**ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGNA DERMATITIS ATOPIK DAN KELAINAN KULIT LAINNYA**

1. Definisi

Dermatitis berasal dari kata derm/o (kulit) dan itis (radang/inflamasi), sehingga dermatitis dapat diterjemahkan sebagai suatu keadaan dimana kulit mengalami inflamasi. (E-Journal Keperawatan (e-Kp) Volume 3 Nomor 2, Oktober 2015)

Dermatitis adalah peradangan kulit (epidermis dan dermis) sebagai respons terhadap pengaruh faktor eksogen dan atau faktor endogen, menimbulkan kelainan klinis berupa efloresensi polimorfik(eritema, edema, papul, vesikel,skuama, likenifikasi) dan keluhan gatal.(Nanda International 2015 jilid 1)

Dermatitis adalah peradangan kulit epidermis dan dermis sebagai respon terhadap pengaruh faktor eksogen atau faktor endogen, menimbulkan kelainan klinis berubah eflo-resensi polimorfik (eritema, edema,papul, vesikel, skuama, dan keluhan gatal) (Keperawatan Medikal Bedah II Hadi Purwanto) .

1. Etiologi

Penyebab dermatitis dapat berasal dari luar(eksogen), misalnya bahan kimia (contoh : detergen,asam, basa, oli, semen), fisik (sinar dan suhu), mikroorganisme (contohnya : bakteri, jamur) dapat pula dari dalam(endogen), misalnya dermatitis atopik.

Sejumlah kondisi kesehatan, alergi, faktor genetik, fisik, stres, dan iritasi dapat menjadi penyebab eksim. Masing-masing jenis eksim, biasanya memiliki penyebab berbeda pula. Seringkali, kulit yang pecah-pecah dan meradang yang disebabkan eksim menjadi infeksi. Jika kulit tangan ada strip merah seperti goresan, kita mungkin mengalami selulit infeksi bakteri yang terjadi di bawah jaringan kulit. Selulit muncul karena peradangan pada kulit yang terlihat bentol-bentol, memerah, berisi cairan dan terasa panas saat disentuh dan

Selulit muncul pada seseorang yang sistem kekebalan tubuhnya tidak bagus. Segera periksa ke dokter jika kita mengalami selulit dan eksim.

Peyebab dermatitis dapat berasal dari luar (eksogen), misalnya bahan kimia (contoh: detergen, asam, basa, oli, semen) fisik (contoh: sinar, suhu), mikroorganisme (bakteri, jamur) dapat pula dari dalam (endogen), misalnya dermatitis atopik.

Klasifikasi dermatitis:

1. Dermatitis kontak

Peradangan di kulit karena kontak dengan sesuatu yang dianggap asing oleh tubuh. Terbagi menjadi 2: alergi dan iritan

1. Dermatitis atopik

Peradangan kulit kronis residif disertai gatal yang umumnya sering terjadi selama masa bayi dan anak.

1. Neurodermatitis sirkumskripta
2. Dermatitis numularis
3. Dermatitis statis
4. Patofisiologi

Pada dermatitis kontak iritan kelainan kulit timbul akibat kerusakan sel yang disebabkan oleh bahan iritan melalui kerja kimiawi maupun fisik. Bahan iritan merusak lapisan tanduk, dalam beberapa menit atau beberapa jam bahan-bahan iritan tersebut akan berdifusi melalui membran untuk merusak lisosom, mitokondria dan komponen-komponen inti sel. Dengan rusaknya membran lipid keratinosit maka fosfolipase akan diaktifkan dan membebaskan asam arakidonik akan membebaskan prostaglandin dan leukotrin yang akan menyebabkan dilatasi pembuluh darah dan transudasi dari faktor sirkulasi dari komplemen dan system kinin. Juga akan menarik neutrofil dan limfosit serta mengaktifkan sel mast yang akan membebaskan histamin, prostaglandin dan leukotrin. PAF akan mengaktivasi platelets yang akan menyebabkan perubahan vaskuler. Diacil gliserida akan merangsang ekspresi gen dan sintesis protein. Pada dermatitis kontak iritan terjadi kerusakan keratisonit dan keluarnya mediator- mediator. Sehingga perbedaan mekanismenya dengan dermatis kontak alergik sangat tipis yaitu dermatitis kontak iritan tidak melalui fase sensitisasi.Ada dua jenis bahan iritan yaitu : iritan kuat dan iritan lemah. Iritan kuat akan menimbulkan kelainan kulit pada pajanan pertama pada hampir semua orang, sedang iritan lemah hanya pada mereka yang paling rawan atau mengalami kontak berulang-ulang. Faktor kontribusi, misalnya kelembaban udara, tekanan, gesekan dan oklusi, mempunyai andil pada terjadinya kerusakan tersebut.

