik ini dinamai *SICS*. Oleh karena irisan yang sangat kecil, penyembuhan relatif lebih cepat dan risiko *astigmatisma* lebih kecil dibandingkan EKEK konvensional. *SICS* dapat mengeluarkan nukleus lensa secara utuh atau dihancurkan. Teknik ini populer di negara berkembang karena tidak membutuhkan peralatan *fakoemulsifikasi* yang mahal, dilakukan dengan anestesi topikal, dan bisa dipakai pada kasus nukleus yang padat. Beberapa indikasi *SICS* adalah sklerosis nukleus derajat II dan III, katarak *sub kapsuler posterior* dan awal katarak kortikal.

### ***Fakoemulsifikasi***

Teknik operasi *fakoemulsifikasi* menggunakan alat *tip* ultrasonik untuk memecah nukleus lensa dan selanjutnya pecahan nukleus dan korteks lensa diaspirasi melalui insisi yang sangat kecil. Dengan demikian, *fakoemulsifikasi* mempunyai kelebihan seperti penyembuhan luka yang cepat, perbaikan penglihatan lebih baik, dan tidak menimbulkan *astigmatisma* pasca bedah. Teknik *fakoemulsifikasi* juga dapat mengontrol kedalaman kamera okuli anterior serta mempunyai efek pelindung terhadap tekanan positif vitreus dan perdarahan koroid. Teknik operasi katarak jenis ini menjadi pilihan utama di negara-negara maju.

## **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan katarak dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

## **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 2**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN GLAUKOMA**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari glaukoma. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem penginderaan berupa glaukoma.

Kegiatan praktik klinik 2 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan glaukoma

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 2 (unit 2) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit glaukoma dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien glaukoma
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan glaukoma
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan glaukoma.

**URAIAN : MATERI**

**Definisi**

Glaukoma merupakan suatu kumpulan gejala yang mempunyai suatu karakteristik optik neuropati yang berhubungan dengan hilangnya lapangan pandang. Walaupun kenaikan tekanan intra okuli adalah salah satu dari faktor risiko primer, ada atau tidaknya faktor ini tidak merubah definisi penyakit (Skuta, 2010).

## Patofisiologi

Terdapat tiga faktor penting yang menentukan tekanan bola mata, yaitu:

1. Jumlah produksi *akuos* oleh badan siliar
2. Tahanan aliran *akuos humor* yang melalui sistem *trabekular meshwork-kanal Schlem*.
3. Level dari tekanan *vena episklera*.

Umumnya peningkatan TIO disebabkan peningkatan tahanan aliran *akuos humor*. *Akuos humor* dibentuk oleh prosesus siliaris, dimana masing-masing prosesus ini disusun oleh lapisan epitel ganda, dihasilkan 2-2,5 ul/ menit mengalir dari kamera okuli posterior, lalu melalui pupil mengalir ke kamera okuli anterior. Sebagian besar akan melalui sistem vena, yang terdiri dari jaringan *trabekulum, justakanalikuler*, kanal *Schlem* dan selanjutnya melalui saluran pengumpul (*collector channel*).

Aliran *akuos humor* akan melewati jaringan *trabekulum* sekitar 90%. Sebagian kecil akan melalui struktur lain pada segmen anterior hingga mencapai ruangan *supra koroid*, untuk selanjutnya akan keluar melalui sklera yang intak atau serabut saraf maupun pembuluh darah yang memasukinya. Jalur ini disebut juga jalur *uvoesklera* (10-15%) (Svern et.al., 2008; Lee et.al., 1998; Nutheti et.al, 2006 & Freeman et.al, 2008).

Tekanan bola mata yang umum dianggap normal adalah 10-21 mmHg. Pada banyak kasus peningkatan bola mata dapat disebabkan oleh peningkatan resistensi aliran *akuos humor*. Beberapa faktor risiko dapat menyertai perkembangan suatu glaukoma termasuk riwayat keluarga, usia, jenis kelamin, ras, genetik, variasi diurnal, olahraga, obat-obatan. (Svern et.al., 2008; Freeman et.al, 2008).

Proses kerusakan papil saraf optik (*cupping*) akibat tekanan intra okuli yang tinggi atau gangguan vaskular ini akan bertambah luas seiring dengan terus berlangsungnya kerusakan jaringan sehingga *skotoma* pada lapangan pandang makin bertambah luas. Pada akhirnya terjadi penyempitan lapangan pandang dari ringan sampai berat (Svern et.al., 2008; Nutheti et.al, 2006).

*Glaucomatous optic neuropathy* adalah tanda dari semua bentuk glaukoma. *cupping glaucomatous* awal terdiri dari hilangnya akson-akson, pembuluh darah

dan sel ganglia. Perkembangan *glaucomatous opticneuropathy* merupakan hasil dari berbagai variasi faktor, baik instriksi maupun ekstrinsik. Kenaikan TIO memegang peranan utama terhadap perkembangan *glaucomatous optic neuropathy* (Svern et.al., 2008).

Terdapat dua hipotesis yang menjelaskan perkembangan *glaucomatous optic neuropathy*, teori mekanik dan iskemik. Teori mekanik menekankan pentingnya kompresi langsung serat-serat *akson* dan struktur pendukung *nervus optikus anterior*, dengan distorsi lempeng *lamina kribrosa* dan interupsi aliran *aksoplasmik*, yang berakibat pada kematian sel ganglion retina (RGCs). Teori iskemik fokus pada perkembangan potensial iskemik intraneural akibat penurunan perfusi *nervus* atau proses instrinsik pada *nervus optikus*. Gangguan auto regulasi pembuluh darah mungkin menurunkan perfusi dan mengakibatkan gangguan saraf. Pembuluh darah optik secara normal meningkat atau menurunkan tekanannya memelihara aliran darah konstan, tidak tergantung TIO dan variasi tekanan darah (Svern et.al., 2008; Lee et.al., 1998).

Pemikiran terbaru tentang *glaucomatous optic neuropathy* mengatakan bahwa kedua faktor mekanik dan pembuluh darah mungkin berperan terhadap kerusakan. Glaukoma adalah seperti suatu kelainan keluarga heterogen dan kematian sel ganglion terlihat pada *glaucomatous optic neuropathy* yang bermediasi oleh banyak faktor.

### **Klasifikasi**

Adapun menurut *American of Ophthalmology* glaukoma dibagi atas:

#### **1. Glaukoma Sudut Terbuka**

Penyebabnya secara umum adalah sebagai suatu ketidaknormalan pada matriks ekstra selular *trabekular meshwork* dan pada sel *trabekular* pada daerah juksta-kanalikuler, meskipun juga ada di tempat lain. Sel *trabekular* dan matriks ekstra selular disekitarnya diketahui ada pada tempat agak sedikit spesifik.

#### **2. Glaukoma Primer Sudut Terbuka/Primary Open Angle Glaucoma (POAG)**

POAG terjadi ketika tidak terdapat penyakit mata lain atau penyakit sistemik yang menyebabkan peningkatan hambatan terhadap aliran akuos atau

kerusakan terhadap saraf optik, biasanya disertai dengan peningkatan TIO. Glaukoma primer sudut terbuka merupakan jenis glaukoma terbanyak dan umumnya mengenai umur 40 tahun ke atas. POAG dikarakteristikan sebagai suatu yang kronik, progresif lambat, optik neuropati dengan pola karakteristik kerusakan saraf optik dan hilangnya lapangan pandang. POAG didiagnosa dengan suatu kombinasi penemuan termasuk tingkat TIO, gambaran diskus optik, dan hilangnya lapangan pandang. Tekanan bola mata merupakan faktor resiko penting walaupun beberapa keadaan lain dapat menjadi faktor yang berpengaruh seperti riwayat keluarga, ras, miopia, diabetes mellitus dan lain-lain (Skuta, 2009-2010).

Patogenesis naiknya TIO pada POAG disebabkan oleh karena naiknya tahanan aliran akuos humor di *trabekular meshwork*. Kematian sel ganglion retina timbul terutama melalui *apoptosis* (program kematian sel) dari pada nekrosis. Banyak faktor yang mempengaruhi kematian sel, tetapi pendapat terbaru masih dipertentangkan adalah kerusakan akibat iskemik dan mekanik (Skuta, 2010-2011).

### 3. Glaukoma dengan Tensi Normal

Kondisi ini adalah bilateral dan progresif dengan TIO dalam batas normal. Banyak ahli mempunyai dugaan bahwa faktor pembuluh darah lokal mempunyai peranan penting pada perkembangan penyakit. Merupakan bagian dari glaukoma primer sudut terbuka tanpa disertai peningkatan TIO (Skuta, 2011).

### 4. Glaukoma Suspek

Glaukoma suspek diartikan sebagai suatu keadaan pada orang dewasa yang mempunyai satu dari penemuan berikut paling sedikit pada satu mata yaitu:

- a. Suatu defek *nerve fiber layer* atau nervus optikus perkiraan glaukoma (perluasan *cup-discratio*, asimetris *cup-disc ratio*, *notching neural rim*, perdarahan diskus, ketidaknormalan lokal atau difus pada *nerve fiber layer*)
- b. Ketidaknormalan lapangan pandang sesuai dengan glaukoma
- c. Peningkatan TIO > 21 mmHg (Kansky, 2003).

Biasanya, jika terdapat dua atau lebih tanda diatas maka dapat mendukung diagnosa untuk POAG, khususnya bila terdapat faktor-faktor risiko lain seperti usia >50 tahun, riwayat keluarga glaukoma, dan ras hitam, juga sudut bilik mata terbuka pada pemeriksaan gonioskopi (Svern et al., 2008).

#### 5. Glaukoma Sekunder Sudut Terbuka

Bila terjadi peningkatan tekana bola mata sebagai akibat manifestasi penyakit lain maka glaukoma ini disebut sebagai glaukoma sekunder. Contoh glaukoma jenis ini adalah:

- a. Sindroma Pseudoeksfoliasi (*Exfoliation Syndrome*)
- b. Glaukoma Pigmenter (*Pigmentary Glaucoma*)
- c. Glaukoma akibat kelainan lensa
- d. Glaukoma akibat tumor intraokuli
- e. Glaukoma akibat inflamasi intraokuli

Pada glaukoma *pseudoeksfoliasi* dijumpai endapan bahan-bahan berserat mirip serpihan pada kapsul dan epitel lensa, pinggir pupil, epitel siliar, epitel pigmen iris, stroma iris, pembuluh darah iris, dan jaringan sub konjungtiva. Pada glaukoma ini material serpihan tersebut akan mengakibatkan obstruksi *trabekulum* dan mengganggu aliran akuos humor. Asal material ini secara pasti tidak diketahui, kemungkinan berasal dari berbagai sumber sebagai bagian dari kelainan membran dasar umum (Skuta, 2010).

#### 6. Glaukoma Sudut Tertutup

Glaukoma sudut tertutup didefinisikan sebagai aposisi iris perifer terhadap *trabekular meshwork* dan menghasilkan penurunan aliran akuos humor melalui sudut bilik mata. Mekanisme terjadinya glaukoma sudut tertutup dibagi dalam 2 kategori yaitu :

- a. Mekanisme yang mendorong iris ke depan dari belakang
- b. Mekanisme yang menarik iris ke depan dan kontak dengan *trabecular meshwork*

Blok pupil yang terjadi akibat iris yang condong kearah depan sering menyebabkan glaukoma sudut tertutup. Aliran akuos humor dari posterior ke



anterior akan terhalang. Dengan diproduksinya akuos humor terus-menerus sementara tekanan bola mata terus naik, maka akan sekaligus menyebabkan terjadinya pendorongan iris menekan jaringan *trabekulum* sehingga sudut bilik mata menjadi sempit.

#### 7. Glaukoma Primer Sudut Tertutup dengan Blok Pupil Relatif

Glaukoma dengan blok pupil relatif ini timbul bila terdapat hambatan gerakan *akuos humor* melalui pupil karena iris kontak dengan lensa, *capsular remnants*, *anterior hyaloid* atau *vitreous-occupying substance* (udara, minyak silikon). Blok pupil relatif ini diperkirakan penyebab yang mendasari lebih dari 90% glaukoma primer sudut tertutup (Kansky, 2003).

#### 8. Glaukoma Sudut Tertutup Akut

Timbul ketika tekanan *intra okuli* meningkat dengan cepat sebagai akibat bendungan yang tiba-tiba dari *trabekular meshwork* oleh iris. Khususnya terjadi nyeri mata, sakit kepala, kabur, *halo*, mual, muntah, karena tingginya TIO menyebabkan edema epitel (Kansky, 2003).

#### 9. Glaukoma Sudut Tertutup Subakut (*Intermiten*)

Glaukoma sudut tertutup akut yang berulang dengan gejala ringan dan sering didahului dengan peningkatan tekanan *intra okuli*. Gejala yang timbul dapat hilang secara spontan, terutama pada waktu tidur karena dapat menginduksi miosis (Kansky, 2003).

#### 10. Glaukoma Sudut Tertutup Kronik

Tekanan *intra okuli* meningkat disebabkan bentuk ruang anterior yang bervariasi dan menjadi tertutup secara permanen oleh *sinekia posterior*. Penyakit ini cenderung terdiagnosa pada stadium akhir, sehingga menjadi penyebab kebutaan terbanyak di Asia Tenggara (Kansky, 2003).

#### 11. Glaukoma Sekunder Sudut Tertutup dengan Blok Pupil

Dapat disebabkan oleh glaukoma *fakomorfik* (disebabkan oleh lensa yang membengkak), *ektopia lentis* (perubahan letak lensa dari posisi anatomisnya), blok pupil juga dapat terjadi pada mata *afakia* dan *pseudofakia* (Kansky, 2003).

#### 12. Glaukoma Sudut Tertutup tanpa Blok Pupil

Glaukoma Sekunder ini dapat terjadi oleh karena 1 dari 2 mekanisme berikut: 1. Kontraksi dari inflamasi, perdarahan, membran pembuluh darah, *band*, atau eksudat pada sudut yang menyebabkan perifer anterior sinekia (PAS). 2. Perubahan tempat ke depan dari diafragma lensa-iris, sering disertai pembengkakan dan rotasi ke depan badan siliar. Jenis glaukoma ini seperti glaukoma *neovaskular*, sindrom *iridokorneal endothelial* (ICE), tumor, inflamasi, *aquosmisdirection*, dan lain-lain.

### 13. Sindrom Plateau

Gambarannya sebagai suatu konfigurasi yang tidak khas dari sudut kamera okuli anterior sebagai akibat dari glaukoma akut dan kronik. Glaukoma sudut tertutup primer dengan atau tanpa komponen blok pupil, tetapi lebih sering terjadi blok pupil (Kansky, 2003).

## Penatalaksanaan

Pengobatan terhadap glaukoma adalah dengan cara medikamentosa dan operasi. Obat-obat anti glaukoma meliputi:

1. *Prostaglandin analog-hypotensive lipids*
2. *Beta adrenergic antagonist* (nonselektif dan selektif)
3. Parasimpatomimetik (*miotic*) *agents*, termasuk *cholinergic* dan *anticholinergic agents*.
4. *Carbinic anhydrase inhibitor* (oral, topikal)
5. Adrenergic agonists (non selektif dan selektif *alpha 2 agonist*)
6. Kombinasi obat *hyperosmotics agents*.

Tindakan operasi untuk glaukoma:

1. Untuk glaukoma sudut terbuka: *laser trabekuloplasti*, *trabekulektomi*, *full thickness sclerectomy*, kombinasi bedah katarak dan filtrasi
2. Untuk glaukoma sudut tertutup: *laser iridektomi*, *laser gonioplasti* atau *iridoplasti perifer*
3. Prosedur lain untuk menurunkan tekanan intraokuli: pemasangan *shunt*, ablasi badan siliar, *siklodialisis* dan *viskokanalostomi*
4. Untuk glaukoma *kongenital*: *goniotomi* dan *trabekulotomi*.

### **Patogenesis**

Penyebab pasti glaukoma sudut terbuka belum pasti diketahui. Peningkatan TIO pada POAG disebabkan karena peningkatan tahanan aliran pada *trabekular meshwork* dimana dengan pertambahan usia terjadi proses degenerasi dan *sklerosis/ iskemik* di *trabekular meshwork*. Sedangkan pada glaukoma sudut tertutup primer (PACG) terjadi karena mekanisme terdorongnya iris ke belakang menyentuh *trabekular meshwork* menyebabkan sumbatan sudut kamera anterior oleh iris perifer (Skuta, 2011).

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan glaukoma dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 3**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN TRAUMA MATA**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari trauma mata. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem penginderaan berupa trauma mata.

Kegiatan praktik klinik 3 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan trauma mata

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 3 (unit 3) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit trauma mata dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien trauma mata
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan trauma mata
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan trauma mata.

**URAIAN : MATERI**

**Definisi**

Trauma mata adalah tindakan sengaja maupun tidak yang menimbulkan perlukaan mata. Trauma mata merupakan kasus gawat darurat mata, dan dapat juga sebagai kasus polisi. Perlukaan yang ditimbulkan dapat ringan sampai berat atau menimbulkan kebutaan bahkan kehilangan mata. Alat rumah tangga sering menimbulkan perlukaan atau trauma mata.

## **Etiologi**

Gejala yang ditimbulkan tergantung jenis trauma serta berat dan ringannya trauma.

1. Trauma tajam selain menimbulkan perlukaan dapat juga disertai tertinggalnya benda asing didalam mata. Benda asing yang tertinggal dapat bersifat tidak beracun dan beracun. Benda beracun contohnya logam besi, tembaga serta bahan dari tumbuhan misalnya potongan kayu. Bahan tidak beracun seperti pasir, kaca. Bahan tidak beracun dapat pula menimbulkan infeksi jika tercemar oleh kuman.
2. Trauma tumpul dapat menimbulkan perlukaan ringan yaitu penurunan penglihatan sementara sampai berat, yaitu perdarahan di dalam bola mata, terlepasnya selaput jala (retina) atau sampai terputusnya saraf penglihatan sehingga menimbulkan kebutaan menetap.
3. Trauma *khemis* asam umumnya memperlihatkan gejala lebih berat daripada trauma *khemis* basa. Mata nampak merah, bengkak, keluar airmata berlebihan dan penderita nampak sangat kesakitan, tetapi trauma basa akan berakibat fatal karena dapat menghancurkan jaringan mata/ kornea secara perlahan-lahan.
4. Trauma Mekanik
  - a. Gangguan molekuler. Dengan adanya perubahan patologi akan menyebabkan *kromatolisis* sel.
  - b. Reaksi Pembuluh darah. Reaksi pembuluh darah ini berupa *vasoparalisa* sehingga aliran darah menjadi lambat, sel endotel rusak, cairan keluar dari pembuluh darah maka terjadi edema.
  - c. Reaksi Jaringan. Reaksi Jaringan ini biasanya berupa robekan pada cornea, sclera dan sebagainya.

## **Manifestasi Klinik**

1. Tajam penglihatan yang menurun
2. Tekanan bola mata rendah
3. Bilikmata dangkal

4. Bentuk dan letak pupil berubah
5. Terlihat adanya ruptur pada *cornea* atau *sclera*
6. Terdapat jaringan yang prolaps seperti cairan mata iris, lensa, badan kaca atau retina
7. *Kunjungtiva kemotis*

### **Klasifikasi Trauma**

1. Fisik atau Mekanik
  - a. Trauma tumpul, misalnya terpukul, kena bola tenis, atau *shuttlecock*, membuka tutup botol tidak dengan alat dan ketapel.
  - b. Trauma tajam, misalnya pisau dapur, gunting, garpu, bahkan peralatan pertukangan.
  - c. Trauma peluru, merupakan kombinasi antara trauma tumpul dan trauma tajam, terkadang peluru masih tertinggal didalam bola mata. Misalnya peluru senapan angin, dan peluru karet.

### **Trauma Tumpul Pada Mata**

Trauma tumpul pada mata dapat diakibatkan benda yang keras atau benda yang tidak keras, dimana benda tersebut dapat mengenai mata dengan keras (kencang) ataupun lambat.

#### **1. Hematoma Kelopak**

Hematoma palpebra yang merupakan pembengkakan atau penimbunan darah dibawah kulit kelopak akibat pecahnya pembuluh darah palpebra. Hematoma kelopak merupakan kelainan yang sering terlihat pada trauma tumpul kelopak. Trauma dapat akibat pukulan tinju, atau benda-benda keras lainnya. Keadaan ini memberikan bentuk yang menakutkan pada pasien, dapat tidak berbahaya ataupun sangat berbahaya karena mungkin ada kelainan di belakangnya.

Bila perdarahan terletak lebih dalam dan mengenai kedua kelopak dan berbentuk kaca mata hitam yang sedang dipakai, maka keadaan ini disebut sebagai hematoma kacamata. Hematoma kacamata merupakan keadaan sangat gawat. Hematoma kacamata terjadi akibat pecahnya *arteri oftalmika* yang

merupakan tanda *fraktur basis kranii*. Pada pecahnya *arteri oftalmika* maka darah masuk ke dalam kedua rongga orbita melalui *fisura orbita*. Akibat darah tidak dapat menjalar lanjut karena dibatasi septum orbita kelopak maka akan terbentuk gambaran hitam pada kelopak seperti seseorang memakai kacamata.

Pada hematoma kelopak yang dini dapat diberikan kompres dingin untuk menghentikan perdarahan dan menghilangkan rasa sakit. Bila telah lama untuk memudahkan absorpsi darah dapat dilakukan kompres hangat pada kelopak.

