

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Konsep Dekubitus**

##### **2.1.1 Pengertian Dekubitus**

Dekubitus berasal dari bahasa latin decumbree yang berarti merebahkan diri yang didefenisikan sebagai suatu luka akibat posisi penderita yang tidak berubah dalam jangka waktu lebih dari 6 jam (Sabandar, 2008). National pressure Ulcer Advisory panel (NPUAP), 1989 dalam Potter & perry, 2005) mengatakan dekubitus merupakan nekrosis jaringan lokal yang cenderung terjadi ketika jaringan lunak tertekan diantara tonjolan tulang dengan permukaan eksternal dalam jangka waktu lama. Terjadi gangguan mikrosirkulasi jaringan lokal dan mengakibatkan hipoksia jaringan. Jaringan memperoleh oksigen dan nutrisi serta membuang sisa metabolisme melalui darah. Beberapa faktor yang mengganggu proses ini akan mempengaruhi metabolisme sel dengan cara mengurangi atau menghilangkan sirkulasi jaringan yang menyebabkan iskemi jaringan. Iskemia jaringan adalah tidak adanya darah secara lokal atau penurunan aliran darah akibat obstruksi mekanika (Pires & Muller, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Penurunan aliran darah menyebabkan daerah tubuh menjadi pucat. Pucat terlihat ketika adanya warna kemerahan pada pasien berkulit terang. Pucat tidak terjadi pada pasien yang berkulit pigmen gelap. Kerusakan jaringan terjadi ketika tekanan mengenai kapiler yang cukup besar dan menutup kapiler tersebut. Tekanan pada kapiler merupakan tekanan yang dibutuhkan untuk menutup kapiler misalnya jika tekanan melebihi tekanan kapiler normal yang berada pada rentang 16 sampai 32 mmHg (Maklebust, 1987 dalam Potter & Perry, 2005).

Setelah priode iskemi, kulit yang terang mengalami satu atau dua perubahan hiperemi. Hiperemia reaktif normal (kemerahan) merupakan efek vasodilatasi lokal yang terlihat, respon tubuh normal terhadap kekurangan aliran darah pada jaringan dibawahnya, area pucat setelah dilakukan tekanan dengan ujung jari dan hyperemia reaktif akan menghilang dalam waktu kurang dari satu jam. Kelainan hyperemia reaktif adalah vasodilatasi dan indurasi yang berlebihan sebagai respon

dari tekanan. Kulit terlihat berwarna merah muda terang hingga merah. Indurasi adalah area edema lokal dibawah kulit. Kelainan hiperemia reaktif dapat hilang dalam waktu antara lebih dari 1 jam hingga 2 minggu setelah tekanan di hilangkan (Pirres & Muller, 1991 dalam Potter & Perry, 2005).

Ketika pasien berbaring atau duduk maka berat badan berpindah pada penonjolan tulang. Semakin lama tekanan diberikan, semakin besar resiko kerusakan kulit. Tekanan menyebabkan penurunan suplai darah pada jaringan sehingga terjadi iskemi. Apabila tekanan dilepaskan akan terdapat hiperemia reaktif, atau peningkatan aliran darah yang tiba-tiba ke daerah tersebut. Hiperemia reaktif merupakan suatu respons kompensasi dan hanya efektif jika tekan dikulit di hilangkan sebelum terjadi nekrosis atau kerusakan. (Potter & Perry, 2005).

### **2.1.2 Faktor resiko dekubitus**

Menurut Potter & Perry (2005), ada berbagai faktor yang menjadi predisposisi terjadi luka dekubitus pada pasien yaitu:

#### **a. Gangguan Input Sensorik**

Pasien yang mengalami perubahan persepsi sensorik terhadap nyeri dan tekanan beresiko tinggi mengalami gangguan integritas kulit dari pada pasien yang sensasinya normal. Pasien yang mempunyai persepsi sensorik yang utuh terhadap nyeri dan tekanan dapat mengetahui jika salah satu bagian tubuhnya merasakan tekanan atau nyeri yang terlalu besar. Sehingga ketika pasien sadar dan berorientasi, mereka dapat mengubah atau meminta bantuan untuk mengubah posisi.

#### **b. Gangguan Fungsi Motorik**

Pasien yang tidak mampu mengubah posisi secara mandiri beresiko tinggi terhadap dekubitus. Pasien tersebut dapat merasakan tekanan tetapi, tidak mampu mengubah posisi secara mandiri untuk menghilangkan tekanan tersebut. Hal ini meningkatkan peluang terjadinya dekubitus. Pada pasien yang mengalami cedera medulla spinalis terdapat gangguan motorik dan sensorik. Angka kejadian dekubitus pada pasien yang mengalami cedera medulla spinalis diperkirakan sebesar 85%, dan komplikasi luka ataupun berkaitan dengan luka merupakan

penyebab kematian pada 8% populasi ini (Ruller & Cooney, 1981 dalam Potter & Perry, 2005).

### c. **Perubahan Tingkat Kesadaran**

Pasien bingung, disorientasi, atau mengalami perubahan tingkat kesadaran tidak mampu melindungi dirinya sendiri dari luka dekubitus. Pasien bingung atau disorientasi mungkin dapat merasakan tekanan, tetapi tidak mampu memahami bagaimana menghilangkan tekanan itu. Pasien koma tidak dapat merasakan tekanan dan tidak mampu mengubah ke posisi yang lebih baik. Selain itu pada pasien yang mengalami perubahan tingkat kesadaran lebih mudah menjadi bingung. Beberapa contoh adalah pada pasien yang berada di ruang operasi dan untuk perawatan intensif dengan pemberian sedasi.

### d. **Gips, Traksi, Alat Ortotik dan Peralatan Lain**

Gips dan traksi mengurangi mobilisasi pasien dan ekstermitasnya. Pasien yang menggunakan gips beresiko tinggi terjadi dekubitus karena adanya gaya friksi eksternal mekanik dari permukaan gips yang bergesek pada kulit. Gaya mekanik kedua adalah tekanan yang dikeluarkan gips pada kulit jika gips terlalu ketat dikeringkan atau ekstremitasnya bengkak.

Peralatan ortotik seperti penyangga leher digunakan pada pengobatan pasien yang mengalami fraktur spinal servikal bagian atas. Luka dekubitus merupakan potensi komplikasi dari alat penyangga leher ini. Sebuah studi yang dilakukan plaiser dkk, (1994) mengukur jumlah tekanan pada tulang tengkorak dan wajah yang diberikan oleh empat jenis penyangga leher yang berbeda dengan subjek berada posisi terlentang dan upright (bagian atas lebih tinggi). Hasilnya menunjukkan bahwa pada beberapa penyangga leher, terdapat tekanan yang menutup kapiler. Perawat perlu waspada terhadap resiko kerusakan kulit pada klien yang menggunakan penyangga leher ini. Perawat harus mengkaji kulit yang berada di bawah penyangga leher, alat penopang (braces), atau alat ortotik lain untuk mengobservasi tanda-tanda kerusakan kulit (Potter & Perry, 2005).

## **2.1.3 Faktor yang mempengaruhi pembentukan Luka Dekubitus**

Gangguan integritas kulit yang terjadi pada dekubitus merupakan akibat tekanan. Tetapi, ada faktor-faktor tambahan yang dapat meningkatkan resiko terjadi luka dekubitus yang terjadi luka dekubitus yang lebih lanjut pada pasien. Menurut Potter & Perry (2005) ada 10 faktor yang mempengaruhi pembentukan luka dekubitus diantaranya gaya gesek, friksi, kelembaban, nutrisi buruk, anemia, infeksi, demam, gangguan sirkulasi perifer, obesitas, kakesia, dan usia.

#### **a. Gaya Gesek**

Gaya gesek merupakan tekanan yang diberikan pada kulit dengan arah paralel terhadap permukaan tubuh (AHPCR, 1994 dalam Potter & Perry 2005). Gaya ini terjadi saat pasien bergerak atau memperbaiki posisi tubuhnya diatas saat tempat tidur dengan cara didorong atau digeser kebawah saat berada pada posisi fowler yang tinggi. Jika terdapat gaya gesek maka kulit dan lapisan subkutan menempel pada permukaan tempat tidur, dan lapisan otot serta tulang bergeser sesuai dengan arah gerakan tubuh. Tulang pasien bergeser kearah kulit dan memberi gaya pada kulit (Maklebust & Sieggren, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Kapiler jaringan yang berada di bawahnya tertekan dan terbebani oleh tekanan tersebut. Akibatnya, tak lama setelah itu akan terjadi gangguan mikrosirkulasi lokal kemudian menyebabkan hipoksi, perdarahan dan nekrosis pada lapisan jaringan. Selain itu, terdapat Penurunan aliran darah kapiler akibat tekanan eksternal pada kulit. Lemak subkutan lebih rentan terhadap gesek dan hasil tekanan dari struktur tulang yang berada di bawahnya.akhirnya pada kulit akan terbuka sebuah saluran sebagai drainase dari area nekrotik. Perlu di ingat bahwa cedera ini melibatkan lapisan jaringan bagian dalam dan paling sering dimulai dari kontrol, seperti berada di bawah jaringan rusak. Dengan mempertahankan tinggi bagian kepala tempat tidur dibawah 30 derajat dapat menghindarkan cedera yang diakibatkan gaya gesek (AHPCR, 1994 dalam Potter & Perry, 2005). Brayon dkk, 1992 dalam Potter & Perry, 2005 mengatakan juga bahwa gaya gesek tidak mungkin tanpa disertai friksi.

#### **b. Friksi**

Friksi merupakan gaya mekanika yang diberikan pada kulit saat digeser pada permukaan kasar seperti alat tenun tempat tidur (AHPCR, 1994 dalam Potter & Perry, 2005) . Tidak seperti cedera akibat gaya gesek, cedera akibat friksi mempengaruhi epidermis atau lapisan kulit bagian atas, yang terkelupas ketika pasien mengubah posisinya. Seringkali terlihat cedera abrasi pada siku atau tumit (Wysocki & Bryant, 1992 dalam Potter & Perry, 2005). Karena cara terjadi luka seperti ini, maka perawat sering menyebut luka bakar seperti ”sheet burns” (Bryant et al, 1992 dalam Potter & Perry, 2005). Cedera ini terjadi pada pasien gelisah, pasien yang gerakannya tidak terkontrol, seperti kondisi kejang, dan pasien yang kulitnya diseret dari pada diangkat dari permukaan tempat tidur selama perubahan posisi (Maklebust & Siegreen, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Tindakan keperawatan bertujuan mencegah cedera friksi antara lain sebagai berikut: memindahkan klien secara tepat dengan menggunakan teknik mengangkat siku dan tumit yang benar, meletakkan benda-benda dibawah siku dan tumit seperti pelindung dari kulit domba, penutup kulit, dan membran transparan dan balutan hidrokoloid untuk melindungi kulit, dan menggunakan pelembab untuk mempertahankan hidrasi epidermis (Potter & Perry, 2005) .

#### **c. Kelembaban**

Adanya kelembaban pada kulit dan durasinya meningkatkan terjadinya kerusakan integritas kulit. Akibat kelembaban terjadi peningkatan resiko pembentukan dekubitus sebanyak lima kali lipat (Reuler & Cooney, 1981 dalam Potter & Perry, 2005). Kelembaban menurunkan resistensi kulit terhadap faktor fisik lain seperti tekanan atau gaya gesek (Potter & Perry, 2005).

Pasien imobilisasi yang tidak mampu memenuhi kebutuhan higienisnya sendiri, tergantung untuk menjaga kulit pasien tetap kering dan utuh. Untuk itu perawat harus memasukkan higienis dalam rencana perawatan. Kelembaban kulit dapat berasal dari drainase luka, keringat, kondensasi dari sistem yang mengalirkan oksigen yang dilembabkan, muntah, dan inkontensia. Beberapa cairan tubuh seperti urine, feses, dan inkontensia menyebabkan erosi kulit dan meningkatkan resiko terjadi luka akibat tekanan pada pasien (Potter & Perry, 2005).

#### **d. Nutrisi Buruk**

Pasien kurang nutrisi sering mengalami atrofi otot dan jaringan subkutan yang serius. Akibat perubahan ini maka jaringan yang berfungsi sebagai bantalan diantara kulit dan tulang menjadi semakin sedikit. Oleh karena itu efek tekanan meningkat pada jaringan tersebut. Malnutrisi merupakan penyebab kedua hanya pada tekanan yang berlebihan dalam etiologi, patogenesis, dekubitus yang tidak sembuh (Hanan & Scheele, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Pasien yang mengalami malnutrisi mengalami defisiensi protein dan keseimbangan nitrogen negatif dan tidak adekuat asupan vitamin C (Shekleton & Litwack, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Status nutrisi buruk dapat diabaikan jika pasien mempunyai berat badan sama dengan atau lebih dari berat badan ideal. Pasien dengan status nutrisi buruk biasa mengalami hipoalbuminemia (level albumin serum dibawah 3g/100 ml) dan anemia (Nalto, 1983 ; Steinberg 1990 dalam Potter & Perry, 2005).

Albumin adalah ukuran variable yang biasa digunakan untuk mengevaluasi status protein pasien. Pasien yang albumin serumnya dibawah 3g/100 ml beresiko tinggi. Selain itu, level albumin rendah dihubungkan dengan lambatnya penyembuhan luka (Kaminski et al, 1989); Hanan & Scheele, 1991). Walaupun kadar albumin serum kurang tepat memperlihatkan perubahan protein viseral, tapi albumin merupakan prediktor malnutrisi yang terbaik untuk semua kelompok manusia (Hanan & Scheele, 1991 dalam Potter & Perry, 2005).

Level total protein juga mempunyai korelasi dengan luka dekubitus, level total protein dibawah 5,4 g/100 ml menurunkan tekanan osmotik koloid, yang akan menyebabkan edema interstisial dan penurunan oksigen ke jaringan (Hanan & Scheele 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Edema akan menurunkan toleransi kulit dan jaringan yang berada di bawahnya terhadap tekanan, friksi, dan gaya gesek. Selain itu, penurunan level oksigen meningkatkan kecepatan iskemi yang menyebabkan cedera jaringan (Potter & Perry, 2005).