Pada dermatitis kontak alergi, ada dua fase terjadinya respon imun tipe IV yang menyebabkan timbulnya lesi dermatitis ini yaitu :

1. **Fase Sensitisasi**

Fase sensitisasi disebut juga fase induksi atau fase aferen. Pada fase ini terjadi sensitisasi terhadap individu yang semula belum peka, oleh bahan kontaktan yang disebut alergen kontak atau pemeka. Terjadi bila hapten menempel pada kulit selama 18-24 jam kemudian hapten diproses dengan jalan pinositosis atau endositosis oleh sel LE (Langerhans Epidermal), untuk mengadakan ikatan kovalen dengan protein karier yang berada di epidermis, menjadi komplek hapten protein. Protein ini terletak pada membran sel Langerhans dan berhubungan dengan produk gen HLA-DR (Human Leukocyte Antigen-DR). Pada sel penyaji antigen (antigen presenting cell). Kemudian sel LE menuju duktus Limfatikus dan ke parakorteks Limfonodus regional dan terjadilah proses penyajian antigen kepada molekul CD4+ (Cluster of Diferantiation 4+) dan molekul CD3. CD4+berfungsi sebagai pengenal komplek HLADR dari sel Langerhans, sedangkan molekul CD3 yang berkaitan dengan protein heterodimerik Ti (CD3-Ti), merupakan pengenal antigen yang lebih spesifik, misalnya untuk ion nikel saja atau ion kromium saja. Kedua reseptor antigen tersebut terdapat pada permukaan sel T. Pada saat ini telah terjadi pengenalan antigen (antigen recognition). Selanjutnya sel Langerhans dirangsang untuk mengeluarkan IL-1 (interleukin-1) yang akan merangsang sel T untuk mengeluarkan IL-2. Kemudian IL-2 akan mengakibatkan proliferasi sel T sehingga terbentuk primed me mory T cells, yang akan bersirkulasi ke seluruh tubuh meninggalkan limfonodi dan akan memasuki fase elisitasi bila kontak berikut dengan alergen yang sama. Proses ini pada manusia berlangsung selama 14-21 hari, dan belum terdapat ruam pada kulit. Pada saat ini individu tersebut telah tersensitisasi yang berarti mempunyai resiko untuk mengalami dermatitis kontak alergik.

1. **Fase elisitasi**

Fase elisitasi atau fase eferen terjadi apabila timbul pajanan kedua dari antigen yang sama dan sel yang telah tersensitisasi telah tersedia di dalam kompartemen dermis. Sel Langerhans akan mensekresi IL-1 yang akan merangsang sel T untuk mensekresi Il-2. Selanjutnya IL-2 akan merangsang INF (interferon) gamma. IL-1 dan INF gamma akan merangsang keratinosit memproduksi ICAM-1 (intercellular adhesion molecule-1) yang langsung beraksi dengan limfosit T dan lekosit, serta sekresi eikosanoid. Eikosanoid akan mengaktifkan sel mast dan makrofag untuk melepaskan histamin sehingga terjadi vasodilatasi dan permeabilitas yang meningkat. Akibatnya timbul berbagai macam kelainan kulit seperti eritema, edema dan vesikula yang akan tampak sebagai dermatitis.

Proses peredaan atau penyusutan peradangan terjadi melalui beberapa mekanisme yaitu proses skuamasi, degradasi antigen oleh enzim dan sel, kerusakan sel Langerhans dan sel keratinosit serta pelepasan Prostaglandin E-1dan 2 (PGE-1,2) oleh sel makrofag akibat stimulasi INF gamma. PGE-1,2 berfungsi menekan produksi IL-2R sel T serta mencegah kontak sel T dengan keratisonit. Selain itu sel mast dan basofil juga ikut berperan dengan memperlambat puncak degranulasi setelah 48 jam paparan antigen, diduga histamin berefek merangsang molekul CD8 (+) yang bersifat sitotoksik. Dengan beberapa mekanisme lain, seperti sel B dan sel T terhadap antigen spesifik, dan akhirnya menekan atau meredakan peradangan.

Faktor yang berhubungan

* Genetik
* Lingkungan
* Farmakologik
* Imunologik
* Fisik (sinar, suhu)
* Mikroorganisme

Dermatitis

Faktor dari dalam (endogen)

Faktor dari luar (eksogen)

Berhubungan dg peningkatan kadar lgE dlm serum

Dermatitis kontak (sabun, detergen, zat kimia

Dermatitis atopik

Asma bronchial, rhinitis alergik

Iritan primer

Allergen sensitizen

Mengiritasi kulit

Ketidakefektifan pola nafas

Sel langerhans dan makrofag

Kerusakan integritas kulit

Peradangan kulit (lesi)

Sel T

Nyeri akut Resiko infeksi

Sensitisasi sel T oleh saluran limfe

Gangguan citra tubuh

Reaksi hipersensitivitas IV

1. Klasifikasi

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

1. Contact Dermatitis

Dermatitis kontak adalah dermatitis yang disebabkan oleh bahan/substansi yang menempel pada kulit.

