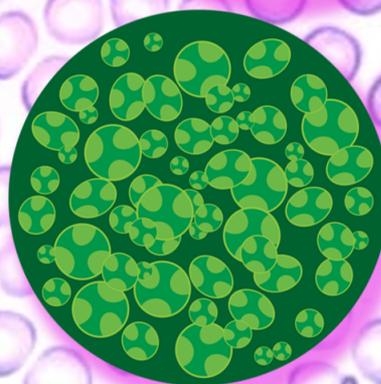
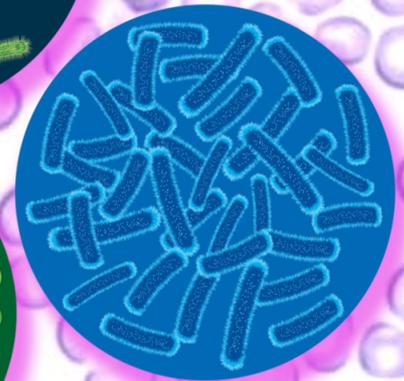
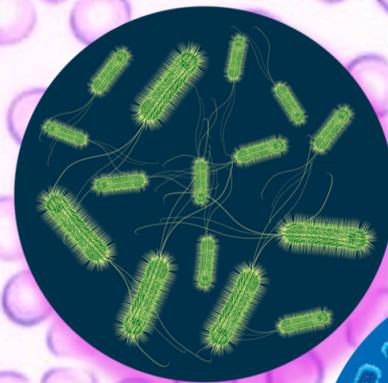




Keperawatan

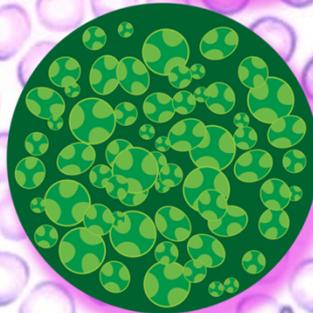
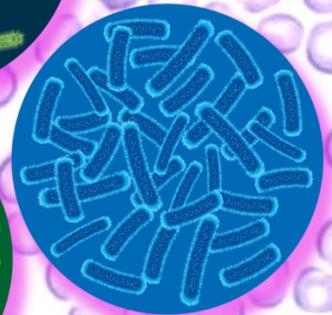
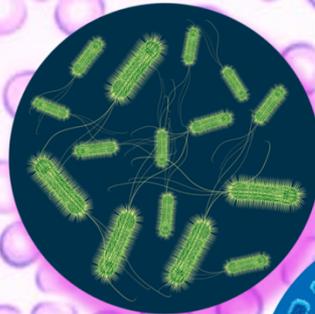
SISTEM IMUN DAN HEMATOLOGI



Lina Berliana Togatorop • Herin Mawarti • Bima Adi Saputra
Yunus Elon • Evelin Malinti • Novita Verayanti Manalu
Khotimah • Tri Suwanto • Masta Haro • Dewi Damayanti
Ernawati Siagian • Puji Hastuti • Umi Faridah

Keperawatan

SISTEM IMUN DAN HEMATOLOGI



UU 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Perlindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- a. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- b. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- c. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- d. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).

Keperawatan Sistem Imun dan Hematologi

Lina Berliana Togatorop, Herin Mawarti, Bima Adi Saputra
Yunus Elon, Evelin Malinti, Novita Verayanti Manalu
Khotimah, Tri Suwanto, Masta Haro, Dewi Damayanti
Ernawati Siagian, Puji Hastuti, Umi Faridah



Penerbit Yayasan Kita Menulis

Keperawatan Sistem Imun dan Hematologi

Copyright © Yayasan Kita Menulis, 2021

Penulis:

Lina Berliana Togatorop, Herin Mawarti, Bima Adi Saputra
Yunus Elon, Evelin Malinti, Novita Verayanti Manalu
Khotimah, Tri Suwanto, Masta Haro, Dewi Damayanti
Emawati Siagian, Puji Hastuti, Umi Faridah

Editor: Abdul Karim

Desain Sampul: Devy Dian Pratama, S.Kom.

Penerbit

Yayasan Kita Menulis

Web: kitamenulis.id

e-mail: press@kitamenulis.id

WA: 0821-6453-7176

IKAPI: 044/SUT/2021

Lina Berliana Togatorop., dkk.

Keperawatan Sistem Imun dan Hematologi

Yayasan Kita Menulis, 2021

xvi; 232 hlm; 16 x 23 cm

ISBN: 978-623-342-102-7

Cetakan 1, Juni 2021

- I. Keperawatan Sistem Imun dan Hematologi
- II. Yayasan Kita Menulis

Katalog Dalam Terbitan

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak maupun mengedarkan buku tanpa
izin tertulis dari penerbit maupun penulis

Kata Pengantar

Assalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh, Salam Sejahtera, Shalom, Om Swastiastu, Namu Buddhaya, Salam Kebajikan!

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Kuasa atas rahmat dan karunia-Nya sehingga tim penulis yang berasal dari berbagai Dosen Perguruan Tinggi di Indonesia dapat berkolaborasi menulis buku “KEPERAWATAN SISTEM IMUN DAN HEMATOLOGI” ini dan dapat menyelesaikan dengan baik.

Sistem imun dan hematologi merupakan salah satu sistem yang ada dalam tubuh manusia. Banyak kasus gangguan sistem imun dan hematologi ditemukan di rumah sakit maupun di masyarakat bahkan di dunia. Gangguan sistem imun dan hematologi dapat menyerang dari usia anak-anak hingga dewasa sehingga perlu pemahaman dalam menerapkan asuhan keperawatan pada pasien yang mengalami gangguan sistem imun dan hematologi khususnya dibidang keperawatan.

Perkembangan ilmu pengetahuan dan hasil penelitian selalu berkembang pesat termasuk dalam ilmu keperawatan. Pengetahuan tentang gangguan sistem imun dan hematologi juga perlu dipahami untuk dapat memberikan asuhan keperawatan. Perawat harus tetap menambah ilmu pengetahuan guna memberikan asuhan keperawatan yang holistik sehingga memberikan kepuasan pelayanan kepada pasien dan keluarga.

Buku ini berisikan informasi konsep dasar sistem imun dan hematologi yang mendasari perawat dalam memberikan asuhan keperawatan gangguan sistem imun dan hematologi yang disusun menjadi 13 bab yaitu:

- Bab 1 Sistem Hematologi
- Bab 2 Sistem Imunologi

- Bab 3 Tanda dan Gejala Anafilaksis
- Bab 4 Pengkajian Hematologi
- Bab 5 Pengkajian Sistem Imun Hematologi
- Bab 6 Obat Hematologi
- Bab 7 Asuhan Keperawatan Pada Pasien HIV/AIDS
- Bab 8 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Anemia
- Bab 9 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Leukemia
- Bab 10 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Talasemia
- Bab 11 Reaksi Hipersensitifitas
- Bab 12 Alergi Obat
- Bab 13 Pemeriksaan Hematologi

Penulis menyadari dalam penulisan dan penyusunan buku ini tentu masih terdapat kekurangan, sehingga kami selaku penulis, amat mengharapkan saran dan kritikan yang membangun untuk perbaikan-perbaikan dan penyempurnaan dalam buku ini. Semoga buku ini bermanfaat untuk para pembaca, mahasiswa khususnya mahasiswa keperawatan, peneliti, dan para dosen untuk menambah ilmu pengetahuan khususnya mengenai keperawatan sistem imun dan hematologi.

Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah berperan aktif dalam penyusunan dan penulisan buku “Sistem Imun dan Hematologi” ini. Akhir kata, penulis ucapkan, selamat membaca.

Tangerang, Mei 2021

Penulis
Lina Berliana Togatorop, dkk

Daftar Isi

Kata Pengantar	v
Daftar Isi	vii
Daftar Gambar	xiii
Daftar Tabel	xv

Bab 1 Sistem Hematologi

1.1 Pendahuluan	1
1.2 Anatomi Dan Fisiologi	2
1.2.1 Sumsum Tulang	2
1.2.2 Darah	3
1.3 Jenis-Jenis Darah	10
1.3.1 Rh Faktor	11
1.3.2 Transfusi Darah	11

Bab 2 Sistem Immunologi

2.1 Pendahuluan	13
2.2 Anatomi Dan Fisiologi Sistem Imun	14
2.2.1 Organ Dan Struktur Sistem Imun Dan Limfatik	14
2.2.2 Sistem Imun	15
2.2.3 Respon Imun	19
2.3 Gangguan Respon Imun	22
2.3.1 Hipersensitivitas	22
2.3.2 Autoimun	24
2.3.3 Immunodifisiensi	28
2.4 Pemeriksaan Diagnostik Dan Laboratorium	29
2.5 Terapi Farmakologi Dan Kolaboratif Untuk Gangguan Sistem Imun	31
2.5.1 Pasien Dengan Hipersensitif	31
2.5.2 Pasien Dengan Autoimun	33
2.6 Asuhan Keperawatan	34
2.6.1 Pengkajian Umum Gangguan Immunologi	34
2.6.2 Diagnosa Keperawatan	39
2.6.3 Rencana Keperawatan	40
2.6.4 Implementasi	40
2.6.5 Evaluasi	40

Bab 3 Tanda Dan Gejala Anafilaksis

3.1 Pendahuluan.....	41
3.2 Etiologi.....	42
3.3 Patofisiologi.....	43
3.4 Tanda Dan Gejala.....	44
3.5 Pemeriksaan Penunjang.....	47
3.6 Penatalaksanaan.....	48
3.7 Peran Perawat.....	50

Bab 4 Pengkajian Hematologi

4.1 Pendahuluan.....	53
4.2 Pengkajian: Hasil Dan Interpretasi.....	54
4.2.1 Riwayat Kesehatan.....	54
4.2.2 Status Nutrisi.....	55
4.2.3 Riwayat Keluarga Dan Faktor Genetik.....	55
4.2.4 Riwayat Kesehatan Saat Ini.....	56
4.2.5 Pengkajian Fisik.....	56
4.2.6 Pengkajian Psikososial.....	59
4.2.7 Pemeriksaan Diagnostik.....	60

Bab 5 Pengkajian Sistem Imun

5.1 Pendahuluan.....	65
5.2 Pengkajian Keperawatan Pada Sistem Imun.....	66
5.3 Riwayat Kesehatan.....	66
5.3.1 Usia.....	66
5.3.2 Jenis Kelamin.....	68
5.3.3 Keluhan Utama.....	68
5.3.4 Riwayat Kesehatan Masa Lalu.....	68
5.3.5 Status Nutrisi.....	69
5.3.6 Pola Tidur.....	69
5.3.7 Psikososial.....	70
5.4 Pengkajian Fisik.....	71
5.5 Pemeriksaan Penunjang.....	72

Bab 6 Obat Hematologi 2

6.1 Pendahuluan.....	73
6.2 Golongan Obat Antikoagulan.....	74
6.3 Golongan Obat Antiplatelet.....	78

6.4 Golongan Obat Trombolitik	81
6.5 Golongan Obat Hematinika	83
6.6 Golongan Obat Hemostatik Dan Antifibrinogen	87

Bab 7 Asuhan Keperawatan Pada HIV/AIDS

7.1 Human Immunodeficiency Virus	89
7.2 Transmisi HIV	90
7.3 Faktor Risiko	92
7.4 Manifestasi Klinik	92
7.4.1 Pernapasan	92
7.4.2 Gastrointestinal	92
7.4.3 Sindrom Wasting (Cachexia)	93
7.4.4 Onkologis	93
7.4.5 Neurologis	93
7.4.6 Depresif	93
7.4.7 Integumen	94
7.4.8 Ginekologi	94
7.5 Pengkajian	94
7.5.1 Status Nutrisi	94
7.5.2 Kulit Dan Membran Mukosa	94
7.5.3 Status Pernafasan	95
7.5.4 Status Neurologis	95
7.5.5 Status Cairan Dan Elektrolit	95
7.5.6 Tingkat Pengetahuan	96
7.6 Diagnosa Keperawatan	96
7.7 Tujuan Perencanaan	97
7.8 Intervensi Keperawatan	98
7.8.1 Peningkatan Integritas Kulit	98
7.8.2 Peningkatan Status Nutrisi	99
7.8.3 Menurunnya Rasa Isolasi Sosial	99
7.8.4 Memantau Potensi Komplikasi	100
7.8.5 Pemeliharaan Status Neurologis	100
7.8.6 Pemeliharaan Status Pernapasan	100

Bab 8 Asuhan Keperawatan Anemia

8.1 Definisi Anemia	103
8.2 Klasifikasi Anemia	104
8.2.1 Makrositik	104
8.2.2 Mikrositik	104

8.2.3 Normositik.....	104
8.3 Penyebab Anemia.....	105
8.4.1 Banyak Kehilangan Darah.....	106
8.4.2 Rusaknya Sel Darah Merah.....	106
8.4.3 Kurangnya Produksi Sel Darah Merah.....	107
8.5 Tanda Dan Gejala Anemia.....	107
8.6 Patofisiologi.....	109
8.7 Akibat Anemia.....	111
8.8 Pencegahan Anemia.....	112
8.8.1. Meningkatkan Konsumsi Zat Besi Dari Makanan.....	112
8.8.2 Suplemen Besi.....	112
8.8.3 Fortifikasi Besi.....	113
8.8.4 Pengawasan Penyakit Infeksi Dan Prasit.....	113
8.9 Pemeriksaan Diagnostik.....	113
8.10 Konsep Asuhan Keperawatan.....	114
8.10.1 Pengkajian Keperawatan.....	114
8.10.2 Diagnosa Keperawatan.....	115

Bab 9 Asuhan Keperawatan Leukemia

9.1 Pendahuluan.....	125
9.2 Pengertian Leukemia.....	126
9.3 Klasifikasi Leukemia.....	126
9.3.1 Leukemia Mielositik.....	126
9.3.2 Leukemia Limfoid.....	127
9.4 Etiologi Leukemia.....	129
9.5 Patofisiologi Leukemia.....	130
9.6 Manifestasi Klinis.....	131
9.7 Pemeriksaan Diagnostik.....	132
9.8 Penatalaksanaan Leukemia.....	133
9.9 Komplikasi.....	135
9.10 Asuhan Keperawatan Pada Penderita Leukemia.....	135
9.10.1 Pengkajian.....	136
9.10.2 Pemeriksaan Fisik.....	137
9.10.3 Diagnosa Keperawatan.....	137
9.10.4 Intervensi Keperawatan.....	138
9.10.5 Implementasi.....	143
9.10.6 Evaluasi.....	143

Bab 10 Asuhan Keperawatan Thalasemia

10.1	Pendahuluan.....	145
10.2	Konsep Thalasemia.....	146
10.2.1	Definisi Thalasemia.....	146
10.2.2	Etiologi.....	146
10.2.3	Patosisiologi.....	147
10.2.4	Klasifikasi Thalasemia.....	147
10.2.5	Manifestasi Klinis.....	148
10.2.6	Komplikasi.....	149
10.2.7	Evaluasi Diagnostik.....	149
10.2.8	Penatalaksanaan.....	152
10.2.9	Pencegahan Dan Edukasi Pasien Thalasemia.....	154
10.3	Asuhan Keperawatan.....	156
10.3.1	Pengkajian Anamnesa Dan Pengkajian Fisik.....	156
10.3.2	Diagnosis Keperawatan.....	158
10.3.2	Rencana Keperawatan.....	159
10.3.5	Implementasi Keperawatan.....	164
10.3.6	Evaluasi Keperawatan.....	164

Bab 11 Reaksi Hipersensitivitas

11.1	Pendahuluan.....	165
11.2	Mekanisme Hipersensitivitas.....	167
11.3	Type I Immediate Hipersensitivitas.....	168
11.3.1	Reaksi Sistemik (Anafilaksis).....	170
11.3.2	Reaksi Lokal (Atopik).....	171
11.3.3	Alergi Rhinitis.....	171
11.3.4	Alergi Makanan.....	172
11.3.5	Gejala Klinis Alergi Tipe I.....	175
11.4	Type Antibody–Mediated Hipersensitivitas.....	176
11.5	Type Iii Immune Complex-Mediated Hipersensitivitas.....	178
11.5.1	Gangguan Kompleks Imun Sistemik.....	178
11.5.2	Tipe Ii Dan Iii Hipersensitivitas.....	180
11.6	Hipersensitivitas Yang Dimediasi Oleh Sel.....	181
11.6.1	Citotoksisitas Dimediasi Sel Secara Langsung.....	181
11.6.2	Gangguan Tipe Hipersensitivitas Tertunda.....	181
11.7	Hipersensitivitas Tipe Iv.....	184
11.7.1	Target Antigenik Dari Reaksi Hipersensitivitas (Alergi).....	184
11.7.2	Penyakit Autoimun.....	185

Bab 12 Alergi Obat

12.1 Pendahuluan.....	191
12.2 Alergi Obat.....	192
12.2.1 Pengertian.....	192
12.2.2 Penyebab.....	193
12.2.3 Gejala.....	193
12.2.4 Mekanisme.....	195
12.2.5 Reaksi Obat.....	195
12.2.6 Diagnosis.....	196
12.2.7 Pemeriksaan Penunjang Umum.....	198
12.2.8 Pemeriksaan Penunjang Khusus.....	198
12.2.9 Tes In Vivo.....	199
12.2.10 Tes In Vitro.....	199
12.2.11 Biopsi.....	201
12.3 Penanganan Alergi Obat.....	201
12.4 Cara-Cara Khusus.....	201

Bab 13 Pemeriksaan Hematologi

13.1 Pendahuluan.....	205
13.2 Jenis-Jenis Pemeriksaan Hematologi.....	206
13.3 Metode Pengumpulan Darah.....	208
Daftar Pustaka.....	211
Biodata Penulis.....	225

Daftar Gambar

Gambar 1.1: Komponen Darah	3
Gambar 1.2: Sel-sel dalam darah: A, sel darah merah (eritrosit); B, trombotis; C, sel darah putih (leukosit).....	3
Gambar 1.3: Kategori dari Leukosit (WBCs).....	9
Gambar 1.4: Proses Pembekuan Darah.....	9
Gambar 2.1: Organ sistem imun.....	14
Gambar 2.2: Mekanisme prinsip imunitas alami dan adaptif.....	18
Gambar 2.3 Tahap-tahap respons imun adaptif.....	21
Gambar 4.1: Letak Kelenjar Getah Bening Pada Leher dan Cara Melakukan Palpasi	58
Gambar 6.1: Penggolongan Obat Hematologi	74
Gambar 8.1: Anemia	111
Gambar 9.1: Pathway Leukemia	131
Gambar 11.1: Mechanism of type I IgE-mediated reactions A.....	173
Gambar 11.2: Mechanism of type I IgE-mediated reactions B.....	174
Gambar 11.3: Type I hypersensitivity reactions.....	174
Gambar 11.4: Mechanisms of type II, tissue-specific, reactions.....	177
Gambar 11.5: Mechanism of type III, immune complex-mediated reaction	179
Gambar 11.6: Mekanisme Tipe IV, Cell-Mediated, Reactions.....	182
Gambar 11.7: Development of allergic contact dermatitis, a delayed hypersensitivity reaction	183

Daftar Tabel

Tabel 1.1: Fungsi Komponen Darah	4
Tabel 1.2: Jumlah Sel Darah Putih Diferensial.....	8
Tabel 2.1: Perbedaan sistem imun spesifik dan non spesifik	15
Tabel 2.2: Jenis reaksi hipersensitivitas.	23
Tabel 2.3: Gangguan autoimun dan sistem tubuh yang terkena	25
Tabel 2.4: Gangguan fungsi imun yang umum.	28
Tabel 2.5: Faktor-faktor yang dapat menimbulkan defisiensi imun sekunder	29
Tabel 2.6: Indikasi disfungsi sistem imun.....	38
Tabel 3.1: Jenis penyebab anafilaksis.	43
Tabel 3.2: Tanda dan gejala anafilaksis	45
Tabel 3.3: Kreteria kliniks anafilaksis.....	46
Tabel 4.1: Pemeriksaan Hematologi Dan Interpretasi.	60
Tabel 5.1: Usia Lanjut dan perubahan fungsi imunitas.....	67
Tabel 5.2: Pengkajian Fisik Sistem Imun	71
Tabel 8.1: Batasan Anemia	103
Tabel 8.2: Intervensi Keperawatan.....	115
Tabel 9.1: Klasifikasi LMA menurut Klasifikasi FAB	127
Tabel 9.2: Klasifikasi LLA dengan Marker Immunologik	128
Tabel 9.3: Tingkatan LLK (Rai Staging System).....	129
Tabel 10.1: Rencana keperawatan thalasemia.....	159
Tabel 11.1: Hubungan pengaruh dan contoh reaksi Hipersensitivitas.....	165
Tabel 11.2: Mekanisme Immunologi dari kerusakan jaringan	167
Tabel 11.3: Gangguan Autoimmunity	186

Bab 1

Sistem Hematologi

1.1 Pendahuluan

Sistem hematologi tubuh terdiri dari darah dan organ pembentuk darah termasuk sumsum tulang dan nodus limfa (Smeltzer & Suzanne, 2016). Darah berasal dari unsur-unsur yaitu sel darah merah, sel darah putih, dan trombosit dan plasma. Darah juga merupakan organ khusus yang berbeda dengan organ lain karena berbentuk cairan. Pembentukan sel darah merah, sel darah putih, dan trombosit dimulai di sumsum tulang di mana sel induk diproduksi di sumsum tulang (DiGiulio et al, 2007). Volume darah manusia berjumlah sekitar 5 liter, sekitar 7% hingga 10% dari berat badan normal. Darah bersirkulasi di dalam sistem vaskuler dan berperan sebagai penghubung antar organ tubuh manusia, menjadi transport pembawa oksigen yang sudah diabsorpsi oleh paru dan nutrisi yang diabsorpsi oleh traktus gastrointestinal ke sel tubuh untuk metabolisme sel (Smeltzer & Suzanne, 2016). Produk sampah yang dihasilkan oleh metabolisme sel ke paru, kulit, dan ginjal diangkut oleh darah dan ditransformasikan serta dibuang keluar dari tubuh. Hormon dan antibodi turut dibawa oleh darah ke tempat sasaran tubuh (William & Hopper (2015).

Gangguan sistem hematologi biasanya diakibatkan oleh produksi atau fungsi sel darah yang tidak normal. Dalam menjalankan fungsinya, darah harus tetap berada dalam keadaan cair normal, karena kehilangan darah akibat trauma

vaskuler dapat mengakibatkan gangguan sistem hematologi (Smeltzer & Suzanne, 2016). Beberapa kelainan ini disebabkan oleh genetika, lingkungan, atau organisme patogen (Winkelman, 2016).

1.2 Anatomi dan Fisiologi

Darah tersusun atas komponen sel yang tersuspensi dalam plasma darah. Sel darah merah atau eritrosit/ Red Blood Cells (RBCs) normalnya 5 ribu per mm³ darah, sel darah putih atau leukosit/ White Blood Cells (WBCs) normalnya 5.000 sampai 10.000 per mm³ darah dan trombosit normalnya 150.000 sampai 450.000 per mm³ darah. Dalam satu leukosit terdapat 500-1.000 eritrosit (Smeltzer & Suzanne, 2016).

1.2.1 Sumsum Tulang

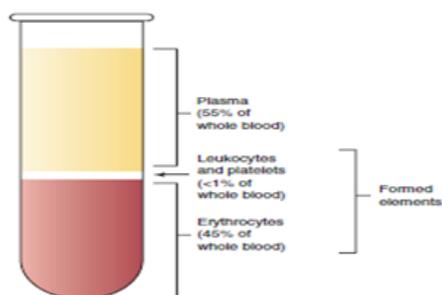
Sumsum tulang adalah jaringan lunak yang mengisi ruang di bagian dalam tulang panjang dan tulang kerangka yang kenyal yang memproduksi sel-sel darah. Kedua jenis sumsum tulang tersebut adalah sumsum merah dan sumsum kuning (Smeltzer & Suzanne, 2016).

Sumsum merah terutama ditemukan di tulang rusuk, tulang dada, tengkorak, klavikula, tulang belakang, ujung proksimal tulang panjang, dan puncak iliaka (Williams & Hopper, 2015). Sumsum merah memproduksi sel darah merah aktif dan hemoglobin atau sering disebut organ hematopoetik (penghasil darah). Selama masa kanak-kanak, sebagian besar sumsum berwarna merah, sesuai dengan perkembangan usia, sebagian sumsum merah berubah menjadi sumsum kuning, namun masih mempertahankan potensi untuk kembali berubah menjadi hematopoetik apabila diperlukan (Timby & Smith, 2010).

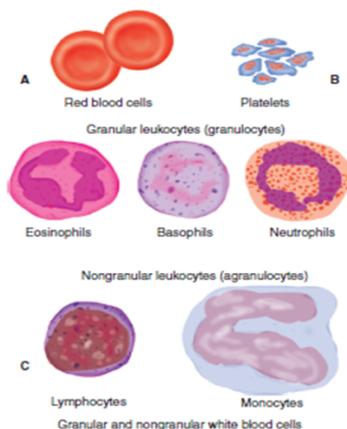
Sumsum kuning terutama terdiri dari sel lemak dan jaringan penghubung. Sumsum kuning tidak berpartisipasi dalam pembuatan sel darah, namun, sumsum tulang kuning dapat membentuk sel darah dalam kondisi yang melibatkan rangsangan intens, seperti setelah kehilangan darah yang signifikan (perdarahan) (Smeltzer & Suzanne, 2016).

1.2.2 Darah

Darah adalah campuran encer yang terdiri dari plasma dan sel (White et al, 2013). Darah terdiri dari sel-sel yang tersuspensi dalam cairan yang disebut plasma (Gambar. 1.1). Semua sel darah diproduksi dari prekursor yang tidak berdiferensiasi yang disebut sel induk yang majemuk atau pluripotential stem cells. Sel induk myeloid diubah menjadi (1) eritrosit, yang merupakan sel darah merah (Red Blood Cells/WBCs); (2) beberapa jenis leukosit, atau (White Blood Cells/WBCs); dan (3) trombosit (thrombocytes) karena membantu mengontrol perdarahan dengan membentuk gumpalan darah yang lepas (Timby & Smith, 2010). Jantung memompa 5 hingga 6 liter darah per menit melalui sistem peredaran darah orang dewasa (White et al, 2013).



Gambar 1.1: Komponen Darah (Timby & Smith, 2010)



Gambar 1.2: Sel-sel dalam darah: A, sel darah merah (eritrosit); B, trombosit; C, sel darah putih (leukosit) (White et al, 2013)

Masing-masing komponen darah memiliki fungsi tersendiri dalam sistem hematologi. Fungsi komponen darah dapat dilihat pada tabel di bawah ini:

Tabel 1.1: Fungsi Komponen Darah (Timby & Smith, 2010)

Komponen	Fungsi
Cel Darah Eritrosit Leukosit Trombosit	<ul style="list-style-type: none"> ● Mengangkut oksigen ● Agen pelindung dari sumber infeksi ● Membantu proses pembekuan darah
Plasma Air	<ul style="list-style-type: none"> ● Mengedarkan sel darah dan komponen non seluler ● Berkontribusi pada tekanan darah ● Memindahkan kompartemen cairan sesuai kebutuhan
Protein plasma Albumin Fibrinogen Globulin	<ul style="list-style-type: none"> ● Memengaruhi tekanan osmotik intravaskular ● Berpartisipasi dalam pembekuan darah ● Membawa zat protein lain, misalnya yang terlibat dalam respon peradangan dan kekebalan
Faktor pembekuan	<ul style="list-style-type: none"> ● Mengubah bekuan darah yang lepas
Nutrisi Glukosa Asam amino	<ul style="list-style-type: none"> ● Memberikan sumber energi langsung ● Menyediakan komponen untuk pertumbuhan dan perbaikan sel
Lipid	<ul style="list-style-type: none"> ● Menyediakan cadangan energi seluler jika tidak ada glukosa ● Berpartisipasi dalam fungsi fisiologis penting
Vitamin Elektrolit Hormon Karbon dioksida, metabolik obat	<ul style="list-style-type: none"> ● Memfasilitasi proses biokimia ● Melakukan fungsi endokrin ● Mencegah toksisitas saat diubah dan diekskresikan

1. Plasma

Plasma adalah cairan berwarna kekuningan yang terdiri kira-kira 90% air dan 10% protein (White et al, 2013). Komponen air membantu mengangkut nutrisi tubuh, hormon, antibodi, elektrolit, dan limbah; mengatur volume darah; dan mengontrol suhu tubuh (Doenges, 2014). Protein dalam plasma adalah albumin, globulin, dan fibrinogen. Unsur-unsur yang terbentuk dalam plasma adalah sel darah merah (sel darah merah), sel darah putih (leukosit), dan trombosit (White et al, 2013). Apabila elemen seluler diambil dari darah, bagian yang tersisa dinamakan plasma darah. Plasma darah mengandung ion, protein, dan zat lainnya, sedangkan apabila plasma dibiarkan membeku, sisa cairan yang tertinggal dinamakan serum. Serum mempunyai kandungan yang sama dengan plasma, kecuali kandungan fibrinogen dan beberapa faktor pembekuan (Smeltzer & Suzanne, 2016).

Albumin terbentuk di hati yang berguna untuk memelihara volume cairan dalam sistem vaskuler (Smeltzer & Suzanne, 2016). Albumin adalah protein paling melimpah di plasma. Dalam kondisi normal, albumin tidak dapat melewati dinding kapiler. Akibatnya, albumin membantu mempertahankan tekanan osmotik yang menahan cairan di kompartemen pembuluh darah. Albumin mengontrol volume darah dan tekanan darah dengan tekanan osmotik yang menarik cairan jaringan ke dalam sistem kapiler (White et al, 2013).

Globulin berfungsi terutama sebagai agen imunologi; mencegah atau memodifikasi beberapa jenis penyakit menular. Tiga jenis globulin adalah alfa, beta, dan gamma globulin. Globulin alfa dan beta disekresikan oleh hati dan merupakan molekul pembawa zat. Gamma globulin adalah antibodi yang penting dalam respon imun tubuh (White et al, 2013). Gamma globulin tersusun terutama oleh antibodi yang dinamakan globulin. Protein yang dihasilkan oleh limfosit dan sel plasma (Smeltzer & Suzanne, 2016).

Fibrinogen memainkan peran kunci dalam pembentukan gumpalan darah. Fibrinogen diubah dari cairan menjadi fibrin, untuk mengontrol pendarahan (Timby & Smith, 2010).

2. Sel Darah Merah/Eritrosit

Sel darah merah atau Red Blood Cells/RBCs atau sering disebut eritrosit adalah sel darah paling banyak di tubuh manusia, umumnya 4,2 hingga 5,4 juta/mm³ pada orang dewasa (White et al, 2013). Sel darah merah adalah cakram dua cekung (bikonkaf) yang tidak memiliki inti. Eritrosit bersifat fleksibel, anuklir (tidak memiliki inti), cakram bikonkaf yang ditutupi oleh membran tipis tempat oksigen (O₂) dan karbon dioksida (CO₂) lewat dengan bebas. Fleksibilitas eritrosit memungkinkan berubah bentuk saat bergerak melalui kapiler. Fungsi utama eritrosit adalah untuk mengangkut oksigen dan mengeluarkan karbon dioksida dari jaringan (Timby & Smith, 2010). Produksi eritrosit disebut eritropoiesis. Tingkat produksi eritrosit diatur oleh eritropoietin, hormon yang dilepaskan oleh ginjal. Eritrosit muncul dari sel induk myeloid, yang juga membutuhkan zat besi dan vitamin B seperti B12, B6, dan folat agar matang dengan baik. Eritrosit yang belum matang, yang secara kolektif disebut sebagai eritroblas, melalui beberapa tahap pematangan sebelum dilepaskan ke dalam darah. Dalam keadaan belum matang, eritroblas mengandung inti namun eritrosit dewasa tidak memiliki inti (Timby & Smith, 2010).

Nutrisi yang terlibat dalam pembentukan eritrosit adalah (Timby & Smith, 2010):

- a. Zat besi adalah komponen nutrisi dasar kandungan heme dalam hemoglobin.
- b. Protein adalah bahan pembangun hemoglobin dan enzim yang terlibat dalam produksi sel darah merah.
- c. Asam folat dan vitamin B12 sangat penting untuk pematangan sel darah merah.
- d. Vitamin C meningkatkan penyerapan asam folat dan zat besi.
- e. Vitamin B6 berfungsi sebagai koenzim dalam pembentukan hemoglobin.

- f. Tembaga (jumlah menit) terlibat dalam transfer besi dari penyimpanan ke plasma.
- g. Vitamin E melindungi sel darah dari anemia hemolitik yang kekurangan vitamin E.

3. Sel Darah Putih/Leukosit

Sel darah putih atau White Blood Cells/WBCs atau sering disebut leukosit melakukan berbagai fungsi perlindungan seperti menelan mikroorganisme yang menyerang dan puing-puing seluler, dan memproduksi antibodi (DiGiulio et al, 2007). Leukosit bersirkulasi dalam darah tetapi juga bermigrasi dari darah ke jaringan tubuh untuk mencari dan menghancurkan zat yang berpotensi berbahaya (Timby & Smith, 2010).

Jumlah leukosit normal adalah antara 5.000 dan 10.000/mm³. Peningkatan jumlah leukosit disebut leukositosis; jumlah yang menurun disebut leukopenia. Masa hidup leukosit hanya 1 sampai 2 hari; akibatnya, permintaan akan produksi sel darah merah terus menerus. Kebutuhan bahkan lebih besar dengan infeksi. Leukosit dibagi menjadi dua kategori: granulo cytes, yang mengandung butiran sitoplasma, dan agranulo cytes, yang tidak mengandung butiran (Timby & Smith, 2010).

a. Granulosit

Granulosit, juga disebut leukosit polimorfonuklear, dibagi menjadi tiga subkelompok: neutrofil, basofil, dan eosinofil (Black & Hawks, 2014). Neutrofil adalah komponen utama dari respons inflamasi dan pertahanan melawan infeksi bakteri (mikrofas), yang melindungi tubuh dengan fagositosis, pencernaan dan pencernaan bakteri dan zat asing. Neutrofil yang belum matang, yang disebut sel pita, bersirkulasi dalam darah tepi. Basofil juga mampu melakukan fagositosis; aktif dalam dermatitis kontak alergi (hipersensitivitas langsung dan beberapa reaksi hipersensitivitas tertunda. Eosinofil phagocytize bahan asing. Jumlahnya meningkat pada alergi, beberapa kelainan dermatologis, dan infeksi parasit (Timby & Smith, 2010).

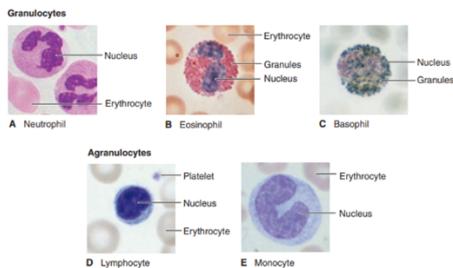
b. Agranulosit/Lekosit Mononuklear

Agranulosit dibagi menjadi dua kelompok: limfosit dan monosit. Limfosit dibagi menjadi limfosit B (sel B), yang memberikan kekebalan humoral dengan memproduksi antibodi (imunoglobulin), dan limfosit T (sel T), yang memberikan kekebalan seluler. Limfosit B menghasilkan antibodi terhadap benda asing antigen, dan limfosit T berinteraksi dengan sel asing dan melepaskan zat yang disebut limfokin, yang memperkuat tindakan sel fagositik. Beberapa sel induk limfoid matang di sumsum tulang, sedangkan yang lain bermigrasi ke jaringan limfoid perifer untuk menyelesaikan pematangannya

Monosit adalah leukosit yang terbesar juga dikenal sebagai makrofag karena mereka phagocytize puing berukuran besar, membantu memerangi infeksi parah dan berkontribusi pada respon imun. Monosit diproduksi oleh sumsum tulang dan dapat berubah menjadi histiosit jaringan, termasuk sel Kupfer di hati, makrofag peritoneal, makrofag alveolar, dan komponen lain sistem retikuloendotelial (Smeltzer & Suzanne, 2016).

Tabel 1.2: Jumlah Sel Darah Putih Diferensial (Timby & Smith, 2010)

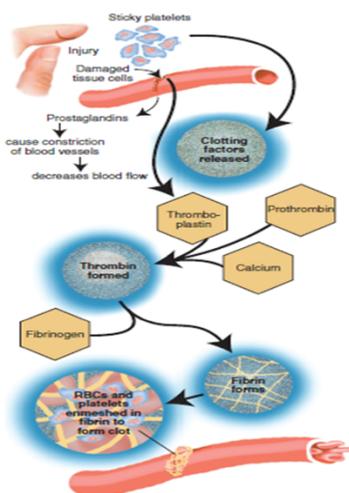
	Percent Of Total WBCs	Numeric Range (mm ³)
Neutropil	60-70	3000-7000
Basopil	1-4	50-400
Eosinopil	0.5-1	25-100
Limposit	20-40	1000-4000
Monosit	2-6	100-600



Gambar 1.3: Kategori dari Leukosit (WBCs) (Cohen, B.J, 2009)

4. Trombosit

Trombosit merupakan partikel kecil, berdiameter 2 sampai 4 μm , yang berada dalam sirkulasi plasma darah. Trombosit dapat mengalami disintegrasi cepat dan mudah (Smeltzer & Suzanne, 2016). Trombosit diproduksi di sumsum tulang merah. Sekitar dua pertiga dari total 150.000 hingga 350.000 / mm^3 trombosit beredar di dalam darah dan berkontribusi pada hemostasis. Sepertiga sisanya diasingkan di limpa, dan tetap ada kecuali diperlukan dalam kasus perdarahan yang signifikan. Saat pembuluh darah terluka, trombosit bermigrasi ke lokasi cedera (White et al, 2013).



Gambar 1.4: Proses Pembekuan Darah (White et al, 2013)

Trombosit melepaskan zat yang dikenal sebagai glikoprotein IIb/IIIa, yang menyebabkan trombosit menempel (agregasi trombosit) dan membentuk sumbat, atau bekuan, yang menutup pembuluh yang cedera (Timby & Smith, 2010).

1.3 Jenis-Jenis Darah

Ada empat golongan yaitu golongan darah A, B, AB, dan O. Golongan darah seseorang diketahui dengan mengidentifikasi protein, atau antigen, pada membran sel darah merah. Golongan darah A memiliki antigen A, golongan darah B memiliki antigen B, golongan darah AB memiliki antigen A dan B, dan golongan darah O tidak memiliki antigen (White et al, 2013).

Antibodi, imunoglobulin dalam plasma yang menonaktifkan zat apapun yang bukan dirinya, bereaksi dengan antigen sel darah merah yang tidak sesuai. Oleh karena itu, orang dengan golongan darah O disebut donor universal karena tidak memiliki antigen pada membran sel darah merah. Pasien dengan semua golongan darah lainnya dapat menerima golongan darah O asalkan faktor Rh kompatibel. Namun, orang dengan golongan darah O, hanya dapat menerima darah golongan O. Orang dengan golongan darah AB dianggap sebagai penerima universal karena antigen A dan B terdapat pada membran sel darah merah. Pasien dengan golongan darah AB dapat menerima darah dari orang dengan tipe darah apapun, tetapi faktor Rh harus kompatibel (Black & Hawks, 2014).

Ketika darah ditransfusikan, darah donor harus memiliki golongan darah dan Rh kompatibel dengan darah penerima. Darah donor dan penerima dianggap kompatibel jika tidak ada penggumpalan atau hemolisis (kerusakan eritrosit) saat kedua sampel dicampur di laboratorium. Dalam keadaan darurat, darah golongan O dapat diberikan kepada penerima golongan A, B, AB, atau O. Orang dengan darah Rh-positif dapat menerima darah Rh-positif atau Rh-negatif karena Rh negatif menunjukkan faktor Rh hilang. Mereka dengan darah Rh-negatif, bagaimanapun, tidak boleh menerima darah Rh-positif terlepas dari apakah golongan darah itu kompatibel (Smeltzer & Bare, 2016).

1.3.1 RH Faktor

Faktor Rh adalah protein spesifik pada membran RBCs. Faktor lain yang perlu dipertimbangkan selama transfusi darah adalah Rh faktor. Orang yang memiliki antigen Rh (antigen D) adalah Rh positif. Jika yang tidak memiliki antigen Rh pada sel darah merah, maka membran Rh negatif. Sekitar 85% dari Kaukasia orang memiliki darah Rh-positif dan 15% memiliki Rh-negatif darah. Populasi Afrika Amerika memiliki 93% dan 7%, masing-masing (Doenges, 2014). Jika seseorang dengan darah Rh-negatif terkena darah Rh positif selama transfusi darah atau saat melahirkan, antibodi anti-Rh terbentuk dalam serum darah. Ketika darah Rh-negatif terpapar untuk kedua kalinya Darah Rh-positif, antibodi anti-Rh akan bereaksi dengan Darah Rh-positif dan menyebabkan hemolisis dari darah yang diinfuskan dan reaksi darah yang parah (White et al, 2013).

1.3.2 Transfusi Darah

Transfusi darah diberikan untuk menggantikan komponen darah yang dibutuhkan karena perdarahan, anemia, gangguan pembekuan, atau kekurangan darah. Produk darah yang dapat ditransfusi utuh darah, sel darah merah padat, trombosit, plasma beku segar, dan cryoprecipitate. Darah lengkap diberikan untuk meningkatkan volume darah dan berbagai komponen darah. Trombosit membantu mengontrol perdarahan (White et al, 2013). Sebelum produk darah diberikan, laboratorium melakukan tipe dan pencocokan silang untuk memeriksa kompatibilitas antara darah donor tipe dan faktor Rh dan golongan darah pasien dan faktor Rh. Laboratorium juga memeriksa semua produk darah untuk HIV dan hepatitis Virus B dan C (Smeltzer & Suzanne, 2016).

Saat memberikan transfusi darah, tangani darah dengan lembut agar sel tidak rusak. Kelola darah dalam waktu 30 menit setelah mendapatkannya dari laboratorium kulkas. Dalam melakukan prosedur pemberian darah, perawat harus melakukan dek ulang untuk menghindari kesalahan dalam pemberian darah. Catat tanda-tanda vital dasar seperti suhu, denyut nadi, dan tekanan darah pada saat sebelum memberikan produk darah. Setelah transfusi dimulai, suhu dan denyut nadi diukur setelah 15 menit, 30 menit, dan kemudian setiap jam; tekanan darah diukur setiap jam selama transfusi (White et al, 2013). Darah umumnya diberikan melalui vena perifer menggunakan kanula ukuran 18 atau 19. Sebuah kanula besar digunakan untuk itu sel darah tidak pecah saat melewati kanula (Black & Hawks, 2014).

Bab 2

Sistem Imunologi

2.1 Pendahuluan

Imunitas adalah resistensi terhadap penyakit terutama penyakit infeksi. Gabungan sel, molekul dan jaringan yang berperan dalam resistensi terhadap infeksi disebut dengan sistem imun. Sedangkan reaksi yang dikoordinasikan sel-sel dan molekul-molekul terhadap mikroba dan bahan lainnya disebut dengan respon imun. Sistem imun diperlukan tubuh untuk mempertahankan keutuhan terhadap bahaya yang ditimbulkan oleh berbagai faktor dari lingkungan tubuh (Baratawijaya, 2006).

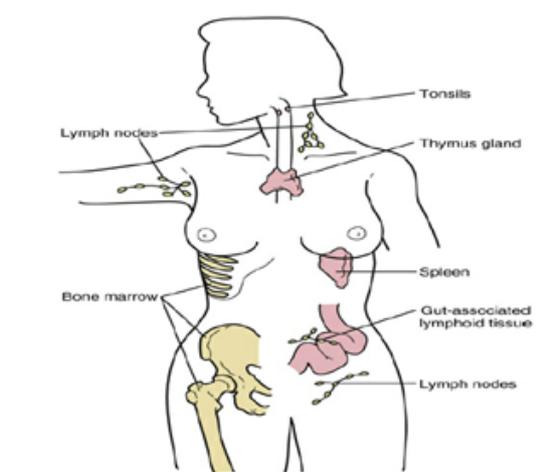
Respon imun diperlukan untuk melindungi tubuh dalam tiga hal antara lain untuk pertahanan, homeostasis dan pengawasan. Fungsi pertahanan diperlukan melindungi tubuh dari berbagai bahan di lingkungan yang bisa menyebabkan penyakit seperti bahan organik dan anorganik, yang berasal dari hewan, tumbuhan, jamur, bakteri, virus, parasit, debu rumah, asap, bahan iritan dan yang lainnya. Bahan tersebut dapat masuk kedalam tubuh menyebabkan kerusakan dan sistem imun akan berjaga melindungi melalui beberapa mekanisme pertahanan mulai dari pintu masuk seperti saluran pernafasan, saluran pencernaan, kulit dan mukosa sampai pada perlindungan berikutnya di humoral dan di jaringan. Fungsi yang kedua sistem imun bekerja untuk mengeliminasi komponen-komponen tubuh yang sudah tua sehingga tidak menjadi penyebab dari penyakit. Selain pembersihan sel mati juga terlibat dalam perbaikan

jaringan. Fungsi ketiga menghancurkan sel-sel yang abnormal dan bermutasi supaya tidak berlanjut menjadi sel yang ganas. Sistem imun mencegah berkembangnya beberapa tumor tertentu, dan beberapa jenis kanker dapat diobati dengan merangsang respons imun yang melawan sel tumor. Kontras dengan peran yang menguntungkan di atas, kelainan respons imun menyebabkan berbagai penyakit peradangan dengan morbiditas dan mortalitas berat. Beberapa mekanisme patogenesis penyakit baik penyakit infeksi maupun noninfeksi melibatkan sistem imun sebagai faktor penyebab adanya kerusakan jaringan. Bab 2 ini akan dibahas mengenai konsep dasar imunologi dan asuhan keperawatan secara umum dalam merawat pasien dengan gangguan sistem imunologi

2.2 Anatomi dan Fisiologi Sistem Imun

2.2.1 Organ dan struktur sistem imun dan Limfatik

Sumsum tulang menghasilkan stem cell yang mampu menghasilkan semua jenis sel darah (sel darah putih, sel darah merah, dan trombosit), yang kemudian berdiferensiasi (memperoleh karakteristik individu) ke dalam sel-sel sistem hematologi dan imunitas. Limfosit B diproduksi dan matang di sumsum tulang dan memainkan peran penting dalam respon imun humoral



Gambar 2.1: Organ sistem imun (Dewit et al., 2017).

1. Kelenjar timus, terletak di belakang tulang dada (tulang dada), tempat limfosit T matang dan dilepaskan ke aliran darah.
2. Kelenjar getah bening dan pembuluh darah mengeluarkan cairan yang disebut getah bening. Mengandung nutrisi seperti protein, glukosa, monosit, dan limfosit. Kelenjar getah bening juga merupakan tempat paling banyak limfosit terpapar antigen asing seperti bakteri, jamur, dan virus.
3. Pembuluh getah bening terletak di dekat pembuluh darah dan kapiler. Sistem kelenjar getah bening membantu dalam kliring jaringan infeksiif organisme, racun, dan lain-lain.
4. Cairan getah bening mengalir ke pembuluh darah besar, bercampur dengan plasma yang bersirkulasi di aliran darah.
5. Amandel dan kelenjar gondok adalah jaringan getah bening yang melindungi jalan napas dari mikroba yang terhirup.
6. Limpa menyaring darah, yang memungkinkan limfosit bersentuhan dengan organisme apa pun yang bersirkulasi, sehingga mengaktifkan respon limfosit yang sesuai. Selain itu juga menyaring sel darah merah yang rusak atau tua, mendaur ulang hemoglobin untuk produksi bilirubin.
7. Patch peyer adalah jaringan limfoid yang biasanya ditemukan di bagian ileum usus halus, membantu bertahan dari patogen yang tertelan.

2.2.2 Sistem imun

Pertahanan imun terdiri atas sistem imun alamiah atau nonspesifik (natural/innate/native) dan didapat atau spesifik (adaptif/acquired).

Tabel 2.1: Perbedaan sistem imun spesifik dan non spesifik (Baratawijaya, 2006)

	Nonspesifik/alami	Spesifik/adaptif
Resistensi	Tidak berubah oleh infeksi	Membaik oleh infeksi berulang (memori)
Spesifitas	Umumnya efektif terhadap semua mikroba	Spesifik untuk mikroba yang sudah tersensitasi sebelumnya

Sel yang penting	Fagosit, sel NK, sel mast, eosinofil	Th, Tdth, Tc, Ts, sel B
Molekul yang penting	Lisozim, komplemen, Protein fase akut, interferon, CRP, Kolektin, molekul adesi	Antibodi, sitokin, mediator, molekul adesi

1. Sistem imun alami

a. Pertahanan mekanik

Pertahanan mekanik atau fisik berupa kulit, selaput lendir, silia saluran nafas, batuk dan bersin. Pertahanan ini merupakan garis pertahanan terdepan dari tubuh terhadap infeksi

b. Pertahanan biokimia

Kebanyakan mikroba mampu menembus kulit yang sehat, namun beberapa dapat masuk tubuh melalui kelenjar sebaceous dan folikel rambut. Pertahanan biokimia pada kulit seperti pH asam keringat, sekresi sebaceous dan beberapa asam lemak mempunyai efek denaturasi protein membran sel sehingga dapat mencegah infeksi.

c. Lisozim dalam keringat, ludah, airmata dan air susu ibu melindungi tubuh terhadap bakteri gram positif dengan menghancurkan lapisan peptidoglikan bakteri tersebut. Air susu ibu mengandung laktoksidase dan asam neuraminik yang mempunyai sifat antibakterial terhadap E.Coli.

d. Pertahanan humoral

Pertahanan humoral berada dalam sirkulasi seperti komplemen, interferon, CRP, dan kolektin. Serum normal dapat membunuh dan menghancurkan beberapa bakteri gram negatif. Hal ini disebabkan karena adanya kerja sama antara antibodi dan komplemen.

Komplemen terdiri atas sejumlah protein yang bila diaktifkan akan memberikan proteksi terhadap infeksi dan berperan dalam respon inflamasi. Komplemen dengan spektrum aktivitas yang luas diproduksi oleh hepatosit dan monosit.

e. Pertahanan seluler

Dalam isistem imun alami terdapat pertahanan imun seluler antara lain sel fagosit, sel makrofag, sel NK dan sel mast

2. Sistem imun adaptif

Sistem imun adaptif mempunyai kemampuan mengenal benda yang dianggap asing bagi dirinya. Benda asing yang sama, bila terpajan ulang akan dikenal lebih cepat, kemudian akan dihancurkan. Oleh karena itu sistem imun spesifik hanya dapat menyingkirkan benda asing yang sudah dikenal sebelumnya, maka sistem ini disebut spesifik. Untuk bekerja dalam menghancurkan benda asing yang membahayakan tubuh, sistem imun adaptif dapat bekerja tanpa bantuan sistem imun alami. Pada umumnya terjalin kerjasama yang baik antara antibodi-komplemen-fagosit dan antara sel T-makrofag. Pada imunitas humoral, sel B melepas antibodi untuk menyingkirkan mikroba ekstraseluler. Imunitas seluler, sel T mengaktifkan makrofag untuk menghancurkan mikroba atau mengaktifkan sel Tc untuk melisis sel yang terinfeksi.

a. Sistem imun adaptif humoral

Pemeran utama dalam sistem imun adaptif humoral adalah limfosit B atau sel B. Humor berarti cairan tubuh. Sel B berasal dari sel asal multipoten disussum tulang. Pada unggas, sel yang disebut Bursal cell atau sel B akan bermigrasi dan berdiferensiasi menjadi sel B yang matang dalam alat yang disebut Bursa yang terletak didekat kloaka. Pada manusia diferensiasi tersebut terjadi disussum tulang. Bila sel B dirangsang oleh benda asing, sel tersebut akan berproliferasi, berdiferensiasi dan berkembang menjadi sel plasma yang membentuk antibodi. Antibodi yang dilepas dapat ditemukan di dalam serum. (Baratawijaya, 2006).

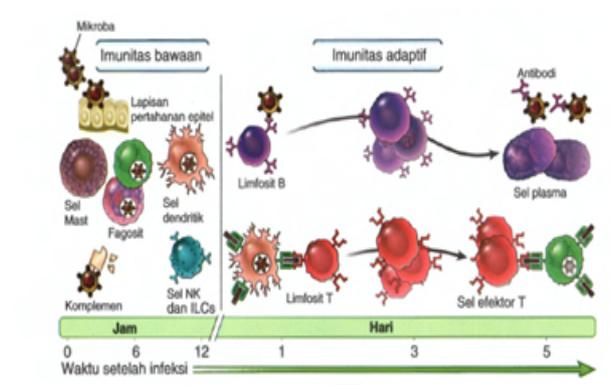
b. Sistem imun adaptif seluler

Pertahanan terhadap mikroba intraseluler dinamakan imunitas seluler karena prosesnya diperantarai oleh sel yang disebut sel limfosit T. Beberapa limfosit T mengaktifasi fagosit untuk menghancurkan mikroba yang telah dimakan oleh sel fagosit ke dalam vesikel intraseluler. Limfosit T lainnya membunuh berbagai jenis sel inang yang terinfeksi mikroba infeksius di dalam sitoplasmanya. Dalam kedua kasus tersebut, sel T mengenali

antigen yang ditampilkan pada permukaan sel, yang menunjukkan adanya mikroba di dalam sel tersebut.

Limfosit T mengenali fragmen peptida antigen protein yang disajikan oleh sel lain. Limfosit T helper menghasilkan sitokin yang mengaktifkan fagosit untuk menghancurkan mikroba yang telah ditelan, merekrut leukosit, dan mengaktifkan limfosit B untuk memproduksi antibodi. Limfosit T sitotoksik (CTL) membunuh sel yang terinfeksi yang membawa mikroba dalam sitoplasma.

Sel penyaji antigen (Antigen-presenting cells [APCs]) menangkap antigen mikroba yang masuk melalui epitel, mengumpulkan antigen ml di organ limfoid, dan menyajikan antigen untuk dikenali oleh sel T. Limfosit dan APC terorganisasi dalam organ limfoid perifer, di mana respons imun dimulai dan berkembang. Limfosit naif beredar melalui organ limfoid perifer, mencari antigen asing. Limfosit T efektor bermigrasi ke tempat infeksi di perifer, di mana mereka berfungsi untuk memusnahkan mikroba infeksius. Sel plasma tetap dalam organ limfoid dan sumsum tulang, di mana mereka mengeluarkan antibodi yang memasuki sirkulasi dan menemukan dan memusnahkan mikroba (Abbas et al., 2014)



Gambar 2.2: Mekanisme prinsip imunitas alami dan adaptif (Abbas et al., 2014).

Gambar 2.2 Menjelaskan mekanisme imunitas alami memberikan pertahanan awal terhadap infeksi. Respons imun adaptif berkembang kemudian dan dimediasi oleh limfosit serta produk mereka. Antibodi memblokir infeksi dan menghilangkan mikroba, dan limfosit T membasmi mikroba intraseluler. Kinetika respons imun alami dan adaptif hanya perkiraan kasar saja dan dapat bervariasi pada infeksi yang berbeda.

2.2.3 Respon imun

Fokus respon imun adalah dalam berfungsi secara fisiologis yaitu pertahanan terhadap infeksi.

1. Respons imun alami awal terhadap mikroba

Dalam keadaan fisiologis ketika tidak terinfeksi, sistem imun alami terus menerus melawan infeksi mikroba yang berasal dari lingkungan serta mikroba komensal yang hidup di lapisan pertahanan epitel, yaitu lapisan kulit dan mukosa (paru, traktus gastrointestinalis, traktus urogenitalis). Sistem imun alami mencegah masuknya mikroba tersebut menembus lapisan pertahanan utama. Bila mikroba berhasil melewati lapisan pertahanan tersebut, sistem imun alami akan selalu siap dan cepat merespons untuk memberantas penyusup mikroba tersebut.

Terdapat dua mekanisme yang dilakukan oleh sistem imun alami/ non spesifik yaitu peradangan (inflamasi) serta mekanisme anti viral. Peradangan, dipicu oleh semua jenis mikroba, mekanismenya adalah pengerahan leukosit dari sirkulasi darah (misalnya fagosit dan limfosit) dan berbagai protein plasma (misalnya: komplemen, antibodi, fibrinogen) ke lokasi infeksi, semua komponen imun alami itu menjalankan fungsinya yaitu menghancurkan mikroba dan memperbaiki jaringan yang rusak. Beberapa macam sitokin juga terlibat dalam respons peradangan, dikeluarkan oleh sel imun alami. Selanjutnya mekanisme antiviral menyebabkan sel inang menjadi tidak bersahabat terhadap infeksi virus serta reproduksinya. Agar supaya tetap siaga, sistem imun alami memenuhi semua jaringan, termasuk makrofag, sel dendritik dan sel mast. Selain itu sel tersebut mengekspresikan berbagai molekul permukaan dan intraseluler yang

dapat mengenali ribuan pola yang sama dari berbagai macam mikroba, misalnya dinding sel bakteri, atau asam nukleat virus. Pengenalan produk-produk mikrobial oleh sel-sel tersebut akan mencetuskan perubahan biokimiawi di dalam sel sehingga memicu timbulnya peradangan serta respons antiviral.

Selain sel yang tinggal di jaringan dan sel yang dikerahkan dari sirkulasi, terdapat juga molekul yang terlarut di dalam darah dan cairan jaringan yang dapat mengenali dan merespons mikroba. Sebagai contoh, protein komplemen yang terlarut mampu mengubah permukaan mikroba sehingga mikroba itu lebih mudah dimakan oleh fagosit. Selain mengenali struktur mikrobial, sistem imun alami juga mengenal dan merespons sel yang mati atau rusak, yang mungkin disebabkan oleh infeksi mikroba atau dalam keadaan cedera steril, menjadi tempat di mana mikroba dapat masuk dan berkembang. Respons imun non spesifik juga mengawali proses perbaikan jaringan yang penting untuk penyembuhan jaringan yang rusak serta mengembalikan struktur dan fungsinya seperti semula.