Nutrisi buruk juga mengganggu keseimbangan cairan dan elektrolit. Pada pasien yang mengalami kehilangan protein berat, hipoalbuminemia menyebabkan perpindahan volume cairan ekstrasel kedalam jaringan sehingga terjadi edema. Edema dapat meningkatkan resiko terjadi dekubitus di jaringan. Suplai darah pada

suplai jaringan edema menurun dan produk sisa tetap tinggal karena terdapatnya perubahan tekanan pada sirkulasi dan dasar kapiler (Shkleton & litwalk, 1991 dalam Potter & Perry, 2005).

**e. Anemia**

Pasien anemia beresiko terjadi dekubitus. Penurunan level hemoglobin mengurangi kapasitas darah membawa nutrisi dan oksigen serta mengurangi jumlah oksigen yang tersedia untuk jaringan. Anemia juga mengganggu metabolisme sel dan mengganggu penyembuhan luka (Potter & Perry, 2005).

**f. Kakeksia**

Kakeksia merupakan penyakit kesehatan dan malnutrisi umum, ditandai kelemahan dan kurus. Kakeksia biasa berhubungan dengan penyakit berat seperti kanker dan penyakit kardiopulmonal tahap akhir. Kondisi ini meningkatkan resiko luka dekubitus pada pasien. Pada dasarnya pasien kakesia mengalami kehilangan jaringan adipose yang berguna untuk melindungi tonjolan tulang dari tekanan (Potter & Perry, 2005).

**g. Obesitas**

Obesitas dapat mengurangi dekubitus. Jaringan adipose pada jumlah kecil berguna sebagai bantalan tonjolan tulang sehingga melindungi kulit dari tekanan. Pada obesitas sedang ke berat, jaringan adipose memperoleh vaskularisasi yang buruk, sehingga jaringan adipose dan jaringan lain yang berada dibawahnya semakin rentan mengalami kerusakan akibat iskemi (Potter & Perry, 2005).

**h. Demam**

Infeksi disebabkan adanya patogen dalam tubuh. Pasien infeksi biasa mengalami demam. Infeksi dan demam meningkatkan kebutuhan metabolik tubuh, membuat jaringan yang telah hipoksia (penurunan oksigen) semakin rentan mengalami iskemi akibat (Skheleton & Litwalk, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Selain itu demam menyebabkan diaporesis (keringatan) dan meningkatkan kelembaban kulit, yang selanjutnya yang menjadi predisposisi kerusakan kulit pasien (Potter & Perry, 2005).

**i. Gangguan Sirkulasi Perifer**

Penurunan sirkulasi menyebabkan jaringan hipoksia dan lebih rentan mengalami kerusakan iskemia. Gangguan sirkulasi pada pasien yang menderita penyakit vaskuler, pasien syok atau yang mendapatkan pengobatan sejenis vasopresor (Potter & Perry, 2005).

#### **j. Usia**

Studi yang dilakukan oleh Kane et al (1989) mencatat adanya luka dekubitus yang terbesar pada penduduk berusia lebih dari 75 tahun. Lansia mempunyai potensi besar untuk mengalami dekubitus oleh karena berkaitan dengan perubahan kulit akibat bertambahnya usia, kecenderungan lansia yang lebih sering berbaring pada satu posisi oleh karena itu imobilisasi akan memperlancar resiko terjadinya dekubitus pada lansia. Imobilisasi berlangsung lama hampir pasti dapat menyebabkan dekubitus (Roah, 2000) menurut Pranaka (1999), ada tiga faktor penyebab dekubitus pada lansia yaitu:

- 1) Faktor kondisi fisik lansia itu sendiri (perubahan kulit, status gizi, penyakit-penyakit neurogenik, pembuluh darah dan keadaan hidrasi atau cairan tubuh).
- 2) Faktor perawatan yang diberikan oleh petugas kesehatan
- 3) Faktor kebersihan tempat tidur, alat tenun yang kusut dan kotor atau peralatan medik yang menyebabkan lansia terfiksasi pada suatu sikap tertentu.

#### **2.1.4 Patogenesis Dekubitus**

Tiga elemen yang menjadi dasar terjadinya dekubitus yaitu:

- a. Intensitas tekanan dan tekanan yang menutup kapiler (Landis, 1930).
- b. Durasi dan besarnya tekanan (Koziak, 1953)
- c. Toleransi jaringan (Husain, 1953)

Dekubitus terjadi sebagai hasil hubungan antar waktu dengan tekanan (Storrtts, 1988 dalam Potter & Perry, 2005). Semakin besar tekanan dan durasinya, maka semakin besar pula insidensinya terbentuknya luka (Potter & Perry, 2005).

Kulit dan jaringan subkutan dapat mentoleransi beberapa tekanan. Tapi pada tekanan eksternal terbesar dari pada tekanan dasar kapiler akan menurunkan atau menghilangkan aliran darah ke dalam jaringan sekitarnya. Jaringan ini menjadi hipoksia sehingga terjadi cedera iskemi. Jika tekanan ini lebih besar dari 32

mmHg dan tidak dihilangkan dari tempat yang mengalami hipoksia, maka pembuluh darah kolaps dan trombosis (Maklebust, 1987 dalam Potter & Perry, 2005). Jika tekanan dihilangkan sebelum titik kritis maka sirkulasi pada jaringan akan pulih kembali melalui mekanisme fisiologis hiperemia reaktif, karena kulit mempunyai kemampuan yang lebih besar untuk mentoleransi iskemi dari otot, maka dekubitus dimulai di tulang dengan iskemi otot yang berhubungan dengan tekanan yang akhirnya melebar ke epidermis (Maklebust, 1995 dalam Potter & Perry, 2005).

Pembentukan luka dekubitus juga berhubungan dengan adanya gaya gesek yang terjadi saat menaikkan posisi klien di atas tempat tidur. Area sakral dan tumit merupakan area yang paling rentan (Maklebust, 1987 dalam Potter & Perry, 2005). Efek tekanan juga dapat di tingkatkan oleh distribusi berat badan yang tidak merata. Seseorang mendapatkan tekanan konstan pada tubuh dari permukaan tempatnya berada karena adanya gravitasi (Berecek, 1975 dalam Potter & Perry, 2005). Jika tekanan tidak terdistribusi secara merata pada tubuh maka gradien tekanan jaringan yang mendapatkan tekanan akan meningkat dan metabolisme sel kulit di titik tekanan mengalami gangguan.

### **2.1.5 Klasifikasi Dekubitus**

Salah satu cara yang paling untuk mengklasifikasikan dekubitus adalah dengan menggunakan sistem nilai atau tahapan. Sistem ini pertama kali dikemukakan oleh Shea (1975 dalam Potter & Perry, 2005) sebagai salah satu cara untuk memperoleh metode jelas dan konsisten untuk menggambarkan dan mengklasifikasikan luka dekubitus. Sistem tahapan luka dekubitus berdasarkan gambaran kedalaman jaringan yang rusak (Maklebust, 1995 dalam Potter & Perry, 2005). Luka yang tertutup dengan jaringan nekrotik seperti eschar tidak dapat dimasukkan dalam tahapan hingga jaringan tersebut dibuang dan kedalaman luka dapat di observasi. Peralatan ortopedi dan braces dapat mempersulit pengkajian dilakukan (AHPCR, 1994 dalam Potter & Perry, 2005).

Tahapan dibawah ini berasal dari NPUAP (1992), dan tahapan ini juga digunakan dalam pedoman pengobatan AHPCR (1994). Pada konferensi konsensus NPUAP

(1995) mengubah definisi untuk tahap I yang memperlihatkan karakteristik pengkajian pasien berkulit gelap. Berbagai indikator selain warna kulit, seperti suhu, adanya pori-pori "kulit jeruk", kekacauan atau ketegangan, kekerasan, dan data laboratorium, dapat membantu mengkaji pasien berkulit gelap (Maklebust & Seggreen, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Bennet (1995 dalam Potter & Perry, 2005). menyatakan saat mengkaji kulit pasien berwarna gelap, memerlukan pencahayaan sesuai untuk mengkaji kulit secara akurat. Dianjurkan berupa cahaya alam atau halogen. Hal ini mencegah munculnya warna biru yang dihasilkan dari sumber lampu pijar pada kulit berpigmen gelap, yang dapat mengganggu pengkajian yang akurat. Menurut NPUAP (1995 dalam Potter & Perry, 2005) ada perbandingan luka dekubitus derajat I sampai derajat IV yaitu:

- a. Derajat I: Eritema tidak pucat pada kulit utuh, lesi luka kulit yang diperbesar. Kulit tidak berwarna, hangat, atau keras juga dapat menjadi indikator
- b. Derajat II: Hilangnya sebagian ketebalan kulit meliputi epidermis dan dermis. Luka superficial dan secara klinis terlihat seperti abrasi, lecet, atau lubang yang dangkal.
- c. Derajat III: Hilangnya seluruh ketebalan kulit meliputi jaringan subkutan atau nekrotik yang mungkin akan melebar kebawah tapi tidak melampaui fascia yang berada di bawahnya. Luka secara klinis terlihat seperti lubang yang dalam dengan atau tanpa merusak jaringan sekitarnya.
- d. Derajat IV: Hilangnya seluruh ketebalan kulit disertai destruksi ekstensif, nekrosis jaringan; atau kerusakan otot, tulang, atau struktur penyangga misalnya kerusakan jaringan epidermis, dermis, subkutaneus, otot dan kapsul sendi.

### **2.1.6 Komplikasi Dekubitus**

Komplikasi sering terjadi pada luka dekubitus derajat III dan IV, walaupun dapat terjadi pada luka yang superfisial. Menurut subandar (2008) komplikasi yang dapat terjadi antara lain:

- a. Infeksi, umumnya bersifat multibakterial baik aerobik maupun anaerobik.
- b. Keterlibatan jaringan tulang dan sendi seperti periostitis, osteotitis, osteomielitis, dan arthritis septik.
- c. Septikimia
- d. Animea
- e. Hipoalbuminea
- f. Kematian.

#### **2.1.7. Tempat terjadinya Dekubitus**

Beberapa tempat yang paling sering terjadinya dekubitus adalah sakrum, tumit, siku, maleolus lateral, trokanter besar, dan tuberositas iskial (Meehan, 1994). Menurut Bouwhuizen (1986) dan menyebutkan daerah tubuh yang sering terkena luka dekubitus adalah:

- a. Pada penderita pada posisi terlentang: pada daerah belakang kepala, daerah tulang belikat, daerah bokong dan tumit.
- b. Pada penderita dengan posisi miring: daerah pinggir kepala (terutama daun telinga), bahu, siku, daerah pangkal paha, kulit pergelangan kaki dan bagian atas jari-jari kaki.
- c. Pada penderita dengan posisi tengkurap: dahi, lengan atas, tulang iga, dan lutut.

#### **2.1.8. Pencegahan Dekubitus**

Tahap pertama pencegahan adalah mengkaji faktor-faktor resiko klien. Kemudian perawat mengurangi faktor-faktor lingkungan yang mempercepat terjadinya dekubitus, seperti suhu ruangan panas (penyebab diaporesis), kelembaban, atau linen tempat tidur yang berkerut (Potter & Perry, 2005).

Identifikasi awal pada klien beresiko dan faktor-faktor resikonya membantu perawat mencegah terjadinya dekubitus. Pencegahan meminimalkan akibat dari faktor-faktor resiko atau faktor yang member kontribusi terjadinya dekubitus. Tiga area intervensi keperawatan utama mencegah terjadinya dekubitus adalah

perawatan kulit, yang meliputi higienis dan perawatan kulit topikal, pencegahan mekanik dan pendukung untuk permukaan, yang meliputi pemberian posisi, penggunaan tempat tidur dan kasur terapeutik, dan pendidikan (Potter & Perry, 2005).

Potter & Perry (2005), menjelaskan tiga area intervensi keperawatan dalam pencegahan dekubitus, yaitu :

**a. Higiene dan Perawatan Kulit**

Perawat harus menjaga kulit klien tetap bersih dan kering. Pada perlindungan dasar untuk mencegah kerusakan kulit, maka kulit klien dikaji terus-menerus oleh perawat, dari pada delegasi ke tenaga kesehatan lainnya. Jenis produk untuk perawatan kulit sangat banyak dan penggunaannya harus disesuaikan dengan kebutuhan klien. Ketika kulit dibersihkan maka sabun dan air panas harus dihindari pemakaiannya. Sabun dan lotion yang mengandung alkohol menyebabkan kulit kering dan meninggalkan residu alkalin pada kulit. Residu alkalin menghambat pertumbuhan bakteri normal pada kulit, dan meningkatkan pertumbuhan bakteri oportunistik yang berlebihan, yang kemudian dapat masuk pada luka terbuka.

**b. Pengaturan Posisi**

Intervensi pengaturan posisi diberikan untuk mengurangi tekanan dan gaya gesek pada kulit. Dengan menjaga bagian kepala tempat tidur setinggi 30

**c. Alas pendukung (kasur dan tempat tidur terapeutik)**

Derajat atau kurang akan menurunkan peluang terjadinya dekubitus akibat gaya gesek. Posisi klien immobilisasi harus diubah sesuai dengan tingkat aktivitas, kemampuan persepsi, dan rutinitas sehari-hari. Oleh karena itu standar perubahan posisi dengan interval 1 ½ sampai 2 jam mungkin tidak dapat mencegah terjadinya dekubitus pada beberapa klien. Telah direkomendasikan penggunaan jadwal tertulis untuk mengubah dan menentukan posisi tubuh klien minimal setiap 2 jam. Saat melakukan perubahan posisi, alat Bantu untuk posisi harus digunakan untuk melindungi tonjolan tulang. Untuk mencegah cedera akibat friksi, ketika mengubah posisi, lebih baik diangkat daripada diseret. Pada klien yang mampu duduk di atas kursi tidak dianjurkan duduk lebih dari 2 jam.