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

1. Neurodermatitis

Peradangan kulit kronis, gatal, sirkumstrip, ditandai dengan kulit tebal dan garis kulit tampak lebih menonjol(likenifikasi) menyerupai kulit batang kayu, akibat garukan atau gosokan yang berulang-ulang karena berbagai ransangan pruritogenik.

Timbul karena goresan pada kulit secara berulang, bisa berwujud kecil, datar dan dapat berdiameter sekitar 2,5 sampai 25 cm. Penyakit ini muncul saat sejumlah pakaian ketat yang kita kenakan menggores kulit sehingga iritasi. Iritasi ini memicu kita untuk menggaruk bagian yang terasa gatal. Biasanya muncul pada pergelangan kaki, pergelangan tangan, lengan dan bagian belakang dari leher.

1. Seborrheich Dermatitis

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

1. Statis Dermatitis

Merupakan dermatitis sekunder akibat insufisiensi kronik vena(atau hipertensi vena) tungkai bawah.

Yang muncul dengan adanya varises, menyebabkan pergelangan kaki dan tulang kering berubah warna menjadi memerah atau coklat, menebal dan gatal. Dermatitis muncul ketika adanya akumulasi cairan di bawah jaringan kulit. Varises dan kondisi kronis lain pada kaki juga menjadi penyebab.

1. Atopic Dermatitis

Merupakan keadaan peradangan kulit kronis dan resitif, disertai gatal yang umumnya sering terjadi selama masa bayi dan anak-anaka, sering berhubungan dengan peningkatan kadar IgE dalam serum dan riwayat atopi pada keluarga atau penderita(D.A, rinitis alergik, atau asma bronkial).kelainan kulit berupa papul gatal yang kemudian mengalami ekskoriasi dan likenifikasi, distribusinya dilipatan(fleksural). Dengan indikasi dan gejala antara lain gatal-gatal, kulit menebal, dan pecah-pecah. Seringkali muncul di lipatan siku atau belakang lutut. Dermatitis biasanya muncul saat alergi dan seringkali muncul pada keluarga, yang salah satu anggota keluarga memiliki asma. Biasanya dimulai sejak bayi dan mungkin bisa bertambah atau berkurang tingkat keparahannya selama masa kecil dan dewasa.

1. Manifestasi klinis
2. Dermatitis kontak
3. Lesi kemerahan yang muncul pada bagian kulit yang terjadi kontak.
4. Untuk dermatitis kontak alergi, gejala tidak muncul sebelum 24-48 jam, bahkan sampai 72 jam.
5. Untuk dermatitis kontak iritan, gejala terbagi dua menjadi akut dan kronis. Saat akut dapat terjadi perubahan warna kulit menjadi kemerahan sampai terasa perih bahkan lecet. Saat kronis gejala dimulai dengan kulit yang mengering dan sedikit meradang yang akhirnya manjadi menebal.
6. Pada kasus berat, dapat terjadi bula (vesikel) pada lesi kemerahan tersebut.
7. Kulit terasa gatal bahkan terasa terbakar.
8. Dermatitis kontak iritan, gatal dan rasa terbakarnya lebih terasa dibandingkan dengan tipe alergi.
9. Dermatitis atopik (DA)

Ada 3 fase klinis DA yaitu:

1. DA infantil (2 bulan-2 tahun)

DA paling sering muncul pada tahun pertama kehidupan yaitu pada bulan kedua. Lesi mula-mula tampak di daerah muka (dahi-pipi) berupa eritema, papup-vesikel pecah karena garukan sehingga lesi menjadi eksudatif dan akhirnya terbentuk krusta.

1. DA anak (2-10 tahun)

Dapat merupakan lanjutan bentuk DA infatil ataupun timbul sendiri.

1. DA pada remaja dan dewasa

Lokasi lesi pada remaja adalah di lipatan siku/lutut, samping leher, dahi, sekitar mata.

1. Neurodermatitis sirkumskripta
2. Kulit yang terasa gatal
3. Muncul tunggal di daerah leher, pergelangan tangan, lengan bawah, paha atau mata kaki, kadang muncul pada alat kelamin.
4. Rasa gatal sering hilang timbul.
5. Terjadi perubahan warna kulit yang gatal, kulityang bersisik akibat garukan atau penggosokan dan sudah terjadi bertahun-tahun.
6. Dermatitis numularis
7. Gatal yang kadang sangat hebat,sehingga dapat mengganggu.
8. Lesi akut berupa vesikel dan papulovesikel, kemudian membesar dengan cara berkonfluensi atau meluas ke samping, membentuk satu lesi karakteristik seperti uang logam, eritemalosa, sedikt edematosa, dan berbatas tegas.
9. Lambat laun vesikel pecah terjadi eksudasi, kemudian mengering menjadi krusta kekuningan.
10. Ukuran lesi bisa mencapai garis tengah 5 cm atau lebih, jumlah lesi dapat hanya satu, dapat pula banyak dan tersebar, bilateral atau simetris dengan ukuran bervariasi dari miliar sampai numular, bahkan plakat.
11. Tempat predileksi biasanya terdapat di tungkai bawah, badan, lengan, termasuk punggung tangan.
12. Dermatitis statis
13. Bercak-bercak berwarna merah yang bersisik.
14. Bintik-bintik berwarna merah dan bersisik.
15. Borok atau bisul pada kulit.
16. Luka (lesi) kulit.
17. Pembengkakan pada tungkai kaki.
18. Rasa gatal di sekitar daerah yang terkena.
19. Rasa kesemutan pada daerah yang terkena.
20. Pemeriksaan penunjang
21. Percobaan asetikolin (suntikan dalam intracutan, solusio asetilokolin 1/5000)
22. Percobaan histamin hostat disuntikan pada lesi.
23. Pric