### **Trauma Tumpul Konjungtiva**

#### **1. Edema Konjungtiva**

Jaringan konjungtiva yang bersifat selaput lendir dapat menjadi kemetik pada setiap kelainannya, demikian pula akibat trauma tumpul. Bila kelopak terpajan ke dunia luar dan konjungtiva secara langsung kena angin tanpa dapat mengedip, maka keadaan ini telah dapat mengakibatkan edema pada konjungtiva.

Kemetik konjungtiva yang berat dapat mengakibatkan palpebra tidak menutup sehingga bertambah rangsangan terhadap konjungtiva. Pada edema konjungtiva dapat diberikan dekongestan untuk mencegah pembendungan cairan didalam selaput lendir konjungtiva. Pada kemetik konjungtiva berat dapat dilakukan disisi sehingga cairan konjungtiva kemetik keluar melalui insisi tersebut.

#### **2. Hematoma Sub-konjungtiva**

Hematoma sub-konjungtiva terjadi akibat pecahnya pembuluh darah yang terdapat pada atau di bawah konjungtiva, seperti arteri konjungtiva dan arteri episklera. Pecahnya pembuluh darah ini dapat akibat batuk rejan, trauma tumpul basis kranii (hematoma kacamata), atau pada keadaan pembuluh darah yang rentan dan mudah pecah. Pembuluh darah akan rentan dan mudah pecah pada usia lanjut, hipertensi, *arteriosklerosa*, konjungtiva meradang (*konjungtivitis*), anemia, dan obat-obat tertentu.

Bila perdarahan ini terjadi akibat trauma tumpul maka perlu dipastikan bahwa tidak terdapat robekan di bawah jaringan konjungtiva atau sklera. Kadang-kadang hematoma subkonjungtiva menutupi keadaan mata yang lebih buruk

seperti perforasi bola mata. Pemeriksaan funduskopi adalah perlu pada setiap penderita dengan perdarahan subkonjungtiva akibat trauma.

Pengobatan dini pada hematoma sub-konjungtiva ialah dengan kompres hangat. Perdarahan subkonjungtiva akan hilang atau diabsorpsi dalam 1-2 minggu tanpa di obati.

## **Trauma Tumpul pada Kornea**

### **1. Edema Kornea**

Trauma tumpul yang keras atau cepat mengenai mata dapat mengakibatkan edema kornea malahan ruptur membran *descement*. Edema kornea akan memberikan keluhan penglihatan kabur dan terlihatnya pelangi sekitar bola lampu atau sumber cahaya yang dilihat. Kornea akan terlihat keruh, dengan uji *placido* yang positif.

Pengobatan yang diberikan adalah larutan hipertonik seperti NaCl 5% atau larutan garam hipertonik 2-8 %, glukosa 40% dan larutan albumin. Penyulit trauma kornea yang berat berupa terjadinya kerusakan *M. descement* yang lama sehingga mengakibatkan *keratopati bulosa* yang akan memberikan keluhan rasa sakit dan menurunkan tajam penglihatan akibat *astigmatisme iregular*.

### **2. Erosi Kornea**

Erosi kornea merupakan keadaan terkelupasnya epitel kornea yang dapat diakibatkan oleh gesekan keras pada epitel kornea. Erosi dapat terjadi tanpa cedera pada membran basal. Dalam waktu yang pendek epitel sekitarnya dapat bermigrasi dengan cepat dan menutupi defek epitel tersebut.

Pada erosi pasien akan merasa sakit sekali akibat erosi merusak kornea yang mempunyai serat sensibel yang banyak, mata berair, dengan *blefarospasme*, lakrimasi, fotofobia, dan penglihatan akan terganggu oleh media kornea yang keruh. Anestesi topikal dapat diberikan untuk memeriksa tajam penglihatan dan menghilangkan rasa sakit yang sangat. Hati-hati bila memakai obat anestetik



topikal untuk menghilangkan rasa sakit pada pemeriksaan karena dapat menambah kerusakan epitel.

### 3. Erosi Kornea Rekuren

Erosi rekuren biasanya terjadi akibat cedera yang merusak membran basal atau *tukak metaherpetik*. Epitel yang menutup kornea akan mudah lepas kembali di waktu bangun pagi. Terjadinya erosi kornea berulang akibat epitel tidak dapat bertahan pada defek epitel kornea. Sukarnya epitel menutupi kornea di akibatkan oleh terjadinya pelepasan membran basal epitel kornea tempat duduknya sel basal epitel kornea. Biasanya membran basal yang rusak akan kembali normal setelah 6 minggu.

Pengobatan terutama bertujuan melumaskan permukaan kornea sehingga regenerasi epitel tidak cepat terlepas untuk membentuk membran basal kornea. Pengobatan biasanya dengan memberikan siklopegik untuk menghilangkan rasa sakit ataupun untuk mengurangi gejala radang uvea yang mungkin timbul. Antibiotik diberikan dalam bentuk tetes dan mata ditutup untuk mempercepat tumbuh epitel baru dan mencegah infeksi sekunder.

## **Trauma Tumpul Uvea**

### 1. *Ridoplegia*

Trauma tumpul pada *uvea* dapat mengakibatkan kelumpuhan otot *sfincter* pupil atau *iridoplegia* sehingga pupil menjadi lebar atau *midriasis*. Pasien akan sukar melihat dekat karena gangguan akomodasi, silau akibat gangguan pengaturan masuknya sinar pada pupil. Pupil terlihat tidak sama besar atau *anisokoria* dan bentuk pupil dapat menjadi iregular. Pupil ini tidak bereaksi terhadap sinar. *Iridoplegia* akibat trauma akan berlangsung beberapa hari sampai beberapa minggu. Pada pasien dengan *iridoplegia* sebaiknya diberi istirahat untuk mencegah terjadinya kelelahan *sfincter* dan pemberian roboransia.

### 2. *Iridodialisis*

Trauma tumpul dapat mengakibatkan robekan pada pangkal iris sehingga bentuk pupil menjadi berubah. Pasien akan melihat ganda dengan satu matanya. Pada *iridodialisis* akan terlihat pupil lonjong. Biasanya *iridodialisis* terjadi

bersama-sama dengan terbentuknya *hifema*. Bila keluhan demikian maka pada pasien sebaiknya dilakukan pembedahan dengan melakukan reposisi pangkal iris yang terlepas.

### 3. *Hifema*

Hifema atau darah di dalam bilik mata depan dapat terjadi akibat trauma tumpul yang merobek pembuluh darah iris atau badan siliar, pasien akan mengeluh sakit, dengan *epifora* dan *blefarospasme* dan penglihatan pasien akan sangat menurun. Pengobatan dengan merawat pasien dengan tidur di tempat tidur yang ditinggikan 30 derajat pada kepala, diberi koagulansia, dan mata ditutup. Biasanya *hifema* akan hilang sempurna. Kadang-kadang sesudah *hifema* atau 7 hari setelah trauma dapat terjadi perdarahan atau hifema baru yang disebut hifema sekunder yang pengaruhnya akan lebih hebat karena perdarahan lebih sukar hilang.

Berikut beberapa pembedahan untuk mengkoreksi *himefa*:

#### a. Parasentesis

Parasentesis merupakan tindakan pembedahan dengan mengeluarkan darah atau nanah dari bilik mata depan, dengan teknik sebagai berikut: dibuat insisi kornea 2 mm dari *limbus* ke arah kornea yang sejajar dengan permukaan iris. Biasanya bila dilakukan penekanan pada bibir luka maka *koagulum* dari bilik mata depan keluar. Bila darah tidak keluar seluruhnya maka bilik mata depan dibilas dengan garam fisiologik.

#### b. Iridosiklitis

Pada trauma tumpul dapat terjadi reaksi jaringan *uvea* sehingga menimbulkan *iridosiklitis* atau radang *uvea anterior*. Pada mata akan terlihat mata merah, akibat adanya darah di dalam bilik mata depan maka akan terdapat suara dan pupil yang mengecil dengan tajam penglihatan menurun. Pada *uveitis anterior* diberikan tetes *midriatik* dan steroid topikal. bila terlihat tanda radang berat maka dapat diberikan steroid sistemik. Sebaiknya pada mata ini di ukur tekanan bola mata untuk persiapan memeriksa *fundus* dengan *midriatika*.

## Trauma Tumpul Pada Lensa

### 1. Dislokasi lensa

Trauma tumpul lensa dapat mengakibatkan dislokasi lensa. Dislokasi lensa terjadi pada putusanya *zonula zinn* yang akan mengakibatkan kedudukan lensa terganggu.

### 2. Sub-luksasi Lensa

Sub-luksasi lensa terjadi akibat putusnya sebagian *zonula zinn* sehingga lensa berpindah tempat. Sub-luksasi lensa dapat juga terjadi spontan akibat pasien menderita kelainan pada *zonula zinn* yang rapuh (*sindrom marphan*). Pasien pasca trauma akan mengeluh penglihatan berkurang. Sub-likulasi lensa akan memberikan gambaran pada iris berupa *iridodonesis*. Sub-luksasi dapat mengakibatkan glaukoma sekunder dimana terjadi penutupan sudut bilik mata oleh lensa yang mencembung.

### 3. Luksasi lensa anterior

Bila seluruh *zonula zinn* di sekitar *ekuator* putus akibat trauma maka lensa dapat masuk ke dalam bilik mata depan . akibat lensa terletak dalam bilik mata depan ini maka akan terjadi gangguan pengaliran keluar cairan bilik mata sehingga akan timbul glaukoma kongestif akut dengan gejala-gejalanya. Pasien akan mengeluh penglihatan menurun mendadak, disertai rasa sakit yang sangat, muntah, mata merah dengan *blefarospasme*. Terdapat injeksi siliar yang berat, edema kornea, lensa didalam bilik mata depan. Iris terdorong ke belakang dengan pupil yang lebar. tekanan bola mata sangat tinggi. Pada luksasi lensa anterior sebaiknya pasien secepatnya di kirim pada dokter mata untuk dikeluarkan lensanya dengan terlebih dahulu diberikan *asetazolamida* untuk menurunkan tekanan bola matanya.

### 4. Luksasi lensa posterior

Pada trauma tumpul yang keras pada dapat terjadi luksasi lensa posterior akibat putusnya *zonula zinn* di seluruh lingkaran ekuator lensa sehingga lensa jatuh ke dalam badan kaca dan tenggelam di dataran bawah *polus posterior fundus okuli*. Pasien akan mengeluh adanya *skotoma* pada lapang pandangannya akibat lensa mengganggu kampus. Mata ini akan menunjukkan gejala mata tanpa lensa

atau *afakia*. Pasien akan melihat normal dengan lensa + 12.0 diotri untuk jauh, bilik mata depan dalam dan *iris tremulans*. Lensa yang terlalu lama berada pada polus posterior dapat menimbulkan penyulit akibat degenerasi lensa, berupa glaukoma *fakolitik* ataupun *uveitis fakotoksik*. Bila luksasi lensa telah menimbulkan penyulit sebaiknya secepatnya dilakukan ekstraksi lensa.

#### 5. Katarak Trauma

Katarak akibat cedera pada mata dapat akibat trauma perforasi ataupun tumpul terlihat sesudah beberapa hari ataupun tahun. Pada trauma tumpul akan terlihat katarak *sub-kapsular anterior* ataupun *posterior*. *Kontusio* lensa menimbulkan katarak seperti bintang, dan dapat pula dalam bentuk katarak tercetak yang disebut cincin *vossius*. Trauma tembus akan menimbulkan katarak yang lebih cepat, perforasi kecil akan menutup dengan cepat akibat proliferasi epitel sehingga bentuk kekeruhan terbatas kecil. Trauma tembus besar pada lensa akan mengakibatkan terbentuknya katarak dengan cepat disertai dengan terdapatnya masa lensa di dalam bilik mata depan. Pengobatan katarak traumatik tergantung pada saat terjadinya. Bila terjadi pada anak sebaiknya di pertimbangkan akan kemungkinan terjadinya *ambliopia*. Untuk mencegah *ambliopia* pada anak dapat dipasang lensa intra okular primer atau sekunder. Pada katarak trauma apabila tidak terdapat penyulit maka dapat ditunggu sampai mata menjadi tenang. Bila terjadi penyulit seperti glaukoma, uveitis dan lain sebagainya maka segera dilakukan ekstraksi lensa.

#### 6. Cincin Vossius

Pada trauma lensa dapat terlihat apa yang disebut sebagai cincin *vossius* yang merupakan cincin berpigmen yang terletak tepat di belakang pupil yang dapat terjadi segera setelah trauma, yang merupakan deposit pigmen iris pada dataran depan lensa sesudah sesuatu trauma, seperti suatu stempel jari.

### **Trauma Tumpul Retinadan Koroid**

#### 1. Edema Retina dan Koroid

Trauma tumpul pada retina dapat mengakibatkan edema retina, penglihatan akan sangat menurun. Edema retina akan memberikan warna retina yang lebih abu-abu akibat sukarnya melihat jaringan koroid melalui retina yang sembab. Berbeda dengan oklusi arteri retina sentral dimana terdapat edema retina kecuali daerah *makula*, sehingga pada keadaan ini akan terlihat *cherry red spot* yang berwarna merah. Edema retina akibat trauma tumpul juga mengakibatkan *edema makula* sehingga tidak terdapat *cherry red spot*. Pada trauma tumpul yang paling ditakutkan adalah terjadi edema makula atau edema berlin. Pada keadaan ini akan terjadi edema yang luas sehingga seluruh *polus posterior fundus okuli* berwarna abu-abu.

## 2. Ablasi Retina

Trauma diduga merupakan pencetus untuk terlepasnya retina dari koroid pada penderita ablasia retina. Biasanya pasien telah mempunyai bakat untuk terjadinya ablasia retina seperti retina tipis akibat *retinitis sanata*, miopia, dan proses degenerasi retina lainnya. Pada pasien akan terdapat keluhan seperti adanya selaput yang seperti tabir mengganggu lapang pandangannya. Bila terkena atau tertutup daerah *makula* maka tajam penglihatan akan menurun. Pada pemeriksaan funduskopi akan terlihat retina yang berwarna abu-abu dengan pembuluh darah yang terlihat terangkat dan berkelok-kelok. Kadang-kadang terlihat pembuluh darah seperti yang terputus-putus. Pada pasien dengan ablasia retina maka secepatnya di rawat untuk di lakukan pembedahan oleh dokter mata.

## Trauma Koroid

### 1. Ruptur Koroid

Pada trauma keras dapat terjadi perdarahan subretina yang dapat merupakan akibat ruptur koroid. Ruptur ini biasanya terletak di *polus posterior* bola mata dan melingkar konsentris di sekitar papil saraf optik.

Bila ruptur koroid ini terletak atau mengenai daerah makula lutea maka tajam penglihatan akan turun dengan sangat. Ruptur ini bila tertutup oleh perdarahan subretina agak sukar dilihat akan tetapi bila darah tersebut telah

diabsorpsi maka akan terlihat bagian ruptur berwarna putih karena sklera dapat dilihat langsung tanpa tertutup koroid.

### **Trauma Tumpul Saraf Optik**

#### 1. Evulsi Papil Saraf Optik

Pada trauma tumpul dapat terjadi saraf optik terlepas dari pangkalnya didalam bola mata yang disebut sebagai avulsi papil saraf optik. Keadaan ini akan mengakibatkan turunya tajam penglihatan yang berat dan sering berakhir dengan kebutaan. Penderita ini perlu dirujuk untuk dinilai kelainan fungsi retina dan saraf optiknya.

#### 2. Optik Neuropati Traumatik

Trauma tumpul dapat mengakibatkan kompresi pada saraf optik, demikian pula perdarahan dan edema sekitar saraf optik. Penglihatan akan berkurang setelah cidera mata. Terdapat reaksi defek aferen pupil tanpa adanya kelainan nyata pada retina. Tanda lain yang dapat ditemukan adalah gangguan penglihatan warna dan lapangan pandang. Papil saraf optik dapat normal beberapa minggu sebelum menjadi pucat.

Diagnosis banding penglihatan turun setelah sebuah cidera mata adalah trauma retina, perdarahan badan kaca, trauma yang mengakibatkan kerusakan pada kiasam optik. Pengobatan adalah dengan merawat pasien pada waktu akut dengan memberi steroid. Bila penglihatan memburuk setelah steroid maka perlu dipertimbangkan untuk pembedahan.

### **Trauma Tembus Bola Mata**

Trauma dapat mengakibatkan robekan pada konjungtiva saja. Bila robekan konjungtiva ini kecil atau tidak melebihi 1 cm, maka tidak perlu dilakukan penjahitan. Bila robekan konjungtiva lebih 1 cm diperlukan tindakan penjahitan untuk mencegah terjadinya *granuloma*. Pada setiap robekan konjungtiva perlu diperhatikan terdapatnya robekan sklera bersama-sama dengan robekankonjungtiva tersebut.

Bila trauma disebabkan benda tajam atau benda asing masuk kedalam bola mata akan terlihat tanda-tanda bola mata tembus, seperti :

1. Tajam penglihatan yang menurun
2. Tekanan bola mata rendah
3. Bilik mata dangkal
4. Bentuk dan letak pupil yang berubah
5. Terlihatnya ada ruptur pada kornea atau sklera
6. Terdapat jaringan yang prolaps seperti cairan mata, iris, lensa, badan kaca, atau retina.
7. Konjungtiva kemotis.

Bila terlihat salah satu tanda diatas atau dicurigai adanya perforasi bola mata maka secepatnya dilakukan secepatnya dilakukan pemberian antibiotika topikal dan mata ditutup dan segera dikirim pada dokter mata untuk dilakukan pembedahan. Pada setiap terlihat kemungkinan trauma perforasi sebaiknya dipastikan apakah ada benda asing yang masuk kedalam mata dengan membuat foto.

Pada pasien dengan luka tembus bola mata selamanya diberikan antibiotika sistemik atau intravena dan pasien dipuaskan untuk tindakan pembedahan. Pasien juga diberi anti tetanus profilaktik, analgetika dan kalau perlu penenang. Sebelum dirujuk mata tidak perlu diberi salep, karena salep masuk kedalam bola mata melalui luka dan akan menjadi benda asing didalam mata. Pasien tidak boleh diberi steroid lokal dan bebat yang diberikan pada mata tidak menekan bola mata. Trauma tembus dapat terjadi akibat masuknya benda asing kedalam bola mata.

Benda asing didalam bola mata pada dasarnya perlu dikeluarkan. Benda asing yang bersifat magnetik dapat dikeluarkan dengan alat magnet raksasa. Benda yang tidak magnetik dikeluarkan dengan *vitrektomi*. Penyulit yang dapat timbul pada terdapatnya benda asing intraokular adalah *andoftalmitis*, *panoftalmitis*, ablasi retina, perdarahan intraokular dan *ftisis bulbi*.

## **1. Benda Asing Intraokular**

### **a. Benda Asing Magnetik Intraokular**

Pada keadaan diduga adanya benda asing magnetik intra okular perlu diambil riwayat terjadinya trauma dengan baik. Benda asing intraokular yang magnetik ataupun tidak akan memberikan gangguan pada tajam penglihatan. Akan terlihat kerusakan kornea, lensa iris ataupun *sclera* yang merupakan tempat jalan masuknya benda asing kedalam bola mata. Bila pada pemeriksaan pertama lensa masih jernih maka untuk melihat kedudukan benda asing didalam bola mata dilakukan melebarkan pupil dengan *midriatika*. Pemeriksaan funduskopi sebaiknya segera dilakukan karena bila lensa terkena maka lensa akan menjadi keruh secara perlahan-lahan sehingga akan memberikan kesukaran untuk melihat jaringan belakang lensa.

Pemeriksaan radiologik akan memeplihatkan bentuk dan besar benda asing yang terletak intraokular. Bila pada pemeriksaan radiologik dipakai cincin *flieringa* atau lensa kontak *comberg* akan terlihat benda bergerak bersama dengan pergerakan bola mata. Untuk menentukan letak benda asing ini dapat dilakukan pemeriksaan tambahan lain yaitu dengan *metal locator*. Pemeriksaan ultrasonografi digunakan untuk pemeriksaan yang lebih menentukan letak dan gangguan terhadap jaringan sekitar lainnya.

#### **b. Pengobatan pada benda asing intraokular**

Pengobatan yang dilakukan adalah dengan mengeluarkannya dan dilakukan dengan perencanaan pembedahan agar tidak memeberikan kerusakan yang lebih berat terhadap bola mata. Menegluarkan benda asing melalui jalan melewati sklera merupakan cara untuk tidak merusak jaringan lain.

### **Trauma Kimia**

Trauma bahan kimia dapat terjadi pada kecelakaan yang terjadi didalam labolatorium, industri, pekerjaan yang memakai behan kimia diabad modern. Bahan kimia yang dapat mengakibatkan kelainan pada mata dapat dibedakan dalam bentuk : trauma asam dan trauma basa atau alkali.

Pengaruh bahan kimia sangat bergantung pada PH, kecepatan dan jumlah bahan kimia tersebut mengenai mata. Dibandingkan bahan asam, maka trauma oleh bahan alkali cepat dapat merusak dan menembus kornea. Setiap trauma kimia



pada mata memerlukan tindakan segera. Irigasi daerah yang terkena trauma kimia merupakan tindakan segera yang harus dilakukan karena dapat memberikan penyulit yang lebih berat. Pembilasan dilakukan dengan memakai garam fisiologik atau air bersih lainnya selama mungkin dan paling sedikit 15-30 menit. Luka bahan kimi harus dibilas secepatnya dengan air yang tersedia pada saat itu seperti dengan air keran, larutan garam fisiologik dan asam borat.