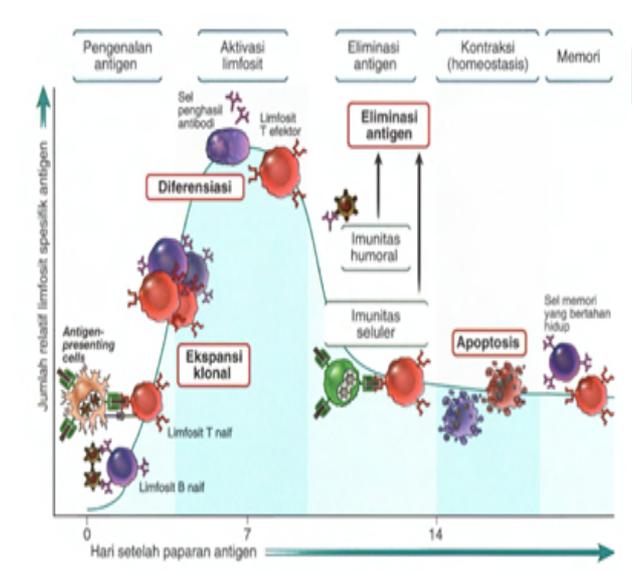
Meskipun sistem imun alami penting untuk pertahanan hidup dan seringkali cukup untuk pertahanan terhadap mikroba, namun mungkin tidak akan cukup untuk memberantas atau mengontrol mikroba patogenik yang telah berubah dan mampu menghindari serangan imun non spesifik. Disamping itu juga tidak mampu bertahan melawan organisme jika terpapar dengan jumlah besar melalui lapisan pertahanan yang rusak, misalnya pada trauma atau luka bakar. Pada keadaan ini sistem imun adaptif memainkan peran penting.

2. Respons Imun adaptif /spesifik terhadap mikroba

Sistem imun adaptif menggunakan strategi berikut untuk memerangi sebagian besar mikroba:

- a. Antibodi yang disekresi akan mengikat mikroba ekstraseluler, menghambat kemampuan mereka untuk menginfeksi sel inang, dan merangsang penelanan serta penghancuran oleh fagosit.
- b. Fagosit menelan mikroba dan membunuh mereka, dan sel T helper memperkuat kemampuan mikrobisidal fagosit.

- c. Sel T helper mengarahkan leukosit untuk menghancurkan mikroba dan meningkatkan fungsi pertahanan epitel untuk mencegah masuknya mikroba.
- d. Limfosit T sitotoksik membunuh sel yang terinfeksi mikroba. Respons imun adaptif berkembang dalam tahapan-tahapan, yang masing-masing sesuai dengan reaksi tertentu limfosit



Gambar 2.3 Tahap-tahap respons imun adaptif (Abbas et al., 2014)

Gambar 2.3 menjelaskan respons imun adaptif terdiri dari beberapa tahap yang berbeda; tiga tahap yang pertama adalah pengenalan antigen, aktivasi limfosit, dan eliminasi antigen (fase efektor). Respons ini akan menurun ketika limfosit yang terstimulasi antigen mati karena apoptosis, memulihkan kondisi seperti semula yang disebut homeostasis, dan sel-sel yang spesifik terhadap antigen tertentu ini ada yang bertahan hidup dan bertanggung jawab untuk terjadinya memori. Durasi setiap tahap dapat bervariasi tergantung jenis respons imunnya. Prinsip-prinsip ini berlaku baik untuk imunitas humoral (diperantarai oleh limfosit B) maupun imunitas seluler (dimediasi oleh limfosit T).

2.3 Gangguan Respon imun

2.3.1 Hipersensitivitas

Hipersensitivitas adalah refleksi dari respons imun yang berlebihan. Reaksi hipersensitivitas dapat terjadi pada dua situasi. Pertama, respons terhadap antigen asing (mikroba dan antigen lingkungan non infeksius) yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan, khususnya bila reaksinya berulang dan tidak terkontrol. Kedua, respons imun dapat bekerja langsung terhadap antigen diri sendiri (autolog) sebagai akibat kegagalan toleransi diri (self-tolerance) (Abbas et al., 2014).

Respons imun yang menyebabkan kerusakan jaringan disebut reaksi hipersensitivitas, dan penyakit yang disebabkan oleh reaksi ini disebut penyakit hipersensitivitas atau penyakit inflamasi yang diperantarai imunitas. Reaksi hipersensitivitas muncul dari respons abnormal atau yang tak terkontrol terhadap antigen asing atau respons autoimun terhadap antigen sendiri. Reaksi hipersensitivitas diklasifikasikan berdasarkan mekanisme kerusakan jaringan.

1. Hipersensitivitas cepat (tipe I, umumnya disebut alergi) disebabkan aktivasi sel Th2 dan sel Tfh penghasil IL-4 dan produksi antibodi IgE terhadap antigen lingkungan atau obat-obatan (alergen), sensitisasi sel mast oleh IgE, dan degranulasi sel mast tersebut pada paparan alergen berikutnya. Manifestasi klinikopatologis hipersensitivitas cepat timbul dari efek mediator yang disekresikan sel mast: amine melebarkan pembuluh darah dan menyebabkan kontraksi otot polos, metabolit asam arakidonat juga menyebabkan kontraksi otot, dan sitokin mencetuskan inflamasi, tanda khas reaksi fase lambat. Terapi alergi dirancang untuk menghambat produksi mediator, antagonis terhadap aksi mediator, dan meniadakan efeknya pada organ sasaran.
2. Antibodi terhadap antigen sel dan jaringan dapat menyebabkan kerusakan jaringan dan penyakit (hipersensitivitas tipe II). Antibodi IgM dan IgG meningkatkan fagositosis sel di mana mereka terikat, mencetuskan inflamasi yang diperantarai komplemen dan pengerahan leukosit yang diperantarai reseptor Fc, dan dapat mengganggu fungsi sel-sel dengan terikat pada molekul dan reseptor penting.

3. Pada penyakit kompleks imun (hipersensitivitas tipe III), antibodi dapat berikatan dengan antigen dalam darah membentuk kompleks imun, yang terdeposit dalam pembuluh darah, menyebabkan inflamasi dinding pembuluh darah (vaskulitis), tidak langsung menyebabkan kerusakan jaringan karena gangguan aliran darah.
4. Penyakit yang diperantarai sel T (hipersensitivitas tipe IV) disebabkan oleh inflamasi karena sitokin yang dihasilkan Th1 CD4+ dan sel Th17 atau pembunuhan sel inang oleh CTLs CD8+.

Tabel 2.2: Jenis reaksi hipersensitivitas (Baratawijaya, 2006; Abbas et al., 2014).

Type Hipersensitivitas	Mekanisme imun patologik	Mekanisme cedera jaringan dan penyakit	Contoh
Hipersensitivitas cepat (Tipe I)	Sel Th2, antibodi IgE, sel mast, eosinofil	Mediator dari sel mast (amines vasoaktif, mediator lipid, sitokin) Inflamasi diperantarai sitokin (eosinofil, neutrofil, limfosit)	Rhinitis alergi, sinusitis, Alergi makanan, asma bronkial, anafilaksis
Diperantarai antibodi (Tipe II)	Antibodi IgM, IgG melawan antigen permukaan sel atau matriks ekstraseluler	Pengerahan dan aktivasi leukosit (neutrofil, makrofag) diperantarai komplemen dan reseptor Fc Opsonisasi dan fagositosis sel Kelainan fungsi seluler (misalnya hormon atau pensinyalan reseptor neurotransmitter)	Anemia hemolitik autoimun, Purpura trombositopenik autoimun (idiopatik), Sindrom Goodpasture, penyakit graves (Hipertiroidisme), Miastenia gravis, Pemfigus Vulgaris, Anemia perniosa, Demam rematik

Diperantarai kompleks imun (Tipe III)	Kompleks imun dari antigen dalam darah dan antibodi IgM atau IgG terdeposit di membran basalis vaskuler	Pengerahan dan aktivasi leukosit diperantarai komplemen dan reseptor Fc dan kerusakan jaringan karena gangguan aliran darah	Lupus eritematus Sistemik, Poliartritis Nodosa, Glomerulonefritis Poststreptokokus, <i>Serum sickness</i> (klinis dan eksperimental), Reaksi Arthus (eksperimental)
Diperantarai selT (Tipe IV)	1. Sel T CD4- (inflamasi diperantarai sitokin) 2. CTLs CD8- (sitolisis diperantarai sel T)	1. Aktivasi makrofag, inflamasi diperantarai sitokin 2. Lisis sel target langsung, inflamasi diperantarai sitokin	Multipel sklerosis, arthritis rematoid, DM tipe 1, Penyakit Crohn, Sensitivitas kontak (misalnya <i>reaksi poison ivy</i>), Infeksi kronik (misalnya tuberkulosis), Hepatitis virus (HBV, HCV), Penyakit yang diperantarai superantigen (<i>toxic shock syndrome</i>)

2.3.2 Autoimun

Autoimunitas adalah respon imun terhadap antigen jaringan sendiri yang disebabkan oleh hilangnya toleransi. Autoimunitas terjadi akibat gagalnya mekanisme normal yang berperan untuk mempertahankan self-tolerance sel B, sel T. Potensi untuk autoimunitas ditemukan pada semua individu, karena selama perkembangannya, limfosit dapat mengekspresikan reseptor spesifik untuk banyak self antigen yang mudah terpajan dengan sistem imun (Baratawijaya, 2006).

Tiga kategori gangguan autoimun diklasifikasikan menurut seberapa luas gangguan tersebut memengaruhi jaringan tubuh: (1) lokal, yang memengaruhi hanya satu organ atau jaringan; (2) sistemik, yang memengaruhi banyak organ atau jaringan; dan (3) campuran lokal dan sistemik.

Tabel 2.3: Gangguan autoimun dan sistem tubuh yang terkena (Baratawijaya, 2006)

Penyakit	Area yang terpengaruh	Tanda dan gejala
Penyakit Autoimun Sistemik		
Anemia hemolitik autoimun	Sel darah merah	Anemia, splenomegali, hiperbilirubinemia, kelelahan
Pemfigoid bulosa	Kulit, lebih sering di lengan, kaki, dan kelompok otot pada batang tubuh	Vesikula besar berisi cairan, dasar eritematosa dan bengkak
Sindrom Goodpasture	Paru-paru dan ginjal	Sesak napas, hemoptisis, kelelahan, edema, pruritus
Polymyalgia rheumatica	Kelompok otot besar, terutama leher, bahu, lengan atas, paha, dan pinggul	Sakit dan kaku kelelahan, penurunan berat badan yang tidak disengaja, anemia
Artritis reumatoid	Jantung, paru-paru, persendian, saraf, dan kulit	Demam, kelelahan, nyeri sendi dan kekakuan, deformitas sendi, sesak napas, nyeri dada, edema, hilangnya sensasi, ruam
Lupus eritematosus sistemik (lupus)	Otak, jantung, paru-paru, ginjal, persendian, sel darah, dan kulit	Kelelahan, lemas dan pusing, sesak napas, nyeri dada, pruritus, ruam kulit, ruam kupu-kupu di wajah dalam beberapa kasus
Temporal arteritis/giant cell arteritis	Arteri kepala dan leher	Dapat memengaruhi semua pembuluh darah di dalam tubuh Gejala bervariasi tergantung lokasi
		Dapat mengalami sakit kepala, kehilangan penglihatan, nyeri dada, dispnea, gagal ginjal, sakit perut, berat badan turun, ruam kulit
Granulomatosis Wegener (suatu bentuk vaskulitis)	Sinus hidung, paru-paru, dan ginjal	Menyebabkan kerusakan organ dan dapat mengancam nyawa jika tidak ditangani
		Rinitis umumnya merupakan gejala pertama pada kebanyakan pasien
Penyakit Autoimun Lokal		
Penyakit Addison	Kelenjar adrenal	Perkembangan lambat

		Kelelahan, pusing, kelemahan otot, diare, diaphoresis, hipotensi ortostatik, hiperpigmentasi kulit
Celiac disease	Saluran cerna	Intoleransi produk gluten; gangguan penyerapan nutrisi, sakit perut, diare kronis, muntah, penurunan berat badan, kotoran pucat, berbau busuk atau berlemak
Penyakit Crohn	Ileum dan permulaan usus besar	Diare terus-menerus, pendarahan rektal, demam, kehilangan nafsu makan, tinja berdarah
Penyakit Graves (hipertiroidisme)	Kelenjar tiroid	Takikardia, tremor, gugup, penurunan berat badan, intoleransi terhadap panas
Sindrom Guillain-Barré	Sistem saraf tepi	Ascending paralysis dimulai di kaki, lalu lengan, lalu wajah
		Refleks tendon dalam menghilang
Tiroiditis Hashimoto (hipotiroidisme)	Kelenjar tiroid	Berat badan bertambah, kulit kasar, mengantuk, intoleransi terhadap dingin
Multiple sclerosis	Otak dan sumsum tulang belakang	Sensasi abnormal, kelemahan, vertigo, gangguan penglihatan, kejang otot
Myasthenia gravis	Hubungan antara saraf dan otot (sambungan neuromuskuler)	Otot melemah dan mudah lelah, terutama mata
Anemia pernisiiosa (defisiensi vitamin B12)	Sel-sel tertentu di perut	Anemia menyebabkan produksi sel darah matang yang tidak memadai dan pemeliharaan sel saraf dan menyebabkan kelelahan dan kelemahan; saraf bisa rusak yang mengakibatkan hilangnya sensasi
Sirosis bilier primer, sklerosis primer kolangitis, hepatitis autoimun	Hati	Lebih sering terjadi pada wanita Kolestasis kronis, yang menyebabkan kerusakan saluran empedu yang lebih kecil Kelelahan, pruritus, hepatomegali, ikterus, hiperpigmentasi

Penyakit raynaud (terisolasi)	Jari tangan, jari kaki, hidung, telinga	Bisa dipicu oleh perubahan suhu
Fenomena Raynaud (disertai gangguan autoimun yang lain [scleroderma, lupus])		Mati rasa dan kesemutan di jari, yang kemudian menjadi pucat dan membiru karena kekurangan oksigen; saat angka menghangat, mereka menjadi merah karena masuknya darah Membatasi aliran darah dari sistem mikrovaskuler, dapat menyebabkan ulserasi pitting
		Dalam beberapa kasus, terdapat gangren membutuhkan amputasi
Diabetes mellitus tipe 1	Islet (beta) sel pankreas	Haus berlebihan, nafsu makan, dan buang air kecil (gejala awal) Dapat menyebabkan penyakit multisistem yang signifikan (kebutaan, gagal ginjal, gangguan sirkulasi, amputasi, terutama pada ekstremitas bawah)
Campuran Gangguan Autoimun Lokal dan Sistemik		
Scleroderma	Terlokalisasi: kulit	Kulit dan jaringan ikat mengencang dan mengeras
	Sistemik: jantung, paru-paru, ginjal, dan usus	Kulit akan memiliki bercak yang tebal, putih, atau pucat di bagian tengah yang dikelilingi oleh garis ungu
		Jantung bisa mengalami disritmia; Gagal jantung kongestif dan perikarditis juga bisa terjadi Paru-paru menjadi luka (fibrosis paru); bisa terjadi hipertensi pulmonal Ginjal akan melepaskan lebih banyak protein ke dalam urin; bisa memicu hipertensi
Sindrom Sjögren	Kelenjar ludah, kelenjar lakrimal, sendi	Mata dan mulut kering, penyakit gusi, karies gigi
	Bisa juga memengaruhi paru-paru, sistem limfatik, ginjal, dan otot	

2.3.3 Immunodifisiensi

Imunodifisiensi merupakan penyakit dengan produksi antibodi dan sel imun yang tidak mencukupi; gangguan ini bisa alami atau adaptif. Kekurangan dalam sistem imun meninggalkan tubuh tidak dapat melawan mikroba atau racun asing. Infeksi virus yang umum, seperti influenza atau mononukleosis, dapat menyebabkan lemahnya respon imun jangka pendek (Dewit et al., 2017).

Pasien yang dicurigai adanya defisiensi imun jika menunjukkan tanda dan gejala berikut yaitu adanya kerentanan terhadap infeksi rekuren, kronis, oportunistik dan respon buruk terhadap terapi antibiotik. Tanda dan gejala yang lain adalah ditemukan hepatosplenomegali diare kronis dan autoantibodi.

Tabel 2.4: Gangguan fungsi imun yang umum (Baratawidjaja, 2006).

Gangguan fungsi sistem imun	Penyakit yang menyertai
Defisiensi	
Sel B	Infeksi bakteri rekuren seperti otitis media, pneumonia rekuren
Sel T	Kerentanan meningkat terhadap infeksi virus, jamur dan protozoa
Fagosit	Infeksi sistemik oleh bakteri dalam keadaan biasa mempunyai virulensi rendah, infeksi bakteri piogenik
Komplemen	Infeksi bakteri, autoimunitas
Fungsi yang berlebihan	
Sel B	Gamopati monoklonal
Sel T	Kelebihan sel Ts yang menimbulkan infeksi dan penyakit limfoproliferatif
Fagosit	Hipersensitifitas, beberapa penyakit autoimun
Komplemen	Edema angioneuritik akibat tidak adanya inhibitor esterase C1

Awitan gejala klinis penyakit defisiensi kongenital biasanya jarang terjadi di bawah usia 3-4 bulan, karena ada proteksi dari antibodi maternal. Organ tubuh yang sering terkena adalah saluran nafas karena infeksi bakteri piogenik dan jamur. Defisiensi imun terdiri dari defisiensi imun nonspesifik dan spesifik. Defisiensi imun non spesifik antara lain: defisiensi komplemen, interferon, lizozim, sel NK dan sistem fagosit. Sementara defisiensi spesifik terdiri dari defisiensi imun kongenital atau primer, defisiensi imun fisiologis misal terjadi pada kehamilan, usia tahun pertama dan usia lanjut dan yang terakhir defisiensi

didapat atau sekunder yaitu terjadi karena faktor malnutrisi, infeksi, obat, trauma, tindakan pembedahan, penyinaran, penyakit berat, stres. Defisiensi yang terakhir disebabkan oleh karena infeksi virus HIV (Baratawijaya, 2006).

Tabel 2.5: Faktor-faktor yang dapat menimbulkan defisiensi imun sekunder (Baratawidjaja, 2006).

Faktor	Komponen yang kena
Proses penuaan	Infeksi meningkat, penurunan respon terhadap vaksinasi, penurunan respon sel T dan B.
Malnutrisi	Malnutrisi protein-kalori dan kekurangan elemen gizi (besi, zinc).
Mikroba immunosupresif	Contohnya malaria, virus, campak, HIV mekanismenya melibatkan penurunan fungsi sel T dan APC
Obat sitotoksik/iradiasi	Obat yang banyak digunakan terhadap tumor, juga membunuh sel penting dari sistem imun termasuk stem cells, progenitor neutrofil dan limfosit yang cepat membelah dalam organ limfoid
Tumor	Efek direk dari tumor terhadap sistem imun melalui pelepasan molekul immunoregulasi immunosupresif (TNF β)
Stress	Infeksi meningkat diduga berhubungan dengan pelepasan immunosupresif glukokortikoid
Penyakit lain seperti diabetes	Diabetes sering berhubungan dengan infeksi

2.4 Pemeriksaan Diagnostik dan Laboratorium

Pemeriksaan diagnostik berbasis pencitraan antara lain adalah Immunoscintigraphy yaitu suatu prosedur pencitraan nuklir di mana antibodi berlabel isotop radioaktif disuntikkan ke dalam aliran darah. Isotop memancarkan sinar gamma yang dapat dideteksi oleh peralatan pencitraan. Komputer membuat gambaran letak antibodi terakumulasi di dalam tubuh. Kegunaan utama dari teknik ini adalah untuk mengidentifikasi neoplasma, serta lokasi dan konfirmasi area infeksi, seperti pada osteomielitis. Prosedur yang lain adalah teknik untuk "menandai" komponen seluler sistem imun dengan zat radioaktif yang kemudian dapat divisualisasikan dengan peralatan kedokteran nuklir. Computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), dan

positron emission tomography (PET) semuanya dapat digunakan untuk mengevaluasi kelenjar timus dan struktur jaringan sistem imun lainnya (Dewit et al., 2017).

Pemeriksaan diagnostik dan laboratorium untuk menilai aktivitas sistem kekebalan atau adanya disfungsi sistem imun. Pemeriksaannya meliputi leukosit dan limfosit, imun humoral, imun seluler, fungsi sel fagositik, aktivitas komplemen, reaksi hipersensitivitas, antigen spesifik antibodi, atau infeksi HIV (Smeltzer et al., 2008).

1. Pemeriksaan limfosit dan leukosit
 - White blood cell count dan differential
 - Biopsi sumsum tulang
2. Pemeriksaan imun humoral
 - Kuantifikasi sel-B dengan antibodi monoklonal
 - Sintesis imunoglobulin in vivo dengan subset sel-T
 - Respons antibodi spesifik
 - Total serum globulin dan imunoglobulin individu (dengan elektroforesis, immunoelectrophoresis, imunodifusi radial tunggal, nefelometri, teknik isohemagglutinin)
3. Pemeriksaan imun seluler
 - Jumlah limfosit total
 - Kuantifikasi subset sel T dan sel T dengan antibodi monoklonal
 - Skin tes Delayed hypersensitivity
 - Produksi sitokin
 - Respons limfosit terhadap mitogen, antigen, dan sel alogenik
 - Fungsi sel-T helper dan supresor
4. Pemeriksaan fungsi sel fagositik
 - Nitroblue tetrazolium reductase assay
5. Pemeriksaan komplemen
 - Total serum hemolytic complement
 - Individual complement component titrations
 - Radial immunodiffusion
 - Electroimmunoassay

- Radioimmunoassay
 - Immunonephelometric assay
 - Immunoelectrophoresis
6. Pemeriksaan hipersensitif
 - Scratch test
 - Patch test
 - Intradermal test
 - Radioallergosorbent test (RAST)
 7. Pemeriksaan antigen-antibodi khusus
 - Radioimmunoassay
 - Immunofluorescence
 - Agglutination
 - Complement fixation test
 8. Pemeriksaan infeksi HIV
 - Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)
 - Western blot
 - Jumlah sel CD4 dan CD8
 - P24 antigen test
 - Polymerase chain reaction (PCR)

2.5 Terapi Farmakologi dan Kolaboratif untuk Gangguan Sistem Imun

2.5.1 Pasien dengan hipersensitif

Pasien dengan hipersensitif mendapatkan terapi farmakologi antara lain (LeMone et al., 2017):

1. Imunoterapi

Terapi ini disebut dengan hiposensitisasi atau desensitisasi, yaitu menyuntikkan ekstrak alergen secara bertahap dengan meningkatkan

dosis. Imunoterapi digunakan terutama untuk pasien rinitis alergi atau asma yang berhubungan dengan alergen yang dihirup. Juga terbukti efektif dalam mencegah respons anafilaksis terhadap racun serangga. Dengan suntikan alergen subkutan mingguan atau dua mingguan, orang tersebut mengembangkan antibodi IgG terhadap alergen yang tampaknya memblokir secara efektif IgE. Setelah terapi mencapai titik tertinggi, suntikan dilanjutkan tanpa batas baik bulanan atau dua bulanan.

2. Antihistamin

Antihistamin adalah golongan obat utama yang digunakan dalam pengobatan gejala respons hipersensitivitas, khususnya tipe I yaitu untuk menghilangkan manifestasi (seperti urtikaria) dari beberapa reaksi tipe II dan tipe III. Rute pemberian melalui oral, meskipun diphenhydramine dan yang lainnya dapat diberikan parenteral. Digunakan parenteral jika diperlukan tindakan segera, seperti pada anafilaksis. Obat ini mengeringkan sekresi pernapasan melalui efek antikolinergik. Penggunaannya dibatasi karena efek sampingnya, terutama rasa kantuk dan mulut kering. Antihistamin tidak efektif dalam meredakan respons asma terhadap alergen dan memperburuk gejala dengan efek pada pengeringan sekresi pernapasan.

3. Terapi untuk anafilaksis

Perawatan segera untuk anafilaksis adalah pemberian adrenalin secara parenteral, obat agonis adrenergik (simptomimetik) memiliki efek vasokonstriksi dan bronkodilatasi. Untuk reaksi ringan dengan wheezing, pruritus, urtikaria dan angio-edema, dengan injeksi intramuskular 0,3 sampai 0,5 mg (dewasa) 1: 1000 adrenalin umumnya cukup dan dapat diulang setiap 5 kali menit. Adrenalin Intravena dengan konsentrasi 1: 100 000 dapat digunakan pada orang dengan reaksi anafilaksis yang lebih parah.

Cromolyn sodium adalah obat yang digunakan untuk mengobati rinitis alergi dan asma. Cromolyn sodium bekerja dengan menstabilkan membran sel mast, sehingga mencegah pelepasan mediator kimiawi (Lehne, 2012). Efektif dengan inhaler atau semprotan hidung.

4. Glukokortikoid (kortikosteroid)

Glukokortikoid (kortikosteroid) digunakan secara sistemik dan topikal untuk berbagai jenis respons hipersensitivitas. Efek anti-inflamasi lebih dibutuhkan, daripada efek immunosupresifnya. Kortikosteroid jangka pendek sering digunakan untuk asma berat. Dermatitis alergi kontak dan beberapa gangguan kompleks imun dalam penggunaan jangka panjang (Papadakis et al., 2013).

Kortikosteroid dalam bentuk topikal atau diberikan melalui inhaler mungkin digunakan untuk jangka waktu yang lebih lama dengan sedikit efek samping; namun, absorpsi sistemik dapat terjadi.

5. Terapi yang lain

Manajemen jalan nafas menjadi prioritas utama pada orang dengan reaksi anafilaksis akut. Pipa endotrakeal atau trakeostomi darurat diperlukan untuk mempertahankan patensi jalan nafas dengan spasme laring parah.

Plasmapheresis.

Digunakan dengan menghilangkan komponen berbahaya dari plasma, dapat digunakan untuk mengobati respons kompleks imun seperti pada glomerulonefritis dan sindrom Goodpasture. Plasma dan kompleks antibodi-antigen yang merusak glomerulus dihilangkan dengan melewati darah seseorang melalui pemisah sel darah. Sel darah merah kemudian dikembalikan ke orang tersebut bersama dengan jumlah yang sama albumin atau plasma manusia. Prosedur ini biasanya dilakukan seri bukan pengobatan satu kali. Risiko kemungkinan ada sehingga persetujuan inform consent diperlukan. Potensi komplikasi plasmaferesis berhubungan dengan kateter intravena, pergeseran keseimbangan cairan dan perubahan pembekuan darah.

2.5.2 Pasien dengan autoimun

Berbagai pendekatan digunakan dalam pengobatan penyakit autoimun. Obat anti inflamasi seperti aspirin, obat *antiinflamasi non steroid* (NSAID) dan kortikosteroid untuk mengurangi respon inflamasi dan meminimalkan kerusakan jaringan. Ketika obat ini tidak efektif atau ditoleransi pasien dengan baik, obat anti-inflamasi yang bekerja lambat dapat diresepkan. Obat-obatan

Slow-acting anti-inflammatory atau antirematik seperti garam emas, hydroxychloroquine dan penicillamine. Obat sitotoksik dapat digunakan dalam kombinasi dengan plasmaferesis dalam mengobati banyak gangguan autoimun.

Obat *antirematik Disease-modifying antirheumatic drugs* (DMARDs) mengurangi tanda dan gejala, mengurangi atau mencegah kerusakan sendi, dan menjaga struktur dan fungsi sendi pada pasien dengan RA. Contoh obatnya adalah methotrexate, sulfasalazine, hydroxychloroquine, leflunomide dan siklosporin.

Golongan obat antirematik lainnya, disebut sebagai obat biologis atau pengubah respons biologis, seperti antibodi mengikat tumor necrosis factor alpha (TNF- α) dan interleukin-1, keduanya merupakan elemen inflamasi. Obat-obatan ini termasuk infliximab atau adalimumab, etanercept dan anakinra.

2.6 Asuhan Keperawatan

2.6.1 Pengkajian umum gangguan imunologi

Pengkajian sistem imun meliputi riwayat kesehatan dan pemeriksaan fisik. Riwayat kesehatan pasien yang harus diperhatikan meliputi usia, informasi tentang kondisi masa lalu dan sekarang yang dapat memberikan petunjuk tentang status sistem imun pasien. Pengkajian yang lain mencakup informasi status gizi; infeksi dan imunisasi; alergi; gangguan dan penyakit, seperti gangguan autoimun, kanker, dan penyakit kronis; operasi; obat-obatan; dan transfusi darah. Pemeriksaan fisik meliputi palpasi kelenjar getah bening dan pemeriksaan kulit, selaput lendir, pernapasan, gastrointestinal, sistem genitourinari, kardiovaskular, dan neurosensori

1. Riwayat kesehatan

a. Umur

Umur merupakan faktor penting yang memengaruhi imunitas. Orang yang berada dalam rentang hidup ekstrem lebih cenderung terdapat masalah terkait dengan fungsi sistem kekebalan daripada usia pertengahan. Frekuensi dan tingkat keparahan infeksi meningkat pada lansia, dikaitkan dengan kemampuan merespon terhadap patogen menurun. Produksi dan fungsi Limfosit T dan B

menurun. Kejadian penyakit autoimun juga meningkat pada lansia, karena penurunan kemampuan antibodi untuk membedakan self dan non self. Kegagalan sistem imun untuk mengenali sel mutan, atau abnormal, menjadi penyebab tingginya insiden kanker.

Menurunnya fungsi berbagai sistem organ yang berhubungan dengan bertambahnya usia juga berkontribusi pada gangguan sistem imun. Hal ini menyebabkan risiko untuk terjadi penyakit seperti gastroenteritis, diare, infeksi saluran kemih, infeksi paru dan kanker. Seiring bertambahnya usia, kulit menjadi lebih tipis dan kurang elastis. Neuropati perifer, penurunan sensasi dan sirkulasi dapat menyebabkan ulkus stasis, ulkus tekanan, lecet, dan luka bakar. Integritas kulit yang terganggu merupakan predisposisi infeksi (Porth, 2002).

b. Nutrisi

Perawat menilai status gizi pasien, termasuk asupan serta jenis kalori yang dikonsumsi pasien. Nutrisi yang cukup penting untuk fungsi imun yang optimal. Kekurangan asupan vitamin mengganggu sintesis DNA dan protein, berakibat defisiensi protein-kalori dan menyebabkan gangguan fungsi imun. Vitamin juga membantu dalam regulasi proliferasi sel dan pematangan sel imun. Kelebihan atau kekurangan trace element (yaitu, tembaga, besi, mangan, selenium, atau seng) dalam makanan umumnya menekan fungsi imun. Asam lemak adalah bahan penyusun struktur komponen membran sel. Lipid adalah prekursor vitamin A, D, E, dan K serta kolesterol. Kelebihan dan kekurangan asam lemak dapat menekan fungsi imun. Menipisnya cadangan protein menyebabkan atrofi limfoid, depresi respons antibodi, penurunan jumlah sel T yang bersirkulasi, dan gangguan fungsi fagositik. Akibatnya, terjadi kerentanan terhadap infeksi meningkat drastis.

c. Infeksi dan imunisasi

Pasien ditanya tentang riwayat imunisasi dan penyakit pada masa kanak-kanak dan sekarang. Penting bagi perawat untuk mengkaji apakah pasien pernah terpajan penyakit menular seksual dan

penyakit yang ditularkan melalui darah seperti infeksi hepatitis A, B, C, D, E, dan infeksi HIV. Riwayat penyakit infeksi masa lalu dan sekarang dan tanggal serta jenis perawatan yang digunakan, riwayat beberapa infeksi persisten, demam, lesi atau luka, atau jenis drainase.

d. Alergi

Pasien ditanya tentang riwayat alergi apapun, termasuk jenis alergen (serbuk sari, debu, tanaman, kosmetik, makanan, obat-obatan, vaksin), gejala yang dialami. Riwayat pemeriksaan dan perawatan pasien ketika alergi dan keefektifan perawatan diperoleh. Semua alergi obat dan makanan dicatat dan diberi peringatan alergi pada catatan kesehatan.

e. Riwayat penyakit kronis dan pembedahan

Pengkajian mencakup onset dan beratnya penyakit, serta pengobatan yang diterima pasien riwayat penyakit kronis, seperti diabetes melitus, penyakit ginjal, atau penyakit paru obstruktif kronik. Penyakit kronis dapat menyebabkan kerusakan sistem imun dengan berbagai cara. Gagal ginjal berhubungan dengan defisiensi limfosit sirkulasi. Selain itu, pertahanan imun dapat diubah oleh asidosis dan racun uremik. Pada diabetes, terjadi peningkatan insiden infeksi telah dikaitkan dengan insufisiensi vaskular, neuropati, dan kontrol kadar glukosa serum yang buruk. Infeksi saluran pernafasan berhubungan dengan penyakit paru obstruktif kronis akibat perubahan fungsi inspirasi dan ekspirasi dan pembersihan jalan napas yang tidak efektif. Selain itu, riwayat operasi pengangkatan limpa, kelenjar getah bening, atau timus atau riwayat transplantasi organ dicatat karena dapat berisiko gangguan fungsi imun.

f. Masalah khusus

Kondisi seperti luka bakar, cedera dan infeksi dapat berkontribusi pada perubahan fungsi sistem imun. Luka bakar mayor atau faktor lain menyebabkan gangguan integritas kulit dan pertahanan pertama tubuh. Kehilangan serum dalam jumlah besar pada luka bakar menyebabkan tubuh kehilangan banyak protein penting,

termasuk imunoglobulin. Pemicu stres fisiologis dan psikologis terkait dengan pembedahan atau cedera merangsang pelepasan dari kortisol korteks adrenal; peningkatan kortisol serum juga berkontribusi penekanan respons imun normal.

g. Pengobatan dan Transfusi Darah

Mengkaji obat yang dikonsumsi masa lalu dan sekarang meliputi dosis, antibiotik, kortikosteroid, agen sitotoksik, salisilat, obat anti-inflamasi nonsteroid (NSAID), dan anestesi dapat menyebabkan penekanan sistem imun. Riwayat transfusi darah karena paparan antigen asing sebelumnya melalui transfusi mungkin terkait dengan fungsi kekebalan yang tidak normal. Pasien juga ditanya tentang penggunaan agen herbal dan obat-obatan terlarang dan dijual bebas. Karena banyak dari produk ini belum dilakukan pengujian dan tidak semua efeknya telah diidentifikasi. Oleh karena itu, penting untuk menanyakan pada pasien tentang penggunaan zat ini dan untuk mendokumentasikan penggunaannya

h. Gaya hidup dan faktor lain

Seperti sistem tubuh lainnya, fungsi sistem imun bergantung pada sistem tubuh lain. Riwayat merokok, konsumsi alkohol, asupan makanan dan status gizi, jumlah stres yang dirasakan, penggunaan narkoba suntikan, praktik seksual, penyakit seksual menular, dan paparan radiasi atau polutan diperoleh pekerjaan atau tempat tinggal berhubungan dengan gangguan fungsi kekebalan.

i. Faktor psikoneurologi

Pengkajian juga membahas faktor psikoneuroimunologis. Diperkirakan bahwa respon imun diatur dan dimodulasi sebagian oleh pengaruh neuroendokrin. Limfosit dan makrofag memiliki reseptor yang mampu merespon neurotransmiter dan hormon endokrin. Limfosit bisa memproduksi dan mengeluarkan hormon adrenokortikotropik dan senyawa mirip endorfin. Neuron di otak, terutama di hipotalamus, dapat mengenali prostaglandin, interferon, dan interleukin serta histamin dan serotonin, yang

dilepaskan selama proses inflamasi. Seperti semua fungsi sistem biologis lainnya untuk kepentingan homeostasis, sistem imun terintegrasi dengan proses psikofisiologis lain dan tunduk pada regulasi dan modulasi otak. Sebaliknya, proses imun dapat memengaruhi fungsi saraf dan endokrin, termasuk perilaku. Jadi, interaksi sistem saraf dan sistem imun tampaknya dua arah. Bukti yang berkembang menunjukkan parameter sistem kekebalan yang terukur dapat dipengaruhi oleh strategi biobehavioral yang melibatkan pengaturan diri.

Contoh dari strategi ini adalah teknik relaksasi dan teknik imagery, biofeedback, humor, hipnosis, dan pengkondisian.

1. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada kulit dan mukosa mengamati adanya lesi, dermatitis, purpura (perdarahan subkutan), urtikaria, peradangan. Tanda-tanda infeksi dicatat. Suhu pasien dicatat, dan pasien diobservasi apakah menggigil dan berkeringat. Kelenjar getah bening pada serviks, aksila, dan inguinal dipalpasi adanya pembesaran; jika node teraba terdeteksi, lokasinya, ukuran, konsistensi, dan laporan nyeri saat palpasi dicatat. Persendian dikaji adanya nyeri tekan dan bengkak dan rentang gerak yang terbatas. Status pernapasan, kardiovaskular, gastrointestinal, genitourinari, dan neurosensori dievaluasi apakah ada tanda dan gejala yang menunjukkan disfungsi imun. Status gizi pasien, tingkat stres, dan mekanisme koping juga dikaji. Tabel berikut adalah indikasi gangguan sistem imun

Tabel 2.6: Indikasi disfungsi sistem imun (Smeltzer et al., 2008)

Sistem	Tanda dan gejala
Respirasi	<ul style="list-style-type: none"> · Perubahan laju pernapasan · Batuk (kering atau produktif) · Suara paru-paru abnormal (mengi, berderak, ronki) · Rinitis · Hiperventilasi · Bronkospasme
Cardiovaskular	<ul style="list-style-type: none"> · Hipotensi · Takikardia

	<ul style="list-style-type: none">• Disritmia• Vaskulitis• Anemia
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none">• Hepatosplenomegali• Kolitis• Muntah• Diare
Genitourinaria	<ul style="list-style-type: none">• Frekuensi dan rasa terbakar saat buang air kecil• Hematuria• Discharge (keputihan)
Kulit	<ul style="list-style-type: none">• Ruam• Lesi• Dermatitis• Hematomas atau purpura• Edema atau urtikaria• Inflamasi• Discharge
Neurosensori	<ul style="list-style-type: none">• Disfungsi kognitif• Gangguan pendengaran• Perubahan visual• Sakit kepala dan migrain• Ataksia• Tetani

2.6.2 Diagnosa keperawatan

Diagnosa keperawatan menurut NANDA-1 pada pasien dengan gangguan sistem imunologi adalah sebagai berikut:

1. Respon imunitas yang berlebihan
2. Gangguan pola pernapasan berhubungan dengan respon imun yang berlebihan
3. Gangguan termoregulasi yang berhubungan dengan respon inflamasi
4. Potensial perubahan integritas kulit berhubungan dengan alergen
5. Kecemasan berhubungan dengan status kesehatan terancam
6. Defisiensi respon imun

7. Potensial terjadinya infeksi berhubungan dengan penurunan daya tahan tubuh
8. Gangguan aktivitas sosial berhubungan dengan isolasi sosial
9. Perubahan nutrisi berhubungan dengan kehilangan nafsu makan
10. Kurang pengetahuan tentang proses penyakit dan pencegahan penularan infeksi
11. Nyeri akut berhubungan dengan proses penyakit
12. Kekurangan tenaga berhubungan dengan proses penyakit
13. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan limfedema

2.6.3 Rencana keperawatan

Perencanaan didasarkan pada diagnosa keperawatan yang ditemukan pada masing-masing pasien (Dewit et al., 2017).

Tujuan keperawatan umum mencakup yang berikut:

1. Melindungi dari infeksi
2. Meningkatkan status kesehatan
3. Mempertahankan tingkat kebugaran yang tinggi untuk meningkatkan fungsi kekebalan yang optimal

2.6.4 Implementasi

Intervensi keperawatan mencakup semua metode untuk mencegah penyebaran infeksi. Kepatuhan pada standard precautions, termasuk disini adalah mencuci tangan yang tepat. Perlindungan tambahan terhadap infeksi termasuk penerapan isolasi. Promosi seimbang, nutrisi yang cukup penting dalam mempertahankan atau mendapatkan kembali fungsi kekebalan yang optimal (Dewit et al., 2017).

2.6.5 Evaluasi

Menentukan apakah hasil yang diharapkan terpenuhi termasuk menilai tanda dan gejala fungsi sistem imun. Evaluasi termasuk penilaian pengumpulan data fisik, serta pemantauan hasil laboratorium dan diagnostik. Suhu dan tanda vital yang membaik merupakan indikator fungsi sistem imun. Kesejahteraan umum dan efek samping obat juga harus diperhatikan, dipantau dalam mengevaluasi efektivitas keperawatan dan intervensi medis (Dewit et al., 2017).

Bab 3

Tanda dan Gejala Anafilaksis

3.1 Pendahuluan

Anafilaksis adalah reaksi hipersensitivitas berat yang terjadi secara cepat dan dapat memengaruhi beberapa sistem organ yang ditandai dengan bronkospasme, angioedema saluran napas bagian atas, dan hipotensi. Anafilaksis ini juga telah didefinisikan sebagai reaksi alergi serius yang terjadi secara cepat dan dapat menyebabkan kematian (Brown, 2006; Reber, Hernandez and Galli, 2017).

Jika dilihat dari arti katanya anafilaksis berasal dari kata ana yang berarti balik dan phylaxis yang berarti perlindungan. Dalam hal ini respons imun yang seharusnya melindungi (prophylaxis), justru merusak jaringan. Hal ini terjadi karena terjadi suatu respons hipersensitivitas yang diperantarai oleh Immunoglobulin E yang terjadi karena adanya reaksi antigen-antibodi yang timbul segera setelah suatu antigen masuk dalam sirkulasi tubuh (Premana and Suardamana, 2016).

Turner et al., (2020) menjelaskan meskipun prevalensi anafilaksis masih sulit untuk dipaparkan secara pasti, karena berbagai persoalan seperti ketepatan diagnosa anafilaksis di pusat pelayanan kesehatan, tetapi anafilaksis perlu diwaspadai karena anafilaksis adalah reaksi yang sangat cepat dan berpotensi terjadi keparahan sampai kematian. Oleh karena itu perlu diketahui bagaimana

tanda, gejala dan mekanisme dari anafilaksis sehingga harapannya pencegahan dan penanganan dapat dilakukan secara dini untuk menghindari komplikasi yang berat dari anafilaksis.

3.2 Etiologi

Sebagian besar episode anafilaksis dipicu melalui mekanisme imunologis yang melibatkan *immunoglobulin E* (IgE) yang mengarah pada aktivasi sel mast dan basofil dan pelepasan dari mediator inflamasi seperti histamin, leukotrien, triptase dan prostaglandin. Meskipun zat apa pun berpotensi menyebabkan anafilaksis, penyebab paling umum dari anafilaksis yang dimediasi IgE adalah: makanan, khususnya, kacang-kacangan, kerang dan ikan, susu sapi, telur dan gandum; obat-obatan (paling sering penisilin), dan bahan lateks. Olahraga, aspirin, obat *antiinflamasi non steroid* (NSAID), opiat, dan agen radiokontras juga dapat menyebabkan anafilaksis, tetapi reaksi anafilaksis terhadap obat ini sering kali terjadi akibat mekanisme yang dimediasi non-IgE. Dalam kasus lain, penyebab reaksi anafilaksis bisa tidak diketahui atau disebut juga dengan anafilaksis idiopatik. Sedangkan pada anak-anak, anafilaksis paling sering disebabkan oleh makanan, sedangkan anafilaksis akibat racun dan obat lebih sering terjadi pada orang dewasa (Kim and Fischer, 2010).

Komorbiditas dan penggunaan obat secara bersamaan juga dapat memengaruhi baik tingkat keparahan reaksi anafilaksis maupun berpengaruh pada respon tubuh terhadap pengobatan anafilaksis sendiri. Sebagai contoh pada pasien asma dan penyakit kardiovaskular lebih cenderung dapat mengalami anafilaksis yang lebih parah. Pemberian obat beta-blocker secara bersamaan juga dapat mengganggu kemampuan pasien untuk merespons epinefrin yang merupakan pengobatan lini pertama untuk anafilaksis. Selain itu, penggunaan *angiotensin-converting enzyme* (ACE) dan *angiotensin receptor blocker* (ARB) dapat memengaruhi respons kompensasi fisiologis pasien terhadap anafilaksis, yang menyebabkan reaksi yang lebih parah. Padat Tabel 3.1 dapat dilihat penyebab anafilaksis yang dikelompokkan dalam beberapa golongan jenis alergen (Brown, 2006; Premana and Suardamana, 2016; Kim and Fischer, 2010).

Tabel 3.1: Jenis penyebab anafilaksis (Brown, 2006; Premana and Suardamana, 2016; Kim and Fischer, 2010).

Golongan Alergen	Jenis
Makanan	Seafood, kacang-kacangan / biji-bijian, buah beri, telur, susu sapi maupun produk dari susu, makanan aditif: monosodium glutamat, metabisulfit, pengawet, pewarna, bahan kimia makanan alami.
Obat	Antibiotik, obat pengatur hormon, pengatur enzim, toxoid, obat anti inflamasi, antiseptik, agen diagnostik-kontras, agen anestesi dan lain-lain seperti Barbiturat, Diazepam, Phentoin, dan Asam Salisilat, Aminopirine
Serangga	Lebah madu, tawon, semut api.
Kegiatan fisik	Olahraga, kedinginan.
Cairan biologis	Tranfusi, imumoglobulin, anti-venom, air mani
Perubahan hormonal	Menyusui, faktor menstruasi
Lain-lain	Lateks, Karet, aeroallergens (serbuk sari)

3.3 Patofisiologi

Reaksi anafilaksis dan anafilaktoid dihasilkan dari pelepasan sistemik mediator dari sel mast dan basofil. Sekali lagi, reaksi anafilaktoid secara kimiawi dan klinis tidak dapat dibedakan dari reaksi anafilaksis kecuali bahwa reaksi tersebut tidak dimediasi oleh IgE. Mediator ini terdiri dari zat yang telah dibentuk sebelumnya yang disimpan dalam sel mast dan basofil, misalnya: histamin, triptase, heparin, kimase, dan sitokin), serta molekul yang baru disintesis yang

pada prinsipnya berasal dari metabolisme asam arakadonat misalnya: prostaglandin dan leukotrien (Johnson and Peebles, 2004).

Anafilaksis terjadi pada seseorang setelah terpapar ulang di mana orang tersebut telah menghasilkan antibodi IgE spesifik. Antigen yang menghasilkan respons antibodi IgE yang menyebabkan reaksi alergi disebut alergen. Antibodi IgE yang dihasilkan dapat mengenali berbagai epitop alergen. Antibodi IgE ini kemudian mengikat reseptor IgE berafinitas tinggi pada permukaan sel mast dan basofil. Setelah terpapar alergen kembali, alergen dapat menghubungkan silang sel mast atau IgE spesifik alergen yang terikat pada permukaan basofil yang mengakibatkan degranulasi seluler. Histamin dianggap sebagai mediator utama syok anafilaksis. Banyak dari tanda dan gejala anafilaksis disebabkan oleh pengikatan histamin pada reseptornya; mengikat reseptor H1 memediasi pruritis, rinore, takikardia, dan bronkospasme. Di sisi lain, baik reseptor H1 dan H2 berperan dalam timbulnya sakit kepala, kemerahan, dan hipotensi. Selain pelepasan histamin, mediator dan jalur penting lainnya berperan dalam patofisiologi anafilaksis seperti Metabolit asam arakadonat, termasuk prostaglandin, terutama prostaglandin D2 (PGD2) dan leukotrien, terutama leukotrien C4 (LTC4) (Johnson and Peebles, 2004).

Jika diurutkan proses terjadinya anafilaksis maka dapat dikelompokkan dalam 3 fase: (Premana and Suardamana, 2016).

1. Fase Sensitisasi, pada fase ini IgE akan dibentuk sampai pada waktu IgE diikat oleh reseptor spesifik pada permukaan sel mast dan basofil.
2. Fase Aktivasi, ketika sampai pada fase ini terjadi ikatan antara pajanan ulang dengan antigen yang spesifik dan selanjutnya sel mast melepaskan mediator kimia yang menimbulkan reaksi.
3. Fase Efektor, fase ini terjadi ketika terjadi respons yang kompleks (anafilaksis) sebagai efek mediator-mediator yang dilepas sel mast pada fase aktivasi sebelumnya.

3.4 Tanda dan Gejala

Reaksi anafilaksis dapat terjadi secara lokal maupun sistemik, hal tersebut biasanya tergantung pada rute pajanan antigen, sebagai contoh jika terjadi hipersensitivitas terhadap obat dan pemberian obat tersebut diberikan secara

parenteral maka akan berpotensi menimbulkan anafilaksis sistemik. Sedangkan reaksi lokal biasanya jika antigen hanya terbatas pada lokasi tertentu seperti kulit yang menyebabkan urtikaria, saluran pernapasan menyebabkan bronkospasme ataupun di saluran pencernaan menyebabkan diare. Ketika terjadi reaksi sistemik setelah pajanan, dapat muncul rasa gatal, urtikaria, dan eritema kulit, diikuti oleh kesulitan bernafas berat yang disebabkan oleh bronkokonstriksi pada jalan nafas, hal tersebut dapat bertambah berat dengan adanya hipersekresi mukus. Masalah kesehatan pasien bisa semakin berat jika terjadi edema laring, karena hal tersebut mengakibatkan obstruksi jalan nafas bagian atas. Selain itu, otot dan semua saluran pencernaan dapat terserang sehingga mengakibatkan vomitus, kaku pada perut, dan diare. Jika tanpa intervensi segera, dapat terjadi vasodilatasi sistemik atau kondisi syok anafilaktik, dan penderita dapat mengalami kegagalan sirkulasi dan kematian dalam beberapa menit (Premana and Suardamana, 2016). Untuk melihat lebih jelas tanda dan gejala anafilaksi berdasarkan sistem organ yang terdampak dapat dilihat pada Tabel. 3.2 (Kim and Fischer, 2010).

Tabel 3.2: Tanda dan gejala anafilaksis (Kim and Fischer, 2010)

Sistem Organ	Tanda dan gejala
Intergumen	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Urtikaria (gatal-gatal) ✓ Angioedema (bengkak) ✓ Eritema (kemerahan) ✓ Pruritus (gatal)
Respiratori	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Jalan nafas bagian atas (Hidung tersumbat, bersin, suara serak, batuk, edema orofaring dan atau edema laring) ✓ Jalan napas bagian bawah (dispnea, bronkospasme, wheezing) ✓ Penurunan saturasi oksigen ✓ Gagal napas
Kardiovaskuler	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hypotension, dizziness, syncope, tachycardia, aritmia

Pencernaan	✓ Nausea, vomiting, abdominal pain, diare, rasa gatal pada mulut, kesemutan atau bengkak pada bibir, lidah, atau langit-langit
Perkemihan	✓ Hipoperfusi, oligouri, anuri, penurunan GFR, gagal ginjal akut, BUN dan kreatinin meningkat disertai, Perubahan kandungan elektrolit pada urine.
Neurologi	✓ Nyeri kepala ringan, pusing, kebingungan, kecemasan

Sebagai tenaga kesehatan, kita bisa mencurigai seseorang mengalami anafilaksis menggunakan kriteria klinis seperti dalam Tabel 3.2. Anafilaksis sangat mungkin terjadi jika ada salah satu yang muncul dari kriteria pada tabel tersebut (Kim and Fischer, 2010).

Tabel 3.3: Kriteria klinis anafilaksis (Kim and Fischer, 2010)

Anafilaksis sangat mungkin terjadi jika salah satu dari tiga kriteria berikut terpenuhi setelah terpapar alergen:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Onset akut (beberapa menit sampai beberapa jam) melibatkan jaringan kulit, jaringan mukosa, atau keduanya (mis., Gatal-gatal umum, pruritus atau kemerahan, bibir-lidah-uvula bengkak) dan minimal 1 dari berikut ini: <ol style="list-style-type: none"> a. Gangguan pernapasan (mis., dispnea, wheezing, bronkospasme, stridor, penurunan PEF, hipoksemia) b. Penurunan TD atau gejala terkait disfungsi organ akhir (misalnya hipotonia (kolaps), sinkop, inkontinensia)
<ol style="list-style-type: none"> 2. Dua atau lebih dari hal-hal berikut ini yang terjadi dengan cepat setelah terpapar kemungkinan alergen (menit hingga beberapa jam): <ol style="list-style-type: none"> a. Keterlibatan jaringan kulit-mukosa (mis., Gatal-gatal umum, gatal-kemerahan, bibir-lidah-uvula bengkak) b. Gangguan pernapasan (mis., dispnea, wheezing, bronkospasme, stridor, penurunan PEF, hipoksemia)

<ul style="list-style-type: none">c. Penurunan TD atau gejala terkait (mis., hipotonia (kolaps), sinkop, inkontinensia)d. Gejala GI yang persisten (mis., Kram perut yang tak tertahankan, muntah)
<ul style="list-style-type: none">3. Penurunan TD setelah terpapar alergen yang diketahui (menit hingga beberapa jam):<ul style="list-style-type: none">a. Bayi dan anak-anak: TD sistolik rendah (sesuai usia) atau penurunan TD sistolik $> 30\%$.b. Dewasa: TD sistolik < 90 mmHg atau $> 30\%$ menurun dari baseline orang tersebut.

3.5 Pemeriksaan Penunjang

Diagnosis anafilaksis terutama didasarkan pada tanda dan gejala klinis, serta deskripsi rinci dari episode akut, termasuk aktivitas dan kejadian sebelumnya. Kriteria diagnostik untuk anafilaksis diterbitkan oleh sekelompok ahli multidisiplin pada tahun 2005 dan 2006, dan ditunjukkan pada Tabel 3.3. Diagnosis anafilaksis sangat mungkin terjadi jika salah satu kriteria yang tercantum dalam Tabel 3.3 terpenuhi (Kim and Fischer, 2010). Pemeriksaan tambahan yang mungkin diperlukan untuk mencegah terjadinya anafilaksis antara lain (Heinzerling et al., 2013; Premana and Suardamana, 2016):

1. Skin Prick Test

Merupakan prosedur tes penting untuk memastikan sensitisasi pada penyakit alergi yang dimediasi IgE pada pasien dengan rinokonjungtivitis, asma, urtikaria, anafilaksis, eksim atopik dan alergi makanan dan obat. Tes ini berguna hanya untuk beberapa obat dengan berat molekul rendah (penisilin, muscle relaxan, barbiturat).

2. Radio Allergo Sorbent Assay (RAST),

Dari sejumlah prosedur laboratorium untuk mendeteksi dan mengukur antibodi IgE yang ada test ini paling terkenal. Namun test ini membutuhkan biaya yang lebih mahal dan fakta bahwa kadar IgE bisa

sangat sangat tinggi dalam sirkulasi darah (misalnya, pada anak-anak dengan eksim atopik parah) hal tersebut dapat menyebabkan hasil positif palsu. Tes ini telah dikembangkan untuk penisilin, insulin, chymopapain, muscle relaxan, thiopental, protamine, dan lateks.

3. Tes provokasi oral

Dapat menjadi gold standar dalam menentukan adanya alergi obat. Tes ini harus dikerjakan dengan pengawasan ketat dan alat bantu resusitasi yang tersedia.

3.6 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan awal anafilaksis meliputi pemeriksaan terfokus pada kepatenan jalan napas dan akses intravena yang stabil dan pemberian epinefrin. Adapaun protokol untuk penanganan anafilaksis adalah (Tang, 2003):

1. Diagnosis adanya atau kemungkinan adanya anafilaksis dan menghilangkan antigen penyebab seperti menghentikan agen antibiotik jika anafilaksis disebabkan oleh antibiotik sehingga dapat menghentikan perkembangan syok.
2. Tempatkan pasien dalam posisi telentang dan angkat ekstremitas bawah. Pantau tanda-tanda vital sesering mungkin (setiap dua hingga lima menit) dan tetap bersama pasien.
3. Berikan epinefrin 1: 1.000 (berdasarkan berat badan) (dewasa: 0,01 mL per kg, hingga maksimum 0,2 hingga 0,5 mL setiap 10 hingga 15 menit sesuai kebutuhan; anak-anak: 0,01 mL per kg, hingga dosis maksimum 0,2 hingga 0,5 mL) dengan rute SC atau IM dan jika perlu ulangi setiap 15 menit, hingga dua dosis).
4. Berikan oksigen, biasanya 8 sampai 10 L per menit; konsentrasi yang lebih rendah mungkin sesuai untuk pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik. Pertahankan jalan napas dengan alat saluran napas orofaringeal.
5. Berikan antihistamin diphenhydramine (Benadryl, dewasa: 25 sampai 50 mg; anak-anak: 1 sampai 2 mg per kg), biasanya diberikan secara parenteral.

6. Jika mengalami hipotensi, atau bronkospasme berlanjut segera rujuk ke unit gawat darurat rumah sakit dengan ambulans adalah pilihan yang terbaik jika anafilaksis ditemukan di komunitas.
7. Obati hipotensi dengan cairan IV atau penggantian koloid, dan pertimbangkan penggunaan vasopresor seperti dopamin (Intropin).
8. Obati bronkospasme, sebaiknya dengan agonis beta II yang diberikan sebentar-sebentar atau terus menerus; pertimbangkan penggunaan aminofilin, 5,6 mg per kg, sebagai dosis pemberian IV, diberikan selama 20 menit.
9. Berikan hidrokortison, 5 mg per kg, atau sekitar 250 mg secara intravena (prednison, 20 mg per oral, dapat diberikan pada kasus yang ringan). Alasannya adalah untuk mengurangi risiko anafilaksis berulang. Dosis ini dapat diulang setiap 6 jam, sesuai kebutuhan.
10. Dalam kasus yang sulit ditangani di mana tidak berespon terhadap epinefrin karena penghambat beta-adrenergik mempersulit manajemen penanganan anafilaksis, pemberian glukagon, 1 mg secara intravena sebagai bolus, mungkin berguna. Infus glukagon terus menerus, 1 sampai 5 mg per jam, dapat diberikan jika diperlukan.
11. Pada pasien yang menerima beta-adrenergic blocker di mana tidak berespon terhadap epinefrin, glukagon, cairan IV dan terapi lain, dapat dipertimbangkan kemungkinan risiko/manfaat penggunaan isoproterenol (Isuprel, agonis beta tanpa sifat agonis alfa) meskipun jarang dilakukan. Karena isoproterenol mungkin dapat mengatasi depresi kontraktilitas miokard yang disebabkan oleh beta blocker, tetapi isoproterenol juga dapat memperburuk hipotensi dengan menginduksi vasodilatasi perifer dan dapat menyebabkan aritmia jantung dan nekrosis miokard. Jika keputusan yang dibuat akhirnya dengan memberikan isoproterenol secara intravena, dosis yang tepat adalah 1 mg dalam 500 mL D5W dititrasi pada 0,1 mg per kg per menit; ini dapat digandakan setiap 15 menit. Orang dewasa harus diberikan sekitar 50 persen dari dosis ini pada awalnya. Monitor jantung diperlukan dan isoproterenol harus diberikan dengan hati-hati bila denyut jantung melebihi 150 hingga 189 denyut per menit.

12. Pelayanan kesehatan di mana kemungkinan terjadinya anafilaksis harus mempertimbangkan latihan penanganan anafilaksis berkala.
13. Diperlukannya pemberian edukasi untuk mendidik guru, pekerja kantoran, dan staf dapur dalam pencegahan dan pengobatan anafilaksis.
14. Selanjutnya, pasien harus diberi informasi tertulis dengan strategi yang disarankan untuk perawatan mereka sendiri sehingga harapannya dapat melakukan pencegahan mandiri untuk terhindar dari anafilaksis berulang.

