

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Teori Myasthenia Gravis

1. Definisi

Myasthenia Gravis (MG) adalah kelainan autoimun kronik dari transmisi neuromuscular yang menyebabkan kelemahan otot. Myasthenia Gravis berasal dari Bahasa Yunani “*Myasthenia*” yang berarti kelemahan otot, dan Bahasa Latin “*Gravis*” yang artinya berat. Istilah myasthenia gravis berarti kelemahan otot yang berat (Hughes, 2005 dalam Tugasworo, 2021).

MG merupakan sindroma klinis akibat kegagalan transmisi neuromuskuler yang disebabkan oleh hambatan dan destruksi reseptor asetilkolin dan protein post sinaptik terkait oleh autoantibodi. Sehingga dalam hal ini, myasthenia gravis merupakan penyakit autoimun yang spesifik organ (Lisak, 2018; Hassan & Yasawy, 2017; Sathasivam, 2014).

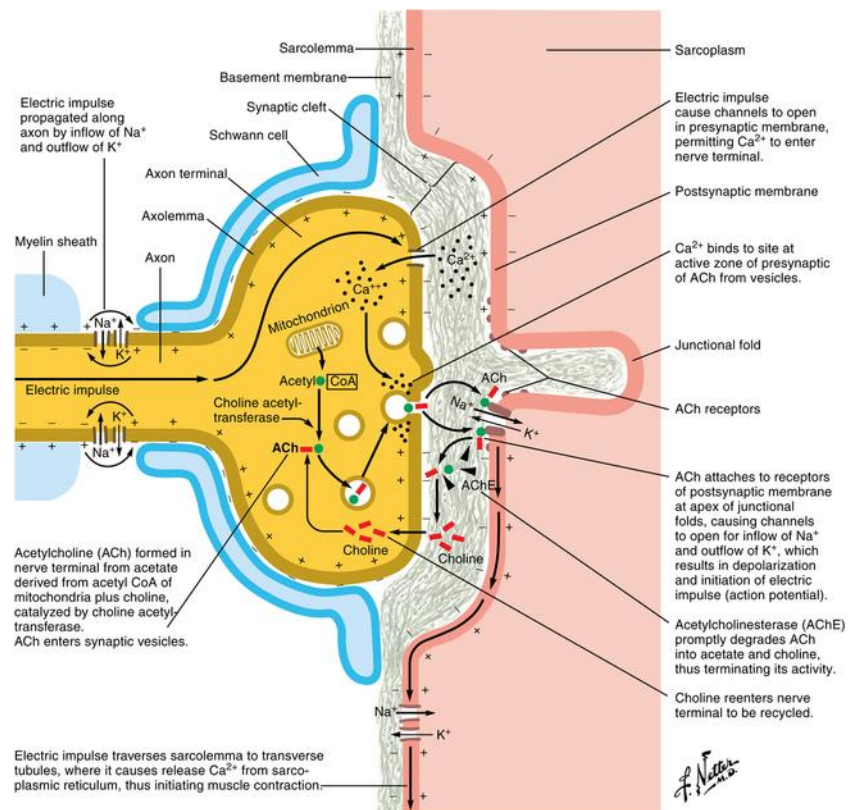
MG ditandai oleh suatu kelemahan abnormal dan progresif pada otot rangka yang dipergunakan secara terus-menerus dan disertai dengan kelelahan saat beraktivitas. Bila penderita beristirahat, maka tidak lama kemudian kekuatan otot akan pulih kembali. Penyakit ini timbul karena adanya gangguan dari *sinaps transmission* atau pada *neuromuscular junction* (Lisak, 2018; Hassan & Yasawy, 2017; Sathasivam, 2014).

2. Anatomi

Pada kondisi normal, tiap serat saraf memiliki beberapa cabang yang memberikan rangsangan pada 3 hingga beberapa ratus serat otot

rangka. Saraf pada ujung-ujungnya membuat suatu sambungan dengan otot yang disebut *neuromuscular junction* atau sambungan neuromuscular (Bahrudin, 2013 dalam Tugasworo, 2021).

Bagian terminal saraf motoric melebar pada bagian akhirnya yang disebut *terminal bulb* yang terbentang di antara celah-celah yang terdapat di sepanjang serat saraf. Membran presinaptik (membran saraf), membran post sinaptik (membran otot), dan celah sinaps merupakan bagian-bagian pembentuk *neuromuscular junction* (NMJ) (Bahrudin, 2013 dalam Tugasworo, 2021).



Gambar 2.1 *Neuromuscular Junction* (Felten, O'Banion, Maida, 2016)

a. Pre-sinaps

NMJ merupakan suatu celah sinaptik yang berperan dalam transmisi saraf dari serabut saraf ke permukaan sel otot melalui suatu *neurotransmitter* yaitu *Asetilkolin* (ACh). ACh disimpan dalam vesikel-vesikel yang terdapat pada permukaan pre-sinaps. Vesikel-vesikel ACh tersusun dalam suatu tempat yang disebut “zona aktif” (Sathasivam, 2014; Trough, Dabi, Solieman, Kurukumbi, Kalyanam, 2012 dalam Tugasworo, 2021).

Ketika potensial aksi mencapai ujung saraf terminal, kanal kalsium tipe P/Q akan aktif, Ca^{2+} akan menuju ke tepi celah pre-sinaps, dan konsentrasi Ca^{2+} akan meningkat dengan cepat sehingga akan memacu pelepasan isi vesikel ACh. Membran vesikel akan segera di-*reuptake* setelah melepaskan ACh. Membran vesikel ini akan menyatu dengan *endosome* pada ujung sel saraf dan vesikel baru yang berisi ACh akan muncul dari *endosome* (Sathasivam, 2014; Trough, Dabi, Solieman, Kurukumbi, Kalyanam, 2012 dalam Tugasworo, 2021).

b. Celah sinaps

Celah antara ujung sel saraf dengan membran plasma sel otot disebut dengan celah sinaps. Celah sinaps lebih kurang berjarak 50 nm. Matriks ekstraseluler dari celah sinaps merupakan suatu kompleks protein yang mengatur sintesis dari protein post sinaps dan mengatur konsentrasi dari *asetilkolinestrase* (AChE). Membran *basalis* dari celah sinaps terdiri kolagen terdiri dari *kolagen* dan

laminin (Sathasivam, 2014; Trouth, et al, 2012 dalam Tugasworo, 2021).

Laminin akan membentuk ikatan dengan matriks ekstraseluler lainnya. Setelah dilepaskan dari vesikel, ACh akan berdifusi dengan cepat melalui celah sinaps. AChE yang terletak pada permukaan post-sinaps akan menghidrolisis ACh sehingga konsentrasi ACh di celah sinaps akan menurun dengan cepat. Proses ini bertujuan menjaga agar AChR tidak teraktivasi lebih dari satu kali oleh ACh (Sathasivam, 2014; Trouth, et al, 2012 dalam Tugasworo, 2021).

AChE inhibitor antara lain *piridostigmin* dan *enrophonium*. Obat-obatan ini akan memperpanjang durasi kerja ACh pada membran post-sinaps. Sel *Schwann* pada ujung sel saraf diketahui mensekresi ACh *binding* protein yang dapat menurunkan efektivitas ACh pada celah sinaps. Proses ini juga bertujuan untuk memodulasi transmisi pada celah sinaps (Sathasivam, 2014; Trouth, et al, 2012 dalam Tugasworo, 2021).

Celah sinaps merupakan jarak antara membran pre-sinaptik dan membran post sinaptik. Lebarnya berkisar antara 20-30 nanometer dan terisi oleh suatu *lamina basalis*, yang merupakan lapisan tipis dengan serat *retikular* seperti busa yang dapat dilalui oleh cairan ekstraselular secara difusi (Trouth, et al, 2012; Godoy, Jardim, Mello, Masotti, Napoli, 2013 dalam Tugasworo, 2021).

Terminal pre sinaptik mengandung vesikel yang di dalamnya berisi ACh. *Asetilkolin* disintesis dalam *sitoplasma* bagian terminal

namun dengan cepat diabsorpsi ke dalam sejumlah vesikel sinaps yang kecil, yang dalam keadaan normal terdapat di bagian terminal suatu lempeng akhir motorik (*motor end plate*) (Trough, et al, 2012; Godoy, Jardim, Mello, Masotti, Napoli, 2013 dalam Tugasworo, 2021).

c. Post-sinaps

ACh pada celah sinaps akan berikatan dengan AChR pada permukaan membran post-sinaps. Ikatan ini akan membuka kanal ion AChR dan menyebabkan masuknya kation terutama *Na* ke sel otot yang akan memicu terjadinya depolarisasi. Kontraksi otot akan terjadi apabila depolarisasi sudah mencapai batas maksimal (Berrih-aknin & Le, 2014; Berrih-aknin, Frenkian-cuvelier, Eymard, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Permukaan post-sinaps otot lurik ditandai dengan invaginasi membran plasma yang dikenal dengan "*secondary synaptic folds*". Lipatan ini berfungsi untuk memperluas permukaan membran post-sinaps. AChR terletak pada puncak "*secondary synaptic folds*". Selain AChR juga terdapat protein-protein lain yang terletak pada NMJ (Berrih-aknin & Le, 2014; Berrih-aknin, Frenkian-cuvelier, Eymard, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

d. Reseptor asetilkolin

AChR otot manusia memiliki dua sub tipe, yaitu AChR yang terdapat pada janin dan manusia dewasa; dengan begitu antibodi anti-AChR bersifat heterogen. AChR janin terdiri dari empat subunit

dalam struktur pentameric dengan 2 α : β : γ : δ stoikiometri, sedangkan AChR dewasa terdiri dari 2 α : β : ϵ : δ , subunit γ pada janin digantikan oleh subunit ϵ (Tugasworo, 2021).

e. Pembentukan NMJ dan *Muscle Specific Kinase*

Perkembangan NMJ membutuhkan interaksi antara motor *neuron* dan serabut otot. *Agrin*, suatu protein yang dibentuk oleh motor *neuron* akan disimpan pada *lamina basalis* dan akan menstimulasi *muscle-specific kinase* (MuSK), suatu reseptor *tyrosine-kinase* yang dimiliki oleh permukaan otot skeletal. *Agrin* akan menstimulasi fosforilasi AChR pada post-sinaps. Studi menunjukkan tikus yang tidak memiliki *Agrin* atau MuSK akan gagal untuk membentuk NMJ dan menyebabkan kematian segera setelah dilahirkan (Tugasworo, 2021).

3. Fisiologi

Pada orang normal, pada saat impuls saraf mencapai hubungan neuromuskular, maka membran akson terminal presinaps mengalami depolarisasi sehingga *asetilkolin* akan dilepaskan dalam celah sinaps. *Asetilkolin* berdifusi melalui celah sinaps dan bergabung dengan reseptor *asetilkolin* pada membrane postsinaps. Penggabungan ini menimbulkan perubahan permeabilitas terhadap natrium dan kalium secara tiba-tiba menyebabkan depolarisasi lempeng akhir dikenal sebagai potensial lempeng akhir/*end plate potential* (EPP) (Berrih-aknin, et al, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Jika EPP ini mencapai ambang akan terbentuk potensial aksi dalam membran otot yang tidak berhubungan dengan saraf, yang akan disalurkan sepanjang sarkolema. Potensial aksi ini memicu serangkaian reaksi yang mengakibatkan kontraksi serabut otot. Sesudah transmisi melewati hubungan neuromuskular terjadi, *asetilkolin* akan dihancurkan oleh enzim *asetilkolinesterase* (Berrih-aknin, et al, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Bila suatu impuls saraf tiba di *neuromuscular junction*, kira-kira 125 kantong *asetilkolin* dilepaskan dari terminal masuk ke dalam celah sinaps. Bila potensial aksi menyebar ke seluruh terminal, maka akan terjadi difusi dari ion-ion kalsium ke bagian dalam terminal. Ion-ion kalsium ini kemudian diduga mempunyai pengaruh tarikan terhadap vesikel *asetilkolin*. Beberapa vesikel akan bersatu ke membran saraf dan mengeluarkan *asetilkolinnya* ke dalam celah sinaps. *Asetilkolin* yang dilepaskan berdifusi sepanjang sinaps dan berikatan dengan reseptor *asetilkolin* (AChRs) pada membran post sinaptik (Bahrudin, 2013).

Setiap reseptor *asetilkolin* merupakan kompleks protein besar dengan saluran yang akan segera terbuka setelah melekatnya *asetilkolin*. Kompleks ini terdiri dari 5 protein sub unit, yaitu 2 protein alfa, dan masing-masing 1 protein beta, delta, dan gamma. Melekatnya *asetilkolin* memungkinkan natrium dapat bergerak secara mudah melewati saluran tersebut, sehingga akan terjadi depolarisasi parsial dari membran post sinaptik (Berrih-aknin, et al, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Peristiwa ini akan menyebabkan suatu perubahan potensial setempat pada membran serat otot yang disebut *excitatory postsynaptic*

potential. Apabila pembukaan gerbang natrium telah mencukupi, maka akan terjadi suatu potensial aksi pada membran otot yang selanjutnya menyebabkan kontraksi otot (Berrih-aknin, et al, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

4. Etiologi

Kebanyakan pasien dengan MG menunjukkan sampel darah termasuk antibodi terhadap reseptor asetilkolin. Dengan demikian, diperkirakan bahwa MG disebabkan oleh reaksi autoimun. Dipercayai bahwa kelenjar timus menyebabkan atau mempertahankan produksi antibodi ini karena biasanya pada orang dewasa yang sehat, ukuran kelenjar timus kecil, namun pada beberapa pasien MG, ukurannya tidak normal atau bahkan memiliki tumor kelenjar timus (timoma) (10-15%) (Elgohary, 2020).

Juga diduga bahwa beberapa mikroorganisme memicu reaksi autoimun. Penyakit ini biasanya terjadi pada wanita di bawah 40 tahun dan pria di atas 60 tahun, tetapi secara umum dapat terjadi pada semua usia. Di Amerika Serikat, diperkirakan mempengaruhi antara 0,5 dan 20,4 kasus/100.000 individu (Elgohary, 2020).

Jenis lain dari MG adalah "antibodi-negatif myasthenia gravis" juga diketahui. Pada tipe ini, antibodi diproduksi melawan protein lain yang disebut protein terkait lipoprotein 4 daripada reseptor asetilkolin, menghasilkan kondisi yang sama (Staff, 2019).

5. Patofisiologi

Wang, *et al* (2018) membagi patofisiologi MG menjadi 4 jalur mekanisme, yaitu :

a. Defek transmisi neuromuskular

Kelemahan otot rangka timbul akibat menurunnya faktor keselamatan pada proses transmisi neuromuskular. Faktor keselamatan adalah perbedaan potensial pada *motor endplate* dan *potential threshold* yang dibutuhkan untuk menimbulkan potensial aksi dan akhirnya merangsang kontraksi serabut otot. Menurunnya potensial pada *motor endplate* timbul akibat menurunnya reseptor *asetilkolin*.

b. Autoantibodi

Autoantibodi yang paling sering ditemukan pada MG adalah antibodi terhadap reseptor *asetilkolin* (AChR) nikotinik pada otot rangka. Antibodi AChR akan mengaktifkan rangkaian komplemen yang menyebabkan trauma pada post-sinaps permukaan otot. Selanjutnya antibodi AChR akan bereaksi silang dengan AChR sehingga meningkatkan endositosis dan degradasi. Lalu antibodi AChR akan menghambat aktivasi AChR dengan cara memblokir *binding site*-nya AChR atau menghambat pembukaan kanal ion.

c. Patologi timus

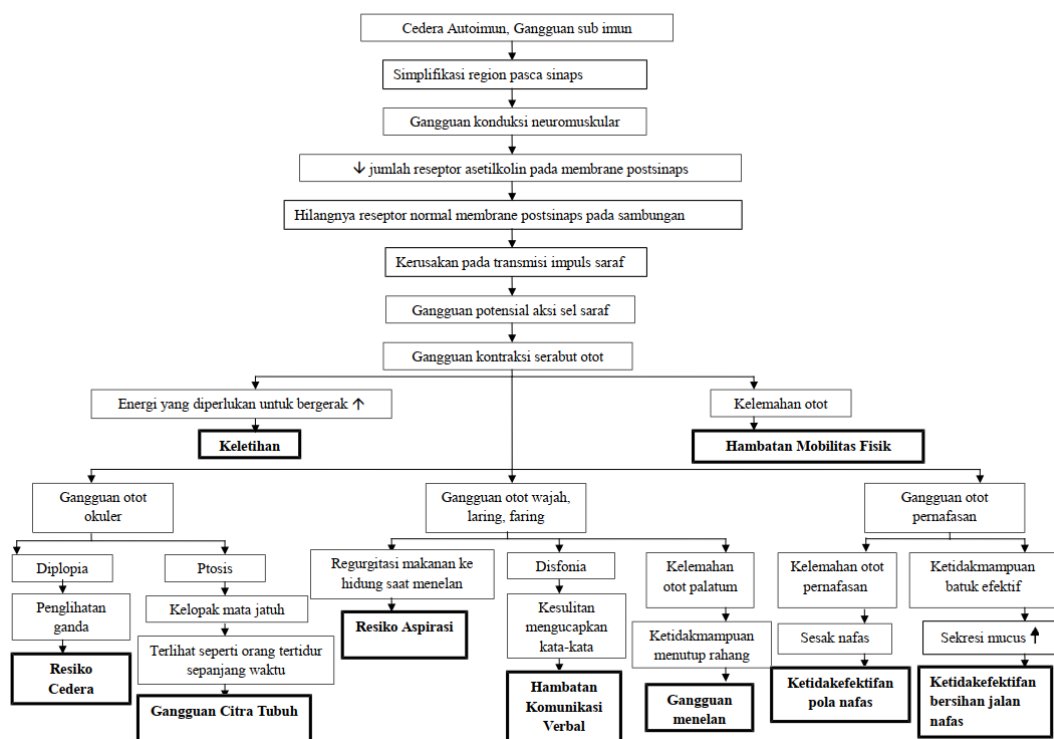
Abnormalitas timus sering ditemukan pada pasien MG. Sekitar 10% pasien MG terkait dengan timoma. Sebagian besar timoma memiliki kemampuan untuk memilih sel T yang mengenali

AChR dan antigen otot lainnya. Selain timoma, ditemukan juga *hiperplasia timus folikular* pada pasien MG tipe awitan dini dan atrofi timus pada pasien MG dengan awitan lambat.

d. Defek pada sistem imun

MG adalah gangguan autoimun terkait sel T dan diperantarai sel B. Produksi autoantibodi pada AChR MG membutuhkan bantuan dari sel T CD4+ (Sel T *helper*). Mereka akan menyekresikan sitokin inflamasi yang menginduksi reaksi autoimun terhadap *self-antigen* dan akhirnya mengaktifkan sel B.