Anestesi topikal diberikan pada keadaan dimana terdapat *blefarospasme* berat. Untuk bahan asam dipergunakan larutan natrium bikarbonat 3%, sedang untuk basa larutan asam borat, asam asetat 0.5% atau bufer asam asetat PH 4.5% untuk menetralsir. Diperhatikan kemungkinan terdapatnya penyebab benda asing luka tersebut.

Untuk bahan basa diberikan EDTA. Pengobatan yang diberikan adalah antibiotika topikal, siklopegik dan bebat mata selama mata masih sakit. Regenerasi epitel akibat asam lemah dan alkali sangat lambat yang biasanya empurna setelah 3-7 hari.

#### **a. Trauma Asam.**

Bahan asam yang dapat merusak mata terutama bahan anorganik, organik (asetat, *formiat*) dan organik *anhidrat* (asetat). Bila bahan asam mengenai mata maka akan segera terjadi pengendapan ataupun penggumpalan protein permukaan sehingga bila konsentrasi tidak tinggi maka tidak akan bersifat destruktif seperti trauma alkali. Bahan asam dengan konsentrasi tinggi dapat bereaksi seperti terhadap trauma basa sehingga kerusakan yang diakibatkan akan lebih dalam. Pengobatan dilakukan dengan irigasi jaringan yang terkena secepatnya dan selama mungkin untuk menghilangkan dan melarutkan bahan yang mengakibatkan trauma. Biasanya trauma akibat asam akan normal kembali, sehingga penglihatan tidak terganggu.

#### **b. Trauma Basa Atau Alkali**

Trauma akibat bahan kimia basa akan memebrikan akibat yang sangat gawat pada mata. Alkali akan menembus dengan cepat kornea, bilik mata depan dan sampai pada jaringan retina. Pada trauma basa akan terjadi penghancuran

jaringan kolagen. Bahan kaustik soda dapat menembus kedalam bilik mata depan dalam waktu 7 detik.

Pada truma alkali akan terbentuk *kolagenase* yang akan menambah kerusakan kolagen kornea. Alkali yang menembus bola mata akan merusak retina sehingga dapat menyebabkan kebutaan.

#### **Klasifikasi trauma *thoft* :**

1. Derajat 1: hiperemi konjungtiva disertai dengan *keratitis puntata*.
2. Derajat 2: hiperemi konjungtiva disertai dengan hilang epitel kornea.
3. Derajat 3: hiperemi disertai dengan nekrosis konjungtiva dan lepasnya epitel kornea.
4. Derajat 4: konjungtiva perilimal nekrosis sebanyak 50%.

Tindakan bila terjadi trauma basa adalah dengan secepatnya melakukan irigasi dengan garam fisiologik. Irigasi dilkaukan paling sedikit 60 menit segera setelah trauma. Penderita diberi sikloplegia, antibiotika, EDTA untuk mengikat basa. EDTA diberikan setelah 1 minggu trauma alkali diperlukan untuk menetralsir kolagenase yang terbentuk pada hari ke 7.

#### **TraumaRadiasi Elektromagnetik**

Trauma radiasi yang sering ditemukan adalah akibat :

##### **1. Sinar inframerah**

Akibat sinar *infrared* dapat terjadi pada saat menatap gerhana matahari dan pada saat bekerja di pemanggangan. Kerusakan ini dapat terjadi akibat terkonsentrasinya sinar *infrared* yang terlihat. Kaca yang mencair seperti yang ditemukan ditempat pemanggangan kaca akan mengeluarkan sinar *infrared*.

Akibat sinar ini pada lensa maka katarak mudah terjadi pada pekerja industri gelas dan pemanggangan logam. Sinar infarared ini akan mengakibatkan keratitis superfisial, katarak anterior-posterior dan koagulasi pada koroid.

Tidak ada pengobatan terhadap akibat sinar ini kecuali mencegah terkenanya mata oleh sinar *infrared* ini. Steroid sistemik dan lokal diberikan untuk

mencegah terbentuknya jaringan parut pada *makula* atau untuk mencegah terbentuknya jaringan parut pada *makula* atau untuk mengurangi gejala radang yang timbul.

**a. Sinar ultraviolet (sinar las)**

Sinar ultraviolet merupakan sinar gelombang pendek yang tidak terlihat, mempunyai panjang gelombang antara 350-295 Nm. Sinar ultraviolet banyak terdapat pada saat bekerja las, dan menatap sinar matahari atau pantulan sinar matahari diatas salju. Sinar ultraviolet akan merusak epitel dan kornea. Sinar ultraviolet biasanya memberikan kerusakan terbatas pada kornea sehingga kerusakan pada lensa dan retina tidak akan nyata terlihat. Kerusakan ini akan segera baik kembali setelah beberapa waktu , dan tidak akan memberikan gangguan tajam penglihatan yang menetap.

Pasien yang telah terkena sinar ultraviolet akan memberikan keluhan selama 4-10 jam setelah trauma. Pasien akan merasa sangat sakit, mata seperti kelilipan atau kemasukan pasir, fotofobia, *blefarospasme* dan konjungtiva kemotik.

Kornea akan menunjukkan adanya infiltrat pada permukaannya, yang kadang-kadang disertai dengan kornea yang keruh dengan uji fluoresein positif. Keratitis terutama terdapat pada fisura palpebra. Pupil akan terlihat miosis. Tajam penglihatan akan terganggu. Pengobatan yang diberikan; siklopegia, antibiotika lokal, analgetika dan mata ditutup selama 2-3 hari. Biasanya sembuh setelah 48 jam.

**b. Sinar Terionisasi dan sinar X**

Sinar ionisasi dibedakan dalam bentuk :

- 1) Sinar alfa yang dapat diabaikan
- 2) Sinar beta yang dapat menembus 1cm jaringan
- 3) Sinar gama, dan
- 4) Sinar X.

Sinar ionisasi dan sinar X dapat mengakibatkan katarak dan rusaknya retina. Sinar X merusak retina dengan gambaran seperti kersakan yang diakibatkan DM berupa dilatasi kapiler, perdarahan, mikroaneurismata dan eksudat.

Luka bakar akibat sinar X dapat merusak kornea yang mengakibatkan kerusakan permanen yang sukar diobati. Pada keadaan yang berat akan

mengakibatkan parut konjungtiva atrofi sel goblet yang akan mengganggu fungsi air mata. Pengobatan yang diberikan adalah antibiotika topikal dengan steroid 3 kali sehari dan *sikloplegik* 1 kali sehari. Bila terjadi simblefaron pada konjungtiva dilakukan tindakan pembedahan.

### **Glaukoma Sekunder Pasca Trauma**

Trauma dapat mengakibatkan kelainan jaringan dan susunan jaringan di dalam mata yang dapat mengganggu pengaliran cairan mata sehingga menimbulkan glaukoma sekunder. Jenis kelainan yang dapat menimbulkan glukoma adalah konstusi sudut.

#### **1. Glaukoma Kontusi Sudut**

Trauma dapat mengakibatkan tergesernya pangkal iris kebelakang sehingga terjadi robekan *trabekulum* dan gangguan fungsi *trabekulum* dan ini akan mengakibatkan hambatan pengaliran keluar cairan mata. Pengobatan biasanya dilakukan seperti mengobati glukoma sudut terbuka yaitu dengan obat lokal atau sistemik. Bila tidak terkontrol dengan pengobatan maka dilakukan pembedahan.

#### **2. Glaokoma dengan Dislokasi Lensa**

Akibat trauma tumpul terjadi putusanya *zonula zinn*, yang akan mengakibatkan kedudukan lensa yang tidak normal ini akan mendorong iris kedepan sehingga terjadi penutupan sudut bilik mata. Penutupan sudut bilik mata akan menghambat pengaliran keluar cairan mata sehingga akan menimbulkan galukoma sekunder. Pengobatan yang dilakukan adalah mengangkat penyebab atau lensa sehingga sudut terbuka kembali.

### **Pencegahan Trauma Mata**

Trauma mata dapat dicegah dan diperlukan penerangan kepada masyarakat untuk menghindari terjadinya trauma pada mata, seperti :

1. Trauma tumpul akibat kecelakaan tidak dapat dicegah, kecuali trauma tumpul perkelahian.
2. Diperlukan perlindungan pekerja untuk menghindarkan terjadinya trauma tajam.

3. Setiap pekerja yang sering berhubungan dengan bahan kimia sebaiknya mengerti bahan apa saja yang ada ditempat kerjanya.
4. Pada pekerja las sebaiknya menghindarkan diri terhadap sinar dan percikan bahan las dengan memakai kaca mata.
5. Awasi anak yang sedang bermain yang mungkin berbahaya untuk matanya.

### **Patofisiologi**

Trauma pada mata dapat mengenai organ mata dari yang terdepan sampai yang terdalam. Trauma tembus bola mata bisa mengenai :

1. Palpebra

Mengenai sebagian atau seluruhnya jika mengenai *levator aponeurosis* dapat menyebabkan suatu *ptosis* yang permanen

2. Saluran Lakrimalis

Dapat merusak sistem pengaliran air mata dari punctum lakrimalis sampai ke rongga hidung. Hal ini dapat menyebabkan kekurangan air mata.

3. Congjungtiva

Dapat merusak dan ruptur pembuluh darah menyebabkan perdarahan sub konjungtiva.

4. Sklera

Bila ada luka tembus pada sklera dapat menyebabkan penurunan tekanan bola mata dan kamera okuli jadi dangkal (*obliteni*), luka sklera yang lebar dapat disertai prolaps jaringan bola mata, bola mata menjadi injuri.

5. Kornea

Bila ada tembus kornea dapat mengganggu fungsi penglihatan karena fungsi kornea sebagai media refraksi. Bisa juga trauma tembus kornea menyebabkan iris prolaps, *korpovitream* dan *korpus ciliaris prolaps*, hal ini dapat menurunkan visus

6. Lensa

Bila ada trauma akan mengganggu daya fokus sinar pada retina sehingga menurunkan daya refraksi dan sefris sebagai penglihatan menurun karena daya akomodasi tidak adekuat.

#### 7. Iris

Bila ada trauma akan robekan pada akar iris (*iridodialisis*), sehingga pupil agak kepinggir letaknya, pada pemeriksaan biasa terdapat warna gelap selain pada pupil, tetapi juga pada dasar iris tempat *iridodialisis*.

#### 8. Pupil

Bila ada trauma akan menyebabkan melemahnya otot-otot *sfinter* pupil sehingga pupil menjadi *midriasis*

#### 9. Retina

Dapat menyebabkan perdarahan retina yang dapat menumpuk pada rongga badan kaca, hal ini dapat muncul *fotopsia* dan ada benda melayang dalam badan kaca bisa juga *teriolblaina* retina.

### **Komplikasi**

1. Galukoma sekunder, di sebabkan oleh adanya penyumbatan oleh darah pada sudut kamera okuli anterior.
2. Imhibisi kornea, yaitu masuknya darah yang terurai ke dalam lamel-lamel kornea, sehingga kornea menjadi berwarna kuning tengguli dan visus sangat menurun.

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan trauma pada mata dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 4**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN MYOPI**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari myopi. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem penginderaan berupa myopi.

Kegiatan praktik klinik 4 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan myopi

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 4 (unit 4) ini, saudara diharapkan mampu:

5. Memahami konsep penyakit myopi dan tata laksananya
6. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien myopi
7. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan myopi
8. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan myopi.

**URAIAN : MATERI**

**Definisi**

Miopia adalah anomali refraksi pada mata dimana bayangan difokuskan di depan retina, ketika mata tidak dalam kondisi berakomodasi. Ini juga dapat dijelaskan pada kondisi refraktif dimana cahaya yang sejajar dari suatu objek yang masuk pada mata akan jatuh di depan retina, tanpa akomodasi. Miopia berasal dari bahasa Yunani “*muopia*” yang memiliki arti menutup mata. Miopia merupakan manifestasi kabur bila melihat jauh, istilah populernya adalah “*nearsightedness*” (*American Optometric Association, 2006*).

Miopi merupakan salah satu kelainan refraksi yang sudah dikenal saat ini, dimana pada waktu otot siliaris relaksasi (tidak berakomodasi), cahaya dari obyek jauh difokuskan di depan retina. Secara harfiah miopia berarti menutup mata. Istilah ini mungkin berawal dari perlunya penderita miopia menyipitkan atau menutup matanya sebagian untuk memperjelas obyek yang dilihat pada jarak jauh. Hal ini terlihat pada penderita miopia yang koreksinya tidak sempurna atau tidak dikoreksi sama sekali.

Steven M. Podos dalam bukunya "*Optics and Refractions*" mengelompokkan miopia berdasarkan besar derajat miopia :

1. Miopia rendah : s/d 2 Dioptri (D)
2. Miopia sedang : > 2 D - 6 D
3. Miopia tinggi : > 6 D

David A. Goss mengklasifikasikan miopia menjadi: miopia simpel, *pseudomiopia*, *miopianocturnal*, miopia didapat atau sekunder, miopia patologi atau degeneratif. Miopia patologi sampai saat ini masih belum jelas, dimana menurut David A. Goss miopia patologi adalah miopia tinggi yang terkait dengan perubahan patologi terutama di segmen posterior mata. Tingginya derajat miopia ini disebabkan peningkatan panjang aksial bola mata.

Menurut Georgia E. Garcia, miopia patologi adalah suatu bentuk miopia yang meningkat cepat (4,00 D tiap tahun) dan terkait dengan perubahan 2 perubahan abnormal disegmen posterior bola mata. Miopia patologi pertama kali diidentifikasi oleh Von Graefe pada tahun 1864. Miopia patologi merupakan penyakit yang cukup berat dan mempunyai konsekuensi menurunnya tajam penglihatan serta penyakit mata yang serius. Faktor-faktor resiko pada miopia tinggi adalah riwayat keluarga menderita miopia tinggi, penyakit ibu selama kehamilan, bayi berat badan lahir rendah.

### **Klasifikasi**

Secara klinis dan berdasarkan kelainan patologi yang terjadi pada mata, miopia dapat dibagi kepada dua yaitu:



1. Miopia Simpleks: Terjadinya kelainan fundus ringan. Kelainan fundus yang ringan ini berupa *kresen miopia* yang ringan dan berkembang sangat lambat. Biasanya tidak terjadi kelainan organik dan dengan koreksi yang sesuai bisamencapai tajam penglihatan yang normal. Berat kelainan refraksi yang terjadi biasanya kurang dari -6D. Keadaan ini disebut juga dengan miopia fisiologi.
2. Miopia Patologis: Disebut juga sebagai miopia degeneratif, miopia maligna atau miopia progresif. Keadaan ini dapat ditemukan pada semua umur dan terjadi sejak lahir. Tanda-tanda miopia maligna adalah adanya progresifitas kelainan fundus yang khas pada pemeriksaan oftalmoskopik. Pada anak-anak diagnosis ini sudah dapat dibuat jika terdapat peningkatan tingkat keparahan miopia dengan waktu yang relatif pendek. Kelainan refraksi yang terdapat pada miopia patologik biasanya melebihi -6 D (Sidarta, 2007).

Menurut *American Optometric Association* (2006), miopia secara klinis dapat terbagi lima yaitu:

1. Miopia Simpleks: Miopia yang disebabkan oleh dimensi bola mata yang terlalu panjang atau indeks bias kornea maupun lensa kristalina yang terlalu tinggi.
2. Miopia Nokturnal: Miopia yang hanya terjadi pada saat kondisi di sekeliling kurang cahaya. Sebenarnya, fokus titik jauh mata seseorang bervariasi terhadap tahap pencahayaan yang ada. Miopia ini dipercaya penyebabnya adalah pupil yang membuka terlalu lebar untuk memasukkan lebih banyak cahaya, sehingga menimbulkan aberasi dan menambah kondisi miopia.
3. *Pseudomiopia*: Diakibatkan oleh rangsangan yang berlebihan terhadap mekanisme akomodasi sehingga terjadi kekejangan pada otot-otot siliar yang memegang lensa kristalina. Di Indonesia, disebut dengan miopia palsu, karena memang sifat miopia ini hanya sementara sampai kekejangan akomodasinya dapat direlaksasikan. Untuk kasus ini, tidak boleh buru-buru memberikan lensa koreksi
4. Miopia Degeneratif: Disebut juga sebagai miopia degeneratif, miopia maligna atau miopia progresif. Biasanya merupakan miopia derajat tinggi dan tajam

penglihatannya juga di bawah normal meskipun telah mendapat koreksi. Miopia jenis ini bertambah buruk dari waktu ke waktu.

5. Miopia Induksi: Miopia yang diakibatkan oleh pemakaian obat-obatan, naik turunnya kadar gula darah, terjadinya sklerosis pada nukleus lensa dan sebagainya.

Klasifikasi miopia berdasarkan ukuran dioptri lensa yang dibutuhkan untuk mengkoreksikannya (Sidarta, 2007):

1. Ringan: lensa koreksinya 0,25 s/d 3,00 Dioptri
2. Sedang: lensa koreksinya 3,25 s/d 6,00 Dioptri.
3. Berat: lensa koreksinya > 6,00 Dioptri.

Klasifikasi miopia berdasarkan umur adalah (Sidarta, 2007):

1. Kongenital : sejak lahir dan menetap pada masa anak-anak.
2. Miopia onset anak-anak: di bawah umur 20 tahun.
3. Miopia onset awal dewasa: di antara umur 20 sampai 40 tahun.
4. Miopia onset dewasa: di atas umur 40 tahun (> 40 tahun).

### **Patogenesis**

Miopia dapat terjadi karena ukuran sumbu bola mata yang relatif panjang dandisebut sebagai miopia aksial. Dapat juga karena indeks bias media refraktif yangtinggi atau akibat indeks refraksi kornea dan lensa yang terlalu kuat. Dalam hal ini disebut sebagai *miopia refraktif* (Curtin, 2002).

Miopia degeneratif atau miopia maligna biasanya apabila miopia lebih dari - 6 dioptri (D) disertai kelainan pada fundus okuli dan pada panjangnya bola mata sampai terbentuk *stafiloma postikum* yang terletak pada bagian temporal papil disertai dengan *atrofi korioretina*. Atrofi retina terjadi kemudian setelah terjadinya atrofi sklera dan kadang-kadang terjadi ruptur membran *Bruch* yang dapat menimbulkan rangsangan untuk terjadinya *neovaskularisasi subretina*. Pada miopia dapat terjadi bercak *Fuch* berupa hiperplasi pigmen epitel dan perdarahan, atrofi lapis sensoris retina luar dan dewasa akan terjadi degenerasi papil saraf optik (Sidarta, 2007).

Terjadinya perpanjangan sumbu yang berlebihan pada miopia patologimasih belum diketahui. Sama halnya terhadap hubungan antara elongasia dankomplikasi

penyakit ini, seperti degenerasi *chorioretina*, ablasio retina dan glaukoma. Columbre melakukan penelitian tentang penilaian perkembangan mata anak ayam yang di dalam pertumbuhan normalnya, tekanan intraokular meluas kerongga mata dimana sklera berfungsi sebagai penahannya.

Jika kekuatan yang berlawanan ini merupakan penentu pertumbuhan okular post natal pada mata manusia, dan tidak ada bukti yang menentanginya maka dapat pula disimpulkan dua mekanisme patogenesis terhadap *elongasi* berlebihan pada miopia. Abnormalitas *mesodermal sklera* secara kualitas maupun kuantitas dapat mengakibatkan elongasi sumbu mata.

Percobaan *Columbre* dapat membuktikan hal ini, dimana pembuangan sebagian mesenkim sklera dari perkembangan ayam menyebabkan ektasia daerah ini, karena perubahan tekanan dinding okular. Dalam keadaan normal sklera posterior merupakan jaringan terakhir yang berkembang. Keterlambatan pertumbuhan strategis ini menyebabkan kongenital ektasia pada area ini.

Sklera normal terdiri dari pita luas padat dari kumpulan serat kolagen, hal ini terintegrasi baik, terjalin bebas, ukuran bervariasi tergantung pada lokasinya. Kumpulan serat terkecil terlihat menuju sklera bagian dalam dan pada zona *ora ekuatorial*. Bidang sklera anterior merupakan area potong lintang yang kurang dapat diperluas perunitnya dari pada bidang lain. Pada test bidang ini ditekan sampai  $7,5 \text{ g/mm}^2$ .

Tekanan intraokular ekuivalen 100 mmHg, pada batas terendah dari stress ekstensi pada sklera posterior ditemukan empat kali daripada bidang anterior dan equator. Pada batas lebih tinggi sklera posterior kira-kira dua kali lebih diperluas. Perbedaan tekanan diantara bidang sklera normal tampak berhubungan dengan hilangnya luasnya serat sudut jala yang terlihat pada sklera posterior. Struktur serat kolagen abnormal terlihat pada kulit pasien dengan *Ehlers-Danlos* yang merupakan penyakit kalogen sistematik yang berhubungan dengan miopia.

Vogt awalnya memperluas konsep bahwa miopia adalah hasil ketidakharmonisan pertumbuhan jaringan mata dimana pertumbuhan retina yang berlebihan dengan bersamaan ketinggian perkembangan baik koroid maupun

sklera menghasilkan peregangan pasif jaringan. Meski alasan Vogt pada umumnya tidak dapat diterima, telah diteliti ulang dalam hubungannya dengan miopia bahwa pertumbuhan koroid dan pembentukan sklera dibawah pengaruh epitel pigmen retina.