Laboratorium

1. Darah: Hb, Leukosit, hitung jenis, trombosit, elektrolit, protein total, albumin, globulin.
2. Urin: pemeriksaean histopatologi.
3. Penatalaksanaan

Pada prinsipnya penatalaksanaan yang baik adalah mengidentifikasi penyebab dan menyarankan pasien untuk menghindarinya, terapi individual yang sesuai dengan tahap penyakitnya dan perlindungan pada kulit.

Pencegahan

Merupakan hal yang sangat penting pada penatalaksanaan dermatitis kontak iritan dan kontak alergik. Di lingkungan rumah, beberapa hal dapat dilaksanakan misalnya penggunaan sarung tangan karet di ganti dengan sarung tangan plastik, menggunakan mesin cuci, sikat bergagang panjang, penggunaan deterjen.

Pengobatan

* 1. Pengobatan topikal

Obat-obat topikal yang diberikan sesuai dengan prinsip-prinsip umum pengobatan dermatitis yaitu bila basah diberi terapi basah (kompres terbuka), bila kering berikan terapi kering. Makin akut penyakit, makin rendah prosentase bahan aktif. Bila akut berikan kompres, bila subakut diberi losio, pasta, krim atau linimentum (pasta pendingin ), bila kronik berikan salep. Bila basah berikan kompres, bila kering superfisial diberi bedak, bedak kocok, krim atau pasta, bila kering di dalam, diberi salep. Medikamentosa topikal saja dapat diberikan pada kasus-kasus ringan. Jenis-jenisnya adalah :

1. Kortikosteroid

Kortikosteroid mempunyai peranan penting dalam sistem imun. Pemberian topikal akan menghambat reaksi aferen dan eferen dari dermatitis kontak alergik. Steroid menghambat aktivasi dan proliferasi spesifik antigen. Ini mungkin disebabkan karena efek langsung pada sel penyaji antigen dan sel T. Pemberian steroid topikal pada kulit menyebabkan hilangnya molekul CD1 dan HLA-DR sel Langerhans, sehingga sel Langerhans kehilangan fungsi penyaji antigennya. Juga menghalangi pelepasan IL-2 oleh sel T, dengan demikian profilerasi sel T dihambat. Efek imunomodulator ini meniadakan respon imun yang terjadi dalam proses dermatitis kontak dengan demikian efek terapetik. Jenis yang dapat diberikan adalah hidrokortison 2,5 %, halcinonid dan triamsinolon asetonid. Cara pemakaian topikal dengan menggosok secara lembut. Untuk meningkatan penetrasi obat dan mempercepat penyembuhan, dapat dilakukan secara tertutup dengan film plastik selama 6-10 jam setiap hari. Perlu diperhatikan timbulnya efek samping berupa potensiasi, atrofi kulit dan erupsi akneiformis.

1. Radiasi ultraviolet

Sinar ultraviolet juga mempunyai efek terapetik dalam dermatitis kontak melalui sistem imun. Paparan ultraviolet di kulit mengakibatkan hilangnya fungsi sel Langerhans dan menginduksi timbulnya sel panyaji antigen yang berasal dari sumsum tulang yang dapat mengaktivasi sel T supresor. Paparan ultraviolet di kulit mengakibatkan hilangnya molekul permukaan sel langehans (CDI dan HLA-DR), sehingga menghilangkan fungsi penyaji antigennya. Kombinasi 8-methoxy-psoralen dan UVA (PUVA) dapat menekan reaksi peradangan dan imunitis. Secara imunologis dan histologis PUVA akan mengurangi ketebalan epidermis, menurunkan jumlah sel Langerhans di epidermis, sel mast di dermis dan infiltrasi mononuklear. Fase induksi dan elisitasi dapat diblok oleh UVB. Melalui mekanisme yang diperantarai TNF maka jumlah HLA- DR + dari sel Langerhans akan sangat berkurang jumlahnya dan sel Langerhans menjadi tolerogenik. UVB juga merangsang ekspresi ICAM-1 pada keratinosit dan sel Langerhans.

1. Siklosporin A

Pemberian siklosporin A topikal menghambat elisitasi dari hipersensitivitas kontak pada marmut percobaan, tapi pada manusia hanya memberikan efek minimal, mungkin disebabkan oleh kurangnya absorbsi atau inaktivasi dari obat di epidermis atau dermis.