3.7 Peran Perawat

Perawat memiliki peran penting dalam mencegah syok anafilaksis. Dalam pengkajian keperawatan penggunaan komunikasi yang tepat adalah bagian penting dari penilaian. Adapun yang dapat dikaji oleh perawat dalam penanganan anafilaksis adalah (Belleza M , 2021):

1. Kaji segala jenis alergi. Perawat harus menilai alergi atau reaksi sebelumnya terhadap antigen pada semua pasien.
2. Kaji pengetahuan pasien. Perawat juga harus menilai pemahaman pasien tentang reaksi sebelumnya dan langkah-langkah yang diambil oleh pasien dan keluarga untuk mencegah paparan antigen lebih lanjut.
3. Alergi baru. Ketika alergi baru teridentifikasi, perawat menyarankan pasien untuk memakai atau membawa identifikasi yang menamai alergen atau antigen tertentu.

Berdasarkan data asesmen, diagnosis keperawatan yang sesuai untuk pasien akan bervariasi tergantung respon apa yang muncul pada pasien, tetapi beberapa diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada pasien anafilaksis adalah (1) Gangguan pertukaran gas terkait ketidakseimbangan perfusi ventilasi, (2) Perfusi jaringan yang berubah terkait dengan penurunan aliran darah akibat gangguan vaskular akibat reaksi anafilaksis, (3) Pola pernapasan tidak efektif berhubungan dengan pembengkakan dinding mukosa hidung (4) Nyeri akut yang berhubungan dengan iritasi lambung, (5) Integritas kulit terganggu terkait perubahan sirkulasi. Dari diagnosa keperawatan yang disusun perawat dapat

menentukan tujuan utama penanganan pasien dengan syok anafilaksis antara lain:

1. Klien akan mempertahankan pola pernapasan yang efektif, yang dibuktikan dengan pernapasan rileks pada kecepatan dan kedalaman normal serta tidak adanya suara napas adventif.
2. Klien akan mendemonstrasikan peningkatan ventilasi yang dibuktikan dengan tidak adanya sesak napas dan gangguan pernapasan.
3. Klien akan menunjukkan stabilitas hemodinamik, yang dibuktikan dengan denyut nadi perifer yang kuat; HR 60 hingga 100 denyut / menit dengan ritme teratur; TD sistolik dalam 20 mm Hg dari baseline; keluaran urin lebih dari 30 ml / jam; kulit hangat dan kering; dan waspada, mentasi responsif.
4. Klien dan mengungkapkan pemahaman tentang reaksi alergi, pencegahan, dan pengelolaannya secara lisan.

Intervensi keperawatan untuk pasien yang dapat digunakan antara lain (1) Pantau jalan napas klien. Kaji klien untuk sensasi jalan napas yang menyempit, (2) Pantau status oksigenasi. Pantau saturasi oksigen dan nilai gas darah arteri, (3) Fokus pada pernapasan. Anjurkan klien untuk bernapas perlahan dan dalam, (4) Penentuan posisi. Posisikan klien tegak karena posisi ini memberikan oksigenasi dengan meningkatkan ekspansi dada maksimum dan merupakan posisi pilihan selama gangguan pernapasan, (5) Aktivitas. Dorong istirahat yang cukup dan batasi aktivitas dalam toleransi klien, (6) Parameter hemodinamik. Pantau tekanan vena sentral (CVP) klien, tekanan diastolik arteri pulmonalis (PADP), tekanan baji kapiler paru, dan curah jantung / indeks jantung, (7) Pantau haluaran urine. Sistem ginjal mengkompensasi tekanan darah rendah dengan menahan air, dan oliguria adalah tanda klasik perfusi ginjal yang tidak adekuat.

Sedangkan untuk hasil akhir dan evaluasi pasien yang diharapkan meliputi:

1. Klien mempertahankan pola pernapasan yang efektif.
2. Klien menunjukkan ventilasi yang lebih baik.
3. Klien menunjukkan stabilitas hemodinamik.
4. Klien secara lisan memahami reaksi alergi, pencegahan, dan pengelolaannya.

Bab 4

Pengkajian Hematologi

4.1 Pendahuluan

Pengkajian merupakan bagian integral dalam asuhan keperawatan. Agar mampu melakukan pengkajian secara baik, maka perlu pemahaman teori khususnya anatomi dan fisiologi. Sistem hematologi mencakup darah, sel-sel darah, getah bening dan organ yang terlibat dalam pembentukan dan penyimpanan darah. Konsep perfusi jaringan perifer dan sentral serta pertukaran gas (oksigen) bergantung pada sistem hematologi, karena darah khususnya hemoglobin (Hb) merupakan alat transportasi Oxygen dan nutrisi yang dibutuhkan oleh sel-sel tubuh. Sehingga gangguan pada sistem hematologi akan memengaruhi tubuh secara keseluruhan. Selain itu proses pembekuan darah juga tergantung pada system ini, di mana terjadi secara bersamaan yakni mekanisme pembekuan darah akan terjadi dan suplay darah ke seluruh tubuh tetap dipertahankan (Ignatavicius et al., 2018).

Salah satu organ yang paling penting dalam sistem hematologi yaitu, sumsum tulang. Sumsum tulang bertanggung jawab dalam pembentukan darah dengan memproduksi sel darah merah (eritrosit) sel darah putih (Leukosit) dan trombosit. Bukan hanya menghasilkan, sumsum tulang juga berperan dalam respon immune. Setiap hari sumsum tulang melepaskan sekitar 2,5 miliar sel darah merah, 2,5 miliar trombosit dan 1 miliar sel darah putih per kilogram berat badan. Pada orang dewasa sumsum penghasil sel darah hanya terdapat pada

tulang pipih seperti tulang dada atau sternum, tulang tengkorak, panggul, bahu dan ujung tulang panjang. Gangguan dalam proses produksi akan memberikan efek negatif terhadap sistem-sistem lain dalam tubuh, (Touhy and Jett, 2016).

4.2 Pengkajian: Hasil dan Interpretasi

Dalam pengkajian klien dengan gangguan hematologi, hal-hal yang perlu dikaji mencakup; riwayat kesehatan, status nutrisi, riwayat penyakit keluarga dan faktor genetik, riwayat penyakit saat ini serta pengkajian fisik yang mencakup; pengkajian pada kulit atau integumen, pengkajian pada kepala dan leher, pengkajian sistem pernafasan, pengkajian sistem kardiovaskular, pengkajian sistem perkemihan, pengkajian sistem muskuloskeletal, pengkajian pada abdomen, pengkajian sistem saraf pusat, pengkajian psikososial dan yang tidak kalah penting yaitu pemeriksaan laboratorium.

4.2.1 Riwayat kesehatan

Dalam melakukan pengkajian fisik klien dengan masalah hematologi, Usia dan Jenis kelamin menjadi catatan penting. Hal ini terjadi karena penambahan usia berpengaruh terhadap fungsi bone marrow serta penurunan aktivitas sistem immune. Untuk semua jenis usia, wanita memiliki jumlah sel darah merah atau RBC yang lebih rendah daripada laki-laki. Perbedaan ini akan semakin besar selama fase menstruasi, hal ini terjadi karena darah yang hilang lebih banyak dibanding yang diproduksi. Perbedaan ini juga terjadi akibat pengenceran darah yang disebabkan retensi cairan dari hormon wanita.

Hal-hal yang perlu ditanyakan antara lain;

1. Sejak kapan klien menyadari warna kulitnya berubah menjadi kekuningan (Joundice)? Sejak kapan klien menyadari kulitnya pucat, sclera putih dan mudah lelah? Apakah klien pernah dirawat dengan gallstones? Pertanyaan ini penting karena hati memproduksi sel-sel pembeku darah atau clotting factors, munculnya gejala-gejala di atas mengindikasikan kerusakan fungsi hati.
2. Apakah klien pernah menjalani terapi radiasi untuk kanker? Radiasi dapat menyebabkan kerusakan fungsi hematologi jika lokasi radiasi mengenai bagian tulang belakang.

3. Pekerjaan klien, hobi, dan apakah rumah tinggal dekat dengan industri? Hak ini penting untuk melihat apakah ada pajanan yang dapat merusak fungsi hematologi dan tulang belakang.
4. Apakah klien menggunakan blood „thinners“ dan NSAID yang dapat merubah proses pembekuan darah?
5. Apakah klien obat anticoagulant dan platelet inhibitors?, (Ignatavicius et al., 2018).

4.2.2 Status Nutrisi

Diet dapat memengaruhi kualitas sel darah dan memengaruhi clotting time atau waktu pembekuan darah. Minta klien untuk mengingat dan mencatatkan makanan yang dikonsumsi selama satu minggu terakhir dan apakah makanan tersebut sering dikonsumsi. Informasi yang disampaikan klien dapat digunakan untuk menilai kemungkinan kekurangan zat besi, protein, mineral atau vitamin. Diet tinggi lemak dan karbohidrat dan rendah protein, zat besi dan vitamin dapat menyebabkan berbagai jenis anemia serta penurunan fungsi semua sel darah, (Ignatavicius et al., 2018).

Sayur-sayuran hijau banyak mengandung vitamin K yang dapat meningkatkan laju pembekuan darah. Tanyakan apakah klien mengonsumsi alkohol, alkoholisme kronis dapat menyebabkan kekurangan dan gangguan nutrisi hati di mana kedua kondisi tersebut berpengaruh kepada proses pembekuan darah. Pendapatan serta dukungan sosial juga perlu dikaji, mereka yang memiliki penghasilan rendah kemungkinan memiliki pola makan yang kurang zat besi dan protein karena makanan yang mengandung zat ini cenderung lebih mahal, (Ignatavicius et al., 2018).

4.2.3 Riwayat keluarga dan faktor genetik

Pengkajian riwayat keluarga penting, oleh karena banyak kelainan yang memengaruhi darah serta pembekuan yang sifatnya diturunkan. Tanyakan apakah ada anggota keluarga yang pernah menderita hemofilia atau gangguan pembekuan darah akibat kekurangan faktor VII dan IX, sering mengalami epistaksis atau mimisan, perdarahan pasca persalinan, perdarahan berlebihan pasca pencabutan gigi, dan apakah gampang memar setelah mengalami trauma ringan. Tanyakan apakah ada anggota keluarga yang mengalami anemia sel sabit. Walaupun anemia sel sabit paling sering didapati pada orang Afrika-

Amerika, namun siapa saja bisa mengalami kondisi tersebut, (Ignatavicius et al., 2018).

4.2.4 Riwayat kesehatan saat ini

Hal yang perlu ditanyakan pada klien dengan gangguan hematologi saat mengkaji riwayat kesehatan saat ini antara lain; apakah ada pembengkakan kelenjar getah bening? Apakah ada memar atau pendarahan yang berlebihan? Jika ada, apakah pendarahan itu bersifat spontan atau disebabkan trauma? Kira-kira berapa cc dan berapa lama pendarahannya? Pada wanita berapa tampon yang digunakan selama masa menstruasi? Apakah siklus menstruasi normal? Apakah ada gumpalan darah dalam menstruasi? Jika terjadi gumpalan minta untuk menggambarkan apakah seperti koin atau buah untuk perbandingan? Kaji dan catat apakah pasien sesak nafas saat beraktivitas, palpitasi, sering infeksi, demam, penurunan berat badan, sakit kepala atau parastesia? Salah satu atau semua gejala ini kemungkinan terjadi pada klien dengan gangguan hematologi. Gejala anemia yang paling umum adalah kelelahan akibat penurunan suplay oxygen ke sel atau jaringan. Sel-sel tubuh menggunakan oxygen untuk menghasilkan adenosin trifosfat (ATP) yang diperlukan untuk aktivitas selular. Ketika oxygen suplay Oxygen berkurang kerja seluler akan menurun dan akibatnya klien merasa kelelahan. Bandingkan aktivitas klien selama sebulan terakhir dengan aktivitas dibulan yang sama di tahun lalu. Apakah muncul gejala anemia lainnya seperti vertigo, tinitus dan nyeri lidah?, (Ignatavicius et al., 2018).

4.2.5 Pengkajian fisik

Pengkajian fisik head to toe pada klien dengan gangguan hematologi perlu dilakukan secara komprehensif semua sistem dalam tubuh manusia. Hal ini terjadi karena darah dialirkan ke semua sistem dalam tubuh manusia, sehingga gangguan pada darah berakibat penurunan suplay oxygen pada jaringan tubuh. Adapun peralatan yang digunakan untuk melakukan pengkajian sistem hematologi antara lain; gloves, stetoscope, alat pengukur tekanan darah, penggaris dan penlight. Penting untuk diingat saat melakukan pengkajian terhadap klien dengan gangguan hematologi atau penurunan clotting time, untuk melakukan palpasi atau pengkajian secara perlahan, hal ini penting untuk menghindari memar, petechiae atau perdarahan yang berlebihan.

Berikut hal-hal yang perlu dikaji pada berbagai sistem (Jarvis, 2016):

1. Pengkajian Pada Kulit Atau Integument

Inspeksi kulit dan membrane mukosa apakah pucat atau icterus. Perhatikan apakah kuku pucat atau sianosis. Inspeksi konjungtiva, gusi dan telapak tangan, pucat pada bagian tersebut mengindikasikan penurunan Kadar hemoglobin serta perfusi jaringan yang buruk. Kaji gusi untuk melihat aktif perdarahan sebagai respon terhadap tekanan ringan atau menyikat gigi dengan sikat yang lembut. Inspeksi apakah ada petechiae dan ekimosis atau memar besar, hal ini menunjukkan lesi hemoragic pada kulit. Periksa turgor kulit dan tanyakan apakah klien merasa gatal, hal tersebut mengindikasikan perfusi jaringan yang buruk. Kaji penyebaran rambut. Area tungkai bawah mungkin memiliki rambut yang jarang atau tidak ada, hal ini juga menunjukkan perfusi yang tidak baik, walaupun temuan tersebut pada orang dewasa mungkin normal.

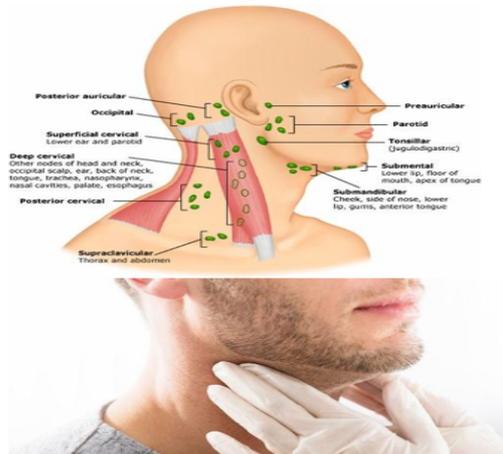
2. Pengkajian Pada Kepala Dan leher

Kaji apakah mukosa mulut pucat atau mengalami ulcerasi. Pada klien dengan anemia pernisiiosa dan defisiensi zat besi lidah nampak halus sedangkan pada klien dengan defisiensi nutrisi lainnya lidah tampak merah halus dan gemuk. Kaji apakah scleral jaundice. Periksa dan palpasi pada semua area kelenjar getah bening, seperti pada gambar 4.1. Dokumentasikan setiap pembesaran kelenjar getah bening, termasuk apakah palpasi nodus yang membesar menyebabkan nyeri dan apakah nodus yang membesar bergerak atau tetap saat dipalpasi.

3. Pengkajian Sistem Pernafasan

Pengurangan jumlah dan kualitas darah akan memengaruhi pengiriman oxygen ke jaringan, sebagai kompensasi paru-paru akan bekerja lebih keras untuk mempertahankan Perfusion jaringan dengan meningkatkan respirasi rate, untuk itu kaji kecepatan dan kedalaman pernafasan saat pasien istirahat, selama dan setelah aktivitas ringan contoh berjalan 20 langkah dalam 10 detik. Dan perhatikan apakah klien mampu menyelesaikan 10 kata tanpa berhenti untuk menarik nafas. Kaji apakah klien mudah lelah, sesak nafas saat istirahat atau

beraktivitas dan apakah klien butuh bantal tambahan agar bisa bernafas dengan baik saat tidur malam hari. Kondisi anemic dapat menyebabkan masalah tersebut, sebagai akibat dari perubahan pernafasan.



Gambar 4.1: Letak Kelenjar Getah Bening Pada Leher dan Cara Melakukan Palpasi (Al_Bajalani, 2013)

4. Pengkajian Sistem Kardiovaskular

Jantung sebagai organ yang memompakan darah ke seluruh jaringan, akan bekerja lebih keras saat jumlah oxygen di jaringan kurang akibat kondisi anemic atau gangguan darah lainnya. Hal ini sebagai bentuk kompensasi untuk mempertahankan perfusi jaringan.

5. Pengkajian Sistem Perkemihan

Salah satu orang yang memiliki banyak pembuluh darah yaitu ginjal, pendarahan pada ginjal dapat menyebabkan hematuria atau adanya darah dalam urine. Periksa warna urine, hematuria dapat terlihat kemerahan atau kecoklatan. Check protein dalam urine, karena darah mengandung protein. Perlu diingat bahwa klien yang menderita CKD lebih sedikit menghasilkan flora alami dan seringkali disertai anemia.

6. Pengkajian Sistem Muskuloskeletal

Nyeri pada tulang rusuk atau sternal dapat terjadi pada klien dengan leukemia (kanker darah), kondisi tersebut terjadi akibat sumsum tulang

memproduksi sel darah secara berlebihan, sehingga meningkatkan tekanan pada tulang. Inspeksi kulit di atas tulang dangkal, termasuk tulang rusuk dan tulang dada sambil memberikan tekanan kuat dengan ujung jari. Nilai setiap bengkak dan nyeri yang dirasakan klien.

7. Pengkajian Pada Abdomen

Pada orang dewasa spleen biasanya tidak teraba saat dipalpasi, umumnya klien dengan masalah hematologi akan mengalami pembesaran pada spleen atau limpa. Pembesaran spleen dapat dideteksi dengan melakukan palpasi yang dapat dilakukan oleh tenaga kesehatan. Jangan meraba area limpa pada pasien yang diduga memiliki masalah hematologi, hal ini di karenakan limpa yang membesar mudah pecah dan dapat menyebabkan perdarahan dan kematian. Untuk mendeteksi pembesaran pada limpa, lakukan palpasi pada kuadran kanan atas abdomen, klien dengan gangguan hematologi akan mengalami pembesaran pada limpa. Penyebab umum anemia pada orang dewasa yaitu, tukak saluran pencernaan, perdarahan kronis pada usus atau polip. Jika tukak terjadi pada bagian usus kecil, mungkin darah tidak akan terlihat jelas pada feses atau jumlah yang sedikit membuat klien tidak menyadarinya, itu sebabnya perlu pemeriksaan feses, (Ignatavicius et al., 2018).

8. Pengkajian Pada Sistem Saraf Pusat

Pengkajian fungsi neurologis pada klien dengan gangguan hematologi penting dilakukan, karena beberapa masalah dapat menyebabkan perubahan tertentu. Kekurangan vitamin B12 dapat merusak fungsi saraf dan defisiensi kronis yang parah dapat menyebabkan degenerasi neurologis yang bersifat permanen. Klien dengan leukemia dapat mengalami berbagai gangguan neurologis, hal ini terjadi akibat perdarahan, infeksi dan tumor dapat menyebar dalam otak.

4.2.6 Pengkajian Psikososial

Setiap pasien memiliki coping tersendiri dalam menghadapi penyakit yang dideritanya. Untuk itu perlu mengembangkan hubungan baik dengan pasien dan pelajari mekanisme coping yang berhasil digunakan oleh klien pada masa-masa

yang lalu. Tanyakan kepada klien dan anggota keluarga tentang dukungan dan sumber keuangan. Masalah kesehatan yang dihadapi oleh klien dengan coping yang buruk dapat mengganggu kepatuhan pasien terhadap terapi yang dijalani.

4.2.7 Pemeriksaan Diagnostik

1. Pemeriksaan Lab

Hasil pemeriksaan laboratorium memberikan informasi tentang kondisi real dari klien. Tabel 4.1, memperlihatkan data pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk menilai fungsi hematologi seseorang. Pastikan untuk melakukan penekanan secara baik pada lokasi pengambilan sample darah, minimal 5 menit pada pasien yang mengalami gangguan hematologi, hal ini penting untuk mencegah perdarahan dan pembentukan hematoma.

Tabel 4.1: Pemeriksaan Hematologi Dan Interpretasi ((Pagana, Pagana and Pike-MacDonald, 2013; Pagana, Pagana and Pagana, 2017).

Pemeriksaan	Nilai Normal	Interpretasi Hasil Laboratorium
Red Blood Cell (RBC) Count	Wanita: 4.2 – 5.4 million/ μ L Pria: 4.7 – 6.1 million/ μ L	<i>Penurunan dari batas normal</i> , mengindikasikan, kemungkinan terjadi Anemia atau haemorrhage <i>Peningkatan di atas normal</i> kemungkinan mengindikasikan Chronik Hypoxia atau Polycythemia vera
Hemoglobin (Hgb)	Wanita: 12-16 g/dL Pria: 14-18 g/dL	Sama seperti RBC
Hematocrit (Hct)	Wanita: 37%-47% Pria: 42%-52%	Sama seperti RBC
Mean Corpuscular Volume (MCV)	80-95 fL	<i>Peningkatan di atas normal</i> mengindikasikan makrocytic cells, kemungkinan anemia <i>Penurunan di bawah batas normal</i> mengindikasikan <i>microcytic cells</i> , kemungkinan defisiensi zat besi
Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH)	27-31 pg	Sama seperti MCV
Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC)	32-36g/dL atau 32%-36%	<i>Peningkatan MCHC</i> Mengindikasikan Spherocytosis atau anemia

		<i>Penurunan MCHC</i> mengindikasikan defisiensi zat besi, anemia atau hemoglobinopathy.
White Blood Cell (WBC) count	5.000-10.000/mm ³	<i>Peningkatan WBC</i> sehubungan dengan infeksi, inflamation, penyakit autoimun, dan leukemia. <i>Penurunan WBC</i> mengindikasikan infeksi yang berkepanjangan atau bone marrow suppression.
Reticulocyte count	0.5%-2.0% dari RBC	<i>Peningkatan di atas normal</i> mengindikasikan kehilangan darah kronik <i>Penurunan di bawah normal</i> mengindikasikan ketidakadeguan produksi RBC.
Total iron Binding Capacity (TIBC)	250-460 mcg/dL	<i>Peningkatan mengindikasikan</i> defisiensi iron atau zat besi <i>Penurunan mengindikasikan</i> anemia, Haemorrhage, dan hemolysis
Iron (Fe)	Wanita: 60-160 mcg/dL Pria: 80-180 mcg/dL	<i>Peningkatan mengidkasikan</i> kelebihan zat besi, liver disorders, hemochromatosis, megaloblastic anemia. <i>Penurunan mengindikasikan</i> defisiensi zat besi, anemia dan hemorrhage.
Pemeriksaan	Nilai Normal	Interpretasi Hasil Laboratorium
Serum ferritin	Wanita 10-150 ng/mL Pria 12-300 ng/mL	Sama seperti Iron
Platelet count	150.000-400.000/mm ³	<i>Peningkatan mengindikasikan</i> Polycythemia vera, atau malignancy <i>Penurunan mengindikasikan</i> bone marrow supresion, penyakit autoimun, hypersplenism
Direct dan Indirect coombs' test	Negatif	<i>Hasil positif</i> mengindikasikan antibodies terhadap RBCs
International Normalized Ratio (INR)	0.8-1.1 times the control value	<i>Peningkatan mengindikasikan</i> waktu pembekuan yang lama. Tapi kondisi ini normal pada klien dengan terapi warfarin <i>Penurunan mengindikasikan</i> hypercoagulation dan meningkatkan risiko tromboembolic.
Protombin Time (PT)	11-12.5 sec 85% - 100%	<i>Peningkatan waktu mengindikasikan</i> kekuaranagn faktor V dan VII pembekuan darah <i>Penurunan waktu mengindikasikan</i> kelebihan Vitamin K.

Keterangan: fl, Femtoliter; pg, picograms.

1. Pemeriksaan Pencitraan

Pemeriksaan klien dengan dugaan masalah hematologi mencakup Pencitraan Radioisotop. Isotop digunakan untuk mengevaluasi lokasi sumsum tulang tempat pembentukan sel darah aktif dan tempat penyimpanan zat besi. Koloid radioaktif digunakan untuk menentukan ukuran organ hati dan limpa serta fungsinya. Dilakukan dengan cara pasien diberikan isotop radioaktif IV sekitar 3 jam sebelum prosedur. Pasien dibaringkan dalam kondisi diam tak bergerak selama satu jam masa pemindaian. Tidak ada persiapan atau perawatan khusus untuk menjalani pemeriksaan ini. Rontgen standard dapat digunakan untuk mendiagnosis beberapa masalah hematologi, misalnya multiple myeloma menyebabkan kerusakan tulang yang terlihat seperti keju swiss pada x-ray, (Pagana, Pagana and Pagana, 2017).

2. Biopsi Sumsum Tulang

Biopsi sumsum tulang merupakan prosedur invasif yang dilakukan dengan melakukan aspirasi pada sumsum tulang. Adapaun tujuannya yaitu untuk mengevaluasi status hematologi klien ketika tes lain menunjukkan temuan yang abnormal yang mengindikasikan kemungkinan masalah dalam produksi atau pematangan sel darah merah. Hasil ini memberi gambaran tentang fungsi sumsum tulang, termasuk produksi semua sel darah dan trombosit. Aspirasi dilakukan dengan menyedot cairan dari sumsum tulang belakang. Prosedur dapat dilakukan disamping tempat tidur pasien, di ruang pemeriksaan atau dilaboratorium. Setelah mengetahui test spesifik mana yang akan dilakukan pada sumsum, selanjutnya sel hasil biopsi diperiksa di laboratorium.

Kebanyak pasien cemas sebelum tindakan aspirasi bone marrow dilakukan, bahkan bagi mereka yang sudah pernah dilakukan sebelumnya. Sebagai tenaga medis, kita dapat mengurangi rasa cemas dengan memberikan informasi yang akurat serta emosional support. Jelaskan prosedur dan pastikan bahwa selama prosedur dilakukan klien akan didampingi oleh perawat atau tenaga medis lainnya. Jelaskan

kepada klien bahwa pemberian injeksi untuk anastesi lokal seperti tersengat dan tidak membahayakan. Jelaskan bahwa sensasi nyeri yang singkat akan dialami saat sumsum disedot. Tindakan tersebut biasanya mengambil waktu sekitar 5 sampai 15 menit. Setelah biopsi dilakukan, prioritas pertama yang harus dilakukan oleh seorang perawat yaitu mencegah pendarahan yang hebat, balut dengan dressing dan observasi untuk 24 jam untuk melihat tanda-tanda perdarahan atau infeksi, (Pagana, Pagana and Pike-MacDonald, 2013; Pagana, Pagana and Pagana, 2017).

Bab 5

Pengkajian Sistem Imun

5.1 Pendahuluan

Tahap awal proses keperawatan adalah pengkajian kesehatan. Pengkajian menjadi elemen utama dalam proses keperawatan karena melalui pengkajian keperawatan, perawat mampu mengidentifikasi masalah kesehatan pasien, dan menetapkan rencana asuhan keperawatan (Kurniawan and Hariyati, 2019). Keterampilan dalam melakukan pengkajian kesehatan pasien membantu perawat membuat diagnosa keperawatan, memonitor perubahan kondisi pasien. Semakin tinggi ketepatan melakukan pengkajian, semakin baik hasil yang diperoleh dan asuhan keperawatan yang diberikan lebih tepat sasaran (Adib-Hajbaghery and Safa, 2013).

Pengkajian kesehatan pasien dapat digolongkan sebagai pengkajian umum dan pengkajian fisik, serta data penunjang. Lebih lanjut pengkajian dapat dilakukan sesuai sistem tubuh terkait penyakit yang diderita oleh pasien (Egilsdottir et al., 2019). Pengkajian sistem imun berfokus pada perubahan fungsi sistem imun yang dimanifestasikan melalui gejala penyakit yang dialami oleh pasien. Jumlah penderita gangguan imun semakin hari semakin bertambah baik gangguan imun primer ataupun gangguan imun yang didapat. Perawat ditantang untuk melakukan manajemen keperawatan yang tepat pada setiap pasien dengan gangguan sistem imun. Perawat perlu memahami struktur dan fungsi sistem

imun dan proses imuno-patologi serta memiliki pengetahuan dan keterampilan pengkajian sistem imun (Hinkle and Cheever, 2018).

5.2 Pengkajian Keperawatan pada Sistem Imun

Pengkajian pada fungsi sistem imun mencakup pengkajian riwayat kesehatan dan pengkajian fisik. Hal-hal yang perlu dikaji termasuk status nutrisi, infeksi dan imunisasi, alergi, status penyakit seperti gangguan autoimun, keganasan, dan penyakit kronis. Riwayat tindakan operasi yang dialami, pengobatan dan transfusi darah juga penting untuk didata. Pada pengkajian fisik teknik yang digunakan berupa inspeksi dan palpasi. Selain itu, pengkajian fisik dilakukan pada sistem tubuh yang menunjukkan manifestasi dari penyakit sistem imun yang sedang di derita. Beberapa sistem terkait diantaranya adalah sistem integumen, respirasi, gastrointestinal, muskuloskeletal, genitourinari, kardiovaskular dan neurosensori (Hinkle and Cheever, 2018).

5.3 Riwayat Kesehatan

Riwayat kesehatan merupakan komponen kunci dari pengkajian pasien, dan memungkinkan perawat untuk memberikan perawatan yang berkualitas. Keterampilan berkomunikasi sangat diperlukan dalam proses pengkajian riwayat kesehatan. Membangun kepercayaan pasien sangat penting dan akan terbuka dengan perawat (Jensen, 2019). Pada pasien dengan masalah sistem imun, riwayat kesehatan termasuk usia dan jenis kelamin serta informasi tentang kondisi kesehatan saat ini dan masa lalu perlu ditanyakan dan dicatat.

5.3.1 Usia

Seiring dengan pertambahan usia, fungsi sistem imun mengalami perubahan. Fungsi seluler dan penyampaian signal menjadi tidak seimbang, aktivasi kekebalan bawaan berkurang, dan kekebalan adaptif melemah. Jaringan limfoid dan nonlimfoid yang terlibat dalam respon imun pada usia lanjut mengalami penurunan fungsi. Terjadi degenerasi organ-organ limfoid primer yang

berakibat produksi limfosit T dan B berkurang. Selain itu terjadi akumulasi sel-sel proinflamasi dan mediator-mediator inflamasi di paru-paru dan organ ekstrapulmoner. Hal ini menunjukkan hubungan di mana semakin meningkat usia, semakin tinggi kejadian infeksi atau peradangan (Bajaj et al., 2021). Inflamasi kronis level rendah pada usia lanjut atau yang sering disebut immunosenescence merupakan konsekuensi dari imun yang rendah (Castelo-Branco and Soveral, 2014). Perubahan fungsi imun pada usia lanjut ditunjukkan pada tabel 5.1 di bawah ini.

Tabel 5.1: Usia Lanjut dan perubahan fungsi imunitas (Hinkle and Cheever, 2018)

Perubahan	Penyebab
Respon imun terhadap patogen berkurang, risiko infeksi meningkat Meningkat insiden kanker Kehilangan kemampuan merespon alergen Peningkatan insiden penyakit autoimun Penyebaran patogen	Gangguan fungsi limfosit T dan limfosit. Kegagalan limfosit untuk mengenal musuh Produksi antibodi berkurang Kegagalan sistem imun membedakan sel tubuh dari sel asing. Respon fagosit
Proliferasi organisme saluran cerna meningkatkan risiko diare Meningkat insiden hepatitis dan abses hati Respon imun berkurang	Sekresi motilitas lambung berkurang Kemampuan fagositosis sel Kupffer hati berkurang Perubahan asupan nutrisi dan ketidakcukupan asupan protein
Statis urin dan peningkatan risiko infeksi saluran kemih	Fungsi ginjal menurun, pembesaran kelenjar prostat, perubahan flora genitourinari
Risiko tinggi infeksi saluran nafas	Kerusakan fungsi selia akibat merokok atau terpapar toksin lingkungan
Meningkat risiko kerusakan dan infeksi kulit	Kulit lebih tipis dan kurang elastis; kehilangan jaringan lemak
Ulkus dekubitus	Kerusakan mikro-sirkulasi
Meningkat risiko injuri, ulserasi kulit, abrasi dan luka bakar	Berkurang sensasi dan refleks melambat

5.3.2 Jenis Kelamin

Respon imun pada laki-laki dan perempuan berbeda, ditunjukkan pada prevalensi, gejala, keganasan, dan penyakit autoimun serta penyakit infeksi yang berbeda. Perempuan secara umum mampu menunjukkan respon imun yang lebih kuat terhadap infeksi, vaksinasi, dan beberapa penyakit berbahaya, namun perempuan juga lebih banyak menderita penyakit autoimun (Lotter and Altfeld, 2019). Bahkan respon imun perempuan terhadap covid-19 lebih kuat dari pada laki-laki. Penderita covid-19 berjenis kelamin laki-laki lebih cenderung memerlukan perawatan di rumah sakit, bahkan perawatan kritis (Takahashi and Iwasaki, 2021). Faktor yang memengaruhi respon imun yang kuat pada perempuan dihubungkan dengan faktor biologi yang salah satunya adalah hormon seks seperti androgen, progesteron, prolaktin dan estrogen. Keberadaan hormon-hormon tersebut diyakini memodulasi fungsi sistem imun (Klein and Flanagan, 2016; Ortona, Pierdominici and Rider, 2019).

5.3.3 Keluhan Utama

Keluhan yang paling umum dikaji secara akurat. Perawat perlu memperhatikan tanda dan gejala yang tidak spesifik seperti keluhan kelelahan, luka yang gagal sembuh, infeksi berulang, kehilangan berat badan tanpa diketahui penyebab serta munculnya limfadenopati. Keluhan lain yang lebih spesifik seperti munculnya butterfly rash (ruam kupu-kupu) pada kasus Lupus eritematosus sistemik. Keluhan lain seperti deformitas sendi pada artitis rematoid; sariawan pada penderita HIV, atau eritema, suara serak, dan dispnea pada reaksi anafilaksis (Honan, 2018).

5.3.4 Riwayat Kesehatan Masa Lalu

Perawat menanyakan masalah kesehatan yang pernah dialami di masa kecil, imunisasi atau vaksinasi yang pernah diterima baik dimasa kecil atau setelah dewasa. Riwayat terpapar terhadap berbagai penyakit menular seperti tuberkulosis, hepatitis, atau virus HIV atau covid 19 perlu ditanyakan dalam anamnesa. Selain itu penyakit yang pernah diderita atau infeksi berulang yang dialami yang memiliki tanda seperti demam tanpa sebab, sering mengalami sariawan, serta respon terhadap pengobatan yang dijalani. Penting untuk menanyakan riwayat alergi pasien, termasuk penyakit imun yang diderita atau yang ada dalam keluarga (Hinkle and Cheever, 2018). Hal lain yang perlu ditanyakan yaitu obat-obatan yang pernah digunakan atau yang sedang digunakan termasuk obat anastesi serta riwayat pembedahan yang pernah

dijalani. Beberapa obat-obatan seperti anti inflamasi nosteroid, antibiotik dan obat anastesi dapat menekan fungsi imun. Riwayat transfusi darah mungkin berhubungan dengan masalah imun yang sedang dialami sekarang, karena terpapar antigen asing melalui darah yang di transfusi (Honan, 2018; Remy et al., 2018).

5.3.5 Status Nutrisi

Fungsi sel-sel sistem imun dipengaruhi oleh asupan nutrisi individu. Dalam pengkajian riwayat perlu untuk menanyakan status nutrisi, jumlah kalori, kualitas dan variasi sumber nutrisi yang dikonsumsi oleh pasien. Bahan makanan yang kurang bervariasi, jenis makanan yang diproses terlalu lama memberikan efek negatif pada kesehatan sistem imun. Makanan mengandung gula rafinasi, jenis daging merah dan kurang buah-buahan dan sayuran dapat mengakibatkan gangguan mikroorganisme saluran cerna sehingga terjadi peradangan kronis sistem pencernaan dan menekan fungsi imunitas (Childs, Calder and Miles, 2019; Molendijk, Van Der Marel and Maljaars, 2019).

Ketidakcukupan asupan vitamin yang penting untuk sintesis DNA dan protein dapat mengakibatkan kekurangan protein dan terganggunya fungsi imun. Vitamin juga membantu proliferasi serta maturasi sel-sel imun. Kelebihan atau kekurangan beberapa zat seperti selenium, magnesium, zinc, zat besi dalam diet secara umum dapat menekan fungsi imun. Beberapa vitamin dan zat gizi termasuk probiotik menunjukkan efek berguna untuk pencegahan dan penanganan covid-19 (Jayawardena et al., 2020; Junaid et al., 2020). Asam lemak dan asam amino disebut sebagai nutrisi yang mendukung pertahanan tubuh. Zat-zat ini memiliki peran penting dalam mendukung sistem imun melawan bakteri maupun virus. Lemak sendiri merupakan prekursor bagi vitamin A, D, E, dan K. Kandungan protein membantu memperbaiki sel-sel dan proses penyembuhan (Buaud, 2020; Calder, 2020).

5.3.6 Pola Tidur

Tidur dan fungsi imun saling berhubungan. Kondisi infeksi membuat rasa kelelahan dan meningkat keinginan untuk tidur dan sebaliknya tidur malam yang cukup dan berkualitas direkomendasikan sebagai pengobatan terbaik bagi penyakit infeksi. Kurang tidur melemahkan sistem pertahanan tubuh sehingga meningkatkan risiko mengalami gangguan kesehatan. Perawat menanyakan kebiasaan tidur pasien, kualitas tidur, waktu dan lamanya tidur serta gangguan-

gangguan tidur yang dialami (Asif, Iqbal and Nazir, 2017; Besedovsky, Lange and Haack, 2019).

5.3.7 Psikososial

Kebiasaan merokok, konsumsi minuman beralkohol, penggunaan obat-obatan terlarang, serta pekerjaan yang berisiko terpapar radiasi atau polusi lingkungan berhubungan dengan gangguan fungsi imun. Perawat perlu mengkaji riwayat faktor-faktor ini secara detail. Merokok diketahui dapat menyebabkan berbagai penyakit. Merokok berdampak pada imunitas bawaan dan adaptif dengan peran ganda yaitu memperburuk respon imun patogen atau menurunkan kemampuan pertahanan (Qiu et al., 2017). Konsumsi alkohol berlebihan menginterupsi signal peradangan sehingga tubuh tidak bereaksi terhadap penyakit atau injuri hal ini berbahaya dan menurunkan imunitas. Kebiasaan mengkonsumsi alkohol dalam jangka waktu lama mengakibatkan berkurangnya jumlah limfosit dan meningkatkan risiko infeksi bakteri maupun virus (Sarkar, Jung and Wang, 2015; Barr et al., 2016).

Penggunaan obat-obatan terlarang diketahui mengganggu keseimbangan sistem imun. Imunosupresi merupakan salah satu efek dari obat-obatan opioid. Aktivitas sel-sel imun seperti natural killer, respon limfosit T dan limfosit B serta kemampuan fagosit dan aktivitas antimikroba neutrofil dan makrofak berkurang (Eisenstein, 2019; Franchi et al., 2019). Seks bebas memberi dampak pada meningkatnya infeksi menular seksual, peradangan dan kejadian HIV-AIDS (Mwatelah et al., 2019). Selain hal-hal ini, riwayat pekerjaan yang terpapar dengan timbal ataupun pestisida memicu efek biologi yang bervariasi tergantung pada tingkat dan durasi paparan. Terpapar racun lingkungan berakibat meningkatnya insiden alergi, infeksi, penyakit autoimun dan kanker (Gangemi et al., 2016; Fenga et al., 2017). Pasien yang mengalami masalah imun rendah perlu ditanyakan riwayat perjalanan untuk mengetahui kemungkinan terpapar patogen spesifik. Sebagai contoh pasien yang mengadakan perjalanan dari suatu tempat epidemik penyakit tertentu yang mungkin tertular dan membawa penyakit tersebut (Honan, 2018).

5.4 Pengkajian Fisik

Pengkajian fisik pada umumnya menggunakan 4 teknik yaitu inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi. Pada pengkajian fisik terhadap penderita gangguan sistem imun teknik yang lebih sering digunakan adalah inspeksi dan palpasi, namun demikian pemeriksaan terkait sistem tubuh seperti fungsi respirasi juga menggunakan teknik auskultasi. Hal-hal yang diperiksa pada pengkajian fisik dapat dilihat pada tabel 5.2

Tabel 5.2: Pengkajian Fisik Sistem Imun (Lemone et al., 2017; Honan, 2018):

Penampilan umum	Kajian kesesuaian antara penampilan dan usia, perhatikan adanya tanda kelelahan dan kelemahan yang mengindikasikan penyakit akut atau kronis. Perhatikan pergerakan dan catat adanya kekakuan atau kesulitan dalam bergerak.
Tanda-tanda vital	Peningkatan suhu tubuh mengindikasikan adanya infeksi atau respon inflamasi. Tekanan darah rendah dan nadi cepat (takikardia) menunjukkan gangguan kardiovaskular. Ukur tinggi badan dan berat badan, perhatikan apakah ada perubahan pada berat badan.
Kulit	Kaji kulit pasien, perhatikan warna, suhu dan kelembaban. Reaksi hemolisis dapat diindikasikan dengan kulit pucat atau jaundice. Kondisi defisiensi imun yang menyebabkan supresi sumsum tulang mengakibatkan anemia dan manifestasi kulit pucat. Catat berbagai lesi dikulit seperti petekie, lebam, dan luka yang terinfeksi, meradang atau tidak kunjung sembuh.
Mata, Hidung, Mulut	Inspeksi konjungtiva terhadap kemerahan, perhatikan pembengkakan jaringan periorbital atau berwarna gelap pada gangguan alergi. Inspeksi membran mukosa hidung dan mulut perhatikan warna dan kondisi. Mukosa hidung yang pucat dan membengkak menunjukkan kondisi alergi kronis. Adanya petekie, plak putih di mukosa mulut mengindikasikan defisiensi imun.

	Perkusi area sinus maksilari dan frontal terhadap nyeri yang mengindikasikan sinusitis
Nodus Limfa	Inspeksi dan palpasi nodus limfatik terhadap pembesaran. Jika teraba, catat lokasi, ukuran, konsistensi dan adanya nyeri. Limfadenopati mengindikasikan aktivasi sistem imun melawan patogen.
Dada	Inspeksi pernapasan, laju pernapasan, penggunaan otot asesori, adanya rekraksi dada. Auskultasi suara nafas. Pada asma akut biasanya ditemukan takipnea, dan bunyi <i>wheezing</i> , dan rekraksi dada.
Sendi-sendi	Inspeksi dan palpasi sendi-sendi, Catat perubahan warna, bengkak, nyeri dan perubahan bentuk serta fungsi gerak.

5.5 Pemeriksaan Penunjang

Berbagai pemeriksaan penunjang dapat dilakukan untuk mengkaji aktivitas atau disfungsi sistem imun. Perawat memberikan pengarah dan pendidikan kesehatan pada pasien yang akan menjalani pemeriksaan penunjang. Pasien mungkin saja mengalami kecemasan atau rasa takut terkait hasil pemeriksaan dapat memengaruhi kesehatan, pekerjaan dan hubungan sosial. Beberapa pemeriksaan penunjang yaitu pemeriksaan leukosit dan limfosit, kekebalan humoral maupun seluler, fungsi sel fagositik, aktivitas komplemen, reaksi hipersensitifitas, antigen antibodi spesifik, atau infeksi virus HIV (Hinkle and Cheever, 2018). Tes alergi dilakukan pada sampel darah atau apusan sekresi tubuh seperti apusan hidung, konjungtiva dan sekresi sputum. Pemeriksaan lain yaitu tes kulit untuk mengetahui allergen tertentu yang dicurigai menjadi penyebab alergi pada pasien. Alergen di dalam darah dapat diperiksa dengan radioallergosorbent testing (RAST), tes ini dapat mendeteksi alergen dan jumlah alergen yang dapat memicu reaksi alergi (Honan, 2018).

Bab 6

Obat Hematologi 2

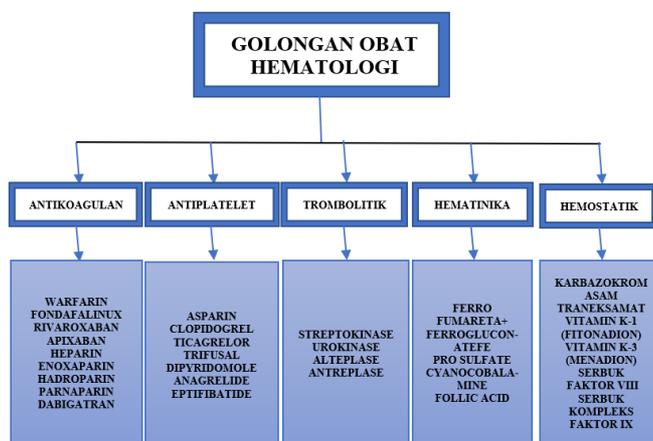
6.1 Pendahuluan

Dalam dunia medis, hematologi berperan penting dalam setiap proses diagnosis hingga rencana pengobatan yang sesuai dengan kondisi pasien. Beragam penyebab dapat memicu gangguan pada darah. Di antaranya penyakit turunan, infeksi darah sistemik seperti sepsis, sementara yang lainnya, seperti kanker adalah penyakit yang didapat.

Gangguan darah memiliki risiko serius yang dapat menjadi lebih parah jika tidak segera ditangani. Gangguan pembekuan menyebabkan darah terhambat, sehingga timbul komplikasi seperti emboli paru dan trombosis vena dalam, bahkan kondisi darurat seperti stroke dan serangan jantung. Gangguan ini juga dapat menyebabkan perdarahan berat yang tak terkendali pada pasien yang mengalami cedera, sehingga kondisi pasien menjadi lebih parah dan berbahaya dibanding bila terjadi pada pasien dalam keadaan sehat. (Kaushansky, 2016)

Pengobatan darah berperan dalam memperpanjang kesempatan hidup pasien dengan menangani atau mencegah gangguan darah serta komplikasinya. Selain itu, pengobatan darah dapat memberi perawatan jangka panjang dan penanganan pada pasien dengan gangguan sistem perdarahan kronis. (Kee, 1996)

Dalam farmakologi obat-obatan hematologi 2 dibedakan dalam lima golongan berdasarkan fungsi obat, yaitu antikoagulan, antiplatelet, trombolitik, hematinika, dan hemostati (Jones, 2011).



Gambar 6.1: Penggolongan Obat Hematologi

6.2 Golongan Obat Antikoagulan

Antikoagulan adalah golongan obat yang digunakan untuk menghambat pembentukan bekuan darah. Kerja obat ini bukan untuk atau tidak melarutkan bekuan yang sudah ada, tetapi mencegah terbentuknya bekuan oleh darah tersebut. Obat ini diberikan kepada pasien yang mengalami gangguan pembuluh darah arteri dan vena yang membuatnya berisiko tinggi untuk terjadinya pembekuan darah. Obat ini bisa diberikan secara injeksi/suntikan, bisa juga melalui oral. Obat – obat yang termasuk dalam golongan ini adalah Warfarin, Fondafalinux, Rivaroxaban, Apixaban, Heparin, Enoxoparin, Hadroparin, Parnaparin, Dabigatran. (Anief, 1993)

Kelas Heparin, *Calcilean* (CAN), *Calciparine Natrium Heparin Hepalean* (CAN), *Heparin Leo* (CAN)

1. Kelas dan Kategori
 - a. Kelas kimia: Glikosaminoglikan
 - b. Kelas Terapeutik: Antikoagulan

2. Indikasi dan dosis
 - a. Untuk mencegah dan mengobati trombo vena dalam dan emboli paru, untuk mengobati emboli arteri perifer, dan untuk mencegah trombo emboli sebelum dan setelah kardioversi fibrilasi atrium kronis. Infusi, orang dewasa memuat 35 hingga 70 unit/kg atau 5.000 unit dengan injeksi. Lalu 20.000 menjadi 40.000 unit diinfuskan selama 24 jam. Anak-anak Memuat 50 unit/kg dengan injeksi. Kemudian 100 unit/kg akan diinfuskan setiap 4 jam atau 20.000 unit/m² akan diinfuskan selama 24 jam.
 - b. Untuk mendiagnosis dan mengobati yang disebarluaskan koagulasi intravaskular (DIC).
 - c. Untuk mencegah tromboembolisme pasca operasi
 - d. Untuk mencegah pembekuan pada pasien yang menjalani operasi jantung terbuka dan pembuluh darah.
 - e. Untuk mempertahankan patensi kunci heparin.
3. Mekanisme Aksi: Mengikat antithrombin III, meningkatkan inaktivasi antitrombin III dari enzim koagulasi thrombin (faktor IIa) dan faktor Xa dan XIa. Pada dosis rendah, heparin menghambat faktor Xa dan mencegah konversi dari protrombin ke trombin. Trombin diperlukan untuk konversi fibrinogen menjadi fibrin; tanpa fibrin, gumpalan tidak dapat terbentuk. Dosis paling tinggi, heparin menonaktifkan trombin, mencegah pembentukan fibrin dan gumpalan yang ada perpanjangan.
4. Inkompatibilitas: Jangan pernah mencampur heparin dengan obat lain, kecuali jika telah memiliki perintah untuk melakukannya dan juga sudah diperiksa dengan apoteker. Heparin tidak kompatibel dengan banyak obat dan larutan, terutama yang mengandung buffer fosfat, natrium bikarbonat, atau sodium oksalat.
5. Kontraindikasi: Hipersensitif terhadap heparin atau komponennya; neonatus; trombositopenia berat; perdarahan yang tidak terkontrol, kecuali pada DIC
6. Interaksi Obat: Antihistamin, digoksin, nikotin, tetrasiklin: penurunan efek antikoagulan dari heparin aspirin, NSAID, agregasi trombosit inhibitor, sulfipyrazone: Peningkatan trombosit penghambatan dan

risiko perdarahan cefamandole, cefoperazone, cefotetan, methimazole, plicamycin, propylthiouracil, valproik asam. Kemungkinan hipoprothrombinemia dan peningkatan risiko perdarahan chloroquine, hydroxychloroquine. Kemungkinan trombositopenia dan peningkatan risiko perdarahan asam ethacrynic, glukokortikoid, salisilat: Peningkatan risiko perdarahan dan ulserasi GI. Kemungkinan menurunkan efek antikoagulan heparin probenecid dan meningkatkan antikoagulan efek heparin trombolitik: risiko perdarahan.

7. Pertimbangan Perawat: Gunakan heparin dengan hati-hati pada alkoholik; laki-laki, perempuan menstruasi; pasien di atas usia 60 tahun, khususnya perempuan; dan pasien dengan penyakit hati ringan atau ginjal atau riwayat alergi, asma, atau maag GI.

PERINGATAN: Berikan heparin hanya dengan subkutananeous atau rute I.V;

1. Hindari menyuntikkan obat apa pun melalui rute intramuscular. selama terapi heparin, untuk mengurangi risiko perdarahan dan hematoma.
2. Berikan heparin subkutan ke dalam dinding perut anterior, di atas iliac lambung, dan 5 cm atau lebih jauh dari umbilikus. Untuk meminimalkan subkutantrauma jaringan, angkat jaringan adipose dari jaringan dalam; jangan menarik darah sebelum menyuntikkan obat; jangan menggerakkan jarum saat menyuntikkan obat; dan jangan dipijat tempat injeksi sebelum atau sesudah injeksi. Berikan tekanan lembut di lokasi suntikan setelah jarum ditarik.
3. Tempat suntikan alternatif, dan perhatikan tanda-tanda perdarahan dan hematoma.
4. Untuk menyiapkan heparin untuk infus secara terus-menerus, balikkan wadah setidaknya enam kali lipat untuk mencegah obat menggenang. Antisipasi sedikit perubahan warna pada larutan yang disiapkan.
5. Selama terapi intravena, periksa APTT setelah 8 jam terapi. Menggunakan lengan di seberang lokasi infus.
6. Untuk terapi intravena intermiten, sesuaikan dosis berdasarkan uji koagulasi hasil dilakukan 30 menit sebelumnya. Kisaran terapeutik biasanya 1,5 hingga 2,5 kali kontrol.

7. Pendarahan adalah efek samping utama heparinterapi. Ambil tindakan pencegahan keamanan untuk mencegah pendarahan, seperti meminta pasien menggunakan sikat gigi berbulu halus dan pisau cukur listrik. Pendarahan dapat terjadi di situs manapun dan juga dapat mengindikasikan masalah mendasar, seperti GI atau perdarahan saluran kemih. Lokasi lain pendarahan yang bisa berakibat fatal dan membutuhkan perhatian segera termasuk adrenal, perdarahan ovarium, dan retroperitoneal.
8. Pantau hasil tes darah, dan amati tanda-tanda perdarahan, seperti ekimosis, epistaksis, hematemesis, hematuria, melena, dan petechiae. Trombositopenia apa pun. Tingkat harus dipantau secara ketat. Jika Jumlah trombosit turun di bawah 100.000/mm³ atau trombosis berulang berkembang, beri tahu prescriber dan berharap heparin dihentikan.
9. Pastikan semua penyedia layanan kesehatan tahu pasien itu menerima heparin.
10. Gunakan protamine sulfate untuk digunakan penangkal heparin. Setiap miligram protamine sulfate menetralkan 100 unit heparin.
11. Ketahuilah bahwa prescriber dapat memesan melalui mulut antikoagulan sebelum dihentikan heparin untuk menghindari peningkatan koagulasi disebabkan oleh penarikan heparin. Heparin dapat dihentikan ketika terapi penuh efek antikoagulan oral tercapai.
12. Wanita di atas usia 60 memiliki risiko perdarahan tertinggi selama terapi.
13. Awasi dengan cermat jika pasien menerima terapi heparin dan nitroglicerol intravena. karena PTT dapat menurun dan kemudian rebound setelah nitroglicerol berhenti. Pantau PTT dengan cermat, dan bersiaplah untuk menyesuaikan dosis heparin, sesuai resep.
14. Berbagai produk heparin mengandung benzyl alcohol pre -servative, yang tidak direkomendasikan untuk anak di bawah usia 1 bulan karena dapat menyebabkan sindrom terengah-engah, yang mungkin berakibat fatal. (Depkes, 2000)

6.3 Golongan Obat Antiplatelet

Platelet merupakan sel darah yang memiliki peranan penting dalam proses hemostatis. Platelet akan beragregasi membentuk suatu sumbatan saat terjadi luka pada pembuluh darah, sumbatan yang dimaksud dapat berupa gumpalan darah yang terbentuk dari platelet. Pada keadaan normal thrombus terbentuk untuk mencegah pendarah, namun pada suatu kasus trombus akan terus terbentuk walaupun tidak ada luka pada pembuluh darah. Antiplatelet merupakan salah satu terapi yang digunakan untuk pencegahan dan pengobatan penyakit trombotik. Obat – obat yang termasuk dalam golongan ini adalah *Aspirin*, *Clopidogrel*, *Ticagrelor*, *Trifusal*, *Dipyridomole*, *Anagrelide*, *Eptifibatide* (Pati, 2005).

Aspirin (Acetylsalicylic, ASA)

1. Kelas dan Kategori
 - a. Kelas kimia: Salisilat.
 - b. Kelas terapeutik: Anti-inflamasi, antiplatelet, antipiretik, analgesik nonopioid.
2. Indikasi dan Dosis
 - a. Untuk mengurangi rasa sakit ringan atau demam orang dewasa dan remaja. 325 - 650 mg setiap 4 jam, p.r.n., atau 500 mg setiap 3 jam p.r.n., atau 1.000 mg setiap 6 jam p.r.n. Anak-anak berusia 2 – 14 tahun, 10 - 15 mg/kg/dosis setiap 4 jam, hingga 80 mg/kg setiap hari.
 - b. Menghilangkan rasa sakit ringan hingga peradangan sedang, seperti pada artritis reumatik dan osteoarthritis orang dewasa dan remaja 3,2 - 6 g setiap hari dosis terbagi. Maksimal 6 g setiap hari. Anak-anak 10 - 15 mg/kg setiap hari, hingga 80 mg/kg setiap hari, dalam dosis terbagi setiap 4 - 6 jam.
 - c. Untuk mengobati rheumatoid arthritis remaja, Anak-anak 60 - 110 mg/kg setiap hari dibagi dosis setiap 6 - 8 jam.
 - d. Untuk mengobati demam reumatik akut orang dewasa dan remaja 5 - 8 g setiap hari. Anak-anak Awal 100 mg/kg setiap hari dalam dosis terbagi untuk 2 minggu pertama. Perawatan 75 mg/kg/hari dalam dosis terbagi untuk 4 - 6 minggu berikutnya.

- e. Untuk mengurangi risiko transien berulang serangan iskemik atau stroke pada pria orang dewasa 650 mg b.i.d. atau 325 mg q.i.d.
 - f. Untuk mengurangi tingkat keparahan atau mencegah MI akut Orang dewasa Awal 160 - 162,5 mg (setengah dari Tablet 325 mg atau dua tablet 80 atau 81 mg) segera setelah MI dicurigai. Pemeliharaan 160 - 162,5 mg setiap hari selama 30 hari.
 - g. Untuk mengurangi risiko MI pada pasien dengan MI sebelumnya atau angina tidak stabil Orang dewasa 325 mg setiap hari.
3. Mekanisme aksi: Memblokir aktivitas siklooksigenase, yaitu enzim yang dibutuhkan untuk sintesis prostaglandin. Prostaglandin mediator penting dalam respon inflamasi, menyebabkan vasodilatasi lokal dengan pembengkakan dan nyeri. Dengan pemblokiran siklooksigenase dan penghambatan prostaglandin, gejala peradangan reda. Rasa sakit juga lega karena prostaglandin berperan dalam transmisi nyeri dari perifer ke sumsum tulang belakang Aspirin menghambat agregasi trombosit oleh mengganggu produksi tromboksan A₂, suatu zat yang merangsang pengumpulan trombosit. Aspirin bekerja pada pusat pengatur panas di hipotalamus dan menyebabkan vasodilatasi perifer, diaforesis, dan kehilangan panas.
 4. Kontraindikasi: Alergi terhadap pewarna tartrazine, asma, masalah perdarahan (seperti hemofilia), hipersensitif terhadap aspirin atau komponennya, peptikum penyakit maag
 5. Interaksi obat ACE inhibitor: Menurunkan antihipertensi efek arang aktif: aspirin mengurangi penyerapan antasida, alkali garam urine: Menurunkan efektivitas aspirin antikoagulan: Peningkatan risiko perdarahan; waktu perdarahan yang lama inhibitor karbonatan hidrase: Salisilis mecorticosteroids: Peningkatan ekskresi dan kadar aspirin dalam darah menurunkan heparin: Peningkatan risiko perdarahan ibuprofen: Kemungkinan mengurangi cardioprotective dan efek pencegahan stroke dari aspirin methotrexate: Peningkatan level darah dan penurunan ekskresi metotreksat, menyebabkan toksisitas nizatidine: Peningkatan kadar aspirin darah NSAID: Kemungkinan NSAID dalam darah menurunkan tingkat dan peningkatan risiko efek

GI yang merugikan sulfonilureas: Efek yang mungkin ditingkatkan dari sulfonilurea dengan aspirin dosis besar pengasam urin (seperti amonium klorida, asam askorbat): Penurunan ekskresi aspirin vankomisin: Peningkatan risiko ototoksisitas

6. Pertimbangan keperawatan:

- a. Jangan hancurkan tablet-tablet aspirin yang dilepas tepat waktu atau terkontrol kecuali diarahkan.
- b. Tanyakan tentang tinitus. Reaksi ini biasanya terjadi ketika kadar aspirin darah mencapai atau melebihi maksimum untuk efek terapeutik.