Pandangan baru ini menyatakan bahwa epitel pigmen abnormal menginduksi pembentukan koroid dan sklera subnormal. Hal ini yang mungkin menimbulkan defek ektodermal-mesodermal umum pada segmen posterior terutama zona *oraekuatorial* atau satu yang terlokalisir pada daerah tertentu dari posterior mata, dimana dapat dilihat pada miopia patologis (tipestafiloma posterior). Meningkatnya suatu kekuatan yang luas terhadap tekanan intraokular basal. Contoh klasik miopia skunder terhadap peningkatan tekanan basal terlihat pada glaukoma *juvenil* dimana bahwa peningkatan tekanan berperan besar pada peningkatan pemanjangan sumbu bola mata (Sativa, 2003).

Secara anatomi dan fisiologi, sklera memberikan berbagai respons terhadap induksi deformasi. Secara konstan sklera mengalami perubahan pada stres. Kedipan kelopak mata yang sederhana dapat meningkatkan tekanan intra okular 10mmHg, sama juga seperti konvergensi kuat dan pandangan ke lateral. Pada valsava manuver dapat meningkatkan tekanan intra okular 60 mmHg. Juga pada penutupan paksa kelopak mata meningkat sampai 70-110 mmHg. Gosokan paksa pada mata merupakan kebiasaan jelek yang sangat sering diantara mata miopia, sehingga dapat meningkatkan tekanan intraokular (Sativa, 2003).

Untuk melihat sesuatu objek dengan jelas, mata perlu berakomodasi. Akomodasi berlaku apabila kita melihat objek dalam jarak jauh atau terlalu dekat. Menurut Dr. Hemlholtz, otot siliari mata melakukan akomodasi mata. Teori Helmholtz mengatakan akomodasi adalah akibat daripada ekspansi dan kontrak silensa, hasil daripada kontraksi otot siliari. Teori Helmholtz merupakan teori yang sekarang sering digunakan oleh dokter.

Menurut Dr. Bates, dua otot oblik mata yang melakukan akomodasi mata dengan mengkompresi bola mata di tengah hingga memanjangkan mata secara melintang. Dr. Bates telah melakukan eksperimen pada kelinci, Dr. Bates memotong dua otot oblik dan mendapati mata kelinci tersebut tidak bisa

berakomodasi. Dr. Bates juga menginjeksi obat paralisis pada otot oblik kelinci, mata tidak dapat berakomodasi. Apabila obat disingkirkan daripada otot oblik, mata kelinci dapat berakomodasi kembali. Akibat daripada kelelahan mata menyebabkan kelelahan pada otot mata. Otot mata berhubungan dengan bola mata hingga menyebabkan bentuk mata menjadi tidak normal. Kejadian ini adalah akibat akomodasi yang tidak efektif hasil dari otot mata yang lemah dan tidak stabil. Pada mata miopia, bola mata terfiksasi pada posisi memanjang menyulitkan untuk melihat objek jauh (Dave, 2005).

### **Komplikasi**

Komplikasi Miopia adalah :

#### 1. Ablasio retina

Resiko untuk terjadinya ablasio retina pada 0 sampai (-4,75) D sekitar 1/6662. Sedangkan pada (-5) sampai (-9,75) D risiko meningkat menjadi 1/1335. Lebih dari (-10) D risiko ini menjadi 1/148. Dengan kata lain penambahan faktor risiko pada miopia lebih rendah tiga kali sedangkan miopia tinggi meningkat menjadi 300 kali (Sidarta, 2003).

#### 2. *Vitreous Liquefaction* dan *Detachment*

Badan vitreus yang berada di antara lensa dan retina mengandung 98% air dan 2% serat kolagen yang seiring pertumbuhan usia akan mencair secara perlahan-lahan, namun proses ini akan meningkat pada penderita miopia tinggi. Hal ini berhubungan dengan hilangnya struktur normal kolagen. Pada tahap awal, penderita akan melihat bayangan-bayangan kecil (*floaters*). Pada keadaan lanjut, dapat terjadi kolaps badan vitreus sehingga kehilangan kontak dengan retina.

Keadaan ini nantinya akan menimbulkan risiko untuk terlepasnya retina dan menyebabkan kerusakan retina. *Vitreous detachment* pada miopia tinggi terjadi karena luasnya volume yang harus diisi akibat memanjangnya bola mata (Sidarta, 2003).

#### 3. Miopik makulopati

Dapat terjadi penipisan koroid dan retina serta hilangnya pembuluh darah kapiler pada mata yang berakibat atrofi sel-sel retina sehingga lapangan pandang

berkurang. Dapat juga terjadi perdarahan retina dan koroid yang bisa menyebabkan berkurangnya lapangan pandang. Miopi vaskular koroid atau degenerasi makular miopia juga merupakan konsekuensi dari degenerasi makular normal dan ini disebabkan oleh pembuluh darah yang abnormal yang tumbuh dibawah sentral retina (Sidarta, 2003).

#### 4. Glaukoma

Risiko terjadinya glaukoma pada mata normal adalah 1,2 %, pada miopia sedang 4,2%, dan pada miopia tinggi 4,4%. Glaukoma pada miopia terjadi dikarenakan stres akomodasi dan konvergensi serta kelainan struktur jaringan ikat penyambung pada *trabekula* (Sidarta, 2003).

#### 5. Katarak

Lensa pada miopia kehilangan transparansi. Dilaporkan bahwa pada orang dengan miopia, onset katarak muncul lebih cepat (Sidarta, 2003).

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan miopi dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 5**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN THYPUS HYPERMETROPI**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari *hypermetropi*. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem penginderaan berupa *hypermetropi*.

Kegiatan praktik klinik 5 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan *hypermetropi*.

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 5 (unit 5) ini, saudara diharapkan mampu:

5. Memahami konsep penyakit *hypermetropi* dan tata laksananya
6. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien *hypermetropi*
7. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan *hypermetropi*
8. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan *hypermetropi*.

**URAIAN : MATERI**

**Definisi**

Hipermetropi juga dikenal dengan istilah hipermetropi atau rabun dekat. Hipermetropi merupakan keadaan gangguan kekuatan pembiasan mata dimana sinar sejajar jauh tidak cukup dibiaskan sehingga titik fokusnya terletak di belakang makula lutea (Ilyas, 2004). Hipermetropi adalah suatu kondisi ketika kemampuan refraktif mata terlalu lemah yang menyebabkan sinar yang sejajar dengan sumbu mata tanpa akomodasi difokuskan di belakang retina (Istiqomah,

2005). Hipermetropi adalah keadaan mata yang tidak berakomodasi memfokuskan bayangan di belakang retina. Hipermetropi terjadi jika kekuatan yang tidak sesuai antara bola mata dan kekuatan pembiasan kornea dan lensa lemah sehingga titik fokus sinar terletak di belakang retina (Patu, 2010).

### **Etiologi**

Penyebab utama hipermetropi adalah panjangnya bola mata yang lebih pendek. Akibat bola mata yang lebih pendek, bayangan benda akan difokuskan di belakang retina. Berdasarkan penyebabnya, hipermetropi dapat dibagi atas: Hipermetropi sumbu atau aksial, merupakan kelainan refraksi akibat bola mata pendek atau sumbu antero-posterior yang pendek. Hipermetropi *kurvatur*, dimana kelengkungan kornea atau lensa kurang sehingga bayangan difokuskan di belakang retina. Hipermetropi indeks refraktif, dimana terdapat indeks bias yang kurang pada sistem optik mata (Ilyas, 2006).

### **Klasifikasi**

Terdapat berbagai gambaran klinik hipermetropi seperti: hipermetropi manifes ialah hipermetropi yang dapat dikoreksi dengan kacamata positif maksimal yang memberikan tajam penglihatan normal. Hipermetropi ini terdapat hipermetropi absolut ditambah dengan hipermetropi fakultatif. Hipermetropi manifes didapatkan tanpa siklopegik dan hipermetropi yang dapat dilihat dengan koreksi kacamata maksimal. Hipermetropi fakultatif, dimana kelainan hipermetropi dapat diimbangi dengan akomodasi ataupun dengan kacamata positif.

Pasien yang hanya mempunyai hipermetropi fakultatif akan melihat normal tanpa kacamata. Bila diberikan kacamata positif yang memberikan penglihatan normal, maka otot akomodasinya akan mendapatkan istirahat. Hipermetropi manifes yang masih memakai tenaga akomodasi disebut sebagai hipermetropi fakultatif. Hipermetropi absolut, dimana kelainan refraksi tidak diimbangi dengan akomodasi dan memerlukan kacamata positif untuk melihat jauh. Biasanya hipermetropi laten yang ada berakhir dengan hipermetropi absolut ini.



Hipermetropi manifes yang tidak memakai tenaga akomodasi sama sekali disebut sebagai hipermetropiabsolut. Hipermetropi laten, dimana kelainan hipermetropi tanpa *siklopegia* (otot yang melemahkan akomodasi) diimbangi seluruhnya dengan akomodasi. Hipermetropi laten hanya dapat diukur bila diberikan siklopegia. Makin muda makin besar komponen hipermetropi laten seseorang. Makin muda makin besar komponen hipermetropi laten seseorang. Hipermetropi total, hipermetropia yang ukurannya didapatkan sesudah diberikan *siklopegia* (Ilyas, 2004).

### **Patofisiologi**

Akibat dari bola mata yang terlalu pendek, yang menyebabkan bayangan terfokus di belakang retina (Wong, 2008).

### **Tanda dan Gejala**

Sakit kepala terutama daerah dahi atau frontal, silau, kadang rasa juling atau melihat ganda, mata leleh, penglihatan kabur melihat dekat (Ilyas, 2006). Sering mengantuk, mata berair, pupil agak miosis, dan bilik mata depan lebih dangkal (Istiqomah, 2005).

Gejala dari hipermetropi yang belum dikoreksi antara lain adalah :

a. Penurunan visus.

Ini terjadi pada hipermetropii tinggi atau lebih 3 D dan pada pasien tua. Pada pasien tua penurunan visus terjadi karena penurunan amplitudo akomodasi, yang menyebabkan kegagalan untuk mengkompensasi kelainan refraksinya. Pada anak-anak hipermetropi ringan sampai sedang biasanya masih mempunyai visus yang normal, mereka mengeluh kabur dan *asthenopia* jika kebutuhan visual meningkat.

b. Asthenopia.

Individu muda dengan hipermetropi umumnya mempunyai cadangan akomodasi yang cukup untuk menjaga penglihatan tetap jelas tanpa menyebabkan *asthenopia*. Jika derajat hipermetropi terlalu besar atau cadangan akomodasi tidak cukup karena usia atau kelelahan, keluhan *asthenopia* dan kabur muncul.

c. Sensitif terhadap cahaya merupakan keluhan yang cukup sering.

d. Mata merah dan berair, sering mengedip, mengedipkan mata dan perubahan wajah ketika membaca, gangguan memfokuskan, penurunan koordinasi gerakan tangan-mata, dan *binokularitas*, kesulitan atau enggan membaca.

e. *Ambliopia*.

Hipermetropi tinggi pada anak-anak dikaitkan dengan peningkatan resiko ambliopia dan strabismus. *Ambliopia isoametrop* terjadi pada anak-anak dengan hipermetropi yang lebih dari +4,50D.

f. Strabismus.

Mayoritas pasien dengan *esotropia* dini adalah hipermetropi. Anak-anak yang mempunyai +3,50 D atau lebih pada bayi, mempunyai kemungkinan 13x lipat menjadi *strabismus* dan 6 x lipat mengalami penurunan visus dalam 4 tahun, dibandingkan dengan bayi *emetrop* dan hipermetropi ringan.

Ada atau beratnya gejala ini bervariasi luas, tergantung pada derajat hipermetropi, adanya astigmatisme atau anisometropia, usia pasien, kondisi akomodasi dan konvergensi serta kebutuhan kerja. Deteksi dini dan terapi hipermetropi signifikan dapat mencegah dan mengurangi insiden dan beratnya komplikasi. Kaitan hipermetropi dengan peningkatan resiko *ambliopia* dan *strabismus* merupakan penentu utama untuk evaluasi visus pada anak. Terdapat pula kaitan yang erat antara hipermetropi dengan dengan *infantile esotropia*. Hipermetropi *anisometrop* dibawah 3 tahun juga merupakan faktor resiko untuk berkembangnya *ambliopia* dan *strabismus*.

### **Penatalaksanaan**

Hipermetropi yang signifikan dapat menimbulkan gangguan penglihatan, *ambliopia* dan disfungsi *binokular* termasuk *strabismus*. Terapi sebaiknya dilakukan untuk mengurangi gejala dan resiko selanjutnya karena hipermetropi. Mata dengan hipermetropi akan memerlukan lensa cembung untuk mematahkan sinar lebih kuat kedalam mata. Koreksi hipermetropi adalah di berikan koreksi lensa positif maksimal yang memberikan tajam penglihatan normal. Hipermetropi sebaiknya diberikan kaca mata lensa positif terbesar yang masih memberi tajam penglihatan maksimal (Ilyas, 2006).

a. Koreksi Optik

Diantara beberapa terapi yang tersedia untuk hipermetropi, koreksi optik dengan kacamata dan kontak lens paling sering digunakan. Modal utama dalam penatalaksanaan hipermetropi signifikan adalah koreksi dengan kacamata. Lensa *plus sferis* atau *sferosilinder* diberikan untuk memfokuskan cahaya dari belakang retina ke retina. Akomodasi berperan penting dalam persepsi. Beberapa pasien pada awalnya tidak bisa mentoleransi koreksi penuh atas indikasi hipermetropi manifestasinya dan pasien lainnya dengan hipermetropi *latent* tidak bisa mentoleransi koreksi penuh hipermetropi yang diberikan dengan *sikloplegik*.

Namun, pada anak-anak dengan *esotropia* akomodatif dan hipermetropi umumnya memerlukan masa adaptasi yang singkat untuk mentoleransi koreksi optik penuh. Lensa kontak *soft* atau *rigid* merupakan alternatif lain bagi beberapa pasien. Lensa kontak mengurangi *anisikonis* dan *anisoforia* pada pasien dengan *anisometropia*, meningkatkan *binokularitas*. Pada pasien dengan *esotropia* akomodatif, lensa kontak mengurangi kebutuhan akomodasi dan konvergensi, mengurangi *esotropia*. Lensa kontak *multifokal* atau *monovision* bisa diberikan pada pasien yang membutuhkan tambahan koreksi dekat tapi menolak memakai kacamata *multifokal* karena alasan penampilan.

b. Bedah refraksi

Bedah refraksi merupakan suatu prosedur bedah atau laser yang dilakukan pada mata untuk merubah kekuatan refraksinya dan tidak terlalu bergantung pada kacamata atau lensa kontak. Kekuatan refraksi mata ditentukan oleh kekuatan kornea, kedalaman COA, kekuatan lensa dan *axial length* bola mata. Kekuatan refraksi normal adalah 64D, dan kornea manusia bertanggung jawab terhadap dua pertiga dari kekuatan refraksi mata (+43D), dan sepertiga sisanya oleh lensa. Sehingga kesalahan refraksi dapat dikoreksi dengan merubah dua komponen utama refraksi, yaitu kornea dan lensa.

Namun, manipulasi kekuatan kornea masih merupakan metoda yang sering dilakukan untuk merubah kekuatan refraksi. Koreksi bedah refraksi untuk hipermetropi kurang berkembang dibandingkan dengan miopi. Eksperimen Lans (1898) merupakan langkah pertama dalam koreksi bedah hipermetropi, yaitu

menambah kekuatan kornea dengan menggunakan *superficial radial keratotomy* pada kornea kelinci dan kemudian dilakukan *thermo keratoplasty* (TKP). Menyusul suksesnya *radial keratotomy* dalam terapi miopi, Yamashita dkk (1986) mengembangkan teknik insisi enam sisi, yang dikenal kemudian dengan *hexagonal keratotomy*, sebagai metode yang potensial dalam mengoreksi *over correction radial keratotomy*.

### **Pencegahan**

Koreksi penglihatan dengan bantuan kacamata, pemberian tetes mata atropine, menurunkan tekanan dalam bola mata, dan latihan penglihatan: kegiatan merubah fokus jauh-dekat.

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan hipermetropi dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 6**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN KONJUNGTIVITIS**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari konjungtivitis. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem penginderaan berupa konjungtivitis.

Kegiatan praktik klinik 6 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan konjungtivitis.

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 6 (unit 6) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit konjungtivitis dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien konjungtivitis
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan konjungtivitis
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan konjungtivitis.

**URAIAN : MATERI**

Secara anatomis konjungtiva adalah membran mukosa yang transparan dan tipis yang membungkus permukaan posterior kelopak mata (*konjungtiva palpebralis*) dan permukaan anterior sklera (*konjungtiva bulbaris*). Konjungtiva palpebralis melapisi permukaan posterior kelopak mata dan melekat erat ke tarsus. Di tepi *superior* dan *inferior* tarsus, konjungtiva melipat ke posterior (pada *forniks superior* dan *inferior*) dan membungkus jaringan episklera menjadi *konjungtiva bulbaris*. *Konjungtiva bulbaris* melekat longgar ke septum orbital di forniks dan

melipat berkali-kali. Adanya lipatan-lipatan ini memungkinkan bola mata bergerak dan memperbesar permukaan *konjungtiva sekretorik* (Vaughan, 2010). Konjungtiva mengandung kelenjar musin yang dihasilkan oleh sel *goblet* yang berfungsi membasahi bola mata terutama kornea. Berbagai macam obat mata dapat diserap melalui konjungtiva (Ilyas et al., 2014).

### **Definisi**

Konjungtivitis merupakan peradangan pada konjungtiva atau radang selaput lendir yang menutupi belakang kelopak dan bola mata, dalam bentuk akut maupun kronis. Konjungtivitis dapat disebabkan oleh bakteri, klamidia, alergi, viral toksik, berkaitan dengan penyakit sistemik. Peradangan konjungtiva atau konjungtivitis dapat terjadi pula karena asap, angina dan sinar (Ilyas, 2014).

Tanda dan gejala umum pada konjungtivitis yaitu mata merah, terdapat kotoran pada mata, mata terasa panas seperti ada benda asing yang masuk, mata berair, kelopak mata lengket, penglihatan terganggu, serta mudah menular mengenai kedua mata (Ilyas, 2008). Konjungtivitis lebih sering terjadi pada usia 1-25 tahun. Anak-anak prasekolah dan anak usia sekolah kejadiannya paling sering karena kurangnya *hygiene* dan jarang mencuci tangan (Anonim, 2006).

### **Etiologi**

Penyebab dari konjungtivitis bermacam-macam yaitu bisa disebabkan karena bakteri, virus, infeksi klamidia, dan konjungtivitis alergi. Konjungtivitis bakteri biasanya disebabkan oleh *staphylococcus*, *streptococcus*, *pneumococcus*, dan *haemophilus*. Sedangkan, konjungtivitis virus paling sering disebabkan oleh *adenovirus* dan penyebab yang lain yaitu organisme *coxsackie* dan *pikornavirus* namun sangat jarang. Penyebab konjungtivitis lainnya yaitu infeksi klamidia, yang disebabkan oleh organisme *chlamydia trachomatis* (James et al., 2005). Konjungtivitis yang disebabkan oleh alergi diperantai oleh IgE terhadap allergen yang umumnya disebabkan oleh bahan kimia (Ilyas, 2008).

### **Klasifikasi**

Berdasarkan penyebabnya konjungtivitis dibagi menjadi empat yaitu konjungtivitis yang diakibatkan karena bakteri, virus, allergen dan jamur ( Ilyas et al., 2010).

### 1. Konjungtivitis bakteri

Konjungtivitis bakteri adalah inflamasi konjungtiva yang disebabkan oleh *staphylococcus*, *streptococcus*, *pneumococcus*, dan *haemophilus* (James et al., 2005). Gejala konjungtivitis yaitu mukosa purulen, edema kelopak, kemosis konjungtiva, kadang-kadang disertai *keratitis* dan *blefaritis*. Konjungtivitis bakteri ini mudah menular dari satu mata ke mata sebelahnya dan dengan mudah menular ke orang lain melalui benda yang dapat menyebarkan kuman (Ilyas et al., 2014). Konjungtivitis bakteri dapat diobati dengan antibiotik tunggal seperti neospirin, basitrasin, gentamisin, kloramfenikol, tobramisin, eritromisin, dan sulfa selama 2-3 hari (Ilyas et al., 2014).

### 2. Konjungtivitis Virus

Konjungtivitis virus merupakan penyakit umum yang disebabkan oleh berbagai jenis virus, dan berkisar antara penyakit berat yang dapat menimbulkan cacat hingga infeksi ringan yang dapat sembuh sendiri dan dapat berlangsung lebih lama daripada konjungtivitis bakteri (Vaughan, 2010). Konjungtivitis virus biasanya diakibatkan karena demam *faringokonjungtiva*. Biasanya memberikan gejala demam, *faringitis*, secret berair dan sedikit, folikel pada konjungtiva yang mengenai satu atau kedua mata. Konjungtivitis ini biasanya disebabkan *adenovirus* tipe 3, 4 dan 7 dan penyebab yang lain yaitu organisme *Coxsackie* dan *Pikornavirus* namun sangat jarang (Ilyas et al., 2014 ; James et al., 2005).

Konjungtivitis ini mudah menular terutama anak-anak yang disebarkan melalui kolam renang. Masa inkubasi konjungtivitis virus 5-12 hari, yang menularkan selama 12 hari, dan bersifat epidemis (Ilyas et al., 2014). Pengobatan konjungtivitis virus hanya bersifat suportif karena dapat sembuh sendiri. Diberikan kompres, astringen, lubrikasi, dan pada kasus yang berat dapat diberikan antibiotik dengan steroid topical ( Ilyas et al., 2014).