6. Pathway



Gambar 2.2 Pathway *Myasthenia Gravis* (Tugasworo, 2021)

7. Klasifikasi

Menurut *Myasthenia Gravis Foundation of America* (MGFA), MG dapat diklasifikasikan sebagai berikut :

Tabel 2.1 Klasifikasi Myasthenia Gravis

<i>Class I</i>	Ada kelemahan otot-otot okular, kelemahan mungkin timbul saat menutup mata. Kekuatan otot-otot lain normal.
<i>Class II</i>	Kelemahan otot ringan pada otot selain otot okular. Mungkin juga mengalami kelemahan otot okular dengan berbagai tingkat keparahan.
<i>Class IIa</i>	Terutama menyebabkan kelemahan ringan pada otot pada tungkai bawah, otot aksial, ataupun keduanya. Mungkin juga mengalami kelemahan pada otot orofaringeal.
<i>Class IIb</i>	Terutama menyebabkan kelemahan ringan pada otot orofaringeal, otot pernapasan, atau keduanya. Mungkin juga mengalami kelemahan pada otot tungkai, otot aksial, atau keduanya.
<i>Class III</i>	Kelemahan sedang pada otot selain otot okular, mungkin juga menyebabkan kelemahan otot okular dengan berbagai tingkat keparahan.
<i>Class IIIa</i>	Terutama menyebabkan kelemahan sedang pada otot tungkai bawah, otot aksial, ataupun keduanya. Mungkin juga mengalami kelemahan pada otot orofaringeal.
<i>Class IIIb</i>	Terutama menyebabkan kelemahan sedang pada otot orofaringeal, otot pernapasan, atau keduanya. Mungkin juga mengalami kelemahan pada otot tungkai, otot aksial, atau keduanya.
<i>Class IV</i>	Kelemahan otot berat pada semua otot selain otot okular. Mungkin juga mengalami kelemahan otot okular dengan berbagai tingkat keparahan.
<i>Class IVa</i>	Terutama menyebabkan kelemahan berat pada otot tungkai bawah, otot aksial, ataupun keduanya. Mungkin juga mengalami kelemahan pada otot orofaringeal.

<i>Class IVb</i>	Terutama menyebabkan kelemahan berat pada otot orofaringeal, otot pernapasan, atau keduanya. Mungkin juga mengalami kelemahan pada otot tungkai, otot aksial, atau keduanya.
<i>Class V</i>	Memerlukan intubasi, dengan atau tanpa ventilasi mekanis.

Sumber : Wang, et al, 2018

Terdapat beberapa klasifikasi oleh Osserman yang membagi *myasthenia gravis* menjadi : (Wijayanti, 2016)

a. *Ocular myasthenia*

Hanya terkena pada otot-otot mata, dengan *ptosis* dan *diplopia* sangat ringan dan tidak ada kematian.

b. *Generalized myasthenia*

1) *Mild generalized myasthenia*

Permulaan lambat, sering terkena pada otot mata, perlahan meluas ke otot-otot rangka dan bulbar, sistem pernafasan tidak terkena, respon baik terhadap otot.

2) *Moderate generalized myasthenia*

Kelemahan hebat dari otot-otot rangka dan bulbar, respon terhadap obat tidak memuaskan.

c. *Severe generalized myasthenia*

1) *Acute fulminating myasthenia*

Permulaan cepat, kelemahan hebat dari otot-otot pernapasan, progresi penyakit biasanya komplis dalam 6 bulan. Respon terhadap obat kurang memuaskan, aktivitas penderita terbatas dan mortalitas tinggi.

2) *Late severe myasthenia*

Timbul paling sedikit 2 tahun setelah kelompok I dan II progresif dari *myasthenia gravis* dapat perlahan atau mendadak, presentase timoma kedua paling tinggi. Respon terhadap obat dan prognosis jelek.

8. Faktor Predisposisi

Pasien yang berkembang menjadi krisis miastenik pada Sebagian besar mereka memiliki faktor pencetus, meskipun, pada 30-40% kasus, tidak ditemukan. ISPA (40%), tekanan emosional, *microaspirations* (10%), perubahan rejimen pengobatan (8%), operasi, atau trauma merupakan faktor predisposisi yang paling umum. Banyak obat memperburuk MG dan dapat menyebabkan krisis miastenik (Godoy, et al, 2013 dalam Tugasworo, 2021).

Obat-obat berikut harus dihindari atau digunakan dengan hati-hati. Hal ini penting untuk dicatat bahwa telitromisin, makrolida, apakah benar-benar kontraindikasi pada MG. Faktor predisposisi lain yang sering mencetuskan terjadinya MG termasuk penggunaan obat-obatan (8%), operasi, trauma, injeksi botoks, dan thymoma (Godoy, et al, 2013 dalam Tugasworo, 2021).

Beberapa obat dapat menyebabkan eksaserbasi pada MG dan menyebabkan krisis miastenik. Beberapa obat yang dapat mencetuskan krisis miastenik antara lain telitromicin, makrolida, merupakan kontraindikasi pada pasien MG. Obat-obatan quinidine, procainamide, β -adrenergic antagonis, *calcium channel antagonists* (verapamil, nifedipine,

felodipine), magnesium, antibiotic (ampicillin, gentamicin, streptomycin, polymyxin, ciprofloxacin, erythromycin), phenytoin, gabapentin, methimazole, α -interferon, dan media kontras dapat menyebabkan eksaserbasi pada MG. Terapi inisial prednisolone dapat menyebabkan dapat mencetuskan krisis myastenik pada 9-18% kasus, hal ini dapat terjadi pada usia tua atau skoring derajat beratnya myasthenia (Tugasworo, 2021)

9. Manifestasi Klinis

Kelemahan otot merupakan gejala dan tanda mayor dari *myasthenia gravis*. Kombinasi dari kelemahan, kelemahan yang diperberat dengan aktivitas dan waktu merupakan gejala penting dari *myasthenia gravis*. Keluhan juga sering kali disertai dengan kelemahan pada otot mata maupun otot kepala yang merupakan distribusi nervus kraniales, sehingga terkadang mendiferensial diagnosa dengan kelainan cerebrovaskular maupun kelainan di batang otak (Gilhus & Verschuuren, 2015 dalam Tugasworo, 2021).

Menurut Lisak (2018), presentasi klinis dari *myasthenia gravis* biasanya memiliki karakteristik sebagai berikut :

- a. Kelemahan otot ekstraokular atau ptosis sebagai gejala awal terdapat pada 50% pasien dan 90% pasien mengalami ptosis dalam perkembangan penyakitnya (pasien jarang mengalami kelemahan umum tanpa disertai kelemahan okular)
- b. Kelemahan yang hanya terjadi di okular terjadi pada 15-16% pasien

- c. Kelemahan otot di bagian kepala juga dapat terjadi, disertai dengan kelemahan fleksi dan ekstensi kepala
- d. Kelemahan anggota gerak biasanya lebih berat pada segmen proksimal dibandingkan dengan segmen distal
- e. Kelemahan biasanya lebih baik pada pagi hari dan memburuk seiring berjalannya hari (sore atau malam hari)
- f. Kelemahan diperberat dengan aktivitas dan diperingan dengan istirahat
- g. Kelemahan dapat berkisar dari ringan sampai berat dalam waktu minggu atau bulan dengan remisi dan eksaserbasi
- h. Kecenderungan kelemahan biasanya menyebar dari okular-wajah-otot di bagian kepala menuju ke badan dan anggota gerak
- i. Sekitar 87% pasien berkembang ke seluruh tubuh 13 bulan setelah *onset*.

Pada 50-60% kasus MG yang terkena sejak awal adalah otot ekstraokular, namun semua pasien akan mengalami keterlibatan okular dalam waktu 2 tahun dari *onset*. *Myasthenia Gravis* yang hanya bergejala pada mata terjadi pada 15% dari semua kasus *myasthenia gravis*. Hanya pada 15% pasien dengan MG okular menjalar ke seluruh tubuh (Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Sekitar 87% pasien MG berkembang ke seluruh tubuh dalam 13 bulan setelah *onset*. Pada kasus yang lebih jarang, gejala hanya ditemukan pada otot palpebra dan ekstraokular dalam beberapa tahun (Lisak, 2018).

Ptosis dikarenakan kelemahan dari otot *levator palpebrae*, dapat terjadi unilateral (Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Dapat juga terjadi kelemahan patalal, disfagia, disartria, maupun tersedak dikarenakan kelemahan pada otot lidah dan faring. Disfonia dapat terjadi dikarenakan kelemahan pada laring. Kelelahan otot di MG dapat diperberat oleh tekanan emosional, suhu panas, infeksi, menstruasi, kelelahan fisik, kehamilan, pembedahan, penyakit tiroid (hipertiroid maupun hipotiroid) dan berbagai macam obat (Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

10. Diagnosis

a. Anamnesis

Pasien biasanya datang ke dokter dengan keluhan pada mata yaitu melihat *double* atau kelopak mata sulit membuka. Keluhan pada mata relatif lebih dirasakan mengganggu ketimbang kelemahan pada otot lainnya. Pada stadium selanjutnya muncul akan mengenai otot wajah, otot pengunyah, otot menelan dan otot untuk bicara (Lisak, 2018; Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Kelemahan otot di bagian kepala juga dapat terjadi, disertai dengan kelemahan fleksi dan ekstensi kepala. Kelemahan anggota gerak biasanya lebih berat pada segmen proksimal dibandingkan dengan segmen distal dengan gejala khas kelemahan biasanya lebih baik pada pagi hari dan memburuk seiring berjalannya hari (sore atau malam hari) dan diperberat dengan aktivitas dan diperingan dengan istirahat (Lisak, 2018; Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

b. Pemeriksaan fisik

Berikut beberapa pemeriksaan yang dapat dilakukan pada pasien dengan *myasthenia gravis* :

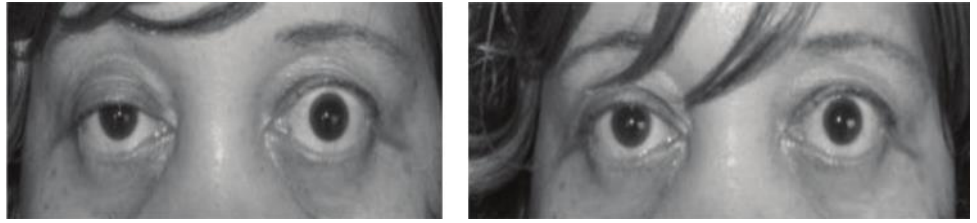
1) *Wartenberg test*

Kelemahan otot levator palpebra akan terlihat bila pasien diminta untuk melihat ke atas selama 1 menit, kelemahan ini akan membaik setelah pasien diminta untuk menutup mata secara maksimal (Tugasworo, 2021).

2) *Edrophonium test*

Pemeriksaan *edrophonium* atau *tensilon* menggunakan inhibitor *asetilkolinesterase short-acting*. Tujuannya adalah untuk memperlihatkan reversibilitas dari kelemahan otot. Sensitivitas dari pemeriksaan ini mencapai 88% pada MG seluruh tubuh dan 92% pada MG okular, dengan spesifitas sebesar 97% baik MG seluruh tubuh maupun MG okular (Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Efek samping dari *edrophonium* adalah salivasi, berkeringat, mual, nyeri perut, dan fasikulasi otot. Hipotensi dan bradikardia juga dapat terjadi, namun jarang terjadi. Diperlukan untuk memberikan atropine sebagai profilaksis dikarenakan risiko dari kejadian bradykinesia dan *cardiac arrest* (Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021).



Gambar 2.3 (Kiri) ptosis pada pasien MG sebelum *tensilon test*, (Kanan) perbaikan ptosis setelah *tensilon test* (Truth, et al, 2012 dalam Tugasworo, 2021)

3) *Ice pack test*

Metode cepat untuk membedakan ptosis yang disebabkan oleh MG maupun penyebab yang lain adalah *ice pack test*. Es diletakkan pada mata yang mengalami ptosis selama 2 menit, dan apabila ada perbaikan dari ptosis, menunjukkan adanya kelainan transmisi neuromuskular (Sathasivam, 2014; Truth, et al, 2012; Gilhus, et al, 2015 dalam Tugasworo, 2021).

Tes *Ice Pack* merupakan pemeriksaan non farmakologi yang dapat dipertimbangkan ketika pemeriksaan dengan *edrophonium* merupakan kontraindikasi. Dapat dilakukan dengan meletakkan *ice pack* di atas mata selama 2-5 menit dan dinilai perbaikan dari ptosis. Tes ini memiliki sensitivitas 89% dan spesifitas sebesar 100% (Sathasivam, 2014; Truth, et al, 2012; Gilhus, et al, 2015 dalam Tugasworo, 2021)

c. Pemeriksaan penunjang

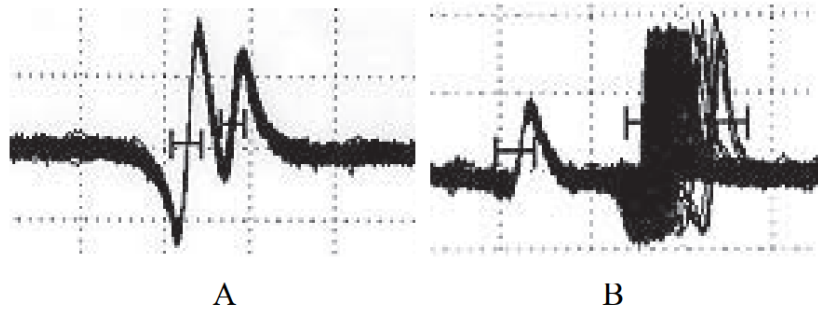
1) Pemeriksaan neurofisiologi

Pemeriksaan *repetitive nerve stimulation* (RNS) dan *Single-fiber electromyography* (SFEMG) merupakan pemeriksaan yang paling umum dilakukan pada pemeriksaan

neurofisiologi. Namun hasil pemeriksaan dapat dikaburkan pada pasien dengan pengobatan dosis tinggi inhibitor *acetylcholinesterase*. RNS dilakukan dengan stimulasi sebesar 3-10 Hz yang dapat menghasilkan *decrement* yang progresif pada amplitudonya (Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Pemeriksaan ini positif pada kurang lebih 80% kasus MG dengan gejala seluruh tubuh, namun dapat negatif pada 50% kasus MG okular. Sensitifitas pemeriksaan ini sekitar 75% (Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021). Spesifitas dari RNS bervariasi dan tergantung dari saraf mana yang diperiksa. SFEMG merupakan pemeriksaan diagnostik yang paling sensitif dan sebaiknya dilakukan pada RNS normal dan kelainan *neuromuscular junction* (Sathasivam, 2014; Gilhus, et al, 2015 dalam Tugasworo, 2021).

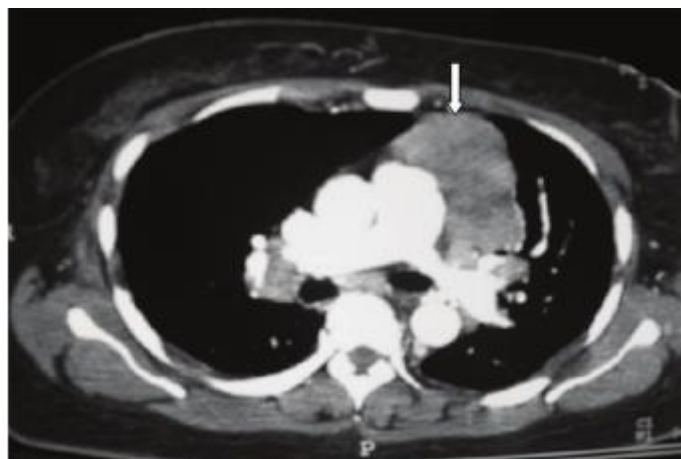
Sensitivitas dari SFEMG yaitu sebesar 99% pada MG yang mengenai seluruh tubuh dan sekitar 30% pada MG okular (Sathasivam, 2014; Gilhus, et al, 2015 dalam Tugasworo, 2021). Pada pemeriksaan SFEMG ini dapat merekam potensial aksi dari 2 serabut otot yang diinervasi oleh axon yang sama (Gilhus, et al, 2015 dalam Tugasworo, 2021). Spesifitas dari SFEMG bervariasi dan pemeriksaan yang abnormal dapat terlihat pada kondisi lain misalnya *mitochondrial cytopathy*, *motor neurone disease* atau radikulopati (Trough, et al, 2012 dalam Tugasworo, 2021).