1. Antibiotika dan antimikotika

Superinfeksi dapat ditimbulkan oleh S. aureus, S. beta dan alfa hemolitikus, E. koli, Proteus dan Kandida spp. Pada keadaan superinfeksi tersebut dapat diberikan antibiotika (misalnya gentamisin) dan antimikotika (misalnya clotrimazole) dalam bentuk topikal.

1. Imunosupresif

Obat-obatan baru yang bersifat imunosupresif adalah FK 506 (Tacrolimus) dan SDZ ASM 981. Tacrolimus bekerja dengan menghambat proliferasi sel T melalui penurunan sekresi sitokin seperti IL-2 dan IL-4 tanpa merubah responnya terhadap sitokin eksogen lain. Hal ini akan mengurangi peradangan kulit dengan tidak menimbulkan atrofi kulit dan efek samping sistemik. SDZ ASM 981 merupakan derivat askomisin makrolatum yang berefek anti inflamasi yang tinggi. Pada konsentrasi 0,1% potensinya sebanding dengan kortikosteroid klobetasol-17-propionat 0,05% dan pada konsentrasi 1% sebanding dengan betametason 17-valerat 0,1%, namun tidak menimbulkan atrofi kulit. Konsentrasi yang diajurkan adalah 1%. Efek anti peradangan tidak mengganggu respon imun sistemik dan penggunaan secara topikal sama efektifnya dengan pemakaian secara oral.

1. Pengobatan sistemik

Pengobatan sistemik ditujukan untuk mengontrol rasa gatal dan atau edema, juga pada kasus-kasus sedang dan berat pada keadaan akut atau kronik. Jenis-jenisnya adalah :

* 1. Antihistamin

Maksud pemberian antihistamin adalah untuk memperoleh efek sedatifnya. Ada yang berpendapat pada stadium permulaan tidak terdapat pelepasan histamin. Tapi ada juga yang berpendapat dengan adanya reaksi antigen-antobodi terdapat pembebasan histamin, serotonin, SRS-A, bradikinin dan asetilkolin.

* 1. Kortikosteroid

Diberikan pada kasus yang sedang atau berat, secara peroral, intramuskular atau intravena. Pilihan terbaik adalah prednison dan prednisolon. Steroid lain lebih mahal dan memiliki kekurangan karena berdaya kerja lama. Bila diberikan dalam waktu singkat maka efek sampingnya akan minimal. Perlu perhatian khusus pada penderita ulkus peptikum, diabetes dan hipertensi. Efek sampingnya terutama pertambahan berat badan, gangguan gastrointestinal dan perubahan dari insomnia hingga depresi. Kortikosteroid bekerja dengan menghambat proliferasi limfosit, mengurangi molekul CD1 dan HLA- DR pada sel Langerhans, menghambat pelepasan IL-2 dari limfosit T dan menghambat sekresi IL-1, TNF-a dan MCAF.

* 1. Siklosporin

Mekanisme kerja siklosporin adalah menghambat fungsi sel T penolong dan menghambat produksi sitokin terutama IL-2, INF-r, IL-1 dan IL-8. Mengurangi aktivitas sel T, monosit, makrofag dan keratinosit serta menghambat ekspresi ICAM-1.

* 1. Pentoksifilin

Bekerja dengan menghambat pembentukan TNF-a, IL-2R dan ekspresi ICAM-1 pada keratinosit dan sel Langerhans. Merupakan derivat teobromin yang memiliki efek menghambat peradangan.

1. FK 506 (Trakolimus)

Bekerja dengan menghambat respon imunitas humoral dan selular. Menghambat sekresi IL-2R, INF-r, TNF-a, GM-CSF . Mengurangi sintesis leukotrin pada sel mast serta pelepasan histamin dan serotonin. Dapat juga diberikan secara topikal.

1. Ca++ antagonis

Menghambat fungsi sel penyaji dari sel Langerhans. Jenisnya seperti nifedipin dan amilorid.

1. Derivat vitamin D3

Menghambat proliferasi sel T dan produksi sitokin IL-1, IL-2, IL-6 dan INF-r yang merupakan mediator-mediator poten dari peradangan. Contohnya adalah kalsitriol.