### 3. Konjungtivitis alergi

Konjungtivitis alergi merupakan bentuk alergi pada mata yang paling sering dan disebabkan oleh reaksi inflamasi pada konjungtiva yang diperantarai oleh sistem imun (Cuvillo et al., 2009). Gejala utama penyakit alergi ini adalah radang (merah, sakit, bengkak, dan panas), gatal, silau berulang dan menahun. Tanda karakteristik lainnya yaitu terdapat papil besar pada konjungtiva, datang bermusim, yang dapat mengganggu penglihatan. Walaupun penyakit alergi konjungtiva sering sembuh sendiri akan tetapi dapat memberikan keluhan yang memerlukan pengobatan (Ilyas et al., 2014).

Konjungtivitis alergi dibedakan atas lima subkategori, yaitu konjungtivitis alergi tumbuh-tumbuhan yang biasanya dikelompokkan dalam satu grup, *kerato-konjungtivitis vernal*, *keratokonjungtivitis atopik* dan *konjungtivitis papilar raksasa* (Vaughan, 2010). Pengobatan konjungtivitis alergi yaitu dengan menghindari penyebab pencetus penyakit dan memberikan *astringen*, *sodium kromolin*, *steroid topical* dosis rendah kemudian ditambahkan kompres dingin untuk menghilangkan edemanya. Pada kasus yang berat dapat diberikan antihistamin dan steroid sistemik (Ilyas et al., 2014).

#### 4. Konjungtivitis Jamur

Konjungtivitis jamur biasanya disebabkan oleh *Candidaalbicans* dan merupakan infeksi yang jarang terjadi. Penyakit ini ditandai dengan adanya bercak putih yang dapat timbul pada pasien diabetes dan pasien dengan keadaan sistem imun yang terganggu. Selain *candida sp*, penyakit ini juga bisa disebabkan oleh *sporothrix schenckii*, *rhinosporidium serberi*, dan *coccidioides immitis* walaupun jarang (Vaughan, 2010).

### Manifestasi Klinik

**Tabel 1.** Gambaran beberapa jenis konjungtivitis ( Vaughan, 2010)

Tanda & Gejala	Virus	Bakteri	Alergi	Klamidia
Gatal	Minimal	Minimal	Banyak	Minimal
Hiperemia	Umum	Umum	Umum	Umum



<b>Sekret</b>	Serous mucous	Purulen, kuning, krusta	Viscus	Purulen
<b>Lakrimasi</b>	Banyak	Sedang	Sedang	Sedang
<b>Adenopati Preaurikular</b>	Lazim	Tidak lazim	Tidak ada	Lazim hanya pada konjungtivitis inklusi
<b>Eksudasi</b>	Minimal	Banyak	Minimal	Banyak
<b>Pewarnaan kerokan dan eksudat</b>	Monosit	Bakteria, PMN	Eosinofil	Badan inklusi sel plasma, PMN
<b>Radang tenggorok dan demam</b>	Kadang- kadang	Kadang- kadang	Tidak pernah	Tidak pernah

### **Penularan Konjungtivitis**

Sumber penularan konjungtivitis secara umum adalah cairan yang keluar dari mata yang sakit yang mengandung bakteri atau virus. Salah satu media penularannya yaitu tangan yang terkontaminasi cairan infeksi, misalnya melalui jabatan tangan. Bisa pula melalui cara tidak langsung, misalnya tangan yang terkontaminasi memegang benda yang kemudian terpegang oleh orang lain, penggunaan handuk secara bersama-sama, penggunaan sapu tangan atau tisu secara bergantian, dan penggunaan bantal atau sarung bantal secara bersama-sama (Ilyas, 2008; Chaerani, 2006; Indriana, 2012).

### **Pencegahan Konjungtivitis**

Konjungtivitis dapat dicegah yaitu dengan tidak menyentuh mata yang sehat sesudah mengenai mata yang sakit, tidak menggunakan handuk dan lap secara bersama-sama dengan orang lain, serta bagi perawat dapat memberikan edukasi kepada pasien tentang kebersihan kelopak mata (Hapsari & Isgiantoro, 2014). Selain itu pencegahan konjungtivitis diantaranya sebelum dan sesudah

membersihkan atau mengoleskan obat, pasien konjungtivitis harus mencuci tangannya agar menulari orang lain, menggunakan lensa kontak sesuai dengan petunjuk dari dokter dan pabrik pembuatnya, mengganti sarung bantal dan handuk yang kotor dengan yang bersih setiap hari, menghindari penggunaan bantal, handuk dan sapu tangan bersama, menghindari mengucek-ngucek mata, dan pada pasien yang menderita konjungtivitis, hendaknya segera membuang tisu atau sejenisnya setelah membersihkan kotoran mata (Ramadhanisa, 2014).

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan konjungtivitis dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**MODUL 4**  
**PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH II:**  
**ASUHAN KEPERAWATAN PADA SISTEM IMUNITAS**

Penulis

Diah Hastuti, S.Kep., Ns., M.Kep

Editor

STIKES KUSUMA HUSADA  
TAHUN 2019

**MODUL 4**

**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA SISTEM IMUNITAS**

Ditangan saudara saat ini adalah modul 4 dari modul keperawatan klinik KMB dua, yaitu modul praktik klinik asuhan keperawatan pada sistem imunitas. Modul ini akan menjadi panduan bagi saudara dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan permasalahan sistem imunitas di lahan praktik baik klinik maupun komunitas.

Asuhan keperawatan yang terdapat dalam modul ini akan didesain sesuai dengan keperluan praktik di lahan klinik baik rumah sakit, puskesmas ataupun di masyarakat dengan menggunakan kasus atau pasien yang ada dilahan praktik. Mahasiswa diberi kesempatan untuk mengidentifikasi masalah - masalah yang berhubungan dengan biopsikososial melalui interaksi dengan pasien dan keluarganya, merencanakan dan melaksanakan tindakan yang tepat pada pasien. Mahasiswa juga diharapkan mampu menguasai dan menerapkan aspek kognitif, sikap dan ketrampilan dalam praktik keperawatan. Setelah menjalankan praktik klinik keperawatan medikal bedah II ini, mahasiswa diharapkan mampu untuk melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan beberapa permasalahan dalam berbagai gangguan.

Modul praktik klinik keperawatan medikal bedah ini bagaimana mahasiswa memberikan asuhan keperawatan pada pasien medikal bedah yang dibagi dalam tiga (3) pokok pembahasan permasalahan pada sistem imunitas manusia sebagai berikut :

- A. Kegiatan Praktik 1 (Unit 1) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan
- B. Kegiatan Praktik 2 (Unit 2) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan

C. Kegiatan Praktik 3 (Unit 3) : Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan

Sebelum melakukan praktik klinik keperawatan medikal bedah II, prasyarat yang harus dipersiapkan oleh mahasiswa adalah :

- A. Telah dinyatakan lulus mata ajar keperawatan medikal bedah baik teori maupun praktik laboratorium.
- B. Membawa peralatan klinik yang dianjurkan oleh institusi pendidikan.
- C. Telah membaca modul praktik mengerti segera hubungi dan diskusikan dengan pembimbing institusi/pembimbing klinik Saudara.

Selama melaksanakan praktik keperawatan medikal bedah, Saudara harus :

1. Datang dan pulang tepat waktu
2. Hadir praktik 100% apabila Saudara tidak masuk karena sakit maka harus mengganti sesuai dengan hari yang ditinggalkan, apabila tidak masuk tanpa keterangan maka diganti 2 kali dari jumlah yang ditinggalkan.
3. Prosedur ijin atau mengganti hari harus diketahui oleh pembimbing akademik atau pembimbing klinik/ RS.
4. Mengisi daftar hadir yang disediakan
5. Berpenampilan bersih dan rapi serta menggunakan seragam klinik sesuai ketentuan instuti.

Modul ini disusun sebagai panduan praktik klinik yang dapat digunakan saat saudara memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan permasalahan sistem imunitas. Secara umum konten dari modul berisi petunjuk praktik, target yang harus dicapai, format pengumpulan asuhan *outline* laporan yang dapat dijadikan panduan dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien.




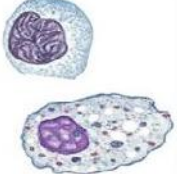


Kami berharap, semoga saudara sukses menjalani keseluruhan kegiatan praktik dengan lancar dan dapat menggunakan panduan dalam modul ini dengan baik.

## **URAIAN MATERI**

### **Sistem Pertahanan Manusia**

Sistem imunitas merupakan sistem pertahanan alamiah tubuh untuk melawan (organisme) patogen yaitu organisme yang dapat menimbulkan penyakit pada manusia seperti: parasit, protozoa, fungi, bakteri dan virus (Abbas *et al.*, 2015; Baratawidjaja & Rengganis, 2009; Benjamini *et al.*, 2000). Ketika daya tahan tubuh lemah maka agen infeksiif akan dengan mudah menembus pertahanan tubuh dan menyebabkan penyakit.

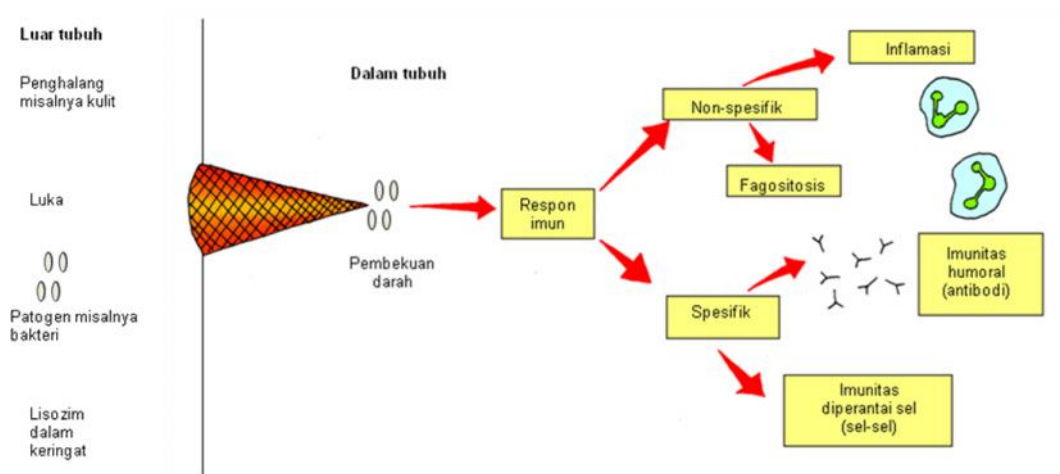
Kata imun berasal dari bahasa latin *immunis* yang berarti bebas dari beban (Benjamini *et al.*, 2000). Dahulu imunitas diartikan sebagai daya tahan realtif *hospes* terhadap mikroba tertentu (Bellanti, 1985). Sistem imun adalah semua mekanisme yang digunakan tubuh untuk mempertahankan keutuhannya sebagai perlindungan terhadap bahaya yang ditimbulkan berbagai bahan dalam lingkungan hidup yang dianggap asing bagi tubuh (Baratawidjaja, 2000; Benjamini *et al.*, 2000). Mekanisme tersebut melibatkan gabungan sel, molekul, dan jaringan yang berperan dalam resistensi terhadap infeksi yang disebabkan oleh berbagai unsur patogen yang terdapat di lingkungan sekitar kita seperti virus, bakteri, fungus, protozoa dan parasit (Kresno, 1996; Baratawidjaja & Rengganis, 2009). Sedangkan reaksi yang dikoordinasi oleh sel-sel, molekul-molekul dan bahan lainnya terhadap mikroba disebut dengan respon imun (Baratawidjaja & Rengganis, 2009).

	Basophils and Mast Cells	Neutrophils	Eosinophils	Monocytes and Macrophages	Lymphocytes and Plasma Cells	Dendritic Cells
						
% of WBCs in blood	Rare	50-70%	1-3%	1-6%	20-35%	NA
Subtypes and nicknames		Called "polys" or "segs" Immature forms called "bands" or "stabs"		Called the mononuclear phagocyte system	B lymphocytes, Memory cells Plasma cells T lymphocytes Cytotoxic T cells Helper T cells Natural killer cells	Also called Langerhans cells, veiled cells
Primary function(s)	Release chemicals that mediate inflammation and allergic responses	Ingest and destroy invaders	Destroy invaders, particularly parasites	Ingest and destroy invaders Antigen presentation	Specific responses to invaders, including antibody production	Recognize pathogens and activate other immune cells by antigen presentation
Classifications	Phagocytes					
	Granulocytes					
			Cytotoxic cells		Cytotoxic cells (some types)	
					Antigen-presenting cells	

Jadi imunitas/ Kekebalan sistem mekanisme pada organisme yang melindungi tubuh terhadap pengaruh biologis luar dengan mengidentifikasi dan membunuh patogen serta sel tumor. Sistem imun memiliki tiga fungsi yaitu fungsi pertahanan (melawan patogen, fungsi homeostasis (mempertahankan keseimbangan kondisi tubuh dengan cara memusnahkan sel-sel yang sudah tidak berguna) dan pengawasan (*surveillance*). Pada fungsi pengawasan dini (*surveillance*) sistem imun akan mengenali sel-sel abnormal yang timbul di dalam tubuh dikarenakan virus maupun zat kimia. Sistem imun akan mengenali sel abnormal tersebut dan memusnahkannya. Fungsi fisiologis sistem imun yang terpenting adalah mencegah infeksi dan melakukan eradikasi terhadap infeksi yang sudah ada (Abbas *et al.*, 2014).

Fungsi dari sistem imun :

1. Melindungi tubuh dari invasi penyebab penyakit; menghancurkan & menghilangkan mikroorganisme atau substansi asing (bakteri, parasit, jamur, dan virus, serta tumor) yang masuk ke dalam tubuh
2. Menghilangkan jaringan atau sel yg mati atau rusak (debris sel) untuk perbaikan jaringan.
3. Mengenali dan menghilangkan sel yang abnormal



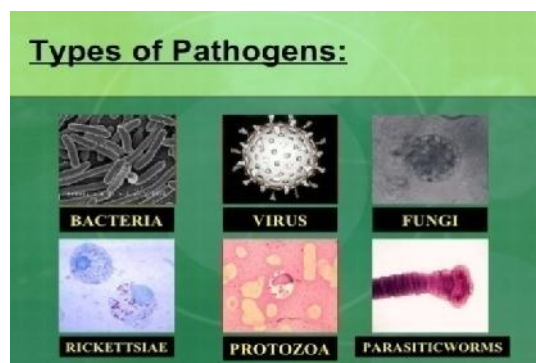
Sel Imun yang berperan dalam tubuh terdapat 2 macam, yaitu :

- a. Sel Imun Utama (Leukosit)
- b. Sel Imun Pendukung (Sel plasma, makrofag dan sel mast)

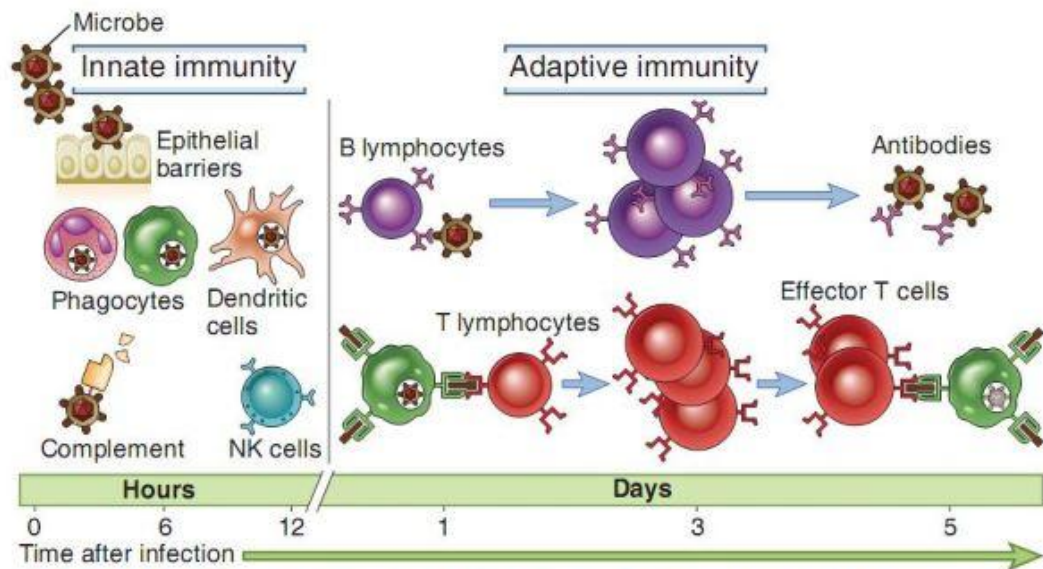
Patogen bagi tubuh manusia :

- a. Bakteri
- b. Virus
- c. Jamur
- d. Protozoa bersel satu
- e. Parasit

Respon imun ada dua yaitu imunitas alamiah atau nonspesifik/ natural/ *innate/ native/ nonadaptif* dan imunitas dapatan atau spesifik/ adaptif/ *acquired*.







**Gambar 1. Mekanisme imunitas bawaan dan imunitas adaptif (Abbas *et al.*, 2014).**

a. Respon imun nonspesifik

Respon imun nonspesifik merupakan imunitas bawaan (*innate immunity*) dimana respon imun terhadap zat asing dapat terjadi walaupun tubuh sebelumnya tidak pernah terpapar oleh zat tersebut (Kresno, 1996). Imunitas nonspesifik berperan paling awal dalam pertahanan tubuh melawan mikroba patogen yaitu dengan menghalangi masuknya mikroba dan dengan segera mengeliminasi mikroba yang masuk ke jaringan tubuh (Abbas *et al.*, 2014). Respon imun jenis ini akan selalu memberikan respon yang sama terhadap semua jenis agen infeksius dan tidak memiliki kemampuan untuk mengenali agen infeksius meskipun sudah pernah terpapar sebelumnya. Yang termasuk dalam respon imun nonspesifik adalah pertahanan fisik, biokimia, humoral dan seluler (Baratawidjaja & Rengganis, 2009).

b. Respon imun spesifik (*adaptive immune system*)

Respon imun spesifik merupakan respon yang didapat dari stimulasi oleh agen infeksius (antigen/ imunogen) dan dapat meningkat pada paparan berikutnya. Target dari respon imun spesifik adalah antigen, yaitu suatu substansi yang asing (bagi hospes) yang dapat menginduksi respon imun spesifik (Benjamini *et al.*, 2000). Antigen bereaksi dengan *T-cell Receptor* (TCR) dan antibodi. Antigen

dapat berupa molekul yang berada di permukaan unsur patogen maupun toksin yang diproduksi oleh antigen yang bersangkutan.

Ada tiga tipe sel yang terlibat dalam respon imun spesifik yaitu sel T, sel B dan APC (makrofag dan sel dendritik) (Benjamini *et al.*, 2000). Respon imun spesifik meliputi aktivasi dan maturasi sel T, sel mediator dan sel B untuk memproduksi antibodi yang cukup untuk melawan antigen (Kresno, 1996). Pada hakekatnya respon imun spesifik merupakan interaksi antara berbagai komponen dalam sistem imun secara bersama-sama.

Respon imun spesifik terdiri dari respon imun seluler (*cell-mediated immunity*) dan respon imun humoral. Perbedaan kedua respon imun tersebut terletak pada molekul yang berperan dalam melawan agen infeksi, namun tujuan utamanya sama yaitu untuk menghilangkan antigen (Benjamini *et al.*, 2000). Respon imun seluler diperlukan untuk melawan mikroba yang berada di dalam sel (intra seluler) seperti virus dan bakteri. Respon ini dimediasi oleh limfosit T (sel T) dan berperan mendukung penghancuran mikroba yang berada di dalam fagosit dan membunuh sel yang terinfeksi. Beberapa sel T juga berkontribusi dalam eradikasi mikroba ekstra seluler dengan merekrut leukosit yang menghancurkan patogen dan membantu sel B membuat antibodi yang efektif (Abbas *et al.*, 2015).

Agen infeksi yang berada di luar sel dapat dilawan dengan respon imun humoral. Respon ini dimediasi oleh serum antibodi, suatu protein yang disekresikan oleh sel B (Benjamini *et al.*, 2000). Sel B berdiferensiasi menjadi satu klon sel plasma yang memproduksi dan melepaskan antibodi spesifik ke dalam darah serta membentuk klon sel B memori (Kresno, 1996). Sel B menghasilkan antibodi yang spesifik untuk antigen tertentu. Antibodi ini berikatan dengan antigen membentuk suatu kompleks antigen-antibodi yang dapat mengaktivasi komplemen dan mengakibatkan hancurnya antigen tersebut (Kresno, 1996).

Respon imun humoral ada dalam darah dan cairan sekresi seperti mukosa, saliva, air mata dan ASI. Elemen lain yang berperan penting dalam respon imun humoral adalah sistem komplemen. Sistem komplemen diaktivasi oleh reaksi antara antigen dan antibodi. Ketika aktif sistem komplemen akan melisis sel

target atau meningkatkan kemampuan fagositosis sel fagosit (Benjamini *et al.*, 2000).

Interaksi respon imun seluler dengan humoral disebut *antibody dependent cell mediated cytotoxicity* (ADCC) karena sitolisis baru terjadi bila dibantu antibodi. Dalam hal ini antibodi berfungsi melapisi antigen sasaran sehingga sel NK dapat melekat pada sel atau antigen sasaran dan menghancurkannya (Kresno,1996).

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 1**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN URTIKARIA**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari urtikaria. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem imunitas berupa urtikaria.

Kegiatan praktik klinik 1 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan urtikaria

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 1 (unit 1) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit urtikaria dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien urtikaria
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan urtikaria
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan urtikaria.