Berbagai jenis alas pendukung, termasuk kasur dan tempat tidur khusus, telah dibuat untuk mengurangi bahaya immobilisasi pada sistem kulit dan muskuloskeletal. Tidak ada satu alatpun yang dapat menghilangkan efek tekanan pada kulit. Pentingnya untuk memahami perbedaan antara alas atau alat pendukung yang dapat mengurangi tekanan dan alat pendukung yang dapat menghilangkan tekanan. Alat yang menghilangkan tekanan dapat mengurangi tekanan antar permukaan (tekanan antara tubuh dengan alas pendukung) dibawah 32 mmHg (tekanan yang menutupi kapiler. Alat untuk mengurangi tekanan juga mengurangi tekanan antara permukaan tapi tidak di bawah besar tekanan yang menutupi kapiler.

Potter & Perry (2005), mengidentifikasi 9 parameter yang digunakan ketika mengevaluasi alat pendukung dan hubungannya dengan setiap tiga tujuan yang telah dijelaskan tersebut :

- 1) Harapan hidup
- 2) kontrol kelembaban kulit
- 3) Kontrol suhu kulit
- 4) Perlunya servis produk
- 5) Perlindungan dari jatuh
- 6) Kontrol infeksi
- 7) Redistribusi tekanan
- 8) Kemudahan terbakar api
- 9) Friksi klien/produk

#### **2.1.9. Penatalaksanaan Dekubitus**

Penatalaksanaan klien dekubitus memerlukan pendekatan holistik yang menggunakan keahlian pelaksana yang berasal dari beberapa disiplin ilmu kesehatan. Selain perawat, keahlian pelaksana termasuk dokter, ahli fisioterapi, ahli terapi okupasi, ahli gizi, dan ahli farmasi. Beberapa aspek dalam penatalaksanaan dekubitus antara lain perawatan luka secara lokal dan tindakan pendukung seperti gizi yang adekuat dan cara penghilang tekanan (Potter & Perry, 2005).

Selama penyembuhan dekubitus, maka luka harus dikaji untuk lokasi, tahap, ukuran, traktusinus, kerusakan luka, luka menembus, eksudat, jaringan nekrotik,

dan keberadaan atau tidak adanya jaringan granulasi maupun epitelialisasi. Dekubitus harus dikaji ulang minimal 1 kali per hari. Pada perawatan rumah banyak pengkajian dimodifikasi karena pengkajian mingguan tidak mungkin dilakukan oleh pemberi perawatan. Dekubitus yang bersih harus menunjukkan proses penyembuhan dalam waktu 2 sampai 4 minggu (Potter & Perry, 2005).

#### **2.1.10 Rencana Kerja Dalam Pencegahan dan Penatalaksanaan Dekubitus**

- a. Kaji resiko pasien terhadap adanya pengembangan dekubitus dengan menggunakan alat pengkajian yang teruji dan valid dalam 1 jam setelah pasien masuk
- b. Lakukan pengkajian ulang bila mana terdapat perubahan material pada kondisi pasien
- c. Pilihlah suatu sistem penyangga bagi pasien yang sesuai dengan skor resiko pasien dalam 1 jam setelah masuk bangsal.
- d. Rencanakan jadwal mobilisasi dan jadwal pergantian posisi yang sesuai dengan resiko pasien, hindarkan pasien dari kerusakan/kehancuran kulit dan tempat yang beresiko tinggi sebanyak mungkin dan harus diingat kebutuhan pasien untuk beristirahat, makan dan menerima kunjungan, catat perubahan posisinya.
- e. Inspeksi tempat-tempat beresiko tinggi secara teratur, contohnya setiap kali merubah posisi pasien, dan lakukan pengkajian ulang adanya dekubitus setiap hari
- f. Pertahankan integritas kulit, bersihkan selalu setelah pasien mengalami inkontensia urine atau fekal, memandikan pasien dengan teknik yang tepat, jangan menggunakan sabun secara berlebihan, bila memungkinkan lakukan identifikasi dan koreksi terhadap sebab inkontensia.
- g. Dengan bantuan ahli diet lakukan pengkajian status nutrisi pasien dan semua diet khusus yang diperlukan untuk memperbaiki kebutuhan.

- h. Ringankan pengaruh dari kondisi melemahkan yang lain yang terjadi secara bersamaan bila memungkinkan
- i. Lakukan identifikasi dan coba untuk mengkoreksi setiap masalah yang berhubungan dengan tidur
- j. Jangan lupakan pentingnya dukungan psikologis.

## **2.2 Konsep *Guillain-Barre syndrome* (GBS)**

### **2.2.1 Definisi**

*Guillain-Barre syndrome* adalah gangguan inflamasi yang mana system imun tubuh menyerang saraf pada tubuh tersebut secara khas dan menyebabkan kelemahan dan kebebasan yang biasanya beawal dari extrimitas dan memburuk dengan cepat (Mayo clinic staff, 2007)

*Guillain-Barre syndrome* adalah proses autoimun, poliradikuloneuropati yang mempengaruhi system syaraf perifer, biasanya dipicu oleh infeksi akut (Goldman, 2007)

*Guillain-Barre syndrome* adalah suatu kondisi polineuropati akut, terjadi paralisis yang asenderen (paralisis Landry) terjadi akibat proses autoimun dengan respon inflamasi pada radiks dan syaraf tepi. (Wibowo, Gofir, 2001)

*Guillain-Barre syndrome* adalah gangguan kelemahan neuromuscular akut yang memburuk secara progresif yang dapat mengarah pada kelumpuhan total, tapi biasanya paralisis sementara (Doenges, 2000)

*Guillain-Barre syndrome* adalah polineuropati akut atau subakut yang menyertai penyakit infeksi minor, inokulasi, prosedur pembedahan, atau kejadian lain yang tak jelas (Greenberg, Aminoff, & Simon, 1993)

*Guillain-Barre syndrome* merupakan sindrom klinik yang tidak diketahui jelas penyebabnya, yang menyangkut saraf perifer dan cranial (Brunner & Suddarth, 2002)

*Guillain-Barre syndrome* merupakan sindrom klinis yang ditunjukkan oleh onset akut dari gejala-gejala yang mengenai saraf perifer dan kranial. Proses penyakit mencakup demielinasi dan degenerasi selaput mielin dari saraf perifer dan kranial. (Price & Wilson, 2006)

### 2.2.2 Etiologi

Dahulu, *Guillain-Barre syndrome* diduga disebabkan oleh infeksi virus, tetapi akhir – akhir ini terungkap bahwa virus bukan sebagai penyebab. Teori yang dianut sekarang adalah suatu kelainan imunobiologik, baik secara primary immune response maupun immune mediated process. Dua pertiga penderita berhubungan dengan penyakit infeksi atau kejadian akut. Interval antara penyakit yang mendahului dengan awitan biasanya antara 1-3 minggu, dan pada beberapa kasus dapat lebih lama. Pada umumnya sindrom ini didahului oleh penyakit influenza atau infeksi saluran pernafasan atas atau saluran pencernaan. Penyebab infeksi pada umumnya adalah kelompok virus dari kelompok herpes (Harsono, 1996)

Penyebab terjadinya inflamasi dan destruksi pada *Guillain-Barre syndrome* sampai saat ini belum diketahui dan masih dalam perdebatan. Ada yang menyebutkan kerusakan tersebut disebabkan oleh penyakit autoimun. Pada sebagian besar kasus, GBS didahului oleh infeksi yang disebabkan oleh virus, yaitu Epstein-Barr virus, coxsackievirus, influenzavirus, echovirus, cytomegalovirus, hepatitisvirus, dan HIV. Selain virus, penyakit ini juga didahului oleh infeksi yang disebabkan oleh bakteri seperti *Campylobacter Jejuni* pada enteritis, *Mycoplasma pneumoniae*, *Spirochaeta*, *Salmonella*, *Legionella* dan *Mycobacterium Tuberculosis*.; vaksinasi seperti BCG, tetanus, varicella, dan hepatitis B ; penyakit sistemik seperti kanker, lymphoma, penyakit kolagen dan sarcoidosis ; kehamilan terutama pada trimester ketiga ; pembedahan dan anestesi epidural. Infeksi virus ini biasanya terjadi 2 – 4 minggu sebelum timbul *Guillain-Barre syndrome* .

*Guillain-Barre syndrome* ditengarai dapat timbul karena mekanisme paparan penyakit terdahulu, beberapa keadaan/penyakit yang mendahului dan mungkin ada hubungannya dengan terjadinya *Guillain-Barre syndrome*, antara

lain:

- Infeksi
- Penyakit sistematik:
- keganasan

- systemic lupus erythematosus
- tiroiditis
- penyakit Addison
- Kehamilan atau dalam masa nifas

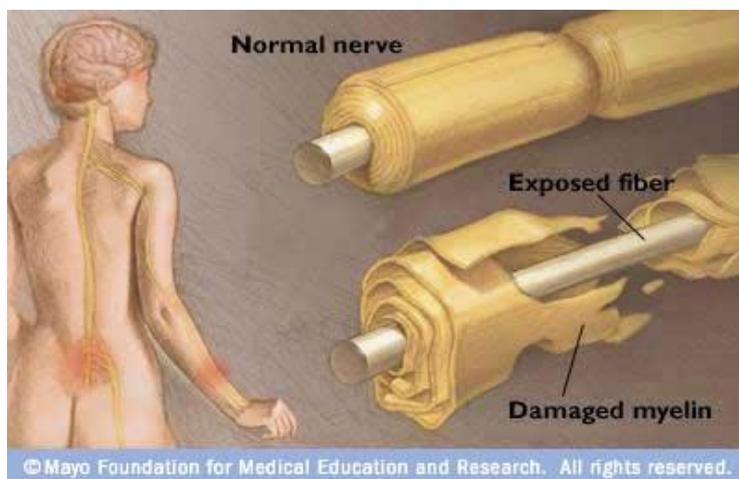
*Guillain-Barre syndrome* sering sekali berhubungan dengan infeksi akut non spesifik. Insidensi kasus Guillain-Barre syndrome yang berkaitan dengan infeksi ini sekitar antara 56% - 80%, yaitu 1 sampai 4 minggu sebelum gejala neurologi timbul seperti infeksi saluran pernafasan atas atau infeksi gastrointestinal

#### **Infeksi akut yang berhubungan dengan GBS**

<b>Infeksi</b>	<b>Definite</b> (pasti/tertentu)	<b>Probable</b> (mungkin)	<b>Possible</b>
Virus	CMV EBV	HIV Varicella-zoster Vaccinia/smallpox	Influenza Measles Mumps Rubella Hepatitis Coxsackie Echo
Bakteri	Campylobacter Jejeni Mycoplasma Pneumonia	Typhoid	Borrelia B Paratyphoid Brucellosis Chlamydia Legionella Listeria

Kelemahan dan paralisis yang terjadi pada GBS disebabkan karena hilangnya myelin, material yang membungkus saraf. Hilangnya myelin ini disebut demyelinisasi. Demyelinisasi menyebabkan penghantaran impuls oleh saraf

tersebut menjadi lambat atau berhenti sama sekali. GBS menyebabkan inflamasi dan destruksi dari myelin dan menyerang beberapa saraf. Oleh karena itu GBS disebut juga Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (AIDP). Selain itu, inflamasi juga dapat dimulai dari



Gb. 1. Perbedaan serabut saraf normal dan yang mengalami demyelinisasi

### 2.2.3 Patofisiologi

*Guillain-Barre syndrome* berhubungan dengan respon system imun terhadap benda asing (seperti agen infeksius atau vaksin) tetapi targetnya yaitu pada jaringan syaraf inang. Target yang diserang system imun menjadi gangliosida, yaitu kompleks glikosfingolipid yang ada dalam jumlah yang banyak pada jaringan saraf manusia, terutama nodus ranvier. Misalnya, gangliosida GM1, yang mempengaruhi sebanyak 20 – 50% kasus, khususnya pada orang yang didahului infeksi *Campylobacter jejuni*. Contoh yang lain adalah gangliosida GQ1b, yang merupakan target varian sindrom miller fisher (Goldman, 2007)

Perjalan penyakit ini terdiri dari 3 fase, seperti pada gambar 1. Fase progresif dimulai dari onset penyakit, dimana selama fase ini kelumpuhan bertambah berat sampai mencapai maksimal. Fase ini berlangsung beberapa dari sampai 4 minggu, jarang yang melebihi 8 minggu. Segera setelah fase progresif diikuti oleh fase plateau, dimana kelumpuhan telah mencapai maksimal dan menetap. Fase ini bisa pendek selama 2 hari, paling sering selama 3 minggu, tapi jarang yang melebihi 7 minggu. Fase rekonvalesen ditandai oleh timbulnya perbaikan kelumpuhan

ekstremitas yang berlangsung selama beberapa bulan. Seluruh perjalanan penyakit GBS ini berlangsung dalam waktu yang kurang dari 6 bulan.

## **1. Fase-fase GBS**

Menurut Goldman (2007), fase-fase GBS terdiri dari:

### **a. Fase Progresif**

Pada fase ini terjadi perkembangan kelemahan dan paralisis otot terjadi secara cepat. Fase ini dapat bertahan dalam beberapa jam sampai 4 minggu.

### **b. Fase Plateu**

Fase plateu timbul ketika sudah tidak terjadi perkembangan paralisis dan kelemahan otot

### **c. Fase Penyembuhan**

Fase penyembuhan dimulai  $\pm$  2-4 minggu setelah fase plateu terjadi, dengan ditandai kembalinya kekuatan otot.

GBS paling banyak terjadi pada pasien yang sebelumnya mengalami infeksi (pernafasan atau gastrointestinal) 1 sampai 4 minggu sebelum terjadi serangan penurunan neurologic. Pada beberapa dapat terjadi setelah vaksinasi atau pembedahan. Juga dapat pula disebabkan oleh infeksi virus primer, reaksi imun, dan beberapa proses lain, atau sebuah kombinasi proses. Salah satu hipotesis mengatakan bahwa infeksi virus menyebabkan reaksi autoimun yang menyerang myelin syaraf perifer. Bagian proksimal syaraf cenderung paling sering terserang dan akar dalam ruang subarachnoid biasanya terpengaruh. Autopsy yang didapat memperlihatkan beberapa infiltrasi limfositik yang secara khusus menetap di dalam akar saraf spinal.