7. Edukasi Pasien:

- Anjurkan orang tua untuk tidak memberikan aspirin untuk anak atau remaja dengan cacar air atau gejala flu karena risiko Reye sindrom (reaksi langka yang mengancam jiwa ditandai dengan muntah, lesu, belligerence, delirium, dan koma). Memberitahu mereka untuk berkonsultasi dengan dokter untuk obat-obatan alternatif.
- Anjurkan pasien dewasa mengonsumsi dosis rendah aspirin untuk tidak juga minum ibuprofen karena dapat mengurangi kardioprotektif dan efek pencegahan stroke dari aspirin.
- Instruksikan pasien untuk mengonsumsi aspirin dengan makanan atau setelah makan karena dapat menyebabkan gangguan GI jika diminum dengan perut kosong.
- Anjurkan pasien yang alergi tartrazine tidak untuk mengambil aspirin.
- Beritahu pasien untuk berkonsultasi dengan prescriber sebelumnya, minum aspirin dengan obat resep apapun untuk kelainan darah, diabetes, asam urat, atau radang sendi.
- Beri tahu pasien untuk tidak menggunakan aspirin jika obat ini memiliki bau seperti cuka yang kuat.

6.4 Golongan Obat Trombolitik

Sergowo (2015) menjelaskan trombolitik merupakan obat yang digunakan untuk melarutkan atau menghancurkan gumpalan darah berbahaya yang ada di pembuluh darah. Tromboembolisme merupakan sumbatan atau habatan suatu arteri atau vena akibat trombus atau emboli, menyebabkan kurangnya aliran darah yang mengakibatkan jantung nekrosis (mati) dibagian distal dari area obstruksi. Waktu yang diperlukan bekuan untuk bersatu dengan mekanisme fibrolitik natural adalah 1-2 minggu, jadi jika trombus dan emboli baru dilarutkan dengan cepat maka jaringan nekrosis yang terjadi hanya sedikit dan akhirnya darah dapat kembali berfungsi seperti biasa inilah dasar dari terapi trombolitik. Obat – obat yang termasuk dalam golongan ini adalah Streptokinase, Urokinase, Alteplase, dan Anistreplase (Woodly, 1995).

Streptokinase

1. Kelas dan Kategori
 - a. Kelas kimia: Beta – hemolitik murni Filtrat Streptococcus
 - b. Kelas terapeutik: Trombolitik
2. Indikasi dan Dosis
 - a. Untuk melisiskan thrombi arteri coroner I.V. infus orang dewasa 1.500.000 UI dalam 60 menit. Infus intra koroner orang dewasa 20.000 UI bolus, diikuti oleh 2.000 UI/menit untuk 60 menit untuk dosis total 140.000 UI.
 - b. Untuk melisiskan trombo emboli arteri akut atau trombosis, emboli paru akut, atau thrombosis vena dalam I.V. infus orang dewasa 250.000 UI lebih dari 30 menit, diikuti oleh 100.000 UI/jam selama 24 -72 jam.
 - c. Untuk membersihkan arteri ovenous yang tersumbat kanula I.V. injeksi orang dewasa 100.000 - 250.000 UI ditanamkan secara perlahan kedalam setiap yang tersumbat lumen.
3. Mekanisme aksi: Mengikat fibrin dalam trombus dan mengkonversi plasminogen terperangkap ke plasmin. Plasmin memecah fibrin, fibrinogen, dan lainnya faktor pembekuan, dengan demikian melarutkan trombus.

4. Inkompabilitas: Jangan mencampur streptokinase dengan jarum suntik yang sama atau memberi melalui I.V. yang sama garis seperti obat golongan narkoba lainnya.
5. Kontraindikasi: Pendarahan internal aktif, AV malformasi atau aneurisma, diathesis perdarahan, riwayat stroke atau pembedahan intracranial atau intraspinal dalam 2 bulan sebelumnya, hipersensitif terhadap streptokinase atau komponennya, kanker intrakranial, parah tidak terkontrol hipertensi
6. Interaksi obat: antikoagulan, enoxaparin, heparin, NSAID, penghambat agregasi platelet: Peningkatan risiko perdarahan antifibrinolitik: Efek antagonis dari keduanya narkoba antihipertensi: Peningkatan risiko yang parah hipotensi, terutama ketika streptokinase diberikan secara cepat untuk mengobati penyakit jantung koroner oklusi arteri cefamandole, cefoperazone, cefotetan, plicamycin, asam valproat: Kemungkinan hypoprothrombinemia dan peningkatan risiko parah perdarahan kortikosteroid, asamethacrynic, salisilat: Kemungkinan ulserasi atau perdarahan GI.
7. Pertimbangan perawatan
 - a. Periksa hematokrit, jumlah trombosit, APTT, PT, dan INR, seperti yang diperintahkan, sebelum memberi streptokinase.
 - b. Untuk mencegah berbusa, jangan kocok obat selama pemulihan.
 - c. Periksa dengan teliti apakah ada perdarahan di intravena dan darah dalam urin dan feses. Melakukan penilaian neurologis untuk mendeteksi perdarahan intrakranial.
 - d. Jika perdarahan spontan yang serius (tidak terkontrol oleh tekanan lokal) terjadi, hentikan infus streptokinase segera dan beri tahu prescriber.
 - e. Pantau detak jantung dan ritme dengan EKG berkelanjutan.
 - f. Obati demam dengan asetaminofen, seperti yang ditentukan sebelumnya, bukan aspirin untuk mengurangi demam risiko perdarahan.
8. Edukasi pasien
 - a. Jelaskan kepada pasien bahwa dia akan beristirahat di tempat tidur selama terapi streptokinase.

- b. Beri tahu pasien bahwa perdarahan ringan dapat terjadi di lokasi tusukan arteri atau bedah. Yakinkan pasien bahwa tindakan perawatan yang tepat akan dilakukan jika perdarahan terjadi.
- c. Anjurkan pasien untuk memakai atau membawa obat-obatan, identifikasi waspada yang menyatakan bahwa ia menggunakan streptokinase.
- d. Beritahu pasien bahwa jika mengalami rasa sakit dada dalam 12 bulan terapi, ia harus memberi tahu pelayanan kesehatan bahwa dia telah menerima streptokinase karena pemberian berulang dalam waktu 12 bulan mungkin menjadi tidak efektif.

6.5 Golongan Obat Hematinika

Kenneth (2016) menjelaskan hematinika merupakan golongan obat yang digunakan untuk merangsang atau memperbaiki proses pembentukan eritrosit/sel darah merah yang sering dikenal dengan obat pembentuk darah. Sel darah merah dibentuk di sumsum tulang pipih, maka dari itu dibutuhkan zat besi, vitamin b12 dan asam fosfat. Disini zat besi berfungsi membentuk hemoglobin sedangkan vitamin b12 dan asam fosfat berfungsi membentuk sel darah merah. Obat – obat yang termasuk dalam golongan ini adalah Ferro Fumareta+, Ferro Gluconate, Ferro Sulfate, Cyanocobalamine, Folic Acid. (Adang, 2018).

Ferrous Gluconate

1. Kelas dan Kategori
 - a. Kelas kimia: Elemen jejak, mineral
 - b. Kelas terapeutik: Antianemik, nutrisi suplemen
2. Indikasi dan Dosis
 - a. Untuk mencegah kekurangan zat besi berdasarkan A.S. dan Kanada direkomendasikan Pria dan anak dewasa berusia 11 tahun keatas 10 mg (8-10 mg Kanada) setiap hari. Wanita dewasa dan anak-anak berusia 11 dan lebih. 10 -15 mg (8-13 mg Kanada) besi unsur setiap hari. Wanita hamil 30 mg (17-22 mg Kanada) unsur besi setiap hari. Wanita menyusui 15 mg (8-13 mg Kanada) unsur besi setiap hari. Anak-anak berusia 7-10 tahun 10 mg (8-10 mg

- Kanada) unsur besi setiap hari. Anak-anak berusia 4-6 tahun 10 mg (8 mg Kanada) unsur besi setiap hari. Anak-anak sejak lahir hingga usia 3 tahun 6-10 mg (0,3-6 mg Kanada) unsur besi harian.
- b. Untuk mengganti zat besi dalam keadaan kekurangan Orang dewasa dan remaja 100-200 mg besi elemen t.i.d. selama 4 hingga 6 bulan. Anak-anak berusia 2-12 tahun dengan berat 30-50 kg (66-110 lb). 50-100 mg unsur besi setiap hari dalam dosis terbagi t.i.d. atau q.i.d. untuk 4-6 bulan. Anak-anak berusia 6 bulan – 2 tahun hingga 6 mg/kg unsur besi setiap hari dibagi dosis t.i.d. atau q.i.d. selama 4-6 bulan. Bayi di bawah usia 6 bulan 10-25 mg unsur besi setiap hari dalam dosis terbagi t.i.d. atau q.i.d. selama 4- 6 bulan.
 - c. Untuk memberikan suplementasi zat besi selama kehamilan Wanita hamil 15-30 mg setiap hari selama detik dan ketiga trimester. Penyesuaian dosis meningkat jika dibutuhkan untuk pasien usia lanjut, yang mungkin tidak menyerap zat besi semudah orang dewasa muda (Jones, 2011).
3. Mekanisme aksi: Bertindak untuk menormalkan produksi sel darah merah dengan mengikat hemoglobin atau dengan dioksidasi dan disimpan sebagai hemosiderin atau diagregasi feritin dalam sel retikuloendotelial hati, limpa, dan sumsum tulang. Besi adalah sebuah komponen penting dari hemoglobin, myoglobin, dan beberapa enzim, termasuk sitokrom, katalase, dan peroksidase. Besi diperlukan untuk metabolisme katekolamin dan fungsi neutrofil normal.
 4. Kontraindikasi: Hemochromatosis, anemia hemolitik, hemosiderosis, hipersensitif terhadap garam besi atau komponennya, kondisi anemia lainnya kecuali disertai dengan kekurangan zat besi
 5. Interaksi obat: asam aseto hidroksamat: Pengurangan penyerapan dari kedua obat antasida, suplemen kalsium: Menurunkan penyerapan dan efektivitas besi asam askorbat (dengan dosis 200 mg atau lebih): Peningkatan penyerapan zat besi cholestyramine, cimetidine: Penurunan zat besi penyerapan ciprofloxacin, enoxacin, etidronate, lomefloxacin, norfloxacin, ofloxacin, oral tetracyclines: Menurunnya efektivitas dari semua ini obat narkoba dimercaprol: Kemungkinan kombinasi dengan besi dalam tubuh membentuk zat kimia berbahaya

levodopa: Kemungkinan chelation dengan besi, mengurangi penyerapan levodopa dan darah tingkat levothyroxine: Menurunkan ektivitas levothyroxineef dan mungkin, hipotiroidisme methyldopa: Penurunan penyerapan dan kemanjuran methyldopapenicillamine: berkurang penyerapan Penicillamine karena chelate penicillaminelogam berat vitamin E: Penurunan penyerapan vitamin E. Makanan kopi; telur; makanan yang mengandung bikarbonat, karbonat, oksalat, atau fosfat; susu dan produk susu; teh yang mengandung asam tanat; roti gandum dan sereal dan lainnya makanan berserat tinggi: Penurunan penyerapan zat besidan efektivitas

6. Pertimbangan Keperawatan

- a. Berikan tablet dan kapsul besi dengan segelas air atau jus penuh.
- b. Karena larutan besi dapat menodai gigi, encerkan dan berikan dengan sedotan. Campurkan bentuk elixir dalam air. Fer-In-Sol Drops atau sirup dapat dicampur dengan air atau jus.
- c. Untuk memaksimalkan penyerapan, berikan garam besi 1 jam sebelum atau 2 jam setelah makan. Jika iritasi terjadi, beri dengan atau setelah makan
- d. Lindungi bentuk cairan dari pembekuan.
- e. Pada dosis biasa, serum kadar hemoglobin biasanya menjadi normal sekitar 2 bulan kecuali kehilangan darah terus berlanjut. Pengobatan berlangsung selama 3 – 6 bulan hingga membantu mengisi kembali kebutuhan besi. Peringatan: pantau pasien untuk tanda-tanda overdosis besi, yang mungkin termasuk perut sakit, diare (mungkin berdarah), mual, muntah parah, dan perut kram. Dalam kasus toksisitas zat besi atau overdosis zat besi (penyebab utama kematian) keracunan pada anak di bawah usia, berikan deferoxamine, sesuai resep. Sedikitnya 3 tablet zat besi dewasa dapat menyebabkan keracunan serius pada anak kecil.
- f. Jangan memberikan antasida, kopi, teh, produk susu, telur, atau sereal atau roti gandum dalam 1 jam sebelum atau 2 jam setelah pemberian besi.

- g. Ingat bahwa besi yang tidak diserap merubah tinja berwarna hijau atau hitam. (Kee, 1996).
7. Edukasi pasien
- a. Instruksikan pasien untuk tidak mengunyah makanan padat bentuk zat besi kecuali tablet kunyah.
 - b. Beritahu pasien bahwa kekurangan zat besi dapat menyebabkan penurunan stamina, masalah belajar, sesak napas, dan kelelahan.
 - c. Untuk meningkatkan penyerapan zat besi, anjurkan pasien makan daging merah tanpa lemak, ayam, kalkun, dan ikan serta makanan yang kaya vitamin C (seperti buah jeruk dan sayuran segar).
 - d. Hindari makanan yang merusak penyerapan zat besi, termasuk produk susu, telur, bayam, dan makanan berserat tinggi, seperti roti gandum dan sereal. Juga sarankan untuk tidak minum kopi atau teh dalam waktu 1 jam dari asupan zat besi.
 - e. Jangan menggunakan antasid atau suplemen kalsium dalam 1 jam sebelumnya dan 2 jam setelah mengonsumsi suplemen zat besi.
 - f. Beri tahu pasien bahwa tinja berwarna hijau tua atau hitam selama terapi. Menganjurkan untuk memberi tahu prescriber jika tidak terjadi.
 - g. Untuk meminimalkan noda gigi dari zat besi cair, menginstruksikan pasien untuk mencampur dosis dengan air, jus buah, atau jus tomat dan meminumnya dengan sedotan. Jika pasien harus minum cairan setetes demi setetes, arahkan pada lidah dan untuk diikuti minum air atau jus. Katakan padanya bahwa noda besi bisa dihilangkan dengan menyikat dengan baking soda (natrium bikarbonat) atau obat peroksida (hidrogen peroksida 3%).
 - h. Anjurkan pasien untuk berkonsultasi dengan dokter sebelum mengambil besi dalam jumlah besar dan lebih lama dari 6 bulan.
 - i. Peringatkan pasien tentang risiko kecelakaan yang tinggi, keracunan, dan anjurkan menyimpan zat besi persiapan di luar jangkauan anak-anak.

6.6 Golongan Obat Hemostatik dan Antifibrinogen

Hemostatis adalah kemampuan alami untuk menghentikan pendarahan pada lokasi luka oleh spasme pembuluh darah, adhesi trombosit dan keterlibatan aktif faktor koagulasi, adanya koordinasi dari endotel pembuluh darah, agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi. Fungsi utama mekanisme hemostasis ini adalah menjaga keenceran darah (blood fluidity) sehingga darah dapat mengalir dalam sirkulasi dengan baik, serta membentuk thrombus sementara atau hemostatic thrombus pada dinding pembuluh darah yang mengalami kerusakan (Kenneth, 2016).

Melarutnya fibrin dapat diganggu oleh pemberian asam traneksamat yang menghambat fibrinolisis. Obat ini dapat bermanfaat untuk mencegah perdarahan (misal pada prostatektomi dan cabut gigi pada hemofilia) dan terutama dapat bermanfaat pada menoragia. Asam traneksamat juga digunakan pada angiodema hereditas, epistaksis dan pada overdosis trombolitik. Obat-obat yang termasuk dalam golongan ini adalah *Carbazochrome*, Asam Traksenam, Vitamin K-1 (Fitonadion), Vitamin K-3 (Menadion), Serbuk Faktor VIII, Serbuk Kompleks Faktor IX. (Adang, 2018)

Carbazochrome

1. Kelas dan Kategori
 - a. Kelas kimia: Aldona – antifibrinolitik
 - b. Kelas terapeutik: Hemostatik
2. Indikasi dan Dosis

Carbazochrome digunakan untuk memperpendek waktu pendarahan yang disebabkan oleh penurunan resistensi kapiler (penurunan hambatan darah) dan peningkatan permeabilitas kapiler. Perdarahan pada kulit, membran mukosa dan membran bagian dalam, perdarahan pada eyeground, perdarahan nefrotik (pendarahan pada ginjal), dan metroragia (pendarahan pada rahim yang tidak teratur). Perdarahan abnormal selama dan setelah operasi yang disebabkan penurunan resistensi kapiler. Dosis untuk orang dewasa, dosis penggunaan obat carbazochrome adalah sebagai berikut: Oral sebagai hemostatik: 10 –

- 30 mg 3 kali sehari; Suntikan sebagai hemostatik: 10 mg per hari menggunakan suntikan SC/IM. Selain itu, 25 – 100 mg per hari menggunakan suntikan IV atau infus
3. Mekanisme aksi: Carbazochrome bekerja dengan cara menghambat peningkatan permeabilitas kapiler dan memperkuat resistensi kapiler, sehingga dapat memperpendek waktu perdarahan (hemostatik), tetapi tidak mempunyai efek pada penggumpalan darah atau sistem fibrinolitik.
 4. Kontraindikasi: Pasien yang memiliki hipersensitifitas pada carbazochrome sodium sulfat
 5. Interaksi Obat: Walau beberapa obat tidak boleh dikonsumsi bersamaan sama sekali, pada kasus lain beberapa obat juga bisa digunakan bersamaan meskipun interaksi mungkin saja terjadi. Selalu beritahukan dokter jika sedang mengonsumsi obat lain baik yang dijual bebas maupun dari resep dokter.
 6. Pertimbangan Keperawatan
 - a. Beri tahu dokter mengenai obat-obatan yang sedang Anda gunakan, baik obat resep, nonresep, suplemen, atau obat herbal.
 - b. Beri tahu dokter mengenai penyakit atau kondisi kesehatan lain yang sedang Anda derita.
 - c. Beri tahu dokter jika Anda memiliki riwayat alergi terhadap carbazochrome atau bahan lainnya yang terkandung dalam obat.
 - d. Obat ini belum diuji keamanannya untuk anak-anak. Sebelum memberikan carbazochrome untuk anak-anak, konsultasikan terlebih dahulu ke dokter.
 7. Edukasi pasien: Setelah menggunakan obat ini penting untuk Anda mengontrol kondisi kesehatan Anda secara rutin guna melihat efek dari obat Carbazochrome. Namun bila setelah menggunakan obat ini tidak ada perbaikan atau terjadi perburukan terhadap kondisi, segera konsultasikan ke dokter untuk mendapatkan pengobatan yang lebih baik (Robert, 2010).

Bab 7

Asuhan Keperawatan pada HIV/AIDS

7.1 Human Immunodeficiency Virus

Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) didefinisikan sebagai bentuk paling parah dari rangkaian penyakit yang terkait dengan infeksi *human immunodeficiency virus* (HIV). Infeksi HIV adalah suatu penyakit yang menyerang sel-sel kekebalan tubuh yang terdiri dari infeksi primer, dengan atau tanpa adanya sindroma akut, hingga stadium lanjut. HIV termasuk dalam kelompok virus yang dikenal sebagai retrovirus. Virus ini membawa materi genetiknya dalam bentuk ribonukleat asam (RNA) dari asam deoksiribonukleat (DNA). Infeksi dengan HIV terjadi ketika ia memasuki sel T CD4+, inang dan menyebabkan sel ini mereplikasi RNA virus dan protein virus, yang pada gilirannya menyerang sel CD4 lainnya (Fauci et al, 2009; Brunner & Suddarth'S, 2010).

Acquired Immuno Deficiency Syndrome (AIDS) adalah suatu kumpulan gejala yang disebabkan karena penurunan daya tahan tubuh akibat masuknya virus HIV dan merupakan tahap akhir dari infeksi HIV (Fauci et al, 2009). HIV (Human Immunodeficiency Virus) merupakan golongan virus yang menyebabkan terjadinya AIDS dengan cara menyerang sel T CD4+ (Cluster of

Differentiation 4) yang merupakan sel darah putih, selanjutnya akan bisa merusak sistem kekebalan tubuh manusia. (Soedarto, 2009). HIV akan terus merusak sel T CD4+, padahal sel T CD4+ dibutuhkan agar sistem kekebalan tubuh berfungsi dengan baik. Jika HIV membunuh sel T CD4+ sampai kurang dari 200 sel T CD4+ per mikroliter(μ L) darah maka kekebalan selular akan hilang, dan kondisi inilah yang disebut dengan AIDS. Jika jumlah virus semakin lama semakin banyak dalam tubuh maka sistem kekebalan tubuh akan semakin menurun dan tubuh tidak akan mampu lagi melawan penyakit yang masuk. Replikasi virus terjadi secara terus menerus yang mengakibatkan semakin menurun sistem kekebalan tubuh dan semakin rentan terhadap infeksi oportunistik (IO) yang selanjutnya akan menyebabkan kematian (Novianti dkk, 2014).

Stadium penyakit HIV didasarkan pada riwayat klinis, pemeriksaan fisik, hasil laboratorium terhadap disfungsi kekebalan tubuh, tanda dan gejala, serta infeksi dan keganasan. Definisi kasus AIDS menurut CDC (Centers for Disease Control and Prevention) untuk infeksi HIV dan AIDS pada orang dewasa dan remaja berdasarkan kondisi klinis terkait dengan infeksi HIV dan jumlah CD4.

Terdapat Empat kategori: (Brunner & Suddarth'S, 2010)

1. Infeksi primer (infeksi HIV akut/kasus baru, HIV akut sindrom: penurunan dramatis dalam jumlah sel T CD4, yaitu biasanya antara 500 dan 1.500 sel/mm³)
2. HIV tanpa gejala (CDC Kategori A: lebih dari 500 Limfosit T CD4/mm³)
3. Gejala HIV (CDC Kategori B: 200 hingga 499 limfosit T CD4/mm³)
4. AIDS (CDC Kategori C: kurang dari 200 limfosit T CD4/mm³)

7.2 Transmisi HIV

Terdapat tiga cara penularan HIV, yaitu:(Brandy et all, 2014)

1. Penularan melalui seksual
Semua orang yang aktif secara seksual akan berisiko tertular HIV. Segala bentuk kontak seksual yang tidak terlindungi baik secara vagina, anal atau oral dengan individu yang terinfeksi HIV dapat penularan infeksi. Seks secara anal berisiko tertinggi, karena lapisan

mukosa saluran anus mudah rusak sehingga meningkatkan risiko virus mendapatkan akses masuk ke dalam tubuh. Seks oral memiliki risiko paling rendah, namun sebenarnya tidak bebas risiko. Individu heteroseksual, homoseksual dan biseksual yang melakukan hubungan seks tanpa kondom semuanya berisiko tertular HIV. Infeksi heteroseksual sekarang menjadi metode penularan HIV yang paling umum di Inggris (Badan Perlindungan Kesehatan 2010). Risiko penularan dari laki-laki ke wanita lebih besar daripada dari wanita ke laki-laki. Memiliki infeksi menular seksual meningkatkan kerentanan seseorang untuk tertular HIV hingga lima kali lipat, dan meningkatkan risiko penularan penyakit (CDC, 2010a).

Cara paling efektif untuk menghindari HIV yang ditularkan secara seksual adalah dengan tidak melakukan semua bentuk hubungan seksual atau melakukan monogami dengan pasangan yang tidak terinfeksi. Penggunaan kondom lateks mengurangi risiko tertular HIV dan dianjurkan untuk hubungan secara vaginal, oral dan anal. Kondom yang terbuat dari poliuretan atau bahan sintetis lainnya sama efektifnya dalam mengurangi risiko penularan HIV.

2. Penularan melalui cairan tubuh termasuk darah dan produk darah; Penggunaan obat intravena (IVD) merupakan metode penularan HIV yang paling efektif. Di negara barat, penularan melalui IVD paling banyak kedua setelah hubungan seksual. Penularan lainnya dapat melalui darah dan cairan tubuh yang terkait dengan penularan HIV diantaranya adalah: Darah, plasma, sperma, sekresi vagina, air ketuban, ASI, saliva dan cairan sinovial.
3. Penularan secara vertikal dari ibu ke anak.
Penularan dari ibu ke bayi dan dapat terjadi selama kelahiran dan juga dapat melalui menyusui. Semakin tinggi viral load pada ibu, semakin besar risikonya. Untuk mengurangi risiko menginfeksi janin atau anak, ibu harus minum obat antiretroviral selama kehamilan, persalinan harus melalui operasi caesar, dan ibu tidak boleh menyusui anaknya.

7.3 Faktor Risiko

HIV ditularkan melalui cairan tubuh, maka perilaku yang berisiko tinggi tertular HIV seperti hubungan heteroseksual dengan orang yang terinfeksi HIV, penggunaan narkoba melalui suntikan, dan hubungan homoseksual pria. Orang yang menerima transfusi darah atau produk darah terkontaminasi HIV, anak yang lahir dari ibu dengan HIV infeksi, bayi yang diberi ASI dari ibu yang terinfeksi HIV, dan Petugas kesehatan yang terkena cedera terkait jarum suntik dengan pasien yang terinfeksi juga berisiko tertular HIV (Brunner & Suddarth'S, 2010).

7.4 Manifestasi Klinik

Gejala tersebar luas dan dapat memengaruhi semua sistem organ tubuh. manifestasinya berkisar dari kelainan ringan tanpa tanda dan gejala yang jelas hingga berat, infeksi yang mengancam jiwa, keganasan, dan efek langsung HIV pada jaringan tubuh (Brunner & Suddarth'S, 2010).

7.4.1 Pernapasan

Sesak napas, dispnea, batuk, nyeri dada, dan demam dikaitkan dengan infeksi oportunistik, seperti itu disebabkan oleh *Pneumocystis jiroveci* (*Pneumocystis pneumonia* [PCP], merupakan infeksi paling umum), *Mycobacterium avium-intracellulare*, cytomegalovirus (CMV), dan *Legionella*. Tuberkulosis terkait HIV terjadi pada awal perjalanan penyakit Infeksi HIV, seringkali mendahului diagnosis AIDS.

7.4.2 Gastrointestinal

Gejala yang sering muncul diantaranya: anoreksia, mual dan muntah, adanya kandidiasis rongga mulut dan esofagus (bercak putih, nyeri menelan, nyeri retrosternal, dan kemungkinan lesi oral), diare kronis, kemungkinan dengan efek yang merusak (mis., Sangat parah penurunan berat badan, ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, perianal ekskoriasi kulit, kelemahan, dan ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas dari kehidupan sehari-hari)

7.4.3 Sindrom Wasting (Cachexia)

Terjadi malnutrisi energi protein multifaktorial, penurunan berat badan melebihi 10% dari berat badan awal, bisa mengalami diare kronis (selama lebih dari 30 hari), anoreksia, diare, malabsorpsi gastrointestinal (GI), kurang nutrisi, dan untuk beberapa pasien dalam keadaan hipermetabolik.

7.4.4 Onkologis

Jenis kanker tertentu sering terjadi pada orang dengan AIDS dan dianggap sebagai kondisi terdefinisi AIDS adalah:

1. Sarkoma Kaposi (KS) adalah yang paling umum terkait HIV keganasan dan melibatkan lapisan endotel darah dan pembuluh limfatik (menunjukkan jalur yang bervariasi dan agresif, mulai dari lesi kulit terlokalisasi hingga menyebar penyakit yang melibatkan banyak sistem organ).
2. Limfoma sel B adalah keganasan tersering kedua; keganasan cenderung berkembang di luar kelenjar getah bening, paling sering di otak, sumsum tulang, dan saluran GI.
3. Kanker serviks invasif.

7.4.5 Neurologis

Gangguan neurokognitif terkait HIV terdiri dari gangguan kognitif yang sering disertai dengan disfungsi motorik dan perubahan perilaku. Neuropati perifer terkait HIV sering terjadi, gangguan lainnya berupa ensefalopati HIV yang merupakan sindrom klinis yang ditandai oleh penurunan progresif dalam kognitif, perilaku, dan fungsi motorik. Gejala termasuk defisit memori, sakit kepala, kesulitan berkonsentrasi, kebingungan progresif, psikomotor melambat, apatis, dan ataksia, dan pada tahap selanjutnya terjadi gangguan kognitif global, tanggapan verbal tertunda, tatapan kosong, spastik paraparesis, hyperreflexia, psikosis, halusinasi, tremor, inkontinensia, kejang, mutisme, dan kematian.

7.4.6 Depresif

Orang dengan HIV/AIDS yang mungkin mengalami depresi karena rasa bersalah dan malu, kehilangan harga diri, perasaan ketidakberdayaan dan keinginan untuk bunuh diri.

7.4.7 Integumen

Penderita HIV/AIDS dapat mengalami herpes simpleks, herpes zoster dan berbagai bentuk dermatitis. Folikulitis juga dapat terjadi atau dermatitis atopik

7.4.8 Ginekologi

Kandidiasis vagina rekuren yang persisten mungkin merupakan tanda pertama infeksi HIV. Penyakit menular seksual ulseratif, seperti chancroid, sifilis, dan herpes, lebih parah pada wanita dengan HIV. Human papillomavirus sering menjadi pendahulu kanker serviks. Wanita dengan HIV 10 kali lebih mungkin terjadi neoplasia serviks intraepitel. Wanita dengan HIV memiliki insiden peradangan panggul (PID) lebih tinggi dan kelainan menstruasi (amenore atau perdarahan antar periode).

7.5 Pengkajian

Identifikasi faktor risiko, termasuk pola seksualitas dan riwayat penggunaan narkoba IV/injeksi. Kaji fisik dan status psikologis. Eksplorasi faktor-faktor yang memengaruhi fungsi sistem kekebalan tubuh (Brunner & Suddarth'S, 2010).

7.5.1 Status nutrisi

1. Kaji riwayat diet.
2. Identifikasi faktor-faktor yang dapat mengganggu asupan oral, seperti anoreksia, mual, muntah, nyeri mulut, atau kesulitan menelan.
3. Kaji kemampuan pasien untuk membeli dan menyiapkan makanan.
4. Ukur status gizi menurut berat badan, lakukan pengukuran antropometri (pengukuran lipatan kulit trisep), dan kadar Blood Urea Nitrogen (BUN), protein serum, albumin, dan transferin.

7.5.2 Kulit dan Membran Mukosa

1. Lakukan inspeksi setiap hari untuk memeriksa adanya kerusakan kulit, ulserasi, dan infeksi.

2. Pantau rongga mulut adanya kemerahan, ulserasi, dan bercak putih (kandidiasis).
3. Kaji area perianal untuk melihat adanya ekskoriasi dan infeksi.
4. Lakukan kultur luka untuk mengidentifikasi adanya organisme yang infeksius.

7.5.3 Status Pernafasan

1. Pantau adanya batuk, produksi sputum, sesak napas, ortopnea, takipnea, dan nyeri dada, lakukan penilaian suara nafas.
2. Kaji parameter fungsi paru (foto toraks, analisa gas darah, oksimetri nadi, tes faal paru).

7.5.4 Status Neurologis

1. Kaji status mental sedini mungkin dan catat tingkat kesadaran dan orientasi orang, tempat, dan waktu serta adanya penyimpangannya.
2. Amati defisit sensorik, seperti perubahan visual, sakit kepala, mati rasa dan kesemutan pada ekstremitas.
3. Amati adanya gangguan motorik, seperti gaya berjalan yang berubah dan paresis.
4. Amati aktivitas kejang.

7.5.5 Status Cairan dan Elektrolit

1. Periksa turgor kulit dan selaput lendir.
2. Kaji dehidrasi dengan mengamati peningkatan rasa haus, penurunan output urin, tekanan darah rendah, kecepatan denyut nadi, atau berat jenis urin.
3. Pantau ketidakseimbangan elektrolit. Periksa laboratorium terhadap kadar natrium serum, kalium, kalsium, magnesium, dan klorida.
4. Kaji adanya tanda dan gejala defisit elektrolit, termasuk perubahan status mental, otot berkedut, otot kram, denyut nadi tidak teratur, mual, muntah, dan pernapasan dangkal.

7.5.6 Tingkat Pengetahuan

1. Evaluasi pengetahuan pasien tentang penyakit dan penularannya.
2. Kaji tingkat pengetahuan pasien dan keluarga.
3. Eksplorasi reaksi pasien terhadap diagnosis HIV atau AIDS.
4. Eksplorasi bagaimana pasien menangani penyakit dan kehidupan utama stres di masa lalu.
5. Identifikasi sumber daya pasien untuk mendapatkan dukungan.

7.6 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang kemungkinan muncul pada pasien dengan kasus penyakit HIV/AIDS:

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi, Perubahan membran alveolus-kapiler.
2. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan hipersekresi jalan napas, sekresi yang tertahan, penurunan kemampuan batuk.
3. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan penurunan energi
4. Defisit nutrisi berhubungan dengan diare, Muntah
5. Ketidakmampuan mengabsorpsi nutrisi Peningkatan kebutuhan metabolisme
6. Diare berhubungan dengan proses infeksi, malabsorpsi, kecemasan, tingkat stress tinggi.
7. Risiko ketidakseimbangan elektrolit berhubungan dengan kehilangan berlebihan melalui diare
8. Risiko ketidak seimbangan nutrisi berhubungan dengan faktor biologis, ketidakmampuan menelan.
9. Keletihan dengan status penyakit, peningkatan kelelahan fisik, malnutrisi, ansitas, depresi, stres
10. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan, kelelahan, malnutrisi, gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit
11. Nyeri berhubungan dengan neuropati perifer

12. Ansietas berhubungan dengan Krisis situasional, ancaman terhadap kematian, kurang terpapar informasi.
13. Harga diri rendah berhubungan Perubahan pada citra tubuh, Perubahan peran sosial, Ketidakadekuatan pemahaman
14. Keputusan berhubungan dengan stress jangka panjang, penurunan kondisi psikologis, pengasingan
15. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan Perubahan sirkulasi, Perubahan status nutrisi (kelebihan atau kekurangan), Kelebihan/kekurangan volume cairan, Penuruna mobilitas, neuropati perifer
16. Risiko infeksi berhubungan dengan, immunosupresi, malnutrisi, kerusakan integritas kulit.
17. Kelelahan berhubungan dengan proses penyakit
18. Isolasi sosial berhubungan dengan stigma, prosedur isolasi, takut menginfeksi orang lain.
19. Kurang pengetahuan terkait dengan infeksi HIV, sarana mencegah penularan HIV, dan perawatan diri (NANDA, 2018; SDKI, 2019).

7.7 Tujuan Perencanaan

Tujuan perencanaan tindakan keperawatan untuk pencapaian dan pemeliharaan di antaranya adalah:

1. Pemeliharaan integritas kulit
2. Berfungsi kembalinya motilitas usus
3. Tidak adanya infeksi
4. Peningkatan toleransi aktivitas
5. Proses berpikir yang lebih baik
6. Bersihan jalan napas yang lebih baik
7. Kenyamanan meningkat
8. Status gizi membaik
9. Meningkatnya sosialisasi

10. Peningkatan pengetahuan tentang pencegahan penyakit dan perawatan diri
11. Ketiadaan komplikasi (Brunner & Suddarth'S, 2010; SLKI, 2019)

7.8 Intervensi Keperawatan

7.8.1 Peningkatan Integritas Kulit

Intervensi Keperawatan sebagai berikut:

1. Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit (mis. Perubahan sirkulasi, perubahan status nutrisi, peneurunan kelembaban, suhu lingkungan ekstrem, penurunan mobilitas)
2. Lakukan observasi kulit dan mukosa mulut, lokasi dan ukuran lesi, dan bukti infeksi
3. Ubah posisi setiap 2 jam jika tirah baring
4. Gunakan perangkat seperti kasur bertekanan bolak-balik dan tempat tidur rendah udara
5. Dorong pasien untuk tidak menggaruk, gunakan pelembab kulit tanpa pewangi, hindari penggunaan plester yang berlebihan.
6. Jaga agar spreï bebas dari kerutan, dan hindari menggunakan pakaian yang ketat.
7. Lakukan pemijatan pada area penonjolan tulang, jika perlu
8. Bersihkan perineal dengan air hangat, terutama selama periode diare
9. Gunakan produk berbahan petroleum atau minyak pada kulit kering
10. Gunakan produk berbahan ringan/alami dan hipoalergik pada kulit sensitive
11. Hindari produk berbahan dasar alkohol pada kulit kering
12. Anjurkan menggunakan pelembab (mis. Lotin, serum)
13. Anjurkan minum air yang cukup
14. Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi
15. Anjurkan meningkat asupan buah dan sayur
16. Anjurkan menghindari terpapar suhu ekstrime

17. Anjurkan menggunakan tabir surya SPF minimal 30 saat berada diluar rumah

7.8.2 Peningkatan Status Nutrisi

Intervensi Keperawatan sebagai berikut:

1. Monitor berat badan, asupan makanan, pengukuran antropometri dan serum albumin, BUN, protein, dan tingkat transferin.
2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan
3. Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrient
4. Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastric
5. Kontrol mual dan muntah; dorong pasien untuk makan makanan yang mudah ditelan; dorong kebersihan mulut sebelum dan setelah makan.
6. Ajarkan pasien tentang cara menambah nutrisi nilai makanan (misalnya, tambahkan telur, mentega, susu).
7. Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu
8. Berikan makan tinggi serat untuk mencegah konstipasi
9. Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein
10. Ajarkan diet yang diprogramkan
11. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan (mis. Pereda nyeri, antiemetik), jika perlu
12. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrient yang dibutuhkan, jika perlu

7.8.3 Menurunnya Rasa Isolasi Sosial

Intervensi Keperawatan sebagai berikut:

1. Berikan suasana penerimaan dan pengertian pasien AIDS, keluarga, dan pasangannya.
2. Kaji tingkat interaksi sosial pasien
3. Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan terisolasi dan kesendirian
4. Yakinkan pasien, keluarga, dan teman bahwa AIDS tidak menyebar melalui kontak biasa.

7.8.4 Memantau Potensi Komplikasi

Intervensi Keperawatan sebagai berikut:

1. Beritahu pasien bahwa tanda dan gejala infeksi oportunistik
2. Pantau kegagalan pernapasan dan gangguan pernapasan: pantau nilai ABG, saturasi oksigen, laju dan pola pernapasan dan suara nafas
3. Pantau adanya Sindrom wasting dan gangguan cairan dan elektrolit: pantau kenaikan atau penurunan berat badan, turgor kulit dan kekeringan, kadar feritin, hemoglobin, hematokrit, dan elektrolit.
4. Berikan informasi tentang tujuan, administrasi, efek samping obat dan strategi untuk mengelola atau mencegah samping efek obat.
5. Pantau nilai uji laboratorium.

7.8.5 Pemeliharaan Status Neurologis

Pasien HIV/AIDS dapat dipengaruhi oleh ensefalopati sebagai akibat dari Infeksi HIV itu sendiri atau karena salah satu dari sejumlah infeksi oportunistik lainnya. Asuhan keperawatan dapat dilakukan meliputi:

1. Penilaian neurologis: tingkat kesadaran, respons verbal dan motorik;
2. Merekam setiap defisit sensorik seperti perubahan sensasi perifer atau penglihatan;
3. Pantau dan laporkan setiap kejadian sakit kepala atau kejang yang mungkin mengindikasikan perubahan dalam status neurologis.

7.8.6 Pemeliharaan Status pernapasan

Infeksi saluran pernafasan sering terjadi pada stadium lanjut HIV/AIDS, pasien berisiko mengalami *Pneumocystis jiroveci*, pneumonia dan tuberculosis, serta infeksi lainnya. Asuhan keperawatan meliputi:

1. Penilaian kecepatan dan kedalaman pernapasan, adanya batuk, sputum, sesak napas, sianosis, nyeri saat bernapas atau penggunaan otot bantu nafas;
2. Lakukan pemeriksaan sampel sputum untuk mengidentifikasi jenis infeksi
3. Dorong latihan nafas dan batuk efektif;

4. Posisikan pasien untuk mencapai ekspansi paru-paru maksimum, misalnya di Fowler's atau semi- Posisi Fowler;
5. Berikan oksigen dan nebulizer sesuai anjuran;
6. Lakukan Suction yang sesuai(Brunner & Suddarth'S, 2010; Brandy et all, 2014; SIKI, 2019)

Bab 8

Asuhan Keperawatan Anemia

8.1 Definisi Anemia

Anemia adalah suatu keadaan dengan kadar hemoglobin yang lebih rendah dari normal. Anemia bisa juga berarti suatu kondisi ketika terdapat defisiensi ukuran/jumlah eritrosit atau kandungan hemoglobin. Semakin rendah kadar hemoglobin maka anemia yang diderita semakin berat (Wirakusumah, 2014).

Tabel 8.1: Batasan Anemia (Depkes,2008)

Kelompok	Batas normal
Anak balita	11 gr%
Anak usia sekolah	12gr%
Wanita dewasa	12gr%
Laki-laki dewasa	13gr%
Ibu hamil	11gr%
Ibu menyusui >3 bulan	12 gr%

Anemia dikenal sebagai kekurangan darah. Hal ini dikarenakan:

1. Berkurangnya konsentrasi hemoglobin
2. Turunnya hematokrit
3. Jumlah sel darah merah kurang (Yatim, 2013)

Sedangkan menurut Arisman MB, 2004 anemia gizi besi adalah keadaan di mana kadar hemoglobin, hematokrit, dan sel darah merah lebih rendah dari normal, sebagai akibat dari defisiensi salah satu atau beberapa unsur makanan yang esensial yang dapat memengaruhi timbulnya defisiensi tersebut.

8.2 Klasifikasi Anemia

Secara morfologis, anemia dapat diklasifikasikan menurut ukuran sel dan hemoglobin yang dikandung seperti berikut:

8.2.1 Makrositik

Pada anemia makrositik, ukuran sel darah merah bertambah besar dan jumlah hemoglobin tiap sel juga bertambah. Ada dua jenis anemia makrositik, yaitu anemia megalobastik dan anemia non-megalobastik. Penyebab anemia megalobastik adalah kekurangan vitamin B12, asam folat, atau gangguan sintesis DNA. Sedangkan anemia nonmegalobastik disebabkan oleh eritropoiesis yang dipercepat dan peningkatan luas permukaan membran (Wirakusumah, 2014).

8.2.2 Mikrositik

Mengecilnya ukuran sel darah merah merupakan salah satu tanda anemia mikrositik. Penyebabnya adalah defisiensi besi, gangguan sintesis globin, porfirin dan heme, serta gangguan metabolisme besi lainnya (Yatim, 2013).

8.2.3 Normositik

Pada anemia normositik ukuran sel darah merah tidak berubah. Penyebabnya adalah kehilangan darah yang parah, meningkatnya volume plasma secara berlebihan, penyakitpenyakit hemolitik, gangguan endokrin ginjal dan hati (Wirakusumah, 2014). Menurut Yatim (2013) anemia tidak hanya dikenal

sebagai kurang darah. Perlu diketahui bahwa ada bermacam-macam anemia, yakni:

1. Anemia kurang zat besi (Fe)
2. Anemia karena perdarahan
3. Anemia kronis
4. Anemia karena gangguan penyerapan zat besi (Anemia dispagia sideropenik)
5. Anemia karena kurang Fe selama kehamilan
6. Anemia karena infeksi parasit
7. Anemia sel besar (megalobastik)
8. Anemia pernisiiosa karena gangguan penyerapan vitamin B12 akibat kekurangan asam lambung (anhydria)
9. Anemia sejak lahir (kelainan penyerapan vitamin B12 sejak lahir)
10. Anemia karena infeksi cacing dipilobotrium (juga terganggu penyerapan vitamin B12)
11. Anemia karena gangguan penyerapan vitamin B12 karena beberapa kelainan seperti operasi pemotongan usus halus atau akibat diare kronis (chronic tropical sprue)
12. Anemia skorbut (kekurangan vitamin C)
13. Anemia sel besar dalam kehamilan (megalobastic anemia of pregnancy).
14. Anemia asam orotik (karena kekurangan enzim asam orotidilik dekarboksilase, hingga
15. tubuh tidak mampu mengubah asam orotik menjadi orotidilik hingga asam orotik dikeluarkan melalui air seni)
16. Anemia sel besar akibat mengkonsumsi obat anti kejang.

8.3 Penyebab Anemia

Zat gizi yang paling berperan dalam proses terjadinya anemia gizi adalah besi. Defisiensi besi adalah penyebab utama anemia gizi dibanding defisiensi zat gizi lain seperti asam folat, vitamin B12, protein, dan vitamin lainnya. Secara umum,

faktor utama yang menyebabkan anemia gizi sebagai berikut: (Wirakusumah, 2014).

8.4.1 Banyak Kehilangan Darah

Pendarahan menyebabkan tubuh kehilangan banyak sel darah merah. Pendarahan dapat terjadi secara mendadak dan dalam jumlah banyak seperti pada kecelakaan yang disebut pendarahan eksternal. Sedangkan pendarahan kronis terjadi secara terus menerus dalam jumlah sedikit demi sedikit yang disebabkan oleh kanker saluran pencernaan, wasir, atau peptik ulser. Investasi cacing tambang juga dapat menyebabkan banyak darah keluar. Selain itu, pada gadis remaja dan wanita dewasa, kehilangan darah dalam jumlah banyak dapat terjadi akibat menstruasi (Wirakusumah, 2014).

Wasir atau hemorrhoids adalah gangguan sirkulasi darah yang berupa pelebaran (dilatasi) vena yang disebut venectasia atau varises daerah anus atau perianus disebabkan oleh bendungan dalam susunan pembuluh vena (Staf Pengajar Bagian Patologi Anatomi, 2012). Hemoroid dapat dibagi 2 yaitu hemoroid interna dan eksterna. Hemoroid eksterna sangat mudah diketahui karena hemoroid jenis ini akan menonjol keluar.

Sedangkan hemoroid interna dibagi menjadi 4 derajat untuk menilai tingkat keparahannya, yaitu:

1. Grade 1, terjadi perdarahan tetapi tidak ada tonjolan rektum.
2. Grade 2, terjadi tonjolan rektum tetapi bisa masuk kembali dengan sendirinya.
3. Grade 3, terjadi tonjolan rektum tetapi bisa masuk kembali dengan bantuan tangan.
4. Grade 4, terjadi tonjolan rektum disertai dengan bekuan darah dan tonjolan ini menutupi muara anus.

Sedangkan untuk hemoroid eksternal, gejalanya tidak separah hemoroid internal terutama masalah nyeri dan perdarahan.

8.4.2 Rusaknya Sel Darah Merah

Perusakan sel darah merah dapat berlangsung di dalam pembuluh darah akibat penyakit malaria atau thalasemia. Meskipun sel darah merah telah rusak, zat besi yang berada di dalamnya tidak ikut rusak tetapi asam folat yang berada di dalam

sel darah merah ikut rusak sehingga harus dibuat lagi. Oleh sebab itu pada pengobatan anemia hemolitik lebih diperlukan penambahan asam folat daripada pemberian zat besi.

8.4.3 Kurangnya Produksi Sel Darah Merah

Pembuatan sel darah merah baru akan terganggu apabila zat gizi yang diperlukan tidak mencukupi. Terganggunya produksi sel darah merah bisa disebabkan makanan yang dikonsumsi kurang mengandung zat gizi, terutama zat gizi penting seperti, besi, asam folat, vitamin B12, protein dan vitamin C selain itu, juga dapat disebabkan oleh tidak berfungsinya pencernaan dengan baik atau kelainan lambung sehingga zat-zat gizi penting tidak dapat diserap dan terbuang bersama kotoran (Wirakusumah, 2014).

Peradangan mukosa lambung atau gastritis disebabkan oleh kebiasaan minum alkohol, alergi terhadap makanan tertentu, keracunan makanan, virus, obat-obatan, stress, dan kebiasaan makan tidak teratur (Irianto, 2007). Peradangan dari gastritis dapat hanya superfisial dan oleh karena itu tidak begitu berbahaya, atau dapat menembus secara dalam ke dalam mukosa lambung dan pada kasus-kasus yang berlangsung lama menyebabkan atrofi mukosa lambung yang hamper lengkap. Atrofi lambung pada banyak orang dengan gastritis kronis, mukosa secara bertahap menjadi atrofi sampai sedikit atau tidak ada aktivitas kelenjar lambung yang tersisa. Kehilangan sekresi lambung pada atrofi lambung menimbulkan aklohidria dan kadang-kadang anemia pernisiiosa (Guyton dan Hall, 2012)

8.5 Tanda dan Gejala Anemia

Gejala dan tanda-tanda anemia merupakan respons atas kompensasi jantung dan pernapasan berdasarkan berat dan lamanya jaringan mengalami kekurangan oksigen. Beberapa tanda dan gejala anemia yaitu, penderita mengeluh lemah, sakit kepala, telinga mendenging, penglihatan berkunang-kunang, merasa cepat letih, mudah tersinggung, gangguan saluran cerna, sesak nafas, nadi lemah dan cepat, hipotensi ortostatik (Yatim, 2013).

Berikut ini adalah tanda dan gejala anemia yang sering ditemukan:

Tabel 8.2: Tanda dan Gejala Anemia

Penyebab	Perubahan morfologi sel darah merah	Gambaran khusus pemeriksaan Mikroskopis preparat plus darah tepi
Hilang darah secara akut	Ukuran dan warna sel darah merah normal. Sumsum tulang hyperplasia	Jika perdarahan berat dapat terlihat sel darah yang berinti
Perdarahan kronis	Sel darah merah kecil dengan berbagai bentuk	Produksi asam lambung kurang, permukaan lidah licin, kadar zat besi rendah dengan kemampuan mengikat zat besi meningkat, kadar serum rendah
Kekurangan zat besi (Fe)	Sel darah merah kecil dengan berbagai bentuk	Produksi asam lambung kurang, permukaan lidah licin, kadar zat besi rendah, zat besi meningkat, kadar feritin serum rendah
Kekurangan vitamin B12	Sel darah merah bentuk oval dan lebih besar	Kadar B12 dalam serum <130 pml/l. disertai gangguan saluran cerna dan gangguan saraf pusat Schilling tes Positif dan kadar bilirubin darah meningkat.
Kekurangan asam folat	Sel darah putih bersegmen banyak	Asam folat dalam darah <5ug/ml. disertai tanda-tanda kurang gizi atau gangguan penyerapan seperti pada kehamilan

8.6 Patofisiologi

Timbulnya anemia mencerminkan adanya kegagalan sumsum tulang atau kehilangan sel darah merah berlebihan atau keduanya. Kegagalan sumsum tulang dapat terjadi akibat kekurangan nutrisi, pajanan toksik, invasi tumor, atau akibat penyebab yang tidak diketahui. Lisis sel darah merah terjadi dalam sel fagositik atau dalam sistem retikulo endothelial, terutama dalam hati dan limpa. Sebagai hasil sampingan dari proses tersebut, bilirubin yang terbentuk dalam fagositik akan memasuki aliran darah. Apabila sel darah merah mengalami penghancuran dalam sirkulasi, maka hemoglobin akan muncul dalam plasma. Apabila konsentrasi plasmanya melebihi kapasitas hemoglobin plasma, maka hemoglobin akan berdifusi dalam glomerulus ginjal dan ke dalam urin. Pada dasarnya gejala anemia timbul karena dua hal, yaitu anoksia organ target karena berkurangnya jumlah oksigen yang dapat dibawa oleh darah ke jaringan dan mekanisme kompensasi tubuh terhadap anemia. Kombinasi kedua penyebab ini akan menimbulkan gejala yang disebut sindrom anemia (Handayani, 2008).

Berdasarkan proses patofisiologi terjadinya anemia, dapat digolongkan pada tiga kelompok (Handayani, Haribowo, 2008):

1. Anemia akibat produksi sel darah merah yang menurun atau gagal
Pada anemia tipe ini, tubuh memproduksi sel darah yang terlalu sedikit atau sel darah merah yang diproduksi tidak berfungsi dengan baik. Hal ini terjadi akibat adanya abnormalitas sel darah merah atau kekurangan mineral dan vitamin yang dibutuhkan agar produksi dan kerja dari eritrosit berjalan normal. Kondisi-kondisi yang mengakibatkan anemia ini antara lain sickle cell anemia, gangguan sumsum tulang dan stem cell, anemia defisiensi zat besi, vitamin B12, dan Folat, serta gangguan kesehatan lain yang mengakibatkan penurunan hormon yang diperlukan untuk proses eritropoesis.
2. Anemia akibat penghancuran sel darah merah
Bila sel darah merah yang beredar terlalu rapuh dan tidak mampu bertahan terhadap tekanan sirkulasi maka sel darah merah akan hancur lebih cepat sehingga menimbulkan anemia hemolitik. Penyebab anemia hemolitik yang diketahui antara lain:

Keturunan, seperti sickle cell anemia dan thalassemia. Adanya stressor seperti infeksi, obat-obatan, bisa hewan, atau beberapa jenis makanan. Toksin dari penyakit liver dan ginjal kronis. Autoimun. Pemasangan graft, pemasangan katup buatan, tumor, luka bakar, paparan kimiawi, hipertensi berat, dan gangguan thrombosis.

Mutasi sel eritrosit/perubahan pada sel eritrosit



Antigen pada eritrosit berubah



Dianggap benda asing oleh tubuh



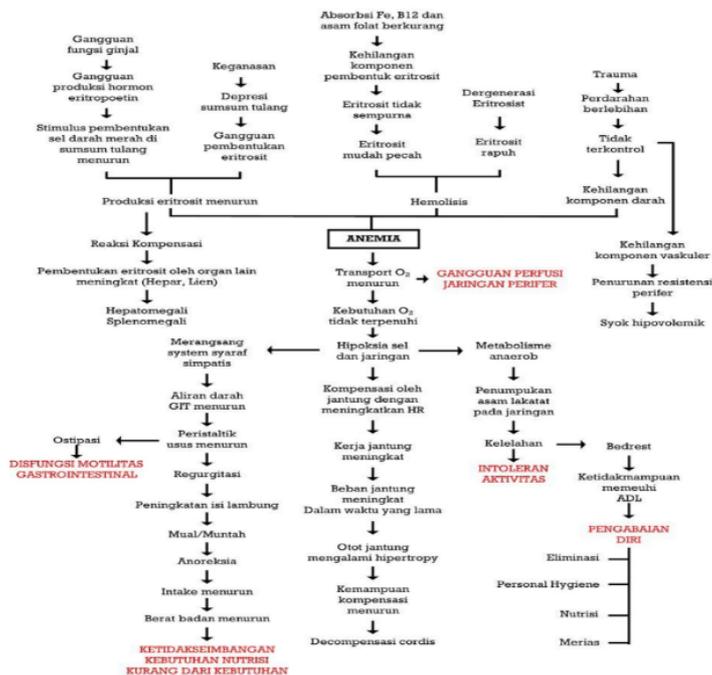
sel darah merah dihancurkan oleh limfosit



Anemia hemolisis.

3. Anemia akibat kehilangan darah

Anemia ini dapat terjadi pada perdarahan akut yang hebat ataupun pada perdarahan yang berlangsung perlahan namun kronis. Perdarahan kronis umumnya muncul akibat gangguan gastrointestinal (misal ulkus, hemoroid, gastritis, atau kanker saluran pencernaan), penggunaan obat-obatan yang mengakibatkan ulkus atau gastritis (misal OAINS), menstruasi, dan proses kelahiran.



Gambar 8.1: Anemia

8.7 Akibat Anemia

Kekurangan zat besi menyebabkan terjadinya anemia, yaitu kadar Hb berada di bawah normal. Anemia pada ibu hamil dapat menyebabkan perdaraha pada saat melahirkan dan gangguan pertumbuhan janin. Sementara pada anak sekolah dan pekerja akan menyebabkan menurunnya prestasi (Auliana, 2011).

Kekurangan besi dapat menurunkan ketahanan tubuh menghadapi penyakit infeksi. Anemia gizi besi yang terjadi pada anak-anak, baik balita maupun usia sekolah, akan mengganggu pertumbuhan dan perkembangannya. Anak menjadi lemah karena sering terkena infeksi akibat pertahanan tubuhnya menurun. Dalam kegiatan sehari-hari anak menjadi tidak aktif, malas, cepat lelah, dan di sekolah sulit berkonsentrasi dalam belajar, serta cepa mengantuk. Akibat lanjutnya akan memengaruhi kecerdasan dan daya tangkap anak.

Pengaruh buruk anemia lainnya adalah menurunnya produktivitas kerja, terutama pada pekerja wanita. Pekerja wanita lebih rawan anemia gizi besi karena wanita mengalami menstruasi setiap bulan. Kurang zat besi menyebabkan cepat lelah dan lesu sehingga kapasitas kerja berkurang (Wirakusumah, 2014).

8.8 Pencegahan Anemia

8.8.1. Meningkatkan Konsumsi Zat Besi Dari Makanan

Mengonsumsi pangan hewani seperti daging, ikan, hati atau telur dalam jumlah cukup dapat mencegah anemia gizi besi. Namun harga pangan hewani yang tinggi tidak dapat dijangkau oleh masyarakat sehingga diperlukan alternatif lain untuk mencegah anemia yaitu dengan mengonsumsi makanan yang cukup beragam yang memiliki zat gizi yang saling melengkapi. Konsumsi bahan makanan yang mengandung zat-zat penghambat absorpsi seperti fitat, fosfat, tannin dan beberapa jenis serat makanan harus dihindari karena zat-zat ini bersama zat besi membentuk senyawa yang tak larut dalam air sehingga tidak dapat diabsorpsi (Wirakusumah, 2014).