**URAIAN : MATERI**

Urtikaria merupakan suatu kelompok penyakit yang mempunyai kesamaan pola reaksi kulit yang khas yaitu perkembangan lesi kulit urtikarial yang berakhir 1-24 jam dan/ atau angioedema yang berakhir sampai 72 jam. Urtikaria terjadi karena adanya vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas kapiler sehingga terjadi transudasi cairan setempat yang secara klinis tampak edema lokal disertai eritema. Vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas kapiler terjadi akibat pelepasan mediator-mediator seperti histamin, leukotrien, sitokin dan kemokin yang juga

mengakibatkan peningkatan regulasi *endothelial adhesion molecules* (ELAMs) dan *vascular adhesion molecules* (VCAMs) disertai migrasi sel transendotelial dan kemotaksis.

Pelepasan mediator tersebut terjadi karena adanya degranulasi sel *mast* akibat rangsangan atau paparan dari alergen. Ada beberapa agen yang dapat mengaktifasi sel *mast* untuk melepaskan histamin antara lain substansi *Vasoactive intestinal polypeptide* (VIP), *latex*, *surfaktan*, *dextran*, *morfin* dan *codein*. Penyebab terjadinya angioedema antara lain adalah adanya defisiensi C1 *esteraseinhibitor* (C1INH) yang berfungsi menghambat pembentukan kinin, aktivasi komplemen yang menghasilkan *vasoactivekinin-like peptides* dan pembentukan bradikinin. Kinin adalah peptida dengan berat molekul rendah yang ikut berperan dalam proses inflamasi dengan mengaktifasi sel endotelial dan menyebabkan terjadinya vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskular. Angioedema yang rekuren dengan C1INH normal biasanya bersifat idiopatik, namun bisa juga disebabkan oleh induksi obat-obatan seperti penghambat *angiotensin converting enzyme* (ACE), aspirin dan *anti inflamasi nonsteroid* (AINS).

### **Klasifikasi**

Urtikaria/ angioedema dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologi ataupun klinis, namun dalam praktek sehari-hari lebih mudah mengklasifikasikannya secara klinis dari pada etiologi yang sulit untuk ditegakkan. Klasifikasi berguna dalam menentukan pemeriksaan penunjang dan penatalaksanaan yang tepat bagi pasien urtikaria/ angioedema. Berdasarkan etiologinya urtikaria dibagi menjadi 1)Urtikaria imunologik: urtikaria autoimun, kontak alergi dan kompleks imun. 2)Urtikaria non-imunologik: urtikaria fisik, karena obat-obatan dan kontak non alergi. 3)Urtikaria idiopatik.

Menurut *European Academy of Allergology and Clinical Immunology* (EAACI) tahun 2006 secara klinis urtikaria diklasifikasikan menjadi:

1. Urtikaria spontan: urtikaria akut dan urtikaria kronis
2. Urtikaria fisik: *dermografik*, *delayed pressure*, panas, dingin, solar dan

3. getaran
4. Urtikaria spesifik: kolinergik, adrenergik, kontak (alergi/non alergi) dan *aquagenik*.

Para ahli yang lain menambahkan klasifikasi dengan urtikaria yang berhubungan dengan penyakit lain seperti urtikaria pigmentosa (*mastocytosis*) dan vaskulitis. Angioedema dapat dibedakan menjadi angioedema yang disertai urtika dan tanpa urtika. Berdasarkan penyebabnya angioedema tanpa urtika dibagi menjadi:

1. Angioedema defisiensi C1INH herediter
2. Angioedema defisiensi C1INH didapat.
3. Angioedema karena obat-obatan.
4. Angioedema berhubungan dengan *delayed pressure*
5. Angioedema idiopatik.

### **Etiologi**

Urtikaria dapat terjadi secara imunologik, non imunologik dan idiopatik. Secara imunologik, reaksi alergi paling sering menyebabkan urtikaria yaitu melalui reaksi hipersensitivitas tipe I (anafilaksis) misalnya pada alergi obat dan makanan. IgE spesifik berikatan dengan *high-affinity IgE receptor* (Fc RI) pada permukaan sel *mast* jaringan dan basofil darah tepi yang menyebabkan influxnya sel-sel inflamasi seperti eosinofil, netrofil, limfosit dan basofil disekitar jaringan sebagai awal dari *late-phase response* (LPR) pada urtikaria kronis autoimun.

Aktivasi komplemen melalui jalur klasik juga berperan setelah antigen berikatan dengan IgG atau IgM dan menghasilkan anafilatoksin yang mampu merangsang pelepasan histamin dan mediator lainnya. Pada urtikaria non imunologik, beberapa bahan kimia (golongan amin dan derivat amidin) dan obat-obatan seperti morfin, kodein, polimiksin dapat langsung merangsang sel *mast* dan basofil untuk melepaskan histamin. Bahan kolinergik seperti asetilkolin yang dilepaskan oleh saraf kolinergik kulit, faktor fisik berupa panas, dingin, stres dan sinar matahari juga dapat secara langsung merangsang pelepasan beberapa mediator. Pada urtikaria idiopatik, etiologinya belum banyak diketahui namun diduga sebagian besar berhubungan dengan penyakit autoimun.

Berikut akan dibahas satu persatu mengenai jenis-jenis urtikaria/angioedema berdasarkan etiologi dan klinisnya:

### **Urtikaria Akut**

Sekitar 65% urtikaria spontan adalah urtikaria akut (UA). Dikatakan UA jika urtika muncul secara spontan dengan durasi kurang dari 6 minggu. UA sering disebabkan oleh infeksi akut dari saluran pernafasan atas, saluran kemih atau reaksi non alergi (*pseudo alergen*) dari obat antiinflamasi non steroid sedangkan UA alergika diperantarai oleh IgE, contohnya alergi makanan yang banyak dijumpai pada orang atopi. Makanan yang sering menimbulkan urtikaria ialah telur, kacang, udang, coklat, tomat, keju, bawang, semangka, asam nitrat, asam benzoat dan ragi. Diagnosis UA ditegakkan hanya berdasarkan riwayat penyakit termasuk mencari faktor pencetusnya dan pemeriksaan fisik tapi pemeriksaan penunjang lain masih belum perlu dilakukan.

### **Urtikaria Kronis**

Prevalensi urtikaria kronis (UK) sebesar 0,5% dari populasi umum dan sering mengenai wanita usia dewasa muda. Lesi muncul secara spontan, minimal 2 kali seminggu selama lebih dari 6 minggu. Jika lesi muncul kurang dari 2 kali seminggu maka disebut UK episodik. Pada UK selain anamnesis dan pemeriksaan fisik yang lengkap perlu juga dilakukan pemeriksaan penunjang untuk menemukan faktor pencetusnya seperti infeksi, penyakit autoimun, reaksi alergi maupun non alergi.

### **Urtikaria Autoimun**

Sekitar 50% pasien urtikaria kronis mempunyai histamin yang melepaskan autoantibodi. Sebagian besar IgG berikatan langsung dengan subunit reseptor IgE pada permukaan sel mast dan basofil, hanya sedikit yang berikatan dengan IgE. Autoantibodi tersebut menyebabkan degranulasi sel mast melalui aktivasi komplemen jalur klasik. Ini dapat terlihat pada *autologous serum skin test* (ASST) dimana jika disuntikkan serum autolog secara intraepidermal maka akan muncul

urtika. Namun pemeriksaan ASST belum menjadi pemeriksaan yang rutin dilakukan sehingga sering pasien didiagnosis sebagai urtikaria idiopatik.

### **Urtikaria Kontak**

Urtikaria kontak alergi (UKA) merupakan reaksi hipersensitivitas tipe I yang diperantarai oleh alergen IgE spesifik pada orang yang telah tersensitisasi sebelumnya. Alergen penyebab UKA antara lain dari bahan makanan (kacang, tomat, ikan), *latex* dan logam sedangkan riwayat atopi merupakan salah satu faktor predisposisinya. Lesi UKA muncul tidak hanya pada area yang terkena bahan alergen namun dapat generalisata bahkan mengenai organ dalam seperti saluran pernafasan atau imunitas dan juga mengakibatkan syok anafilaktik. Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis ini adalah pemeriksaan IgE spesifik dan tes tusuk.

Urtikaria kontak non alergi (UKNA) terjadi tanpa adanya sensitisasi awal, hanya terjadi reaksi setempat tanpa reaksi sistemik. Penyebab UKNA diduga karena efek langsung terhadap dinding pembuluh darah dermal atau pelepasan substansi vasoaktif misalnya histamin, SRSA dan bradikinin tanpa pengaruh antibodi. Bahan-bahan penyebab UKNA antara lain bahan pengawet atau penyedap makanan, sabun, parfum dan produk farmasi seperti salep atau krim. Waktu optimum untuk melihat reaksi yang timbul adalah 40-45 menit setelah aplikasi bahan alergen.

### **Urtikaria Kompleks Imun**

Aktivasi sistem komplemen melalui anafilatoksin C5a dapat memperantai dan meningkatkan pelepasan histamin dari sel mast. Mekanisme inflamasi ini terjadi karena adanya ikatan antara antigen dan antibodi yang membentuk kompleks imun, biasanya berhubungan dengan infeksi virus hepatitis B, hepatitis C dan infeksi oleh parasit sehingga dapat dilakukan pemeriksaan serologis sesuai dengan klinisnya.



## Urtikaria Fisik

Sebesar 50% urtikaria kronik adalah urtikaria fisik yang terjadi karena adanya 1 atau lebih rangsangan fisik berupa trauma, suhu, sinar atau getaran. Pato-mekanisme urtikaria ini masih belum jelas namun diyakini bahwa faktor fisik tersebut merangsang terjadinya pelepasan histamin karena adanya degranulasi sel *mast*.

Berdasarkan faktor pencetusnya urtikaria fisik dibagi menjadi :

### 1. Urtikaria dermografika (*factitialurticaria*)

Urtikaria dermografika (UD) merupakan urtikaria yang paling sering muncul pada urtikaria fisik, biasanya mengenai dewasa muda dan biasa berlangsung selama 6,5 tahun. Prevalensi UD pada populasi umum berkisar antara 2-5%. UD muncul secara cepat pada daerah yang mengalami tekanan atau goresan dan seringnya disertai rasa gatal. Berdasarkan onsetnya urtikaria dermografika dibagi menjadi 3 tipe, yaitu:

- a. UD tipe cepat (paling sering) dengan onset 2-5 menit dan durasi 30 menit
- b. UD tipe lambat (jarang) dengan onset 4-6 jam dan berlangsung selama 24-48 jam
- c. UD tipe *intermediate* muncul dalam 30 menit sampai 2 jam dengan durasi 3-9 jam. Tes rutin yang digunakan adalah *dermografisme*.

### 2. *Delayed-pressure urticaria*

*Delayed-pressure urticaria* (DPU) terjadi karena tekanan yang menetap sehingga dalam waktu 3-12 jam muncul urtika disertai rasa nyeri atau panas dan dapat menetap lebih dari 24 jam. DPU terjadi hanya 1% dari seluruh jenis urtikaria dan biasanya karena ikat pinggang, jam tangan, sepatu atau setelah olahraga yang lama. Penegakan diagnosis DPU selain dari anamnesis dan pemeriksaan fisik dapat dilakukan tes tekanan dengan menggunakan alat yang telah dikalibrasi beratnya (500-1500 g/cm<sup>2</sup>) dan diletakkan pada 3 tempat atau lebih bagian tubuh (punggung, paha, bahu atau lengan) selama 10 menit dan dibaca pada 30 menit, 3 jam, 6 jam dan 24 jam.

### 3. *Urtikaria dingin*

Sekitar 3-5% urtikaria fisik adalah urtikaria dingin yang muncul karena terpapar dengan objek yang dingin, air atau udara yang dingin dan jarang karena makanan atau minuman dingin. Untuk memudahkan praktek sehari-hari urtikaria dingin diklasifikasikan menjadi:

a. Urtikaria dingin tipikal, (sering dijumpai) terdiri atas:

- 1) Urtikaria dingin primer (idiopatik); pada pemeriksaan darah vena dan biopsi kulit dijumpai histamin, faktor kemotaktik, prostaglandin D<sub>2</sub>, *Platelet-activating factor* dan *Tumornecrosis factor* .
- 2) Urtikaria dingin sekunder; terdapat kelainan krioglobulinemia, *cold hemolysin* dan *cold agglutinin*, selain itu juga berhubungan dengan beberapa penyakit infeksi seperti mono nukleosis, sifilis, varisela, hepatitis dan infeksi HIV.

Pada kedua tipe ini dapat dilakukan *ice-cube test* selama 10-15 menit dan urtika akan muncul setelah 10 menit.

b. Urtikaria dingin atipikal dibagi menjadi:

- 1) Urtikaria dingin *familial (autosomal dominan)*, terdapat 2 tipe yaitu tipe *immediate* dan *delayed*. Pada tipe *immediate* lesi berupa papul atau makula dengan rasa seperti terbakar selama 4-6 jam dan seringkali disertai menggigil, demam, nyeri sendi atau otot dan sakit kepala. Pada biopsi terlihat infiltrasi *poli morfonuklear*. Sedangkan tipe *delayed*, urtika muncul setelah terpapar dingin 9-18 jam sebelumnya dan akan menghilang dalam 2-3 hari, padabiopsi akan dijumpai infiltrasi *mononuclear* (limfosit, monosit atau makrofag).
- 2) Urtikaria dingin dapatan, terdiri dari:
  - a) Urtikaria dingin sistemik; kelainan yang jarang terjadi dengan ciri khas muncul *urtika generalisata* tidak hanya pada tempat yang terpapar dingin saja dan dapat disertai reaksi anafilaktik yang dapat mengancam jiwa. Tes diagnostik yang dapat dilakukan dengan menempatkan pasien tanpa menggunakan pakaian dalam ruangan 4°C selama 10-30 menit akan muncul urtika generalisata dan gejala lain dalam waktu 10-20 menit.
  - b) Urtikaria dingin dengan urtika persisten; Urtika muncul beberapa menit setelah terpapar dingin dan menetap selama 1 minggu atau lebih

- c) Urtikaria kolinergik yang diinduksi oleh dingin; lesi punctata (1-7mm) yang gatal muncul setelah tubuh terpapar dingin atau olahraga pada suhu dingin, biasanya mengenai daerah wajah, leher dan ekstremitas. Pada pasien ini *ice cube test*nya memberikan hasil yang negatif namun bila pasien melakukan olahraga selama 15 menit dalam suhu ruangan 4°C akan muncul urtika.
- d) *Cold-dependent dermographism*; urtika hanya muncul jika kulit yang ditekan/gores terpapar dingin
- e) Urtikaria dingin lokalisata; seringnya urtika muncul pada kondisi tertentu (*cold injury*, sengatan serangga, injeksi alergen intrakutan) di daerah yang kontak dengan bahan yang dingin namun terkadang dapat juga tanpa didahului keadaan tersebut.

#### 4. Urtikaria Panas

Urtikaria panas jarang dijumpai, lesi setempat muncul akibat kontak langsung dengan benda atau udara yang panas. Ada 2 tipe urtikaria panas:

- a. Urtikaria panas tipe segera; lesi urtika papular yang terasa gatal muncul setelah 5 menit terpapar panas dan dapat menetap selama 1 jam. Patofisiologi urtikaria panas dikarenakan adanya pelepasan mediator-mediator namun penelitian lain menyebutkan karena adanya abnormalitas dari sistem komplemen. Tes provokasi dapat dilakukan dengan tabung silinder yang diisi air dengan suhu 50-55°C dan diaplikasikan selama 5 menit dapat merangsang munculnya lesi.
- b. Urtikaria panas tipe lambat; sangat jarang dijumpai, lesi muncul setelah 6-18 jam setelah aplikasi dan menetap selama 12-24 jam.

#### 5. Urtikaria *solaris*

*Urtikaria solaris* (US) sering pada wanita usia 30-40 tahun dan terjadi karena paparan sinar matahari atau sinar dengan panjang gelombang 280-760 nm. Keluhan subjektif berupa gatal, merah, perih dan urtika muncul 5-10 menit setelah paparan dengan sinar. Angka kejadian US kurang 1% dari semua jenis urtika dan sekitar 4% dari foto sensitif dermatosis. US dapat diklasifikasikan berdasarkan spektrum cahaya, Ada atau tidaknya hubungan dengan penyakit lain dan hubungan munculnya urtika dengan paparan sinar.

Patogenesis US primer belum banyak diketahui, diyakini diperantarai oleh IgE, peningkatan serum histamin, degranulasi sel *mast* dan *eosinofil* setelah radiasi sinar. US sekunder berhubungan dengan abnormalitas genetik metabolisme *porfirin* pada pasien *eritropoetik protoporfiria* yang mengalami gangguan aktivasi cahaya pada sistem komplemen. Pada pasien yang sangat sensitif, paparan sinar pada seluruh tubuh (*sun bathing*) menyebabkan manifestasi sistemik berupa urtikaria generalisata disertai bronkospasme, hipotensi dan penurunan kesadaran karena *histaminemia* sementara.

#### 6. Urtikaria getaran

Urtikaria getaran merupakan urtikaria yang jarang terjadi, bisa bersifat herediter atau didapat yang biasanya karena pekerjaan maupun idiopatik. Rangsangan dapat berasal dari getaran saat mengendarai sepeda motor, menggunakan alat bor atau melakukan pijatan. Dalam beberapa menit setelah mendapat rangsangan akan muncul bengkak yang terasa gatal dan dapat menetap selama 24 jam.

Patogenesis urtikaria ini belum diketahui, keparahan reaksi yang terjadi sesuai dengan durasi, intensitas dan luas permukaan tubuh yang terlibat. Manifestasi sistemik seperti eritema generalisata dan sakit kepala dapat terjadi. Diagnosis urtikaria getaran dapat ditegakkan dengan melakukan tes menggunakan *mixer* selama 5 menit kemudian diobservasi selama 5-6 jam terhadap munculnya edema sirkumferensial yang terasa gatal sehingga dapat dibedakan dari *delayed dermographism* dan *delayed pressure urticaria*.

### **Urtikaria Spesifik**

Urtikaria spesifik terdiri dari:

#### 1. Urtikaria kolinergik

Urtikaria kolinergik (UK) terjadi karena ada peningkatan suhu tubuh setelah olahraga, mandi air panas, stres dan jarang karena makanan hangat, pedas atau alkohol. Frekuensi UK sekitar 11,2% pada dewasa muda (16-35 tahun). Gambaran klinis yang khas adalah *urtika punctata* (1-5 mm) yang dikelilingi oleh daerah eritema dan disertai rasa gatal. Awalnya lesi muncul di wajah dan leher

kemudian menyebar ke bagian yang lain dan dapat disertai gejala sistemik seperti sakit kepala, nyeri perut, sesak nafas dan sinkop.

Mekanisme terjadinya UK karena pelepasan asetilkolin dari serabut saraf perifer yang menyebabkan degranulasi sel mast, pelepasan histamin dan faktor kemotaktik seperti eosinofil atau netrofil. Tes provokasi dengan olahraga atau mandi air panas 100% memberikan hasil positif, selain itu dapat juga dilakukan tes dengan injeksi intra dermal metakolin namun hanya 30-50% pasien yang memberikan hasil positif dengan munculnya lesi satelit dalam waktu 5-15 menit setelah aplikasi.

## 2. Urtikaria akuagenik

Urtikaria akuagenik (UA) jarang dijumpai, lesi terjadi setelah 2 menit kontak dengan air berupa urtika *perifolikular* berukuran kecil yang gatal seperti pada urtikaria kolinergik (UK) dan dapat menetap selama 1 jam. Patogenesis UA masih belum jelas, namun dari hasil biopsi terlihat adanya degranulasi sel *mast*, peningkatan histamin sementara pada aliran darah vena. Tes provokasi yang dapat dilakukan pada UA dengan mengompres air pada suhu tubuh 37°C selama 30 menit. Diagnosis UA ditegakkan setelah menyingkirkan diagnosis urtikaria dingin dan urtikaria kolinergik.

## 3. Urtikaria adrenergik

Urtikaria adrenergik sangat jarang terjadi, lesi muncul akibat adanya stres emosional dengan ciri khas berupa urtika berukuran sangat kecil (*pin sized*) dan dikelilingi oleh halo yang berwarna putih serta berespon terhadap terapi dengan *beta-adreno-receptor-blocker* (propranolol) yang dapat digunakan untuk tujuan diagnostik maupun pencegahan

## **Urtikaria karena Obat-obatan**

Banyak jenis obat-obatan yang dapat menyebabkan urtikaria. Obat golongan *cyclo-oxygenase (COX) inhibitor* seperti aspirin dan obat anti inflamasi *non steroid* sering menjadi penyebabnya. Aspirin menimbulkan urtikaria karena menghambat sintesis prostaglandin dan terjadi perubahan metabolisme asam

arakidonat. Ada juga obat yang langsung merangsang sel mast untuk melepaskan histamin, misalnya kodein, opium dan zat kontras.

### **Urtikaria Vaskulitis**

Karakteristik lesi *urtikaria vaskulitis* (UV) adalah lesi terasa nyeri dan panas, menghilang dalam 3-7 hari dengan meninggalkan purpura atau hiper pigmentasi dan dapat disertai dengan gejala penyakit sistemik seperti nyeri sendi, nyeri dada atau perut, penyakit ginjal dan paru. UV biasanya bersifat idiopatik namun dapat disebabkan oleh penyakit jaringan konektif yaitu lupus eritematosus sistemik, *serum sickness*, infeksi hepatitis B atau C. Penegakan diagnosis UV hanya dapat dilakukan dengan biopsi kulit namun untuk mengetahui adanya keterlibatan sistemik harus dilakukan pemeriksaan seperti darah lengkap, urinalisis, ANA, tes serologi hepatitis B dan C.