Gambar 2.4 Gambar A menunjukkan hasil SFEMG normal, sedangkan gambar B menunjukkan peningkatan *jitter* (Wijayanti, 2016)

2) *Imaging*

Semua pasien MG sebaiknya dilakukan pemeriksaan *computed tomography* (CT) atau *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) dari thorax untuk mencari adanya thymoma maupun hyperplasia thymus. *Imaging* mediastinum sebaiknya diulang apabila MG relaps setelah periode yang stabil untuk mengeksklusi perkembangan dari thymoma, di mana dapat terjadi belakangan (Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021).



Gambar 2.5 CT thoraks pada pasien dengan MG menunjukkan adanya massa nekrotik pada mediastinum sinistra anterior (panah putih) dan lymphadenopathy hilus bilateral (Trough, et al, 2012 dalam Tugasworo, 2021).

3) Tes antibodi

Semua pasien dengan tersangka MG sebaiknya dicek antibody anti AchR-nya. Sensitivitas dari pemeriksaan ini yaitu sebesar 70%-95% pada kasus MG yang mengenai seluruh tubuh dan 50%-75% pada MG okular. Konsentrasi antibody anti AchR tidak memprediksikan derajat penyakit pada pasien (Sathasivam, 2014 dalam Tugasworo, 2021). Apabila antibody anti Ach-R negatif, antibody anti-MusK sebaiknya dicek. Protein MusK berperan penting dalam *neuromuscular junction* (Hassan & Yasawy, 2017).

Sekitar 40% dari pasien dengan gejala seluruh tubuh yang antibody anti AchR-nya negatif, memiliki antibody anti-MusK. Kebanyakan dari antibody anti-MuSK adalah isotipe dari immunoglobulin (Ig) G4 dan tidak mengikat komplemen. MG juga dapat disebabkan karena adanya antibody dari LR4. Protein LR4 merupakan keluarga protein yang baru-baru ini diketahui merupakan reseptor dari neural agrin yang dapat mengaktifkan MuSK (Berrih-aknin & Le, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Myasthenia gravis subgroup	Age at onset	Sex	HLA associations	Thymus pathological changes	
Active immune response					
AChR	Early onset	<50 years	More female than male	DR3-B8-A1	Hyperplasia
AChR	Late onset	>50 years	More male than female	Diverse	Normal or hyperplasia
AChR	Thymoma	Variable	-	-	Lymphoepithelioma
MUSK	MUSK-myasthenia gravis	Variable	Substantially more female than male	DR14, DR16, DQ5	Normal
LRP4	LRP4-myasthenia gravis	Variable	-	-	Normal
Unknown	SNMG	Variable	-	-	Normal or hyperplasia
Passive transfer of antibodies					
AChR, or MUSK, or LEMS	Neonatal myasthenia gravis	Neonate	Equal proportion of female to male	-	None

AChR=acetylcholine receptor; MUSK=muscle-specific kinase; LRP4=lipoprotein-related protein 4; SNMG=seronegative myasthenia gravis; LEMS=Lambert-Eaton myasthenic syndrome.

Gambar 2.6 Antibodi *myasthenia gravis* dan karakteristik *subgroup* (Gilhus, et al, 2015 dalam Tugasworo, 2021)

Selain itu, *myasthenia gravis* juga sering berhubungan dengan penyakit tiroid, sehingga pemeriksaan fungsi tiroid juga perlu dilakukan untuk menyingkirkan keterlibatan tiroid (Truth, et al, 2012 dalam Tugasworo, 2021).

Test item	None	Mild	Moderate	Severe	Score
Grade	0	1	2	3	
Double vision on lateral gaze right or left (circle one), seconds	61	11-60	1-10	Spontaneous	
Ptosis (upward gaze), seconds	61	11-60	1-10	Spontaneous	
Facial muscles	Normal lid closure	Complete, weak, some resistance	Complete, without resistance	Incomplete	
Swallowing 4 oz water (1/2 cup)	Normal	Minimal coughing or throat clearing	Severe coughing/choking or nasal regurgitation	Cannot swallow	
Speech after counting aloud from 1 to 50 (onset of dysarthria)	None at 50	Dysarthria at 30-49	Dysarthria at 10-29	Dysarthria at 9	
Right arm outstretched (90° sitting), 240 seconds	240 seconds	90-239	10-89	0-9	
Left arm outstretched (90 degrees sitting), 240 seconds	240 seconds	90-239	10-89	0-9	
Vital capacity, % predicted	≥80	65-79	50-64	<50	
Right-hand grip, kgW					
Men	≥45	15-44	5-14	0-4	
Women	≥30	10-29	5-9	0-4	
Light-hand grip, kgW					
Men	≥35	15-34	5-14	0-4	
Women	≥25	10-24	5-9	0-4	
Head lifted (45° supine), seconds	120	30-119	1-29	0	
Right leg outstretched (45° supine), seconds	100	31-99	1-30	0	
Right leg outstretched (45° supine), seconds	100	31-99	1-30	0	

Gambar 2.7 Skor kuantitatif *myasthenia gravis* untuk menilai keparahan penyakit (Godoy, et al, 2013 dalam Tugasworo, 2021).

11. Diagnosis banding

Diferensial diagnosis termasuk kelainan pada *neuromuscular junction* termasuk *Lambert-Eaton Syndrome*, *botulismus*, *congenital myasthenic syndrome*, *tick paralysis* (Godoy, et al, 2013 dalam Tugasworo, 2021).

Sebagai tambahan *acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy* (AIDP) dan variannya, dapat memberikan gejala klinis berupa ptosis dan oftalmoplegia yang dapat menyerupai MG. Selain itu, kelainan-kelainan yang menyebabkan kegagalan respirasi dikarenakan kelemahan otot harus dipikirkan sebagai diferensial diagnosis (Berrih-aknin, et al, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Other myasthenic syndromes.

Lambert–Eaton syndrome

- Autoimmune, presynaptic, anti-calcium channels antibodies
- Clinical features: lower limb weakness at foreground, dysautonomic symptoms (mouth, eye dryness), small cell lung carcinoma (50% of patients, mostly, male, smokers), associated paraneoplastic syndrome (cerebellar ataxia)
- Electrophysiology: decreased CMAP amplitude, 3 Hz decrement and 40 Hz frequency/post-exercise increment
- P/Q type voltage-gated calcium channels (VGCC) antibodies

Toxic/iatrogenic myasthenic syndromes

- Botulism from clostridium botulinum toxin. Context: ingestion of spoiled canned food
- Abdominal symptoms, poorly reactive mydriasis, mouth dryness
- D-penicillamine, chloroquine, hydroxychloroquine

Congenital myasthenic syndromes (CMS)

- Early onset (birth, infancy)
 - Myopathic features
 - Family history (inconstant)
 - Electrophysiological features: double motor response after single stimulation in slow-channel CMS
 - Molecular testing: 15 genes
-

Gambar 2.8 Diferensial diagnosis dan sindrom miasthenik yang lain (Berrih-aknin, et al, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Apabila terdapat kelemahan wajah yang berkaitan dengan gangguan pada penelanan dan mata diagnosis dari SGB dapat dipikirkan.

Apabila kelainan bulbar dominan dan sentral diferensial diagnosis stroke

harus dipikirkan. Apabila penyakit dan kelainan terlihat progresif, terdapat atrofi otot dan fasikulasi, dysarthria dan denervasi pada EMG maka *Amyotrophic Lateral Sclerosis* (ALS) harus dipikirkan. Pada kasus diplopia usia dewasa muda, adanya kelainan penglihatan maka dapat dipikirkan suatu *multiple sclerosis*. MRI dan CT bila perlu dilakukan apabila terdapat kecurigaan kelainan *central* atau lesi di batang otak karena keterlibatan bulbar (Berrih-aknin, et al, 2014 dalam Tugasworo, 2021).

Head trauma
Spinal cord injury (traumatica, vascular, compressive, inflammatory)
Infections (tetanus, rabies)
Brainstem stroke (hemorrhagic, ischemic)
Drugs (barbiturates, alcohol)
Motor neuropathy
Amyotrophic lateral sclerosis
Poliomyelitis
Infections (West Nile virus)
Peripheral nerve disorders
Guillain Barré syndrome
Acute intermittent porphyria
Vasculitis neuropathy
Diphtheric polyneuropathy
Neuromuscular junction disorders
Lambert-Eaton myasthenic syndrome
Cholinergic crisis
Botulism
Organophosphate overdose
Poisons (spider, snake)
Primary muscle disease
Acid maltase deficiency
Rhabdomyolysis
Polymyositis
Dystrophic muscle disease (Duchenne's)
Systemic diseases
Hypothyroidism
Hyphosphoemic myopathy
Hyper/hypokalemic periodic paralysis
Electrolyte disturbances

Gambar 2.9 Kelainan neurologis yang dapat mengakibatkan kegagalan napas (Tugasworo, 2021)

Menurut Wang, et al (2018) diagnosis banding dari *myasthenia gravis* adalah *Lambert-Eaton Myasthenic Syndrome* (LEMS) yaitu penyakit autoimun NMJ primer yang memiliki ciri kelemahan pada otot bagian proksimal, disfungsi otonom dan arefleksia. Penyebaran kelemahan otot dimulai dari kaudal ke kranial, sementara pada MG

penyebaran dimulai dari kranial ke kaudal. Selain itu terdapat perbedaan gambaran yang khas pada hasil tes RNS.

12. Penatalaksanaan Medis

a. Pengobatan gejala

Pyridostigmine (golongan asetilkolinesterase inhibitor) bekerja menghambat hidrolisis asetilkolin di celah sinaptik. Obat ini akan meningkatkan interaksi antara asetilkolin dan reseptornya di NMJ. Dosis awal dimulai dengan 60 mg setiap 6 jam di siang hari (*while awake*). Dosis dapat ditingkatkan menjadi 60-120 mg setiap 3 jam (Farmakidis, Pasnoor, Dimachkie & Barohn, 2018).

Efek klinis akan muncul sekitar 15-30 menit sejak dikonsumsi dan bertahan hingga 3-4 jam. Efek samping yang paling sering muncul adalah gangguan saluran pencernaan seperti kram perut, BAB cair, dan kembung. Obat ini merupakan kontraindikasi relatif pada krisis miastenia karena dapat meningkatkan sekresi cairan di saluran pernapasan (Farmakidis, Pasnoor, Dimachkie & Barohn, 2018)

b. Imunosupresan

1) Kortikosteroid

Mekanisme kerja kortikosteroid terhadap MG belum diketahui, namun kortikosteroid dianggap imunosupresan paling efektif untuk MG. Ada 2 cara pemberian kortikosteroid pada MG yaitu regimen induksi cepat dengan dosis tinggi dan regimen titrasi lambat dengan dosis rendah. Regimen titrasi lambat dengan

dosis rendah digunakan pada pasien MG ringan hingga sedang (Farmakidis, et al, 2018).

Dosis prednisone yang diberikan adalah 10 mg/hari dan ditingkatkan 10 mg setiap 5-7 hari hingga dicapai dosis maksimal 1,0-1,5 mg/kgBB/hari. Regimen induksi cepat diberikan prednisone dengan dosis 1,0-1,5 mg/kgBB/hari selama 2-4 minggu. Setelahnya dilakukan penggantian cara pemberian menjadi selang sehari atau tetap meneruskan dosis tinggi setiap hari (Farmakidis, et al, 2018).

2) Azathioprine

Azathioprine adalah antimetabolit sitotoksik yang menghambat sintesis purin sehingga menghambat sintesis DNA dan RNA, replikasi sel, dan fungsi limfosit. Respons MG terhadap terapi Azathioprine berkisar antara 70-91%. Obat ini diberikan pada pasien MG yang masih menunjukkan gejala meskipun telah diterapi dengan kortikosteroid, pasien dengan kontraindikasi relatif terhadap kortikosteroid, serta pasien yang mengalami efek samping berat dengan terapi kortikosteroid. Dosis awal adalah 50 mg/hari. Dosis dapat dinaikkan dengan penambahan 50 mg setiap 2-4 minggu hingga tercapai dosis 2-3 mg/kgBB/hari (Farmakidis, et al, 2018).

3) Cyclosporine

Mekanisme kerja cyclosporine adalah mempengaruhi penghantaran sinyal calcineurin, menekan sekresi sitokin dan

mempengaruhi aktivasi sel T *helper*. Dosis awal sebesar 3 mg/kgBB/hari (Farmakidis, et al, 2018).

4) Methotrexate (MTX)

MTX adalah antimetabolit folat yang menghambat enzim dihidrofolat reduktase. Sebagai obat pilihan di lini ketiga, MTX diberikan dengan dosis awal 10 mg/minggu dan dititrasikan menjadi 20 mg/minggu selama 2 bulan (Farmakidis, et al, 2018).

5) Cyclophosphamide (CP)

CP adalah agen alkilasi yang memodifikasi basa guanin pada DNA, menyebabkan efek sitotoksik. Efek sitotoksik ini kemudian menekan replikasi sel T dan sel B di sumsum tulang. Pemberian CP intravena sebesar 500 mg/m² setiap bulan dapat memperbaiki MG pada bulan ke-12 (Farmakidis, et al, 2018).

6) Rituximab

Rituximab adalah antibodi monoclonal yang melawan CD20, sebuah protein transmembran di permukaan sel limfosit B. Obat ini mengurangi sel B CD20+ yang bersirkulasi sehingga menekan produksi antibodi dan imunitas humoral. Dosis optimal untuk MG belum ada yang baku (Farmakidis, et al, 2018).

c. Imunoterapi kerja cepat

1) *Plasma Exchange* (PLEX)

Indikasi PLEX adalah krisis miastenia, ancaman krisis pada pasien dengan MG berat, serta pasien MG ringan-sedang dengan perburukan gejala klinis atau tidak berespon terhadap

obat immunosupresan. Mekanisme kerja PLEX pada MG adalah dengan menghilangkan autoantibodi patogenik dan sitokin yang bersifat larut dalam plasma (Farmakidis, et al, 2018).

Regimen standar adalah 5 kali prosedur PLEX di mana 1 volume plasma diganti setiap kali prosedur dilakukan. PLEX dilakukan selang sehari. Cairan pengganti plasma yang digunakan adalah albumin 5% yang ditambah dengan kalsium glukonat untuk mencegah hipokalsemia akibat efek sitrat (Farmakidis, et al, 2018).

2) Immunoglobulin Intravena (IVIG)

Indikasi IVIG sama dengan indikasi PLEX untuk pasien MG. Dosis induksi sebesar 2 g/kg BB dibagi menjadi 2-5 hari. Komplikasi IVIG adalah sakit kepala, anafilaksis, stroke, infark miokard, *deep venous thrombosis*, dan emboli pulmo (Farmakidis, et al, 2018).

d. Timektomi

Pada MG dengan timoma, harus dilakukan pembuangan tumor dan seluruh jaringan timus. Timektomi pada MG tanpa timoma telah menjadi standar terapi, meskipun belum ada bukti ilmiah mengenai efektivitasnya (Farmakidis, et al, 2018).

13. Penatalaksanaan Keperawatan

Karena batuk yang tidak efektif pada pasien dengan MC, sangat penting bahwa perawat menerapkan atau membantu dengan intervensi paru yang tepat. Dalam kasus yang parah, ini mungkin termasuk fisioterapi

dada agresif, bronkoskopi serat optik terapeutik, perkusi, vibrasi, postural drainase, dan intervensi pembersihan jalan napas seperti pengisapan teratur (Vacca, 2017).

Dukungan nutrisi yang memadai (25-35 kalori/kg, melalui rute enteral jika memungkinkan) dapat menghindari keseimbangan energi negatif dan penurunan kekuatan otot. Pasien dengan hiperkarbia dan kesulitan menyapih dari ventilasi mekanis harus menerima makanan rendah karbohidrat. Ganti kalium, magnesium, dan fosfat karena dapat memperburuk MC. Karena anemia dapat meningkatkan kelemahan, para ahli merekomendasikan transfusi ketika nilai hematokrit di bawah 30%. Kontrol glikemik, *venous thromboembolism* (VTE), dan stabilitas hemodinamik sangat penting dan sangat direkomendasikan sebagai bagian dari perawatan secara keseluruhan (Vacca, 2017).

Kaji fleksor leher dan otot aksesori untuk melacak peningkatan kekuatan otot bulbar dan pernapasan. Tolok ukur ini dapat menjadi alat yang berguna untuk menilai perbaikan klinis dan kesiapan untuk menyapih dari ventilasi mekanis. Komplikasi paling umum yang terkait dengan MC adalah demam. Komplikasi infeksi termasuk pneumonia, bronkitis, infeksi saluran kemih, kolitis *Clostridium difficile*, dan bakteremia. Populasi pasien ini juga lebih mungkin mengalami sepsis, VTE, dan komplikasi jantung (Vacca, 2017).