Infeksi baik yang disebabkan oleh bakteri maupun virus, dan antigen lain memasuki sel Schwann dari saraf dan kemudian mereplikasi diri. Antigen tersebut mengaktifasi sel limfosit T. Sel limfosit T ini mengaktifasi proses pematangan limfosit B dan memproduksi autoantibodi spesifik. Ada beberapa teori mengenai

pembentukan autoantibodi , yang pertama adalah virus dan bakteri mengubah susunan sel sel saraf sehingga sistem imun tubuh mengenalinya sebagai benda asing. Teori yang kedua mengatakan bahwa infeksi tersebut menyebabkan kemampuan sistem imun untuk mengenali dirinya sendiri berkurang. Autoantibodi ini yang kemudian menyebabkan destruksi myelin. Bahkan kadang kadang juga dapat terjadi destruksi pada axon.

Teori lain mengatakan bahwa respon imun yang menyerang myelin disebabkan oleh karena antigen yang ada memiliki sifat yang sama dengan myelin. Hal ini menyebabkan terjadinya respon imun terhadap myelin yang di invasi oleh antigen tersebut. Destruksi pada myelin tersebut menyebabkan sel sel saraf tidak dapat mengirimkan signal secara efisien, sehingga otot kehilangan kemampuannya untuk merespon perintah dari otak dan otak menerima lebih sedikit impuls sensoris dari seluruh bagian tubuh.

#### **2.2.4 Epidemiologi**

Di Amerika Serikat, insiden terjadinya GBS berkisar antara 0,4 – 2,0 per 100.000 penduduk. GBS merupakan *a non sesasonal disesae* dimana resiko terjadinya adalah sama di seluruh dunia pada pada semua iklim. Perkecualiannya adalah di Cina , dimana predileksi GBS berhubungan dengan *Campylobacter jejuni*, cenderung terjadi pada musim panas ( Iannello, 2005)

GBS dapat terjadi pada semua orang tanpa membedakan usia maupun ras. Insiden kejadian di seluruh dunia berkisar antara 0,6 – 1,9 per 100.000 penduduk. Insiden ini meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. GBS merupakan penyebab paralisa akut yang tersering di negara barat. Angka kematian berkisar antara 5 – 10 %. Penyebab kematian tersering adalah gagal jantung dan gagal napas. Kesembuhan total terjadi pada  $\pm$  penderita GBS. Antara 5 – 10 % sembuh dengan cacat yang permanen (Daniel, 2011)

Data di Indonesia mengenai gambaran epidemiologi belum banyak. Penelitian Chandra menyebutkan bahwa insidensi terbanyak di Indonesia adalah dekade I, II, III (dibawah usia 35 tahun) dengan jumlah penderita laki-laki dan wanita hampir sama. Sedangkan penelitian di Bandung menyebutkan bahwa perbandingan laki-

laki dan wanita 3 : 1 dengan usia rata-rata 23,5 tahun. Insiden tertinggi pada bulan April s/d Mei dimana terjadi pergantian musim hujan dan kemarau.

### 2.2.5 Komplikasi dan Prognosis

Komplikasi yang dapat terjadi adalah gagal napas, aspirasi makanan atau cairan ke dalam paru, pneumonia, meningkatkan resiko terjadinya infeksi, trombosis vena dalam, paralisa permanen pada bagian tubuh tertentu, dan kontraktur pada sendi (Harsono, 1996)

95 % pasien dengan GBS dapat bertahan hidup dengan 75 % diantaranya sembuh total. Kelemahan ringan atau gejala sisa seperti *dropfoot* dan *postural tremor* masih mungkin terjadi pada sebagian pasien. Kelainan ini juga dapat menyebabkan kematian. Dahulu sebelum adanya ventilasi buatan lebih kurang 20 % penderita meninggal oleh karena kegagalan pernafasan. Sekarang ini kematian berkisar antara 2-10 %, dengan penyebab kematian oleh karena kegagalan pernafasan, gangguan fungsi otonom, infeksi paru dan emboli paru. Sebagian besar penderita (60-80 %) sembuh secara sempurna dalam waktu enam bulan. Sebagian kecil (7-22 %) sembuh dalam waktu 12 bulan dengan kelainan motorik ringan dan atrofi otot-otot kecil di tangan dan kaki.

Gejala yang terjadinya biasanya hilang 3 minggu setelah gejala pertama kali timbul. 3 % pasien dengan GBS dapat mengalami relaps yang lebih ringan beberapa tahun setelah onset pertama. PE dapat mengurangi kemungkinan terjadinya *relapsing inflammatory polyneuropathy*.

### 2.2.6 Manifestasi Klinis

GBS merupakan penyebab paralisa akut yang dimulai dengan rasa baal, parestesia atau kebas pada bagian distal dan diikuti secara cepat oleh paralisa ke empat ekstremitas (jari kaki dan tangan) yang bersifat asendens, serta kelemahan yang progresif pada lengan dan kaki selama beberapa hari selanjutnya. Parestesia ini biasanya bersifat bilateral. Refleks fisiologis akan menurun dan kemudian menghilang sama sekali. Pada beberapa pasien, parastesi hanya pada jari kaki dan kaki, yang lainnya hanya mengalami gejala pada satu bagian tubuh. Gejala menetap pada fase ini menyebabkan kesulitan dalam berjalan, memerlukan

crutches atau tongkat jalan, tetapi kadang – kadang berkembang menuju paralisis yang komplis pada lengan dan kaki. Paralisis menuju dada dan melumpuhkan otot pernafasan sehingga membuat pasien harus tergantung pada ventilator. Jika otot menelan juga terkena, diperlukan pula selang makan. Selain itu, saraf cranial juga seringkali terkena, menyebabkan paralisis ocular, fasial, dan otot-otot faringeal, menyebabkan kesulitan dalam berbicara, mengunyah, dan menelan. Disfungsi autonomic seringkali terjadi dalam bentuk aktifitas berlebihan atau dalam aktifitas system saraf simpatis atau parasimpatis. Kondisi ini ditunjukkan oleh gangguan irama frekuensi jantung, perubahan tekanan darah, dan gangguan vasomotor. Seringkali terjadi kehilangan indera posisi dan hilang atau tidak ada reflex tendon dan perubahan sensori ditunjukkan oleh parestesia.

GBS dapat mewujudkan gambaran klinis yang sangat bervariasi, setidaknya ada empat gambaran yakni :

1. Dengan tanda kelumpuhan yang mencolok, disertai adanya gangguan rasa (Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy: AIDP).
2. Tanda kelumpuhan mencolok, tidak terlalu disertai gangguan rasa (Acute Motor Axonal Neuropathy: AMAN).
3. Kelumpuhan berat, disertai gangguan rasa yang cukup berat (Acute Motor Sensory) Axonal Neuropathy: AMSAN).
4. Kelumpuhan jarang timbul, beberapa kasus disertai gangguan rasa, didapatkan kelumpuhan otot-otot bola mata dan gerak abnormal yang disebut ataksia (sindrom Fisher).

Tanda dan gejala secara umum adalah

1. Terdapat kelemahan progresif simetris akut, biasanya lebih berat disebelah distal daripada sebelah proksimal dan lebih buruk di tungkai daripada di lengan.
2. Pasien sering mengeluh kesulitan bergerak, bangun dari kursi atau naik tangga.
3. Paralisis asenden mengenai saraf motorik sering daripada sensorik. Sensorik hilang (terutama kedudukan dan sesuai sensasi getar) bervariasi tetapi biasanya ringan.
4. Pada beberapa pasien , gejala awal mencakup otot cranial atau ekstremitas atas (misalnya kesemutan di tangan).
5. Secara umum kelemahan mencapai maksimum dalam 14 hari.

Penyakit ini mengakibatkan kerusakan saraf pusat, saraf motorik, sensorik, dan otonom yang dapat dijelaskan sebagai berikut:

- 1) Kerusakan saraf motorik biasanya dimulai dari ekstremitas bawah dan menyebar secara progresif, dalam hitungan jam, hari maupun minggu, ke ekstremitas atas, tubuh dan saraf pusat. Kerusakan saraf motoris ini bervariasi mulai dari kelemahan sampai pada yang menimbulkan quadriplegia flacid. Keterlibatan saraf pusat, muncul pada 50 % kasus, biasanya berupa *facial diplegia*. Kelemahan otot pernapasan dapat timbul secara signifikan dan bahkan 20 % pasien memerlukan bantuan ventilator dalam bernafas. Anak-anak biasanya menjadi mudah terangsang dan progresivitas kelemahan dimulai dari menolak untuk berjalan, tidak mampu untuk berjalan, dan akhirnya menjadi tetraplegia.
- 2) Kerusakan saraf sensoris yang terjadi kurang signifikan dibandingkan dengan kelemahan pada otot. Saraf yang diserang biasanya proprioseptif dan sensasi getar. Gejala yang dirasakan penderita biasanya berupa parestesia dan disestesia pada extremitas distal. Rasa sakit dan kram juga dapat menyertai kelemahan otot yang terjadi, terutama pada anak-anak. Rasa sakit ini biasanya merupakan manifestasi awal pada lebih dari 50% anak-anak yang dapat menyebabkan kesalahan dalam mendiagnosis.
- 3) Kelainan saraf otonom tidak jarang terjadi dan dapat menimbulkan kematian. Kelainan ini dapat menimbulkan takikardi, hipotensi atau hipertensi, aritmia bahkan *cardiac arrest*, *facial flushing*, sfincter yang tidak terkontrol, dan kelainan dalam berkeringat. Hipertensi terjadi pada 10 – 30 % pasien sedangkan aritmia terjadi pada 30 % dari pasien.
- 4) Kerusakan pada susunan saraf pusat dapat menimbulkan gejala berupa disfagia, kesulitan dalam berbicara, dan yang paling sering ( 50% ) adalah *bilateral facial palsy*, yaitu kelumpuhan pada otot wajah. Gejala-gejala tambahan yang biasanya menyertai GBS adalah kesulitan untuk mulai BAK, inkontinensia urin dan alvi, konstipasi, kesulitan menelan dan bernapas,

perasaan tidak dapat menarik napas dalam, dan penglihatan kabur (*blurred visions*).

- 5) Kebanyakan pasien Guillain Barre syndrome mengalami penyembuhan sempurna selama beberapa bulan sampai tahun, sekitar 10% mengalami kecacatan residual.

### **2.2.7 Kriteria diagnostik GBS menurut The National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke ( NINCDS)**

Diagnosa Guillain-Barre syndrome terutama ditegakkan secara klinis. Guillain-Barre syndrome ditandai dengan timbulnya suatu kelumpuhan akut yang disertai hilangnya refleks-refleks tendon dan didahului parestesi dua atau tiga minggu setelah mengalami demam disertai disosiasi sitoalbumin pada likuor dan gangguan sensorik dan motorik perifer.

Kriteria diagnosa yang umum dipakai adalah criteria dari *National Institute of Neurological and Communicative Disorder and Stroke (NINCDS)*, yaitu:

1. Ciri-ciri yang perlu untuk diagnosis (Gejala utama):
  - a. Terjadinya kelemahan yang progresif pada satu atau lebih ekstremitas dengan atau tanpa disertai ataxia
  - b. Arefleksia atau hiporefleksia yang bersifat general
2. Ciri-ciri yang secara kuat menyokong diagnosis SGB:
  - a. Ciri-ciri klinis:
    - a) Progresifitas: gejala kelemahan motorik berlangsung cepat, maksimal dalam 4 minggu, 50% mencapai puncak dalam 2 minggu, 80% dalam 3 minggu, dan 90% dalam 4 minggu.
    - b) Relatif simetris
    - c) Gejala gangguan sensibilitas ringan

- d) Gejala saraf kranial  $\pm$  50% terjadi paresis N VII dan sering bilateral. Saraf otak lain dapat terkena khususnya yang mempersarafi lidah dan otot-otot menelan, kadang < 5% kasus neuropati dimulai dari otot ekstraokuler atau saraf otak lain
  - e) Pemulihan: dimulai 2-4 minggu setelah progresifitas berhenti, dapat memanjang sampai beberapa bulan.
  - f) Disfungsi otonom. Takikardi dan aritmia, hipotensi postural, hipertensi dan gejala vasomotor.
  - g) Tidak ada demam saat onset gejala neurologist.
- b. Ciri-ciri kelainan cairan serebrospinal yang kuat menyokong diagnosa:
- a) Protein CSS. Meningkat setelah gejala 1 minggu atau terjadi peningkatan pada LP serial.
  - b) Jumlah sel CSS < 10 MN/mm<sup>3</sup>
  - c) Varian:
    - Tidak ada peningkatan protein CSS setelah 1 minggu gejala
    - Jumlah sel CSS: 11-50 MN/mm<sup>3</sup>
- c. Gambaran elektrodagnostik yang mendukung diagnosa:
- a) Perlambatan konduksi saraf bahkan blok pada 80% kasus.
  - b) Biasanya kecepatan hantar kurang 60% dari normal
- d. Gejala yang menyingkirkan diagnosis
- a) Kelemahan yang sifatnya asimetri
  - b) Disfungsi vesica urinaria yang sifatnya persisten

c) Sel PMN atau MN di dalam LCS > 50/ul

d) Gejala sensoris yang nyata

### 2.2.8 Pemeriksaan Penunjang

Pada pemeriksaan cairan cerebrospinal didapatkan adanya kenaikan kadar protein ( 1 – 1,5 g / dl ) tanpa diikuti kenaikan jumlah sel. Keadaan ini oleh Guillain, 1961, disebut sebagai disosiasi albumin sitologis. Pemeriksaan cairan cerebrospinal pada 48 jam pertama penyakit tidak memberikan hasil apapun juga. Kenaikan kadar protein biasanya terjadi pada minggu pertama atau kedua. Kebanyakan pemeriksaan LCS pada pasien akan menunjukkan jumlah sel yang kurang dari 10 / mm pada kultur LCS tidak ditemukan adanya virus ataupun bakteri.