8.8.2 Suplemen Besi

Suplementasi besi dapat memperbaiki status hemoglobin dalam waktu yang relatif singkat. Tablet tambah darah yang umum digunakan dalam suplementasi besi adalah ferro sulfat yang dapat diabsorpsi sampai 20%. Dosis yang digunakan beragam tergantung pada status buat orang yang mengkonsumsinya. Kendala dalam suplementasi besi adalah efek samping yang dihasilkan pada saluran pencernaan seperti mual, muntah, konstipasi dan diare. Selain itu kesulitan dalam mematuhi minum tablet tambah darah karena kurangnya kesadaran akan pentingnya masalah anemia. Tablet besi yang diminum dalam keadaan perut terisi akan mengurangi efek samping yang dihasilkan tetapi dapat menurunkan tingkat penyerapan (Wirakusumah, 2014).

Ferro sulfat merupakan preparat zat besi oral yang paling murah dan banyak digunakan. Dosis total yang ekuivalen dengan 60 mg zat besi elemental (300 mg ferro sulfat) per hari sudah cukup bagi orang dewasa. Umumnya, setelah waktu lebih dari 4 minggu akan terjadi kenaikan kadar hemoglobin sekitar 2 g/dl.

8.8.3 Fortifikasi Besi

Fortifikasi besi adalah penambahan suatu jenis zat besi dalam bahan pangan untuk meningkatkan kualitas pangan dalam upaya pencegahan defisiensi zat besi pada beberapa kelompok masyarakat. Kesulitan dalam fortifikasi besi adalah sifat besi yang reaktif dan berkecenderungan mengubah warna makanan. Misalnya garam ferro mengubah pangan yang berwarna merah dan hijau menjadi lebih cerah warnanya. Selain itu Fe reaktif dapat mengkatalisasi reaksi oksidasi sehingga menimbulkan bau dan rasa yang tidak diinginkan. Ferro sulfat telah digunakan secara luas untuk memfortifikasi roti serta produk bakteri lain yang dijual untuk waktu singkat. Jika disimpan selama beberapa bulan makanan tersebut akan menjadi tengik (Arisman, 2014).

8.8.4 Pengawasan Penyakit Infeksi dan Parasit

Penyakit infeksi dan parasit merupakan salah satu penyebab anemia gizi besi karena parasit dalam jumlah besar dapat mengganggu penyerapan zat gizi. Dengan menanggulangi penyakit infeksi dan memberantas parasit diharapkan dapat meningkatkan status besi dalam tubuh. Upaya tersebut harus diikuti dengan peningkatan konsumsi pangan yang seimbang dan beragam serta dapat ditambah dengan suplementasi besi maupun fortifikasi besi (Wirakusumah, 2014).

8.9 Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Muscari (2005) pemeriksaan diagnostik pada anemia adalah:

1. Jumlah pemeriksaan darah lengkap di bawah normal (Hemoglobin < 12 g/dL, Hematokrit < 33%, dan sel darah merah)
2. Feritin dan kadar besi serum rendah pada anemia defisiensi besi
3. Kadar B12 serum rendah pada anemia pernisiiosa
4. Tes comb direk positif menandakan anemia hemolitik autoimuN
5. Hemoglobin elektroforesis mengidentifikasi tipe hemoglobin abnormal pada penyakit sel sabit
6. Tes schilling digunakan untuk mendiagnosa defisiensi vitamin B12

8.10 Konsep Asuhan Keperawatan

8.10.1 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian keperawatan dilakukan dengan cara pengumpulan data secara subjektif (data yang didapatkan dari pasien/keluarga) melalui metode anamnesa dan data objektif (data hasil pengukuran atau observasi). Menurut Biasanya data fokus yang didapatkan dari pasien penderita anemia/keluarga seperti pasien mengatakan lemah, letih dan lesu, pasien mengatakan nafsu makan menurun, mual dan sering haus. Sementara data objektif akan ditemukan pasien tampak lemah, berat badan menurun, pasien tidak mau makan/tidak dapat menghabiskan porsi makan, pasien tampak mual dan muntah, bibir tampak kering dan pucat, konjungtiva anemis serta anak rewel.

Menurut Muscari (2005) dan Wijaya (2013) penting untuk mengkaji riwayat kesehatan pasien yang meliputi: 1) keluhan utama/alasan yang menyebabkan pasien pergi mencari pertolongan profesional kesehatan. Biasanya pada pasien anemia, pasien akan mengeluh lemah, pusing, adanya pendarahan, kadang-kadang sesak nafas dan penglihatan kabur; 2) Kaji apakah di dalam keluarga ada yang menderita penyakit yang sama dengan pasien atau di dalam keluarga ada yang menderita penyakit hematologis; 3) Anemia juga bisa disebabkan karena adanya penggunaan sinar-X yang berlebihan, penggunaan obat-obatan maupun pendarahan. Untuk itu penting dilakukan anamnesa mengenai riwayat penyakit terdahulu. Untuk mendapatkan data lanjutan, perlu dilakukan pemeriksaan fisik dan juga pemeriksaan penunjang pada anak dengan anemia agar dapat mendukung data subjektif yang diberikan dari pasien maupun keluarga. Pemeriksaan fisik dilakukan dengan 4 cara yaitu inspeksi, auskultasi, palpasi dan perkusi secara head to toe sehingga dalam pemeriksaan kepala pada anak dengan anemia didapatkan hasil rambut tampak kering, tipis, mudah putus, wajah tampak pucat, bibir tampak pucat, konjungtiva anemis, biasanya juga terjadi perdarahan pada gusi dan telinga terasa berdengung. Pada pemeriksaan leher dan dada ditemukan jugular venous pressure akan melemah, pasien tampak sesak nafas ditandai dengan respiration rate pada kanak-kanak (5-11 tahun) berkisar antara 20-30x per menit. Untuk pemeriksaan abdomen akan ditemukan perdarahan saluran cerna, hepatomegali dan kadang-kadang splenomegali. Namun untuk menegakkan diagnosa medis anemia, perlunya dilakukan pemeriksaan lanjutan seperti pemeriksaan darah lengkap dan pemeriksaan fungsi sumsum tulang.

8.10.2 Diagnosa Keperawatan

Menurut Wijaya (2013) dari hasil pengkajian di atas dapat disimpulkan diagnosa keperawatan sebagai berikut:

1. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin dalam darah
2. Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan inadkuat intake makanan
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen
4. Defisit perawatan diri berhubungan dengan kelemahan fisik
5. Kecemasan orang tua berhubungan dengan proses penyakit anak
6. Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurang terpapar dengan informasi.
7. Risiko tinggi infeksi berhubungan dengan imunitas tubuh sekunder menurun (penurunan Hb), prosedur invasif.

Tabel 8.2: Intervensi Keperawatan

N O	DIAGNOSA KEPERAWATAN	NOC	NIC
	Kode: 00204 Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer. Definisi: Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan. Batasan karakteristik: - Bruit femoral	Domain II Kesehatan Fisiologi Kelas E: Jantung Paru Kode 0407 Perfusi Jaringan: Perifer Definisi: Kecukupan aliran darah melalui pembuluh kecil diujung kaki dan tangan untuk mempertahankan fungsi jaringan.	Domain II Fisiologis Kompleks Kelas N: Manajemen Perfusi Jaringan Kode 4180 Manajemen Hipovolemi Definisi: Ekspansi dari volume cairan intravaskuler

	<ul style="list-style-type: none"> - Edema - Indeks ankle-brakhial <0,90 - Kelambatan Penyembuhan luka perifer - Klaudikasi intermiten - Penurunan nadi perifer - Perubahan fungsi motorik - Perubahan karakteristik kulit - Perubahan tekanan darah di ekstremitas - Tidak ada nadi perifer - Waktupengisian kapiler > 3 detik - Warna kulit pucat saat elevasi 	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama perfusi jaringan perifer adekuat dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pengisian kapiler ekstremitas 2. Muka tidak pucat 3. <i>Capillary Refill Time</i> <2 detik 	<p>pada pasien yang cairannya berkurang</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Timbang berat badan diwaktu yang sama 2. Monitor status homeodinamik 3. meliputi nadi dan tekanan darah 4. Monitor adanya tanda-tanda dehidrasi 5. Monitor asupan dan pengeluaran 6. Monitor adanya hipotensi ortostatik dan pusing saat berdiri 7. Monitor adanya sumber-sumber kehilangan cairan (perdarahan, muntah, diare, keringat yang berlebihan, dan takipnea) 8. Monitor adanya data Laboratorium terkait dengan kehilangan darah misalnya hemo(globin, hematokrit)
2	<p>Kode 00002</p> <p>Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh</p> <p>Definisi:</p>	<p>Domain II Kesehatan fisiologis</p> <p>Kelas K: Pencernaan dan nutrisi</p> <p>Kode 1009 Status</p>	<p>Domain I Fisiologis dasar</p> <p>Kelas D Dukungan Nutrisi</p> <p>Kode 1100</p>

	<p>Asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik</p> <p>Batasan karakteristik:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Berat badan 20% atau lebih di bawah rentang berat badan ideal - Diare - Kelemahan otot mengunyah - Kelemahan otot untuk menelan - Kram abdomen - Kurang informasi - Kurang minat pada makanan - Membran mukosa pucat - Nyeri abdomen - Penurunan berat badan dengan asupan makan adekuat - Faktor yang berhubungan: <ul style="list-style-type: none"> - Faktor biologis - Faktor ekonomi - Gangguan psikososial - Ketidakmampuan makan - Kurang asupan makan 	<p>Nutrisi: asupan</p> <p>Nutrisi Definisi:</p> <p>Asupan gizi untuk memenuhi kebutuhan-kebutuhan metabolik</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama jam pasien dapat meningkatkan status nutrisi yang adekuat dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Asupan kalori, protein dan zat besi adekuat 2. Porsi makan dihabiskan 3. Berat Badan dipertahankan/meningkat 	<p>Manajemen Nutrisi</p> <p>Definisi: menyediakan dan meningkatkan intake nutrisi yang seimbang</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Tentukan status gizi pasien dankemampuan untuk memenuhi kebutuhan gizi 2) Identifikasi adanya alergi atau intoleransi makanan yang dimiliki pasien 3) Ciptakan lingkungan yang optimal pada saat mengkonsumsi makanan 4) Bantu pasien terkait perawatan mulut sebelum makan 5) Anjurkan pasien terkait dengan kebutuhan diet untuk kondisi sakit 6) Monitor kecenderungan terjadinya penurunan atau peningkatan berat badan 7) Anjurkan pasien untuk makan pada porsi yang sedikit dan sering
--	--	---	--

			terjadinya
3	<p>Kode 00092</p> <p>Intoleransi aktivitas</p> <p>Definisi:</p> <p>Ketidacukupan energi psikologis atau fisiologis untuk mempertahankan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan</p> <p>Batasan karakteristik:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kelelahan - Dispneu setelah beraktivitas - Ketidaknyamanan setelah beraktivitas - Respon frekuensi jantung abnormal terhadap aktivitas - Respon tekanan darah - Abnormal terhadap aktivitas <p>Faktor yang berhubungan</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gaya hidup kurang gerak - Imobilitas - Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen 	<p>Domain 1 Fungsi kesehatan</p> <p>Kelas A Pemeliharaan energi</p> <p>Kode 0005 Toleransi terhadap aktivitas</p> <p>Definisi: Respon fisiologis terhadap pergerakan yang memerlukan energi dalam aktivitas sehari-hari</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama ... jam pasien dapat toleransi dengan aktivitas dengan kriteria hasil:</p> <p>Saturasi oksigen saat</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. beraktivitas normal 2. Frekuensi nadi saat beraktivitas normal 3. Warna kulit tidak pucat 4. Melakukan aktivitas secara mandiri 	<p>Domain 1 Fisiologis dasar</p> <p>Kelas A manajemen aktivitas dan latihan</p> <p>Kode 0180 Manajemen energi</p> <p>Defenisi:</p> <p>Pengaturan energi yang digunakan untuk menangani atau mencegah kelelahan dan mengoptimalkan fungsi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji status fisiologi pasien yang menyebabkan kelelahan sesuai dengan konteks usia dan perkembangan 2. Anjurkan pasien mengungkapkan perasaan secara verbal mengenai keterbatasan yang dialami 3. Perbaiki defisit status fisiologi sebagai prioritas utama 4. Tentukan jenis dan banyaknya aktivitas yang dibutuhkan untuk menjaga

	- Tirah baring		ketahanan 5. Monitor asupan nutrisi untuk mengetahui sumber energi yang adekuat 6. Catat waktu dan lama istirahat/tidur pasien 7. Monitor sumber dan ketidaknyamanan /nyeri yang dialami pasien selama aktivitas .
4	Kode 00108 Defisit perawatan diri: mandi Defenisi: Hambatan kemampuan untuk melakukan atau menyelesaikan aktivitas mandi secara mandiri Batasan karakteristik: - Ketidakmampuan membasuh tubuh - Ketidakmampuan Mengakses kamar mandi - Ketidakmampuan mengambil peralatan mandi - Ketidakmampuan	Domain 1 Fungsi kesehatan Kelas D Perawatan diri Kode 0301 Perawatan diri: mandi Defenisi: tindakan seseorang untuk membersihkan badannya sendiri secara mandiri atau tanpa alat bantu. Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama..... menit, pasien dapat meningkatkan perawatan diri selama dalam perawatan dengan kriteria hasil: 1. Mandi dengan	Domain 1 Fisiologis dasar Kelas F fasilitasi Perawatan diri Kode 1801 Bantuan perawatan diri: mandi/kebersihan Definisi: membantu pasien melakukan kebersihan diri 1. Pertimbangkan usia pasien saat mempromosikan aktivitas perawatan diri 2. Letakkan handuk, sabun mandi, shampo, lotion dan peralatan lainnya disisi tempat

	<p>mengatur air mandi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ketidakmampuan mengeringkan tubuh - Ketidakmampuan menjangkau sumber air <p>Faktor yang berhubungan:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ansietas - Gangguan fungsi kognitif - Gangguan fungsi muskuloskeletal - Gangguan neuromuskular - Gangguan persepsi - Kelemahan - Kendala lingkungan - Ketidakmampuan - Merasakan bagian tubuh - Nyeri - Penurunan motivasi 	<p>bersiram</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Mencuci badan bagian atas 3. Mencuci badan bagian bawah 4. Mengeringkan badan 	<p>tidur atau kamar mandi</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Sediakan lingkungan yang terapeutik dengan memastikan kehangatan, suasana rileks, privasi dan pengalaman pribadi 4. Monitor kebersihan kuku, sesuai dengan kemampuan merawat diri pasien 5. Jaga ritual kebersihan 6. Beri bantuan sampai pasien benar-benar mampu merawat diri secara mandiri
5	<p>Kode 00126</p> <p>Defisiensi pengetahuan</p> <p>Definisi:</p> <p>Ketiadaan atau defisiensi informasi kognitif yang berkaitan dengan topik tertentu</p>	<p>NOC:</p> <p>Knowledge: disease process</p> <p>Knowledge: health Behavior</p> <p>Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama Pasien dan</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji tingkat pengetahuan pasien dan keluarga 2. Jelaskan patofisiologi dari penyakit dan bagaimana hal ini berhubungan dengan anatomi

	<p>Batasan karakteristik:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ketidakakuratan melakukan tes - Ketidakakuratan mengikuti perintah - Kurang pengetahuan - Perilaku tidak tepat - Faktor yang berhubungan: Gangguan fungsi kognisi - Gangguan memori - Kurang informasi - Kurang minat untuk belajar - Kurang sumber pengetahuan - Salah pengertian terhadap orang lain 	<p>keluarga menunjukkan pengetahuan tentang proses penyakit dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasien dan keluarga Menyatak pemahaman tentang penyakit, kondisi, prognosis dan program pengobatan - Pasien dan keluarga mampu melaksanakan prosedur yang dijelaskan secara benar - Pasien dan keluarga mampu menjelaskan kembali apa yang dijelaskan perawat/tim kesehatan lainnya 	<p>dan fisiologi, dengan cara yang tepat.</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Gambarkan tanda dan gejala yang biasa muncul pada penyakit, dengan cara yang tepat 4. Gambarkan proses penyakit, dengan cara yang tepat 5. Identifikasi kemungkinan penyebab, dengan cara yang tepat 6. Sediakan informasi pada pasien tentang kondisi, dengan cara yang tepat 7. Sediakan bagi keluarga informasi tentang kemajuan pasien dengan cara yang tepat 8. Diskusikan pilihan terapi atau penanganan 9. Dukung pasien untuk mengeksplorasi atau mendapatkan second opinion dengan cara yang tepat atau diindikasikan 10. Eksplorasi kemungkinan sumber atau dukungan, dengan
--	---	--	--

			cara yang Tepat
6	<p>Kode 00146</p> <p>Ansietas</p> <p>Definisi:</p> <p>perasaan tidak nyaman atau kekhawatiran yang samar disertai respons otonom, perasaan takut yang disebabkan oleh antisipasi terhadap bahaya.</p> <p>Batasan karakteristik:</p> <p>perilaku:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Agitasi - Gelisah - Gerakan ekstra - Insomnia - Kontak mata yang buruk - Melihat sepintas - Mengekspresikan - Kekhawatiran karena perubahan <p>Penurunan produktifitas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tampak waspada <p>Afektif:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Distres - Gelisah - Gugup - Kesedihan yang Mendalam - Menyesal - Peka 	<p>Kelas: Kontrol kecemasan</p> <p>Koping</p> <p>Setelah dilakukan asuhan selamaklien kecemasan teratasi dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas - Mengidentifikasi, mengungkapkan dan menunjukkan tehnik untuk mengontrol cemas - Vital sign dalam batas normal - Postur tubuh, ekspresi wajah, bahasa tubuh dan tingkat aktivitas menunjukkan berkurangnya kecemasan 	<p>Anxiety Reduction (penurunan kecemasan)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gunakan pendekatan yang menenangkan - Nyatakan dengan jelas harapan terhadap perilaku pasien - Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur - Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut - Berikan informasi faktual mengenai diagnosis, tindakan prognosis - Libatkan keluarga untuk mendampingi klien - Instruksikan pada pasien untuk menggunakan tehnik relaksasi - Dengarkan dengan penuh perhatian - Identifikasi tingkat kecemasan - Bantu pasien mengenal situasi yang Menimbulkan

	<ul style="list-style-type: none"> - Putus asa - Ragu - Sangat khawatir <p>Fisiologi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gemetar - Peningkatan ketegangan - Tremors tangan - Wajah tegang <p>Simpatis:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anoreksia - Daire - Dilatasi pupil - Lemah - Mulut kering - Peningkatan refleksi - Peningkatan frekuensi napas - Wajah memerah <p>Parasimpatis:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dorongan segera berkemih - Gangguan pola tidur - Melamun - Nyeri abdomen - Penurunan kemampuan untuk belajar - Pusing - Penurunan denyut nadi - Kognitif: - Cenderung menyalahkan 		<p>kecemasan</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi - Kolaborasi pemberian terapi
--	--	--	---

	<p>orang lain</p> <ul style="list-style-type: none">- Gangguan konsentrasi- Melamun- Penurunan lapang pandang persepsi <p>Faktor yang berhubungan:</p> <ul style="list-style-type: none">- Ancaman kematian- Ancaman pada status terkini- Perubahan besar (misalnya: status ekonomi, lingkungan, status kesehatan, fungsi peran, status peran)		
--	--	--	--

Bab 9

Asuhan Keperawatan Leukemia

9.1 Pendahuluan

Leukemia merupakan salah satu penyakit kanker di mana perjalanan penyakit dimulai di sumsum tulang dengan dihasilkannya jumlah sel darah yang lebih dari jumlah normal dan tidak mengalami pematangan yang sempurna yang dikenal dengan blast atau sel leukemic. Leukemia pada awalnya menurut Virchow pada tahun 1847 sebagai “darah putih” yaitu penyakit neoplastic yang ditandai oleh proliferasi abnormal dari sel-sel hematopoietik.

Leukemia merupakan kelompok penyakit yang sangat heterogen di mana setiap penderita berbeda dalam hal pathogenesis, prognosis dan respon terhadap pengobatan (Bain, 2017).

Sel leukemik tersebut juga ditemukan dalam darah perifer dan sering menginvasi jaringan retikuloendotelial seperti limpa, hati dan kelenjar limfe. Leukemia merupakan kanker yang insidensinya paling sering terjadi pada anak (WHO, 2007). Pada populasi anak, leukemia yang terjadi pada umumnya adalah Leukemia Limfositik Akut (LLA) dan Leukemia Mielositik Akut (LMA) (Maria, Indriati and Hd, 2014).

9.2 Pengertian Leukemia

Leukemia adalah penyakit hematologic akibat proses neoplastic yang disertai gangguan diferensiasi (maturation arrest) pada berbagai tingkatan sel induk hematopoietik sehingga terjadi ekspansi progresif dari kelompok (clone) sel ganas tersebut dalam sumsum tulang, dan kemudian menjalar secara sistemik (Desmawati, 2013). Leukemia berasal dari Bahasa Yunani yaitu leukos yang berarti putih, haima yang berarti darah, leukemia berarti kanker darah yaitu jenis kanker yang memengaruhi sumsum tulang dan jaringan getah bening. Leukemia merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan proliferasi dini yang berlebihan dari sel darah putih, Leukemia juga bisa didefinisikan sebagai keganasan hematologis akibat proses neoplastic yang disertai gangguan diferensiasi pada berbagai tingkatan sel induk (Handayani,Wiwik & Hariwibowo, 2008).

9.3 Klasifikasi Leukemia

Leukemia menurut perjalanan penyakitnya dibagi menjadi akut dan kronik, kemudian menurut sel-sel yang berproliferasi abnormal dibagi menjadi leukemia limfoid dan myeloid (Tjokroprawiro, 2015). Pada tahun 1976 sekelompok ahli hematologi Perancis, Amerika dan Inggris merumuskan klasifikasi leukemia yang dikenal dengan FAB classification, klasifikasi FAB (French-American-British)

Klasifikasi leukemia menurut FAB dibagi menjadi dua:

9.3.1 Leukemia Mielositik

1. Leukemia mielositik akut (LMA)/ acute myeloid leukemia (AML)

Leukemia mielositik akut (LMA) merupakan leukemia yang mengenai sel stem hemopoetik yang kemudian berdiferensiasi ke semua sel myeloid. LMA merupakan leukemia nonlimfositik yang paling sering terjadi. LMA lebih sering ditemukan pada orang dewasa yaitu sekitar 85% dan pada anak hanya 15%, dan lebih sering ditemukan pada laki-laki daripada Wanita (Handayani,Wiwik & Hariwibowo, 2008)

Pada tahun 1976 sekelompok ahli hematologi Perancis, Amerika dan Inggris merumuskan klasifikasi leukemia yang dikenal dengan FAB classification, klasifikasi FAB (French-American-British. FAB,

membagi LMA menjadi 6 sub tipe LMA (FAB M1 sampai M6) bisa dilihat pada Tabel 9.1.

Tabel 9.1: Klasifikasi LMA menurut Klasifikasi FAB (Desmawati, 2013)

Subtipe	Diagnosis
M1	Leukemia mieloblastik tanpa pematangan
M2	Leukemia mieloblastik dengan berbagai derajat pematangan
M3	Leukemia promielositik hipergranular
M4	Leukemia mielomonosik
M5	Leukemia monoblastic
M6	Eritroleukimia

2. Leukemia Granulositik Kronik (LGK)

LGK suatu penyakit mieloproliferatif yang ditandai dengan produksi berlebihan seri granulosit yang relative matang. Gejala LGK yaitu: rasa Lelah, penurunan berat badan, rasa penuh di perut, dan mudah berdarah. Pada pemeriksaan fisik 90% kasus ditemukan splenomegali, dan sering juga ditemukan nyeri tekan pada tulang dada dan hepatomegali. Terkadang ditemukan adanya purpura, perdarahan pada retina, demam, dan pembesaran kelenjar getah bening. Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan leukositosis lebih dari 50.000/mm³, pergeseran ke kiri pada hitung jenis, trombositemia, kromosom Philadelphia, kadar fosfatase alkali leukosit rendah atau tidak ada, kadar vitamin B12 meningkat dalam darah.

Pada sumsum tulang ditemukan peningkatan jumlah megakariosit dan aktivitas granulopoiesis. Sebagian besar penderita LGK meninggal setelah memasuki fase akhir yang disebut krisis blastik. Gambaran krisis blastik mirip sekali dengan leukemia akut.

9.3.2 Leukemia Limfoid

1. Leukemia Limfoblastik Akut (LLA)

LLA paling sering ditemukan pada anak-anak yaitu sekitar 82% dan pada orang dewasa hanya sekitar 18%, dan lebih sering pada laki-laki dari pada Wanita. Gejala pada LLA yaitu: rasa Lelah; demam tanpa

infeksi; penurunan BB. Pada pemeriksaan fisik 86% ditemukan splenomegali, ditemukan juga hepatomegali, limfadenopati, nyeri tekan tulang dada, ekimosis dan perdarahan retina. Pada pemeriksaan darah tepi ditemukan leukositosis sebanyak 60%, leukopenia 25%, neutrofil, hemoglobin dan trombosit rendah. Pemeriksaan sumsum tulang menunjukkan sel blas yang dominan.

Tabel 9.2: Klasifikasi LLA dengan Marker Immunologik(Desmawati, 2013)

	Tdt	CALLA	Ia	T-Ag	SRBC	Slg	ClgM
Common All	+	+	+	-	-	-	-
Pre-B All	+	+	+	-	-	-	+
T- All	+	+	-	+	+	-	-
B- All	-	-	+	-	-	+	-
Undiff.All	+	-	-	-	-	-	-

Tdt : Terminal deoxynucleotidyl transferase

CALLA : Common ALL antigen

Ia : HLA-DR antigen (immune-associated antigen)

T- Ag : T-cell antigen

SRBC : T-cell by E-rosettes (sheep red blood cells)

Slg :Surface immunoglobulin by polyvalent and monospecific antisera

ClmG : Cytoplasmic immunoglobulin M

2. Leukemia Limfositik Kronik (LLK)

LLK amat jarang ditemukan di negara Indonesia, Jepang dan China, tetapi banyak ditemukan di negara barat (25%) dari total penderita leukemia, dan lebih banyak penderita laki-laki dari pada Wanita pada usia di atas 60 tahun. Gejala yang ditemukan pada penderita berupa limfadenopati, splenomegali, hepatomegali, anemia hemolitik, trombositopenia, hypogammaglobulinemia, gamopati monoclonal,

infiltrasi ke organ lainnya seperti paru, pleura, tulang dan kulit. Infiltrasi dapat terjadi pada organ manapun, namun pada saat diagnosis, kulit (leukemia cutis) adalah organ non-limfoid yang paling sering dijumpai terkena, lesi dapat berupa makula, papula, plak, nodul, bisul, lecet. Diagnosa ditegakkan berdasarkan biopsi pada kulit yang terkena. (Bain, 2017) Pada pemeriksaan darah tepi adanya limfositosis, pada pemeriksaan sumsum tulang ditemukan infiltrasi merata oleh limfosit kecil, sekitar 95% terdapat peningkatan limfosit B (Desmawati, 2013). Secara klinis LLK dibagi menjadi 5 tingkatan seperti pada table 9.3

Tabel 9.3: Tingkatan LLK (Rai Staging System) (Desmawati, 2013)

Tingkat Penyakit	Median Survival (bulan)
0 Hanya limfositosis dengan infiltrasi sel	
1 Limfositosis dan limfadenopati	
2 Limfositosis dan splenomegaly/hepatomegaly	
3 Limfositosis <11g% dengan/tanpa pembesaran,hati,limpa,kelenjar	
4 Limfositosis dan trombositopenia<100.000mm ³ dengan/tanpa pembesaran,hati,limpa,kelenjar	

9.4 Etiologi Leukemia

Menurut Penyebab utama leukemia hingga saat ini belum diketahui dengan pasti, tetapi ada beberapa faktor predisposisi terjadinya leukemia(Desmawati, 2013) yaitu:

1. Faktor genetik, kelainan pada kromosom 21 dapat menyebabkan leukemia akut, insiden leukemia akut meningkat pada penderita kelainan kongenital aneuploidi, seperti agranulositosis kongenital,

- sindrom Ellis van Greveld, penyakit Seliak, sindrom Bloom, anemia Fanconi, sindrom Klinefelter, dan sindrom Trisomi D
2. Radiasi, merupakan faktor eksternal yang paling nyata dapat menyebabkan leukemia
 3. Virus, retrovirus tipe C yaitu virus RNA yang menyebabkan leukemia pada binatang, pada manusia menyebabkan perubahan struktur gen (T cell Leukemia Lymphoma virus/ HTLV)
 4. Obat-obatan, seperti immunosupresi, obat-obat karsinogen diethylstilbestrol
 5. Faktor herediter, misalnya pada kembar monozigot

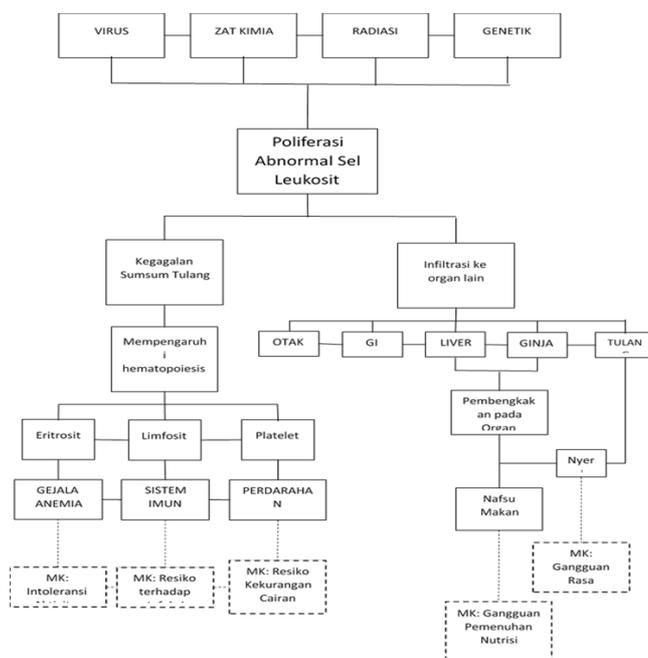
Selain faktor predisposisi ada juga Faktor yang diduga memengaruhi frekuensi terjadinya leukemia:

1. Radiasi, laporan riset menunjukkan mereka yang bekerja di radiologi lebih berisiko terkena leukemia, pasien yang menerima radioterapi berisiko terkena leukemia, leukemia juga ditemukan pada korban hidup bom atom Hiroshima dan Nagasaki Jepang
2. Faktor Leukogenetik, ada beberapa zat kimia yang telah diidentifikasi dapat memengaruhi frekuensi leukemia seperti Benzena, insektisida, formaldehyde, obat-obatan yang dikenal sebagai agen alkylating.
3. Herediter, penderita sindrom Down memiliki insiden leukemia akut 20 kali lebih besar dibanding orang normal.
4. Virus, seperti retrovirus, virus leukemia feline, HTLV-1 pada dewasa.

9.5 Patofisiologi Leukemia

Proliferasi neoplastic dapat terjadi karena kerusakan sumsum tulang belakang akibat radiasi ,virus onkogenik, maupun herediter, yang menyebabkan terjadinya proliferasi sel-sel darah putih yang berlebihan dan imatur. Pada kasus AML/LMA dimulai dengan pembentukan kanker pada sel mielogen muda (bentuk dini neutrofil, monosit atau yang lainnya) dalam sumsum tulang, kemudian menyebar ke seluruh tubuh sehingga sel-sel darah putih dibentuk pada banyak organ ekstra medula. Akibat prolifera myeloid yang neoplastic,

maka produksi elemen darah yang lain tertekan karena terjadi kompetisi nutrisi untuk proses metabolisme (terjadi granulositopenia, trombositopenia). Sel-sel leukemia menginvasi tulang di sekelilingnya yang menyebabkan nyeri tulang dan cenderung mudah patah tulang. Proliferasi sel leukemia dalam organ limfa menyebabkan sakit kepala atau muntah akibat leukemia meningeal (Desmawati, 2013)



Gambar 9.1: Pathway Leukemia (Desmawati, 2013)

9.6 Manifestasi Klinis

Gejala-gejala yang umum dari leukemia adalah:

1. Demam dan berkeringat pada malam hari
2. Infeksi berulang
3. Perasaan lemah dan mudah Lelah
4. Sakit kepala

5. Perdarahan dan mudah memar (gusi berdarah, tanda keunguan pada kulit atau titik merah kecil di bawah kulit)
6. Nyeri pada tulang dan persendian
7. Pembengkakan atau rasa tidak enak pada perut
8. Pembengkakan nodus-nodus getah bening terutama pada leher dan ketiak
9. Kehilangan berat badan

Pada umumnya gejala klinis pada leukemia akut tidak ada yang khas karena gejala ini bisa ditemukan pada penyakit lain. Gejala-gejala muncul tiba-tiba dan memburuk secara cepat, penderita datang berobat karena merasa sakit yang sangat. Pada leukemia kronis proses penyakit berjalan secara pelan dengan perasaan kelelahan yang bertahap. Kadang-kadang tahap awal tanpa ada gejala hanya ditemukan pada saat pemeriksaan darah.

9.7 Pemeriksaan Diagnostik

1. Darah Tepi, berupa pansitopenia, limfositosis yang kadang-kadang gambaran darah tepi monoton dan terdapat sel blast.
2. Sumsum Tulang, ditemukan gambaran yang monoton yaitu hanya terdiri dari sel limfopoetik patologis sedangkan system lain terdesak (aplasia sekunder). Pada LMA selain gambaran yang monoton terlihat adanya gambaran hiatus leukemikus (banyak sel blas/ mieloblas), beberapa sel tua (segmen), dan bentuk pematangan sel sangat kurang (promielosit, mielosit, metamielosit dan batang). Hiperseuler, hampir semua sel sumsum diganti sel leukemia (blast)
3. Biopsi Limpa, proliferasi sel leukemia dan sel yang berasal dari jaringan limfa akan terdesak seperti limfosit normal, RES, granulosit, pulp cell
4. Kimia Darah, kolesterol kemungkinan rendah, asam urat meningkat, hipogammaglobulinemia
5. Cairan Serebrospinal, bila terjadi peningkatan jumlah sel (sel patologis) dan protein, maka hal ini menunjukkan leukemia meningeal

6. Sitogenetik, 70-90% kasus LMK menunjukkan kelainan kromosom, yaitu pada kromosom 21(kromosom philadelphia /Ph 1). 50-70% penderita LLA dan LMA menunjukkan kelainan jumlah kromosom seperti diploid ($2n$), haploid ($2n-a$), hyperploid ($2n+a$); kariotip yang pseudodiploid pada kasus dengan jumlah kromosom yang diploid; bertambah atau hilangnya bagian kromosom (partial depletion) (Desmawati, 2013)

9.8 Penatalaksanaan Leukemia

Penatalaksanaan pada leukemia dibagi menjadi dua yaitu:

1. Pengobatan
 - a. Transfusi darah, jika kadar Hb $<6\%$, pada trombositopenia berat dan perdarahan masif diberikan transfusi trombosit, bila terdapat tanda-tanda DIC () diberikan heparin
 - b. Pemberian kortikosteroid (prednisone, kortison, deksametason dan sebagainya) diberikan kurang lebih selama 3 minggu kemudian tapering
 - c. Vincristine, golongan obat sitostatika
 - d. Cegah infeksi sekunder dengan cara penderita dirawat di ruang khusus yang steril
 - e. Imunoterapi diberikan setelah remisi tercapai dan jumlah sel leukemia cukup rendah (105-106)
 - f. Kemoterapi
 - g. Transplantasi sumsum tulang dari donor yang sesuai setelah remisi induksi (menurunnya sel-sel ganas hingga di bawah garis deteksi)
2. Terapi Spesifik
 - a. Kemoterapi
Pemberian golongan obat-obatan tertentu dengan tujuan menghambat pertumbuhan sel kanker dan bahkan ada yang dapat membunuh sel kanker.

Tahap pemberian kemoterapi terdiri atas:

- Remisi Induksi ialah pengobatan yang diberikan untuk mencapai remisi dengan cara menurunkan sel-sel ganas hingga di bawah garis deteksi. Remisi komplit apabila tidak ada lagi sel leukemia di dalam darah tepi ataupun sumsum tulang
- Konsolidasi adalah intensifikasi dini setelah tercapai remisi dengan memberikan kemoterapi sama dengan induksi tetapi lebih intensif. Setiap siklus konsolidasi dapat menimbulkan efek samping obat mielosupresif berat
- Ketahanan, diberikan dalam jangka waktu tertentu bisa dalam beberapa bulan hingga tahun, efek obat mielosupresif ringan karena dilakukan secara ambulatori guna mempertahankan kondisi remisi
- Intensif mieloblastik kemoterapi/ kemoradioterapi
- Transplantasi sumsum tulang: dapat memberikan kesembuhan permanen pada Sebagian penderita, khususnya yang berusia di bawah 40 tahun

b. Terapi Suportif

Kemoterapi intensif harus ditunjang oleh terapi suportif yang intensif juga, terapi suportif berfungsi untuk mengatasi akibat-akibat yang ditimbulkan oleh penyakit leukemia itu sendiri dan efek samping obat (Desmawati, 2013).

Terapi suportif pada leukemia yaitu:

- Terapi mengatasi anemia: transfusi PRC (packed Red Cell) atau sel darah merah untuk mempertahankan hemoglobin darah sekitar 9-10 g/dL.
- Terapi mengatasi infeksi: antibiotic adekuat; transfuse konsentrat granulosit; perawatan isolasi; hemopoietic growth factor (G-CSF atau GM-CSF)
- Terapi mengatasi perdarahan: transfusi konsentrat trombosit untuk mempertahankan trombosit minimal $10 \times 10^6/\text{ml}$, pada

M3 diberikan heparin untuk mengatasi DIC (Disseminated Intravascular Coagulation)

- Terapi mengatasi hal-hal lain: pengelolaan leukosit dilakukan hidrasi intravena dan leukapheresis; pengelolaan sindrom lisis tumor dengan hidrasi, pemberian alopurinol dan alkalinisasi urin.

9.9 Komplikasi

Menurut Tjokroprawiro (2015) Komplikasi yang sering terjadi pada penderita leukemia adalah:

1. Perdarahan akibat trombositopenia pada semua organ tubuh seperti: perdarahan intraserebral, perdarahan gastrointestinal, perdarahan bronkus, pericardium dan retina
2. Infeksi / sepsis akibat leukopenia atau gangguan fungsi fagositosis dari sel-sel darah putih
3. Leukemia serebral akibat leukositosis serebral dari sel-sel leukemia
4. Komplikasi akibat pemberian obat-obat sitostatika menimbulkan aplasia sumsum tulang dan menyebabkan gangguan fungsi berbagai organ/jaringan tubuh
5. Hipokalsemia /Hiperkalsemia akibat kegagalan ginjal akut atau lesi pada tubuli ginjal

9.10 Asuhan Keperawatan Pada Penderita Leukemia

Proses keperawatan adalah suatu pendekatan penyelesaian masalah yang sistematis dalam pemberian asuhan keperawatan. kebutuhan dan masalah klien merupakan titik sentral dalam proses penyelesaian masalah ini (Budiono., Pertami, 2015). Proses keperawatan merupakan suatu panduan untuk memberikan asuhan keperawatan profesional, baik untuk individu, kelompok keluarga dan komunitas (Kozier, 2010).

9.10.1 Pengkajian

Pengkajian adalah langkah pertama dalam menentukan status fisik dan emosi klien, termasuk persepsi mengenai efek terapi yang dijalankan dan hasil yang diharapkan oleh klien (Baradero, Dayrit and Yakobus, 2007).

1. Anamnesa

a. Keluhan Utama

Menanyakan keluhan utama yang dirasakan klien seperti: mudah lelah, perasaan lesu, berat badan turun.

b. Riwayat Penyakit Saat Ini (RPS)

Misalnya ada keluhan pernapasan, menanyakan sejak kapan keluhan dirasakan, berapa lama dan berapa kali keluhan terjadi, bagaimana sifat dan keparahan keluhan, di mana pertama kali keluhan timbul, saat melakukan kegiatan apa keluhan muncul, apa usaha yang dilakukan sebelum meminta pertolongan, apakah usaha tersebut berhasil, dan sebagainya.

c. Riwayat Penyakit Dahulu (RPD)

Menanyakan apakah sebelumnya pernah dirawat di rumah sakit, dengan penyakit apa, apakah pernah menderita penyakit yang berat, tanyakan mengenai obat-obatan yang pernah digunakan dan reaksi alergi obat, dan Riwayat alergi yang lain

d. Riwayat Keluarga

Menanyakan usia, status anggota keluarga (hidup/meninggal), apakah ada yang menderita kanker terutama kanker payudara, kolon dan prostat.

e. Pengkajian Psikososial Spiritual

Pengkajian psikologi meliputi beberapa dimensi yang memungkinkan untuk memperoleh persepsi yang jelas mengenai status emosi, kognitif, perilaku dan manajemen coping klien. (Desmawati, 2013).

9.10.2 Pemeriksaan Fisik

1. Keadaan umum, meliputi: baik, lemah, sedang, jelek
2. Tanda-Tanda Vital
 - a. Tekanan darah: cenderung menurun
 - b. Nadi: tidak signifikan
 - c. Suhu: meningkat jika terjadi infeksi
 - d. Pernapasan: sesak
3. Kepala -Leher
 - a. Rongga mulut: ada peradangan, infeksi jamur atau bakteri, ada perdarahan gusi
 - b. Hidung: apakah ada mimisan/epitaksi
 - c. Mata; apakah anemis pada konjungtiva, ada gangguan penglihatan, perdarahan pada retina
4. Integument: apakah ada ulserasi petechiae, ekimosis, tekanan turgor menurun.
5. Dada dan Thorax:
 - a. Inspeksi bentuk thorax, adanya retraksi intercostal
 - b. Auskultasi; apakah ada ronchi, bunyi jantung I,II dan III
 - c. Palpasi: Ictus Cordis
 - d. Perkusi: batas jantung dan batas paru
6. Abdomen
 - a. Inspeksi bentuk abdomen, adanya pembesaran, bayangan vena
 - b. Auskultasi: bising usus,
 - c. Palpasi; nyeri tekan, adanya pembesaran hepar dan limpa
 - d. Perkusi; adanya asites
7. Ekstremitas: adanya cyanosis dan nilai kekuatan otot, ROM

9.10.3 Diagnosa Keperawatan

Merupakan penilaian klinis tentang respon individu, keluarga, atau komunitas terhadap masalah Kesehatan atau proses kehidupan aktual ataupun potensial sebagai dasar penentuan intervensi keperawatan (Budiono., Pertami, 2015).

Menurut Nurarif & Kusuma (2015) dan Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016) diagnosa keperawatan yang akan muncul secara umum adalah:

1. Nyeri akut berhubungan berhubungan dengan pembesaran kelenjar limfe, efek sekunder pemberian antigen antileukemia.
2. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan Kelemahan akibat anemia
3. Risiko Infeksi berhubungan dengan Pertahanan Sekunder Inadekuat (penurunan Hb).
4. Risiko keKurangan Volume Cairan berhubungan dengan Kehilangan Berlebihan (muntah, perdarahan, diare), penurunan pemasukan cairan (mual, anoreksia).
5. Risiko kerusakan integritas kulit
6. Nutrisi Kurang Dari Kebutuhan Tubuh berhubungan dengan Anoreksia.
7. Gangguan Citra Tubuh berhubungan dengan Alopesia.
8. Kurang Pengetahuan berhubungan dengan Kurang Informasi.
9. Antisipasi berduka sehubungan dengan potensial kehilangan anak

9.10.4 Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah pengembangan strategi desain untuk mencegah, mengurangi dan mengatasi masalah-masalah yang telah diidentifikasi dalam diagnosis keperawatan (Budiono.,Pertami, 2015). Berikut ini intervensi keperawatan pada klien leukemia, baik intervensi mandiri perawat dan intervensi kolaborasi dengan tim kesehatan menurut Tim Pokja SIKI DPP PPNI (2018) dan Carpenito (2017).

1. Nyeri akut berhubungan berhubungan dengan pembesaran kelenjar limfe, efek sekunder pemberian antigen antileukemia.
Tujuan: klien tidak mengalami nyeri atau nyeri menurun
Intervensi:
 - a. Mengkaji skala nyeri dengan skala 0 sampai 5
Rasional: memberikan data dasar untuk mengevaluasi kebutuhan dan keefektifan intervensi
 - b. Jika mungkin, gunakan prosedur pemantauan suhu non invasive, alat akses vena
Rasional: meminimalkan rasa tidak aman

- c. Evaluasi efektifitas penghilang nyeri dengan derajat kesadaran dan sedasi
Rasional: untuk menentukan kebutuhan perubahan dosis, obat dan waktu pemberian
 - d. Lakukan Teknik pengurangan nyeri non farmakologi
Rasional: sebagai analgesik tambahan
 - e. Kolaborasi dalam pemberian obat-obat anti nyeri secara teratur
Rasional: untuk mencegah nyeri kambuh
2. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan Kelemahan akibat anemia
Tujuan: Terjadi peningkatan toleransi aktivitas
Intervensi:
- a. Evaluasi laporan kelemahan, perhatikan ketidakmampuan untuk berpartisipasi dalam aktivitas sehari-hari
Rasional: menentukan derajat ketidakmampuan
 - b. Berikan lingkungan tenang tanpa gangguan saat istirahat
Rasional: menghemat energi dan membantu regenerasi sel
 - c. Kaji kemampuan untuk berpartisipasi pada aktivitas yang diinginkan atau dibutuhkan
Rasional: mengidentifikasi kebutuhan individual dan pemilihan intervensi
 - d. Bantu dalam aktivitas sehari-hari dan ambulasi
Rasional:
3. Risiko tinggi Infeksi berhubungan dengan Pertahanan Sekunder Inadekuat (penurunan Hb).
Tujuan: Dalam waktu 1x24 jam tidak ada gejala-gejala infeksi
Intervensi:
- a. Kaji dan catat faktor yang meningkatkan risiko infeksi
Rasional: sebagai data dasar dan meminimalkan risiko infeksi
 - b. Tempatkan anak dalam ruangan khusus
Rasional: untuk meminimalkan terpapar dari sumber infeksi
 - c. Menggunakan Teknik mencuci tangan dengan baik
Rasional: untuk meminimalkan paparan pada organisme infeksiif

- d. Evaluasi munculnya infeksi di tempat penusukan jarum, ulserasi mukosa, dan masalah gigi
Rasional: intervensi dini penanganan infeksi
 - e. Berikan perawatan mulut
Rasional: rongga mulut merupakan media yang baik untuk pertumbuhan organisme
 - f. Berikan antibiotic sesuai ketentuan
Rasional: mengobati infeksi khusus
4. Risiko keKurangan Volume Cairan berhubungan dengan Kehilangan Berlebihan (muntah, perdarahan, diare), penurunan pemasukan cairan (mual, anoreksia).
- Tujuan:
- a. Tidak terjadi kekurangan volume cairan
 - b. Pasien tidak mengalami mual muntah
- Intervensi:
- Berikan antiemetic secara teratur sebelum, dan pada waktu program kemoterapi
Rasional: untuk mencegah mual dan muntah
 - Hindari makanan yang beraroma menyengat
Rasional: dapat memicu rasa mual dan muntah
 - Anjurkan makan dalam porsi kecil tapi sering
Rasional: agar dapat ditoleransi dengan baik
 - Berikan cairan intravena sesuai ketentuan
Rasional: untuk mempertahankan hidrasi
5. Risiko kerusakan integritas kulit berhubungan dengan program kemoterapi, radioterapi dan imobilitas
- Tujuan: mempertahankan integritas kulit
- Intervensi:
- a. Berikan perawatan kulit, terutama di mulut dan perianal
Rasional: merupakan area yang berisiko mengalami ulserasi
 - b. Ubah posisi secara teratur / mika-miki
Rasional: merangsang sirkulasi dan mencegah penekanan pada kulit

- c. Mandikan dengan air hangat dan sabun ringan
Rasional: mempertahankan kebersihan dan mencegah iritasi kulit
 - d. Anjurkan pasien untuk tidak menggaruk dan menepuk kulit yang kering
Rasional: mencegah friksi atau trauma kulit
 - e. Beri diet tinggi kalori tinggi protein
Rasional: mempertahankan keseimbangan nitrogen
 - f. Gunakan pakaian longgar dan lembut di daerah kulit yang teradiasi
Rasional: meminimalkan iritasi tambahan
6. Nutrisi Kurang Dari Kebutuhan Tubuh berhubungan dengan Anoreksia.
Tujuan: Kebutuhan nutrisi terpenuhi
Intervensi:
- a. Tanyakan makanan yang disukai yang sesuai dengan toleransi klien
Rasional; untuk mempertahankan nutrisi yang optimal
 - b. Jauhkan aroma yang kurang menyenangkan
Rasional; untuk meningkatkan selera makan
 - c. Atasi rasa sakit atau mual sebelum makan
Rasional: dapat mengurangi selera makan
 - d. Anjurkan keluarga membawa makanan dari rumah, jika diijinkan
Rasional; dapat meningkatkan nafsu makan klien
 - e. Atur suasana nyaman dan rilek pada saat makan
Rasional; membantu pasien dapat menikmati waktu makan
 - f. Beri diet TKTP(tinggi kalori tinggi protein)
Rasional: meningkatkan kebutuhan jaringan metabolik
 - g. Timbang BB, ukur TB dan ketebalan lipatan kulit trisep
Rasional: mengidentifikasi malnutrisi
7. Gangguan Citra Tubuh berhubungan dengan Alopesia dan perubahan penampilan

Tujuan: klien dan keluarga menunjukkan perilaku koping positif

Intervensi:

- a. Anjurkan klien untuk menggunakan wig yang mirip dengan rambut aslinya
Rasional: membantu meningkatkan rasa percaya diri
 - b. Berikan penutup kepala saat berada di luar ruangan
Rasional; melindungi dari sinar matahari, angin dan cuaca dingin
 - c. Anjurkan menjaga kebersihan kulit kepala, wig, scarf, topi, tata rias dan pakaian
Rasional; meningkatkan penampilan
 - d. Beri penjelasan tentang proses pertumbuhan rambut baru dengan warna dan tekstur yang berbeda
Rasional: untuk menyiapkan klien dan keluarga terhadap perubahan rambut baru
8. Kurang Pengetahuan berhubungan dengan Kurang Informasi.
Tujuan: meningkatkan pengetahuan klien dan keluarga tentang penyakit leukemia dan perawatannya
Intervensi:
- a. Kaji tingkat pengetahuan klien dan keluarga
Rasional: data dasar untuk memberikan informasi dan Pendidikan Kesehatan
 - b. Jelaskan tentang penyakit leukemia dan perawatannya
Rasional; untuk membantu meningkatkan klien dan keluarga
 - c. Berikan leaflet sebagai media pembelajaran
Rasional: memudahkan pemahaman klien dan keluarga
 - d. Dorong keluarga terlibat dalam komunitas penderita leukemia
Rasional: sebagai sarana berbagi pengalaman dan bersosial
9. Antisipasi berduka sehubungan dengan potensial kehilangan anak
Tujuan: klien dan keluarga menerima kemungkinan kematian
Intervensi:
- a. Kaji tahapan berduka terhadap anak dan keluarga
Rasional: pengetahuan tentang proses berduka dapat membantu klien dan keluarga lebih efektif menghadapi situasi

- b. Beri perhatian yang konsisten terhadap keluarga
Rasional: untuk membangun hubungan saling percaya
- c. Bantu keluarga merencanakan perawatan anak pada saat terminal
Rasional: meningkatkan harapan dan keyakinan keluarga
- d. Fasilitasi anak untuk bermain
Rasional: untuk normalitas perasaan dan reaksi terhadap keadaan dirinya

9.10.5 Implementasi

Implementasi atau Tindakan keperawatan adalah realisasi rencana Tindakan/intervensi untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kegiatan dalam pelaksanaan meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengobservasi respon klien selama dan sesudah pelaksanaan Tindakan, serta menilai data baru (Budiono., Pertami, 2015).

9.10.6 Evaluasi

Evaluasi adalah penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan klien (hasil yang diamati) dengan tujuan dan kriteria hasil yang telah ditetapkan pada tahap perencanaan (Budiono., Pertami, 2015). Menurut Desmawati (2013) hasil yang diharapkan pada klien leukemia adalah:

1. Nyeri dapat teratasi
2. Dapat berpartisipasi dalam aktivitas sehari – hari sesuai tingkat kemampuan
3. Tidak ada tanda- tanda infeksi
4. Dapat menyerap makanan dan cairan, tidak ada mual dan muntah
5. Klien dapat beristirahat dengan tenang
6. Kebutuhan nutrisi adekuat
7. Kulit tetap bersih dan utuh
8. Klien mengungkapkan masalah yang berkaitan dengan kerontokan rambut, menentukan metode dan menerapkan metode mengurangi efek kerontokan rambut dan dapat berpenampilan menarik
9. Klien dan keluarga terbuka untuk konseling dan mendiskusikan rasa takut, kekhawatiran pada tahap terminal

Bab 10

Asuhan Keperawatan Thalasemia

10.1 Pendahuluan

Thalasemia adalah sekelompok kelainan darah heterogen yang memengaruhi gen hemoglobin dan mengakibatkan proses eritropoiesis menjadi tidak efektif. Produksi hemoglobin yang menurun menyebabkan anemia pada usia dini dan transfusi darah yang sering diperlukan untuk menjaga kadar hemoglobin (Bajwa & Basit, 2021).

Penyakit ini ditandai dengan menurunnya atau tidak adanya sintesis salah satu rantai α , β dan atau rantai globin lain yang membentuk struktur normal molekul hemoglobin utama pada orang dewasa. Thalasemia merupakan salah satu penyakit yang mengenai sistem hematologi dan seringkali dibahas bersamaan dengan rumpun Hemoglobinopati. Hemoglobinopati sendiri adalah kelainan struktur hemoglobin yang dapat memengaruhi fungsi dan kelangsungan hidup sel darah merah (Rujito, 2019)

Penyakit genetik ini memiliki jenis dan frekuensi terbanyak di dunia. Data dari World Bank menunjukkan bahwa 7% dari populasi dunia merupakan pembawa sifat thalasemia. Setiap tahun sekitar 300.000-500.000 bayi baru lahir disertai dengan kelainan hemoglobin berat, dan 50.000 hingga 100.000 anak meninggal

akibat thalasemia β ; 80% dari jumlah tersebut berasal dari negara berkembang. Indonesia termasuk salah satu negara dalam sabuk thalasemia dunia, yaitu negara dengan frekuensi gen (angka pembawa sifat) thalasemia yang tinggi. Hal ini terbukti dari penelitian pidemiologi di Indonesia yang mendapatkan bahwa frekuensi gen thalasemia beta berkisar 3-10% (Kemenkes, 2018).

10.2 Konsep Thalasemia

10.2.1 Definisi Thalasemia

Thalasemia di definisikan sebagai kelainan genetik autosom resesif yang mengakibatkan kurangnya produksi hemoglobin. Jika anemia defisiensi besi mengganggu sintesis heme, thalasemia mengganggu sintesis globin (Blaks & Hawks, 2014).

Thalasemia juga termasuk dalam penyakit hemolitik hereditas yang disebabkan oleh gangguan sintesis hemoglobin di dalam sel darah merah (Rujito, 2019). Menurut (Bajwa & Basit, 2021) menyatakan bahwa Thalasemia adalah pengelompokan heterogen dari kelainan genetik yang diakibatkan oleh penurunan sintesis rantai alfa atau beta dari hemoglobin (Hb). Hemoglobin berfungsi sebagai komponen pembawa oksigen dari sel darah merah. Ini terdiri dari dua protein, alfa, dan beta. Jika tubuh tidak cukup memproduksi salah satu dari dua protein ini, sel darah merah tidak terbentuk dengan benar dan tidak dapat membawa oksigen yang cukup; ini menyebabkan anemia yang dimulai pada masa kanak-kanak dan berlangsung sepanjang hidup. Thalasemia merupakan penyakit keturunan, artinya minimal salah satu orang tua harus menjadi pembawa penyakit tersebut. Ini disebabkan oleh mutasi genetik atau penghapusan fragmen gen kunci tertentu

10.2.2 Etiologi

Thalasemia adalah autosomal resesif, yang berarti kedua orang tua harus terkena atau pembawa penyakit untuk menularkannya ke generasi berikutnya. Hal ini disebabkan oleh mutasi atau penghapusan gen Hb, yang mengakibatkan produksi yang kurang atau tidak adanya rantai alfa atau beta. Terdapat lebih dari 200 mutasi yang diidentifikasi sebagai penyebab thalasemia. Thalasemia alfa disebabkan oleh penghapusan gen alfa-globin, dan thalasemia beta disebabkan

oleh mutasi titik di lokasi sambungan dan daerah promotor gen beta-globin pada kromosom 11 (Jalil T, et al., 2019).

10.2.3 Patofisiologi

Pada thalasemia alfa, terdapat mutasi pada gen alfa -globin. Pada thalasemia minor, gen beta globin mengalami mutasi, mengakibatkan sedikit kerusakan sintesis beta globin. Pada Thalasemia mayor, mutasi terjadi pada gen globin, ditandai dengan menurunnya produksi produksi hemoglobin dan anemia berat. Hemolisis merupakan akibat dari ketidak seimbangan rantai alfa dan beta globin yang biasanya terpasang. Banyaknya agregat rantai alfa dan beta globin yang tidak berpasangan dan membentuk presipitat yang merusak sel darah merah. Mengakibatkan hemolisis intravaskuler (Blaks & Hawks, 2014).

10.2.4 Klasifikasi Thalasemia

Klasifikasi berdasarkan kelainan klinis, Thalasemia terbagi atas tiga (3) pembagian utama yaitu: Thalasemia mayor, Thalasemia intermedia, dan Thalasemia minor. Kriteria utama untuk membagi 3 bagian itu berdasar atas gejala dan tanda klinis, onset awitan, dan kebutuhan transfusi darah yang digunakan untuk terapi suportif pasien Thalasemia (Rujito, 2019).

1. Thalasemia mayor

Thalasemia mayor adalah keadaan klinis Thalasemia yang paling berat. Kondisi Thalasemia mayor terjadi karena gen penyandi hemoglobin pada 2 alel kromosom mengalami kelainan. Pasien membutuhkan transfusi darah sejak tahun pertama pertumbuhan pada rentang usia 6-24 bulan dan kontinyu sampai seumur hidupnya.