Terapi antikolinesterase harus dihentikan sementara setelah membangun dukungan ventilasi mekanis karena tidak diperlukan dalam situasi ini dan dapat memperumit manajemen paru dan memicu krisis

kolinerjik, disritmia jantung, dan infark miokard. Meskipun waktu yang direkomendasikan belum ditetapkan secara baik, pemberian agen kolinerjik secara oral atau enteral, seperti piridostigmin, harus dimulai kembali ketika pasien menunjukkan perbaikan klinis sebelum penyapihan ventilasi mekanis (Vacca, 2017).

Perawatan imunomodulator termasuk PLEX dan IVIG adalah standar perawatan untuk pasien dengan MC. IVIG adalah turunan darah yang dimurnikan IgG yang memberikan efek terapeutik maksimum dalam waktu sekitar 5 hari. Perawat sangat penting dalam mencegah, mengenali, dan mengelola potensi reaksi merugikan dari terapi imunomodulator, termasuk demam, kelebihan cairan, mual, dan sakit kepala (Vacca, 2017).

Pentingnya pendidikan pasien tentang kondisi yang mengancam jiwa ini tidak dapat diremehkan. Perawat harus memberikan dukungan dan informasi kepada pasien dan keluarga yang dihadapkan dengan MG dan selama MC (Vacca, 2017).

14. Prognosis

Pada MG okular, dalam beberapa tahun >50% kasus berkembang menjadi MG generalisata dan akan sekitar <10% akan terjadi remisi spontan. Sekitar 15-17% akan tetap mengalami gejala okular yang di follow-up dalam periode 17 tahun. Sebuah studi dari 37 pasien dengan MG menunjukkan adanya timoma memberikan outcome yang lebih buruk (Kamarudin & Chairani, 2019).

Gejala awal yang dialami sebagian besar pasien adalah kelemahan otot-otot ekstraokuler, yang biasanya terjadi pada tahun pertama. Hampir

85% dari pasien tersebut akan mengalami kelemahan pada otot-otot ekstremitas tiga tahun berikutnya. Kelemahan orofaring dan ekstremitas pada fase awal jarang ditemukan. Tingkat keparahan yang berat ditemukan saat tahun pertama pada hampir dua pertiga pasien, dengan krisis myastenik terjadi pada 20% pasien (Wijayanti, 2016).

Gejala bisa diperberat dengan adanya kondisi sistemik yang menyertai, contohnya ISPA akibat virus, gangguan tiroid, dan kehamilan. Pada fase awal penyakit, gejala bisa berfluktuasi dan membaik, walaupun perbaikan jarang yang bersifat permanen. Relapses and remissions berlangsung sekitar tujuh tahun, diikuti fase inaktif selama sekitar sepuluh tahun. Sebelum penggunaan imunomodulator, mortality rate pada miastenia gravis masih besar, yaitu sebesar 30%. Dengan adanya imunoterapi dan perkembangan alat-alat terapi intensif, resiko kematian ini dapat diturunkan menjadi kurang dari 5% (Wijayanti, 2016).

B. Konsep Teori Dekubitus

1. Definisi

Dekubitus adalah kerusakan jaringan yang terlokalisir yang disebabkan karena adanya kompresi jaringan yang lunak di atas tulang yang menonjol (*bony prominence*) dan adanya tekanan dari luar dalam jangka waktu yang lama. Kompresi jaringan akan menyebabkan gangguan suplai darah pada daerah yang tertekan. Apabila berlangsung lama, hal ini akan menyebabkan insufisiensi aliran darah, anoksia atau iskemia jaringan dan akhirnya dapat menyebabkan kematian sel. Walaupun semua bagian tubuh bisa mengalami dekubitus, bagian bawah dari tubuh lah yang

terutama beresiko tinggi dan membutuhkan perhatian khusus (Mahmuda, 2019).

2. Patofisiologi

Tekanan akan menimbulkan daerah iskemik dan bila berlanjut terjadi nekrosis jaringan kulit. Percobaan pada binatang didapatkan bahwa sumbatan total pada kapiler masih bersifat reversibel bila kurang dari 2 jam. Seorang yang terpaksa berbaring berminggu-minggu tidak akan mengalami dekubitus selama dapat mengganti posisi beberapa kali perjamnya (Mahmuda, 2019).

Selain faktor tekanan, ada beberapa faktor mekanik tambahan yang dapat memudahkan terjadinya dekubitus, yaitu : (Mahmuda, 2019)

- a. Faktor teregangnya kulit misalnya gerakan meluncur ke bawah pada penderita dengan posisi setengah berbaring
- b. Faktor terlipatnya kulit akibat gesekan badan yang sangat kurus dengan alas tempat tidur, sehingga seakan-akan kulit “tertinggal” dari area tubuh lainnya
- c. Faktor teregangnya kulit akibat daya luncur antara tubuh dengan alas tempatnya berbaring akan menyebabkan terjadinya iskemia jaringan setempat.

Keadaan ini terjadi bila penderita immobilisasi, tidak dibaringkan terlentang mendatar, tetapi pada posisi setengah duduk.

3. Faktor risiko

Risiko tinggi terjadinya ulkus dekubitus ditemukan pada:
(Mahmuda, 2019)

- a. Orang-orang yang tidak dapat bergerak (misalnya lumpuh, sangat lemah, dipasung)
- b. Orang-orang yang tidak mampu merasakan nyeri, karena nyeri merupakan suatu tanda yang secara normal mendorong seseorang untuk bergerak. Kerusakan saraf (misalnya akibat cedera, stroke, diabetes) dan koma bisa menyebabkan berkurangnya kemampuan untuk merasakan nyeri
- c. Orang-orang yang mengalami kekurangan gizi (malnutrisi) tidak memiliki lapisan lemak sebagai pelindung dan kulitnya tidak mengalami pemulihan sempurna karena kekurangan zat-zat gizi yang penting.

Faktor-faktor risiko terjadinya dekubitus antara lain, yaitu : (Mahmuda, 2019)

- a. Mobilitas dan aktivitas

Mobilitas adalah kemampuan untuk mengubah dan mengontrol posisi tubuh, sedangkan aktivitas adalah kemampuan untuk berpindah. Pasien yang berbaring terus menerus ditempat tidur tanpa mampu untuk merubah posisi berisiko tinggi untuk terkena luka tekan. Imobilitas adalah faktor yang paling signifikan dalam kejadian luka tekan.

- b. Penurunan sensori persepsi

Pasien dengan penurunan sensori persepsi akan mengalami penurunan untuk merasakan sensasi nyeri akibat tekanan di atas tulang yang

menonjol. Bila ini terjadi dalam durasi yang lama, pasien akan mudah terkena luka tekan.

c. Kelembaban

Kelembaban yang disebabkan karena inkontinensia dapat mengakibatkan terjadinya maserasi pada jaringan kulit. Jaringan yang mengalami maserasi akan mudah mengalami erosi. Selain itu kelembaban juga mengakibatkan kulit mudah terkena pergesekan (*friction*) dan perobekan jaringan (*shear*). Inkontinensia alvi lebih signifikan dalam perkembangan luka tekan daripada inkontinensia urin karena adanya bakteri dan enzim pada feses dapat merusak permukaan kulit.

d. Tenaga yang merobek (*shear*)

Merupakan kekuatan mekanis yang meregangkan dan merobek jaringan, pembuluh darah serta struktur jaringan yang lebih dalam yang berdekatan dengan tulang yang menonjol. Contoh yang paling sering dari tenaga yang merobek ini adalah ketika pasien diposisikan dalam posisi semi fowler yang melebihi 30 derajat. Pada posisi ini pasien bisa merosot kebawah, sehingga mengakibatkan tulangnya bergerak ke bawah namun kulitnya masih tertinggal. Ini dapat mengakibatkan oklusi dari pembuluh darah, serta kerusakan pada jaringan bagian dalam seperti otot, namun hanya menimbulkan sedikit kerusakan pada permukaan kulit.

e. Pergesekan (*friction*)

Pergesekan terjadi ketika dua permukaan bergerak dengan arah yang berlawanan. Pergesekan dapat mengakibatkan abrasi dan merusak permukaan epidermis kulit. Pergesekan bisa terjadi pada saat penggantian sprei pasien yang tidak berhati-hati.

f. Nutrisi

Hipoalbuminemia, kehilangan berat badan, dan malnutrisi umumnya diidentifikasi sebagai faktor predisposisi untuk terjadinya luka tekan. Menurut penelitian Guenter (2000) dalam Mahmuda (2019) stadium tiga dan empat dari luka tekan pada orangtua berhubungan dengan penurunan berat badan, rendahnya kadar albumin, dan intake makanan yang tidak mencukupi.

g. Usia

Pasien yang sudah tua memiliki risiko yang tinggi untuk terkena luka tekan karena kulit dan jaringan akan berubah seiring dengan penuaan. Perubahan ini berkombinasi dengan faktor penuaan lain akan membuat kulit menjadi berkurang toleransinya terhadap tekanan, pergesekan, dan tenaga yang merobek.

h. Tekanan arteriolar yang rendah

Tekanan arteriolar yang rendah akan mengurangi toleransi kulit terhadap tekanan sehingga dengan aplikasi tekanan yang rendah sudah mampu mengakibatkan jaringan menjadi iskemia. Studi yang dilakukan menemukan bahwa tekanan sistolik dan tekanan diastolik yang rendah berkontribusi pada perkembangan luka tekan.

i. Stress emosional

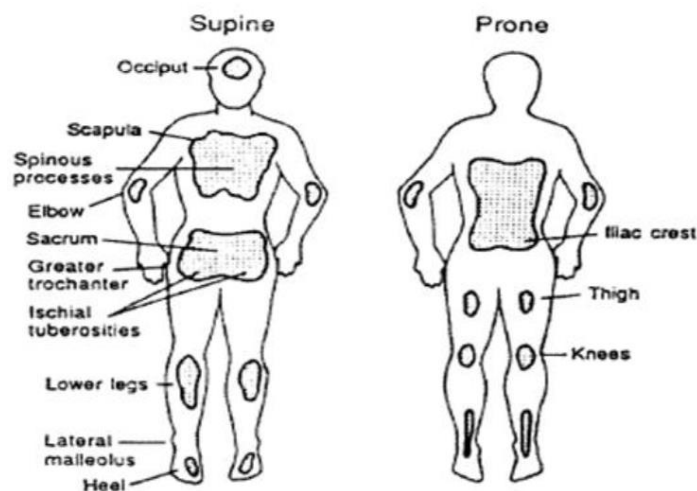
Depresi dan stress emosional kronik misalnya pada pasien psikiatrik juga merupakan faktor risiko untuk perkembangan dari luka tekan.

j. Merokok

Nikotin yang terdapat pada rokok dapat menurunkan aliran darah dan memiliki efek toksik terhadap endotelium pembuluh. Beberapa penelitian menunjukkan ada hubungan yang signifikan antara merokok dengan perkembangan terhadap luka tekan.

k. Temperatur kulit

Peningkatan temperatur merupakan faktor yang signifikan dengan risiko terjadinya luka tekan.



Gambar 2.10 Lokasi ulkus tekanan, posisi pronasi dan supinasi (Mahmuda, 2019)

4. Stadium

Penilaian ulkus dekubitus tidak hanya derajat ulkusnya tetapi juga ukuran, letak ulkus, derajat infeksi, dengan nyeri atau tidak (BGS, 2012 dalam Mahmuda, 2019). Menurut *National Pressure Ulcer Advisory Panel*

(NPUAP) dalam Mahmuda (2019), luka dekubitus dibagi menjadi empat stadium, yaitu :

a. Stadium I

Adanya perubahan dari kulit yang dapat diobservasi. Apabila dibandingkan dengan kulit yang normal, maka akan tampak salah satu tanda sebagai berikut: perubahan temperature kulit (lebih dingin atau lebih hangat), perubahan konsistensi jaringan (lebih keras atau lunak), perubahan sensasi (gatal atau nyeri). Reaksi peradangan masih terbatas pada epidermis, tampak sebagai daerah kemerahan/eritema indurasi atau lecet.

b. Stadium II

Reaksi yang lebih dalam lagi sampai mencapai seluruh dermis hingga lapisan lemak subkutan, tampak sebagai ulkus yang dangkal, dengan tepi yang jelas dan perubahan warna pigmen kulit.

Hilangnya sebagian lapisan kulit yaitu epidermis atau dermis, atau keduanya. Cirinya adalah lukanya superfisial, abrasi, melepuh, atau membentuk lubang yang dangkal. Jika kulit terluka atau robek maka akan timbul masalah baru, yaitu infeksi.

c. Stadium III

Hilangnya lapisan kulit secara lengkap, meliputi kerusakan atau nekrosis dari jaringan subkutan atau lebih dalam, tapi tidak sampai pada fascia. Luka terlihat seperti lubang yang dalam. Ulkus menjadi lebih dalam, meliputi jaringan lemak subkutan dan menggaung,

berbatasan dengan fascia dari otot-otot. Sudah mulai didapat infeksi dengan jaringan nekrotik.

d. Stadium IV

Hilangnya lapisan kulit secara lengkap dengan kerusakan yang luas, nekrosis jaringan, kerusakan pada otot, tulang atau tendon. Adanya lubang yang dalam serta saluran atau sinus. Perluasan ulkus menembus otot, hingga tampak tulang di dasar ulkus yang dapat mengakibatkan infeksi pada tulang atau sendi.



Stadium I

Stadium II

Stadium III

Stadium IV

Gambar 2.11 Stadium luka dekubitus (Mahmuda, 2019)

5. Proses penyembuhan luka

a. Fase aktif (\pm 1 minggu)

Leukosit secara aktif akan memutus kematian jaringan, khususnya monosit akan memutus pembentukan kolagen dan protein lainnya. Proses ini berlangsung hingga mencapai jaringan yang masih bagus. *Undermined edge* dianggap sebagai tanda khas ulkus yang masih aktif. Di samping itu juga, terdapat transudat yang *creamy*, kotor, dengan aroma tersendiri. Kemudian saat terikut pula debris dalam cairan tersebut, maka disebut eksudat. Pada fase aktif, eksudat bersifat

steril. Selanjutnya, sel dan partikel plasma berikatan membentuk *necrotic coagulum* yang jika mengeras dinamakan *eschar* (Mahmuda, 2019).

b. Fase proliferasi

Fase ini ditandai dengan adanya granulasi dan re-epitelisasi. Jaringan granulasi merupakan kumpulan vaskular (nutrisi untuk makrofag dan fibroblast) dan saluran getah bening (mencegah edema dan sebagai drainase) yang membentuk matriks granulasi yang turut menjadi lini pertahanan terhadap infeksi. Pada fase ini tampak epitelisasi di mana terbentuk tepi luka yang semakin landai (Mahmuda, 2019).

c. Fase maturase atau *remodeling*

Saat inilah jaringan ikat (skar) mulai terbentuk (Mahmuda, 2019).

6. Pencegahan

Pengelolaan dekubitus diawali dengan kewaspadaan untuk mencegah terjadinya dekubitus dengan mengenal penderita risiko tinggi terjadinya dekubitus, misalnya pada penderita yang immobilisasi. Untuk skrining risiko ulkus dekubitus menggunakan skor Norton (Mahmuda, 2019).

a. Umum

Pendidikan kesehatan tentang ulkus dekubitus bagi staf medis, penderita dan keluarganya serta pemeliharaan keadaan umum dan hygiene penderita. Meningkatkan keadaan umum penderita, misalnya anemia diatasi, hipoalbuminemia dikoreksi, nutrisi dan hidrasi yang cukup, vitamin (vitamin C) dan mineral (Zn) ditambahkan. Coba

mengendalikan penyakit-penyakit yang ada pada penderita, misalnya DM, PPOK, hipertensi, dll. (Mahmuda, 2019).

b. Khusus

- 1) Mengurangi/meratakan faktor tekanan yang mengganggu aliran darah, yaitu : Alih posisi/alih baring/tidur selang seling, paling lama tiap dua jam. Kelemahan pada cara ini adalah ketergantungan pada tenaga perawat yang kadang-kadang sudah sangat kurang, dan kadang-kadang mengganggu istirahat penderita bahkan menyakitkan (Mahmuda, 2019).
- 2) Kasur khusus untuk lebih membagi rata tekan yang terjadi pada tubuh penderita, misalnya; kasur dengan gelembung tekan udara yang naik turun, kasur air yang temperatur airnya dapat diatur (keterbatasan alat canggih ini adalah harganya mahal, perawatannya sendiri harus baik dan dapat rusak) (Mahmuda, 2019).
- 3) Regangan kulit dan lipatan kulit yang menyebabkan sirkulasi darah setempat terganggu, dapat dikurangi antara lain dengan menjaga posisi penderita, apakah ditidurkan rata pada tempat tidurnya, atau sudah memungkinkan untuk duduk dikursi (Mahmuda, 2019).
- 4) Pemeriksaan dan perawatan kulit dilakukan dua kali sehari (pagi dan sore), tetapi dapat lebih sering pada daerah yang potensial terjadi ulkus dekubitus. Pemeriksaan kulit dapat dilakukan sendiri, dengan bantuan penderita lain ataupun

keluarganya. Perawatan kulit termasuk pembersihan dengan memandikan setiap hari. Sesudah mandi keringkan dengan baik lalu digosok dengan lotion yang mengandung emolien, terutama dibagian kulit yang ada pada tonjolan-tonjolan tulang. Sebaiknya diberikan massase untuk melancarkan sirkulasi darah, semua ekskreta/sekreta harus dibersihkan dengan hati-hati agar tidak menyebabkan lecet pada kulit penderita. Menjaga kulit tetap bersih dari keringat, urin dan feces. Kulit yang kemerahan dan daerah di atas tulang yang menonjol seharusnya tidak dipijat karena pijatan yang keras dapat mengganggu perfusi ke jaringan (Mahmuda, 2019).