Gambaran elektromiografi pada awal penyakit masih dalam batas normal, kelumpuhan terjadi pada minggu pertama dan puncaknya pada akhir minggu kedua dan pada akhir minggu ke tiga mulai menunjukkan adanya perbaikan.

Pada pemeriksaan EMG minggu pertama dapat dilihat adanya keterlambatan atau bahkan blok dalam penghantaran impuls , gelombang F yang memanjang dan latensi distal yang memanjang. Bila pemeriksaan dilakukan pada minggu ke 2, akan terlihat adanya penurunan potensial aksi (CMAP) dari beberapa otot, dan menurunnya kecepatan konduksi saraf motorik.

Pemeriksaan MRI akan memberikan hasil yang bermakna jika dilakukan kira kira pada hari ke 13 setelah timbulnya gejala. MRI akan memperlihatkan gambaran cauda equina yang bertambah besar. Hal ini dapat terlihat pada 95% kasus GBS. Pemeriksaan serum CK biasanya normal atau meningkat sedikit. Biopsi otot tidak diperlukan dan biasanya normal pada stadium awal. Pada stadium lanjut terlihat adanya *denervation atrophy*.

### 2.2.9 Diagnosis Banding

GBS harus dibedakan dengan beberapa kelainan susunan saraf pusat seperti myelopathy, dan poliomyelitis. Pada myelopathy ditemukan adanya *spinal cord syndrome* dan pada poliomyelitis kelumpuhan yang terjadi biasanya asimetris, dan disertai demam.

GBS juga harus dibedakan dengan neuropati akut lainnya seperti porphyria, diphteria, dan neuropati toxic yang disebabkan karena keracunan thallium, arsen, dan plumbum. Kelainan *neuromuscular junction* seperti botulism dan myasthenia gravis juga harus dibedakan dengan GBS. Pada botulism terdapat keterlibatan otot-otot extraocular dan terjadi konstipasi. Sedangkan pada myasthenia gravis terjadi ophtalmoplegia. Myositis juga memberikan gejala yang mirip dengan GBS, namun kelumpuhan yang terjadi sifatnya paroxismal. Pemeriksaan CPK menunjukkan peningkatan sedangkan LCS normal.

Menurut Iannello (2005), diagnosa banding GBS terdiri dari:

- a. Poliomyelitis, *thick paralysis*, dan *cervical spine pressure*
- b. Keracunan logam berat
- c. Neuropati non-inflamasi/*China Paralysis Syndrome*
- d. Poliomyelitis non-poliovirus
- e. Poliradikuloneuritis dengan myelitis
- f. Myeloradiculopati leher
- g. Atrofi otot tulang belakang
- h. CIDP (*Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy*)
- i. Paralisis karena hipokalemia
- j. Paralisis karena hiperkalemia
- k. *Thyrotoxic normokalemic periodic paralysis*
- l. Polineuroati aksonal akut karena alkohol
- m. Keracunan barium karbonat
- n. Polineuropati post gastrektomi
- o. Neuropati difter
- p. Neuropati vaskulitis
- q. Neuropati porfiris

- r. Poliartritis nodosa primer
- s. Polimyositis
- t. *Benign Acute Myositis*
- u. Anemia berat
- v. Infark pada saraf tulang belakang anterior

### 2.2.10 Penegakkan Diagnosa

Untuk menegakkan diagnose Guillain-Barre syndrome, dilakukan:

#### a. Lumbar Puncture (Pungsi Lumbal)

Pasien diberi anastsi local. Setelah anastesi memberikan efek, jarum ditusukkan antara dua tulang belakang lumbalis 3 dan 4, kemudian sampel cairan serebrospinal diaspirasi. Peningkatan kadar protein dalam cairan adalah karakteristik Guillain-Barre syndrome

#### b. Elektromiogram (EMG)

Merupakan peralatan diagnostic yang efektif, karena EMG mencatat aktifitas otot dan dapat menunjukkan reflex yang hilang berhubungan dengan lambatnya respon saraf yang merupakan karakteristik penyakit

#### c. NCV (Nerve Conduction Velocity)

Test ini dilakukan dengan EMG, dan bersamaan, keduanya mengacu sebagai studi EMG/NCV. NCV mencatat kecepatan hantaran sinyal sepanjang saraf.

### 2.2.11 Penatalaksanaan

Farmakoterapi pada klien dengan Guillain-Barre syndrome

#### a. Penggantian plasma (Plasmaferesis)

##### a.1. Definisi

Plasmaferesis berasal dari kata plasma dan aphaeresis, yang berarti memisahkan plasma. Beberapa penulis membedakan antara plasmafairesis dan plasma exchange. Plasma exchange dipakai untuk tindakan yang lebih ekstensif dengan

jumlah yang besar. Plasmafairesis adalah istilah umum dan dapat dipakai untuk pemisahan plasma dalam jumlah kecil maupun besar.

Plasmaferesis mula-mula diperkenalkan pada awal abad ini oleh Fleig dan Abel, dkk. Pada saat itu hanya sedikit yang menaruh minat untuk pemakaian klinis, sebab pemisahan plasma secara manual adalah tidak praktis dan membuang waktu. Pada tahun 1960 Schwab dan Fahey melaporkan bahwa plasmafairesis berguna bagi penderita makroglobulinemia Waldenstrom dan penderita hiperviskositas. Sejak saat itu, plasmaferesis manual merupakan bagian dari pengobatan standard untuk kelainan tersebut. Namun demikian, hanya sedikit sekali penelitian tentang terapi plasmafairesis yang disertai dengan kelompok kelola. Hal ini disebabkan karena:

- 1) Insidens penyakit yang mungkin dapat diobati dengan plasmafairesis umumnya tidak tinggi.
- 2) Kesulitan untuk melaksanakan plasmafairesis palsu pada kelompok kelolaan).

Kemungkinan mekanisme kerja plasmafairesis adalah menghilangkan autoantibodi, alloantibodi, kompleks imun, protein monoklonal, toksin atau menambah faktor yang spesifik dalam plasma. Jadi plasmafairesis hanya boleh dilakukan bila terdapat bukti bahwa penyakit tersebut adalah akibat faktor yang abnormal dalam plasma atau akibat kurangnya faktor yang normal terdapat dalam plasma.

#### *a.2. Teknik Pelaksanaan*

Plasmafairesis dapat dilakukan dengan beberapa cara:

- 1) Secara manual

Plasmafairesis dalam jumlah yang sedikit (misalnya sampai kira – kira 500 ml) dapat dilakukan secara manual. Darah vena dikeluarkan ke dalam kantung yang berisi antikoagulan. Setelah kantung penuh atau sudah tercapai jumlah yang diinginkan, aliran darah diputuskan dan penderita diberi larutan NaCl 0,9% agar aliran pada vena tetap terbuka. Darah dalam kantung diputar dalam centrifuge, plasmanya dibuang dan komponen lain dikembalikan ke penderita.

- 2) Dengan menggunakan *cell separator*

Prinsip kerja cell separator dapat berupa *continuous flow centrifugation* (CFC) atau *intermittent flow centrifugation* (IFC). Pada CFC proses pengambilan darah, pemisahan komponen dan pengembalian komponen berjalan secara kontinyu, sedangkan pada IFC proses tersebut berjalan secara bergantian. Saat ini sedang dikembangkan *cell separator* yang menggunakan teknik *membrane filtration*. Dengan cara ini, plasma mengalir melalui membran yang akan menyaring komponen spesifik yang ada di dalam plasma

### *a.3 Terapi Plasmaferesis pada Sindroma Guillien Barre*

Penatalaksanaan pasien GBS seringkali sangat rumit dan pengobatan medis dan perawatan yang baik sangat mempengaruhi keluaran (*outcome*). Dalam fase dini yang masih progresif, harus dilakukan observasi yang seksama dan perawatan di rumah sakit adalah wajib, juga pada kasus-kasus yang enteng, karena terjadi perbaikan spontan pada kebanyakan kasus, maka penatalaksanaan

terutama ditujukan pada perawatan yang baik dan menghindari komplikasi infeksi sekunder, namun penatalaksanaan tetap rumit dan melelahkan.

Walaupun dalam kepustakaan disebutkan, bahwa hanya 2 jenis (plasmaferesis dan Imunoglobulin), namun terdapat tindakan 2 lain yang membantu untuk mencegah terjadinya komplikasi yang sering menyertai penyakit ini. Pengobatan medika mentosa pada saat ini terutama ditujukan pada imunomodulasi. Menurut petunjuk *guideline* dari *American Academy of Neurology* (AAN), maka pengobatan GBS yang dimulai secara dini dalam waktu 2 – 4 minggu setelah gejala pertama timbul, dapat mempercepat waktu penyembuhan.

Hanya plasmaferesis (*plasma exchange therapy*) dan imunoglobulin intravena (IVIg 7s) yang terbukti efektif. Kedua modalitas pengobatan ini telah terbukti dapat memperpendek waktu penyembuhan sampai 50 % , namun harganya mahal dan ada kesukaran dalam cara memberi dan efektivitas ke 2 regimen pengobatan itu hampir sama dan komparabel.

Walaupun terbukti menurunkan beratnya penyakit dan memperpendek waktu.

Namun, *outcome* jangka panjang belum jelas dipengaruhi oleh obat-obatan ini. Plasmaferesis (PE) secara historis dan *case control studies* terbukti menurunkan beratnya penyakit dan gejala-gejalanya dan memperpendek

durasi GBS, namun efeknya tidak segera dan tidak dramatis. PE seringkali digunakan pada anak-anak dan pada sindroma Miller Fisher (suatu varian GBS), namun belum ada bukti definitif mengenai efektivitas PE pada ke 2 penyakit ini, namun telah dipakai secara luas. PE sebaiknya diberikan secepat mungkin pada penderita GBS yang tidak dapat berjalan tanpa bantuan (*unable to walk unassisted*).

Plasmaferesis adalah suatu metode untuk memisahkan komponen darah dengan menggunakan mesin sehingga plasma dipisahkan dari sel darah merahnya, lalu plasma dibuang dan sel darah merahnya dicampurkan dengan larutan koloid pengganti yaitu albumin 4 % dalam larutan salin, lalu dimasukkan kembali ke dalam tubuh.

Plasmaparesis atau plasma exchange bertujuan untuk mengeluarkan faktor autoantibodi yang beredar. Pemakaian plasmaparesis pada GBS memperlihatkan hasil yang baik, berupa perbaikan klinis yang lebih cepat, penggunaan alat bantu nafas yang lebih sedikit, dan lama perawatan yang lebih pendek. Pengobatan dilakukan dengan mengganti 200-250 ml plasma/kg BB dalam 7-14 hari. Plasmaparesis lebih bermanfaat bila diberikan saat awal onset gejala (minggu pertama).

Plasma yang akan diganti dalam 4-5x PE yang dilakukan dalam jangka waktu 7 – 10 hari seluruhnya adalah kira kira 250 cc/kgBB. Harus dipakai suatu alat dengan pengaliran yang terus-menerus (*continuous flow machine*), dan cairan pengganti plasma yang dipakai adalah albumin 5%. Pelaksanaan PE yang lebih intensif, misalnya setiap hari tidak dianjurkan, PE biasanya aman dan ditoleransi dengan baik. Untuk melakukan PE dipilih vena perifer yang baik dan bisa juga dilakukan di daerah subklavia. Komplikasi yang bisa timbul adalah instabilitas otonom, hiperkalsemia dan perdarahan karena faktor pembekuan ikut dihilangkan dan infeksi.

#### *a.4. Efek Samping Plasmaferesis*

Setiap plasmaferesis menimbulkan kerusakan vena yang dapat bersifat riangan maupun berat. Setiap penderita dapat mengalami serangan vasovagal yang disebabkan oleh hipovolemia dan diperberat oleh stres psikis. Keseimbangan cairan harus diperhatikan untuk menghindari hipo atau hipervolemia. Penderita-

penderita yang memiliki gangguan fungsi hepar cenderung untuk mengalami keracunan sitrat. Hal ini terutama terjadi bila menggunakan cairan pengganti yang mengandung sitrat misalnya plasma. Telah dilaporkan juga penurunan jumlah trombosit dan faktor-faktor pembekuan. Penurunan jumlah trombosit selain akibat plasmaferesis, juga diakibatkan oleh pemakaian obat-obat sitostatika yang diberikan bersamaan dengan plasmaferesis untuk mencegah *rebound phenomena*. Penderita yang memiliki kelainan kadar elektrolit mempunyai risiko untuk mengalami aritmia jantung. Beberapa penulis melaporkan tidak ada perubahan kadar elektrolit akibat plasmaferesis, tetapi penulis lain menyatakan bahwa terjadi ketidakseimbangan elektrolit. Reaksi urtikaria atau kadang-kadang anafilaksis dapat timbul pada penderita yang memakai plasma sebagai cairan pengganti. Risiko timbulnya hepatitis juga meningkat bila dipakai plasma. Suatu kendala lain yang membatasi penggunaan plasma-feresis adalah tingginya biaya.

#### *a.5. Komplikasi terapi plasmapheresis*

Meskipun plasmapheresis sangat membantu dalam kondisi medis tertentu, seperti terapi lainnya, ada risiko potensial dan komplikasi. Penyisipan kateter intravena agak besar dapat menyebabkan perdarahan, dan jika kateter dibiarkan terlalu lama, maka bisa terinfeksi. Selain menempatkan kateter, prosedur ini sendiri memiliki komplikasi.