Gejala awal adalah keadaan pucat pada kulitnya terlihat pada bagian telapak tangan, mata bagian kelopak mata sebelah dalam, daerah perut, dan semua permukaan kulit. Lambat laun bayi akan terlihat lebih lemas, tidak begitu aktif, dan tidak bergairah menyusu. Bayi akan mengalami kegagalan untuk berkembang secara normal dan menjadi semakin pucat. Beberapa masalah seperti diare, lemah, serangan demam berulang, dan pembesaran perut progresif yang disebabkan oleh pembesaran limpa dan hati dapat menjadi alasan pasien untuk datang ke pelayanan kesehatan.

2. Thalasemia intermedia

Sama seperti halnya Thalasemia mayor, individu dengan Thalasemia intermedia terjadi akibat kelainan pada 2 kromosom yang menurun dari ayah dan ibunya. Perbedaan ada pada jenis gen mutan yang menurun. Individu Thalasemia mayor menurun 2 gen bertipe mutan berat, sedangkan pada Thalasemia intermedia 2 gen tersebut merupakan kombinasi mutan berat dan ringan, atau mutan ringan dan mutan ringan.

Onset awitan atau kenampakan klinis dari Thalasemia intermedia tidak se awal Thalasemia mayor. Diagnosis awal bisa terjadi pada usia belasan tahun, atau bahkan pada usia dewasa. Secara klinis Thalasemia intermedia menunjukkan gejala dan tanda yang sama dengan Thalasemia mayor, namun lebih ringan dari gambaran Thalasemia mayor. Pasien intermedia tidak rutin dalam memenuhi transfusi darahnya, terkadang hanya 3 bulan sekali, 6 bulan sekali atau bahkan 1 tahun sekali. Namun pada keadaan tertentu, keadaan intermedia dapat jatuh ke keadaan mayor jika tubuh mengeluarkan darah yang cukup banyak, atau tubuh memerlukan metabolisme yang tinggi seperti keadaan infeksi yang menahun, kanker atau keadaan klinis lain yang melemahkan sistem fisiologis hematologi atau sistem darah.

3. Thalasemia minor

Thalasemia minor bisa juga disebut sebagai pembawa sifat, traits, pembawa mutan, atau karier Thalasemia. Karier Thalasemia tidak menunjukkan gejala klinis semasa hidupnya. Hal ini bisa dipahami karena abnormalitas gen yang terjadi hanya melibatkan salah satu dari dua kromosom yang dikandungnya, bisa dari ayah atau dari ibu. Satu gen yang normal masih mampu memberikan kontribusi untuk proses sistem hematopoiesis yang cukup baik. Beberapa penelitian bahkan menyebut bahwa diantara pendonor darah rutin pada unit-unit transfusi darah adalah karier Thalasemia.

10.2.5 Manifestasi Klinis

Individu dengan thalasemia alfa mungkin akan mengalami anemia ringan dan tampak asimtomatis. Individu dengan thalasemia minor memiliki gejala klinis anemia ringan dan sedang. Kelainan ini mungkin tidak diketahui selama beberapa tahun. Individu dengan thalasemia mayor didiagnosis sejak awal kehidupan karena dengan thalasemia mayor didiagnosis sejak awal kehidupan karena kurangnya Hb langsung terlihat. Bayi thalasemia tampak normal karena Hb janin tidak mengandung beta Hemoglobin, namun pada awal pertumbuhan, sintesis Hb berubah menjadi bentuk dewasa dan gejala klinis anemia muncul. Anak akan merasakan nyeri, gagal berkembang, sering terinfeksi, diare, splenomegali, hepatomegali, kuning karena hemolisis, eritrosit dan hiperplasia sumsum tulang. Diagnosis janin untuk thalasemia dapat dilakukan melalui amniosintesis. Uji diagnosis molekuler dapat dilakukan untuk mengetahui adanya mutasi setelah 8 minggu kehamilan (Blaks & Hawks, 2014).

10.2.6 Komplikasi

Menurut Paul A, et all. (2019) dan Benites BD (2019) thalasemia dapat menyebabkan berbagai komplikasi diantaranya sebagai berikut:

1. Penyakit kuning dan batu empedu akibat hiperbilirubinemia
2. Penipisan kortikal dan distorsi tulang akibat hematopoiesis ekstrameduler
3. Gagal jantung dengan curah jantung tinggi karena anemia berat, kardiomiopati, dan aritmia - keterlibatan jantung adalah penyebab utama kematian pada pasien thalasemia
4. Hepatosplenomegali akibat hematopoiesis ekstrameduler dan kelebihan zat besi akibat transfusi darah berulang
5. Kelebihan zat besi dapat menyebabkan temuan hemochromatosis primer seperti kelainan endokrin, masalah persendian, perubahan warna kulit, dll.
6. Komplikasi neurologis seperti neuropati perifer
7. Laju pertumbuhan lambat dan pubertas tertunda
8. Peningkatan risiko infeksi parvovirus B19

10.2.7 Evaluasi Diagnostik

Berikut ini merupakan beberapa test diagnostik telah dikembangkan untuk menyaring dan mendiagnosis thalasemia menurut (Bajwa & Basit, 2021):

1. Hitung darah lengkap (CBC)

CBC sering kali merupakan pemeriksaan pertama dalam kasus yang dicurigai sebagai thalasemia. CBC yang menunjukkan hemoglobin rendah dan MCV rendah adalah indikasi pertama thalasemia, setelah mengesampingkan kekurangan zat besi sebagai penyebab anemia. Perhitungan indeks Mentzer (rata-rata volume sel dibagi jumlah sel darah merah) berguna. Mentzer yang lebih rendah dari 13 menunjukkan bahwa pasien menderita thalasemia, dan indeks lebih dari 13 menunjukkan bahwa pasien mengalami anemia karena kekurangan zat besi (Singha K, et al., 2019).

2. Apusan darah tepi:

Apusan darah (juga disebut apusan perifer dan diferensial manual) berikutnya, untuk menilai sifat sel darah merah tambahan. Thalasemia dapat muncul dengan temuan berikut pada apusan darah tepi: Sel mikrositik (MCV rendah), Sel hipokromik, Variasi ukuran dan bentuk (anisositosis dan poikilositosis), Peningkatan persentase retikulosit, Sel target

3. Tubuh Heinz

Studi zat besi (besi serum, ferritin, kapasitas pengikatan besi tak jenuh (UIBC), kapasitas pengikatan besi total (TIBC), dan persen saturasi transferin) juga dilakukan untuk menyingkirkan anemia defisiensi besi sebagai penyebab yang mendasari.

4. Kadar porfirin eritrosit

Kadar porfirin eritrosit dapat diperiksa untuk membedakan diagnosis beta-thalasemia minor yang tidak jelas dari defisiensi zat besi atau keracunan timbal. Individu dengan beta-thalasemia akan memiliki kadar porfirin normal, tetapi mereka dengan kondisi terakhir akan mengalami peningkatan kadar porfirin.

5. Elektroforesis hemoglobin:

Evaluasi hemoglobinopati (Hb) menilai jenis dan jumlah relatif hemoglobin yang ada dalam sel darah merah. Hemoglobin A (HbA), terdiri dari rantai alfa dan beta-globin, adalah jenis hemoglobin yang biasanya membentuk 95% hingga 98% hemoglobin untuk orang dewasa. Hemoglobin A2 (HbA2) biasanya 2% sampai 3% dari hemoglobin, sedangkan hemoglobin F biasanya kurang dari 2% dari hemoglobin pada orang dewasa.

Beta thalasemia mengganggu keseimbangan pembentukan rantai beta dan alfa hemoglobin. Pasien dengan beta-thalasemia mayor biasanya memiliki persentase HbF dan HbA2 yang lebih besar dan HbA tidak ada atau sangat rendah. Mereka dengan beta-thalasemia minor biasanya memiliki sedikit peningkatan HbA2 dan penurunan HbA ringan. HbH adalah bentuk hemoglobin yang kurang umum yang dapat terlihat pada beberapa kasus thalasemia alfa. HbS adalah hemoglobin yang lazim pada orang dengan penyakit sel sabit.

6. Penilaian hemoglobinopati (Hb)

digunakan untuk skrining prenatal ketika orang tua berisiko tinggi untuk kelainan hemoglobin dan skrining hemoglobin bayi baru lahir yang diamanatkan negara.

7. Analisis DNA:

Tes ini berfungsi untuk membantu mengkonfirmasi mutasi pada gen penghasil alfa dan beta. Tes DNA bukanlah prosedur rutin tetapi dapat digunakan untuk membantu mendiagnosis thalasemia dan untuk menentukan status karier jika diperlukan. Karena kerabat yang membawa mutasi untuk thalasemia meningkatkan risiko seseorang membawa gen mutan yang sama, studi keluarga mungkin diperlukan untuk menilai status karier dan jenis mutasi yang ada pada anggota keluarga lainnya.

Pengujian genetik cairan ketuban berguna dalam kasus langka di mana janin memiliki peningkatan risiko thalasemia. Hal ini terutama penting jika kedua orang tua kemungkinan besar membawa mutasi karena hal itu meningkatkan risiko anak mereka mewarisi kombinasi gen abnormal, yang menyebabkan bentuk thalasemia yang lebih parah.

Diagnosis prenatal dengan pengambilan sampel vili korionik pada 8 hingga 10 minggu atau dengan amniosentesis pada usia kehamilan 14 hingga 20 minggu dapat dilakukan pada keluarga berisiko tinggi (Ansari S, et al., 2019)

8. Evaluasi multisistem:

Evaluasi semua sistem terkait harus dilakukan secara teratur karena sering terlibat dalam perkembangan penyakit. Pencitraan saluran empedu dan kandung empedu, ultrasonografi abdomen, MRI jantung, pengukuran hormon serum adalah beberapa contoh yang dapat dilakukan atau diulangi tergantung pada kecurigaan klinis dan deskripsi kasus.

10.2.8 Penatalaksanaan

Menurut Bajwa & Basit (2021) Penatalaksanaan dan Pengobatan thalasemia tergantung pada jenis dan tingkat keparahan penyakitnya, berikut ini

1. Thalasemia ringan (Hb: 6 sampai 10g / dl)

Tanda dan gejala umumnya ringan dengan thalasemia minor dan sedikit jika ada, pengobatan diperlukan. Kadang-kadang, pasien mungkin memerlukan transfusi darah, terutama setelah operasi, setelah melahirkan, atau untuk membantu menangani komplikasi thalasemia.

2. Thalasemia sedang sampai berat (Hb kurang dari 5 sampai 6g / dl)

Transfusi darah yang sering: Bentuk thalasemia yang lebih parah seringkali memerlukan transfusi darah secara teratur, kemungkinan setiap beberapa minggu. Tujuannya adalah untuk mempertahankan Hb di sekitar 9 sampai 10 mg / dl untuk memberi pasien perasaan sejahtera dan juga untuk tetap memeriksa eritropoiesis dan menekan hematopoiesis ekstrasmeduler. Untuk membatasi komplikasi terkait transfusi, sel darah merah (RBC) yang dicuci dan dikemas pada sekitar 8 hingga 15 mL sel per kilogram (kg) berat badan selama 1 hingga 2 jam direkomendasikan.

3. Terapi khelasi

Karena transfusi kronis, zat besi mulai disimpan di berbagai organ tubuh. Kelator besi (deferasirox, deferoxamine, deferiprone) diberikan secara bersamaan untuk menghilangkan zat besi ekstra dari tubuh.

4. Transplantasi sel induk

Transplantasi sel induk, (transplantasi sumsum tulang), merupakan pilihan potensial dalam kasus-kasus tertentu, seperti anak-anak yang lahir dengan thalasemia berat. Ini dapat menghilangkan kebutuhan akan transfusi darah seumur hidup (Jariwala K et al., 2019). Namun, prosedur ini memiliki komplikasinya sendiri, dan dokter harus mempertimbangkan manfaatnya. Risiko termasuk termasuk penyakit graft vs host, terapi immunosupresif kronis, kegagalan graft, dan kematian terkait transplantasi (Sarkar SK. et al., 2019).

5. Terapi gen

Ini adalah kemajuan terbaru dalam manajemen thalasemia berat. Ini melibatkan pengambilan sel induk hematopoietik autologous (HSC) dari pasien dan secara genetik memodifikasinya dengan vektor yang mengekspresikan gen normal. Ini kemudian diinfuskan kembali ke pasien setelah mereka menjalani pengkondisian yang diperlukan untuk menghancurkan HSC yang ada. HSC yang dimodifikasi secara genetik menghasilkan rantai hemoglobin normal, dan eritropoiesis normal terjadi.

6. Teknik pengeditan genom

Pendekatan terbaru lainnya adalah mengedit pustaka genomik, seperti nuklease jari-seng, efektor seperti penggerak transkripsi, dan pengulangan palindromik pendek interspasi yang diatur cluster (CRISPR) dengan sistem nuclease Cas9. Teknik ini menargetkan situs mutasi tertentu dan menggantinya dengan urutan normal. Batasan dari teknik ini adalah untuk menghasilkan sejumlah besar gen terkoreksi yang cukup untuk menyembuhkan penyakit (Darvishi Khezri H, 2016).

7. Splenektomi

Pasien dengan thalasemia mayor sering menjalani splenektomi untuk membatasi jumlah transfusi yang diperlukan. Splenektomi adalah rekomendasi yang biasa dilakukan jika kebutuhan transfusi tahunan meningkat menjadi atau lebih dari 200 hingga 220 mL sel darah merah/kg/tahun dengan nilai matokrit 70%. Splenektomi tidak hanya membatasi jumlah transfusi yang diperlukan tetapi juga mengontrol penyebaran hematopoiesis ekstrameduler. Imunisasi pascaplenektomi diperlukan untuk mencegah infeksi bakteri, termasuk *Pneumococcus*, *Meningococcus*, dan *Haemophilus influenzae*. Sepsis pascaplenektomi mungkin terjadi pada anak-anak, jadi prosedur ini ditunda hingga usia 6 hingga 7 tahun, kemudian penisilin diberikan untuk profilaksis hingga mereka mencapai usia tertentu.

8. Kolesistektomi

Pasien dapat mengembangkan kolelitiasis karena peningkatan kerusakan Hb dan pengendapan bilirubin di kantong empedu. Jika menjadi bergejala, pasien harus menjalani kolesistektomi pada saat yang bersamaan saat menjalani splenektomi.

9. Diet dan olahraga

Ada laporan bahwa minum teh membantu mengurangi penyerapan zat besi dari saluran usus. Jadi, pada penderita thalassaemia teh bisa menjadi minuman yang sehat untuk digunakan secara rutin. Vitamin C membantu ekskresi zat besi dari usus, terutama bila digunakan dengan deferoxamine. Tetapi menggunakan vitamin C dalam jumlah besar dan tanpa penggunaan deferoxamin secara bersamaan, ada risiko yang lebih tinggi untuk aritmia yang fatal. Jadi, rekomendasinya adalah untuk menggunakan vitamin C dalam jumlah rendah bersama dengan kelator besi (deferoxamine) (Darvishi Khezri H, 2016).

10.2.9 Pencegahan dan Edukasi Pasien Thalasia

Pasien harus dididik untuk terus memeriksa penyakit mereka dengan mengikuti rencana pengobatan yang tepat dan menerapkan kebiasaan hidup sehat. Hindari kelebihan zat besi. Kecuali jika dokter menganjurkan sebaliknya, pasien

sebaiknya menghindari multivitamin atau suplemen lain yang mengandung zat besi. Makan makanan yang sehat. Makan makanan seimbang yang mengandung banyak makanan bergizi dapat membantu pasien merasa lebih baik dan meningkatkan energi. Dokter terkadang juga merekomendasikan untuk mengonsumsi suplemen asam folat untuk membantu membuat sel darah merah baru.

Hindari infeksi. Pasien harus berusaha semaksimal mungkin untuk melindungi diri dari infeksi, terutama setelah splenektomi. Vaksinasi flu tahunan, meningitis, pneumokokus, dan hepatitis B direkomendasikan untuk mencegah infeksi. Pasien juga harus mendapatkan pendidikan tentang sifat keturunan dari penyakit tersebut. Jika kedua orang tua menderita thalasemia minor, ada kemungkinan 1/4 mereka akan memiliki anak dengan thalasemia mayor. Jika salah satu orang tua menderita beta-thalasemia minor dan orang tua lainnya memiliki beberapa bentuk cacat gen beta-globin, yaitu cacat sel sabit, mereka juga harus diberi konseling tentang kemungkinan penularan penyakit ke anak-anak mereka. Pasien dengan thalasemia harus memahami bahwa penyakit mereka bukan karena kekurangan zat besi dan suplemen zat besi tidak akan menyembuhkan anemia; Faktanya, hal itu akan menyebabkan lebih banyak penumpukan zat besi jika mereka sudah menerima transfusi darah (Manzoor & Zakar, 2019).

Thalasemia berdampak negatif pada banyak organ, dan tanpa obatnya memiliki morbiditas yang tinggi. Gangguan ini paling baik ditangani oleh tim interprofesional yang mencakup tim perawatan thalasemia, ahli jantung, ahli hepatologi, ahli endokrin, dan psikolog. Selain itu, perawatan keluarga, dukungan keperawatan, dan dukungan sosial merupakan bagian integral dari manajemen. Seorang konsultan utama harus bertanggung jawab atas perawatan pasien, dan seorang perawat spesialis, bersama dengan spesialis lain di bidangnya masing-masing, harus dilibatkan untuk mencakup semua aspek penyakit.

Pendidikan pasien sangat penting, dan keterlibatan pekerja sosial, termasuk ahli genetika, sangat penting. Di beberapa bagian dunia, strategi pencegahan termasuk skrining pranatal, pembatasan penerbitan surat nikah untuk dua orang dengan penyakit yang sama. Skrining pada anak dan ibu hamil yang mengunjungi dokter merupakan strategi yang efektif untuk membatasi morbiditas penyakit. Pekerja sosial harus memastikan bahwa pengasuh / pasien memiliki dukungan dan sumber keuangan yang memadai sehingga mereka dapat melanjutkan pengobatan. Perawat harus mendidik pasien tentang

pentingnya kepatuhan pengobatan untuk menghindari komplikasi serius, serta memantau kemajuan pengobatan. Apoteker mungkin segera memainkan peran yang lebih besar karena ada produk obat baru untuk membantu terapi gen di masa mendatang yang dapat menghilangkan kebutuhan akan transfusi yang sedang berlangsung. Kolaborasi dan diskusi aktif antara anggota tim interprofesional membantu pemahaman yang lebih baik tentang perkembangan atau pengendalian penyakit

10.3 Asuhan Keperawatan

10.3.1 Pengkajian Anamnesa dan Pengkajian Fisik

Presentasi thalasemia sangat bervariasi tergantung pada jenis dan tingkat keparahannya. Anamnesis dan pemeriksaan fisik yang lengkap dapat memberikan beberapa petunjuk yang terkadang tidak jelas bagi pasien itu sendiri.

Berikut merupakan pengkajian fisik yang sering di temukan pada pasien thalasemia menurut Puar N, et all (2019) dan Kemenkes (2018) sebagai berikut:

1. Anamnesis:
 - a. Pucat kronik; usia awitan terjadinya pucat perlu ditanyakan.
 - b. Pada thalasemia β /HbE usia awitan pucat umumnya didapatkan pada usia yang lebih tua.
 - c. Riwayat transfusi berulang; anemia pada thalasemia mayor memerlukan transfusi berkala.
 - d. Riwayat keluarga dengan thalasemia dan transfusi berulang.
 - e. Perut buncit; perut tampak buncit karena adanya hepatosplenomegali.
 - f. Etnis dan suku tertentu; angka kejadian thalasemia lebih tinggi pada ras Mediterania, Timur Tengah, India, dan Asia Tenggara. Thalasemia paling banyak di Indonesia ditemukan di Palembang 9%, Jawa 6-8%, dan Makasar 8%.
 - g. Riwayat tumbuh kembang dan pubertas terlambat.

2. Pemeriksaan Fisik

a. Kulit

Kulit pucat akibat anemia dan ikterus akibat hiperbilirubinemia akibat hemolisis intravaskuler. Pasien biasanya melaporkan kelelahan karena anemia sebagai gejala pertama yang muncul. Pemeriksaan ekstremitas dapat menunjukkan adanya ulserasi. Penumpukan besi kronis akibat banyak transfusi dapat menyebabkan kulit perunggu.

b. Muskuloskeletal

Ekspansi ekstrameduler hematopoiesis menghasilkan kelainan bentuk tulang wajah dan tulang rangka lainnya dan penampilan yang dikenal sebagai wajah tupai.

c. Jantung

Penumpukan zat besi pada miosit jantung akibat transfusi kronis dapat mengganggu ritme jantung, dan akibatnya timbul berbagai aritmia. Karena anemia kronis, gagal jantung juga bisa terjadi.

d. Abdomen

Hiperbilirubinemia kronis dapat menyebabkan pengendapan batu empedu bilirubin dan bermanifestasi sebagai nyeri kolik khas kolelitiasis. Hepatosplenomegali dapat terjadi akibat pengendapan zat besi kronis dan juga dari hematopoiesis ekstrameduler di organ-organ ini. Infark limpa atau autofagi terjadi akibat hemolisis kronis akibat hematopoiesis yang tidak diatur dengan baik.

e. Hati

Keterlibatan hati adalah temuan umum pada thalasemia, terutama karena kebutuhan kronis akan transfusi. Gagal hati kronis atau sirosis dapat terjadi akibat pengendapan zat besi kronis atau hepatitis virus terkait transfusi.

f. Tingkat Pertumbuhan Lambat

Anemia dapat menghambat laju pertumbuhan anak, dan thalasemia dapat menyebabkan keterlambatan pubertas. Perhatian khusus harus difokuskan pada tumbuh kembang anak sesuai usianya.

g. Endokrinopati

Kelebihan zat besi dapat menyebabkan pengendapannya di berbagai sistem organ tubuh dan mengakibatkan penurunan fungsi sistem masing-masing. Penumpukan zat besi di pankreas dapat menyebabkan diabetes melitus; di kelenjar tiroid atau paratiroid masing-masing dapat menyebabkan hipotiroidisme dan hipoparatiroidisme. Deposisi pada persendian menyebabkan artropati kronis. Di otak, zat besi lebih suka menumpuk di substansia nigra dan bermanifestasi sebagai penyakit Parkinson awal dan berbagai masalah fisioterapi lainnya. Gejala-gejala ini termasuk dalam kerajaan hemochromatosis yang luas.

10.3.2 Diagnosis Keperawatan

1. Intoleransi Aktivitas b/d kelemahan

Definisi: Ketidalcukupan energi untuk melakukan aktivitas.

Tanda dan gejala:

- Subjektif: a) Mengeluh lelah b) Dyspnea saat/setelah aktivitas c) Merasa tidak nyaman setelah beraktivitas d) Merasa lemah
- Objektif: a) Frekuensi jantung meningkat >20% Dari kondisi istirahat b) Gambaran EKG menunjukkan Aritmia saat/ setelah aktivitas c) Gambaran EKG menunjukkan Iskemia d) Sianosis b. Perfusi jaringan tidak efektif

2. Perpusi jaringan tidak efektif b/d penurunan sistesis hemoglobin

Definisi: penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh.

Tanda dan gejala:

- Subjektif: a) Parstesia b) Nyeri ekstremitas (klaudikasi intermiten)
- Objektif: a) Pengisian kapiler . 3 detik b) Nadi perifer menurun atau tidak teraba 30 c) Akral teraba dingin d) Warna kulit pucat e) Turgor kulit menurun f) Edema g) Penyembuhan luka lambat h) Indeks ankle-brachial ,0,90 i) Bruit femoral.

3. Defisit Nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorbsi metabolisme

Definisi: asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme

Tanda dan gejala

- Subjektif: a) Cepat kenyang setelah makan b) Kram/nyeri abdomen c) Nafsu makan menurun
- Objektif: a) Berat badan menurun minimal 10% di bawah rentang ideal b) Bising usus hiperaktif c) Otot mengunyah lemah d) Otot menelan lemah e) Membran mukosa pucat f) Sariawan g) Serum albumin turun h) Rambut rontok berlebihan i) Diare

10.3.2 Rencana Keperawatan

Rencana keperawatan pada pasien thalasia berdasarkan diagnose keperawatan yang muncul dapat dilihat pada Tabel 10.1 berikut.

Tabel 10.1: Rencana keperawatan thalasia

Diagnosa Keperawatan	Rencana Keperawatan	
	Intervensi Umum	Intervensi Pendukung
	Tindakan	
<p>1. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan Kelemahan.</p> <p>Setelah dilakukan Asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan masalah teratasi dengan kriteria hasil:</p> <p>1. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi, dan RR. 2. Mampu melakukan aktivitas sehari-hari</p>	<p><i>Observasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi defisit tingkat aktivitas. 2. Identifikasi kemampuan berpartisipasi dalam aktivitas tertentu 3. Identifikasi sumber daya untuk aktivitas yang diinginkan. 4. Identifikasi strategi meningkatkan partisipasi dalam aktivitas. 5. Identifikasi makna aktivitas rutin (mis. Bekerja) dan waktu luang. 6. Monitor respons emosional, fisik, social, dan spiritual terhadap aktivitas. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dukungan ambulsi 2. Dukungan kepatuhan program pengobatan. 3. Dukungan perawatan diri. 4. Dukungan tidur 5. Edukasi latihan fisik. 6. Edkasi teknik ambulasi. 7. Edukasi pengukuran nadi radialis 8. Manajemen Program latihan

<p>(ADLs) secara mandiri.</p> <p>3. Tanda-tanda vital normal.</p> <p>4. Energy psikomotor.</p> <p>5. Level kelemahan</p> <p>6. Mampu berpindah: dengan atau tanpa bantuan alat.</p> <p>7. Status kardiopulmonari adekuat.</p> <p>8. Sirkulasi status baik.</p> <p>9. Status respirasi: pertukaran gas dan ventilasi adekuat</p>	<p><i>Terapeutik</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fasilitasi fokus pada kemampuan, bukan defisit yang dialami. 2. Sepakati komitmen untuk meningkatkan frekuensi dan rentang aktivitas. 3. Fasilitasi memilih aktivitas dan tetapkan tujuan aktivitas yang konsisten sesuai kemampuan fisik, psikologis, dan social. 4. Koordinasi pemilihan aktivitas yang sesuai usia. 5. Fasilitasi makna aktivitas yang dipilih. 6. Fasilitasi pasien dan keluarga dalam menyesuaikan lingkungan untuk mengakomodasi aktivitas yang dipilih. 7. fasilitasi aktivitas rutin (mis. Ambulasi, 8. Fasilitasi aktivitas pengganti saat mengalami keterbatasan waktu, energy, atau gerak. 9. Libatkan dalam permainan kelompok yang tidak kompetitif, terstruktur. Dan aktif. 10. Tingkatkan keterlibatan dalam aktivitas rekreasi dan diversifikasi untuk menurunkan kecemasan (mis. Vocal group, bola voli, tenis meja, jogging, berenang, tugas sederhana, permainan sederhana, tugas rutin, tugas rumah tangga, perawatan diri, dan tekateki dan kartu). 11. Libatkan keluarga dalam aktivitas. 	<ol style="list-style-type: none"> 9. Pemantauan tanda vital. 10. Pemberian obat. 11. Pemberian obat inhalasi 12. Pemberian obat intravena 13. Pemberian obat Oral. 14. Promosi berat badan. 15. Promosi dukungan keluarga. Promosi latihan fisik. 16. Terapi Aktivitas (Bermain)
---	---	--

	<ol style="list-style-type: none"> 12. Fasilitasi mengembangkan motivasi dan penguatan diri. 13. Fasilitasi pasien dan keluarga memantau kemajuannya sendiri untuk mencapai tujuan. 14. Jadwalkan aktivitas dalam rutinitas sehari-hari. 15. Berikan penguatan positif atas partisipasi dalam aktivitas. <p><i>Edukasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menjelaskan metode aktivitas fisik sehari-hari, jika perlu 2. Ajarkan cara melakukan aktivitas yang dipilih. 3. Anjurkan melakukan aktivitas fisik, sosial, spiritual, dan kognitif dalam menjaga fungsi dan kesehatan. 4. Anjurkan terlibat dalam aktivitas kelompok atau terapi, jika sesuai 	
<p>2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin .</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x 24 jam. Dihadapkan masalah dapat teratasi dengan kriteria hasil:</p>	<p><i>Observasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa sirkulasi perifer (mis. Nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu, anklebrachial index) 2. Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi (mis. Diabetes, perokok, orangtua, hipertensi dan kadar kolesterol tinggi) 3. Monitor panas, kemerahan, nyeri atau bengkak pada ekstremitas. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dukungan kepatuhan Program pengobatan 2. Edukasi berat badan efektif 3. Edukasi latihan Fisik 4. Edukasi pengukuran nadi radialis. 5. Edukasi proses penyakit

<p>1. Tekanan sistole dan diastole dalam rentang yang diharapkan.</p> <p>2. Tidak ada ortostatik hipertensi Tidak ada tanda-tanda peningkatan, tekanan intracranial</p>	<p><i>Terapeutik</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi. 2. Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi 3. Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera. 4. Lakukan hidrasi. <p><i>Edukasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur. 2. Anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat (mis. Melembabkan kulit kaki yang kering). 3. Anjurkan program rehabilitasi vasokular. 4. Anjurkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi (mis. Rendah lemak jenuh, minyak ikan omega. 5. Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan (mis. Rasa sakit yang tidak hilang saat istirahat, luka tidak sembuh, hilangnya rasa). 	<ol style="list-style-type: none"> 6. Edukasi teknik ambulasi 7. Manajemen cairan 8. Manajemen specimen darah 9. Pemamantauan cairan. 10. Pemantauan hasil laboratorium 12. Pemantauan hemodinamik invasive 11. Pemantauan tanda vital 12. Pemberian obat 13. Pemberian produk darah 14. pengambilan sampel darah 15. Pengaturan posisi 16. Promosi latihan fisik 17. Terapi oksigen
<p>3. Defisit Nutrisi berhubungan dengan Ketidakmampuan mengabsorpsi nutrient.</p>	<p><i>Observasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi status nutrisi 2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Edukasi diet. 2. Konseling Laktasi 3. Konseling nutrisi

<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan 3x24 jam. Diharapkan masalah dapat teratasi dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Status nutrisi: ketersediaan zat gizi untuk memenuhi kebutuhan metabolik. 2. Status Nutrisi: Asupan makanan dan cairan: kuantitas makanan dan cairan yang di asup ke dalam tubuh selama periode 24 jam. 3. Kemampuan untuk menyiapkan dan menyiapkan dan memakan makanan dan cairan secara mandiri atau dengan alat bantu. 4. Perjalanan makanan padat atau cairan secara aman dari mulut ke lambung. 5. Mampu makan secara mandiri 6. Menerima suapan dari pemberi asuhan. 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Kemampuan untuk menyiapkan dan menyiapkan dan memakan makanan dan cairan secara mandiri atau dengan alat bantu. 4. Perjalanan makanan padat atau cairan secara aman dari mulut ke lambung. 5. Mampu makan secara mandiri 6. Menerima suapan dari pemberi asuhan. 7. Mengungkapkan kepuasan makan dan terhadap kemampuan untuk makan sendiri. 8. Monitor hasil Pemeriksaan laboratorium <p><i>Terapeutik</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu. 2. Fasilitas menentukan pedoman diet (mis. Piramida makanan) 3. Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai 4. Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi. 5. Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein. 6. Berikan suplemen makanan, jika perlu. 7. Hentikan pemberian makanan melalui selang nasogastrik asupan oral dapat ditoleransi. 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Manajemen hipoglikemia 5. Pemantauan cairan 6. Pemantauan Nutrisi 7. Pemantauan tanda-tanda vital 8. Manajemen Energi 9. Manajemen Gangguan makan 10. Pemberian makanan 11. Pemberian makanan enteral 12. Pemberian makanan parenteral 13. Terapi menelan.
--	---	--

<p>7. Mengungkapkan kepuasan makan dan terhadap kemampuan untuk makan sendiri</p>	<p><i>Edukasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan posisi duduk, jika mampu. 2. Ajarkan diet yang diprogramkan. <p><i>Kolaborasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan (mis. Pereda nyeri, antiemetik), jika perlu 2. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrient yang dibutuhkan , jika perlu. 	
---	---	--

10.3.5 Implementasi Keperawatan

Implementasi terdiri atas melakukan dan mendokumentasikan tindakan yang merupakan susunan dalam tahap perencanaan, kemudian mengakhiri tahap implementasi dengan mencatat tindakan dan respons klien terhadap tindakan tersebut (Kozier, 2010).

10.3.6 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi adalah fase terakhir proses keperawatan. Evaluasi adalah aspek penting dalam proses keperawatan karena kesimpulan yang ditarik dari evaluasi menentukan apakah intervensi keperawatan harus diakhiri, dilanjutkan, atau diubah (Kozier, 2010).

Bab 11

Reaksi Hipersensitivitas

11.1 Pendahuluan

Gangguan hipersensitivitas mengacu pada pengaktifan sistem kekebalan tubuh yang berlebihan atau tidak tepat. Meskipun aktivasi respon imun biasanya mengarah pada produksi antibodi dan respons sel T yang melindungi tubuh terhadap serangan mikroorganisme. Hal ini juga mampu menyebabkan cedera jaringan dan penyakit. Kelainan yang disebabkan oleh respon imun secara kolektif disebut sebagai reaksi hipersensitivitas (Port, 2007).

Tabel 11.1: Hubungan pengaruh dan contoh reaksi Hipersensitivitas (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014)

MECHANISM				
Target Antigen	Type I (Immunoglobulin E-[IgE] Mediated)	Type II (Tissue Specific)	Type III (Immune Complex)	Type IV (Cell Mediated)

Allergy	++++	+	+	++
Environmental antigens	Hay fever	Hemolysis in drug allergies	Gluten (wheat) allergy	Poisonivy allergy
Autoimmunity	±	++	+++	+
Self-antigens	May contribute to some type III reactions	Autoimmune thrombocytopenia	Systemic lupus erythematosus	Hashimoto thyroiditis
Alloimmunity	±	++	+	+ +
Another person's antigens	May contribute to some type III reactions	Hemolytic disease of the newborn	Anaphylaxis to IgA in IV gamma globulin	Graft rejection

Hipersensitivitas adalah respons imunologis yang berubah terhadap antigen yang menyebabkan penyakit atau kerusakan pada inang. Reaksi sensitifitas hiper dapat diklasifikasikan dalam dua cara: berdasarkan sumber antigen yang diserang oleh sistem kekebalan (alergi, autoimmunitas, aloimmunitas; Tabel 11-1) dan oleh mekanisme yang menyebabkan penyakit (tipe I, II, III, dan IV; lihat Tabel 11-2). Istilah alergi awalnya menunjukkan kedua sisi kekebalan respon: kekebalan, yang bermanfaat, dan hipersensitivitas, yang berbahaya. Alergi sekarang telah berarti efek merusak dari hipersensitivitas terhadap antigen lingkungan, dan imunitas berarti respon protektif terhadap antigen yang dieksposikan oleh agen penyebab penyakit (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).

11.2 Mekanisme Hipersensitivitas

Reaksi hipersensitivitas memerlukan kondisi menanggapi rangsangan tertentu dengan cara yang sensitive atau kepekaan terhadap antigen tertentu yang menghasilkan respons imun primer dan sekunder. Seorang individu peka bila sejumlah antibodi atau sel T cukup tersedia untuk menyebabkan reaksi nyata terpapar kembali terhadap antigen. Beberapa individu menjadi peka dengan cukup cepat (setelah paparan tunggal yang jelas terhadap antigen), sementara yang lain memerlukan banyak paparan yang dapat terjadi selama bertahun-tahun. Setelah kepekaan tercapai, reaksi hipersensitivitas dapat terjadi segera atau tertunda, tergantung pada waktu antara terpapar kembali terhadap antigen dan timbulnya gejala klinis. Reaksi yang terjadi dalam beberapa menit sampai beberapa jam disebut reaksi hipersensitivitas langsung. Reaksi hipersensitivitas yang tertunda mungkin perlu waktu beberapa jam untuk muncul dan mencapai tingkat keparahan maksimal setelah terpapar ulang ke antigen (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).

Reaksi hipersensitivitas langsung yang paling cepat dan parah adalah anafilaksis. Anafilaksis terjadi beberapa menit setelah terpapar kembali ke antigen dan dapat berupa sistemik atau kulit (lokal). Gejala anafilaksis sistemik meliputi gatal, eritema, sakit kepala, muntah, perut kram, diare, dan kesulitan bernafas. Pada kasus yang parah, kontraksi otot polos bronkial, edema laring, dan kerusakan vaskular dapat menyebabkan gangguan pernapasan, penurunan tekanan darah, syok, dan kematian. Contoh anafilaksis sistemik adalah reaksi alergi terhadap sengatan lebah, kacang tanah, dan ikan. Anafilaksis kulit menyebabkan gejala peradangan lokal yang kurang parah (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).

Tabel 11.2: Mekanisme Imunologi dari kerusakan jaringan (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014)

Typ e	Name	Relate of Developme nt	Class of Antibod y Involve d	Principal Effector Cells Involved	Compleme nt Participatio n	Examples Of Disorders
I	IgE mediate d reaction	Immediate	IgE	Mast Cells	No	Season all allergic rhinitis

II	Tissue specific reaction	Immediate	IgG IgM	Machrophage in tissues	Frequently	Autoimmune Thrombocytopenic Purpura Graves disease autoimmune Hemolytic anemia
III	Immune complex mediated reaction	Immediate	IgG IgM	Neutrophils	Yes	Systemic Lupus Erythematosus,
IV	Cell mediated reaction	Delayed	None	Lymphocytes Machrophages	No	Contact sensitivity to poison ivy and metals (jewels)

11.3 Type I Immediate Hipersensitivitas

Reaksi tipe I adalah reaksi hipersensitivitas imunoglobulin E (IgE) yang dimulai dengan cepat, seringkali dalam hitungan menit terhadap antigen. Jenis reaksi ini sering disebut sebagai reaksi alergi dan antigen yang menyebabkan respons sebagai alergen. Alergen khas termasuk protein dalam serbuk sari, tungau debu rumah, bulu binatang, makanan, dan bahan kimia seperti antibiotik penisilin. Paparan alergen bisa melalui inhalasi, konsumsi, suntikan, atau kontak kulit. Dua jenis sel merupakan inti dari reaksi hipersensitivitas tipe I: sel CD4 + helper T dari tipe TH2 dan sel mast atau basofil. Berbeda dengan sel T CD4 + pembantu tipe TH1 yang membedakan dalam menanggapi mikroba dan merangsang produksi IgG, sel TH2 dibedakan sebagai respons terhadap alergen dan cacing perut (parasit intestinal). Sitokin (sel pembawa pesan) yang diproduksi oleh sel TH2 merangsang diferensiasi sel B menjadi sel plasma produksi IgE, bertindak sebagai growth faktor (zat, seperti vitamin atau hormon, yang diperlukan untuk stimulasi pertumbuhan sel hidup), untuk sel mast, dan merekrut dan mengaktifkan eosinophil (A.K and A.H, 2003).

Sel mast, sel jaringan, dan basofil, yang merupakan sel darah, berasal dari sel prekursor hematopoietik (darah). Sel mast biasanya didistribusikan ke seluruh jaringan ikat, terutama daerah di bawah kulit dan selaput lendir saluran pernapasan, gastrointestinal, dan sistem perkemihan, dan berdekatan dengan

pembuluh darah dan getah bening. Lokasi ini menempatkan sel mast di dekat permukaan yang tak terlindungi lingkungan antigen dan parasite. Sel mast memiliki butiran yang telah dibentuk sebelumnya mengandung mediator yang memulai awal kejadian reaksi hipersensitivitas tipe I (Benoist and Mathias, 2003).

Reaksi hipersensitivitas tipe I dimulai dengan kepekaan sel mast. Selama tahap sensitisasi atau kepekaan, allergen- antibodi IgE spesifik allergen menempel/mengikat pada reseptor pada permukaan sel mast. Dengan paparan selanjutnya allergen sensitif mengikat IgE yang terkait dengan sel dan memicu serangkaian kejadian yang pada akhirnya menyebabkan degranulasi sel mast sensitif, mengakibatkan pelepasan mediator membentuk sebelumnya. Sel mast juga merupakan sumber prostaglandin, leukotrien dan sitokin yang berpartisipasi tanpa respon yang terus menerus terhadap allergen. Banyak reaksi hipersensitivitas tipe 1 seperti asma bronkial memiliki dua fase yang terdefinisi dengan baik: 1) respons awal yang ditandai dengan vasodilatasi, kebocoran vaskular, dan kontraksi otot polos; 2). Respons sekunder, atau fase akhir, ditandai dengan infiltrasi (perembesan) jaringan yang lebih kuat dengan eosinofil dan sel-sel inflamasi akut dan kronis lainnya, serta pengrusakan jaringan dalam bentuk kerusakan sel epitel (Port, 2007).

Respons awal, biasanya terjadi dalam 5 sampai 30 menit terpapar antigen dan mereda dalam waktu 60 menit. Itu bertindak sebagai perantara oleh degranulasi sel mast dan pelepasan mediator preformed. Mediator ini termasuk histamin (senyawa yang dilepaskan oleh sel sebagai respons terhadap cedera dan reaksi alergi dan inflamasi, yang menyebabkan kontraksi otot polos dan pelebaran kapiler), Asetilkolin (senyawa yang terjadi di seluruh sistem saraf, di mana ia berfungsi sebagai neurotransmitter.) dan enzim seperti chymase dan Trypsin yang mengarah ke generasi kinin (salah satu kelompok zat yang terbentuk di jaringan tubuh sebagai respons terhadap cedera. Mereka adalah polipeptida dan menyebabkan vasodilatasi dan kontraksi otot polos. Histamin adalah vasodilator kuat yang meningkatkan permeabilitas kapiler dan venula (pembuluh darah yang sangat kecil, terutama yang mengumpulkan darah dari kapiler) dan menyebabkan kontraksi otot polos dan penyempitan bronkial. Neurotransmitter sistem saraf parasympathetic, acetylcholine (senyawa yang terjadi di seluruh sistem saraf, di mana ia berfungsi sebagai neurotransmitter, menghasilkan kontraksi otot polos bronkial dan dilatasi pembuluh darah kecil. Kinin, yang merupakan kelompok peptida inflamasi kuat, memerlukan aktivasi melalui

modifikasi enzimatis. Begitu diaktifkan, mediator peptida ini menghasilkan vasodilatasi dan kontraksi otot polos (Port, 2007).

Respons sekunder, atau fase akhir, sekitar 2 sampai 8 jam kemudian dan berlangsung selama beberapa hari. Ini hasil dari tindakan mediator lipid dan sitokin yang terlibat dalam respons inflamasi. Mediator lipid berasal dari fosfolipid membran sel mast, yang dipecah menjadi asam arakidonat. Asam arakidonat, pada gilirannya, adalah senyawa induk dari mana leukotrien (salah satu kelompok senyawa aktif biologis, yang diisolasi dari leukosit) adalah metabolik asam arakidonat, yang mengandung tiga ikatan rangkap terkonjugasi.) Dan prostaglandin disintesis. Leukotrien dan prostaglandin menghasilkan respons yang merangsang histamin dan asetilkolin (senyawa yang terjadi di seluruh sistem saraf, di mana ia berfungsi sebagai neurotransmitter), walaupun pengaruhnya tertunda dan berkepanjangan dengan perbandingan. Sel mast juga memproduksi sitokin dan faktor kemotaktik yang mendorong masuknya eosinofil dan leukosit ke tempat kontak alergen, berkontribusi pada respons inflamasi. Respons fase akhir merupakan penyebab penting banyak penyakit serius jangka panjang, seperti asma bronkial.

Efek klinis dari reaksi alergi bervariasi sesuai dengan tempat kejadian paparan alergen dan jenis sel mast yang diaktifkan. Reaksi sistemik atau anafilaksis terjadi dengan aktivasi sel mast dalam sistem vaskular. Reaksi lokal atau atopik terjadi saat tindakan antigen terbatas pada tempat kejadian tertentu berdasarkan paparan. Tidak semua respons yang dimediasi oleh IgE menimbulkan ketidaknyamanan dan penyakit. Hipersensitivitas tipe I, terutama respons fase akhir, memainkan peran perlindungan dalam mengendalikan infeksi parasit. Antibodi IgE secara langsung merusak larva (bentuk imogen aktif dari serangga, terutama yang sangat berbeda dari orang dewasa dan membentuk tahap antara telur dan pupa, misalnya ulat atau grub.) Dari parasit ini dengan merekrut sel-sel inflamasi dan menyebabkan antibodi. Sitotoksitas yang dimediasi sel. Reaksi hipersensitivitas jenis 1 jenis ini sangat penting di negara-negara berkembang, di mana sebagian besar populasi terinfeksi parasit intestinal (Port, 2007).

11.3.1 Reaksi sistemik (anafilaksis)

Anafilaksis adalah reaksi hipersensitivitas perubahan sistemik yang ditandai oleh vasodilatasi luas yang menyebabkan penurunan tekanan darah yang hebat, penyempitan saluran napas yang menyebabkan pernapasan kesulitan, dan permeabilitas vaskular yang menyebabkan pembengkakan dan obstruksi jalan

napas bagian atas. Ini berasal dari kehadiran intravaskular antigen yang dikenalkan dengan suntikan, sengatan serangga, atau penyerapan di seluruh permukaan epitelial pada kulit atau mukosa gastrointestinal. Reaksi yang berpotensi fatal ini biasanya dikendalikan dengan injeksi epinefrin segera, yang menyempitkan otot polos vaskular dan melemaskan otot polos saluran pernapasan (Port, 2007).

11.3.2 Reaksi lokal (atopik)

Reaksi lokal atau atopi biasanya terjadi bila antigen terbatas pada suatu tempat tertentu berdasarkan paparan. Istilah atopik mengacu pada hipersensitivitas genetik terhadap alergen lingkungan umum yang dimediasi oleh reaksi sel IgE – mast cell. Kelainan atopik cenderung berjalan dalam keluarga dan memengaruhi kira-kira 1 sampai 10 orang di Amerika Serikat. Orang dengan gangguan atopik secara lazim alergi terhadap lebih dari satu, dan seringkali banyak, alergen lingkungan. Disorders atopik yang paling umum adalah urtikaria (gatal-gatal), rhinitis alergi (hay fever), dermatitis atopik, alergi makanan, dan beberapa bentuk asma bronkial (A.K and A.H, 2003).

11.3.3 Alergi Rhinitis

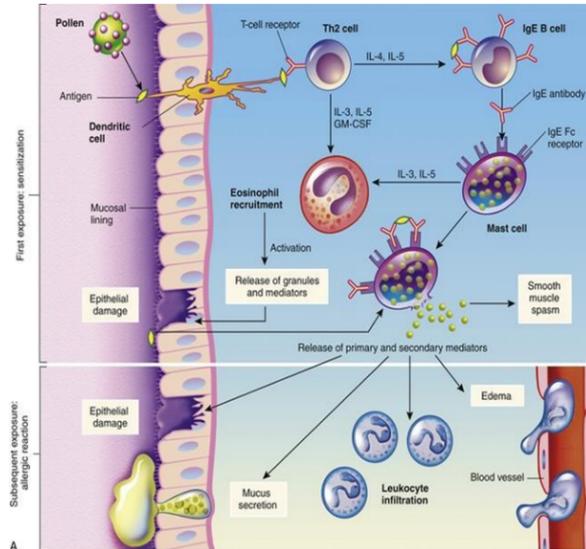
Rinitis alergi (hay fever) ditandai dengan gejala bersin, gatal, dan cairan berair dari mata dan hidung. Rinitis alergi tidak hanya menghasilkan gejala hidung tapi sering dikaitkan dengan gangguan saluran udara kronis lainnya, seperti sinusitis dan asma bronkial. Serangan berat mungkin disertai kelesuan sistemik (perasaan tidak nyaman seluruh badan), kelelahan, dan nyeri otot akibat bersin. Demam tidak ada. Penyumbatan sinus bisa menyebabkan sakit kepala. Alergen khas termasuk serbuk sari dari rumput-rumputan, rumput, pepohonan dan gulma; Spora jamur; Tungau debu rumah; bulu binatang; Dan bulu. Rhinitis alergi tergantung pada kronologi gejala. Orang-orang dengan tipe gejala rhinitis alergi yang sepanjang tahun, mereka dengan rinitis alergi musiman (hay fever). Diganggu dengan gejala intens bersamaan dengan periode paparan alergen tinggi (serbuk sari, spora jamur). Gejala yang memburuk di malam hari menunjukkan alergen rumah tangga, dan gejala yang hilang pada akhir pekan menunjukkan paparan kerja (Kay, 2001).

Diagnosis tergantung pada riwayat dan pemeriksaan fisik yang cermat, identifikasi mikroskopis peningkatan jumlah eosinofil pada olesan/lumasan hidung, dan ekspresi kulit untuk mengidentifikasi alergen yang menyinggung. Pengobatannya simptomatik pada kebanyakan kasus dan termasuk penggunaan

antihistamin oral dan dekonjestan. Kortikosteroid intranasal sering efektif bila digunakan dengan tepat. Intranasal cromolyn, obat yang menstabilkan sel mast dan mencegah degranulasi mereka, mungkin berguna, terutama bila diberikan sebelum kontak yang diharapkan dengan alergen yang menyinggung. Bila mungkin, menghindari alergen yang menyinggung. Antigen yang diberikan dalam dosis meningkat, merangsang produksi IgG tingkat tinggi, yang bertindak sebagai antibodi blok dengan menggabungkan antigen sebelum dapat dikombinasikan dengan antibodi IgE yang terikat sel (Rachelefsky, 1999).

11.3.4 Alergi Makanan

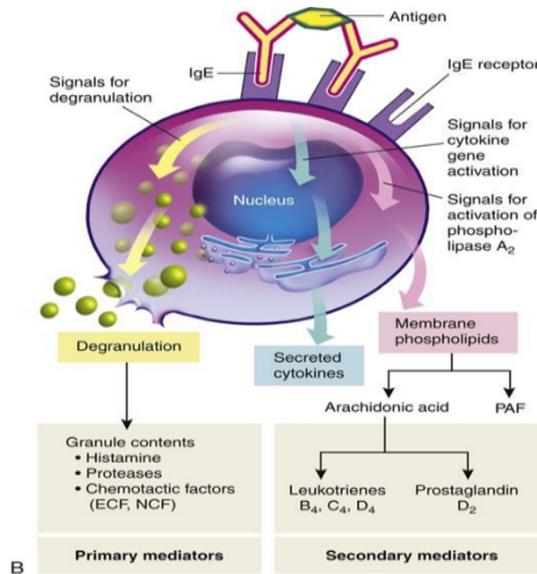
Hampir semua makanan bisa menghasilkan alergi atopik atau nonatopik. Target utama alergi makanan adalah kulit, saluran pencernaan, atau system pernafasan. Makanan yang paling sering menyebabkan reaksi ini pada anak adalah susu, telur, kacang tanah, kedelai, kacang pohon (treenuts), ikan dan kerang. Pada orang dewasa, mereka adalah kacang tanah, ikan kerang dan ikan. Alergenisitas makanan dapat diubah dengan pemanasan atau memasak. Seseorang mungkin alergi terhadap minum susu tapi mungkin tidak memiliki gejala saat susu disertakan dalam makanan yang dimasak. Kedua reaksi akut (gatal-gatal dan anafilaksis) dan reaksi kronis (asma, dermatitis atopik dan gangguan gastrointestinal) dapat terjadi. Makanan yang bertanggung jawab untuk anafilaksis adalah kacang tanah, kacang pohon (kenari, kacang almond, kemiri, kacang mete, hazelnuts) dan kerang. Satu bentuk anafilaksis terkait makanan terjadi saat olahraga diikuti mengkonsumsi makanan yang memperberat. Alergi makanan dapat terjadi pada usia berapa pun, tetapi mirip dengan dermatitis atopik dan rhinitis, mereka cenderung terwujud selama masa kanak-kanak. Respons alergi meskipun terjadi setelah ketidaksesuaian antara alergen makanan tertentu dan sensitisasi IgE yang ditemukan di mukosa usus menyebabkan pelepasan histamin lokal dan sistemik dan mediator respons alergi lainnya. Dalam kelainan ini, alergen biasanya adalah protein makanan dan produk makanan yang dicerna sebagian. Karbohidrat, lipid, atau bahan tambahan makanan, seperti bahan pengawet, pewarna, atau perasa juga berpotensi alergen. Kelompok makanan terkait erat dapat mengandung alergen reaksi alergi yang umum. Sebagai contoh, beberapa orang alergi terhadap semua kacang polong (kacang polong, kacang tanah) (Sicherer, 1999).



Gambar 11.1: Mechanism of type I IgE-mediated reactions A

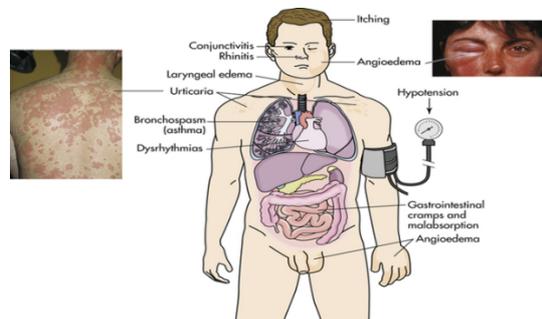
Sel Th2 diaktifkan oleh sel dendritik antigen-menghadirkan untuk menghasilkan sitokin, termasuk IL-3, IL-4, IL-5, dan granulocyte-macrophage-stimulating factor (GM-CSF). IL-3, IL-5, dan GM-CSF menarik dan mempromosikan kelangsungan hidup eosinofil. Sitokin lainnya (misalnya, IL-4) menginduksi sel B ke kelas-beralih ke sel plasma penghasil IgE. IgE melapisi permukaan sel mast dengan mengikat reseptor FF IgE spesifik pada membran plasma sel past (sensitisasi). Pemaparan lebih lanjut terhadap alergen yang sama menghubungkan IgE permukaan dan mengaktifkan sinyal dari bagian sitoplasma reseptor IgE Fc. Sinyal ini memulai dua proses paralel dan saling bergantung: degranulasi sel mast dan pelepasan mediator preformed (misalnya, faktor histamin, eosinofil- kemotaksik anafilaksis) dan produksi mediator baru terbentuk seperti metabolit arakidonik (leukotrien, prostaglandin). Banyak reaksi hipersensitivitas tipe lokal saya memiliki dua fase yang terdefinisi dengan baik. Fase awal ditandai dengan vasodilatasi, kebocoran vaskular, dan, tergantung pada lokasi, kejang otot halus atau sekresi kelenjar. Perubahan ini biasanya menjadi jelas dalam 5 sampai 30 menit setelah terpapar antigen. Fase akhir terjadi 2 sampai 8 jam kemudian tanpa paparan tambahan pada antigen. Fase akhir memiliki infiltrasi jaringan yang lebih intens dengan eosinofil, neutrofil, basofil, monosit, dan sel Th dan kerusakan jaringan dalam bentuk

kerusakan sel epitel mukosa (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).



Gambar 11.2: Mechanism of type I IgE-mediated reactions B (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014)

Aktivasi sel mast menyebabkan degranulasi mediator preformed (mediator primer) dan sintesis mediator (de novo) yang baru dibentuk (mediator sekunder). ECF, faktor chemotactic Eosinofilik; NCF, faktor kemotaktik neutrofil; PAF, faktor pengaktifan platelet.



Gambar 11.3: Type I hypersensitivity reactions (Frons Roit and Brostoff J, 2001)

Manifestasi reaksi alergi akibat hipersensitivitas tipe I meliputi gatal-gatal, angioedema (bengkak akibat eksudasi), edema laring, urtikaria (gatal-gatal), bronkospasme (penyempitan saluran udara, di paru-paru), hipotensi (tekanan darah rendah) dan disritmia (detak jantung tidak teratur) karena syok anafilaksis, dan kram saluran cerna yang disebabkan oleh peradangan pada mukosa saluran cerna. sisipan foto menunjukkan reaksi alergi seperti mata dan kulit pada individu. lesi kulit memiliki tepi yang menonjol dan berkembang dalam beberapa menit atau jam, dengan resolusi yang terjadi setelah sekitar 12 jam. (Froms Roitt I, Brostoff J, Male D: Immunology, ed 6, St. Louis, 2001, Mosby).

11.3.5 Gejala Klinis Alergi Tipe I

Manifestasi klinis dari reaksi tipe I sebagian besar disebabkan oleh efek biologis histamin. Jaringan yang paling sering terkena dampak mengandung sejumlah besar sel mast dan sensitif terhadap efek histamin yang dilepaskan darinya. Jaringan ini ditemukan di saluran pencernaan, kulit, dan saluran pernapasan. Gejala tertentu sering kali mencerminkan pintu masuk utama alergen. Misalnya, serbuk sari dan alergen udara lainnya biasanya menyebabkan gejala pernapasan. Efek alergen pada mukosa mata, hidung, dan saluran pernapasan termasuk konjungtivitis (radang selaput yang melapisi kelopak mata), rinitis (radang selaput lendir hidung), dan asma (penyempitan bronkus) (Dykewicz and Hamilton, 2010). Gejala disebabkan oleh vasodilatasi, hipersekresi mukus, edema, dan pembengkakan mukosa saluran pernapasan. Karena selaput lendir yang melapisi saluran pernapasan (sinus aksesori, nasofaring, dan saluran pernapasan atas dan bawah) terus menerus, semuanya terpengaruh secara merugikan. Sejauh mana masing-masing terpengaruh menentukan gejala penyakit. Alergi saluran cerna terutama disebabkan oleh alergen yang masuk melalui mulut — biasanya makanan atau obat-obatan. Gejala berupa muntah, diare, atau sakit perut dan mungkin cukup parah untuk menyebabkan malabsorpsi atau enteropati kehilangan protein, jika reaksinya berkepanjangan atau berulang. Makanan yang paling sering terlibat dalam alergi gastrointestinal adalah susu, coklat, buah jeruk, telur, gandum, kacang-kacangan, selai kacang, dan ikan. Jika makanan merupakan alergen, imunogen aktif mungkin merupakan produk pemecahan makanan oleh enzim pencernaan. urtikaria, atau gatal-gatal, adalah manifestasi dermal (kulit) dari reaksi alergi tipe I (lihat Gambar 11-3). Mekanisme yang mendasari adalah pelepasan histamin secara lokal dan peningkatan permeabilitas vaskular, mengakibatkan area edema yang terbatas. Urtikaria ditandai dengan lepuh berisi cairan putih (wheals) yang dikelilingi oleh area kemerahan (flare). Reaksi wheal dan flare biasanya disertai

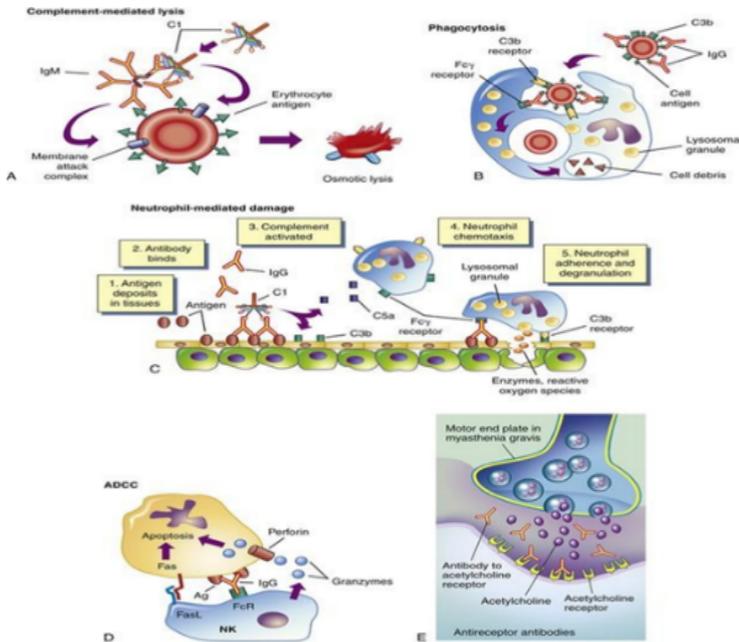
dengan rasa gatal. Tidak semua gejala urtikaria disebabkan oleh reaksi alergi (imunologis).