- 5) Mengkaji status mobilitas, untuk pasien yang lemah, lakukanlah perubahan posisi. Ketika menggunakan posisi lateral, hindari tekanan secara langsung pada daerah trochanter. Untuk menghindari luka tekan di daerah tumit, gunakanlah bantal yang diletakkan dibawah kaki bawah. Bantal juga dapat digunakan pada daerah berikut untuk mengurangi kejadian luka tekan yaitu di antara lutut kanan dan lutut kiri, di antara mata kaki, dibelakang punggung, dan dibawah kepala (Mahmuda, 2019).
- 6) Meminimalkan terjadinya tekanan, hindari menggunakan kassa yang berbentuk donat di tumit. Perawat rumah sakit di Indonesia masih sering menggunakan donat yang dibuat dari kasa atau balon untuk mencegah luka tekan. Menurut hasil

penelitian Sanada (1998) dalam Mahmuda (2019) ini justru dapat mengakibatkan region yang kontak dengan kasa donat menjadi iskemia. Mengkaji dan meminimalkan terhadap pergesekan (*friction*) dan tenaga yang merobek (*shear*) (Mahmuda, 2019).

- 7) Mengkaji inkontinensia, kelembaban yang disebabkan oleh inkontinensia dapat menyebabkan maserasi. Lakukanlah latihan untuk melatih kandung kemih (*bladder training*) pada pasien yang mengalami inkontinesia. Untuk mencegah luka tekan pada pasien dengan inkontinensia adalah : Bersihkanlah setiap kali lembab dengan pembersih dengan PH seimbang, hindari menggosok kulit dengan keras karena dapat mengakibatkan trauma pada kulit, pembersih perianal yang mengandung antimikroba topikal dapat digunakan untuk mengurangi jumlah mikroba di daerah kulit perianal, gunakanlah air yang hangat atau sabun yang lembut untuk mencegah kekeringan pada kulit, berikanlah pelembab pada pasien setelah dimandikan untuk mengembalikan kelembaban kulit, pilihlah diaper yang memiliki daya serap yang baik, untuk mengurangi kelembapan kulit akibat inkontinensia (Mahmuda, 2019).
- 8) Memberikan klien pendidikan kesehatan berupa penyebab dan faktor risiko untuk luka dekubitus dan cara untuk meminimalkannya. Pendidikan kesehatan dapat dilakukan

dengan menggunakan berbagai metode dan pendekatan. Salah satunya dengan melakukan *bed side teaching* dimana hanya membutuhkan waktu sekitar 10-15 menit sambil perawat atau keluarga melakukan tugas keperawatannya seperti saat membantu mobilisasi, memberi makan atau saat memandikan klien (Mahmuda, 2019).

7. Penatalaksanaan

Pengobatan ulkus dekubitus dengan pemberian bahan topikal, sistemik ataupun dengan tindakan bedah dilakukan sedini mungkin agar reaksi penyembuhan terjadi lebih cepat (Mahmuda, 2019).

a. Mengurangi tekanan lebih lanjut pada daerah ulkus

Secara umum sama dengan tindakan pencegahan yang sudah dibicarakan di atas. Pengurangan tekanan sangat penting karena ulkus tidak akan sembuh selama masih ada tekanan yang berlebihan dan terus menerus (Mahmuda, 2019).

b. Mempertahankan keadaan bersih pada ulkus dan sekitarnya

Keadaan tersebut akan menyebabkan proses penyembuhan luka lebih cepat dan baik. Untuk hal tersebut dapat dilakukan kompres, pencucian, pembilasan, pengeringan dan pemberian bahan-bahan topikal seperti larutan NaCl 0,9%, larutan H₂O₂ 3%, larutan plasma dan larutan Burowi serta larutan antiseptic lainnya (Mahmuda, 2019). Pranarka (2001) dalam Mahmuda (2019) menyatakan bahwa pada dekubitus Stadium I, kulit yang tertekan dan kemerahan harus dibersihkan menggunakan air hangat dan sabun, lalu diberi lotion dan

dipijat 2-3 x/hari untuk memperlancar sirkulasi sehingga iskemia jaringan dapat dihindari.

c. Mengangkat jaringan nekrotik

Adanya jaringan nekrotik pada ulkus akan menghambat aliran bebas dari bahan yang terinfeksi dan karenanya juga menghambat pembentukan jaringan granulasi dan epitelisasi. Oleh karena itu pengangkatan jaringan nekrotik akan mempercepat proses penyembuhan ulkus (Mahmuda, 2019).

Terdapat 3 metode yang dapat dilakukan antara lain: Sharp debridement (dengan pisau, gunting dan lain-lain), enzymatic debridement (dengan enzim proteolitik, kolagenolitik, dan fibrinolitik), mechanical debridement (dengan tehnik pencucian, pembilasan, kompres dan hidroterapi) (Mahmuda, 2019).

d. Mengatasi infeksi

Antibiotika sistemik dapat diberikan bila penderita mengalami sepsis, selulitis. Ulkus yang terinfeksi harus dibersihkan beberapa kali sehari dengan larutan antiseptik seperti larutan H₂O₂ 3%, povidon iodine 1%, seng sulfat 0,5%. Radiasi ultraviolet (terutama UVB) mempunyai efek bakterisidal. Dilakukan pemeriksaan kultur sensitivitas untuk menentukan antibiotika spesifik (Mahmuda, 2019).

e. Merangsang dan membantu pembentukan jaringan granulasi dan epitelisasi

Hal ini dapat dicapai dengan pemberian antara lain : bahan-bahan topikal misalnya : salep asam salisilat 2%, preparat seng (Zn 0, Zn

SO), oksigen hiperbarik; selain mempunyai efek bakteriostatik terhadap sejumlah bakteri, juga mempunyai efek proliferasi epitel, menambah jaringan granulasi dan memperbaiki keadaan vaskular, radiasi infra merah; *short wave diathermy*, dan pengurutan dapat membantu penyembuhan ulkus karena adanya efek peningkatan vaskularisasi, terapi ultrasonik; sampai saat ini masih terus diselidiki manfaatnya terhadap terapi ulkus dekubitus (Mahmuda, 2019).

f. Tindakan bedah selain untuk pembersihan ulkus juga diperlukan untuk mempercepat penyembuhan dan penutupan ulkus, terutama ulkus dekubitus stadium III & IV dan karenanya sering dilakukan tandur kulit ataupun *myocutaneous flap* (Suriadi, 2004 dalam Mahmuda, 2019).

g. Mengkaji status nutrisi

Pasien dengan luka tekan biasanya memiliki serum albumin dan hemoglobin yang lebih rendah bila dibandingkan dengan mereka yang tidak terkena luka tekan. Mengkaji status nutrisi yang meliputi berat badan pasien, *intake* makanan, nafsu makan, ada tidaknya masalah dengan pencernaan, gangguan pada gigi, riwayat pembedahan atau intervensi keperawatan/medis yang mempengaruhi *intake* makanan (Mahmuda, 2019).

h. Mengkaji faktor dan memonitor luka tekan pada setiap penggantian balutan luka meliputi (Mahmuda, 2019) :

- 1) Deskripsi dari luka tekan meliputi lokasi, tipe jaringan (granulasi, nekrotik, eschar), ukuran luka, eksudat (jumlah, tipe, karakter, bau), serta ada tidaknya infeksi
 - 2) Stadium dari luka tekan
 - 3) Kondisi kulit sekeliling luka
 - 4) Nyeri pada luka
- i. Mengkaji faktor yang menunda status penyembuhan (Mahmuda, 2019)
- 1) Penyembuhan luka seringkali gagal karena adanya kondisi-kondisi seperti malignansi, diabetes, gagal jantung, gagal ginjal, pneumonia
 - 2) Medikasi seperti steroid, agen immunosupresif, atau obat anti kanker juga akan mengganggu penyembuhan luka
- j. Mengevaluasi penyembuhan luka (Mahmuda, 2019)
- 1) Luka tekan stadium II seharusnya menunjukkan penyembuhan luka dalam waktu 1 sampai 2 minggu. Pengecilan ukuran luka setelah 2 minggu juga dapat digunakan untuk memprediksi penyembuhan luka. Bila kondisi luka memburuk, evaluasilah luka secepat mungkin
 - 2) Menggunakan parameter untuk penyembuhan luka termasuk dimensi luka, eksudat, dan jaringan luka.
- k. Mengkaji komplikasi yang potensial terjadi karena luka tekan seperti abses, osteomyelitis, bakteriemia, fistula (Mahmuda, 2019).

1. Mengatasi dan meminimalisir faktor resiko intrinsic dan ekstrinsik ulkus dekubitus, Hal ini penting untuk memastikan tidak mudah terulangnya kasus serupa (Mahmuda, 2019).

8. Pengkajian risiko dekubitus

Tindakan pencegahan ulkus dekubitus sesuai dengan *European Pressure Ulcer Advisory Panel* (EPUAP) dan *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) 2014 meliputi: Penilaian risiko ulkus dekubitus, penilaian kulit dan perawatan kulit, nutrisi yang tepat, reposisi, penggunaan penyangga permukaan untuk menurunkan tekanan dan pendidikan pasien tentang pencegahan dan penerapan *lotion*.

Penggunaan alat atau skala penilaian risiko ulkus dekubitus merupakan komponen dari proses penilaian untuk mengidentifikasi individu yang berisiko terkena ulkus dekubitus (NPUAP, 2014; EPUAP, 2014; & PPIA, 2014 dalam Moore & Patton, 2019). Penilaian risiko umumnya menggunakan daftar periksa yang mengingatkan praktisi terhadap faktor risiko paling umum yang mempengaruhi individu untuk mengembangkan ulkus dekubitus. Daftar periksa ini sering dikembangkan menjadi alat penilaian risiko, misalnya Skala Norton (Norton 1975), alat Waterlow (Waterlow 1985) dan alat Braden (Braden 1987) (Moore & Patton, 2019).

Strategi pencegahan diperlukan dengan cara mendeteksi dini terjadinya *pressure ulcers* melalui pengkajian terhadap risiko *pressure ulcers*. Ada beberapa skala pengkajian yang ada pada saat ini, tetapi ada empat skala yang sering digunakan untuk mendeteksi *pressure ulcers*,

terutama di negara-negara maju seperti Amerika dan Inggris. Skala tersebut adalah *The Braden Scale*, *The Modified Norton Scale*, dan *The Waterlow Scale* (Sukurni, dkk, 2018).

Skala penilaian risiko ulkus dekubitus telah dikembangkan dan digunakan untuk mengidentifikasi kelompok risiko tinggi untuk ulkus dekubitus. Skala penilaian yang tepat yang berfokus pada kelompok pasien tertentu, seperti pasien ICU, akan sangat penting dan akan memungkinkan penyediaan asuhan keperawatan yang tepat pada waktu yang tepat (EunKyung, Mona, JuHee, Young, 2013).

Meskipun skala Braden (Bergstrom, Braden, Laguzza, Holman, 1987 dalam EunKyung, *et al*, 2013), yang paling luas digunakan dalam pengaturan klinis, telah dikembangkan untuk pasien di bangsal umum, penelitian sebelumnya telah menunjukkan bahwa skala Braden cenderung melebih-lebihkan risiko pengembangan ulkus dekubitus dan dengan demikian telah mengakibatkan peningkatan biaya untuk tekanan. pencegahan ulkus serta beban kerja keperawatan yang tidak perlu (Cubbin & Jackson, 1991; Sousa, 2013 dalam EunKyung, *et al*, 2013).

Skala penilaian lain juga telah dikembangkan, dan skala Cubbin dan Jackson (Boyle & Green, 2001 dalam EunKyung, *et al*, 2013) adalah salah satu yang secara khusus difokuskan pada pasien ICU. Telah dilaporkan untuk menunjukkan kemampuan yang lebih baik untuk memprediksi perkembangan ulkus dekubitus pada populasi ini daripada skala Braden (Shahin, Dassen, Halfens, 2008; Jun, Jeong, Lee, 2004; Cox, 2011 dalam EunKyung, *et al*, 2013). Sedangkan menurut Holijah (2018),

Skala *Braden* mempunyai validitas yang paling tinggi dibandingkan dengan skala yang lainnya. Skala *Braden* lebih efektif dibandingkan dengan skala *Norton* dalam memprediksi risiko dekubitus di ruang ICU.

Berdasarkan hasil meta analisis terhadap 16 instrumen skala pengkajian resiko terjadinya dekubitus, salah satunya skala Cubbin-Jackson merupakan instrumen yang dikembangkan untuk menilai risiko ulkus tekan pada pasien di ICU (Cooper, 2013 dalam Elvera, Sudirman, Turiyah, 2020). Skala ini berisi 10 item penilaian yaitu: usia, berat badan, kondisi kulit seluruh tubuh, kondisi mental, mobilitas, nutrisi, respirasi, inkontinensia, kebersihan dan kondisi hemodinamik pasien. Setiap subskala berperingkat dari 1 sampai 4 dan skor sumatif berkisar antara 10 sampai 40. Pasien yang memiliki skor sumatif yang rendah memiliki risiko lebih tinggi terhadap kejadian pressure ulcer (Cubbin & Jackson, 1991 dalam Elvera, dkk, 2020).

Penilaian *pressure ulcer* menggunakan instrument skala Braden juga salah satu instrument sering digunakan di rumah sakit, skala Braden ini merupakan skala yang digunakan untuk mengukur pressure ulcer, berisi 6 item yaitu persepsi sensori, aktivitas, mobilisasi, kelembaban, nutrisi, gesekan. Masing-masing parameter dibuat ranking dengan skor 1 sampai 4 kecuali item gesekan dengan nilai 3. Skala braden dikategorikan skor 15-18 risiko rendah, skor 13-14 risiko sedang, skor 10-12 risiko tinggi, skor ≤ 9 risiko sangat tinggi (Ayello & Braden, 2002 dalam Elvera, dkk, 2020).

Menurut Bou, *et al* (2015) dalam Sukurni, Elseye, Falasifah, Azizah (2018) Skala ini dirancang oleh Judy Waterlow di Inggris pada tahun 1985

sebagai hasil dari studi tentang prevalensi ulkus dekubitus, di mana ia menemukan bahwa skala Norton lakukan tidak mengklasifikasikan dalam kelompok "berisiko" banyak pasien yang dalam waktu dikembangkan ulkus tekanan. Setelah meninjau faktor-faktor yang timbul dalam etiologi dan pathogenesis ulkus tekanan, Waterlow disajikan skala yang terdiri dari hubungan usia, jenis kelamin, berat badan dengan tinggi badan, inkontinen, penampilan kulit, mobilitas, nafsu makan dan empat kategori faktor risiko lain (malnutrisi jaringan, defisit neurologis, operasi, dan obat-obatan). Skala Waterlow dikategorikan dengan skor ≥ 10 berisiko, skor \geq risiko tinggi, skor ≥ 20 risiko sangat tinggi.