Ketika darah pasien berada di luar tubuh melewati mesin plasmapheresis, darah memiliki kecenderungan untuk membeku. Untuk mengurangi kecenderungan, dalam satu protocol yang umum, sitrat diinfuskan sementara darah berjalan melalui sirkuit. Sitrat mengikat kalsium dalam darah, kalsium yang penting bagi darah untuk membeku. Sitrat sangat efektif dalam mencegah darah dari pembekuan, namun penggunaannya dapat mengakibatkan mengancam jiwa tingkat kalsium yang rendah. Hal ini dapat dideteksi dengan menggunakan tanda Chvostek atau tanda trousseau's. Untuk mencegah komplikasi ini, kalsium diinfuskan intravena saat pasien mengalami plasmapheresis tersebut. Selain itu, kalsium suplementasi melalui mulut juga dapat diberikan. Komplikasi lainnya termasuk:

1. Potensi paparan produk darah, dengan risiko reaksi transfusi atau penyakit menular
2. Penekanan sistem kekebalan tubuh pasien
3. Perdarahan atau hematoma dari penempatan jarum

#### **b. Immunoglobulin intravena**

Pemberian intravena immunoglobulin 0,4 gram/kg berat badan tiap hari untuk 5 hari berturut – turut ternyata sama efektifnya dengan penggantian plasma. Sebagian besar pasien toleran dengan pemberian obat ini. Komplikasi seperti gagal ginjal, proteinuria, serta meningitis aseptic yang ditandai dengan nyeri kepala yang berat jarang dijumpai. Reaksi serius yang terjadi adalah pasien yang secara congenital kekurangan Ig A dan pasien yang mengalami anafilaksis terhadap g-globulin dan inflamasi thrombosis vena local (Wibowo & Gofir, 2001) *Intravenous infussion of human Immunoglobulin ( IV Ig )* dapat menetralsasi autoantibodi patologis yang ada atau menekan produksi auto antibodi tersebut. IV Ig juga dapat mempercepat katabolisme Ig G, yang kemudian menetralsir antigen dari virus atau bakteri sehingga T cells patologis tidak terbentuk. Golden Period Pemberian IV Ig ini dilakukan dalam 2 minggu setelah gejala muncul dengan dosis 0,4 g / kg BB / hari selama 5 hari. Pemberian PE dikombinasikan dengan IV Ig tidak memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan dengan hanya memberikan PE atau IV Ig.

#### **d. Kortikosteroid**

Banyak klinisi meragukan manfaat terapi kortikosteroid. Oleh karena itu, kortikosteroid tidak direkomendasikan untuk terapi GBS akut. Walaupun begitu, menurut Victor & Ropper, 2001, manfaat pemberian intravena kortikosteroid dosis tinggi tampaknya menghentikan perkembangan penyakit (Wibowo & Gofir, 2001)

Pasien dengan progresivitas cepat dapat diberikan obat-obatan berupa steroid. Namun ada pihak yang mengatakan bahwa pemberian steroid ini tidak memberikan hasil apapun juga. Steroid tidak dapat memperpendek lamanya penyakit, mengurangi paralisa yang terjadi maupun mempercepat penyembuhan.

Pasien dengan progresivitas yang lambat dapat hanya diobservasi tanpa diberikan medikamentosa.

Pasien pada stadium awal perlu dirawat di rumah sakit untuk terus dilakukan observasi tanda-tanda vital. Ventilator harus disiapkan disamping pasien sebab paralisa yang terjadi dapat mengenai otot-otot pernapasan dalam waktu 24 jam. Ketidakstabilan tekanan darah juga mungkin terjadi. Obat-obat anti hipertensi dan vasoaktif juga harus disiapkan, misalnya Heparin dosis rendah dapat diberikan untuk mencegah terjadinya trombosis. Fisiotherapy juga dapat dilakukan untuk meningkatkan kekuatan dan fleksibilitas otot setelah paralisa.

**Tatalaksana perawatan pengobatan GBS (Guillain Barre Syndrome) adalah**

### 1. Perawatan

#### a. Perawatan umum

- a) Mencegah timbulnya luka baring/bed sores dengan perubahan posisi tidur.
- b) Pengamatan terhadap kemungkinan 'deep veins thrombosis'.
- c) Pergerakan sendi-sendi secara pasif.
- d) Perlu diperhatikan pemberian cairan dan elektrolit terutama natrium karena penderita sering mengalami retensi cairan dan hiponatremi disebabkan sekresi hormone ADH berlebihan.

#### b. Perawatan khusus

##### a) Pernafasan

Walaupun pasien masih bernafas spontan, monitoring fungsi respirasi dengan mengukur kapasitas vital secara regular sangat penting untuk mengetahui progresivitas penyakit

##### b) Kardiovaskular

Monitoring yang ketat terhadap tekanan darah dan EKG sangat penting karena gangguan fungsi otonom dapat mengakibatkan timbulnya hipotensi atau hipertensi yang mendadak serta gangguan irama jantung

##### c) Cairan, elektrolit, nutrisi

Ileus paralitik terkadang ditemukan terutama pada fase akut sehingga parenteral nutrisi perlu diberikan pada keadaan ini. Pada sindroma Guillain Barre sering terjadi gangguan sekresi ADH (Anti Diuretik Hormon) sehingga perlu diperhatikan pembesaran cairan dan elektrolit terutama natrium karena sering terjadi retensi cairan.

## 2. Pengobatan

Dengan beragamnya pendapat tentang etiologi dan patogenesis tidak mengherankan kalau dalam pengobatan juga didapat ragam yang cukup banyak. Pengobatan meliputi :

### a. Pengobatan dengan steroid

Sekalipun pengobatan steroid sudah diragukan manfaatnya tahun 1984, Peter CD melaporkan kemungkinan efek steroid dosis tinggi intravenous menguntungkan. Dilaporkan 3 dari 5 penderita memberi respon dengan methyl prednisolon sodium succinate intravenous dan diulang tiap 6 jam diikuti pemberian prednisone oral 30 mg setiap 6 jam setelah 48 jam pengobatan intravenous

### b. Immunoglobulin

Beberapa peneliti pada tahun 1988 melaporkan pemberian immunoglobulin atau gamaglobulin pada penderita G.B.S. yang parah ternyata dapat mempercepat penyembuhannya seperti halnya plasma pheresis. Gamaglobulin (Veinoglobulin) diberikan perintravena dosis tinggi.

Penderita bisa membaik dengan sendirinya tetapi memerlukan waktu yang lama, penderita yang segera diobati akan membaik dengan cepat dalam beberapa hari atau minggu. Jika tidak diobati, masa penyembuhan memerlukan waktu beberapa bulan, tetapi 50-95% penderita biasanya akan sembuh sempurna.

## 2.3 Konsep Chlorhexidine Gluconate

### 2.3.1 Pengertian

Chlorhexidine glukonat adalah produk antiseptic yang merupakan agen antimikroba. Chlorhexidine glukonat membunuh berbagai bakteri dan ragi dan beberapa jamur dan virus. Ia mengikat kuat pada kulit, mukosa dan jaringan lain dan karena itu sulit diserap ke dalam kulit. Hal ini digunakan untuk membunuh

mikro-organisme yang ditemukan pada kulit dan dengan demikian mencegah mereka dari menyebabkan infeksi.

### 2.3.2 Kegunaan

1. Desinfeksi kulit pasien sebelum dan sesudah operasi.
2. Desinfeksi tangan staf medis sebelum operasi.
3. Sebagai handwash antiseptic
4. Memandikan pasien sebelum operasi
5. Bathing General skin cleansing

### 2.3.3 Produk Chlorhexidine dan Kegunaannya

**Table 2.1 Sample of Chlorhexidine Products for Healthcare Use**

<b>Product</b>	<b>Format</b>	<b>CHG Concentration</b>	<b>Healthcare Uses</b>
Topical solution	Sponge applicators  Swab sticks  Ampules	2% or 3.15% With 70% isopropyl alcohol	Skin preparation for surgery, invasive procedures, central lines to prevent SSI and BSI
Scrub solution	Liquid detergent (sudsing base)	2% or 4% aqueous	Preoperative showering/bathing General skin cleansing
Washcloth	Impregnated single-use washcloth/wipe	2% aqueous	Daily bathing in ICU patients
Dental solution	Oral rinse	0.12%	Decontaminate oral cavity (ventilator-associated pneumonia prevention protocols)
Gauze dressing	Cotton-weave gauze dressing	0.5% with paraffin	Wounds or burns
Catheter dressing	CHG pad or integrated with semi-permeable transparent dressing	2% gel pad or foam disk	Peripherally inserted central catheters Central line dressings

Hand rub	Waterless antiseptic hand gel	1% alcohol based with emollients	Hand sanitizer for healthcare personnel (nonsoiled hands)
----------	-------------------------------	----------------------------------	-----------------------------------------------------------

BSI = *bloodstream infection*; CHG = *chlorhexidine gluconate*; ICU = *intensive care unit*; SSI = *surgical site infection*

#### 2.3.4 Teknik Memandikan dengan Chlorhexidin Gluconat 4% (Chlorhexidin Bathing)

1. Kumpulkan persediaan (basin, Hibiclens, sabun, mencuci pakaian, sarung tangan bersih, linen). Membersihkan tangan.
2. Jelaskan prosedur untuk mandi untuk pasien dan tujuan chlorhexidine untuk mandi  
(Mandi CHG mengurangi risiko infeksi rumah sakit yang diperoleh).
3. Untuk mandi awal, jika pasien sangat kotor, memandikan pasien dengan sabun dan air terlebih dahulu dan kemudian mandi dengan Chlorhexidine. Memungkinkan pasien untuk udara kering sebelum mandi dengan Chlorhexidine.
4. Isi baskom mandi dengan air hangat sebanyak 1500 ml dan Hibiclens sebanyak 4cc ke dalam baskom.
5. Lepaskan pakaian pasien, perangkat tekanan kaki selang / bolak anti-emboli dan elektroda EKG (sebentar bila membersihkan dada saja, jika pasien stabil).
6. Membersihkan tangan dan mengenakan sarung tangan bersih.
7. Cuci wajah pasien dengan menggunakan kain lap, sabun dan air biasa.
8. Gunakan Hibiclens mandi air sisa tubuh (rahang garis bawah); Mencuci kain basah di Hibiclens air mandi dan peras (harus tetap lembab tetapi tidak jenuh dengan air) sebelum membersihkan setiap area tubuh. Bersihkan dengan urutan sebagai berikut:

Depan tubuh:

- 1) tangan
- 2) dada dan perut

- 3) kaki
- 4) alat kelamin dan perineum

Kembali tubuh: menggunakan kain cuci baru untuk membersihkan kembali dan kemudian pantat.

- 9. Adalah lebih baik bagi pasien untuk udara kering selama beberapa menit. Jika sangat basah, keringkan dengan handuk bersih.
- 10. Tunggu minimal 30 menit setelah aplikasi CHG sebelum menerapkan lotion atau bedak.
- 11. Tempatkan pakaian/alas bersih pada pasien.

\*\* Jika iritasi kulit ringan terjadi, bilas Hibiclens. Jika iritasi kulit yang parah terjadi, hentikan mandi chlorhexidine dan laporkan.

## **2.4 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan**

### **2.4.1 Pengkajian**

#### **a. Identitas**

Umur/usia perlu ditanyakan karena adanya hubungan dengan proses penyembuhan luka atau regenerasi sel. Sedangkan ras dan suku bangsa perlu dikaji karena kulit yang tampak normal pada ras dan kebangsaan tertentu kadang tampak abnormal pada klien dengan ras dan kebangsaan lain (Smeltzer & Brenda, 2001). Pekerjaan dan hobi klien juga ditanyakan untuk mengetahui apakah klien banyak duduk atau sedikit beraktivitas sehingga terjadi penekanan pembuluh darah yang menyebabkan suplai oksigen berkurang, sel-sel tidak mendapat cukup zat makanan dan sampah hasil sisa metabolisme tertumpuk. Akhirnya sel-sel mati, kulit pecah dan terjadilah lubang yang dangkal dan luka dekubitus pada permukaan (Carpenito, L.J, 1998).

#### **b. Keluhan Utama**

Merupakan keluhan yang paling dirasakan oleh klien sehingga ia mencari pertolongan. Keluhan yang diungkapkan klien pada umumnya yaitu adanya rasa nyeri. Lokasi luka biasanya terdapat pada daerah-daerah yang menonjol, misalnya pada daerah belakang kepala, daerah bokong, tumit, bahu, dan daerah

pangkal paha yang mengalami ischemia sehingga terjadi ulkus decubitus (Bouwhuizen , 1986 ).

#### c. Riwayat Penyakit Sekarang

Hal- hal yang perlu dikaji adalah mulai kapan keluhan dirasakan, lokasi keluhan, intensitas, lamanya atau frekuensi, faktor yang memperberat atau memperingan serangan, serta keluhan- keluhan lain yang menyertai dan upaya- upaya yang telah dilakukan perawat disini harus menghubungkan masalah kulit dengan gejalanya seperti: gatal, panas, mati rasa, immobilisasi, nyeri, demam, edema, dan neuropati ( Carpenito , L.J , 1998 )

#### d. Riwayat Personal dan Keluarga

1) Riwayat penyakit keluarga perlu ditanyakan karena penyembuhan luka dapat dipengaruhi oleh penyakit – penyakit yang diturunkan seperti : DM, alergi, Hipertensi ( CVA ).

2) Riwayat penyakit kulit dan prosedur medis yang pernah dialami klien. Hal ini untuk memberikan informasi apakah perubahan pada kulit merupakan manifestasi dari penyakit sistemik seperti : infeksi kronis, kanker, DM

#### e. Riwayat Pengobatan

Apakah klien pernah menggunakan obat- obatan. Yang perlu dikaji perawat yaitu:

- 1) Kapan pengobatan dimulai.
- 2) Dosis dan frekuensi.
- 3) Waktu berakhirnya minum obat

#### f. Riwayat Diet

Yang dikaji yaitu berat badan, tinggi badan, pertumbuhan badan dan makanan yang dikonsumsi sehari- hari. Nutrisi yang kurang adekuat menyebabkan kulit mudah terkena lesi dan proses penyembuhan luka yang lama.