### **Urtikaria Pigmentosa (*mastositosis*)**

Mastositosis adalah penyakit dengan hiperplasia sel mast pada kulit, saluran gastrointestinal, sumsum tulang, hati, limpa dan limfonodi. Gambaran klinisnya meliputi urtikaria, *pruritus*, *flushing*, mual, muntah, nyeri perut, diare dan sakit kepala. Mastositosis diklasifikasikan menjadi 2 yaitu *mastositosis kutan* dan sistemik.

Urtikaria pigmentosa (UP) paling sering dijumpai pada mastositosis kutan. Sekitar 85% anak-anak dan 95% dewasa dengan diagnosis mastositosis hanya bermanifestasi pada kulit. *Mastositosis* sistemik mempunyai gambaran yang bervariasi, ada bersifat indolen yang tidak berhubungan dengan kelainan hematologi namun ada juga dengan leukemia sel mast yang agresif. Gambaran klinis UP adalah adanya *pruritus*, lesi berupa makula atau *makulo papular* dengan distribusi yang simetris kecuali pada extremitas dan wajah, terdapat dermografisme dan tekanan pada lesi menyebabkan urtika. Pada anak-anak lesi kulit lebih luas dari pada dewasa dan dapat dijumpai bula.

Diagnosis UP ditegakkan dengan biopsi kulit yang ditandai dengan peningkatan sel *mast* kulit yang signifikan. Pada anak-anak biasanya lesi muncul

sebelum usia 2 tahun bahkan bisa sejak lahir namun jarang berkembang menjadi mastositosis sistemik dan sekitar 50% akan mengalami resolusi sempurna. Pada dewasa UP biasanya akan menetap dan sekitar 50% berkembang menjadi mastositosis sistemik sehingga prognosinya bervariasi.

### **Urtikaria Idiopatik**

Prevalensi *urtikaria idiopatik* (UI) sekitar 0,1% pada populasi umum, lebih banyak pada wanita dan biasanya bersifat kronik. Penyebab UI sulit ditemukan, kurang dari 5% dikatakan dapat dieksaserbasi oleh pewarna dan pengawet makanan seperti asam benzoat. Obat (penisilin, aspirin, AINS, opiat dan *ACE inhibitor*), alkohol dan stress dapat juga memperberat terjadinya UI. Pada UI pemeriksaan laboratorium biasanya memberikan hasil yang normal sehingga diagnosis UI ditegakkan jika kemungkinan diagnosis urtikaria yang lain seperti urtikaria vaskulitis dan urtikaria fisik telah disingkirkan.

### **Angioedema**

Angioedema terjadi pada lebih dari setengah pasien urtikaria spontan dan sekitar 10-20% pasien angioedema tanpa disertai urtikaria terjadi karena obat-obatan seperti aspirin, golongan *ACE inhibitor* dan AINS. Obat-obat ini mencegah degradasi bradikinin yaitu komponen peptida yang berfungsi sebagai vasodilator yang poten sehingga terjadi akumulasi cairan di daerah interstitium terutama pada area wajah.

Ada 2 cara terbentuknya bradikinin, yaitu:

1. Melalui komponen enzim jaringan *kallikrein* dan substrat plasma. *Kallikrein* disekresi terutama oleh sel-sel kelenjar (saliva, keringat dan eksokrin pankreas), paru, ginjal, usus halus dan otak.
2. Melalui aktivasi jalur pembekuan instrinsik. Adanya trauma akan mengaktifasi faktor Hageman (XII) yang akan memicu pembentukan plasmin dan kalikrein. Plasmin mengaktifasi C1 melalui pembentukan C2 *kinin-likepeptide* dan *kallikrein* menghasilkan *bradikinin* dari kininogen.

Angioedema juga dapat terjadi karena defisiensi atau disfungsi C1INH. Defisiensi C1INH bisa bersifat herediter atau didapat. Defisiensi C1INH didapat jarang ditemukan dan berhubungan dengan penyakit autoimun atau limfoma. Defisiensi C1INH herediter bisa dikarenakan produksinya yang menurun (*angioedema herediter/* AEH tipe I) akibat mutasi gen SERPIN1 atau fungsi inhibitornya yang terganggu (AEH tipe II) sedangkan pada AEH tipe III terjadi mutasi gen F12 yang berfungsi mengontrol faktor pembekuan. AEH tipe III sering pada wanita dan dapat dieksaserbasi oleh kehamilan dan penggunaan kontrasepsi hormonal.

Diagnosis angioedema ditegakkan berdasarkan gambaran klinis dan pemeriksaan penunjang seperti laboratorium darah lengkap, *mast cell tryptase level* yang meningkat jika berhubungan dengan reaksi alergi akut (anafilaksis), konsentrasi plasma komplemen C4 dan jumlah serta fungsi dari C1INH.

#### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan urtikaria dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

#### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.



**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 2**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN**  
**PADA PASIEN DENGAN STEVEN JOHNSON SYNDROME**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari *steven johnson syndrome*. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem imunitas berupa *steven johnson syndrome*.

Kegiatan praktik klinik 2 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan *steven johnson syndrome*

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 2 (unit 2) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit *steven johnson syndrome* dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien *steven johnson syndrome*
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan *steven johnson syndrome*
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan *steven johnson syndrome*.

**URAIAN : MATERI**

**Definisi**

*Syndrome Stevens Johnson* (SSJ) merupakan sindrom yang mengenai kulit, selaput lendir di orifisium, dan mata dengan keadaan umum bervariasi dari ringan sampai berat. Kelainan pada kulit berupa *eritema*, *vesikel*/bula, dapat disertai purpura, *Syndrome Stevens Johnson* akan menimbulkan beberapa masalah keperawatan diantaranya: kerusakan integritas kulit, ketidak seimbangan nutrisi,

nyeri akut, resiko tinggi infeksi, defisit keperawatan diri dan ansietas (Muttaqin dan sari, 2011).

*Syndrome Stevens Johnson* reaksi berat alergi obat yang merupakan bentuk *erythema multiforme* yang berat, menimbulkan kerusakan didaerah kulit yang membatasi mulut, kerongggongan, anus, genital dan mata. Obat yang dapat menimbulkan Syndrome Stevens Johnson adalah penisilin, sulfat, barbiburat, beberapa obata anti hipertensi dan obat anti diabetes (Sudarto, 2014).

*Syndrome Stevens Johnson* adalah sebuah kondisi mengancam jiwa yang mempengaruhi kulit dimana kematian sel menyebabkan epidermis terpisah dari dermis. Sindrom ini diperkirakan oleh karena reaksi hipersensitivitas yang mempengaruhi kulit dan mukosa. Walaupun pada kebanyakan kasus bersifat idiopatik, penyebab utama yang diketahui adalah dari pengobatan, infeksi dan terkadang dari keganasan.

Terdapat 3 derajat klasifikasi yang diajukan (Nurarif dan Kusuma, 2015):

1. Derajat 1: erosi mukosa SJS dan pelepasan epidermis kurang dari 10%
2. Derajat 2: lepasnya lapisan epidermis antara 10-30%
3. Derajat 3: lepasnya lapisan epidermis lebih dari 30%

### **Etiologi**

Penyebab Syndrome Stevens Johnson biasanya merupakan lanjutan dari infeksi virus seperti virus herpes simpleks, influenza, gondongan/ *mumps*, *histoplasmosis*, virus *Epstein-Barr*, atau sejenisnya, Efek samping dari obat-obatan (allopurinol, diklofenak, fluconazole, valdecoxib, sitagliptin, penicillin, barbiturat, sulfonamide, fenitoin, azitromisin, modafinil, lamotrigin, nevirapin, ibuprofen, ethosuximide, carbamazepin), Keganasaan (karsinoma dan limfoma), Faktor idiopatik (hingga 50%), Syndrome Stevens Johnson juga dilaporkan secara konsisten sebagai efek samping yang jarang dari suplemen herbal yang mengandung ginseng, Syndrome Stevens Johnson juga mungkin disebabkan oleh karena penggunaan kokain.

Walaupun Syndrome Stevens Johnson dapat disebabkan oleh infeksi viral, keganasan atau reaksi alergi berat terhadap pengobatan, penyebab utama

nampaknya karena penggunaan antibiotic *sulfametoksazole*. Pengobatan yang secara turun temurun diketahui menyebabkan Syndrome Stevens Johnson, eritem multiformis, sindrom Lyell, dan nekrolisis epidermal toksik diantaranya sulfonamide (antibiotik), penisillin (antibiotik), barbiturate (sedative), lamotrigine (antikonvulsan), fenitoin-dilantin (antikonvulsan). Kombinasi lamotrigin dengan asam valproat meningkatkan resiko dari terjadinya Syndrome Stevens Johnson (Nurarif dan Kusuma. 2015).

### **Patofisiologi**

Menurut Mutaqin dan Sari, (2011) Patogenesisnya belum jelas, diperkirakan karena reaksi alergi tipe III dan IV. Reaksi tipe III terjadi akibat terbentuknya kompleks antigen-antibodi yang membentuk mikro pretipasi sehingga terjadi aktivasi sistem komplemen. Akibatnya terjadi akumulasi neutrophil yang kemudian melepaskan lisozim dan menyebabkan kerusakan jaringan pada organ sasaran. Reaksi tipe IV terjadi akibat limfosit T yang tersensitisasi berkontak kembali dengan antigen yang sama, kemudian limfokin dilepaskan sehingga terjadi reaksi radang.

Perjalanan penyakit sangat akut dan mendadak dapat disertai gejala prodromal berupa demam tinggi ( $30^{\circ}$ - $40^{\circ}$ c), mulai nyeri kepala, batuk, pilek dan nyeri tenggorokan yang dapat berlangsung 2 minggu. Gejala-gejala ini dengan segera akan menjadi berat yang ditandai meningkatnya kecepatan nadi dan pernafasan, denyut nadi melemah, kelemahan yang hebat serta menurunnya kesadaran, *soporos* sampai koma. Sindrom ini jarang dijumpai pada usia kurang dari 3 tahun.

Keadaan umumnya bervariasi dari ringan sampai berat. Pada yang berat kesadarannya menurun, penderita dapat *soporos* sampai koma. Mulainya dari penyakit akut dapat disertai gejala prodromal berupa demam tinggi, *malaise*, nyeri kepala, batuk, pilek, dan nyeri tenggorokan. Pada sindrom ini terlihat adanya trias kelainan berupa: Kelainan kulit, Kelainan selaput lendir di orifisium dan Kelainan mata (Mutaqin dan sari, 2011).

## **Manifestasi Klinis**

Menurut Nurarif dan Kusuma, (2015) perjalanan penyakit sangat akut dan mendadak dapat di sertai gejala prodromal berupa demam tinggi ( $37^{\circ}$ - $40^{\circ}$ c), mulai nyeri kepala, batuk, pilek dan nyeri tenggorokan yang dapat berlangsung 2 minggu. Gejala-gejala ini dengan segera akan menjadi berat yang ditandai dengan meningkatnya kecepatan nadi dan pernafasan, denyut nadi melemah, kelemahan yang hebat serta menurunnya kesadaran, *soporos* sampai koma. Pada sindrom ini terlihat adanya trias kelainan berupa :

### 1. Kelainan kulit

Kelainan pada kulit dapat berupa eritema, vesikal dan bulla. Eritema berbentuk cincin (pinggir eritema tengahnya relatif hiper pigmentasi) yang berkembang menjadi urtikari atau lesi papuler berbentuk target dengan pusat ungu atau lesi sejenis dengan vesikel kecil. Vesikel kecil dan bulla kemudian memecah sehingga terjadi erosi yang luas. Disamping itu dapat juga terjadi erupsi *hemorrhagis* berupa *petechiae* atau purpura. Bila disertai *purpura*, prognosinya menjadi lebih buruk. Pada keadaan yang berat kelainannya menjadi *generalisata*.

### 2. Kelainan selaput lendir di orifisium

Kelainan selaput lendir di orifisium yang tersering ialah pada mukosa mulut/bibir (100%), kemudian disusun dengan kelainan dilubang alat genitalia (50%), sedangkan dilubang hidung dan anus jarang (masing-masing 8%-4%). Kelainan yang terjadi berupa stomatitis dengan vesikel pada bibir, lidah, mukosa mulut bagian *buccal stomatitis* merupakan gejala yang dini dan menyolok. Stomatitis ini kemudian menjadi lebih berat dengan pecahnya vesikel dan *bulla* sehingga terjadi erosi, *excoriasi*, pendarahan, ulcerasi dan terbentuk krusta kehitaman. Juga dapat terbentuk *pseudo* membran. Di bibir kelainan yang sering tampak ialah krusta berwarna hitam yang tebal. Adanya stomatitis ini dapat menyebabkan penderita sukar menelan. Kelainan di mukosa dapat juga terjadi di faring, traktus respiratorius bagian atas dan esophagus. Terbentuknya pseudo membran di faring dapat keluhan sukar bernafas dan penderita tidak dapat makan dan minum.

### 3. Kelainan mata

Kelainan pada mata merupakan 80% diantara semua kasus yang sering terjadi ialah *conjunctivis* kataralis. Selain itu dapat terjadi *conjunctivispurelen*, pendarahan, *simblefaron*, *ulcus cornea*, *iritis/ iridosisklitis* yang pada akhirnya dapat terjadi kebutaan sehingga dikenal trias yaitu stomatitis, *conjunctivis*, *balanitis*, *uretritis*.

### **Komplikasi**

Menurut muttaqin dan Sari, (2011) komplikasi pada *syndromestevens johnson* adalah: Bronkopneumonia (16%), sepsis, kehilangan cairan/ darah, gangguan keseimbangan elektrolit, syok, dan gangguan lakrimasi

### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan *steven johnson syndrome* dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

**KEGIATAN PRAKTIK KLINIK 3**  
**PRAKTIK KLINIK ASUHAN**  
**KEPERAWATAN PADA PASIEN**  
**DENGAN SYNDROMA LUPUS ERYMATHOSUS**

Sebelum memulai dan menjalani kegiatan praktik klinik ini, dengan membaca modul ini kami mengharapkan saudara terlebih dahulu memahami konsep dan patofisiologi dari sistemik lupus eritematosus. Saudara juga diharapkan telah memahami teknik berkomunikasi dan penerapan asuhan keperawatan terhadap pasien dengan gangguan sistem imunitas berupa sistemik lupus eritematosus.

Kegiatan praktik klinik 3 ini akan memberikan pengalaman dan pengetahuan kepada saudara bagaimana berinteraksi dan memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan sistemik lupus eritematosus

Setelah mengikuti kegiatan praktek klinik 3 (unit 3) ini, saudara diharapkan mampu:

1. Memahami konsep penyakit sistemik lupus eritematosus dan tata laksananya
2. Mampu berkomunikasi dengan baik dengan pasien sistemik lupus eritematosus
3. Mampu memahami dan melakukan pengkajian pada pasien dengan sistemik lupus eritematosus
4. Melakukan asuhan keperawatan yang sesuai dengan permasalahan yang dihadapi pasien dengan sistemik lupus eritematosus.

**URAIAN : MATERI**

**Definisi**

Sistemik Lupus Eritematosus (SLE) merupakan penyakit multisistem yang kronik, penyakit autoimun dari jaringan ikat dan pembuluh darah yang ditandai dengan adanya inflamasi pada jaringan tubuh (Hockenberry & Wilson, 2009).

SLE juga dikatakan sebagai penyakit autoimun menahun yang menyerang daya tahan tubuh dan peradangan seperti pada kulit dan persendian (Puskom, 2011).

SLE adalah penyakit autoimun sistemik yang ditandai dengan adanya autoantibodi terhadap auto antigen, pembentukan kompleks imun, dan disregulasi sistem imun, menyebabkan kerusakan pada beberapa organ tubuh. Perjalanan penyakitnya bersifat episodik (berulang) yang diselingi periode sembuh. Pada setiap penderita, peradangan akan mengenai jaringan dan organ yang berbeda (Mok & Lau, 2013).

Beratnya penyakit bervariasi mulai dari penyakit yang ringan sampai penyakit yang menimbulkan kecacatan, tergantung dari jumlah dan jenis antibodi yang muncul dan organ yang terkena. Perjalanan penyakit SLE sulit diduga dan sering berakhir dengan kematian. Penyebab terjadinya SLE belum diketahui. Berbagai faktor dianggap berperan dalam penmpangan regulasi sistem imun. Pada anak perempuan, awitan SLE banyak ditemukan pada umur 9-15 tahun dengan perbandingan pada jenis kelamin perempuan dan laki-laki sekitar 10:1 (Black & Hawks, 2009).

### **Etiologi**

Penyebab atau etiologi dari SLE tidak diketahui secara pasti, namun ada beberapa faktor predisposisi yang dapat menimbulkan penyakit SLE, yaitu faktor jenis kelamin, hormonal, dan faktor faktor genetik dapat menjadi predisposisi terjadinya SLE, hal ini dibuktikan *konkordansi* penyakit SLE pada kembar identik adalah sekitar 20-25% dan bahwa dalam kembar *dizigot* adalah sekitar 5% (Mok & Lau, 2013).

Selain faktor diatas, faktor lingkungan yang dapat menjadi relevan dengan kejadian SLE diantaranya faktor kimia seperti pewarna rambut, sinar ultraviolet, rokok, obat-obatan (*procainamide, hydralazine, chlorpromazine, isoniazid, phenytoin, penicillamine*), faktor makanan (*L-canavanine/ alfalfa sprouts*, dan intake lemak jenuh yang berlebihan, faktor agen infeksius seperti retrovirus dan endotoksin atau bakterial DNA, faktor hormon (*hormonal replacement therapy*,

kontrasepsi oral, dan prenatal yang terekspose dengan estrogen) (Mok & Lau, 2013).

### **Patofisiologi**

Temuan patologis SLE terjadi di seluruh tubuh dan diwujudkan oleh peradangan, kelainan pembuluh darah yang mencakup baik vasculopathy dan vaskulitis, dan deposisi kompleks imun. Hasil SLE dari reaksi abnormal terhadap resiko tubuh itu sendiri jaringan, sel, dan protein serum. Dengan kata lain, sebagai penyakit autoimun, SLE ditandai dengan penurunan toleransi tubuh terhadap penyakit (Black & Hawks, 2009).

### **Klasifikasi**

Ada tiga jenis type lupus :

a. *Cutaneous Lupus*

Tipe lupus ini hanya terbatas pada kulit dan ditampilkan dalam bentuk ruam yang muncul pada muka, leher, atau kulit kepala. Ruam ini dapat menjadi lebih jelas terlihat pada daerah kulit yang terkena sinar ultraviolet (seperti sinar matahari, sinar fluorescent). Meski terdapat beberapa macam tipe ruam pada lupus, tetapi yang umum terdapat adalah ruam yang timbul, bersisik dan merah, tetapi tidak gatal.

b. *Discoïd Lupus*

Tipe lupus ini dapat menyebabkan inflamasi pada beberapa macam organ. Untuk beberapa orang mungkin saja hal ini hanya terbatas pada gangguan kulit dan sendi. Tetapi pada orang yang lain, sendi, paru-paru, ginjal, darah ataupun organ dan/ atau jaringan lain yang mungkin terkena. SLE pada sebagian orang dapat memasuki masa dimana gejalanya tidak muncul (remisi) dan pada saat yang lain penyakit ini dapat menjadi aktif (*flare*).

c. *Drug-induced lupus*

Tipe lupus ini sangat jarang menyerang ginjal atau sistem syaraf. Obat yang umumnya dapat menyebabkan *drug induced* lupus adalah jenis *hidralazin* (untuk



penanganan tekanan darah tinggi) dan *pro-kainamid* (untuk penanganan detak jantung yang tidak teratur/ tidak normal). Tidak semua orang yang memakan obat ini akan terkena *drug-induced* lupus. Hanya 4 % dari orang yang mengkonsumsi obat itu yang bakal membentuk antibodi penyebab lupus. Dari 4% itu, sedikit sekali yang kemudian menderita lupus. Bila pengobatan dihentikan, maka gejala lupus ini biasanya akan hilang dengan sendirinya.

Dari ketiganya *discoid lupus* paling sering menyerang, namun *systemic lupus* selalu lebih berat dibandingkan *discoid lupus*, dan dapat menyerang organ atau sistem tubuh. Pada beberapa orang, cuma kulit dan persendian yang diserang, sedangkan pada orang lain bisa merusak persendian, paru-paru, ginjal, darah, organ atau jaringan lain.

Terdapat perbedaan antara klasifikasi dan diagnosis SLE. Diagnosis ditegakkan berdasarkan kombinasi gambaran klinis dan temuan laboratorium dan mungkin tidak memenuhi kriteria klasifikasi *American College of Rheumatology (ACR)* yang didefinisikan dan divalidasi untuk keperluan uji klinis. Hal ini penting karena kadang-kadang pengobatan akan tidak tepat akan tertunda menunggu kriteria klasifikasi yang harus dipenuhi (Malleon, Pete; Tekano, Jenny. 2007).

Diagnosa medis definitif didasarkan pada adanya empat atau lebih gejala tersebut. Laboratorium tes ini termasuk jumlah sel darah lengkap dengan diferensial, Panelkimia metabolisme, urinalisis, *anti nuclear* antibodi, anti-DNA antibodi, komplemen 3 (C3), komplemen 4 (C4), imuno-globulin kuantitatif, plasma reagen cepat (RPR), *lupus anti coagulant*, dan *anti phospholipid antibodi* (Lehman, 2002 dalam (Ward,Susan L and Hisley, Shelton M. 2009).