Tabel 2.2 Skala Braden

<p>Persepsi Sensorik - Kemampuan untuk merespons secara bermakna untuk ketidaknyamanan terkait tekanan</p>	<p>1. Sepenuhnya Terbatas Tidak responsif (tidak mengerang, tersentak atau menggenggam) terhadap rangsangan yang menyakitkan, karena penurunan tingkat kesadaran atau sedasi. ATAU kemampuan terbatas untuk merasakan nyeri di sebagian besar permukaan tubuh.</p>	<p>2. Sangat Terbatas Hanya menanggapi rangsangan yang menyakitkan. Tidak dapat mengomunikasikan ketidaknyamanan kecuali dengan mengerang atau gelisah. ATAU memiliki gangguan sensorik yang membatasi kemampuan untuk merasakan sakit atau ketidaknyamanan pada bagian tubuh.</p>	<p>3. Sedikit Terbatas Merespon perintah verbal, tetapi tidak selalu dapat mengomunikasikan ketidaknyamanan atau kebutuhan untuk berpaling. ATAU memiliki beberapa gangguan sensorik yang membatasi kemampuan untuk merasakan nyeri atau ketidaknyamanan pada 1 atau 2 ekstremitas.</p>	<p>4. Tidak Ada Penurunan Merespon perintah verbal. Tidak memiliki defisit sensorik yang akan membatasi kemampuan untuk merasakan atau menyuarakan rasa sakit atau ketidaknyamanan</p>
<p>Kelembaban - Sejauh mana kulit terpapar kelembaban</p>	<p>1. Terus Lembab Kulit dijaga tetap lembab hampir secara konstan oleh keringat, urin, dll. Kelembaban terdeteksi setiap kali pasien/klien digerakkan atau diputar.</p>	<p>2. Sangat Lembab Kulit sering, tetapi tidak selalu, lembab. Linen harus diganti setidaknya sekali shift.</p>	<p>3. Terkadang Lembab Kulit kadang-kadang lembab, membutuhkan penggantian linen ekstra kira-kira sekali sehari.</p>	<p>4. Jarang lembab Kulit biasanya kering. Linen hanya perlu diganti pada interval rutin.</p>
<p>Aktivitas - Tingkat aktivitas fisik</p>	<p>1. Total di tempat tidur Terbatas di tempat tidur</p>	<p>2. Terbatas di kursi Kemampuan berjalan sangat terbatas atau tidak ada sama sekali.</p>	<p>3. Jalan-jalan Sesekali Berjalan sese kali di siang hari, tetapi untuk jarak yang sangat</p>	<p>4. Sering Jalan-jalan Berjalan di luar ruangan setidaknya dua kali sehari dan</p>

		Tidak dapat menanggung berat sendiri dan/atau harus dibantu ke kursi atau kursi roda.	pendek, dengan atau tanpa bantuan. Menghabiskan sebagian besar setiap shift di tempat tidur atau kursi.	di dalam ruangan setiap 2 jam selama jam bangun.
Mobilitas - Kemampuan untuk mengubah dan mengontrol posisi tubuh	1. Benar-benar Tidak Bergerak Tidak membuat sedikit pun perubahan pada posisi tubuh atau ekstremitas tanpa bantuan.	2. Sangat Terbatas Sesekali membuat perubahan kecil pada tubuh atau posisi ekstremitas tetapi tidak dapat membuat perubahan yang sering atau signifikan secara mandiri.	3. Sedikit Terbatas Sering melakukan perubahan kecil pada posisi tubuh atau ekstremitas secara mandiri.	4. Tidak Ada Batasan Membuat perubahan besar dan sering dalam posisi tanpa bantuan.
Nutrisi - Pola asupan makanan biasa	1. Sangat Buruk Tidak pernah makan makanan lengkap. Jarang makan lebih dari 1/3 makanan yang ditawarkan. Makan 2 porsi atau kurang protein (daging atau produk susu) per hari. Mengambil cairan dengan buruk. Tidak mengambil suplemen makanan cair. ATAU NPO dan/atau dipertahankan pada cairan bening atau IV selama	2. Mungkin Tidak Memadai Jarang makan makanan lengkap dan umumnya hanya makan sekitar dari setiap makanan yang ditawarkan. Asupan protein hanya mencakup 3 porsi daging atau produk susu per hari. Kadang-kadang akan mengambil suplemen makanan. ATAU menerima kurang dari jumlah optimal diet cair atau pemberian makanan melalui selang.	3. Memadai Makan lebih dari setengah dari sebagian besar makanan. Makan total 4 porsi protein (daging, produk susu) setiap hari. Kadang-kadang akan menolak makan, tetapi biasanya akan mengambil suplemen jika ditawarkan. ATAU sedang menjalani rejimen makan tabung atau TPN yang mungkin memenuhi sebagian besar kebutuhan nutrisi.	4. Luar biasa Makan paling banyak setiap kali makan. Tidak pernah menolak makan. Biasanya makan total 4 porsi atau lebih daging dan produk susu. Kadang-kadang makan di antara waktu makan. Tidak memerlukan suplemen

	lebih dari 5 hari			
Pergesekan dan Pergeseran	1. Masalah Membutuhkan bantuan sedang hingga maksimal dalam bergerak.	2. Potensi Masalah Bergerak lemah atau membutuhkan bantuan minimal. Selama bergerak, kulit mungkin akan bergeser sampai batas tertentu terhadap seprai, sandaran kursi, atau perangkat lain. Mempertahankan posisi yang relatif baik di kursi atau tempat tidur hampir sepanjang waktu, tetapi kadang-kadang meluncur ke bawah.	3. Tidak Ada Masalah yang Jelas Bergerak di tempat tidur dan di kursi secara mandiri dan memiliki kekuatan otot yang cukup untuk mengangkat sepenuhnya selama bergerak. Mempertahankan posisi yang baik di tempat tidur atau kursi setiap saat.	
Tunjukkan nomor yang sesuai dan tambahkan untuk skor total Skor total:				

Sumber : Elvera, dkk, 2020

Anemia = Hb < 8	2																			
Merokok	1																			
Risiko Khusus – Defisit Neurologis																				
Diabetes / MS / CVA / motorik / sensorik / paraplegia <i>Max 6</i>	4-6																			
Risiko Khusus – Pembedahan/Trauma																				
Di atas meja > 6 jam	8																			
Ortopedi/di bawah pinggang/tulang belakang (hingga 48 jam pasca operasi)	5																			
Di atas meja > 2 jam (hingga 48 jam pasca operasi)	5																			
Risiko Khusus – Pengobatan																				
Sitotoksik, anti-inflamasi, steroid jangka panjang / dosis tinggi <i>Max 4</i>	4																			
Skor total																				
Tanggal																				
Inisial																				
Waktu																				

Sumber : Bou, *et al*, 2015

C. Konsep Teori Gel *Aloe Vera*

1. Deskripsi

Lidah buaya adalah tumbuhan sekulen dengan tinggi 30-120 cm yang tumbuh dengan liar di daerah padang pasir yang kering. Tumbuhan ini menyukai tempat yang berhawa panas dan biasa ditanam di pot. Selain itu juga Lidah buaya berasal dari semenanjung Arab bagian barat daya sehingga Mediterania dan saat ini sudah tersebar di seluruh dunia (Wahyuni, 2016).

Lidah buaya merupakan tanaman sekulen yang sifatnya monopodial. Batangnya sangat pendek sehingga tidak terlihat karena tertutup daun yang rapat dan sebagian terbenam dalam tanah. Bunga pada lidah buaya akan muncul apabila tumbuh di daerah subtropis,yaitu

berbentuk lonceng berwarna kuning atau orange dengan ukuran kira-kira 2,5 cm dan tumbuh diatas tangkai bunga (Setia, dkk, 2019).

Daun lidah buaya merupakan daun tunggal, berbentuk lanset atau taji yaitu ujungnya runcing dan pangkalnya menggebu. Daunnya berdaging tebal kurang lebih 1-2,5 cm untuk lidah buaya yang sudah berumur 12 bulan. Tidak bertulang daun berwarna hijau keabu-abuan dan memiliki lapisan lilin di permukaannya (Setia, dkk, 2019).

2. Klasifikasi

Lidah buaya termasuk suku Liliaceae yang diperkirakan memiliki 4.000 jenis tumbuhan, terbagi menjadi 240 marga dan dikelompokkan menjadi 12 anak suku dan daerah distribusinya meliputi seluruh dunia. Lidah buaya sendiri memiliki lebih dari 250 jenis tanaman. Hanya 3 jenis lidah buaya yang dibudidayakan secara komersil di dunia, yaitu: *Curacao aloe* (*Aloe barbadensis* Miller), *Cape aloe* (*Aloe ferox* Miller), *Socotrine* (*Aloe perryl* Baker) (Tribuana, 2021).

Jenis lidah buaya yang dikembangkan di Indonesia adalah *Aloe perryl* Baker, jenis lidah buaya ini pertama kali ditanam di Kalimantan Barat dan dikenal dengan Lidah buaya Pontianak, yang dideskripsikan oleh Baker (1877) dengan ciri- ciri tanaman adalah bunga berwarna oranye, pelepah berwarna hijau muda, pelepah bagian atas agak cekung dan mempunyai totol putih di pelepahnya ketika tanaman masih muda. (Tribuana, 2021)

Menurut Setyowati (2019) dalam sistematika (taksonomi) tumbuhan, lidah buaya diklasifikasikan sebagai berikut :

- a. *Kingdom : Plantae*
 - b. *Divisi : Angiospermae*
 - c. *Kelas : Monocotyledoneae*
 - d. *Ordo : Liliaflorae*
 - e. *Family : Liliaceae*
 - f. *Genus : Aloe*
 - g. *Spesies : Aloe vera*
3. *Kandungan aloe vera*

Ekstrak daun lidah buaya menghasilkan dua bagian: yang pertama, terletak di daerah terluar, yang merupakan eksudat kuning pahit, yang dikenal sebagai “jus lidah buaya”; dan yang kedua, terdapat di bagian dalam lembaran, yang disebut parenkim, adalah gel berlendir dari Aloe (Mendonca, et al, 2009 dalam Azevedo, Juliao, Dantas, & Reis, 2019). Fraksi luar mengandung sejumlah besar antrasena, yang memiliki sifat pencahar (Ishii, Tanizawa, & Takino, 1994 dalam Azevedo, et al, 2019), sedangkan gel berlendir mengandung molekul aktif biologis yang berfungsi selama proses penyembuhan luka-luka dan luka bakar, meredakan gejala nyeri, dan sifat pelembab (Chithra, Sajithlal, & Chandrakasan, 1998 dalam Azevedo, et al, 2019).

Tumbuhan ini mengandung 75 senyawa fitokimia dengan sifat biologis yang menunjukkan bahwa tumbuhan ini berkhasiat obat (Tabel 2.2) (Gupta & Malhotra, 2012; Hamman, 2008 dalam Azevedo, et al, 2019). Di antara komponennya adalah nutrisi penting seperti vitamin A, C dan E yang bertindak sebagai antioksidan, mineral (kalsium, tembaga,

magnesium, kalium, dan seng), enzim, glikoprotein, asam amino, konstituen karbohidrat, seperti polisakarida dan asam salisilat. Polisakarida termasuk galaktosa, xilosa, arabinosa, dan mannose asetat (Hamman, 2008; Gupta & Malhotra, 2012 dalam Azevedo, et al, 2019).

Perubahan musim, perubahan budidaya, ekstraksi, dan pengolahan, serta letak geografis, merupakan pengubah komposisi gel lidah buaya. Tanaman yang mendapat irigasi lebih besar cenderung memiliki kadar polisakarida yang lebih rendah daripada tanaman yang menerima irigasi lebih rendah. Oleh karena itu, tanaman yang menerima irigasi lebih rendah cenderung memiliki efek obat yang lebih besar (Azevedo, et al, 2019).

Tabel 2.4 Konstituen Kimia Aloe Vera

Kelas	Komposisi kimia
Anthraquinones	Aloin, Barbaloin, Laobarnaloin, Anthranol, Asam Aloetic, Antrasena Ester dari asam sinamat, Aloe-emodin Emodin, Asam Chrysophanic Minyak Ethereal, Resistannol
Anorganik	Kalsium, Natrium, Klorin, Mangan, Sorbat magnesium, Seng, Tembaga, Kromium, Kalium
Sakarida	Selulosa, Glukosa, Manosa, L-Rhamnose, Aldopentosa
Enzim	Oksidase, Amilase, Katalase, Lipase, Alkaline phosphatase
Vitamin	Vitamin B1, Vitamin B2, Vitamin B6, Kolin, Asam folat, Vitamin C Alfa-tokoferol, Beta karoten
Asam amino esensial	Lisin, Treonin, Valin, Leusin, Metionin, Isoleusin, Fenilalanin
Asam amino non-esensial	Histidin, Arginin, Hidroksiprolin, Asam aspartat, Asam glutamat, Prolin, Gliserin, Alanin, Tirosin
Lainnya	Kolesterol, Trigliserida, Steroid, Beta-sitosterol, Lignin, Asam

	urat, Giberelin, Zat seperti lektin, Asam salisilat
--	--

Sumber : Azevedo, Juliao, Dantas, & Reis, 2019

Lebih lanjut lagi, kandungan yang terdapat dalam sediaan gel *aloe vera* yang digunakan dalam penelitian ini dengan kandungan utamanya berupa ekstrak daun *aloe barbadensis* 92%, serta kandungan pendukung berupa *glyceryl polyacrylate*, *dipropylene glycol*, *butylene glycol*, *glycerin*, *propylene glycol*, alkohol, air, 1,2 – *Hexanediol*, asam *polyglutamic*, parfum, *betaine*, *hyaluronate*, ekstrak *calendula officinalis*, ekstrak buah *zanthoxylum alatum*, *thuja occidentalis*, *carbomer*, minyak jarak terhidrogenasi PEG-60, *triethanolamine*, *phenoxyethanol*, *disodium EDTA*.

4. Bentuk sediaan *aloe vera*

Menurut Arifin (2014), bagian-bagian dari tanaman lidah buaya yang umum dimanfaatkan adalah :

a. Daun

Daun lidah buaya dapat digunakan langsung, baik secara tradisional maupun dalam bentuk ekstrak.

b. Eksudat

Eksudat adalah getah daun yang keluar bila dipotong, berasa pahit dan kental

c. Gel

Gel adalah bagian berlendir yang diperoleh dengan menyayat bagian dalam daun setelah eksudat dikeluarkan, tersusun oleh 96% air dan 4% padatan yang terdiri dari 75 komponen senyawa berkhasiat.

Bersifat mendinginkan dan mudah rusak karena oksidasi, sehingga dibutuhkan proses pengolahan lebih lanjut agar diperoleh gel yang stabil dan tahan lama. Gel lidah buaya mengandung 17 asam amino yang penting bagi tubuh.

Menurut Farmakope Indonesia V (2014) sediaan gel kadang-kadang disebut jeli, Gel adalah sistem semipadat yang terdiri dari suspensi yang dibuat dari partikel anorganik kecil atau molekul organik besar, yang terpenetrasi oleh suatu cairan. Gel adalah sediaan obat tradisional setengah padat mengandung satu atau lebih ekstrak dan/atau minyak yang terlarut atau terdispersi dalam badan dasar gel dan ditujukan untuk pemakaian topikal pada kulit (Depkes RI, 2019). Sediaan gel memiliki kandungan air yang bersifat mendinginkan, menyejukkan, melembabkan, mudah penggunaannya, mudah berpenetrasi pada kulit, sehingga memberikan efek penyembuhan yang lebih cepat sesuai dengan basis yang digunakan (Nelly, 2018).

Pemilihan bentuk sediaan gel selain dilihat dari segi penetrasi bahan obat, yakni karena sediaan gel termasuk sediaan aliran reologi pseudoplastik yang memiliki karakteristik tidak lengket pada kulit (*non-greasy*), tekstur yang lembut, praktis, mudah dicuci atau dibersihkan sehingga tidak meninggalkan bekas, mudah digunakan atau dioleskan pada kulit, memberikan rasa sensasi dingin pada kulit serta memiliki daya lubrikasi yang tinggi sehingga memiliki daya sebar yang baik pada kulit (Lund, 1994 dalam Purwanti, Erawati, Rosita, Suyuti, Nasrudah, 2013).

5. Manfaat *aloe vera*

a. Sifat anti-inflamasi

Tanaman lidah buaya telah ditemukan mengandung sifat anti-inflamasi. Penelitian menunjukkan bahwa itu menghambat histamin dan leukotrien yang dilepaskan oleh sel mast atau dapat menyebabkan makrofag melepaskan oksida nitrat dan sitokin (Ali & Wahbi, 2017).

Lidah buaya juga menghambat jalur siklooksigenase, yang mengurangi prostaglandin E2 (PGE2) dan memecah bradikinin untuk mengurangi rasa sakit (Ali & Wahbi, 2017). Ada pengurangan perlekatan leukosit dan faktor nekrosis tumor- α (TNF- α), yang kemudian menghalangi proses inflamasi agar tidak berlanjut (Anuradha, Patil, Asha, 2017).

Setiap jalur berhubungan dengan sistem kekebalan tubuh dan pada akhirnya menyebabkan sifat anti-inflamasi di *Aloe vera*. Selain itu, tanaman mengandung asam lemak anti-inflamasi seperti kolesterol dan campesterol, yang membantu dengan berbagai penyakit sistem kekebalan tubuh (Ali & Wahbi, 2017).

b. Sifat antioksidan

Sekresi kental dalam lidah buaya yang dikenal sebagai lendir mengandung berbagai vitamin dan asam amino. Secara khusus, vitamin A, C dan E adalah senyawa antioksidan yang berkontribusi untuk membersihkan agen oksidatif dan karsinogen yang berpotensi merusak. (Hashemi, Madani, Abediankenari, 2015; Neena, Ganesh, Poornima, Korishettar, 2015 dalam Blackburn, Jimenez, Tran, 2018).

Selain itu, lendir lidah buaya mengandung enzim antioksidan seperti glutathione peroksidase dan superoksida dismutase, yang bekerja untuk menangkal radikal bebas dihasilkan dari tempat infeksi. Sifat antioksidan tanaman bekerja secara sinergis dengan komponen anti-inflamasi untuk mempercepat penyembuhan luka (Hashemi, *et al*, 2015 dalam Blackburn, *et al*, 2018). Konfirmasi efek antioksidan lidah buaya telah dilaporkan baik secara *in vivo* maupun *in vitro* dalam penelitian sebelumnya (Prueksrisakul, Chantarangsu, Thunyakitpisal, 2015 dalam Blackburn, *et al*, 2018).

c. Sifat antimikroba

Efek antimikroba lidah buaya terutama disebabkan oleh antrakuinon alami tanaman yang ditemukan dalam getah, yang dikaitkan dengan penghambatan sintesis protein bakteri. Penelitian telah menunjukkan bahwa lidah buaya menunjukkan efek antimikroba terhadap bakteri yang sangat resisten seperti *Staphylococcus aureus* dan *Pseudomonas aeruginosa* (Cataldi, *et al*, 2015 dalam Blackburn, *et al*, 2018).