1. SDZ ASM 981

Merupakan derivay askomisin dengan aktifitas anti inflamasi yang tinggi. Dapat juga diberikan secara topical, pemberian secara oral lebih baik daripada siklosporin

1. Dermatitis kontak
2. Hindari kontak lebih lanjut dengan zat atau benda penyebab dermatitis kontak.
3. Pada tipe iritan, basuhlah bagian yang terkena dengan air mengalir sesegera mungkin.
4. Jika sampai terjadi lecet, tanganilah seperti menangani luka bakar.
5. Obat anti histamin oral untuk mengurangi rasa gatal dan perih yang dirasakan.
6. Kortikosteroid dapat diberikan secara topikal, oral atau intravena sesuai dengan tingkat keparahannya.
7. Dermatitis atopik
8. Menghindar dari agen pencetus seperti makanan, udara panas/ dingin bahan-bahan berbulu.
9. Hidrasi kulit dengan berbagai jenis pelembab.
10. Neurodermatitis sirkumskripta
11. Pemberian kortikosteroid dan antihistamin oral bertujuan untuk mengurangi reaksi inflamasi yang menimbulkan rasa gatal.
12. Anti-depresan atau anti-anxiety sangat membantu pada sebagian orang dan perlu pertimbangan untuk pemberiannya.
13. Jika terdapat suatu infeksi sekunder dapat diberikan antibiotik topikal ataupun oral.
14. Perlu diberikan nasehat untuk mengatur emosi dan perilaku yang dapat mencegah gatal dan garukan.
15. Dermatitis numularis
16. Bila kulit kering, diberi pelembab atau emolien.
17. Secara topikal lesi dapat diobati dengan obat antiinflamasi.
18. Bila lesi masih eksudatif, sebaiknya dikompres dahulu.
19. Kalau ditemukan infeksi bakterial, diberikan antibiotik secara sistematik.
20. Kortikosteroid sistemik hanya diberikan pada kasus yang berat dan refrakter, dalam jangka pendek.
21. Pruritus dapat diobati dengan antihistamin golongan H1.
22. Dermatitis statis
23. Cahaya berdenyut intens.
24. Diuretik.
25. Imunosupresan.
26. Istirahat.
27. Kortikosteroid.
28. Ligasi/ vaskuler
29. Pelembab

**BAB II**

**ASKEP**

1. Pemeriksaan fokus

Pola Fungsional Gordon

1. Pola persepsi dan penanganan kesehatan

Tanyakan kepada klien pendapatnya mengenai kesehatan dan penyakit. Apakah pasien langsung mencari pengobatan atau menunggu sampai penyakit tersebut mengganggu aktivitas pasien.

1. Pola nutrisi dan metabolisme
* Tanyakan bagaimana pola dan porsi makan sehari-hari klien ( pagi, siang dan malam )
* Tanyakan bagaimana nafsu makan klien, apakah ada mual muntah, pantangan atau alergi
* Tanyakan apakah klien mengalami gangguan dalam menelan
* Tanyakan apakah klien sering mengkonsumsi buah-buahan dan sayur-sayuran yang mengandung vitamin antioksidant
1. Pola eliminasi
* Tanyakan bagaimana pola BAK dan BAB, warna dan karakteristiknya
* Berapa kali miksi dalam sehari, karakteristik urin dan defekasi
* Adakah masalah dalam proses miksi dan defekasi, adakah penggunaan alat bantu untuk miksi dan defekasi.
1. Pola aktivitas/olahraga
* Perubahan aktivitas biasanya/hobi sehubungan dengan gangguan pada kulit. Kekuatan Otot :Biasanya klien tidak ada masalah dengan kekuatan ototnya karena yang terganggu adalah kulitnya
* Keluhan Beraktivitas : kaji keluhan klien saat beraktivitas.
1. Pola istirahat/tidur
	* Kebiasaan : tanyakan lama, kebiasaan dan kualitas tidur pasien
	* Masalah Pola Tidur : Tanyakan apakah terjadi masalah istirahat/tidur yang berhubungan dengan gangguan pada kulit
	* Bagaimana perasaan klien setelah bangun tidur? Apakah merasa segar atau tidak?
2. Pola kognitif/persepsi
	* Kaji status mental klien
	* Kaji kemampuan berkomunikasi dan kemampuan klien dalam memahami sesuatu
	* Kaji tingkat anxietas klien berdasarkan ekspresi wajah, nada bicara klien. Identifikasi penyebab kecemasan klien
	* Kaji penglihatan dan pendengaran klien.
	* Kaji apakah klien mengalami vertigo
	* Kaji nyeri : Gejalanya yaitu timbul gatal-gatal atau bercak merah pada kulit.
3. Pola persepsi dan konsep diri
	* Tanyakan pada klien bagaimana klien menggambarkan dirinya sendiri, apakah kejadian yang menimpa klien mengubah gambaran dirinya
	* Tanyakan apa yang menjadi pikiran bagi klien, apakah merasa cemas, depresi atau takut
	* Apakah ada hal yang menjadi pikirannya
4. Pola peran hubungan
	* Tanyakan apa pekerjaan pasien
	* Tanyakan tentang system pendukung dalam kehidupan klien seperti: pasangan, teman, dll.
	* Tanyakan apakah ada masalah keluarga berkenaan dengan perawatan penyakit klien
5. Pola seksualitas/reproduksi
	* Tanyakan masalah seksual klien yang berhubungan dengan penyakitnya
	* Tanyakan kapan klien mulai menopause dan masalah kesehatan terkait dengan menopause
	* Tanyakan apakah klien mengalami kesulitan/perubahan dalam pemenuhan kebutuhan seks
6. Pola koping-toleransi stress
* Tanyakan dan kaji perhatian utama selama dirawat di RS ( financial atau perawatan diri )
* Kaji keadan emosi klien sehari-hari dan bagaimana klien mengatasi kecemasannya (mekanisme koping klien ). Apakah ada penggunaan obat untuk penghilang stress atau klien sering berbagi masalahnya dengan orang-orang terdekat.
1. Pola keyakinan nilai

Tanyakan agama klien dan apakah ada pantangan-pantangan dalam beragama serta seberapa taat klien menjalankan ajaran agamanya. Orang yang dekat kepada Tuhannya lebih berfikiran positif.