#### g. Status Sosial Ekonomi

Untuk mengidentifikasi faktor lingkungan dan tingkat perekonomian yang dapat mempengaruhi pola hidup sehari-hari, karena hal ini memungkinkan dapat menyebabkan penyakit kulit.

h. Riwayat Kesehatan, seperti:

- 1). Bed-rest yang lama
- 2). Immobilisasi
- 3) Inkontinensia
- 4). Nutrisi atau hidrasi yang inadkuat

i. Pengkajian Psikososial

Kemungkinan hasil pemeriksaan psikososial yang tampak pada klien yaitu:

- 1) Perasaan depresi
- 2) Frustrasi
- 3) Ansietas/kecemasan
- 4) Keputusan
- 5) Gangguan Konsep Diri
- 6) Nyeri

j. Aktivitas Sehari- Hari

Pasien yang immobilisasi dalam waktu yang lama maka bukan terjadi ulkus pada daerah yang menonjol karena berat badan bertumpu pada daerah kecilyang tidak banyak jaringan dibawah kulit untuk menahan kerusakan kulit. Sehingga diperlukan peningkatan latihan rentang gerak dan mengangkat berat badan. Tetapi jika terjadi paraplegi maka akan terjadi kekuatan otot tidak ada (pada ekstremitas bawah), penurunan peristaltik usus (terjadi konstipasi), nafsu makan menurun dan defisit sensori pada daerah yang paraplegi.

**k. Pemeriksaan Fisik**

1). Keadaan Umum

Umumnya penderita datang dengan keadaan sakit dan gelisah atau cemas akibat adanya kerusakan integritas kulit yang dialami.

## 2). Tanda-Tanda Vital

Tekanan darah normal, nadi cepat, suhu meningkat dan respirasi rate meningkat.

## 3). Pemeriksaan Kepala Dan Leher

### a) Kepala Dan Rambut

Pemeriksaan meliputi bentuk kepala, penyebaran dan perubahan warna rambut serta pemeriksaan tentang luka. Jika ada luka pada daerah tersebut, menyebabkan timbulnya rasa nyeri dan kerusakan kulit.

### b) Mata

Meliputi kesimetrisan, konjungtiva, reflek pupil terhadap cahaya dan gangguan penglihatan.

### c) Hidung

Meliputi pemeriksaan mukosa hidung, kebersihan, tidak timbul pernafasan cuping hidung, tidak ada sekret.

### d) Mulut

Catat keadaan adanya sianosis atau bibir kering.

### e) Telinga

Catat bentuk gangguan pendengaran karena benda asing, perdarahan dan serumen. Pada penderita yang bet rest dengan posisi miring maka, kemungkinan akan terjadi ulkus didaerah daun telinga.

### f) Leher

Mengetahui posisi trakea, denyut nadi karotis, ada tidaknya pembesaran vena jugularis dan kelenjar linfe.

## 4). Pemeriksaan Dada Dan Thorax

Inspeksi bentuk thorax dan ekspansi paru, auskultasi irama pernafasan, vokal premitus, adanya suara tambahan, bunyi jantung, dan bunyi jantung tambahan, perkusi thorax untuk mencari ketidak normalan pada daerah thorax.

#### 5). Abdomen

Bentuk perut datar atau flat, bising usus mengalami penurunan karena immobilisasi, ada masa karena konstipasi, dan perkusi abdomen hypersonor jika dispensi abdomen atau tegang.

#### 6). Urogenital

Inspeksi adanya kelainan pada perinium. Biasanya klien dengan ulkus dan paraplegi terpasang kateter untuk buang air kecil.

#### 7). Muskuloskeletal

Adanya fraktur pada tulang akan menyebabkan klien bet rest dalam waktu lama, sehingga terjadi penurunan kekuatan otot.

#### 8). Pemeriksaan Neurologi

Tingkat kesadaran dikaji dengan sistem GCS. Nilainya bisa menurun bila terjadi nyeri hebat (syok neurogenik) dan panas atau demam tinggi, mual muntah, dan kaku kuduk.

#### 9). Pengkajian Fisik Kulit

Pengkajian kulit melibatkan seluruh area kulit termasuk membrane mukosa, kulit kepala, rambut dan kuku. Tampilan kulit yang perlu dikaji yaitu warna, suhu, kelembaban, kekeringan, tekstur kulit (kasar atau halus), lesi, vaskularitas.

Yang harus diperhatikan oleh perawat yaitu :

- a. Warna, dipengaruhi oleh aliran darah, oksigenasi, suhu badan dan produksi pigmen.
- b. Lesi, dapat dibagi menjadi dua yaitu :

- 1) Lesi primer, yang terjadi karena adanya perubahan pada salah satu komponen kulit
  - 2) Lesi sekunder, adalah lesi yang muncul setelah adanya lesi primer. Gambaran lesi yang harus diperhatikan oleh perawat yaitu warna, bentuk, lokasi dan konfigurasi.
- c. Edema
  - d. Selama inspeksi kulit, perawat mencatat lokasi, distribusi dan warna dari daerah edema.
  - e. Kelembaban
  - f. Normalnya, kelembaban meningkat karena peningkatan aktivitas atau suhu lingkungan yang tinggi kulit kering dapat disebabkan oleh beberapa faktor, seperti lingkungan kering atau lembab yang tidak cocok, intake cairan yang inadecuak, proses menua.
  - g. Integritas
  - h. Yang harus diperhatikan yaitu lokasi, bentuk, warna, distribusi, apakah ada drainase atau infeksi.
  - i. Kebersihan kulit
  - j. Vaskularisasi  
Perdarahan dari pembuluh darah menghasilkan petechie dan echimosis.
  - k. Palpasi kulit
  - l. Yang perlu diperhatikan yaitu lesi pada kulit, kelembaban, suhu, tekstur atau elastisitas, turgor kulit.
- 10). Pemeriksaan Penunjang
- a. Darah lengkap  
Peningkatan tertentu awal menunjukkan hemo konsentrasi, sehubungan dengan perpindahan atau kehilangan cairan dan untuk mengetahui adanya defisiensi nutrisi pada klien. Jika terjadi leukositosis karena adanya kehilangan sel pada sisi luka dan respon inflamasi terhadap edema. Glukosa serum yang terjadi peningkatan karena respon stres.
  - b. Biopsi luka  
Untuk mengetahui jumlah bakteri.

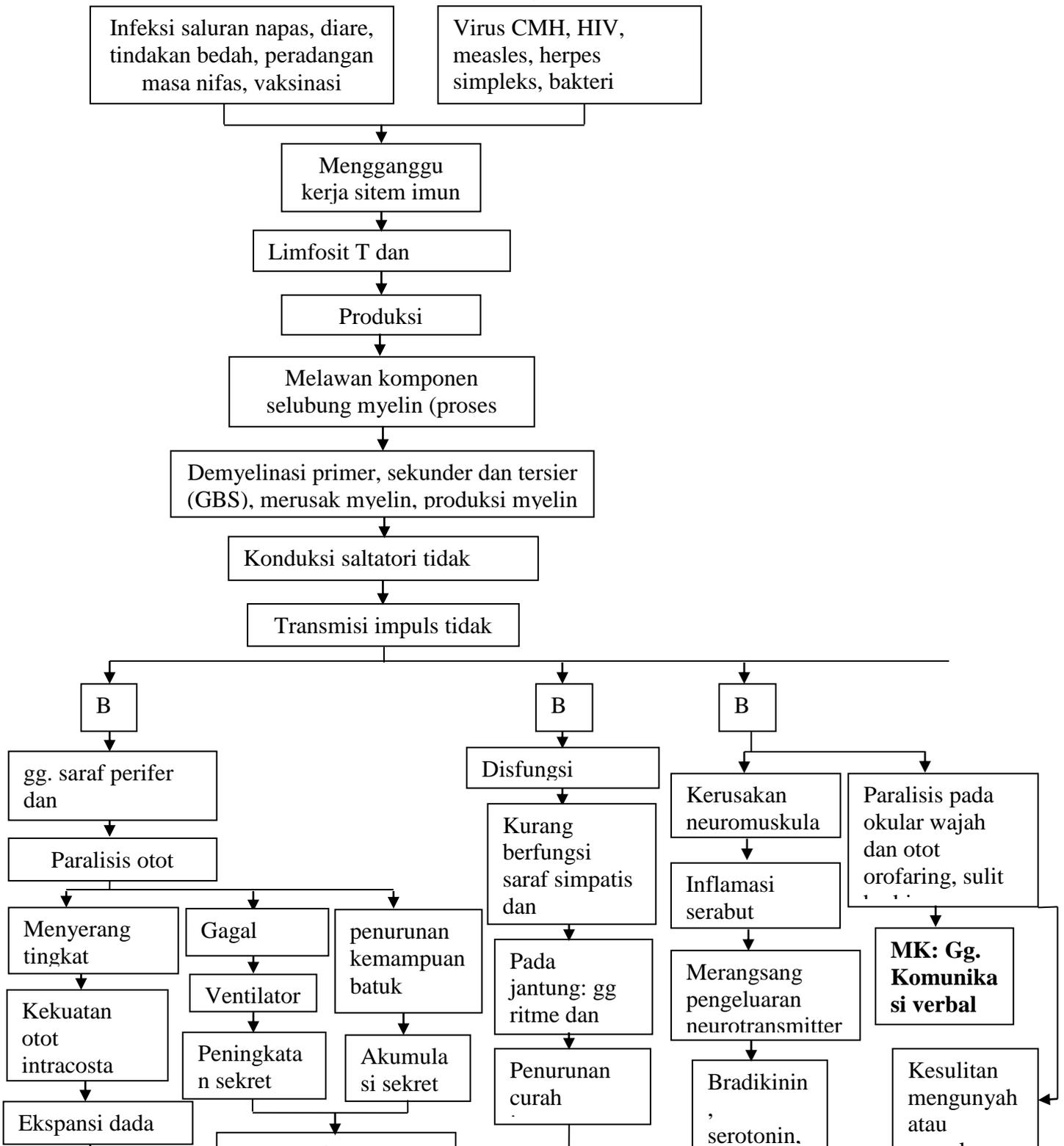
- Kultur swab

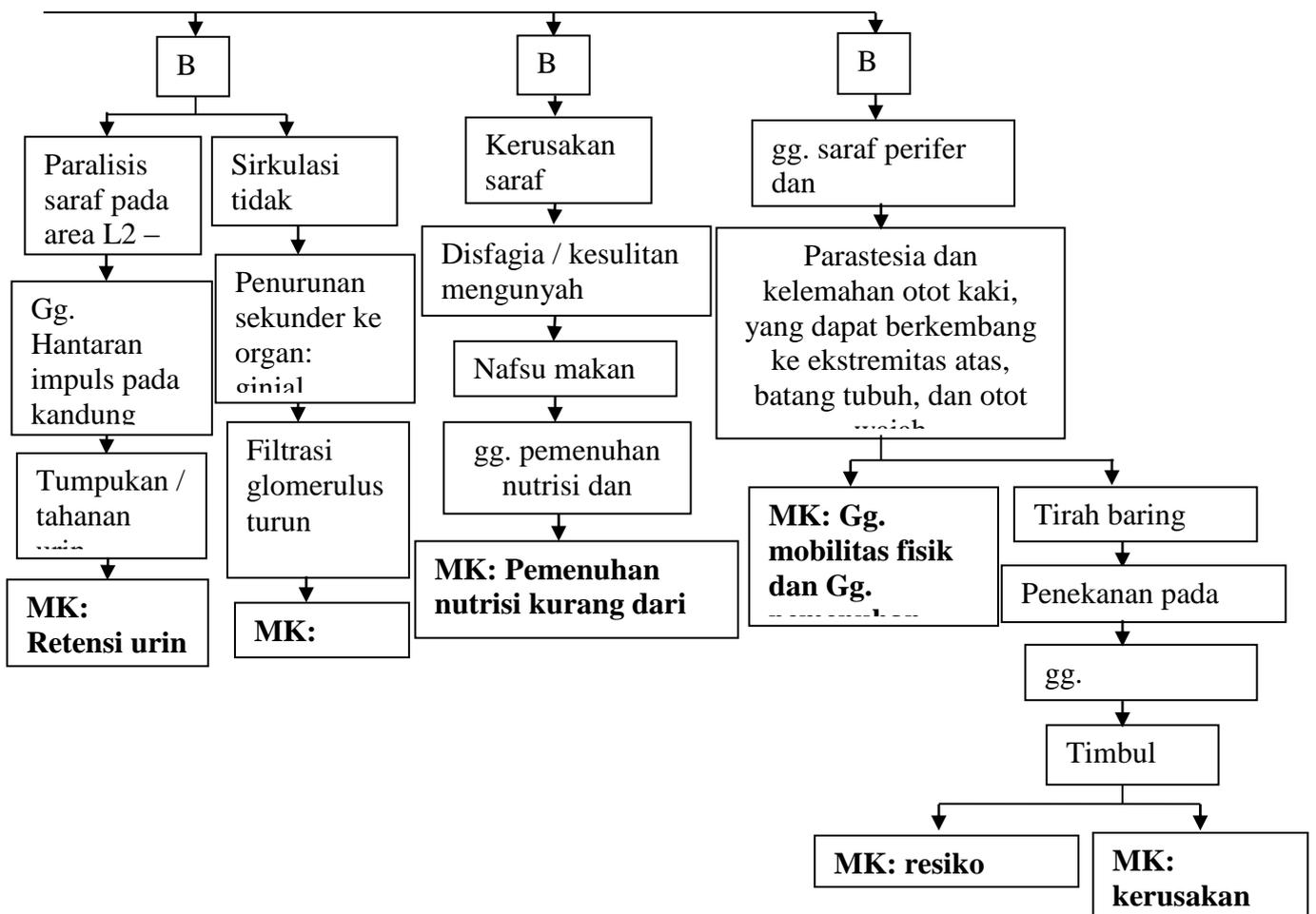
Untuk mengidentifikasi tipe bakteri pada permukaan ulkus.