Tanaman ini juga mengandung zat antibakteri yang disebut acemannan, yang berperan secara tidak langsung dalam aktivitas terapeutiknya melalui fagositosis (Prabhakar, Karuna, Yavagal, Deepak, 2015 dalam Blackburn, *et al*, 2018). Studi yang diselesaikan secara *in vitro* dan *in vivo* berkontribusi pada kemampuan lidah buaya dalam memerangi bakteri dengan mengurangi infeksi sekunder, meningkatkan aktivitas limfosit T, dan juga meningkatkan aktivitas

makrofag, yang pada akhirnya menghasilkan penyembuhan luka (Mangaiyarkarasi, Manigandan, Elumalai, Cholan, Kaur, 2015 dalam Blackburn, *et al*, 2018).

d. Penyembuhan luka

Lidah buaya memiliki beberapa sifat bermanfaat seperti yang disebutkan di atas. Bersama-sama sifat anti-inflamasi, antioksidan dan antimikroba bekerja secara bersamaan untuk menyembuhkan luka. Secara tradisional, lidah buaya dikenal karena kemampuannya untuk menyembuhkan kulit yang tidak terlindungi yang terkena sinar ultraviolet dan sinar gamma (Aslani, Ghannadi, Raddanipour, 2015 dalam Blackburn, *et al*, 2018). Meskipun lidah buaya telah digunakan selama ribuan tahun di berbagai budaya, baru-baru ini terbukti sebagai bantuan terapi dalam penyembuhan (Aslani, *et al*, 2015 dalam Blackburn, *et al*, 2018).

Yang terpenting, lidah buaya mengandung senyawa seperti vitamin, gula, enzim, mineral, lignin, saponin, asam salisilat, asam amino, dan antrakuinon yang mendorong regenerasi sel (Aslani, *et al*, 2015 dalam Blackburn, *et al*, 2018). Regenerasi sel ini merangsang efek penyembuhan di mana lidah buaya dapat diberikan secara topikal untuk menyembuhkan eksim, luka bakar, jerawat, dermatitis dan psoriasis (Aslani, *et al*, 2015 dalam Blackburn, *et al*, 2018). Sifat penyembuhan membuat lidah buaya bermanfaat dan unik di bidang medis.

6. Mekanisme *aloe vera* terhadap luka

Pengaruh *Aloe barbadensis Miller* pada proses penyembuhan ini karena kemampuannya untuk merangsang re-epitelisasi karena adanya fraksi glikoprotein G1G1M1DI2, yang dapat merangsang proliferasi keratinosit. Fraksi glikoprotein G1G1M1DI2 akan meningkatkan multiplikasi keratinosit, migrasi faktor-faktor yang terlibat, dan pembentukan epidermis, dilanjutkan dengan kemajuan penyembuhan luka. Fraksi G1G1M1DI2 juga meningkatkan sintesis DNA dan ekspresi reseptor faktor pertumbuhan epitel (EGF) (Atik & Rahman, 2009; Vogt, 2006 dalam Atik, Nandika, Dewi, Avriyanti, 2019).

Ligan akan berikatan dengan reseptor EGF, selanjutnya akan mengirimkan sinyal proliferasi dari G1G1M1DI2. Atau, G1G1M1DI2 dapat mengaktifkan metabolisme umum dan meningkatkan aktivitas metabolisme yang kemudian akan meningkatkan ekspresi reseptor EGF. Efek ini dapat mempercepat re-epitelisasi dengan meningkatkan multiplikasi dan migrasi keratinosit serta meningkatkan periode penutupan epidermis pada kulit yang terluka (Atik & Rahman, 2009; Vogt, 2006 dalam Atik, dkk, 2019).

Peningkatan jumlah fibroblas mungkin disebabkan oleh aktivitas komponen manosa-6-fosfat yang dapat berikatan dengan reseptor IGF-2/manosa-6-fosfat yang terdapat pada permukaan sel fibroblas. Ini menyebabkan stimulasi fibroblas untuk berproliferasi, berdiferensiasi menjadi miofibroblas, atau menghasilkan kolagen dan protein matriks lainnya dalam jumlah besar. Kemungkinan lain adalah pengaruh fraksi

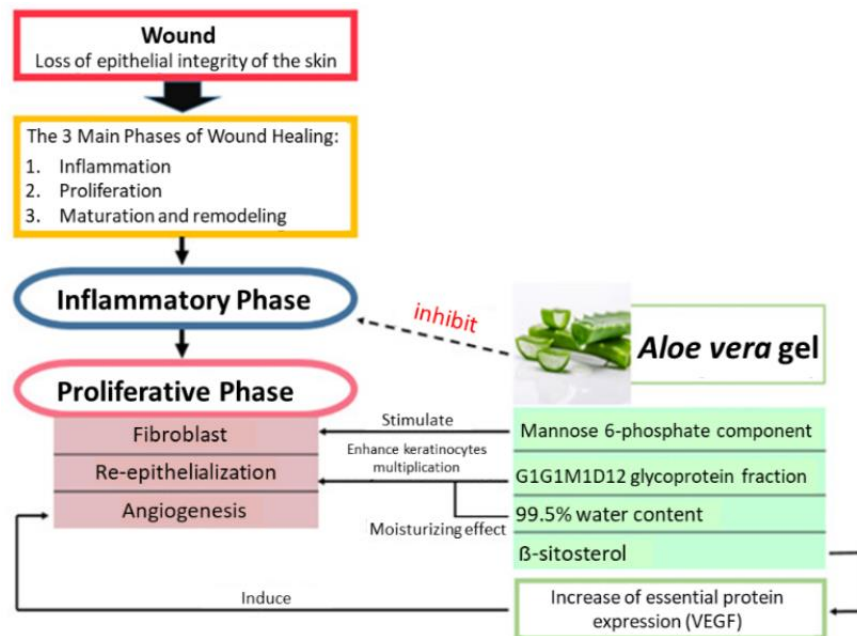
glikoprotein G1G1M1DI2 pada *Aloe barbadensis Miller* yang dapat merangsang proliferasi sel dengan meningkatkan ekspresi reseptor EGF (Atik & Rahman, 2009; Vogt, 2006; & Wang, *et al*, 2007 dalam Atik, dkk, 2019).

Seperti data sebelumnya, proliferasi sel, termasuk fibroblas, sangat dipengaruhi oleh EGF. TGF- β yang diproduksi oleh trombosit, makrofag, dan neutrofil akan memulai kaskade ini dengan mengaktifkan sel target (fibroblas) untuk memproduksi CTGF dan menjadi responsif terhadap CTGF. Jika ada co-mitogen di lingkungan (PDGF atau EGF), bersama dengan CTGF, kedua faktor tersebut akan merangsang fibroblas untuk berproliferasi. Dengan kata lain, peningkatan ekspresi reseptor EGF oleh fraksi glikoprotein G1G1M1DI2 dapat meningkatkan proliferasi fibroblas (Atik & Rahman, 2009; Vogt, 2006; & Wang, *et al*, 2007 dalam Atik, dkk, 2019).

Hal ini sesuai dengan penelitian yang membuktikan efek angiogenik β -sitosterol dari *Aloe barbadensis Miller* dapat meningkatkan pembentukan pembuluh darah baru. Protein esensial pada angiogenesis akan meningkat sebagai akibat stimulasi β -sitosterol, antara lain VEGF, reseptor VEGF Flk-1, faktor *von Willebrand*, dan laminin. Peningkatan ekspresi mereka dapat meningkatkan proliferasi dan migrasi sel endotel, yang kemudian meningkatkan pembentukan pembuluh darah baru (Wang, *et al*, 2007; Roy, Bhardwaj, Herttua, 2006; & Scrementi, Ferreira, Zender, DiPietro, 2008 dalam Atik, dkk, 2019).

Mekanisme lain β -sitosterol dalam angiogenesis disebutkan dalam penelitian lain yang menunjukkan senyawa β -sitosterol dapat menginduksi pembentukan pembuluh darah baru pada membran chorio-allantoic (CAM) pada embrio ayam. β -sitosterol merangsang motilitas sel endotel vena umbilikalis manusia (HUVEC) *in vitro*, yang pada gilirannya meningkatkan migrasi sel-sel ini. Efek angiogenik pada proses penyembuhan luka dapat disebabkan oleh β -sitosterol yang terdapat pada *Aloe barbadensis* Miller (Wang, *et al*, 2007; Roy, Bhardwaj, Herttuala, 2006; & Scrementi, Ferreira, Zender, DiPietro, 2008 dalam Atik, dkk, 2019).

Efek *Aloe barbadensis* pada penyembuhan luka mungkin juga karena kandungan acemannan sebagai agen ampuh yang mengaktifkan makrofag. Pada fase inflamasi, makrofag memiliki peran penting dalam mengatur perbaikan jaringan. Makrofag melepaskan sitokin dan faktor pertumbuhan (seperti PDGF, TGF- α , TGF- β , EGF VEGF), yang selanjutnya merekrut keratinosit, fibroblas, dan sel endotel untuk memperbaiki jaringan. Setelah itu, zat ini mengikat faktor pertumbuhan serta menjaga stabilitas aktivitas (Roy, *et al*, 2006; & Scrementi, *et al*, 2008 dalam Atik, dkk, 2019).



Gambar 2.12 Mekanisme molekuler *Aloe vera* (*Aloe barbadensis* Miller) dalam proses penyembuhan luka (Atik, dkk, 2019).

7. Keunggulan

Terlepas dari produksi besar zat sintetis yang digunakan dalam industri farmasi, konsep terapi nabati tetap populer dan pangsa pasarnya terus meningkat. Ini dibenarkan oleh gagasan bahwa penggunaan produk alami secara langsung terkait dengan manfaat yang lebih besar dan lebih sedikit efek samping yang tidak diinginkan (Anvisa, 2011 dalam Azevedo, *et al*, 2019). Biaya rendah akibat kemudahan akses dan manipulasi, sering dikaitkan dengan tanaman obat; seringkali, mereka adalah satu-satunya pilihan pengobatan yang layak untuk pasien, terutama pada populasi dengan kekuatan sosial ekonomi yang rendah (Azevedo, *et al*, 2019).

Salah satu tanaman obat di wilayah Brasil adalah *Aloe barbadensis*, yang dikenal sebagai *Aloe vera*, ditandai sebagai tanaman perindukan dengan kekuatan obat yang sangat penting untuk pengobatan berbagai

penyakit kulit. Lidah buaya milik keluarga *Liliaceae*, berasal dari Afrika Selatan dan Asia dan menunjukkan pola pertumbuhan yang menguntungkan di daerah tropis (Merces, *et al*, 2017; & Faleiro, Elias, Cavalcanti, Cavalcanti, 2009 dalam Azevedo, *et al*, 2019).

Barbadensis adalah spesies yang berkontribusi terhadap jumlah nutrisi terbesar dalam gel (*Aloe vera*), yang membenarkan pilihannya sebagai spesies pilihan untuk obat kuratif (Merces, *et al*, 2017). Gel terkandung dalam parenkim Anda, sesuai dengan residu bekas luka utama, dan mampu menginduksi proliferasi fibroblas, makrofag, dan angiogenesis. Ini juga mengandung antrakuinon yang diketahui memiliki aksi anti bakteri, antivirus, dan anti jamur (Brandao, *et al*, 2016 dalam Azevedo, *et al*, 2019).

Aktivitas terapeutik lidah buaya dapat digunakan untuk mengobati lesi kulit, seperti luka bakar, kerusakan iradiasi, dan ulkus iskemik. Gel memiliki aktivitas penyembuhan, analgesik, dan anti-inflamasi, selain menjadi agen penghidrasi dan pelindung kulit yang kuat, mengandung vitamin C dan E, asam amino esensial, dan polisakarida yang merangsang pertumbuhan jaringan dan regenerasi sel (Azevedo, *et al*, 2019).

Aloe Vera efektif pada luka kronis seperti luka tekan, luka diabetes, luka fisura ani kronis, luka kronis akibat kecelakaan, psoriasis, herpes genital dan luka akut termasuk luka bakar dan luka operasi seperti episiotomi dan sesar, biopsi kulit, Hemoroidektomi, laparotomi bedah ginekologi dan pencangkokan. Dalam hal ini, beberapa penelitian ditinjau

dan diamati bahwa efek Aloe Vera lebih tinggi dibandingkan dengan perawatan saat ini (Hekmatpou, et al, 2018).

Lidah buaya merupakan tanaman yang dapat menghasilkan getah dan gel. Gel yang diekstrak dari daunnya, merupakan zat yang paling banyak digunakan sebagai pengobatan (Bashir, Saeed, Mujahid, Jehan, 2011 dalam Rozani, 2019). Berbeda dari modalitas pengobatan tradisional, lidah buaya akan sangat mengurangi biaya pengobatan yang dimaksudkan sebagai terapi komplementer (Mangaiyarkarasi, et al, 2015 dalam Rozani, 2019).

8. Hasil-hasil penelitian tentang *aloe vera* gel
 - a. Penelitian yang dilakukan oleh Dayana dan Suvetha (2020) dengan judul “*Impact of Aloe Vera Gel on Pressure Ulcers : An Interventional Study*”. Penelitian ini bersifat eksperimental dengan design penelitian satu kelompok *pre-test post-test*. Penelitian berlokasi di Rumah Sakit Pemerintah Pusat Distrik Thiruvallur. 60 sampel dipilih dengan teknik *convenience sampling*. Hasil penelitian ini menunjukkan khasiat gel *aloe vera* dalam penyembuhan luka digambarkan dengan nilai uji 't' berpasangan $t = 28,520$ antara Hari 1 dan Hari 5, $t = 23,237$ antara Hari 5 dan Hari 10 dan $t = 39,139$ antara Hari 1 dan Hari 10, menunjukkan bahwa ada peningkatan yang signifikan dalam tingkat penyembuhan luka yang ditetapkan secara statistik signifikan pada tingkat $p < 0,001$. Disimpulkan bahwa pemberian *Aloe Vera* Gel pada penyembuhan luka ditemukan efektif dalam penyembuhan luka di antara pasien dengan ulkus dekubitus.

- b. Penelitian yang dilakukan oleh Hekmatpou, *et al* (2019) dengan judul “*The Effect of Aloe Vera Clinical Trials on Prevention and Healing of Skin Wound: A Systematic Review*”. Penelitian ini merupakan tinjauan uji klinis tentang efek *aloe vera* dalam mencegah dan menyembuhkan luka kulit. Artikel yang diterbitkan di jurnal nasional dan internasional dipertimbangkan. Artikel yang dipublikasikan secara online (1990-2016) dipilih dari database nasional (SID, IRANDOC) dan database internasional (Google Scholar, PubMed, MEDLINE, Scopus, Cochrane Library, dan ScienceDirect). Kata kunci yang digunakan adalah *Aloe vera*, *wound healing*, dan *prevention*. Hasil penelitian ini menunjukkan penyembuhan luka dan efek pencegahan *Aloe vera* telah dilaporkan dalam beberapa penelitian. Aplikasi topikal *Aloe vera* untuk mencegah ulserasi dan meningkatkan proses penyembuhan luka kulit (misalnya, luka bakar, radang dingin, infeksi kulit, luka bedah, peradangan, ulkus herpes, ulkus kaki diabetik, luka tekan, dan luka kronis) telah dilaporkan.
- c. Penelitian yang dilakukan oleh Hekmatpou, *et al* (2018) dengan judul “*The Effect of Aloe Vera Gel on Prevention of Pressure Ulcers in Patients Hospitalized in The Orthopedic Wards: A Randomized Triple-blind Clinical Trial*”. Penelitian ini merupakan uji klinis acak, *triple-blind* yang dilakukan pada 80 pasien yang dipilih secara sengaja di bangsal ortopedi di kota Arak, Iran. Hasil penelitian menunjukkan analisis varians dengan pengukuran berulang pada indikator suhu pinggul pada dua kelompok menunjukkan bahwa dari awal (hari

pertama) sampai akhir penelitian (hari 10) suhu rata-rata lokal pinggul pada kelompok intervensi lebih rendah daripada kelompok kontrol; dan perbedaan yang signifikan diamati antara kedua kelompok pada hari ketujuh dan kesepuluh ($P = 0,0001$). Hasil penelitian menunjukkan bahwa nyeri pinggul lokal belum ada sampai hari ketujuh pada kelompok intervensi dan lebih rendah dibandingkan kelompok kontrol. Di sisi lain, proses nyeri pada kelompok kontrol meningkat dibandingkan dengan kelompok intervensi ($P = 0,003$). Analisis varians dengan pengukuran berulang pada indikator suhu menunjukkan suhu rata-rata sakrum setelah intervensi pada waktu yang berbeda memiliki perbedaan yang signifikan secara statistik pada kedua kelompok ($p = 0,0001$) dan suhu rata-rata sakrum lebih rendah pada kelompok intervensi daripada kelompok kontrol. Hasil uji Friedman juga menunjukkan bahwa rata-rata nyeri sakral pada kelompok intervensi memiliki proses yang kira-kira konstan tetapi pada kelompok kontrol meningkat dari hari ketujuh dan seterusnya ($p = 0,001$).

D. Konsep Teori Asuhan Keperawatan Myasthenia Gravis

1. Manajemen Keperawatan

Pasien yang dicurigai memiliki MG memerlukan rujukan ke unit ilmu saraf untuk manajemen spesialis. Pengkajian keperawatan yang rinci termasuk mengambil riwayat lengkap untuk menyoroti masalah yang sudah ada sebelumnya dan kondisi medis lain yang dapat mempengaruhi pasien (Woodward & Mestecky, 2011).