1. Diagnosa keperawatan
	1. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan kekeringan pada kulit
	2. Resiko infeksi berhubungan dengan penurunan imunitas
	3. Gangguan pola tidur berhubungan dengan pruritus
	4. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan penampakan kulit yang tidak bagus.
	5. Kurang pengetahuan tentang program terapi berhubungan dengan kurangnya informasi
2. NCP

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **No** | **DIAGNOSA** |  |  | **NOC** |  |  | **NIC** |
| **KEPERAWATAN** |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |
| 1. | Kerusakan integritas | Setelah | dilakukan | asuhan | 1. | Lakukan inspeksi lesi |
|  | kulit berhubungan | keperawatan, kulit klien dapat |  | setiap hari |
|  | dengan kekeringan pada | kembali | normal | dengan | 2. | Pantau adanya tanda- |
|  | kulit | kriteria hasil: |  |  |  | tanda infeksi |
|  |  | **** | Kenyamanan pada kulit | 3. | Ubah posisi pasien tiap |
|  |  |  | meningkat |  |  | 2-4 jam |
|  |  |  |  |  |  |
|  |  | **** | Derajat | pengelupasan | 4. | Bantu mobilitas pasien |
|  |  |  | kulit berkurang |  |  | sesuai kebutuhan |
|  |  |  |  | 5. | Pergunakan sarung |
|  |  | **** | Kemerahan berkurang |
|  |  |  | tangan jika merawat |
|  |  | **** | Lecet | karena | garukan |  |
|  |  |  | lesi |
|  |  |  | berkurang |  |  |
|  |  |  |  | 6. Jaga agar alat tenun |
|  |  | **** | Penyembuhan area kulit |
|  |  |  | selau dalam keadaan |
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  | yang telah rusak |  |  | bersih dan kering |
|  |  |  |  |  |  |  | 7. | Libatkan keluarga |
|  |  |  |  |  |  |  |  | dalam memberikan |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  |  |  |  |  |  |  | bantuan pada pasien |
|  |  |  |  |  |  |  | 8. | Gunakan sabun yang |
|  |  |  |  |  |  |  |  | mengandung |
|  |  |  |  |  |  |  |  | pelembab atau sabun |
|  |  |  |  |  |  |  |  | untuk kulit sensitive |
|  |  |  |  |  |  |  | 9. | Oleskan/berikan salep |
|  |  |  |  |  |  |  |  | atau krim yang telah |
|  |  |  |  |  |  |  |  | diresepkan 2 atau tiga |
|  |  |  |  |  |  |  |  | kali per hari. |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |
| 2. | Resiko infeksi | Setelah | dilakukan | asuhan | 1. | Lakukan tekni aseptic |
|  | berhubungan dengan | keperawatan diharapkan tidak |  | dan antiseptic dalam |
|  | penurunan imunitas | terjadi infeksi dengan kriteria |  | melakukan tindakan |
|  |  | hasil: |  |  |  |  | pada pasien |
|  |  | **** | Hasil pengukuran tanda | 2. | Ukur tanda vital tiap 4- |
|  |  |  | vital dalam batas normal. |  | 6 jam |
|  |  |  |  |  |
|  |  | - | RR :16-20 x/menit |  | 3. | Observasi adanya |
|  |  |  |  | tanda-tanda infeksi |
|  |  | - | N : 70-82 x/menit |  |  |
|  |  |  | 4. | Batasi jumlah |
|  |  | - | T : 37,5 C |  |  |
|  |  |  |  |  | pengunjung |
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  | - | TD : 120/85 mmHg |  | 5. | Kolaborasi dengan ahli |
|  |  |  |  |  |  |  |
|  |  | **** | Tidak ditemukan tanda- |  | gizi untuk pemberian |
|  |  |  | tanda infeksi (kalor,dolor, |  | diet TKTP |
|  |  |  | rubor, tumor, infusiolesa) | 6. | Libatkan peran serta |
|  |  | **** | Hasil pemeriksaan laborat |  | keluarga dalam |
|  |  |  | dalam batas normal |  |  | memberikan bantuan |
|  |  |  |  |  | pada klien |
|  |  |  | Leuksosit darah : 5000- |  |
|  |  |  | 7. | Kolaborasi dengan |
|  |  |  | 10.000/mm3 |  |  |
|  |  |  |  |  |  | dokter dalam terapi |
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  | obat |
|  |  |  |  |  |  |  |
| 3. | Gangguan pola tidur | Setelah | dilakukan | asuhan | 1. | Menjaga kulit agar |
|  | berhungan dengan | keperawatan diharapkan klien |  | selalu lembab |
|  | pruritus | bisa istirahat | tanpa | danya | 2. | Determinasi efek-efek |