- Pembuatan foto klinis

Dibuat untuk memperlihatkan sifat serta luasnya kelainan kulit atau ulkus dan dipergunakan untuk perbaikan setelah dilakukan terapi.

**2.4.2 Pohon Masalah *Gullain Bare Syndrome* (GBS)**





(Sumber : Muttaqin, Arif. 2008. Pengantar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Persarafan. Jakarta: Salemba Medika).

### 2.4.3 Diagnosa Keperawatan yang Mungkin Muncul

- a. Nyeri akut berhubungan dengan kerusakan kulit atau jaringan, perawatan luka.
- b. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, ketidak mampuan memasukkan makanan melalui mulut.
- c. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan kerusakan mekanis dari jaringan sekunder akibat tekanan dan gesekan.
- d. Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan nyeri atau tak nyaman, penurunan kekuatan dan tahanan.
- e. Koping individu tidak efektif berhubungan dengan luka kronis, relaksasi tidak adekuat, metode koping tidak efektif.
- f. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan hilangnya lapisan kulit, kecacatan, nyeri.
- g. Resiko tinggi terhadap infeksi berhubungan dengan kerusakan jaringan kulit, pemajangan ulkus decubitus terhadap feses/drainase urine dan personal hygiene yang kurang.
- h. Kurang Pengetahuan berhubungan dengan kurang terpajannya informasi, salah interpretasi informasi, tidak mengenal sumber informasi.

#### **2.4.4. Pencegahan dan Intervensi**

- a. Kaji resiko individu terhadap kejadian luka tekan.
- b. Pengkajian resiko luka tekan seharusnya dilakukan pada saat pasien memasuki RS dan diulang dengan pola yang teratur atau ketika ada perubahan yang signifikan pada pasien, seperti pembedahan atau penurunan status kesehatan. Beberapa instrumen pengkajian resiko dapat digunakan untuk mengetahui skor resiko. Diantara skala yang sering digunakan adalah skala Braden dan Norton. Saat ini skala Braden telah diuji validitasnya di Indonesia, dan memiliki nilai validitas dan reliabilitas yang tinggi.
- c. Identifikasi kelompok-kelompok yang beresiko tinggi terhadap kejadian luka tekan. Orang tua dengan usia lebih dari 60 tahun, bayi dan neonatal, pasien injuri tulang belakang adalah kelompok yang mempunyai resiko tinggi terhadap kejadian luka tekan.

- d. Kaji keadaan kulit secara teratur
- a. Pengkajian kulit setidaknya sehari sekali
  - b. Kaji semua daerah diatas tulang yang menonjol setidaknya sehari sekali .
  - c. Kulit yang kemerahan dan daerah diatas tulang yang menonjol seharusnya tidak dipijat karena pijatan yang keras dapat mengganggu perfusi ke jaringan.
  - e. Kaji status mobilitas.

Untuk pasien yang lemah, lakukanlah perubahan posisi. Ketika menggunakan posisi lateral, hindari tekanan secara langsung pada daerah trochanter. Bila ingin memposisikan pasien pada posisi lateral, maka posisikanlah pasien pada posisi lateral inklin 30 , posisi ini memungkinkan distribusi tekanan pada daerah yang lebih luas.

Untuk menghindari luka tekan didaerah tumit, gunakanlah bantal yang diletakan dibawah kaki bawah. Bantal juga dapat digunakan pada daerah berikut untuk mengurangi kejadian luka tekan :

- 1) Diantara lutut kanan dan lutut kiri
  - 2) Diantara mata kaki
  - 3) Dibelakang punggung
  - 4) Dibawah kepala
- f. Minimalkan terjadinya tekanan.
- 1) Hindari menggunakan kasa yang berbentuk donat di tumit. Perawat dirumah sakit di Indonesia masih sering menggunakan donat yang dibuat dari kasa atau balon untuk mencegah luka tekan. Menurut hasil penelitian Sanada (1998) ini justru dapat mengakibatkan region yang kontak dengan kasa donat menjadi iskemia.
  - 2) Rendahkan kepala tempat tidur 1 jam setelah makan, bila tidak mungkin karena kondisi pasien, maka kajilah daerah sakral lebih sering
  - 3) Tentukanlah jenis matras yang sesuai dengan kondisi pasien.
- g. Kaji dan minimalkan terhadap pergesekan (*friction*) dan tenaga yang merobek (*shear*).

Bersihkan dan keringkan kulit secepat mungkin setelah episode inkontinensia. Kulit yang lembab mengakibatkan mudahnya terjadi pergeseran dan perobekan jaringan. Pertahankan kepala tempat tidur pada posisi 30 atau dibawah 30 derajat untuk mencegah pasien merosot yang dapat mengakibatkan terjadinya perobekan jaringan.

#### h. Kaji inkontinensia

Kelembapan yang disebabkan oleh inkontinensia dapat menyebabkan maserasi. Lakukanlah latihan untuk melatih kandung kemih (*bladder training*) pada pasien yang mengalami inkontinesia. Hal lain yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya luka tekan adalah :

- 1) Bersihkanlah setiap kali lembab dengan pembersih dengan PH seimbang.
- 2) Hindari menggosok kulit dengan keras karena dapat mengakibatkan trauma pada kulit.
- 3) Pembersih perianal yang mengandung antimikroba topikal dapat digunakan untuk mengurangi jumlah mikroba didaerah kulit perianal.
- 4) Gunakalah air yang hangat atau sabun yang lembut untuk mencegah kekeringan pada kulit. Kulit orangtua lebih kecil toleransinya dari efek kekeringan karena sabun dan air panas.
- 5) Berikanlah pelembab pada pasien setelah dimandikan untuk mengembalikan kelembaban kulit.
- 6) Bila pasien menggunakan diaper, pilihlah diaper yang memiliki daya serap yang baik, untuk mengurangi kelembapan kulit akibat inkontinensia.

#### i. Kaji status nutrisi

- 1) Pasien dengan luka tekan biasanya memiliki serum albumin dan hemoglobin yang lebih rendah bila dibandingkan dengan mereka yang tidak terkena luka tekan.
- 2) Kaji status nutrisi yang meliputi berat badan pasien, intake makanan, nafsu makan, ada tidaknya masalah dengan pencernaan, gangguan pada gigi, riwayat pembedahan atau intervensi keperawat/medis yang mempengaruhi intake makanan.

10. Kaji dan monitor luka tekan pada setiap penggantian balutan luka. meliputi :

- 1) Deskripsi dari luka tekan meliputi lokasi, tipe jaringan ( granulasi, nekrotik, eschar), ukuran luka, eksudat ( jumlah, tipe, karakter, bau), serta ada tidaknya infeksi.
- 2) Stadium dari luka tekan
- 3) Kondisi kulit sekeliling luka
- 4) Nyeri pada luka

11. Kaji faktor yang menunda status penyembuhan

- 1) Penyembuhan luka seringkali gagal karena adanya kondisi kondisi seperti malignansi, diabetes, gagal jantung, gagal ginjal, pneumonia
- 2) Medikasi seperti steroid, agen immunosupresif, atau obat anti kanker juga akan mengganggu penyembuhan luka.

12. Evaluasi penyembuhan luka

- 1) Luka tekan stadium II seharusnya menunjukkan penyembuhan luka dalam waktu 1 sampai 2 minggu. Pengcilan ukuran luka setelah 2 minggu juga dapat digunakan untuk memprediksi penyembuhan luka. Bila kondisi luka memburuk atau terjadi deteriorasi pada luka, evaluasilah luka secepat mungkin.
- 2) Parameter untuk penyembuhan luka termasuk dimensi luka, eksudat, dan jaringanluka.
- 3) Pantaulah perkembangan dari penyembuhan luka dengan menggunakan instrumen/skala. Contoh instrumen yang sering digunakan untuk mengkaji penyembuhan luka adalah *PSST (pressure sore status tool )*, dan *PUSH ( pressure ulcer scale for healing)*.

13. Kajiblah komplikasi yang potensial terjadi karena luka tekan seperti abses, osteomielitis, bakteremia, fistula.

14. Berilah pasien edukasi berupa penyebab dan faktor resiko untuk luka tekan dan cara cara untuk meminimalkan luka tekan.

#### **2.4.5. Implementasi**

Implementasi adalah pengelolaan dan perwujudan dari rencana keperawatan yang meliputi tindakan- tindakan yang direncanakan oleh perawat yang diberikan pada klien. Pelaksanaan tindakan pada klien dengan gangguan sistem integumen diperlukan untuk meminimalkan terjadinya komplikasi, perluasan area yang terjadi ulkus. Untuk keberhasilan tindakan maka diperlukan partisipasi dari klien dan keluarga (Aziz, H. 2002). (sesuai dengan intervensi)

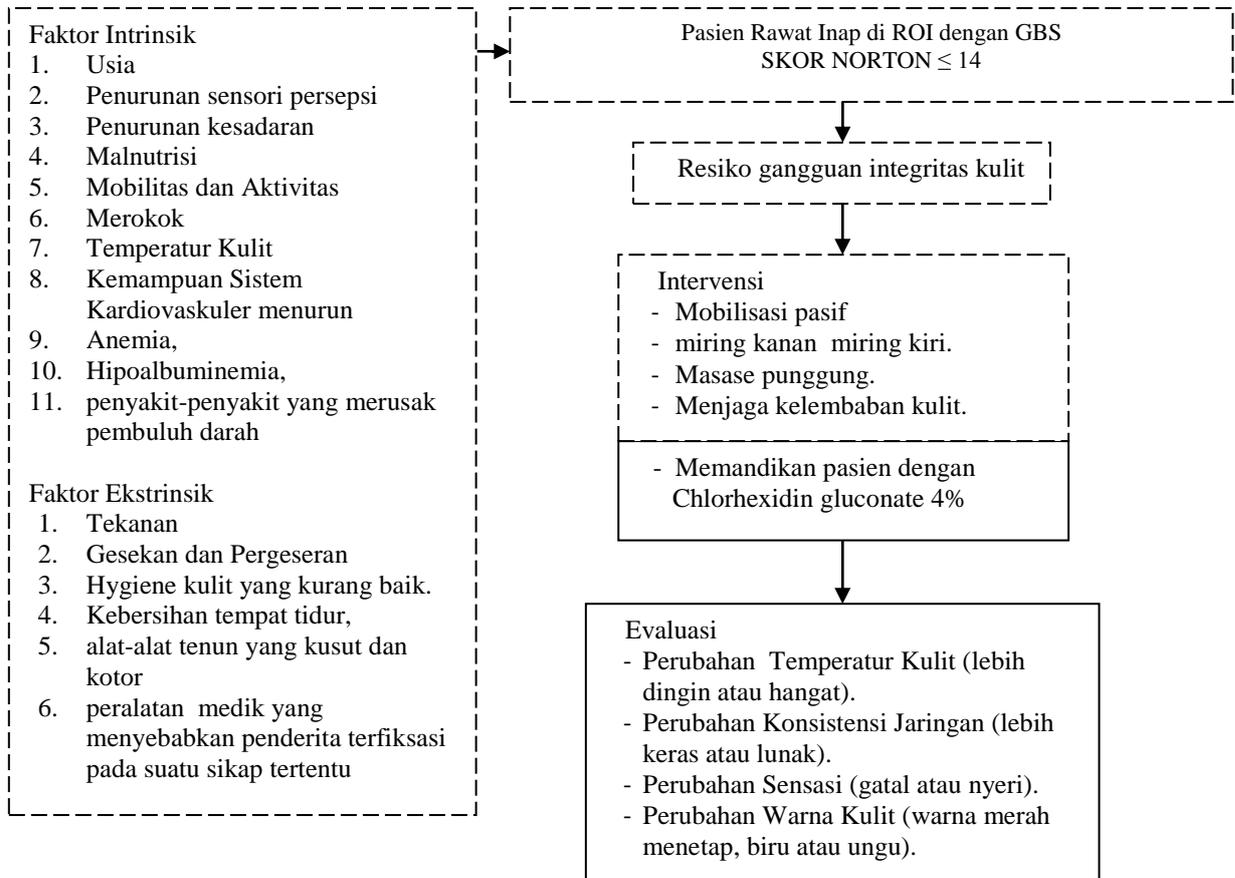
#### **2.4.6. Evaluasi**

Evaluasi adalah proses keperawatan yang menyangkut pengumpulan data subyektif dan obyektif yang akan menunjukkan apakah tujuan pelaksanaan keperawatan sudah tercapai atau belum, masalah apa yang perlu dipecahkan atau dikaji, direncanakan atau dinilai kembali. Evaluasi bertujuan memberikan umpan balik terhadap rencana keperawatan yang disusun. Penilaian dilakukan oleh perawat, klien dan juga teman sejawat. Penilaian ini memberikan kemungkinan yaitu masalah teratasi, masalah teratasi sebagian, masalah belum teratasi, dan muncul masalah baru. Ini bermanfaat untuk mengadakan perubahan, perbaikan rencana keperawatan sehingga tindakan keperawatan dapat dimodifikasi (Nursalam, 2001).

Hasil Evaluasi dari Askep yang diberikan pada pasien dekubitus diharapkan antara lain dapat berupa:

- 1) Pasien dapat mencegah dan mengidentifikasi factor penyebab luka dekubitus; menunjukkan kemajuan penyembuhan.
- 2) Pasien mempunyai kulit tanpa neritema dan tidak pucat.
- 3) Pasien menunjukkan peningkatan berat badan dan massa otot.
- 4) Kulit tidak akan teritasi akibat pemajanan terhadap fekal atau urine drainage.
- 5) Menunjukkan hasil pembelajaran yang efektif untuk tujuan pemulangan dan perawatan pasien dirumah.

## 2.4 Kerangka Berpikir



Keterangan:

- : Diukur  
 : Tidak diukur  
 : Memberi pengaruh

Gambar 2.2 Kerangka Berpikir Studi Kasus Penerapan CHG 4% pada pasien GBS di Ruang ROI 1 IRD Lt.III RSUD Dr. Soetomo Surabaya.