Beberapa, disebut urtikaria nonimunologis, akibat paparan suhu dingin, stres emosional, obat-obatan, penyakit sistemik, hipertiroidisme, atau keganasan (misalnya, limfoma). Jika memungkinkan, menghindari alergen adalah metode terbaik untuk membatasi respons alergi. Sekitar 30% petugas laboratorium hewan memiliki alergi bulu hewan dan harus menggunakan masker wajah atau alat lain untuk menghindari kontak. Meskipun beberapa respons alergi tipe I dapat dikontrol dengan memblokir reseptor histamin dengan antihistamin, mekanisme kontrol utama adalah sistem saraf otonom. Sistem saraf otonom mencakup mediator biokimia (misalnya, epinefrin, asetilkolin) yang, seperti mediator respons inflamasi, memiliki efek mendalam pada sel. Mediator ini mengikat reseptor yang sesuai pada sel mast dan sel target peradangan (mis., Otot polos), sehingga mengontrol (1) pelepasan mediator inflamasi dari sel mast dan (2) sejauh mana sel target merespons mediator inflamasi (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).

11.4 Type Antibody–Mediated Hipersensitivitas

Reaksi hipersensitivitas tipe II (sitotoksik) dimediasi oleh antibodi IgG atau IgM yang ditujukan terhadap antigen target pada permukaan sel atau komponen jaringan lainnya. Reaksi tersebut dapat melibatkan penghancuran sel yang dimediasi secara komplemen atau antibody-mediasi sitotoksik yang tidak memerlukan sistem komplemen. Antigen mungkin merupakan antigen endogen yang ada pada selaput sel tubuh atau antigen eksogen yang terserap pada permukaan membran. Contoh reaksi tipe II meliputi reaksi transfusi darah yang tidak sesuai, penyakit hemolitik pada bayi baru lahir karena ketidakcocokan ABO atau Rh dan reaksi obat tertentu. Pada akhirnya pengikatan obat-obatan tertentu atau zat yang dibentuk atau diperlukan untuk metabolisme obat ke permukaan sel darah merah atau putih memberi respons antibodi yang melapisi sel berlapis obat. Reaksi obat dapat menghasilkan anemia transien, leukopenia atau trombositopenia, yang dikoreksi dengan menghilangkan obat yang mengganggu (Port, 2007).

Antigen pada sel target terikat dengan antibodi dan dihancurkan atau dicegah berfungsi oleh A, lisis pelengkap-pelengkap (target eritrosit diilustrasikan di sini); B, clearance (fagositosis) oleh makrofag di jaringan; C, penghancuran kekebalan yang dimediasi neutrofil; D, sitotoksitas yang dimediasi oleh antibodi-dependent (ADCC) (apoptosis sel target diinduksi oleh granula dan perforin yang diproduksi oleh sel pembunuh alami [NK] dan interaksi ligan Fas [FasL] pada permukaan sel NK dengan Fas di permukaan dari sel target); atau E, modulasi atau pemblokiran fungsi normal reseptor oleh antibodi antireseptor. Contoh mekanisme E ini menggambarkan miastenia gravis di mana antibodi reseptor asetilkolin menghalangi asetilkolin untuk menempel pada reseptornya di pelat akhir motor otot rangka, sehingga mengganggu transmisi neuromuskular dan menyebabkan kelemahan otot. C1, komponen pelengkap C1; C3b, fragmen pelengkap yang dihasilkan dari C3, yang bertindak sebagai opsonin; C5a, fragmen pelengkap yang dihasilkan dari C5, yang bertindak sebagai faktor kemotaksis untuk neutrofil; Reseptor Fc, reseptor seluler untuk bagian Fc IgG; FcR, reseptor Fc.



Gambar 11.4: Mechanisms of type II, tissue-specific, reactions (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014)

11.5 Tipe III Immune Complex-Mediated Hipersensitivitas

Kelainan kompleks imun dimediasi oleh pembentukan kompleks antigen-antibodi yang tidak larut, fiksasi komplemen, dan peradangan lokal. Kompleks imun yang terbentuk dalam sirkulasi menghasilkan kerusakan saat mereka bersentuhan dengan lapisan pembuluh darah atau disimpan di jaringan, termasuk glomerulus ginjal, pembuluh kulit dan sinovium sendi. Setelah diendapkan, kompleks imun menimbulkan respon inflamasi dengan mengaktifkan komplemen, sehingga menyebabkan rekrutmen neutrofil dan sel inflamasi lainnya *chemotactic*. Aktivasi sel inflamasi ini oleh kompleks imun dan pelengkap, disertai pelepasan mediator inflamasi kuat, secara langsung bertanggung jawab atas cedera tersebut. Reaksi tipe III bertanggung jawab atas vaskulitis (yaitu, pembengkakan pembuluh darah) yang terlihat pada penyakit autoimun tertentu seperti lupus eritematosus sistemik (SLE) dan kerusakan ginjal yang terlihat dengan glomerulonefritis akut.

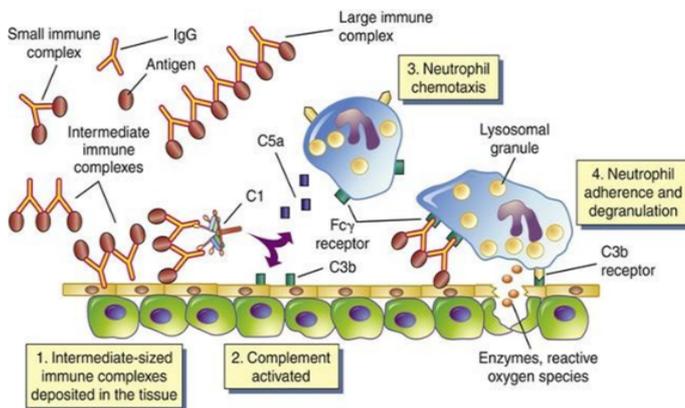
Tidak seperti reaksi tipe II, di mana kerusakan disebabkan oleh pengikatan antibodi langsung dan spesifik terhadap jaringan, efek berbahaya dari reaksi tipe III tidak langsung (yaitu, sekunder akibat respons inflamasi yang disebabkan oleh pelengkap yang diaktifkan). Seperti reaksi hipersensitivitas tipe I, kelainan kompleks imun tipe III dapat menghadirkan manifestasi sistemik, seperti pada penyakit serum, atau reaksi lokal, seperti pada reaksi arthus (Port, 2007).

11.5.1 Gangguan Kompleks Imun Sistemik

Penyakit serum adalah kelainan kompleks imun sistemik yang dipicu oleh pengendapan kompleks antigen-antibodi (IgM dan IgG) yang tidak larut dalam pembuluh darah, sendi, dan glomerulus ginjal. Komplemen yang diendapkan secara teratur, meningkatkan permeabilitas vaskular, dan merekrut sel fagositik, yang kesemuanya dapat meningkatkan kerusakan jaringan fokal dan edema. Istilah penyakit serum pada awalnya diciptakan untuk menggambarkan sindrom yang terdiri dari ruam, limfadenopati, artralgia, dan kadang kelainan neurologis yang muncul 7 atau lebih hari setelah suntikan tetanus antisera yang diperoleh dari kuda. Meski terapi ini tidak digunakan sampai sekarang, namanya tetap. Saat ini penyebab paling umum dari gangguan ini adalah antibiotik (terutama penisilin), berbagai makanan, obat-obatan dan serangga (hewan arthropoda kecil yang memiliki enam kaki dan umumnya satu atau dua pasang sayap.)

Venom. (Zat beracun yang dikeluarkan oleh hewan seperti Seperti ular, laba-laba, dan kalajengking dan biasanya disuntikkan ke mangsa atau agresor dengan menggigit atau menyengat (Port, 2007).

Tanda dan gejala penyakit serum ini meliputi urtikaria, ruam ringan atau umum, edema luas (biasanya pada wajah, leher, dan persendian), dan demam. Dalam kebanyakan kasus, kerusakan bersifat sementara, dan gejala sembuh dalam beberapa hari. Namun, pemaparan yang berkepanjangan dan terus menerus terhadap antigen sensitisasi dapat menyebabkan kerusakan ireversibel. Pada orang-orang yang peka sebelumnya, bentuk penyakit serum yang parah dan bahkan fatal dapat terjadi segera atau dalam beberapa hari setelah obat peka atau serum diberikan. Pengobatan penyakit serum biasanya diarahkan untuk menghilangkan antigen sensitisasi dan memberikan kelegaan gejala. Ini mungkin termasuk aspirin untuk nyeri sendi dan antihistamin untuk pruritus. Epineprin atau kortikosteroid sistemik yang biasa digunakan untuk reaksi berat (Port, 2007).



Gambar 11.5: Mechanism of type III, immune complex-mediated reaction (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014)

Kompleks imun terbentuk dalam darah dari antigen dan antibodi yang bersirkulasi. Baik kompleks imun kecil maupun besar berhasil dikeluarkan dari sirkulasi dan tidak menyebabkan kerusakan jaringan. Kompleks berukuran menengah diendapkan pada jaringan target tertentu di mana sirkulasinya lambat atau penyaringan darah terjadi. Kompleks mengaktifkan kaskade komplemen melalui C1 dan menghasilkan fragmen termasuk C5a dan C3b. C5a adalah chemotactic untuk neutrofil, yang bermigrasi ke daerah yang meradang dan

menempel pada IgG dan C3b di kompleks imun. Neutrofil mencoba secara tidak sengaja untuk melakukan fagositosis jaringan dan dalam proses melepaskan berbagai enzim degradatif yang menghancurkan jaringan sehat. Reseptor Fc adalah reseptor seluler untuk bagian Fc IgG.

11.5.2 Tipe II dan III Hipersensitivitas

Hipersensitivitas alergi tipe II biasanya melawan haptens (sebuah molekul kecil yang, jika digabungkan dengan pembawa yang lebih besar seperti protein, dapat menghasilkan produksi antibodi yang mengikat secara khusus padanya (dalam keadaan bebas atau gabungan). alergi yang mengikat permukaan sel dan menimbulkan respons IgG atau IgM. Misalnya, reaksi alergi terhadap banyak obat (misalnya penisilin, sulfonamida) terjadi setelah obat tersebut mengikat protein pada membran plasma sel seseorang dan menjadi imunogenik (Khan and Solensky, 2010). Sistem kekebalan menyerang alergen pada membran sel dan menghancurkan sel sebagai baik. Dalam reaksi alergi terhadap penisilin, antigen imunogenik adalah metabolit katabolisme penisilin yang mengikat membran plasma eritrosit atau trombosit dan menginduksi respons antibodi yang menghancurkan sel (hipersensitivitas tipe II), menyebabkan anemia atau trombositopenia. Reaksi alergi tipe II juga dapat terjadi terhadap antigen penyakit menular. Misalnya, ensefalitis sekunder akibat infeksi rubella dapat diakibatkan oleh kerusakan sel-sel sistem saraf oleh respons imun terhadap antigen virus rubella pada membran plasma sel (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).

Reaksi alergi tipe III terjadi setelah pembentukan kompleks imun yang mengandung alergen terlarut. Contohnya, Reaksi artus dapat diamati setelah injeksi, konsumsi, atau menghirup alergen. Reaksi kulit dapat terjadi setelah inokulasi subkutan atau intradermal dengan obat-obatan, ekstrak jamur, atau antigen yang digunakan dalam tes kulit (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014). Reaksi gastrointestinal, seperti enteropati sensitif gluten (penyakit celiac), mengikuti konsumsi antigen, biasanya gluten dari produk gandum. Alveolitis alergi adalah peradangan hemoragik akut tipe III pada kantung udara (alveoli) paru-paru akibat menghirup antigen jamur, biasanya partikel dari jerami (paru-paru petani) atau kotoran merpati (penyakit peternak merpati)(Peden and Reed, 2010) 21. Obat-obatan yang beredar (misalnya penisilin) atau antigen yang dihasilkan dari penyakit menular (misalnya, hepatitis B, infeksi streptokokus) dapat membentuk kompleks imun dalam sirkulasi yang disimpan dalam sirkulasi (vaskulitis) atau ginjal (glomerulonefritis).

11.6 Hipersensitivitas yang Dimediasi oleh Sel

Reaksi hipersensitivitas tipe IV disebabkan respons yang dimediasi oleh sel dari pada antibody-mediasi respon imun. Sel-mediasi mekanisme kekebalan adalah mekanisme utama respons terhadap berbagai mikroorganisme, termasuk patogen intraselular seperti mycobacterium tuberculosis dan virus, serta agen ekstraselular seperti jamur, Protozoa dan parasit. Hal ini juga dapat menyebabkan kematian sel dan cedera jaringan sebagai respons terhadap antigen kimia (dermatitis kontak) atau antigen sendiri (autoimunitas). Reaksi hipersensitivitas tipe IV, yang dimediasi oleh limfosit T yang sensitif secara khusus, dapat dibagi menjadi dua jenis dasar: sitotoksitas mediator yang ditimbulkan langsung dan hipersensitivitas tipe tertunda (Port, 2007).

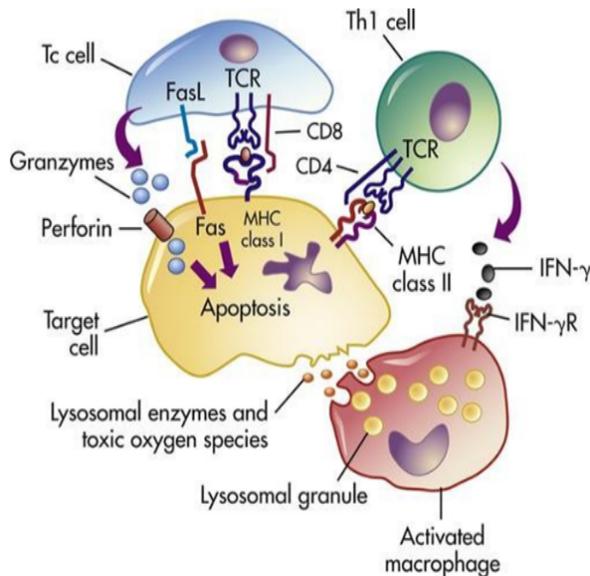
11.6.1 Citotoksitas Dimediasi Sel Secara Langsung

Dalam sitotoksitas yang dimediasi sel langsung, limfosit T sitotoksik CD8 + secara langsung membunuh antigen (toksin atau zat asing lainnya yang menginduksi respons kekebalan tubuh, terutama produksi antibodi.) - memberi tanda pada sel target. Pada infeksi virus, tanggapan CTL (CD8+cytotoxic T lymphocytes) dapat menyebabkan cedera jaringan dengan membunuh sel target yang terinfeksi meskipun virus itu sendiri tidak memiliki efek sitotoksik. Beberapa virus secara langsung melukai sel yang terinfeksi dan dikatakan sitopatik (dari, berkaitan dengan, atau menghasilkan kerusakan pada sel hidup), sedangkan virus noncytopathic lainnya tidak. Karena CTL tidak dapat membedakan antara virus sitopatik dan noncytopathic, mereka membunuh hampir semua sel yang terinfeksi terlepas dari apakah infeksi itu berbahaya. Dalam bentuk hepatitis tertentu, misalnya penghancuran sel hati, adalah karena tuan rumah (seseorang yang menerima atau menghibur orang lain sebagai tamu.) Respons CTL dan bukan virusnya (Port, 2007).

11.6.2 Gangguan Tipe Hipersensitivitas Tertunda

Reaksi hipersensitivitas tertunda (DHT) terjadi sebagai respons terhadap antigen protein terlarut dan terutama melibatkan sel antigen-presenting seperti makrofag dan sel T pembantu CD4 + tipe TH1. Selama reaksi sel TH1 diaktifkan dan mensekresikan berbagai sitokin yang merekrut dan mengaktifkan monosit, limfosit, fibroblas, dan sel inflamasi lainnya. Respons yang dimediasi oleh sel

ini memerlukan systhesis molekul efektor dan menghasilkan 24 sampai 72 jam untuk dikembangkan, itulah sebabnya mengapa disebut kelainan hipersensitivitas tipe tertunda. Jenis respons DTH yang paling terkenal adalah reaksi terhadap tes tuberkulin, di mana tuberkulin yang tidak aktif atau turunan protein dimurnikan disuntikkan di bawah kulit. Pada orang yang telah peka terhadap infeksi sebelumnya, daerah kemerahan dan indurasi berkembang dalam waktu 8 sampai 12 jam, mencapai puncak dalam 24 sampai 72 jam. Reaksi tuberkulin ditandai oleh akumulasi perivaskular sel TH1 dan, pada tingkat yang lebih rendah, makrofag (A.K and A.H, 2003; Port, 2007).

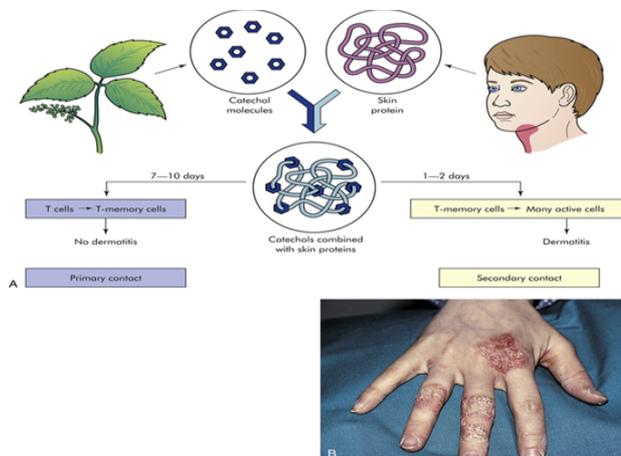


Gambar11.6: Mekanisme Tipe IV, Cell-Mediated, Reactions (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014)

Sekresi sitokin lokal oleh sel-sel inflamasi mononuklear ini menyebabkan peningkatan permeabilitas mikrovaskular dengan kemerahan lokal dan pembengkakan. Tes tuberkulin positif menunjukkan bahwa seseorang memiliki keterpaparan yang cukup terhadap organisme *M. tuberculosis* untuk memicu reaksi hipersensitivitas; Bukan berarti orang tersebut menderita TBC. urutan kejadian di DHT, seperti yang ditunjukkan oleh reaksi tuberkulin, dimulai dengan paparan pertama pada basil tuberkulin. Sel TH1 mengenali antigen peptida pada bakteri tuberkulin yang berasosiasi dengan antigen kompleks histokompatibilitas kelas II (MHC) pada permukaan sel makrofag dan antigen

yang telah memproses antigen mikobakteri. Proses ini menyebabkan sel memori TH1 sensitif yang tetap beredar selama bertahun-tahun. Selanjutnya injeksi tuberkulin ke dalam hasil individu seperti sekresi sitokin TH1 sel yang meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, memungkinkan sel plasma dan sel inflamasi masuk ke tempat dan menyebabkan pembengkakan terlihat (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).

Antigen dari sel target merangsang sel T untuk berdiferensiasi menjadi sel T sitotoksik (sel Tc), yang memiliki aktivitas sitotoksik langsung, dan sel T pembantu (sel Th1) yang terlibat dalam hipersensitivitas tertunda. Sel Th1 menghasilkan limfokin (terutama interferon gamma [IFN- γ]) yang mengaktifkan makrofag melalui reseptor spesifik (misalnya, reseptor IFN γ [IFN- γ R]). Makrofag dapat menempel pada target dan melepaskan enzim dan spesies oksigen reaktif yang bertanggung jawab atas sebagian besar kerusakan jaringan.



Gambar 11.7: Development of allergic contact dermatitis, a delayed hypersensitivity reaction (Damjanov and Linder, 1996)

Yang ditunjukkan di sini adalah perkembangan alergi terhadap katekol dari poison ivy. tidak ada hasil dermatitis dari kontak utama karena antigen (katekol) membuat sensitif respon imun dan memproduksi sel T memori. kontak sekunder, bagaimanapun, dengan cepat mengaktifkan tipe IV, reaksi yang dimediasi oleh sel yang menyebabkan dermatitis. B, Dermatitis kontak ini disebabkan oleh reaksi hipersensitivitas yang tertunda yang menyebabkan

vesikel dan penskalaan di tempat kontak. (Dari Damjanov I, Linder J: Anderson's pathology, ed 10, St Louis, 1996, Mosby)

11.7 Hipersensitivitas Tipe IV

Alergen itu menyebabkan reaksi alergi tipe IV sebagian besar haptens (sebuah molekul kecil yang, jika digabungkan dengan pembawa yang lebih besar seperti protein, dapat menghasilkan produksi antibodi yang mengikat secara khusus padanya dalam keadaan bebas atau gabungan). yang bereaksi dengan protein diri normal di kulit. Ketika disajikan dengan cara ini, antigen-antigen ini dikenali oleh reseptor pengenalan pola (PRRs) pada sel-sel yang mempresentasikan antigen di kulit dan menginduksi respons yang dimediasi sel (Kaplan, Igyanto and Gaspari, 2012). Hasil utamanya adalah dermatitis kontak alergi yang terbatas pada area kontak dengan alergen. Contoh paling terkenal adalah poison ivy (Gambar 11-7). Antigen dalam contoh itu adalah katekol tumbuhan, urushiol, yang bereaksi dengan protein kulit normal dan membangkitkan respon imun yang diperantarai sel. Seperti dicatat, reaksi hipersensitivitas tipe I dapat menyebabkan reaksi kulit (mis., Gatal-gatal yang terbentuk selama reaksi alergi terhadap makanan tertentu). Distribusi lesi mungkin menunjukkan apakah reaksi disebabkan oleh mekanisme hipersensitivitas segera (tipe I) atau tertunda (tipe IV) (Novak N and DYM, 2011). Reaksi hipersensitivitas langsung, disebut dermatitis atopik, biasanya ditandai dengan lesi yang tersebar luas, sedangkan dermatitis kontak (hipersensitivitas tertunda) terdiri dari lesi hanya di tempat kontak dengan alergen, seperti alergi logam terhadap perhiasan (lihat Gambar 11-7).

11.7.1 Target Antigenik dari Reaksi Hipersensitivitas (Alergi)

Alergi merupakan respon hipersensitivitas terhadap antigen lingkungan (alergen). Meskipun alergi yang paling umum adalah hipersensitivitas tipe I, salah satu dari tiga mekanisme lainnya dapat menyebabkan respons alergi (Lambrecht and BYM, 2011). Alergen khas yang menyebabkan hipersensitivitas tipe I termasuk serbuk sari (mis., Ragweed), jamur dan jamur (mis., *Penicillium notatum*), makanan (mis., *Penicillium notatum*), makanan (mis., susu, telur, ikan), hewan (misalnya, kucing dan der, bulu anjing), asap rokok, komponen debu rumah (misalnya, kotoran tungau rumah), dan hampir semua hal lain yang mungkin kita temui di lingkungan kita. Alergen yang

menyebabkan hipersensitivitas alergi tipe IV termasuk resin tanaman (misalnya, tumbuhan ivy, pohon ek beracun), logam (misalnya, nikel, kromium), asetat, dan bahan kimia dalam karet, kosmetik, deterjen, dan antibiotik topikal (misalnya, neomisin). Hipersensitivitas alergi tipe II dan tipe III relatif jarang tetapi mungkin termasuk antibiotik (misalnya, penisilin, sulfonamida) dan antigen terlarut yang diproduksi oleh agen infeksi (misalnya, hepatitis B) (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).

Biasanya proses sensitisasi/kepekaan yang melibatkan banyak paparan terhadap alergen terjadi sebelum jumlah antibodi atau sel T yang memadai tersedia untuk menimbulkan respons hipersensitivitas. Dalam beberapa kasus, paparan alergen tertentu mungkin tidak terlihat dalam kasus alergen yang berupa obat, aditif, atau pengawet dalam makanan. Misalnya, seseorang mungkin menjadi peka dengan meminum susu yang mengandung sejumlah kecil penisilin yang digunakan untuk mengobati sapi untuk mastitis. Dengan demikian, paparan terapeutik pertama terhadap penisilin dapat menyebabkan reaksi hipersensitivitas yang tidak terduga. Selain itu, penisilin berbagi struktur β -laktam dengan sefalosporin, sehingga satu antibiotik mungkin sensitif terhadap yang lain (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).

Predisposisi Genetik. Individu tertentu secara genetik cenderung mengembangkan alergi, terutama alergi tipe I, dan disebut atopik (Holloway, Yang and Hogate, 2010). Dalam keluarga di mana salah satu orang tuanya memiliki alergi, alergi berkembang pada sekitar 40% keturunannya. Jika kedua orang tua memiliki alergi, kejadian pada keturunannya mungkin mencapai 80%. Individu atopik cenderung menghasilkan IgE dalam jumlah yang lebih tinggi dan memiliki lebih banyak reseptor Fc untuk IgE pada sel mast mereka. Saluran udara dan kulit individu atopik juga lebih responsif terhadap berbagai rangsangan spesifik dan nonspesifik daripada saluran udara dan kulit individu yang tidak atopik. Beberapa gen telah dikaitkan dengan keadaan atopik, termasuk polimorfisme dalam berbagai macam sitokin yang mengatur sintesis IgE (misalnya, interleukin [IL] -4, IL-5, IL-12, IL-13) dan reseptor seluler (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).

11.7.2 Penyakit Autoimun

Penyakit autoimun mewakili sekelompok kelainan yang disebabkan oleh kerusakan pada kemampuan sistem kekebalan tubuh untuk membedakan antara diri sendiri dan bukan diri sendiri. Penyakit autoimun dapat memengaruhi hampir semua sel atau jaringan di tubuh. Beberapa gangguan autoimun, seperti

tirotoksin hashimoto adalah jaringan spesifik; Sedangkan lainnya, seperti SLE, memengaruhi banyak organ dan sistem. Mekanisme kerusakan jaringan pada penyakit autoimun pada dasarnya sama dengan reaksi melindungi kekebalan dan reaksi hipersensitivitas (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014).

Tabel 11.3: Gangguan Autoimmunity (McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, 2014)

SYSTEM DISEASE	ORGAN OR TISSUE	PROBABLE ANTIGEN	SELF-
Endocrine System			
Hyperthyroidism (Graves disease)	Thyroid gland	Receptors for thyroid-stimulating hormone on plasma membrane of thyroid cells	
Autoimmunethyroiditis	Thyroid gland	Thyroglobulin; microsomes	
Primary myxedema	Thyroid gland	Microsomes	
Insulin-dependent diabetes	Pancreas	Islet cells, insulin, insulin receptors on pancreatic cells	
Addison disease	Adrenal gland	Surface antigens on steroid-producing cells; microsomes of adrenal cortex	
Premature gonadal failure	Ovary	Interstitial cells; corpus luteum	
Male infertility	Testis	Surface antigens on spermatozoa	
Orchitis	Testis	Germinal epithelium	
Female infertility	Ovary	Zona pellucida	
Idiopathic	Parathyroid gland	Surface antigens on chief	

SYSTEM DISEASE	ORGAN OR TISSUE OR TISSUE	PROBABLE SELF-ANTIGEN
hypoparathyroidism		cells (epithelial cells of gland)
Partial deficiency pituitary	Pituitary gland	Prolactin-producing cells; growth hormone-producing cells
Skin		
Pemphigus vulgaris	Skin	Intercellular substances in stratified squamous epithelium
Bullous pemphigoid	Skin	Basement membrane
Dermatitis herpetiformis	Skin	Basement membrane (immunoglobulin A [IgA])
Vitiligo	Skin	Surface antigens on melanocytes (melanin-producing cells)
Neuromuscular Tissue		
Polymyositis (dermatomyositis)	Muscle	Nuclear materials; myosin
Multiple sclerosis	Neural tissue	Unknown
Myasthenia gravis	Neuromuscular junction	Acetylcholine receptors; striations of skeletal and cardiac muscle
Polyneuritis	Nerve cell	Peripheral myelin

SYSTEM DISEASE	ORGAN TISSUE	OR	PROBABLE SELF-ANTIGEN
Rheumatic fever	Heart		Cardiac tissue (subsarcolemmal membrane); cross reaction with group A streptococcal antigen
Cardiomyopathy	Heart		Cardiac muscle
Postvaccinal or postinfectious encephalitis	Central nervous system	nervous	Central nervous system myelin or basic protein
Gastrointestinal System			
Celiac disease (gluten-sensitive enteropathy)	Intestine		Gluten
Ulcerative colitis	Colon		Mucosal cells
Crohn disease	Ileum		Unknown
Pernicious anemia	Stomach		Surface antigens of parietal cells; intrinsic factor
Atrophic gastritis	Stomach		Parietal cells
Primary biliary cirrhosis	Liver		Mitochondria; cells of bile duct
Chronic active hepatitis	Liver		Surface antigens, nuclei, microsomes, mitochondria or hepatocytes; smooth muscle

SYSTEM DISEASE	ORGAN TISSUE	OR	PROBAB LE ANTIGE N	SEL F-
Eye				
Sjögren syndrome	Lacrimal gland		Antigens of lacrimal gland, salivary gland, thyroid, and nuclei of cells; immunoglobulin G (IgG)	
Uveitis	Uveal structures		Antigens of the iris, ciliary body, and choroid	
Connective Tissue				
Ankylosing spondylitis	Joints		Sacroiliac and spinal apophyseal joint	
Rheumatoid arthritis	Joints		IgG, collagen	
Systemic lupus erythematosus	Multiple sites		Numerous antigens in nuclei, organelles, and extracellular matrix	
Mixed connective tissue disease	Multiple sites		Ribonucleoprotein and einnumerous other nucleoproteins	
Polyarteritis nodosa (necrotizing vasculitis)	Arterioles (small arteries)		Unknown	
Scleroderma (progressive systemic sclerosis)	Multiple organs		Nuclear antigens; IgG	
Felty syndrome	Joints		IgG	

SYSTEM DISEASE	ORGAN OR TISSUE	PROBABLE LF-ANTIGEN	SE
Antiphospholipid antibody syndrome	Platelets, endothelial cells, trophoblast of placenta	Membrane phospholipids, especially phosphatidylserine	
Renal System			
Immune complex glomerulonephritis	Kidney	Numerous immune complexes	
Goodpasture syndrome	Kidney	Glomerular basement membrane	
Hematologic System			
Idiopathic neutropenia	Neutrophil	Surface antigens on polymorphonuclear neutrophils	
Idiopathic lymphopenia	Lymphocytes	Surface antigens on lymphocytes	
Autoimmune hemolytic anemia	Erythrocytes	Surface antigens on erythrocytes	
Autoimmune thrombocytopenic purpura	Platelets	Surface antigens on platelets	
Respiratory System			
Goodpasture syndrome	Lung	Septal membrane of alveolus	

Bab 12

Alergi Obat

12.1 Pendahuluan

Alat terapi yang umum digunakan oleh kalangan tenaga medis dalam ilmu pengobatan modern adalah sesuatu yang biasa kita kenal sebagai obat, khususnya obat-obatan yang pengolahannya lebih dominan secara kimiawi. Obat-obatan tersebut berfungsi sebagai alat terapi yang manjur di satu sisi, tapi tak dipungkiri bahwa obat bisa menjadi racun bagi tubuh sehingga memicu terjadinya suatu efek yang tidak diharapkan baik oleh dokter maupun oleh pasien tersebut. Efek samping yang timbul bisa bermacam-macam, dari yang ringan (misalnya dermatitis) sampai yang berat dan bisa berujung pada kematian, seperti syok anafilaktik (Noviriana, 2004).

Alergi akibat obat-obatan adalah hal yang lazim terjadi terhadap pasien sebagai reaksi yang timbul akibat respon imunitas tubuh penderita yang menolak adanya benda asing (obat tersebut). Berbagai mekanisme untuk melindungi diri (self-protection) akibat benda asing dikenal sebagai reaksi antigen-antibody. Ironisnya, masalah alergi obat merupakan suatu masalah yang signifikan terjadi dalam praktik kedokteran namun kurang mendapat perhatian dari kalangan tenaga medis maupun pasien sendiri (Noviriana, 2004). Padahal alergi obat ini merupakan salah satu masalah kesehatan yang cukup serius.

Seluruh obat memiliki risiko menimbulkan efek samping, namun hanya beberapa saja yang menimbulkan reaksi alergi. Meskipun demikian, tidak mudah menentukan apakah suatu reaksi simpang obat merupakan reaksi alergi atau bukan, dan dibutuhkan suatu pendekatan diagnostic (Pandapotan and Rengganis, 2017).

12.2 Alergi Obat

12.2.1 Pengertian

Obat merupakan senyawa yang digunakan baik untuk mencegah maupun mengobati penyakit atau untuk kepentingan diagnosis. Obat juga dapat digunakan pada situasi tertentu, misalnya melumpuhkan sementara otot rangka dalam tindakan pembedahan ataupun membuat seseorang infertil. Sementara itu, reaksi simpang obat (RSO) didefinisikan sebagai reaksi yang tidak diinginkan ataupun reaksi yang berbahaya yang muncul pada dosis normal. Alergi obat adalah reaksi simpang obat yang melibatkan mekanisme imunologis. Dalam spesialisasi alergi imunologi, alergi obat merupakan RSO yang terjadi melalui reaksi imun yang terjadi melalui IgE atau reaksi hipersensitivitas cepat dengan berbagai mekanisme dan presentasi klinis (Pandapotan and Rengganis, 2017)

Reaksi Alergi (Reaksi Hipersensitivitas) adalah reaksi-reaksi dari sistem kekebalan yang terjadi ketika jaringan tubuh yang normal mengalami cedera/terluka. Mekanisme di mana sistem kekebalan melindungi tubuh dan mekanisme di mana reaksi hipersensitivitas bisa melukai tubuh adalah sama. Karena itu reaksi alergi juga melibatkan antibodi, limfosit dan sel-sel lainnya yang merupakan komponen dalam system imun yang berfungsi sebagai pelindung yang normal pada sistem kekebalan.

Reaksi ini terbagi menjadi empat kelas (tipe I – IV) berdasarkan mekanisme yang ikut serta dan lama waktu reaksi hipersensitif. Tipe I hipersensitivitas sebagai reaksi segera atau anafilaksis sering berhubungan dengan alergi. Gejala dapat bervariasi dari ketidaknyamanan sampai kematian. Hipersensitivitas tipe I ditengahi oleh IgE yang dikeluarkan dari sel mast dan basofil. Hipersensitivitas tipe II muncul ketika antibodi melilit pada antigen sel pasien, menandai mereka untuk penghancuran. Hal ini juga disebut hipersensitivitas sitotoksik, dan ditengahi oleh antibodi IgG dan IgM. Kompleks imun (kesatuan antigen, protein

komplemen dan antibodi IgG dan IgM) ditemukan pada berbagai jaringan yang menjalankan reaksi hipersensitivitas tipe III. Hipersensitivitas tipe IV (juga diketahui sebagai selular) biasanya membutuhkan waktu antara dua dan tiga hari untuk berkembang. Reaksi tipe IV ikut serta dalam berbagai autoimun dan penyakit infeksi, tetapi juga dalam ikut serta dalam contact dermatitis. Reaksi tersebut ditengahi oleh sel T, monosit dan makrofag (Hikmah and Dewanti, 2010).

12.2.2 Penyebab

Penyebab alergi sebagaimana ditulis (Hikmah and Dewanti, 2010) merujuk pada istilah reaksi alergi digunakan untuk menunjukkan adanya reaksi yang melibatkan antibodi IgE (immunoglobulin E). Ig E terikat pada sel khusus, termasuk basofil yang berada di dalam sirkulasi darah dan juga sel mast yang ditemukan di dalam jaringan. Jika antibodi IgE yang terikat dengan sel-sel tersebut berhadapan dengan antigen (dalam hal ini disebut alergen), maka sel-sel tersebut didorong untuk melepaskan zat-zat atau mediator kimia yang dapat merusak atau melukai jaringan di sekitarnya.

Alergen bisa berupa partikel debu, serbuk tanaman, obat atau makanan, yang bertindak sebagai antigen yang merangsang terjadinya respon kekebalan. Kadang istilah penyakit atopik digunakan untuk menggambarkan sekumpulan penyakit keturunan yang berhubungan dengan IgE, seperti rinitis alergika dan asma alergika. Penyakit atopik ditandai dengan kecenderungan untuk menghasilkan antibodi IgE terhadap inhalan (benda-benda yang terhirup, seperti serbuk bunga, bulu binatang dan partikel-partikel debu) yang tidak berbahaya bagi tubuh. Eksim (dermatitis atopik) juga merupakan suatu penyakit atopik meskipun sampai saat ini peran IgE dalam penyakit ini masih belum diketahui atau tidak begitu jelas. Meskipun demikian, seseorang yang menderita penyakit atopik tidak memiliki risiko membentuk antibodi IgE terhadap alergen yang disuntikkan (misalnya obat atau racun serangga)

12.2.3 Gejala

Gejala reaksi alergi bisa bersifat ringan atau berat. Kebanyakan reaksi terdiri dari mata berair, mata terasa gatal dan kadang bersin. Pada reaksi yang esktrim bisa terjadi gangguan pernafasan, kelainan fungsi jantung dan tekanan darah yang sangat rendah, yang menyebabkan syok. Reaksi jenis ini disebut anafilaksis, yang bisa terjadi pada orang-orang yang sangat sensitif, misalnya segera setelah

makan makanan atau obat-obatan tertentu atau setelah disengat lebah, dengan segera menimbulkan gejala (Hikmah and Dewanti, 2010).

Reaksi alergi obat bisa menyerupai alergi pada umumnya seperti urtikaria, anafilaksis, asma dan penyakit serum. Gejala lain yang dapat muncul diantaranya adalah jenis ruam kulit (terutama eksantema), infiltrasi eosinofil ke paru, panas, hepatitis, sindrom lupus dan nefritis interstisial akut. Reaksi ini cenderung bersifat spesifik yang tidak bergantung pada dosis dan efek farmakologi obat. Alergi obat jarang terjadi pada pajanan pertama, lebih cenderung terjadi pada pajanan ulang karena reaksi ini memerlukan memori (sensitasi) dengan gambaran reaksi yang terjadi pada pajanan berikutnya yang terjadi lebih cepat. Dalam beberapa hari setelah penghentian obat, reaksi alergi obat biasanya menghilang, kecuali pada kondisi yang manametabolit obat berperan sebagai haptan atau sudah terbentuknya kompleks imun. Hal yang perlu diingat adalah alergi obat hanya terjadi pada sebagian kecil penderita yang mendapat obat (Pandapotan and Rengganis, 2017).

Pada umumnya alergi dapat dibagi menjadi 7 macam yaitu: 1. Reaksi anafilaksi adalah reaksi alergi, di mana sistem kekebalan tubuh merespon zat-zat berbahaya lain dari lingkungan. 2. Asma Bronchial adalah suatu penyakit asma yang mengganggu saluran bronkial yang memiliki ciri bronkospasme periodik yang dikenal dengan kontraksi spasme disaluran nafas, umumnya disebut dengan penyakit mengi. 3. Urtikaria (Biduran) adalah reaksi dari kulit yang menyebabkan munculnya bilur berwarna merah atau putih dan terasa gatal. Bilur ini awalnya muncul disatu bagian tubuh dan akhirnya menyebar. 4. Angioedema adalah jenis alergi kulit yang ditandai dengan pembengkakan diarea yang terpengaruh, berbeda dengan gatal biasa yang terjadi dipermukaan kulit angioedema terjadi pada jaringan di bawah kulit. 5. Rhinitis alergika adalah inflamasi yang terjadi pada hidung akibat reaksi alergi. Gejala pada kondisi ini biasanya langsung timbul setelah mengalami pajaan dari pemicu alergi atau disebut alergen. 6. Alergi obat adalah reaksi alergi di mana sistem kekebalan tubuh bereaksi secara berlebihan (abnormal) terhadap obat-obatan tertentu yang 7. Dematitis Atopik adalah penyakit kulit inflamasi yang khas, bersifat kronis dan sering terjadi kekambuhan (eksaserbasi) terutama mengenai bayi dan anak-anak dapat pula terjadi pada orang dewasa. Penyakit ini biasanya disertai dengan peningkatan kadar IgE dalam serum serta adanya riwayat rinitis alergika dan asma pada keluarga maupun penderita (Susanto, Rifai and Kuswanto, 2016).

12.2.4 Mekanisme

Sebagian besar obat merupakan senyawa kimia dengan berat molekul yang rendah. Oleh karena itu, obat harus terlebih dahulu berikatan secara kovalen dengan makromolekul seperti protein, membentuk konjugat multivalen yang akan diproses dan dipresentasikan terhadap sel limfosit T oleh sistem imun. Namun, sebagian kecil obat dengan berat molekul yang besar seperti antibodi monoklonal memiliki banyak epitop sehingga dapat bersifat multivalen. Konsep mekanisme alergi obat yang umum diterima saat ini adalah konsep hapten, konsep pro-hapten dan konsep p-i. Obat dengan molekul yang tidak cukup besar seperti penisilin, sulfonamide, sefalosporin pelemas otot, tiopental, antituberkulosis, sisplatin dan kuinidin perlu terlebih dahulu berikatan dengan protein pembawa agar dapat menginduksi respon imun spesifik yang disebut konsep hapten.

Sementara konsep pro hapten sendiri menggambarkan bahwa ada sebagian obat yang bersifat tidak reaktif dan perlu mengalami konversi dahulu melalui proses metabolik, baik dengan enzim ataupun nonenzim untuk menjadi bentuk yang reaktif. Contoh konsep pro hapten yaitu pada alergi obat sulfametoksazole. Sedangkan, berdasarkan konsep p-i sendiri, ditemukan bahwa sebagian obat dapat memiliki interaksi direksi farmakologik dengan reseptor sel T atau molekul *Major Histocompatibility Complex* (MHC) dalam bentuk ikatan reversibel selain ikatan kovalen, yang dapat mengaktifkan sel T.^{2,13,14}

12.2.5 Reaksi Obat

Reaksi obat sendiri dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko. Faktor risiko tersebut antara lain jenis obat, berat molekul obat, kimiawi obat, regimen pengobatan, faktor pejamu, atopi, penyakit tertentu, gangguan metabolisme dan lingkungan. Obat seperti β -laktam, sulfonamid, obat anti-inflamasi non-steroid, trimetoprim dan sulfametoksazol sering menimbulkan reaksi berat. Obat dengan berat molekul tinggi lebih sering menimbulkan reaksi imun, Regimen pemberian oral, intravena, intramuskular, subkutan dan topikal secara berurutan menyebabkan induksi alergi meningkat. Usia muda dan jenis kelamin wanita meningkatkan kecenderungan terjadinya alergi obat. Infeksi virus, gangguan metabolisme seperti defisiensi G6PD meningkatkan risiko alergi obat. Sedangkan cahaya UV dapat mengubah imunitas obat tertentu.

12.2.6 Diagnosis

Beberapa pertanyaan yang perlu ditanyakan secara umum dalam anamnesis alergi obat yaitu deskripsi gejala, penyakit atopi dan penyakit lainnya, serta pemicu dan faktor lingkungan hidup di sekitar penderita. Ketika ada kecurigaan mengenai munculnya reaksi alergi obat, maka harus ditanyakan riwayat pemakaian obat yang baru saja digunakan dan hubungan waktu antara pemakaian obat dan munculnya gejala.

Alergi obat biasanya muncul setelah pajanan kedua. Pemeriksaan fisis pada pasien tersangka alergi obat harus dilakukan secara menyeluruh terhadap semua sistem untuk mencari semua presentasi klinis alergi obat. Manifestasi klinis tersering adalah pada organ kulit. Karakteristik dari lesi kulit penting untuk menentukan kemungkinan penyebab, pemeriksaan penunjang lanjutan dan tatalaksana alergi obat. Sejumlah manifestasi kelainan kulit yang sering muncul pada reaksi alergi obat adalah pruritus, eksantema, urtikaria, angioedema, erupsi bula, akne, fixed drug eruptions, eritema multiform, eritematosus lupus, psoriasis, purpura dan vaskulitis. Selain itu, juga data berupa reaksi kulit yang mengancam nyawa seperti sindrom Stevens-Johnson erupsi, toxic epidermal necrolysis (TEN), dermatitis exfoliatif dan *drug rash with eosinophilia and systemic symptoms* (DRESS).

Manifestasi kulit reaksi alergi obat yang tersering adalah eksantema (erupsi makulopapular). Lesi kulit biasanya gatal yang pada awalnya makula dan kemudian berkembang menjadi papula dan akhirnya muncul sebagai plak. Lesi kulit biasanya muncul mulai dari bagian tengah badan yang menyebar ke daerah ekstremitas secara bilateral. Exantem yang muncul biasanya merupakan manifestasi hipersensitivitas tipe lambat yang muncul beberapa hari setelah penggunaan obat. Exantem yang dipicu obat ini tidak berkembang menjadi reaksi anafilaksis karena biasanya tidak melibatkan IgE. Beberapa obat yang diketahui menimbulkan eksantem adalah allopurinol, aminopenisilin, sefalosporin, obat antiepilepsi dan antibakteri sulfonamid.

Manifestasi kulit fixed drug eruption muncul pada sisi mukosa atau kulit yang sama yang terpajan ulang terhadap penyebab alergi obat. Lesi ini berbentuk bulat, oval, berbatas tegas, kemerahan, plak yang sedikit terangkat, dengan ukuran diameter beberapa milimeter sampai sentimeter. Lesi ini juga dapat muncul dalam bentuk vesikel atau bulat. Daerah predileksi pada lesi ini diantaranya adalah pada daerah bibir, tangan dan genital (terutama pada pria). Lesi fixed drug eruptions ini sering muncul pada reaksi alergi obat terhadap tetrasiklin, OAINS dan karbamazepin. Urtikaria dan angioedema adalah

manifestasi yang paling sering muncul pada alergi obat yang melibatkan IgE. Lesi kulit lupus yang diinduksi obat sering muncul pada daerah kulit yang terpapar cahaya. Palmar-plantar erythrodysesthesia (lebih sering dikenal sebagai hand foot syndrome) biasanya muncul 2 sampai 12 hari setelah kemoterapi dengan ciri khas adanya edema dan eritema pada telapak tangan dan kaki yang berkembang menjadi lepuh, ulserasi atau nekrosis. Lesi ini paling sering disebabkan oleh obat kemoterapi doxorubicin.

Pemeriksaan penunjang pada pasien dengan alergi obat juga diperlukan dalam menegakkan diagnosis. Pemeriksaan yang penting diantaranya adalah tes kulit untuk reaksi hipersensitivitas cepat (IgE), tes tempel, tes provokasi atau tes dosing, tes RAST, pengukuran IgG atau IgM yang spesifik untuk obat, pengukuran aktivasi komplemen, pengukuran pelepasan histamin atau mediator lain dari basophil. Pemeriksaan lainnya yaitu pengukuran mediator seperti histamin, prostaglandin, leukotrin, triptase, transformasi limfosit, esai toksitas leukosit dan evaluasi dengan bantuan komputer.

Manifestasi kulit lain yang mungkin muncul adalah pustula. Pemfigus yang muncul karena reaksi obat sering disebabkan oleh obat-obatan yang mengandung gugus thiol seperti captopril atau penisilin. Sementara pemfigusbula yang muncul di daerah tungkai, badan maupun membran mukosa sering disebabkan oleh obat seperti penghambat angiotensin converting enzyme (ACE), furosemid, penisilin dan sulfasalazin. Purpura dan petekia merupakan stigmata vaskulitis yang disebabkan oleh alergi obat. Sementara itu, eritema multiforma merupakan lesi makulopapular polimorfik yang menyebar ke arah perifer dan menimbulkan lesi target yang terdiri dari 3 zona yaitu papul/ lepuh di bagian paling tengah, yang dikelilingi oleh edema dan daerah eritema di wilayah paling luar.

Dalam bentuk yang paling berat, lesi eritema multiforma ini akan membentuk lepuh dan melibatkan membran mukosa. Eritema multiforma dapat muncul menyerupai sindrom Stevens-Johnson (SJS). Namun, pada SJS didapatkan karakteristik khusus yaitu adanya penyebaran makulapapula dan lepuh di daerah wajah, batang tubuh dan ekstrimitas proksimal. Pada SJS, didapatkan gejala konsitusional yang progresif. Gambaran klinis SJS dapat berkembang menjadi toksik epidermal nekrolisis (TEN), yaitu penyakit kulit yang dipicu reaksi alergi obat yang menyebabkan apoptosis sel epidermis dan mengakibatkan pemisahan yang luas pada daerah dermoepidermal junction, sehingga muncul gambaran kulit yang melepuh. SJS dan TEN dapat merupakan bagian dari spektrum suatu penyakit. Pada SJS didapatkan kurang dari 10% bagian tubuh yang mengalami

epidermal detachment, sementara pada TEN lebih dari 30% dan 10%-30% dipertimbangkan sebagai sindrom overlap. Reaksi obat yang mengancam nyawa merupakan reaksi anafilaktik yang melibatkan organ saluran nafas atas dan bawah serta sistem kardiovaskuler. Reaksi ini juga dapat muncul sebagai demam yang dapat mencapai 40°C. Reaksi obat secara umum dapat menimbulkan gejala yang sangat bervariasi seperti lesi membran mukosa, limfadenopati, hepatosplenomegali, nyeri dan bengkak pada sendi (Pandapotan and Rengganis, 2017).

12.2.7 Pemeriksaan Penunjang Umum

Pemeriksaan penunjang umum berdasarkan indikasi di antaranya adalah pemeriksaan darah perifer lengkap dengan hitung jenis, laju endap darah, c-reactive protein, tes autoantibodi, tes imunologis khusus, pemeriksaan rontgen dan elektrokardiografi. Jika reaksi alergi obat melibatkan ginjal, maka diperlukan pemeriksaan urinalisis untuk mencari proteinuria, eosinofil dan casts pada urin. Adanya eosinofil pada urin dan peningkatan kadar total IgE dapat mengarahkan kepada adanya nefritis interstitial. Jika ada kecurigaan vaskulitis yang disebabkan alergi obat, maka perlu dilakukan pemeriksaan laju endap darah, C-reactive protein, tes komplemen dan beberapa tes autoantibodi seperti *antinuclear antibody* (ANA), *antinuclear cytoplasmic antibody* (c-ANCA), dan *perinuclear cytoplasmic antibody* (p-ANCA). Hasil tes ANA yang positif mengarahkan kepada diagnosis dari sindrom lupus imbas obat (Pandapotan and Rengganis, 2017).

12.2.8 Pemeriksaan Penunjang Khusus

Pemeriksaan penunjang yang khusus untuk alergi obat terbagi menjadi pemeriksaan *in vivo* dan *in vitro*. Beberapa pemeriksaan penunjang khusus yang penting untuk menunjang diagnosis alergi obat adalah tes kulit untuk reaksi hipersensitivitas cepat (IgE), tes tempel, tes provokasi atau tes dosing, *radioallergosorbent test* (RAST), mengukur IgG atau IgM yang spesifik untuk obat, mengukur aktivasi komplemen, mengukur pelepasan histamin atau mediator lain dari basofil, mengukur mediator seperti histamin, prostaglandin, leukotrien, triptase, transformasi limfosit, uji toksisitas leukosit, evaluasi dengan bantuan computer (Pandapotan and Rengganis, 2017).

12.2.9 Tes In Vivo

Tes kulit yang menunjukkan nilai prediksi yang kuat adalah tes intradermal untuk IgE. Tes kulit hanya dapat dipakai pada sejumlah obat seperti penisilin, insulin dan kimpopain. Pembacaan tes kulit dilakukan setelah 15-20 menit dalam reaksi cepat dan setelah 24- 72 jam dalam reaksi lambat. Tes kulit dapat berupa tes tusuk, tes intradermal ataupun tes tempel. Beberapa indikasi pemeriksaan tes tusuk adalah reaksi anafilaksis, bronkospasme, konjungtivitis, rinitis dan urtikaria/ angioedema. Sedangkan tes tempel dapat digunakan sebagai pemeriksaan garis pertama untuk beberapa kondisi seperti pada eksantema pustulosis akut sistemik, dermatitis kontak, eritema multiforme., erupsi eksantema, fixed drug eruption, reaksi foto alergi, purpura leukositoklasik, vaskulitis, SJS dan TEN.

Dibandingkan tes intradermal, tes tusuk lebih spesifik namun kurang sensitif. Tes intradermal dipertimbangkan untuk dikerjakan apabila setelah 20 menit hasil tes tusuk terhadap alergen yang diduga kuat sebagai penyebab hasilnya negatif. Beberapa obat sudah terbukti menunjukkan hasil yang spesifik yaitu antibiotik β -laktam, makrolida, aminoglikosida, rifampisin, glikopeptida, tetrasiklin, polipeptida, imidazol, nitrofuron, trimetoprim, sulfonamid, kotrimoksazol, isoniazid, pentamidin, streptogramin dan beberapa obat anestesi untuk relaksan otot.

Jika ada kecurigaan adanya reaksi hipersensitivitas lambat (tipe IV) terhadap obat topikal yang diberikan, maka sebaiknya dilakukan pemeriksaan tes tempel. Tes tempel diketahui berguna sebagai penunjang diagnosis untuk eritema multiform, eksantema, eksema, namun tidak untuk reaksi nonlimfositik. Tes tempel dibaca setelah 12 jam atau 48-72 jam jika ada eritema dan vesikulasi. Pembacaan tes tempel dilakukan berdasarkan skor di mana jika hanya makulopopular yang tidak jelas digambarkan sebagai reaksi meragukan, jika terdapat eritema, infiltrasi atau papul dianggap sebagai lemah positif (non vesikuler), jika terdapat vesikel dianggap positif kuat, dan jika terdapat lepuh maka diinterpretasi sebagai ekstrim positif.

12.2.10 Tes In Vitro

Beberapa kondisi dapat membuat pemeriksaan in vitro lebih dipilih dibanding pemeriksaan in vivo, yaitu jika penderita menunjukkan demografisme, iktiosis atau ekzema sistemik, menggunakan antihistamin kerja panjang atau antidepresan trisiklik, berisiko jika obat dihentikan, penderita menolak tes kulit

atau dugaan tinggi risiko anafilaksis dengan tes kulit terhadap alergen tertentu. Pemeriksaan serum triptase, RAST, dan Enzymelinked Immunosorbent Assay (ELISA) digunakan pada kondisi alergi obat melalui reaksi tipe I dengan anafilaksis.

Ketika terjadi reaksi anafilaksis akibat alergi obat, maka perlu dilakukan penelusuran secara restrospektif. Reaksi anafilaksis dapat dideteksi dengan pemeriksaan histamin dan atau N-methylhistamin pada urin 24 jam. Pemeriksaan RAST dan ELISA dapat mengukur IgE terhadap beberapa obat dalam sirkulasi sehingga dapat dipakai untuk identifikasi penyebab. Pada beberapa obat seperti eritromisin, trimetoprim, sulfometoksazol, rifampisin, vankomisin dan isoniazid dilaporkan adanya penemuan IgE yang spesifik. Hasil positif metode pengukuran IgE ini dapat digunakan untuk mengidentifikasi adanya risiko pada penderitanya, namun hasil negatif tidak dapat menyingkirkan risiko tersebut. Jika dibandingkan dengan tes tusuk, metode ini kurang sensitif.

Pada alergi obat yang melalui mekanisme hipersensitivitas tipe II, evaluasi tes auto-antibodi seperti Coombs dan autoantibodi anti-trombosit perlu dilakukan. Pemeriksaan C3, C4, krioglobulin dan C1q-binding perlu dikerjakan jika alergi obat dicurigai melibatkan mekanisme hipersensitivitas tipe III. Tes tempel spesifik, tes proliferasi limfosit dan isolasi klon yang spesifik dikerjakan apabila terdapat kecurigaan hipersensitivitas tipe IV. Antibodi IgG dan IgM spesifik untuk obat dapat diukur dengan ELISA dan radioimmunoassay (RIA). Tes Coombs digunakan sebagai penapis untuk tes IgG spesifik pada kondisi hemolisis yang diinduksi obat. Pemeriksaan pelepasan histamin dan mediator lain dari basofil baru dapat dilakukan pada laboratorium tertentu dan esai ini cukup rumit. Pemeriksaan mediator dalam serum seperti kadar histamin dan PGD₂ sangat rumit dan lama, sehingga lebih relevan memeriksakan metabolit histamin atau PGD₂ pada urin.

Pemeriksaan aktivasi komplemen memiliki kelemahan, yaitu reaksi obat tidak dapat dibedakan dari reaksi lainnya. Pemeriksaan transformasi limfosit cukup kompleks dan sangat jarang digunakan. Pemeriksaan toksisitas limfosit dikerjakan dengan melihat limfosit perifer penderita dan diukur persentase limfosit yang mati dengan menggunakan indeks toksisitas metabolit obat yang dilepas. Pada pasien dengan reaksi obat di kulit yang lambat dapat diperiksa ambang perforin, granzim B dan TNF- α untuk mengukur derajat penyakit (Pandapotan and Rengganis, 2017).

12.2.11 Biopsi

Pada kondisi didapatkan vaskulitis, purpura yang dapat teraba, plak dan ulkus, maka pemeriksaan biopsi perlu dikerjakan. Pada pemeriksaan biopsi ini kadang diperlukan pemeriksaan imunofluoresen untuk mencari endapan imunoglobulin dan komplemen pada vaskulitis kulit (Pandapotan and Rengganis, 2017).