|  |  | pruritus dengan kriteria hasil: |  | medikasi terhadap |
|  |  | ****** | Mencapai | tidur | yang |  | pola tidur |
|  |  |  | nyenyak |  |  | 3. | Jelaskan pentingnya |
|  |  | ****** | Melaporkan | gatal |  | tidur yang adekuat |
|  |  |  | mereda |  |  | 4. | Fasilitasi untuk |
|  |  | ****** | Mengenali tindakan untuk |  | mempertahankan |
|  |  |  | meningkatkan tidur |  | aktifitas sebelum tidur |
|  |  | ****** | Mempertahankan | kondisi | 5. | Ciptakan lingkungan |
|  |  |  | lingkungan yang tepat |  | yang nyaman |
|  |  |  |  |  |  |  | 6. | Kolaborasi dengan |
|  |  |  |  |  |  |  |  | dokter dalam |
|  |  |  |  |  |  |  |  | pemberian obat tidur. |
|  |  |  |  |  |  |  |
| 4. | Gangguan citra tubuh berhubungan dengan | Setelah | dilakukan |  | 1. | Kaji adanya |
|  | penampakan kulit yang |  |  |  |  |  |  |  |
|  | tidak bagus. |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | berhubungan dengan | keperawatan |  | diharapkan |  | gangguan citra diri |
|  | penampakan kulit yang | Pengembangan | peningkatan |  | (menghindari kontak |
|  | tidak bagus. | penerimaan | diri | pada | klien |  | mata,ucapan |
|  |  | tercapai dengan kriteria hasil: |  | merendahkan diri |
|  |  | **** | Mengembangkan |  |  |  | sendiri). |
|  |  |  | peningkatan | kemauan | 2. | Identifikasi stadium |
|  |  |  | untuk menerima keadaan |  | psikososial terhadap |
|  |  |  | diri. |  |  |  |  |  |  | perkembangan. |
|  |  | **** | Mengikuti | dan |  | turut | 3. | Berikan kesempatan |
|  |  |  | berpartisipasi |  | dalam |  | pengungkapan |
|  |  |  | tindakan perawatan diri. |  | perasaan. |
|  |  | **** | Melaporkan | perasaan | 4. | Nilai rasa keprihatinan |
|  |  |  | dalam | pengendalian |  | dan ketakutan klien, |
|  |  |  | situasi. |  |  |  |  |  | bantu klien yang |
|  |  | **** | Menguatkan | kembali |  | cemas |
|  |  |  | dukungan positif dari diri |  | mengembangkan |
|  |  |  | sendiri. |  |  |  |  |  | kemampuan untuk |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | menilai diri dan |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | mengenali |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | masalahnya. |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  | 5. | Dukung upaya klien |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | untuk memperbaiki |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | citra diri , spt merias, |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | merapikan. |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  | 6. | Mendorong sosialisasi |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | dengan orang lain. |
|  |  |  |  |  |  |  |
| 5. | Kurang pengetahuan | Setelah | dilakukan | asuhan | 1. | Kaji apakah klien |
|  | tentang program terapi | keperawatan |  | diharapkan |  | memahami dan |
|  | berhubungan dengan | terapi dapat | dipahami | dan |  | mengerti tentang |
|  | kurangnya informasi | dijalankan | dengan | kriteria |  | penyakitnya. |
|  |  | hasil: |  |  |  |  |  | 2. | Jaga agar klien |
|  |  | **** | Memiliki |  | pemahaman |  | mendapatkan |
|  |  |  | terhadap perawatan kulit. |  | informasi yang benar, |
|  |  | **** | Mengikuti | terapi |  | dan |  | memperbaiki |
|  |  |  | dapat | menjelaskan | alasan |  | kesalahan |
|  |  |  | terapi. |  |  |  |  |  |  | konsepsi/informasi. |
|  |  | **** | Melaksanakan |  | mandi, | 3. | Peragakan penerapan |
|  |  |  | pembersihan dan balutan |  | terapi seperti, mandi |
|  |  |  | basah sesuai program |  |  | dan penggunaan obat- |
|  |  | **** | Menggunakan obat topikal |  | obatan lainnya. |
|  |  |  | dengan tepat. |  |  |  | 4. | Nasihati klien agar |
|  |  | **** | Memahami | pentingnya |  | selalu menjaga |
|  |  |  | nutrisi | untuk | kesehatan |  | hygiene pribadi juga |
|  |  |  | kulit. |  |  |  |  |  |  | lingkungan. |