Kebutuhan fisik, emosional, psikologis dan sosial harus diidentifikasi, dan tindakan diambil untuk mengatasinya. Untuk stabilisasi klinis jangka panjang dari gejala MG, baik fisik maupun psikologis, hubungan terapeutik jangka panjang tampaknya sangat penting (Kohler, 2007 dalam Woodward & Mestecky, 2011).

Idealnya perawatan berkelanjutan akan dikelola oleh tim multidisiplin ilmu saraf (MDT) yang berspesialisasi dalam perawatan orang dengan MG. Beberapa pusat ilmu saraf memiliki spesialis perawat klinis (SSP) yang perannya didedikasikan untuk perawatan dan dukungan pasien dengan MG (Woodward & Mestecky, 2011).

Peran perawat merawat pasien dengan MG adalah bekerja sama dengan pasien, keluarga, ahli saraf dan anggota lain dari MDT dalam memberikan perawatan berkelanjutan, pendidikan dan dukungan. Ini melibatkan penilaian dan pemantauan kelemahan otot pasien, mengidentifikasi potensi masalah, menerapkan intervensi yang tepat, menetapkan tujuan pengobatan, dan memantau efek pengobatan (Woodward & Mestecky, 2011).

a) Penatalaksanaan awal pasien yang baru terdiagnosis

Sebagian besar pasien dengan MG didiagnosis dan dikelola dalam pengaturan pasien rawat jalan. Pada pasien yang baru didiagnosis, pendidikan sangat penting bagi pasien dan keluarga, terutama tentang kondisinya, pengobatannya, dukungan yang tersedia dan strategi perawatan diri. Informasi ini harus diperkuat pada interval

yang tepat, jika perlu menggunakan selebaran (Woodward & Mestecky, 2011).

Woodward & Mestecky (2011) menyebutkan informasi yang perlu diberikan pada pasien yang baru terdiagnosis meliputi :

- 1) Mekanisme penyakit;
- 2) Riwayat alami dari kondisi tersebut;
- 3) Pilihan pengobatan;
- 4) Kemungkinan efek samping dari terapi
- 5) Strategi perawatan diri untuk mengatasi kondisi mereka;
- 6) Dukungan komunitas dan sosial yang tersedia;
- 7) Infeksi sering memperburuk atau memicu kelemahan miastenia, dan oleh karena itu harus segera diobati;
- 8) Tentang faktor lain yang dapat memicu atau memperburuk MG;
- 9) Bahwa pasien harus memperingatkan setiap profesional perawatan kesehatan yang terlibat tentang diagnosis, efek spesifiknya, dan obat apa pun yang diambil, karena beberapa sekarang mungkin dikontraindikasikan;
- 10) Untuk memakai gelang *MedicAlert*®, jika mereka tidak dapat menyampaikan informasi ini;
- 11) Untuk mencari saran medis mendesak jika kelemahan mereka semakin parah atau pernapasan atau menelan mereka terpengaruh, karena perawatan darurat mungkin diperlukan.

Pasien harus tahu bahwa ada kemungkinan yang sangat baik bahwa gejala mereka akan sangat membaik. Dengan pengobatan yang

ditingkatkan saat ini, sebagian besar menjadi bebas gejala dan menjalani kehidupan penuh, meskipun MG adalah penyakit kronis, dengan gejala yang berfluktuasi (Woodward & Mestecky, 2011).

Ketika gejalanya terkontrol dengan baik, kehamilan pada pasien miastenia biasanya tidak rumit, meskipun pasien harus diberitahu tentang risiko sindrom miastenia sementara dan biasanya jinak pada neonatus (karena transfer antibodi plasenta). Jarang-jarang, wanita yang memiliki antibodi terhadap subunit AChR janin dapat menghasilkan kontraktur sendi pada keturunannya (Vincent et al., 1995 dalam Woodward & Mestecky, 2011).

b) Manajemen rawat inap

Kadang-kadang, perawatan rawat inap mungkin diperlukan, mis. selama kambuh, krisis, atau ketika terapi prednisolon dimulai. Untuk perawatan pasca thymectomy, baik ilmu saraf dan keperawatan kardio-toraks dan keahlian bedah mungkin diperlukan (Woodward & Mestecky, 2011).

1) Perawatan kelemahan otot pernafasan

Pemantauan rutin dan pelaporan peningkatan kelemahan otot adalah kunci untuk mencegah komplikasi dan mengobati MG dengan sukses. Kelemahan otot pernafasan dapat menyebabkan pola nafas tidak efektif dan gagal nafas. Deteksi dini fungsi pernapasan yang memburuk diperlukan dan jika pola pernapasan atau fungsi pernapasan tidak efektif, diperlukan manajemen pernapasan darurat (Woodward & Mestecky, 2011).

Pasien dengan gagal napas neuromuskular mungkin tidak menunjukkan beberapa “tanda klasik” kegagalan pernapasan karena kelemahan otot, yaitu pernapasan mungkin tidak tampak sulit, penggunaan otot aksesori mungkin tidak ada, ekspresi wajah mungkin tidak menunjukkan kecemasan atau mungkin absennya pernafasan cuping hidung. Oleh karena itu, perlu untuk memantau secara ketat peningkatan laju pernapasan dan penurunan kapasitas vital. Kebingungan dan agitasi dapat terjadi karena berkurangnya oksigenasi serebral. Peningkatan kelemahan leher mungkin merupakan tanda keterlibatan otot pernapasan dan kelemahan otot bulbar (Woodward & Mestecky, 2011).

Kapasitas vital (VC) harus diukur tiga kali (pada setiap penilaian) untuk menilai kelemahan otot pernapasan dan kelelahan (Litchfield & Noroian, 1989 dalam Woodward & Mestecky, 2011). Jika turun di bawah 1 liter atau 15 – 20 ml/kg (atau ada gejala yang memburuk secara signifikan), dukungan/ventilasi pernapasan elektif disarankan. Penting untuk memastikan teknik VC yang benar karena pembacaan rendah yang salah dapat diakibatkan oleh ketidakmampuan pasien untuk menutup bibir di sekitar corong instrumen atau dari udara yang keluar dari hidung (George, 1988 dalam Woodward & Mestecky, 2011).

Pasien dengan MG mungkin tidak dapat menghasilkan batuk yang efektif, oleh karena itu fisioterapi dada dianjurkan untuk mencegah infeksi saluran pernapasan. Ini harus mencakup program batuk, napas dalam dan mendesah setelah pengobatan anti-kolinesterase ketika otot sedang kuat-kuatnya (Litchfield dan Noroian, 1989 dalam Woodward & Mestecky, 2011).

Perawat harus bekerja sama dengan fisioterapis untuk mengoptimalkan fungsi pernapasan. Penting bagi perawat untuk mengetahui cara memberikan bantuan batuk dan menggunakan *intermittent positive pressure breathing IPPB (Bird)* untuk memastikan kesinambungan perawatan (Woodward & Mestecky, 2011). Jika pasien memiliki risiko tinggi gagal napas, perlu untuk mendidik dan menginstruksikan keluarga tentang teknik resusitasi dan untuk menyediakan peralatan (mis. Ambu bag, *airway, suction*) sebelum dipulangkan (Woodward & Mestecky, 2011).

2) Perawatan kelemahan otot bulbar

Kelemahan otot bulbar dan rahang dapat menyebabkan kesulitan menelan dan mengunyah, menempatkan pasien pada risiko tersedak, aspirasi dan hidrasi atau nutrisi yang tidak memadai. Obat anti-kolinesterase idealnya diberikan 30 – 60 menit sebelum makan untuk memaksimalkan kekuatan saat makan. Aktivitas fisik harus diminimalkan sebelum makan dan berbicara selama makan harus dihindari untuk menghemat

kekuatan otot dan untuk mengurangi kelelahan (Woodward & Mestecky, 2011).

Pengkajian menelan dan mengunyah harus dilakukan sebelum makan. Tanda-tanda kesulitan menelan mungkin termasuk batuk saat makan atau minum, genangan air liur, makanan atau cairan keluar dari hidung, kelemahan wajah, minum lambat, kelelahan mengunyah, ketidakmampuan untuk mengatasi sekresi oral dan makanan yang tertahan di mulut. Jika dicurigai kesulitan menelan, asupan oral harus dihentikan sementara; tim medis harus diberitahu dan pasien dirujuk ke ahli terapi bicara dan bahasa untuk penilaian menelan yang menyeluruh, dan ke ahli gizi untuk saran nutrisi (Woodward & Mestecky, 2011).

Langkah-langkah keamanan harus ada yaitu peralatan penghisap, O₂ dan peralatan resusitasi jika terjadi aspirasi atau tersedak. Bagan diet dan cairan harus dipertahankan dan pasien harus dinilai untuk tanda-tanda awal dehidrasi dan malnutrisi. Pemberian makanan nasogastrik harus dipertimbangkan pada pasien dengan risiko aspirasi yang jelas, di mana asupan cairan dan nutrisi harian tidak mencukupi atau di mana mereka tidak dapat menelan obat dengan aman (Woodward & Mestecky, 2011).

Karena kelemahan otot bulbar, suara mungkin menjadi lebih tenang (disponik) dan bicara mungkin lebih sengau dan

disartrik. Jika berbicara sulit atau melelahkan bagi pasien, percakapan panjang harus dihindari (Woodward & Mestecky, 2011).

3) Perawatan kelemahan otot tungkai, leher, badan

Kelemahan kelompok otot ini dapat menyebabkan penurunan mobilitas, risiko cedera, dan ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas sehari-hari. Penilaian kekuatan otot secara teratur harus dilakukan dan tanda-tanda kelemahan otot atau kerusakan lebih lanjut harus dilaporkan (Woodward & Mestecky, 2011).

Aktivitas harian harus direncanakan untuk dilakukan pada saat kekuatan optimal, yaitu ketika efek obat antikolinesterase mencapai puncaknya atau sesuai dengan pola kelemahan pasien yang biasa. Tingkat bantuan dalam mobilisasi dan aktivitas sehari-hari seperti mandi, berpakaian, dll., akan tergantung pada tingkat keparahan kelemahan pasien yang dapat berubah dari hari ke hari atau sepanjang hari (Woodward & Mestecky, 2011).

Periode istirahat yang cukup harus direncanakan sepanjang hari dan suasana yang tenang harus ditingkatkan pada malam hari untuk memungkinkan kualitas tidur yang baik dan untuk meminimalkan kelelahan. Perawat harus bekerja sama dengan fisioterapis dan terapis okupasi untuk mengoptimalkan kemandirian pasien (Woodward & Mestecky, 2011).

4) Perawatan kelemahan otot okular

Kelemahan otot ekstraokular dapat menyebabkan penglihatan ganda (diplopia) dan kelemahan otot kelopak mata dapat menyebabkan kelopak mata terkulai (ptosis). Jika ptosis dan diplopia menyebabkan masalah yang signifikan, pasien harus dirujuk ke ahli ortoptis untuk penilaian dan saran. Otot mata harus dinilai secara teratur untuk kelemahan yang meningkat (Woodward & Mestecky, 2011).

Lensa prisma dapat diresepkan untuk memperbaiki penglihatan ganda atau, untuk tindakan sementara, penutup mata dapat dipakai. Kruk mata atau "*Lundie Loop*" (penyangga berbasis pegas) dapat dipasang ke kacamata untuk menopang kelopak mata yang terkulai (Woodward & Mestecky, 2011).

Cacat pada refleks pelindung normal dapat memberikan risiko kerusakan pada kornea. Menutup mata atau berkedip mungkin terganggu, jadi penting untuk memeriksa mata secara teratur untuk tanda-tanda kekeringan, abrasi kornea atau infeksi. *Hypromellose* mungkin diperlukan setiap jam untuk melembabkan mata dan mengurangi rasa sakit (Woodward & Mestecky, 2011).

Salep kerja panjang digunakan untuk melumasi mata pada malam hari untuk mencegah pasien sering terbangun. Pelindung gelembung bening dianjurkan untuk pakaian malam untuk melindungi kornea dari lecet. Itu tidak boleh dipakai sepanjang

waktu karena lingkungan lembab yang hangat yang berkembang di bawahnya dapat memicu infeksi (BAO-HNS, 2002 dalam (Woodward & Mestecky, 2011).

2. Masalah Psikososial

Harus menyesuaikan diri dengan gejala MG yang berfluktuasi, dan fase akut dan kronisnya, mungkin menguras tidak hanya secara fisik tetapi juga emosional dan psikologis bagi pasien dan keluarganya. Berbagai respon psikologis yang dialami oleh pasien dan keluarganya antara lain: kecemasan, frustrasi, kemarahan, permusuhan, ketakutan, regresi, penyangkalan, rasa bersalah, depresi, ketidakberdayaan, isolasi dan stigma. Efek fisik MG dapat menyebabkan: hilangnya kemandirian, perubahan citra tubuh dan perubahan peran dan hubungan antar pribadi (Woodward & Mestecky, 2011).

Karena sindrom miastenia menghasilkan gejala yang bervariasi dan berfluktuasi, mereka dapat menyebabkan beberapa kesalahan diagnosis (misalnya, jika pasien terlihat pertama kali di pagi hari, saat paling kuat). Faktanya, beberapa pasien telah salah diberi label sebagai sindrom kelelahan kronis atau 'non-organik', sebagian karena kurangnya pengalaman dari dokter yang merawat. Ketika diagnosis akhirnya ditegakkan, beberapa pasien merasa lega mengetahui bahwa mereka memiliki alasan fisik yang dapat diobati untuk gejala mereka, sementara yang lain mungkin terkejut, dan mungkin merasa tidak dapat menerima penyakit mereka (Woodward & Mestecky, 2011).

Secara bertahap, dengan dukungan dari keluarga mereka dan MDT ilmu saraf, sebagian besar pasien menunjukkan strategi koping aktif dan biasanya memiliki kepatuhan yang lebih baik dan lebih percaya diri dalam strategi pengobatan dibandingkan dengan beberapa penyakit kronis lainnya. Banyak pasien dan keluarga mereka akan merasa terbantu untuk melakukan kontak dengan orang lain yang sedang menghadapi atau telah melalui situasi serupa (Woodward & Mestecky, 2011).

Pasien mungkin mengalami perasaan kehilangan kemandirian karena kelemahan otot yang dapat mempengaruhi fungsi normal tubuh, gaya hidup dasar, atau konsep diri. Pasien mungkin tidak dapat berpartisipasi dalam kegiatan yang dulu dianggap remeh. Kesulitan berbicara, mengunyah dan menelan dapat membuat situasi sosial menjadi canggung dan memalukan. Masalah visual memiliki pengaruh besar pada kehidupan sehari-hari dan dapat mempengaruhi kemampuan mengemudi (Woodward & Mestecky, 2011).

Pasien disarankan untuk memberi tahu DVLA, setelah diagnosis dikonfirmasi. Jika pasien tidak dapat lagi bekerja penuh waktu, hal itu akan mempengaruhi kemandirian finansial dan gaya hidup mereka dan peran mereka dalam keluarga atau kelompok sosial dapat berubah. Penting bagi keluarga untuk memiliki pemahaman penuh tentang MG dan efeknya yang bervariasi dan melelahkan pada pasien (Woodward & Mestecky, 2011).

Gejala MG dan efek sampingnya, terutama terapi steroid, dapat menyebabkan perubahan citra tubuh pasien. Secara khusus, kelemahan otot mengubah ekspresi wajah sehingga senyum terbaik mereka pun

terlihat mengancam. Efek ini dapat memalukan dan menurunkan moral, mengubah konsep diri pasien dan menurunkan harga diri. Selain itu, terapi steroid jangka panjang itu sendiri dapat mengakibatkan perubahan suasana hati (Woodward & Mestecky, 2011).

Kelelahan adalah gejala yang paling umum dan mengganggu yang dilaporkan oleh pasien miastenia. Kelelahan ada sebagai paradoks, karena merupakan gejala penyakit dan respons adaptif untuk pemeliharaan kesehatan. Pembatasan aktivitas adalah prediktor terbaik untuk keparahan kelelahan (Kittiwatanapaisan, *et al*, 2003 dalam Woodward & Mestecky, 2011).

Sebagian besar pasien MG mengatasi kelelahan sendiri dengan menggunakan kombinasi intervensi mental (misalnya mengenali batas sebelum menjadi lelah, menghindari dorongan hingga batas, menghindari stres), intervensi fisik (misalnya sebagian besar aktivitas dilakukan selama waktu energi puncak, mengatur rumah/tempat kerja untuk menghemat energi), menghindari larut malam, dan istirahat teratur (Grohar-Murray *et al*, 1998 dalam Woodward & Mestecky, 2011).

Membaca dan mendengarkan musik terus-menerus dilakukan oleh sebagian besar pasien untuk mengalihkan diri dari perasaan lelah. Ketidakpastian dan ketakutan adalah reaksi umum pasien dan keluarga setiap kali pasien mengalami krisis miastenia (Kernich dan Kaminski, 1995 dalam Woodward & Mestecky, 2011). Pasien dalam krisis miastenia mungkin tampak tanpa ekspresi, bisu, dan mungkin sulit membuka mata.

Harus diingat bahwa fungsi mental mereka yang lebih tinggi sepenuhnya utuh (Woodward & Mestecky, 2011).

Pendekatan yang tenang dan percaya diri akan membantu mengurangi kecemasan, dan membangun kepercayaan diri dan moral pasien. Psikoterapi tidak diperlukan kecuali jika ada gejala psikiatri neurotik atau reaktif yang terkait (Doering, et al, 1993 dalam Woodward & Mestecky, 2011).