12.3 Penanganan Alergi Obat

Prinsip umum penanganan alergi obat menurut (Pandapotan and Rengganis, 2017) dimulai dengan mengenali reaksi obat. Prioritas tatalaksana obat mengarah kepada daftar obat-obatan terutama yang terbukti kuat menimbulkan reaksi alergi yang diperoleh dari data anamnesis. Tiga hal yang menjadi dasar tatalaksana alergi obat adalah menghindari faktor yang menimbulkan gejala, pengobatan reaksi yang benar dan cara-cara khusus.

Jika memungkinkan, maka pencegahan pemberian obat merupakan pilihan utama. Perlu diingat sebisa mungkin menghindari obat yang telah diketahui menimbulkan reaksi alergi dan obat yang tidak memiliki efek klinis yang penting. Penapisan melalui uji tusuk diperlukan terutama jika akan memberikan pengobatan anti serum asing seperti globulin anti-timosit. Rute pemberian obat yang diketahui dapat menimbulkan reaksi paling berat adalah rute intravena. Oleh karena itu, jika memungkinkan rute ini dihindari terutama pada pasien dengan riwayat reaksi alergi obat yang berat. Perhatian khusus harus diberikan pada antibiotik terutama penisilin karena sering menimbulkan reaksi anafilaksis. Ketika pernah terjadi reaksi obat, maka pasien dan orang yang bertanggung jawab atas pasien wajib diinformasikan dan dilakukan pencatatan di rekam medik. Pengobatan reaksi cepat pada alergi obat prinsip nya adalah pemberian epinefrin, penghentian obat yang diberikan, pemberian antihistamin (jika terdapat urtikaria, angioedema dan pruritus) dan pertimbangan untuk pemberian kortikosteroid oral. Sedangkan untuk reaksi lambat, pada dasarnya sama dengan pada reaksi alergi obat cepat kecuali pemberian epinefrin. Namun, reaksi alergi obat lambat dapat berlanjut meskipun obat penyebab sudah dihentikan.

12.4 Cara-Cara Khusus

Terdapat beberapa cara khusus yang penting dalam tata laksana alergi obat diantaranya adalah *threatening through*, *test dosing*, desensitisasi dan pramedikasi terhadap obat-obat tertentu. Dalam keadaan ekstrim, yaitu saat obat kausal sangat diperlukan, maka pilihan yang dapat diambil adalah obat diteruskan bersamaan pemberian antihistamin dan kortikosteroid untuk menekan alergi. Hal ini disebut *treating through*, namun berisiko potensial mengakibatkan reaksi berkembang menjadi eksfoliatif atau sindrom SJS dan memicu keterlibatan organ internal.

Pada kondisi tes kulit atau RAST terhadap obat antibiotik tidak dapat dikerjakan dan dipikirkan kemungkinan alergi rendah, tidak disertai reaksi berat dan mengancam nyawa, maka dapat dikerjakan tes dosing atau *provocative drug challenge/graded drug challenge/ incremental drug challenge*. Tes ini tidak mengubah respon sistem imun. Prinsip dasar tes ini adalah pemberian obat secara hati-hati dan bertahap, sehingga reaksi ringan yang diketahui mungkin terjadi akan segera diketahui dan dapat dengan mudah di atasi. Tes ini dapat dipakai sebagai satu-satunya cara absolut untuk menyatakan ada tidaknya hubungan etiologi antara obat, sehingga bila penderita menunjukkan toleransi terhadap obat yang diberikan, berarti tidak ada alergi.

Tes ini terbagi menjadi tes dosing cepat dan lambat. Pada tes dosing, obat diberikan dengan dosis awal yang kecil, kemudian ditingkatkan serial sampai dicapai dosis penuh. Interval waktu peningkatan dosis yaitu 24-48 jam bila dipikirkan reaksi hipersensitivitas lambat dan 20-30 menit bila dipikirkan reaksi IgE. Pada tes dosing lambat dikerjakan bila reaksi yang diduga terjadi adalah reaksi lambat seperti dermatitis. Pada kondisi ini jarak antara pemberian obat dijadikan 24-48 jam, prosedur biasanya selesai dalam 2 minggu. Pemeriksaan tes dosing saat ini semakin sering dikerjakan pada penderita HIV yang akan diberikan trimetoprim/sulfametoksazole. Saat ini sudah tersedia beberapa protokol untuk tes dosing terhadap beberapa obat seperti sulfonamid, relaksan otot, asiklovir, zidovudine, pentamidin dan penisilamin, inhibitor ACE dan heparin. Selain itu, termasuk juga obat yang jarang menimbulkan reaksi alergi seperti β -blocker dan obat-obatan yang dapat menimbulkan reaksi serupa alergi (*pseudo-alergi*) seperti opiate, anestesi lokal, aspirin, dan tartazin.

Desensitisasi adalah pilihan tatalaksana pada kondisi yang sudah dipastikan terdapat alergi obat. Namun demikian, tidak ada pilihan obat yang lain. Desensitisasi sendiri dapat dikerjakan pada reaksi IgE, pada reaksi yang tidak

terjadi melalui IgE, desensitisasi cepat pada anafilaksis dan desensitisasi lambat. Pada reaksi yang melibatkan IgE, desensitisasi dikerjakan dengan tujuan memperoleh reaksi yang ringan melalui eliminasi IgE.

Terapi ini dilakukan dengan cara induksi toleransi pada penderita yang mengalami reaksi alergi (melalui IgE), cepat dan sistemik terhadap obat yang dapat dipastikan dengan tes kulit misalnya pada penisilin. Teknik desensitisasi menggunakan protokol yang prinsip dasarnya adalah pemberian bertahap dosis obat yang ditingkatkan secara perlahan, mulai dari dosis subalergenik dan diteruskan sampai dosis penuh. Pada saat dilakukan desensitisasi, jika terapi dihentikan, pada 50% penderita anafilaksis dapat terjadi kembali. Protokol desensitisasi telah tersedia terhadap berbagai kelas obat, salah satunya. Pada obat-obat tertentu yang mekanisme reaksinya tidak melibatkan IgE, desensitisasi telah dapat dilakukan dengan hasil yang baik. Obat-obat tersebut diantaranya adalah aspirin, AINS, alopurinol, preparat emas, sulfametoksazol dan sulfasalazin. Desensitisasi cepat pada anafilaksis dilakukan dengan pemberian dosis bertahap selama beberapa jam seperti pada penisilin. Biasanya dimulai dengan jumlah $1/1.000.000$ sampai $1/100.000$ dosis terapeutik. Jika pemberian melalui intravena, dosis yang diberikan intravena dilipatgandakan setiap 15 menit dengan pemantauan penderita secara hati-hati. Reaksi ringan, seperti urtikaria atau pruritus, biasanya dapat menghilang spontan, sehingga pra-terapi dengan antihistamin atau steroid pada desensitisasi tidak dilakukan agar reaksi ringan dapat diidentifikasi.

Desensitisasi lambat dilakukan dengan cara peningkatan dosis dan pemberian dengan jarak 24-48 jam, kecuali bila pengobatan diperlukan lebih cepat. Prosedur ini memerlukan waktu 2 minggu atau lebih. Pada penderita yang pernah menunjukkan reaksi serupa anafilaksis (non-IgE), misalnya radiokontras, premedikasi atau terapi profilaksis atau pra-terapi penting dilakukan sebelum pemberian obat. Premedikasi atau profilaksis dengan pemberian antihistamin dan kortikosteroid saja atau dalam kombinasi dengan β -adrenergik bertujuan menurunkan insidens dan reaksi berat misalnya reaksi anafilaksis yang ditimbulkan zat kontras. Baik tes dosing, desensitisasi, maupun premedikasi memiliki bahaya menimbulkan reaksi alergi yang fatal, reaksi anafilaksis dan reaksi psikiatrik non-alergi.

Oleh karena itu, perlu diperhatikan aspek medikolegal dan informed consent dalam melakukan prosedur ini. Hal-hal yang perlu diperhatikan diantaranya adalah obat yang akan diberikan merupakan obat esensial yang tidak bisa digantikan obat lain, adanya ruang bagi pasien untuk menolak setelah

memahami keuntungan dan risiko tindakan, dan sarana terapi darurat yang harus disiapkan saat melakukan prosedur

Bab 13

Pemeriksaan Hematologi

13.1 Pendahuluan

Pada pemeriksaan hematologi pada klien biasanya di gunakan untuk dapat mengevaluasi berbagai kondisi terkait darah. Klien yang membutuhkan pemeriksaan hematologi adalah klien yang dicurigai dan mempunyai riwayat mengidap penyakit seperti infeksi, anemia, peradangan, hemofilia, gangguan pembekuan darah, leukemia, dan klien yang mempunyai penyakit infeksi, dan juga klien yang sedang menjalani perawatan kemoterapi untuk menguji respons tubuhnya.

Pemeriksaan hematologi seringnya akan dilakukan secara rutin dan teratur pada klien, atau dapat secara khusus diminta untuk mendiagnosis kondisi serius dalam situasi mendesak. Dalam banyak kasus, hasil tes darah dapat memberikan penilaian yang akurat tentang kondisi tubuh dan bagaimana pengaruh internal atau eksternal dapat memengaruhi kesehatan seseorang. Pada dasarnya pemeriksaan hematologi secara umum bisa memiliki beragam manfaat. Mulai dari menilai kondisi kesehatan secara umum, menelisik adanya suatu tanda infeksi, hingga membantu tenaga kesehatan mudah untuk mendiagnosis berbagai penyakit. Di samping itu, pemeriksaan hematologi juga digunakan sebagai prosedur donor dan transfusi darah.

13.2 Jenis-Jenis Pemeriksaan Hematologi

Pemeriksaan hematologi mempunyai beberapa jenis pemeriksaan hematologi, tergantung jenis pemeriksaan hematologi yang ingin di lakukan klien atau tenaga kesehatan untuk mengidentifikasi kesehatan kliennnya.

Ada beberapa jenis pemeriksaan hematologi yang bisa dilakukan, antara lain;

1. Pemeriksaan Hitung Darah Lengkap (Full Blood Count)

Pada pemeriksaan hematologi hitung darah lengkap atau tes FBC adalah pemeriksaan hematologi seringnya di lakukan tes rutin yang di gunakan untuk mengevaluasi tiga komponen utama yang ditemukan dalam darah yaitu sel darah putih, sel darah merah, dan trombosit. Ada banyak alasan untuk tes hitung darah lengkap, tetapi alasan umum termasuk infeksi, anemia dan dugaan penyakit hemato-onkologi.

Pemeriksaan hitung darah lengkap atau bisanya di sebut full blood count, juga sering di lakukan pada klien sebelum pembedahan untuk mengetahui kondisi hematologi pada klien. Dan juga pemeriksaan hitung darah lengkap juga di lakukan kembali setelah di lakukan pembedahan selesai.

2. Pemeriksaan Hitung Sel Darah Putih

Pemeriksaan hitung sel darah putih biasanya digunakan untuk mengetahui jumlah sel darah putih dalam darah, karena sel darah putih bertanggung jawab untuk membantu pertahanan tubuh dalam memerangi penyakit. Kita tenaga kesehatan dan klien mengetahui berapa banyak sel darah putih di dalam darah dapat membantu diagnosis dan mengobati berbagai kondisi. Peningkatan sel darah putih sering terjadi pada orang yang melawan infeksi atau mengidap anemia.

3. Pemeriksaan Hitung Sel Darah Merah

Pemeriksaan hitung sel darah merah adalah pemeriksaan untuk mengetahui jumlah sel darah merah dalam tubuh dapat meningkat melalui dehidrasi, stres dan kecemasan, atau kegagalan sumsum tulang. Pada saat penurunan sel darah merah juga dapat terjadi ketika sebagai efek dari perawatan kemoterapi sebagai bagian dari

pengobatan, penyakit radang kronis, kehilangan darah, dan beberapa jenis kanker.

4. Pemeriksaan Hemoglobin (Hb)

Pemeriksaan Hemoglobin (Hb) sering dilakukan untuk mengetahui apakah klien dalam kondisi anemia atau tidak. Di dalam pembuluh darah tanpa hemoglobin, oksigen tidak akan dapat bergerak ke seluruh tubuh. Protein yang kaya oksigen ini sangat penting bagi kehidupan, tetapi dapat meningkat atau menurun karena sejumlah kondisi. Dehidrasi, gagal jantung kongestif, dan penyakit paru obstruktif kronis semuanya dapat menyebabkan peningkatan kadar hemoglobin, sementara kehilangan darah, anemia, penyakit hati, dan limfoma dapat mengakibatkan penurunan.

5. Pemeriksaan Hematokrit

Pemeriksaan hematokrit atau sering disebut HCT juga sering digunakan dalam pemeriksaan rutin untuk mengetahui kondisi klien. Hematokrit, atau HCT seperti yang biasa dikenal di kalangan medis, adalah rasio plasma terhadap sel darah merah. Tes HCT seringnya dilakukan ketika tingkat hidrasi dan anemia diduga menyebabkan masalah. Kadar HCT dapat dipengaruhi dengan cara yang sama dengan kadar hemoglobin. Jika dicurigai ada anemia, dokter biasanya melakukan tes pada sel darah merah, hemoglobin, dan hematokrit pada saat bersamaan.

6. Pemeriksaan Trombosit

Pemeriksaan trombosit juga merupakan salah satu pemeriksaan hematologi rutin yang sering dilakukan untuk mengidentifikasi kondisi klien. Sementara trombosit bertugas untuk membekukan darah. Kekurangan trombosit, darah akan terus mengalir dari luka dan seseorang akan membutuhkan perawatan medis sesegera mungkin untuk membendung aliran darah. Peningkatan kadar trombosit juga dapat disebabkan oleh kondisi peradangan seperti trauma, infeksi akut, dan sejumlah kanker ganas. Sementara itu, penurunan kadar trombosit dapat terjadi karena anemia, gangguan koagulasi seperti anemia sel sabit, keracunan alkohol, dan infeksi.

7. Pemeriksaan Defisiensi Vitamin B12

Pemeriksaan defisiensi vitamin B12 merupakan salah satu pemeriksaan hematologi yang digunakan untuk mengidentifikasi kondisi vitamin B12 dalam darah. Kekurangan vitamin B12 dapat membuat seseorang merasa lelah, bahkan bisa pingsan akibat merasa tidak memiliki energi. Tes darah sederhana dapat mendeteksi apakah kadar vitamin B12 telah menurun. Vitamin ini sangat penting untuk sel-sel darah yang sehat, saraf yang sehat dan DNA yang stabil. Jika kekurangan vitamin B12 terdeteksi, kondisi ini mudah diatasi dengan pemberian suplemen, perubahan pola makan dan suntikan vitamin.

8. Pemeriksaan Fungsi Ginjal

Pemeriksaan fungsi ginjal yang saat ini sering dilakukan klien untuk mengetahui kondisi ginjal klien. Ginjal bertanggung jawab atas banyak pengelolaan limbah dan pembersihan dalam tubuh. Profil ginjal dapat memberikan gambaran yang unik dan berharga tentang bagaimana ginjal berfungsi. Tes darah akan mencakup pengujian kadar kreatinin dan nitrogen urea darah. Keduanya bertanggung jawab untuk fungsi ginjal yang sehat.

13.3 Metode Pengumpulan Darah

Pemeriksaan darah salah satu sering pemeriksaan yang sering di lakukan untuk mengetahui kondisi klien. Menurut Smeltzer et all ada beberapa metode pengumpulan darah yang bisa di lakukan sebagai berikut;

1. Vena Pungsi

Vena punksi uji hamtologis yang sering di gunakan pada darah vena antekubital. Pada klien yang mengalami obesitas atau kegemukan pembuluh darah venanya mengalami thrombosis akibat kemoterapi. Darah segera di tempatkan dalam tabung pengumpul yang di sesuaikan untuk kebutuhan pemeriksaan yang akan di lakukan. Tabung di beri tanda dengan warna yang di gunakan untuk menentukan bahan tambahan yang terkandung. Untuk keperluan uji tertentu darah di

biarkan sampai kondisinya membeku. Untuk keperluan lainnya di biarkan tetap mencair dengan di tambahkan anti koagulan dalam tabung.

2. Pungsi pada Jari-jari (Finger Puncture)

Metode pada pungsi pada jari-jari (finger puncture) sering di pakai untuk uji apus dan hidung. Metode ini menggunakan darah kapiler, tetapi untuk penggunaan klinik dan praktis hasilnya akan serupa dengan yang diperoleh seperti darah vena. Lanset dengan berbagai bentuk harus disediakan. Alat ini dapat membuat tusukan dengan kedalaman 1-2 mm. Hasil yang baik dapat diperoleh pada saat tangan klien telah dihangatkan dan dipilih jari telunjuk atau jari tengah sebagai lokasi penusukan alat tersebut. Terlebih dahulu kulit harus dibersihkan terlebih dahulu dengan alcohol, dan selanjutnya di keringkan dengan spon bebas minyak. Jika masih terdapat alcohol dapat merubah morfologi sel darah merah. Tetesan darah merah yang diperoleh pada metode ini selanjutnya disentuhkan pada slide gelas atau gelas penutup, yang di gunakan untuk pemeriksaan apusan darah tepi. Darah kapiler juga dapat di hisap dengan menggunakan pipet sel darah merah dan putih yang terlebih dahulu di kalibrasi dan di masukkan ke dalam tabung hematokrit.

3. Aspirasi sumsum tulang

Sumsum tulang seringnya di lakukan aspirasi dari bagian sternum atau krista illiaka pada klien dewasa. Sebagian besar klien tidak memerlukan persiapan khusus, kecuali pada klien yang sangat cemas perlu di berikan meperidine (Demerol) atau obat anticemas (antiansietas). Tenaga kesehatan harus menjelaskan prosedur yang di lakukan kepada klien dan keluarga klien, dan juga menjelaskan rasa yang mungkin akan terjadi selama pemeriksaan. Pertama kulit di daerah tersebut dibersihkan seperti pada pembedahan minor. Selanjutnya di berikan anestesi pada lokasi penusukan berupa lidocaine (Xylocaine) melalui kulit dengan jaringan subkutan ke periosteum tulang. Jarum sumsum tulang di tusukkan dengan stilet di lepas, selanjutnya spuit injeksi di pasang, darah dan sumsum tulang terhisap sedikit sekitar 0.5 ml. selama aspirasi akan terasa sangat nyeri.

Daftar Pustaka

- A.K, A. and A.H, L. (2003) Cellular and Molecular Immunology. 5th edn. Philadelphia: W.B Saunders.
- Abbas, AK., Lichtman, AH and Pillai S. (2014). Basic Immunology: Functions and Disorders of the Immune System, 5th edition. Elsevier Inc. United States
- Adang, D., Dewi, A. (2018) "Hemostatis," Bahan Ajar Teknologi Laboratorium Medik (TLM) PPSDM. Kemenkes RI.
- Adib-Hajbaghery, M. and Safa, A. (2013) 'Nurses' Evaluation of Their Use and Mastery in Health Assessment Skills: Selected Iran's Hospitals', Nursing and Midwifery Studies, 2(1), pp. 39–43. doi: 10.5812/nms.13316.
- Al_Bajalani, M. (2013) 'Lymphatic System Of The head and neck'. Available at: <https://www.muhadharaty.com/lecture/5220/احمد-اورخان-د-lymph-Nodes-pptx>.
- Anemia di Ruang Dahlia Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda
- Anggraeni, I. A. P. M. A. (2019). Gambaran Asuhan Keperawatan Pada Anak Anemia Aplastik Dengan Risiko Perdarahan Di Ruang Puduk Rsup Sanglah Tahun 2019 (Doctoral dissertation, Politeknik Kesehatan Kemenkes Denpasar Jurusan Keperawatan).
- Anief, Mohammad. (1993) "Penggolongan Obat Berdasarkan Khasiat dan Penggunaan," Yogyakarta: UGM Press.
- Ansari S, Rashid N, Hanifa A, Siddiqui S, Kaleem B, Naz A, Perveen K, Hussain Z, Ansari I, Jabbar Q, Khan T, Nadeem M, Shamsi T. (2019).

- Laboratory diagnosis for thalassemia intermedia: Are we there yet? *J Clin Lab Anal.* 2019 Jan;33(1):e22647. [PMC free article] [PubMed]
- Asif, N., Iqbal, R. and Nazir, C. F. (2017) 'Human immune system during sleep.', *American journal of clinical and experimental immunology*, 6(6), pp. 92–96. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29348984> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5768894>.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) (2007) [dokumen di internet. Diakses pada Tanggal 29 Juni 2018]; Diunduh dari [http://www.docstoc.com/docs/19707850/Laporan-Hasil-Riset-Kesehatan-Dasar-\(RISKESDAS\)-Nasional-2007](http://www.docstoc.com/docs/19707850/Laporan-Hasil-Riset-Kesehatan-Dasar-(RISKESDAS)-Nasional-2007)
- Bain, B. . (2017) *Leukaemia Diagnosis*. 4th edn. WILEY Blackwell.
- Bajaj, V. et al. (2021) 'Aging, Immunity, and COVID-19: How Age Influences the Host Immune Response to Coronavirus Infections?', *Frontiers in Physiology*, 11(January), pp. 1–23. doi: 10.3389/fphys.2020.571416.
- Bajwa H ; Basit H .(2021). *Thalassemia*. StatPearls Publishing LLC. Bookshelf ID: NBK545151 PMID:31424735. Last Update: January 24, 2021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545151/>
- Baradero, M., Dayrit, M. . and Yakobus, S. (2007) *Seri Asuhan Keperawatan Baratawidjaja, KG.* (2006). *Imunologi Dasar* , Edisi ke-7, FK Universitas Indonesia, Jakarta.
- Barr, T. et al. (2016) 'Opposing Effects of Alcohol on the Immune System', *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 65, pp. 242–251. doi: 10.1016/j.pnpbp.2015.09.001.
- Belleza, M. (2021). *Anaphylactic Shock*. Online at <https://nurseslabs.com/anaphylactic-shock/>, accessed 15 May 2021.
- Benites BD, Cisneiros IS, Bastos SO, Lino APBL, Costa FF, Gilli SCO, Saad STO. (2019). Echocardiographic abnormalities in patients with sickle cell/ β -thalassemia do not depend on the β -thalassemia phenotype. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2019 Apr - Jun;41(2):158-163. [PMC free article] [PubMed]
- Benoist, C. and Mathias, D. (2003) *Mast Cell in Autoimmune Disease*. *Nature*.

- Besedovsky, L., Lange, T. and Haack, M. (2019) 'The sleep-immune crosstalk in health and disease', *Physiological Reviews*, 99(3), pp. 1325–1380. doi: 10.1152/physrev.00010.2018.
- Betz Cecily & Sowden Linda. (2009). *Buku Saku Keperawatan Pediatri Edisi 5*. Jakarta:EGC
- Betz Cecily & Linda Sowden. (2002). *Keperawatan Pediatri Edisi 3*. Jakarta:EGC
- Black, J. B dan Hawks, J.H. (2014) "Keperawatan Medikal Bedah : Manajemen Klinis Untuk Hasil yang Diharapkan," Indonesia : PT. Salemba Emban Patria
- Brandy, A.M; McCabe, C; McCann, M. (2014) *Fundamentals of Medical-Surgical Nursing, Clinical Record Book of Medical-Surgical Nursing*. Wiley Blackwell. doi: 10.5005/jp/books/14252_2.
- Brown, S. (2006) 'Anaphylaxis - diagnosis and management', *Interni Medicina pro Praxi*, 20(3), pp. 139–143. doi: 10.5694/j.1326-5377.2006.tb00619.x.
- Brunner & Suddarth. (2000). *Keperawatan Medikal Bedah Edisi 8 Volume 1*. Jakarta:EGC
- Brunner & Suddarth'S. (2010) *Medical Surgical Nursing (Twelfth edition)*. 12th edn, *Medical Surgical Nursing (2nd edn)*. 12th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. doi: 10.5005/jp/books/10522.
- Buaud, B. (2020) 'How fats we eat modulate our immunity?', *OCL - Oilseeds and fats, Crops and Lipids*, 27. doi: 10.1051/ocl/2020009.
- Budiono., Pertami, S. B. (2015). *Konsep Dasar Keperawatan*. Jakarta : Bumi Medika.
- Bulechek,dkk. (2013). *Nursing Intervention Classification Edisi 6*. Singapore:Elsevier
- Calder, P. C. (2020) 'Nutrition, immunity and COVID-19', *BMJ Nutrition, Prevention & Health*, 3(1), pp. 74–92. doi: 10.1136/bmjnph-2020-000085.
- Capernito. (1999). *Rencana Asuhan Keperawatan dan Dokumentasi Keperawatan Edisi 2*. Jakarta:EGC
<http://scribd.com/document/248448707/Pathway-Anemia> (diakses pada tanggal 31 Juni 2018)

- Carpenito, L. J. (2017). *Handbook of NURSING DIAGNOSIS* (15th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Castelo-Branco, C. and Soveral, I. (2014) 'The immune system and aging: A review', *Gynecological Endocrinology*, 30(1), pp. 16–22. doi: 10.3109/09513590.2013.852531.
- Childs, C. ., Calder, P. . and Miles, E. . (2019) 'Diet and immune function', *Nutrients*, 11(8), p. 1993. doi: 10.3390/nu11081933.
- Damjanov, I. and Linder, J. (1996) *Anderson's Pathology*. 10th edn. Mosby.
- Darvishi Khezri H, Emami Zeydi A, Sharifi H, Jalali H.(2016). Is Vitamin C Supplementation in Patients with β -Thalassemia Major Beneficial or Detrimental? *Hemoglobin*. 2016 Aug;40(4):293-4. [PubMed]
- DepKes RI. (2000) "Informatorium Obat Nasional Indonesia," Jakarta: CV. Sagung Seto.
- Desmawati. (2013). *Sistem Hematologi dan Imunologi Asuhan keperawatan Umum dan Maternitas* (Julia Stuti (ed.)). Jakarta: In Media.
- Dewit, SC., Stromberg, H., Dallred, C. (2017). *Medical-surgical nursing : concepts & practice*. Description: Third edition. St. Louis, Missouri : Elsevier
- DiGiulio et al. (2007) "Medical Surgical Nursing Demystified," USA: The McGraw-Hill
- Diyono dan Sri Mulyanti. (2016). "Buku Ajar: Keperawatan Medikal Bedah". Kencana, Prenadamedia Group.
- Doenges, et al. (2014) "Nursing Care Plans Guidelines for Individualizing Client Care Across the Life Span" Philadelphia : F.A Davis Company
- Dykewicz, M. and Hamilton, D. (2010) *Rhinitis and Sinusitis*, *J Allergy Clin Immunol*.
- Effendy, F., & Rizal, A. A. F. (2016). *Asuhan Keperawatan pada Ibu N yang Mengalami*
- Egilsdottir, H. Ö. et al. (2019) 'Revitalizing physical assessment in undergraduate nursing education - what skills are important to learn, and how are these skills applied during clinical rotation? A cohort study', *BMC*

- Nursing. *BMC Nursing*, 18(1), pp. 1–11. doi: 10.1186/s12912-019-0364-9.
- Eisenstein, T. K. (2019) ‘The Role of Opioid Receptors in Immune System Function’, *Frontiers in Immunology*, 10(December), pp. 1–20. doi: 10.3389/fimmu.2019.02904.
- Elaine, M. K., Catherine, N.O., Jeanine, M.W. (2020) *Rodak's Hematology: Clinical Principles and Applications*. 6Th Ed. Elsevier. Canada.
- Fauci As and Lane HC. (2009). *Human Immunodeficiency Virus : AIDS and Related Disorder*. In Fauci AS, Braunwald E, Kasper D, et al. (Eds) *Harrison's Principle of Internal Medicine*. 17th ed. New York: McGraw Hill
- Fenga, C. et al. (2017) ‘Immunological effects of occupational exposure to lead (Review)’, *Molecular Medicine Reports*, 15(5), pp. 3355–3360. doi: 10.3892/mmr.2017.6381.
- Franchi, S. et al. (2019) ‘Do All Opioid Drugs Share the Same Immunomodulatory Properties? A Review From Animal and Human Studies’, *Frontiers in Immunology*, 10(December), pp. 1–11. doi: 10.3389/fimmu.2019.02914.
- Frons Roit, I. and Brostoff J, M. D. (2001) *Immunology*. St Louis: Mosby.
- Gangemi, S. et al. (2016) ‘Occupational and environmental exposure to pesticides and cytokine pathways in chronic diseases (Review)’, *International Journal of Molecular Medicine*, 38(4), pp. 1012–1020. doi: 10.3892/ijmm.2016.2728.
- Handayani, Wiwik & Hariwibowo, A. . (2008). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Hematologi*. Jakarta: Salemba Medika.
- Handayani, Hariwibowo. (2008). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan Pada Klien Dengan Sistem Gangguan Haematologi*. Jakarta: Salemba Medika.
- Heinzerling, L. et al. (2013) ‘The skin prick test - European standards’, *Clinical and Translational Allergy*, 3(1), pp. 1–10. doi: 10.1186/2045-7022-3-3.
- Hikmah, N. and Dewanti, I. D. A. R. (2010) ‘Seputar Reaksi Hipersensitivitas (Alergi)’, *Somatognatic (J.K.G Unej)*, 7(2), pp. 108–119.

- Hinkle, J. L. and Cheever, K. H. (2018) *Brunner and Suddarth's Text Book of Medical-Surgical Nursing*. 14th edn. Philadelphia: Wolters Kluwer Health | Lippincott William & Wilkins.
- Holloway, J., Yang, I. and Hogate, S. (2010) *Genetics of Allergics Disease*, *J Allergy Clin Immunil.*
- Honan, L. (2018) *Focus on adult health: medical-surgical nursing*. Wolters Kluwer Health.
- Ignatavicius, D. D. et al. (2018) *Medical Surgical Nursing Concepts For Interprofesional Collaborative care*. 9th Editio. St. Louis, Missouri: Elsevier 3251 Riverport Lane.
- Jalil T, Yousafzai YM, Rashid I, Ahmed S, Ali A, Fatima S, Ahmed J.(2019). Mutational Analysis Of Beta Thalassaemia By Multiplex Arms-Pcr In Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2019 Jan-Mar;31(1):98-103. [PubMed]
- Jariwala K, Mishra K, Ghosh K. (2019). Comparative study of alloimmunization against red cell antigens in sickle cell disease & thalassaemia major patients on regular red cell transfusion. *Indian J Med Res*. 2019 Jan;149(1):34-40. [PMC free article] [PubMed]
- Jarvis, C. (2016) *Physical Examination & Health Assessment*. Seventh Ed. Elsevier.
- Jayawardena, R. et al. (2020) 'Enhancing immunity in viral infections, with special emphasis on COVID-19: A review', *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 14(January), pp. 367–382.
- Jensen, S. (2019) *Nursing Health Assessment: A Best Practice Approach*. 3rd editio. philadelphia: Wolter Kluwer Heath.
- Johnson, R. F. and Peebles, R. S. (2004) 'Anaphylactic shock: Pathophysiology, recognition, and treatment', *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 25(6), pp. 695–703. doi: 10.1055/s-2004-860983.
- Jones, Bartlett, LLC. (2011) *2011 Nurse's Drug Handbook,* 10th Ed. Canada
- Junaid, K. et al. (2020) 'Effective immune functions of micronutrients against sars-CoV-2', *Nutrients*, 12(10), pp. 1–14. doi: 10.3390/nu12102992.

- Jurnal Kesehatan Reproduksi. World Health Organization.2013. [dokumen di internet. Diakses pada tanggal 29Juni 2018]. Diunduh dari <http://www.google.com/search/543810022/Jurnal-Kesehatan-Reproduksi>
- Kaplan, D., Igyanto, B. and Gaspari, A. (2012) Early Immune Events in the Induction of Allergic Contact Dermatitis.
- Kay, A. . (2001) ‘Allergy and allergic Disease (second of two parts)’, New England Journal of Medicine, pp. 109–113.
- Kee, Hayes. (1996) “Farmakologi Pendekatan Proses Keperawatan,” Jakarta: EGC
- Kemenkes. (2018). Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor Hk.01.07/Menkes/1/2018 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Talasemia. Http://Hukor.Kemkes.Go.Id/Uploads/produk_hukum/KMK_No._HK_01_07-MENKES_2018_ttg_Pedoman_Nasional_Pelayanan_Kedokteran_Tata_Laksana_Thalasemia_.pdf
- Kenneth, K., Marshall, A. L., Josef, T. P., Marcel, M. L., Oliver, W. P., Linda, J. B., Michael, A. C. (2016) Williams Hematology. 9Th Ed. Mc-Graw-Hill Education. US.
- Khan, D. and Solensky, R. (2010) Drug Allergy, J Allergy Clin Immunil.
- Kim, H. and Fischer, D. (2010) ‘Anaphylaxis’, Journal of Allergy and Clinical Immunology, 125(2 SUPPL. 2), pp. 18–23. doi: 10.1016/j.jaci.2009.12.981.
- Klein, S. L. and Flanagan, K. L. (2016) ‘Sex differences in immune responses’, Nature Reviews Immunology. Nature Publishing Group, 16(10), pp. 626–638. doi: 10.1038/nri.2016.90.
- Kozier, B., Glenora Erb, Audrey Berman dan Shirlee J. Snyder. (2010). Buku Ajar Fundamental Keperawatan (Alih bahasa : Esty Wahyu ningsih, Devi yulianti, yuyun yuningsih. Dan Ana lusyana). Jakarta :EGC
- Kozier. (2010). Buku Ajar Fundamental Keperawatan Konsep Proses dan Praktik Jakarta: EGC.
- Kurniawan, M. H. and Hariyati, R. T. S. (2019) ‘Patient assessment responses in nursing practice to enhance patient safety: A systematic review’, Enfermeria Clinica, 29. doi: 10.1016/j.enfcli.2019.04.068.

- Kusumawati. (2005). *Buku Ajar Keperawatan Jiwa*. Jakarta:EGC
- Lambrecht, B. and BYM, L. (2011) *Initiation and Maintenance of Allergic Inflammation: Team work at the Interface of Innate and Adaptive Immunity*, *Curr Opin Immunol*.
- Lemone et al. (2017) *Medical- surgical nursing:critical thinking for person-centred care*. Available at: www.pearson.com.au.
- LeMone, P; Burke, K M; Bauldoff, G; Gubrud, P. (2017). *Medical–Surgical Nursing: Clinical Reasoning in Patient Care*, 6th edition. Pearson Education, Inc.,
- Lotter, H. and Altfeld, M. (2019) ‘Sex differences in immunity’, *Seminars in Immunopathology*. *Seminars in Immunopathology*, 41(2), pp. 133–135. doi: 10.1007/s00281-018-00728-x.
- Mansjoer, A. (2002). *Kapita Selektta Kedokteran*, Media Aesculapius. Jakarta. FKUI.
- Manzoor I, Zakar R.(2019). Sociodemographic determinants associated with parental knowledge of screening services for thalasemia major in Lahore. *Pak J Med Sci*. 2019 Mar-Apr;35(2):483-488. [PMC free article] [PubMed]
- Maria, A.-., Indriati, G.-. and Hd, S. R. (2014) ‘Pengalaman Ibu dalam Merawat Anak dengan Leukemia’, *JOM PSIK UNRI*, 1.
- McCance, Kathryn L. Huether, Sue E. Brashers, Valentina. Rote, N. S. (2014) *Pathophysiology : The Biologic for Disease in Adults and Children*. 7th edn. St Louis, Missouri: Mosby Elsevier.
- Molendijk, I., Van Der Marel, S. and Maljaars, P. W. J. (2019) ‘Towards a food pharmacy: Immunologic modulation through diet’, *Nutrients*, 11(6), pp. 1–11. doi: 10.3390/nu11061239.
- Moorhead Sue, dkk. (2013). *Nursing Outcome Classification Edisi 5*. Singapore:Elsevier
- Muscari Mary. (2005). *Keperawatan Pediatrik Edisi 3*. Jakarta:EGC
- Mwatelah, R. et al. (2019) ‘Mechanisms of sexually transmitted infection-induced inflammation in women: implications for HIV risk’, *Journal of the International AIDS Society*, 22(S6), pp. 32–39. doi: 10.1002/jia2.25346.

- NANDA Internasional. (2015). *Diagnosis Keperawatan Definisi & Klasifikasi 2015-2017 Edisi 10*. Jakarta:EGC
- NANDA, (2014), *Diagnosis Keperawatan Defenisi dan Klasifikasi*, EGC:Jakarta (terjemahan) NANDA Internasional. 2015.
- NANDA. (2018). *NANDA-I Diagnosis Keperawatan : Definisi dan Klasifikasi 2018-2020*. (T. H. Herdman & S. Kamitsuru, Eds.) (11th ed.). Jakarta: EGC.
- Ngastiyah. (2012). *Perawatan Anak Sakit Edisi 2*. Jakarta:EGC
- Novak N, L. and DYM (2011) *Advance in Atopic Dermatitis*. *Curr Opin Immunol*.
- Noviriana, T. N. (2004) *Alergi Obat*. Bandung: Universitas Kristen Maranatha. Available at: <http://repository.maranatha.edu/id/eprint/16642>.
- Nurarif, A. ., & Kusuma, H. (2015). *APLIKASI Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis & NANDA NIC NOC*. Yogyakarta: MediAction.
- Ortona, E., Pierdominici, M. and Rider, V. (2019) ‘Editorial: Sex Hormones and Gender Differences in Immune Responses’, *frontiers in immunology*, 10(1076). doi: doi: 10.3389/fimmu.2019.01076.
- Pagana, K., Pagana, T. and Pike-MacDonald, S. (2013) *Mosby’s Canadian manual of diagnostic and Laboratory Test*. St. Louis: Mosby.
- Pagana, K., Pagana, TJ and Pagana, TN (2017) *Mosby’s Diagnostic and Laboratory Test Reference*. 13th Editi. St. Louis: Mosby.
- Pandapotan, R. A. and Rengganis, I. (2017) ‘Pendekatan Diagnosis dan Tata Laksana Alergi Obat’, *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 4(1), p. 45. doi: 10.7454/jpdi.v4i1.113.
- Pati Tim MGMP. (2005) “*Farmakologi Jilid III*” Yogyakarta: deepublissh.
- Paul A, Thomson VS, Refat M, Al-Rawahi B, Taher A, Nadar SK. *Cardiac involvement in beta-thalassaemia: current treatment strategies*. *Postgrad Med*. 2019 May;131(4):261-267. [PubMed]
- Peden, D. and Reed, C. (2010) *Environmental and Occupational Allergies*, *J Allergy Clin Immunil*.

- Port (2007) *Essentials of Pathophysiology Concepts of Altered health States*. 2nd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Porth, C. M., (2002). *Pathophysiology: Concepts of altered health states*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- PPNI. (2018). *Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia : Definisi dan Indikator Diagnostik (2nd ed.)*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan (1st ed.)*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI. (2019). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI): Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan (1st ed.)*. Jakarta: DPP PPNI.
- Premana, P. M. I. and Suardamana, K. (2016) 'Reaksi Anafilaksis', 1(1102005135), p. 2.
- Profil RM RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo, (2019). *Profil Kesehatan*. Lampung: Provinsi Lampung.
- Puar N, Newell B, Shao L. Blueberry Muffin Skin Lesions in an Infant With Epsilon Gamma Delta Beta Thalasemia. *Pediatr Dev Pathol*. 2019 Nov-Dec;22(6):599-600. [PubMed]
- Qiu, F. et al. (2017) 'Impacts of cigarette smoking on immune responsiveness: Up and down or upside down?', *Oncotarget*, 8(1), pp. 268–284. doi: 10.18632/oncotarget.13613.
- Rachelefsky, G. . (1999) *National Guidelines Need to Manage Rhinitis and Prevent Complication*, *Annals of Allergy, Asthma, and Immunology*.
- Reber, L. L., Hernandez, J. D. and Galli, S. J. (2017) 'The pathophysiology of anaphylaxis', *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 140(2), pp. 335–348. doi: 10.1016/j.jaci.2017.06.003.
- Remy, K. E. et al. (2018) 'Mechanisms of red blood cell transfusion-related immunomodulation', *Transfusion*, 58(3), pp. 804–815. doi: 10.1111/trf.14488.
- Robert. (2010) "Pedoman Pengobatan," Yayasan Esentia Medica.
- Roihatul Zahroh dan Istiroha. (2019). "Asuhan Keperawatan pada Kasus Hematologi". Jakad Publishing, Book and Journals.

- Rujito, Latif (2019). THALASEMIA : GENETIK DASAR DAN PENGELOLAAN TERKINI. Cetakan Kesatu, Oktober 2019. Penerbit Universitas Jenderal Soedirman. Jawa Tengah
- Sarkar SK, Shah MS, Begum M, Yunus AM, Aziz MA, Kabir AL, Khan MR, Rahman F, Rahman A.(2019). Red Cell Alloantibodies in Thalassaemia Patients Who Received Ten or More Units of Transfusion. *Mymensingh Med J.* 2019 Apr;28(2):364-369. [PubMed]
- Sarkar, D., Jung, M. K. and Wang, H. J. (2015) ‘Alcohol and the immune system’, *Alcohol Research: Current Reviews*, 37(2), pp. 153–155. doi: 10.1136/bmj.298.6673.543.
- Sergowo, D. (2015) “Patogenesis Aterosklerosis,” Malang: UB Press.
- Setiawati, N. M. J. (2019). Gambaran Asuhan Keperawatan pada Ibu Hamil dengan Kesiapan Peningkatan Pengetahuan tentang Anemia selama Kehamilan di Puskesmas Banjar I Tahun 2019 (Doctoral dissertation, Politeknik Kesehatan Kemenkes Denpasar Jurusan Keperawatan).
- Sicherer, S. . (1999) Manifestations of Food Allergy; Evaluation and Management, *American Family Physician*.
- Simamora, R. H. (2019). Socialization of Information Technology Utilization and Knowledge of Information System Effectiveness at Hospital Nurses in Medan, North Sumatra. Editorial Preface From the Desk of Managing Editor..., 10(9).
- Simamora, R. H., Bukit, E., Purba, J. M., & Siahaan, J. (2017). Penguatan kinerja perawat dalam pemberian asuhan keperawatan melalui pelatihan ronde keperawatan di rumah sakit royal prima medan. *Jurnal pengabdian kepada masyarakat*, 23(2), 300-304.
- Singha K, Taweanan W, Fucharoen G, Fucharoen S.(2019). Erythrocyte indices in a large cohort of β -thalasemia carrier: Implication for population screening in an area with high prevalence and heterogeneity of thalasemia. *Int J Lab Hematol.* 2019 Aug;41(4):513-518. [PubMed]
- Smeltzer, (2013). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Dan Bedah II cetakan 5. Jakarta. EGC

- Smeltzer, S.C, Bare, B.G, Hincle, J.I, Cheever, K.H. (2008). *Textbook of medical surgical nursing*; Brunner & suddarth. Eleventh edition, Lipincott Williams & Wilkins, a Wolter Kluwer Business.
- Smeltzer,S.C dan Bare, B.G. (2016) “Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth,” Jakarta : EGC
- Susanto, I. D., Rifai, B. and Kuswanto, H. (2016) ‘Metode Bayes Untuk Diagnosa Penyakit Alergi Pada Anak Berbasis Web’, *Jurnal Teknik Komputer AMIK BSI*, II(2), pp. 56–62. Available at: <http://ejournal.bsi.ac.id/ejurnal/index.php/jtk/article/view/1621>.
- Takahashi, T. and Iwasaki, A. (2021) ‘Sex differences in immune responses’, *Science*, 371(6527), pp. 347–348. doi: 10.1126/science.abe7199.
- Tang, A. W. (2003) ‘A practical guide to anaphylaxis’, *American Family Physician*, 68(7), pp. 1325-1332+1339.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2016). *Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia (1st ed.)*. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia. Retrieved from <http://www.inna-ppni.or.id>
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (I)*. Jakarta. Retrieved from <http://www.inna-ppni.or.id>
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2018). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan (1st ed.)*. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia. Retrieved from <http://www.innappni.or.id>
- Timby, B.K dan Smith, N.E. (2010) “Introductory Medical Surgical Nursing Edition 10,” Philadelphia : Wolters Kluwer Health
- Tjokroprawiro, A. (2015). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam (2nd ed.)*. Surabaya: Airlangga University Press (AUP).
- Touhy, T. A. and Jett, K. F. (2016) *Gerontological Nursing & Healthy Aging*. 4th Edi. Missouri: Elsevier Mosby. Available at: [http://repository.poltekkes-kaltim.ac.id/676/1/Ebersole and Hess’ Gerontological Nursing %26 Healthy Aging %28 PDFDrive.com %29.pdf](http://repository.poltekkes-kaltim.ac.id/676/1/Ebersole%20and%20Hess%27%20Gerontological%20Nursing%20&%20Healthy%20Aging%20PDFDrive.com%29.pdf).
- Turner, P. J. et al. (2020) ‘Global Trends in Anaphylaxis Epidemiology and

-
- White et al. (2013) "Medical Surgical Nursing an Integrated Approach, Third Edition," USA: Delmar, Cengage Learning
- Wijaya. (2013). Keperawatan Medikal Bedah II. Yogyakarta: Nuha Medika
- Williams, L.S dan Hopper, P.D. (2015) "Understanding Medical Surgical Nursing," Philadelphia : EA. Davis Company
- Winkelman. (2016) "Medical Surgical Nursing Patient-Centered Collaborative Care, Eight Edition," USA: Elsevier
- Wiwik Handayani dan Andi Sulisty Haribowo. (2018). "Asuhan Keperawatan dengan Gangguan Hematologi". Salemba Medika
- Wong Donna L, dkk. (2009). Buku Ajar Keperawatan Pediatrik Edisi 6 Volume 2. Jakarta: EGC
- Wong Donna L. (2012). Pedoman Klinis Keperawatan Pediatrik Edisi 4. Jakarta: EGC
- Woodly, M. (1995) "Pedoma Pengobatan," Yogyakarta.

Biodata Penulis



Ns. Lina Berliana Togatorop, S.Kep., M.Kep,

Lahir di Sumbul, 26 Januari 1989, menyelesaikan pendidikan S1 dan Profesi Ners di Fakultas Keperawatan Universitas Sumatera Utara (2007-2012). Pendidikan Magister Keperawatan di Universitas Sumatera Utara (2016-2019). Tahun 2018 mengikuti Short Course Australia Award di Australia dengan topik Pencegahan dan Pengendalian Tuberkulosis. Riwayat bekerja di Rumah Sakit Bunda Thamrin Medan sebagai perawat dan staf akreditasi rumah sakit (2012-2019). Saat ini bekerja sebagai dosen tetap Program studi S1 Keperawatan dan Program studi Profesi Ners di Fakultas Keperawatan Universitas Pelita Harapan sejak tahun Januari 2020 dan mengajar mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah, melakukan penelitian, dan mengikuti konferensi dan publikasi jurnal nasional.



Dr. Herin Mawarti, SKep., Ners., M.Biomed.

Lahir di Blitar, pada 8 Maret 1976. Pendidikan terakhir lulusan dari S3 Ilmu Kedokteran FK Unair. Saat ini aktif sebagai dosen di Unipdu Jombang. Penelitian, publikasi dan karya Ilmiah di Bidang Keperawatan, Ilmu biomedik, Imunitas, dan herbal. Mengajar Ilmu dasar keperawatan dan Keperawatan medikal bedah sudah lebih dari 20 Tahun.



Ns. Bima Adi Saputra, M.Kep.

Lahir di Jepara pada 20 Agustus 1989, merupakan putra kedua dari Bpk. Sakiyus, S.Pd dan Ibu. M. Eny Yulianti, S.Pd. Menyelesaikan pendidikan DIII keperawatan pada tahun 2010 di Poltekkes Kemenkes Semarang. Setelah lulus jenjang Diploma Keperawatan. Pada tahun 2014 menyelesaikan pendidikan S1+Ners di Universitas Ngudiwaluyo Ungaran dan pada tahun 2018 menyelesaikan pendidikan Magister Keperawatan di STIK Sint Carolus Jakarta. Pengalaman bekerja menjadi perawat profesional di salah satu RS. Swasta di Kabupaten Kudus, mengajar di salah satu SMK Keperawatan di Magelang dan saat ini menjadi Dosen tetap di Universitas Pelita Harapan.



Yunus Elon, S.Kep., Ns., MSN

Lahir di Tanah Toraja, Sulawesi selatan 30 Januari 1980. Saat ini bekerja sebagai dosen tetap di Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Advent Indonesia (UNAI) Program Studi Ilmu Keperawatan dan Ners. Selain mengajar juga mendapatkan tanggung jawab sebagai Kepala Biro Kemahasiswaan UNAI. Riwayat Pendidikan: Menyelesaikan Pendidikan D3 Keperawatan tahun 2005, dan Sarjana Keperawatan Tahun 2008 di Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Advent Indonesia. Oktober 2012-Mei 2015 di upgrading ke Phillipines untuk program S2 Keperawatan major Adult Health Nursing di Adventist University of the Philippines. Riwayat pekerjaan: 2005-2007 Paramedik di Internasional SOS bertugas di Kaltim Prima Coal, BHP Biliton dan Intenational Prima Coal. Health Profider 2007-2008 di Klinik UNAI. Tahun 2008-2012 Koordinator Clinical Instruktur dan Dormitory dean di Rumah Sakit Advent Bandar Lampung. Tahun 2015-Sekarang, Dosen Fakultas ilmu Keperawatan di Universitas Advent Indonesia, dengan tugas tambahan; Kepala Biro Kemahasiswaan, Koordinator LAB FIK UNAI, dan Kepala Departemen Custodial. Saat ini mengajar mata kuliah; KMB 2 dan 3, Keperawatan Kritis, Keperawatan Emergency, K3 Keperawatan, Issue and trend dan Kewirausahaan Keperawatan. Penelitian yang dilakukan mencakup bidang KMB sistem kardiovaskular, perkemihan, terapi komplementer, penyakit menular serta

penelitian kualitatif. Selain menulis artikel, penulis juga aktif sebagai reviewer di beberapa jurnal yang ada di Bandung, Makassar dan Manado. Penulis juga aktif dalam melakukan pengabdian kepada masyarakat melalui sentra keperawatan di Puskesmas Parongpong serta memberikan penyuluhan kesehatan kepada anggota Gereja Masehi Advent Hari ke Tujuh di Indonesia.



Evelin Malinti, MSN,

Lahir di Bawoleu, Tagulandang Sitaro, pada 15 November 1980. Menyelesaikan pendidikan D3 Keperawatan tahun 2001 dan S1 Keperawatan tahun 2003 dari Universitas Advent Indonesia. Melanjutkan pendidikan S2 dengan major Adult Health Nursing dari Adventist University of the Philippines dan selesai pada tahun 2015. Saat ini bekerja sebagai dosen di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Advent Indonesia dan mengajar dibidang Keperawatan Dasar dan Keperawatan Medikal Bedah.



Novita Verayanti Manalu, S.Kep., Ners., M. A. N.

Lahir di Palembang, 3 November 1977, menyelesaikan pendidikan DIII Keperawatan tahun 1999 dan S1 Keperawatan tahun 2001 dari UNAI, serta S2 Keperawatan tahun 2009 dari PWU. Pengalaman bekerja sebagai staf Instalasi Gawat Darurat RS. Advent Bandung, lalu menjadi Dosen FIK di Universitas Advent Indonesia hingga saat ini. Penulis aktif dalam melaksanakan Tridharma Perguruan Tinggi dan menjadi Pengurus DPW Indonesian Wound Ostomy Continence PPNI

Lampung, serta anggota Komite Etik Penelitian Kesehatan UNAI Bandung.

**Khotimah, S. Kep., Ns., M. Kes.,**

Lahir di Lamongan, 27 April 1974. Lulus Studi Program Diploma Keperawatan di AKPER Darul Ulum Jombang tahun 1996, Sarjana Keperawatan dan Profesi Ners Universitas Airlangga Surabaya tahun 2007. Selanjutnya pada tahun 2009 menempuh pendidikan di Program Pascasarjana Magister Kesehatan Masyarakat minat Biostatistika Universitas Airlangga Surabaya lulus tahun 2011.

Tahun 1997 sampai sekarang menjadi dosen di Universitas Pesantren Tinggi Darul Ulum (UNIPDU) Jombang. Mengampu dan mengajar mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Gawat Darurat, Biostatistika dan Metodologi Penelitian. Pernah menjabat sebagai Kepala Laboratorium AKPER Darul Ulum mulai tahun 1998 sampai 2000, tahun 2000 sampai 2003 menjabat sebagai Kepala Departemen Medikal Bedah di Fakultas Ilmu Kesehatan Unipdu, tahun 2007 s.d 2009 menjabat sebagai Kepala Bidang Pendidikan, tahun 2012 sampai tahun 2018 menjabat sebagai Ketua Program Studi Profesi Ners dan tahun 2018 sampai sekarang menjabat sebagai Ketua Program Studi Sarjana Ilmu Keperawatan di FIK Unipdu Jombang.

**Tri Suwanto**

Lahir di demak 01 Juni 1980. Ia tercatat sebagai lulusan psik UNDIP. Pria yang sering disapa tri ini adalah anak dari pasangan H.Subardi dan Hj Sri Suparni (almh). Ia sering mengisi acara even nasional seminar, dan sekarang ia tercatat sebagai dosen tetap di Universitas Muhammadiyah Kudus

**Masta Haro, S.Kep.,Ns., M.H.Kes**

Lahir di Samosir pada tanggal 8 September 1973. Ia menyelesaikan pendidikan Diploma III Keperawatan pada tahun 1996 dari Universitas Advent Indonesia Bandung. Kemudian bekerja sebagai staf perawat di Rumah Sakit Advent Bandar Lampung. Tahun 2005 menyelesaikan pendidikan pada jenjang S1 Keperawatan dari Universitas Advent Indonesia Bandung. Tahun 2009-2013 menjadi CI, Tahun 2013 melanjutkan Pendidikan S2 Magister Hukum peminatan Hukum Kesehatan di Universitas Islam Bandung. Sejak tahun 2014 menjadi dosen tetap di Fakultas Ilmu Keperawatan di Universitas Advent Indonesia Bandung hingga saat ini. Sejak tahun 2019 Aktif di Komite Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Advent Indonesia sebagai ketua.

**Ns. Dewi Damayanti, M.Kep, Sp.Kep.MB.WOC (ET) N**

Lahir di Wonosobo, 28 Desember 1980. Lahir dari pasangan Drs. Subandi (Alm) dan Ibu Dra. Winarti Retnoningtyas. Riwayat Pendidikan Profesi Keperawatan, lulus D3 Keperawatan tahun 2000 di Akper Panca Bhakti Bandar Lampung . Lulus PSIK FK dan Profesi Ners di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Yogyakarta tahun 2004. Lulus Megister Ilmu Keperawatan dan Ners Spesialis Onkologi di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia Tahun 2016. Menyelesaikan pendidikan Indonesian Enterostomal Therapy Nurse (ETNEP) yang diselenggarakan oleh World Council Enterostomal Therapy Nurse di Wo Care Center Bogor tahun 2019. Mulai tahun 2005 sampai dengan sekarang bekerja sebagai Staf Pengajar Mata Ajar Keperawatan Medikal Bedah dan Keperawatan gawat Darurat. Aktif melakukan penelitian dan menulis berbagai jurnal ilmiah mengenai asuhan keperawatan Onkologi, Wound, Stoma dan Continent . Aktif sebagai edukator dan pembicara seminar dan pelatihan seputar kanker, Wound, Stoma dan Continan

**Ernawaty Siagian, SKep.,Ns., MSN.,**

Merupakan dosen pengajar pada program Studi Sarjana Keperawatan (SI) di Universitas Advent Indonesia (UNAI) Bandung. Penulis lahir di Banjarmasin pada 26 November 1974. Jenjang Akademik penulis, pertama dimulai dengan menempuh program Diploma III Keperawatan di (UNAI) Bandung. Setelah lulus, penulis melanjutkan studinya dan menamatkan gelar sarjana (Program Strata 1) dan Program Ners di Universitas Advent Indonesia (UNAI) Bandung. Kemudian, penulis menyelesaikan program Master Science of Nursing

di Adventist University of Philippines (AUP) Philippines.

Pengalaman di dunia professional, penulis menjadi seorang perawat di Rumah sakit Advent Bandar Lampung tahun 1996 hingga 2010. Semenjak tahun 2013, penulis mengajar sebagai dosen di Universitas Advent Indonesia, Bandung.

**Puji Hastuti, Ahli(A), MHKes**

Lahir di Cilacap, 22 Februari 1975 Lulus SD Negeri Buntu III Tahun 1987, SMP Negeri 1 Kroya Tahun 1990, MA Wathoniyah Islamiyah Kebarongan Tahun 1994, Akademi Keperawatan Depkes Dr Otten Bandung Tahun 1997, D4 Perawat Pendidik Undip Semarang Tahun 1999, Magister Kesehatan Unika Soegijapranata Semarang Tahun 2007. Penulis pernah bekerja sebagai Dosen di Akademi Perawatan Serulingmas Cilacap tahun 1998 - 2008, tahun 2009 sampai sekarang di Poltekkes Kemenkes

Semarang.

**Umi Faridah,**

Lahir di Demak, 4 Mei 1986. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta untuk S.Kep.,Ners. Sementara S2 Keperawatan dari Kasetsart University, Thailand. Dia sering di panggil Umi ini adalah anak dari pasangan Abdul Wakhid (ayah) dan Siti Sumiatun (ibu). Saat ini Siska bekerja sebagai Dosen di Universitas Muhammadiyah Kudus.

Keperawatan

SISTEM IMUN DAN HEMATOLOGI

Perkembangan ilmu pengetahuan dan hasil penelitian selalu berkembang pesat termasuk dalam ilmu keperawatan. Pengetahuan tentang gangguan sistem imun dan hematologi juga perlu dipahami untuk dapat memberikan asuhan keperawatan. Perawat harus tetap menambah ilmu pengetahuan guna memperikan asuhan keperawatan yang holistik sehingga memberikan kepuasan pelayanan kepada pasien dan keluarga.

Buku ini berisikan informasi konsep dasar sistem imun dan hematologi yang mendasari perawat dalam memberikan asuhan keperawatan gangguan sistem imun dan hematologi yang disusun menjadi 13 bab yaitu:

- Bab 1 Sistem Hematologi
- Bab 2 Sistem Immunologi
- Bab 3 Tanda dan Gejala Anafilaksis
- Bab 4 Pengkajian Hematologi
- Bab 5 Pengkajian Sistem Imun Hematologi
- Bab 6 Obat Hematologi
- Bab 7 Asuhan Keperawatan Pada Pasien HIV/AIDS
- Bab 8 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Anemia
- Bab 9 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Leukemia
- Bab 10 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Talasemia
- Bab 11 Reaksi Hipersensitifitas
- Bab 12 Alergi Obat
- Bab 13 Pemeriksaan Hematologi



YAYASAN KITA MENULIS
press@kitamenulis.id
www.kitamenulis.id

ISBN 978-623-342-102-7



9 786233 421027