### **Manifestasi Klinis**

Anak dengan SLE dapat memiliki manifestasi klinis dari ringan sampai mengancam jiwa. Diagnosis mendirikan SLE ketika 4 dari 11 kriteria diagnostik terpenuhi menurut *American College Of Rheumatology* (Hockenberry & Wilson, 2009), kriteria diagnosis tersebut diantaranya:

1. Eritema malar (*butterfly rash*)-tetap
2. Ruam discoid-lesi eritema sebagian
3. Foto sensitivitas-kemerahan saat terpapar dengan sinar matahari
4. Ulserasi mukokutaneous oral dan nasal-rasa sakit pada mulut dan hidung
5. *Arthritis non erosive*-bengkak, kemerahan pada sendi
6. Seroritis-pleuritis, perikarditis
7. Gangguan renal/ nefritis-proteinuria  $> 0,5$  g/ 24 jam dan sel silinder
8. Gangguan neurologi-psikosis, kejang
9. Gangguan hematologi-anemia hemolitik, trombositopenia, leukopenia, limfopenia
10. Gangguan Imunologi-Antibodi *antidouble stranded* DNA, Antibodi antinuklear Sm
11. Antibodi antinuklear (ANA)

#### **PETUNJUK PRAKTIK KLINIK**

Lakukanlah pemeriksaan fisik pada pasien dengan Sistemik Lupus Eritematosus dan lakukan asuhan keperawatan sesuai dengan kasus dan kebutuhan pasien.

#### **PELAPORAN HASIL PRAKTIK KLINIK**

1. Buat laporan hasil pemeriksaan
2. Gunakan formulir pemeriksaan fisik (terlampir)
3. Diskusikan dengan pembimbing hasil pemeriksaan dan laporan yang sudah dibuat.

## DAFTAR PUSTAKA

- Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. (2000). *Cellular and Molecular Immunology*. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders
- Agus Waluyo. <http://agusw.penamedia.com/2004/08/24/typhus-abdominalis/>. Diperoleh tanggal 10-10-2010.
- American Academy of Ophthalmology. (2005). BCSC Section 8. *External Disease and Cornea*. Section 13. Refractive Surgery. AAO Association
- Anonim. 2009. <http://tutoriaalkuliah.blogspot.com/2009/05/tentang-typhus-abdominalis.html>. Diperoleh tanggal 12-10-2010.
- Anurogo, D. Wulandari, A. 2011. *45 Penyakit Aneh dan Khusus*. Yogyakarta : Andi Offset.
- [http://repository.unand.ac.id/1267/1/Penatalaksanaan\\_Hipermetropi.pdf](http://repository.unand.ac.id/1267/1/Penatalaksanaan_Hipermetropi.pdf). Diakses pada tanggal 11 Maret 2016.
- <http://repository.usu.ac.id/1221/2/hipermetropii.pdf> Diakses pada tanggal 11 Maret 2016.
- Baratawidjaja KG, Iris R. (2014). *Imunologi Dasar*. Edisi II. Jakarta: FKUI
- Black, Joyce M., Hawks, Jane Hokanson. (2005). *Medical Surgical Nursing: Clinical Management for Positive Outcomes*. Philadelphia: Elsevier Saunders
- Brunner & Suddarth. 2010. Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah, Edisi 8 Vol. 3. EGC: Jakarta
- Brunner & Suddarth. 2013. Keperawatan Medikal Bedah, Edisi 12. Jakarta: EGC
- Brunner & Suddarth. (2001). Buku Ajar KMB. Jakarta: EGC
- Bulechek G.M., Howard B.K, Dochterman J.M. (2008). *Nursing Interventions Classification (NIC) fifth edition*. St. Louis: Mosby Elsevier.
- Burn, Catherine E, et al., (2004). *Pediatric Primary Care : A Handbook for Nurse Practitioner*. USA : Saunders
- Carpenito, Moyet dan Lynda Juall. Buku Saku Diagnosis Keperawatan. Alih Bahasa Yasmin Asih. Editor Monika Ester. Edisi 10. Jakarta: EGC, 2006.
- Carpenito-Moyet, Lynda Juall. (2006). *Buku saku Diagnosis Keperawatan*. Jakarta : EGC
- Duta. 2010. <http://duta4diagnosaanak.blogspot.com/2010/06/thypus-abdominalis.html>. Diperoleh tanggal 15-10-2010.
- Farkhati, M. Y., Hapsara, S., & Satria, C. D. (2012). Antibodi anti DS-DNA sebagai faktor prognosis mortalitas pada lupus eritematosus sistemik. *Sari Pediatri* , 90.
- Ganong, W.F. 1999. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran* . Jakarta : EGC
- Gloria M. Bulechek, et al. 2013. *Nursing Interventions Classifications (NIC)*, Edisi Keenam. Missouri: Mosby Elsevier

- Grace, Pierce A. dan Neil R. Borley. *At a Glance Ilmu Bedah*. Alih Bahasa dr. Vidia Umami. Editor Amalia S. Edisi 3. Jakarta: Erlangga, 2006.
- Guyton & Hall, 1997. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 9, EGC. Jakarta
- Herdman, T. Heather. (2012). *NANDA International Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2012-2014*. UK: Wiley-Blacwell, A John Wiley & Sons Ltd
- Kasjmir, Yoga dkk. (2011). *Rekomendasi Perhimpunan Reumatologi Indonesia Untuk Diagnosis dan Pengelolaan Lupus Eritematosus Sistemik*. Perhimpunan Reumatologi Indonesia
- Khaidir. 2010. <http://khaidirmuhaj.blogspot.com/2010/09/askep-typhus-abdominalis>. html. Diperoleh tanggal 12-10-2010.
- King, Jennifer K; Hahn, Bebra H. (2007). Systemic lupus erythematosus: modern strategies for management – a moving target. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology Vol. 21, No. 6, pp. 971–987, 2007* doi:10.1016/j.berh.2007.09.002 available online at <http://www.sciencedirect.com>
- Kresno SB. (2000). *Imunologi : Diagnosis dan Prosedur Laboratorium*. Ed 3. Jakarta: FKUI
- Kurnia, Hendrawan. *Kiat Jitu Tangkal Penyakit Orang Kantoran*. Yogyakarta : Best Publisher, 2009.
- Linton, A.D. (2012). *Introduction to Medical Surgical Nursing. 5th Ed* Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Lumenta, Nico A., Kenali Jenis Penyakit dan Cara Penyembuhannya : Manajemen Hidup Sehat. Jakarta : Gramedia, 2006.
- Malleson, Pete; Tekano, Jenny. (2007). *Diagnosis And Management Of Systemic Lupus Erythematosus In Children. Paediatrics And Child Health 18:2*. Published By Elsevier Ltd. Symposium: Bone & Connective Tissue.
- Mansjoer, Arif, ed. All. (2000). *Kapita Selekta Kedokteran Jilid 2*. Jakarta: Media Aesculapius FK UI 2000
- Mengko, Richard. (2013). *Instrumentasi Laboratorium Klinik*. Bandung: Penerbit ITB
- Mitchell, Kumar, Abbas, Fausto. buku Saku Dasar Patologis Penyakit. Alih Bahasa Andry Harsono. Editor Ingrid Tania, et al. Edisi 7. Jakarta: EGC, 2008.
- Muttaqin, A. dan Sari, K. 2011. *Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Integumen*. Jakarta: Salemba medika
- Muttaqin, Arif Dan Kumala Sari. *Gangguan Gastrointestinal Aplikasi Asuhan Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: Salemba Medika, 2011.
- Mochtar, Moerbono. 2013. *Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin*. Surakarta : Universitas Sebelas Maret.
- Mok, C. C., & Lau, C. S. (2013, June 15). Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *British Medical Journal*, 481-490.
- Mone, PL., Burke, K. (2008). *Medical Surgical Nursing: Critical Thinking In Client Care. 4<sup>th</sup> Ed. New Jersey: Pearson Education Inc.*
- Moorhead, S., Johnson, M., Maas, ML., Swansosn, E. (2008). *Nursing Outcomes Classification (NOC) Fourth edition*. St. Louis: Mosby Elseiver

- Morhedd, dkk. 2013. *Nursing Outcomes Classification (NOC)*, Edisi Kelima. Missouri: Mosby Elsevier
- Morton, Gonce, Patricia. 2011. *Keperawatan Kritis: Pendekatan Asuhan Holistic*. Jakarta: EGC
- Muttaqin, Arif. 2012. *Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien Dengan Gangguan Sistem Kardiovaskular Dan Hematologi*. Jakarta: Salemba Medika
- Muttaqim, Arif & Kumala Sari. (2012). *Gangguan Gastrointestinal: Aplikasi Asuhan Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: Salemba Medika
- NANDA, 2007 *Diagnosa Nanda (NIC dan NOC)*. Jakarta: Prima Medika.
- Ngastiyah. (2005). *Perawatan Anak Sakit*. Jakarta : EGC.
- Nugroho, Taufan. *Asuhan Keperawatan Maternitas, Anak, Bedah, Penyakit Dalam*. Yogyakarta: Nuha Medika, 2011.
- Nurarif,A.H. dan Kusuma, H. 2015. *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis dan NANDA Nic-Noc Edisi Revisi Jilid 3*. Jogjakarta : Mediaction
- Nurarif, A.H. & Kusuma, H. 2015. *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis dan Nanda NIC-NOC, Edisi Revisi Jilid 2*. Jogjakarta: MediAction Publishing
- Olson K R, Ernesto D N. (2014). *Imunologi dan Serologi Klinis Modern*. Jakarta: EGC. Ramadhani D, Devi Y, Risalia R A, Retno M (Penerjemah), Ong H O, Eka A M (Editor).
- Pearce, Evelyn C. 2012. *Anatomi dan Fisiologi Untuk para Medis*. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama Potter, P.A., dan Perry, A.G. (1999). *Fundamental of Nursing: Concepts, Process, and Practice. 4th Ed.* (Terj. Renata Komalasari). Jakarta: EGC.
- Playfair, J. H. L and Chain, B. M. (2012). *Immunology At a Glance*, edisi kesembilan; alih bahasa Winardini. Jakarta: Erlangga
- Roitt, Ivan et al., (2008). *Immunology*. seventh edition. Elsevier
- Rittenhouse-Olson, Kate. (2017). *Imunologi dan Serologi Klinis Modern: untuk kedokteran dan analisis kesehatan (MLT/CLT)* ; alih Bahasa: Dian Ramadhani et al., Jakarta: EGC
- Sherwood, L. (1996). *Fisiologi manusia: dari sel ke sistem*. (Terj. Brahm. U. Pendit). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Sjamsuhidajat, R. *Buku Ajar Ilmu Bedah*. Jakarta : EGC, 2010. Sjamsuhidayat, Win de Jong. *Hemoroid, Dalam : Buku Ajaran Ilmu Bedah, Ed.2*. Jakarta. EGC, 2004
- Smeltzer, Suzanne C. 2010. *Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah Brunner & Suddarth*, Edisi: 12. Jakarta: EGC.
- Smeltzer, S.C. (2002). *Brunner & Suddarth's Textbook of Medical Surgical Nursing*. (Terj. Agung Waluyo). Jakarta: EGC.
- Soedarto. 2014. *Kamus Alergi dan Imunologi*. Jakarta : Sagung Seto.
- Sudoyo, Aru W. & Setiyohadi, Bambang. (2006). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 1*. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FK UI

- Suriadi. (2006). *Asuhan Keperawatan pada Anak*. Jakarta : Sagung Seto.
- Sutarna, Agus, dkk. (2008). *Buku Ajar Keperawatan Pediatrik Wong (Wong's Essentials of Pediatric Nursing)*. ED.6. Jakarta: EGC
- Sutedjo. 2008. *Mengenal Penyakit Melalui Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Yogyakarta : Amara Books
- Vietha. 2009.<http://viethanurse.wordpress.com/2009/02/25/asuhan-keperawatan-anak-dengan-typhus-abdominalis/>. Diperoleh tanggal 15-10-2010.
- Ward, Susan L and Hisley, Shelton M. (2009). *Maternal-child nursing care: optimizing outcomes for mothers, children, and Families*. United States of America : F.A. Davis Company
- Willms, J. (2003). *Physical Diagnosis: Bedside Evaluation of Diagnosis and Function*. (Terj. Harjanto). Jakarta: EGC.
- Yoga. 2009. <http://yogabimantoro.blogspot.com/2009/09/typhus-abdominalis.html>. Diperoleh tanggal 15-10-2010.

Lampiran 1: Format Laporan Pendahuluan

**LAPORAN PENDAHULUAN**

A. Konsep Penyakit

1. Definisi
2. Etiologi
3. Manifestasi Klinik
4. Patofisiologi dan pathway
5. Komplikasi
6. Pemeriksaan Diagnostik
7. Penatalaksanaan (medis dan keperawatan)

B. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian
2. Diagnosa keperawatan
3. Perencanaan keperawatan (tujuan, kriteria hasil, tindakan keperawatan)
4. Implementasi (teori)
5. Evaluasi (teori)

Daftar Pustaka

**ASUHAN KEPERAWATAN**

**PADA Tn/ Ny... DENGAN DIAGNOSA MEDIS .....**

**DI RUANG ..... RS .....**

Tgl/Jam MRS : .....

Tanggal/Jam Pengkajian : .....

Metode Pengkajian : .....

Diagnosa Medis : .....

No. Registrasi : .....

**I. BIODATA**

**1. Identitas Klien**

Nama Klien : .....

Alamat : .....

Lampiran 2: Format Asuhan Keperawatan

Umur : .....  
Agama : .....  
Status Perkawinan : .....  
Pendidikan : .....  
Pekerjaan : .....

**2. Identitas Penanggung jawab**

Nama : .....  
Umur : .....  
Pendidikan : .....  
Pekerjaan : .....  
Alamat : .....  
Hubungan dg Klien : .....

**II. RIWAYAT KEPERAWATAN**

**1. Keluhan Utama**

.....

**2. Riwayat Penyakit Sekarang**

.....

**3. Riwayat Penyakit Dahulu**

.....

**4. Riwayat Kesehatan Keluarga**

.....

Genogram:

**5. Riwayat Kesehatan Lingkungan:**

.....

**III. PENGKAJIAN POLA KESEHATAN FUNGSIONAL**

**1. Pola Persepsi dan Pemeliharaan Kesehatan**

.....

**2. Pola Nutrisi/Metabolik**

a. Pola Makan



Sebelum Sakit

- Frekuensi : .....
- Jenis : .....
- Porsi : .....
- Keluhan : .....

Selama Sakit

- Frekuensi : .....
- Jenis : .....
- Porsi : .....
- Keluhan : .....

b. Pola Minum

Sebelum Sakit

- Frekuensi : .....
- Jenis : .....
- Porsi : .....
- Keluhan : .....

Selama Sakit

- Frekuensi : .....
- Jenis : .....
- Porsi : .....
- Keluhan : .....

**3. Pola Eliminasi**

**a. BAB**

1) Sebelum Sakit

- Frekuensi BAB : .....
- Konsistensi : .....
- Warna : .....
- Keluhan : .....

2) Selama Sakit

- Frekuensi BAB : .....
- Konsistensi : .....

- Warna :.....
- Keluhan :.....

**b. BAK**

1) Sebelum Sakit

- Frekuensi BAB :.....
- Jumlah Urine :.....
- Warna :.....
- Keluhan :.....

2) Selama Sakit

- Frekuensi BAB :.....
- Jumlah urine :.....
- Warna :.....
- Keluhan :.....

**Analisa Keseimbangan Cairan Selama Perawatan**

Intake	Output	Analisa
- Minuman .....c c	- Urine .....c c	Intake : .....
- Makanan .....c c	- Feses ..... cc	Output: .....
	- IWL ..... cc	
Total ..... cc	Total ..... cc	Balance: ..... cc

**4. Pola Aktifitas dan Latihan (Sebelum dan Selama Sakit)**

Kemampuan perawatan diri	0	1	2	3	4
Makan/minum					
Mandi					
Toileting					
Berpakaian					
Mobilitas ditempat tidur					

Berpindah					
Ambulasi/ROM					

Ket:

0: Mandiri, 1: dengan alat bantu, 2: dibantu orang lain, 3: dibantu orang lain dan alat; 4: tergantung total

**5. Pola Istirahat Tidur**

- a. Sebelum Sakit : .....
- b. Selama Sakit : .....

**6. Pola Kognitif – Perseptual**

- a. Sebelum Sakit : .....
- b. Selama Sakit : .....

**7. Pola Persepsi Konsep Diri**

- a. Sebelum Sakit : .....
- b. Selama Sakit : .....

**8. Pola Hubungan Peran**

- a. Sebelum Sakit : .....
- b. Selama Sakit : .....

**9. Pola Seksualitas Reproduksi**

- a. Sebelum Sakit : .....
- b. Selama Sakit : .....

**10. Pola Mekanisme Koping**

- a. Sebelum Sakit : .....
- b. Selama Sakit : .....

**11. Pola Nilai dan Keyakinan**

- a. Sebelum Sakit : .....
- b. Selama Sakit : .....

**IV. PEMERIKSAAN FISIK**

**1. Keadaan/Penampilan Umum**

- a. Kesadaran: .....
- b. Tanda-Tanda Vital
  - Tekanan Darah : .....

- Nadi
  - Frekuensi : .....
  - Irama : .....
  - Kekuatan : .....
- Pernafasan
  - Frekuensi : .....
  - Irama : .....
- Suhu : .....

**2. Kepala**

- Bentuk Kepala : .....
- Kulit Kepala : .....
- Rambut : .....

**3. Muka**

- a. Mata
- Palpebra : .....
  - Konjungtiva : .....
  - Sclera : .....
  - Pupil : .....
  - Diameter ki/ka: .....
  - Reflek Terhadap Cahaya:.....
  - Penggunaan alat bantu penglihatan:.....
- b. Hidung : .....
- c. Mulut : .....
- d. Gigi : .....
- e. Telinga : .....

**4. Leher** : .....

**5. Dada (Thorax)**

- **Paru-paru**
  - Inspeksi : .....
  - Palpasi : .....
  - Perkusi : .....
  - Auskultasi: .....

• **Jantung**

Inspeksi : .....

Palpasi : .....

Perkusi : .....

Auskultasi: .....

**6. Abdomen**

Inspeksi : .....

Auskultasi : .....

Perkusi : .....

Palpasi : .....

**7. Genetalia** : .....

**8. Rektum** : .....

**9. Ekstremitas**

a. Atas

• Kekuatan otot kanan dan kiri : .....

• ROM kanan dan kiri : .....

• Perubahan bentuk tulang : .....

• Perabaan Akral : .....

• Pitting edema : .....

b. Bawah

• Kekuatan otot kanan dan kiri : .....

• ROM kanan dan kiri : .....

• Perubahan bentuk tulang : .....

• Perabaan Akral : .....

• Pitting edema : .....

**V. PEMERIKSAAN PENUNJANG**

<b>Jenis Pemeriksaan</b>	<b>Nilai Normal</b>	<b>Satuan</b>	<b>Hasil</b>	<b>Keterangan Hasil</b>

--	--	--	--	--

## VI. TERAPI MEDIS

Hari/Tanggal	Jenis Terapi	Dosis	Golongan & Kandungan	Fungsi & Farmakologi
	<b>Cairan IV:</b>			
	<b>Obat Peroral:</b>			
	<b>Obat Parenteral:</b>			
	<b>Obat Topikal:</b>			

## VII. ANALISA DATA

Nama :

No. CM :

Umur :

Diagnosa Medis:

No.	Hari/Tanggal/ Jam	Data Fokus	Masalah	Etiologi	Diagnosa Keperawatan	Ttd
1.		DS: DO:				
2.		DS: DO				

### VIII. PRIORITAS DIAGNOSA KEPERAWATAN

1.

2.

3.

Dst...

### IX. RENCANA KEPERAWATAN

Nama :

No. CM :

Umur :

Diagnosa Medis:

NoDx	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Ttd
1.			
2.			

### X. TINDAKAN KEPERAWATAN/ IMPLEMENTASI

Nama :

No. CM :

Umur :

Diagnosa Medis:

Hari/Tgl /Jam	No Dx	Implementasi	Respon	Ttd
	1		S : O:	
	2		S: O:	

### XI. CATATAN KEPERAWATAN

Nama :

No. CM :

Umur :

Diagnosa Medis:

No Dx	Hari/Tgl/Jam	Evaluasi	Ttd
1		S: O: A: P	
2		S: O:	

		A:	
		P	

**CONTOH ANALISA SINTESA**

**Analisa Sintesa Pada Tn/Ny..... Dengan..... (Diagnosa Medis/Kasus).**

**Jenis Tindakan..... Pada Ruang..... Rumah Sakit.....**

Hari	:		Ruang	:	
Tanggal	:		Rumah Sakit	:	
Jam	:				

A. Kasus :

B. Diagnosa medis :



Lampiran 3: Format Analisa Sintesa

C. Diagnosa keperawatan :

D. Data yang mendukung diagnosa keperawatan:

DS:

DO:

E. Dasar pemikiran :

F. Prinsip tindakan keperawatan :

G. Analisa tindakan :

H. Bahaya dilakukannya tindakan :

I. Tindakan keperawatan lain yang dilakukan :

J. Hasil yang didapatkan setelah dilakukan tindakan

S:

O:

A:

P :

K. Evaluasi diri :

L. Daftar pustaka/Referensi:

Surakarta,.....2019

Preceptor

(.....)