

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Systemic Lupus Erythematosus (SLE)

1. Definisi

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) merupakan penyakit yang terjadi akibat gangguan regulasi pada sistem imun yang menyebabkan produksi autoantibodi secara berlebihan. Pada kondisi normal, antibody diproduksi untuk melindungi tubuh dari berbagai benda asing seperti virus, bakteri, dan allergen. Namun pada penderita SLE, antibody tersebut kehilangan kemampuan untuk membedakan antara zat asing dan jaringan tubuh sendiri sehingga dapat menyerang sel dan jaringan tubuh (Afriyanti, 2024).

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) merupakan penyakit autoimun yang termasuk kelompok penyakit rematik, yang ditandai dengan terjadinya proses inflamasi sistemik pada tubuh. Penyakit ini dapat melibatkan berbagai organ dan menimbulkan manifestasi klinis yang beragam pada setiap pasien mulai dari gejala ringan hingga kondisi yang lebih berat (Darma *et al.*, 2020).

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) merupakan gangguan autoimun kompleks yang dapat menyebabkan kerusakan pada berbagai sistem organ dalam tubuh. Kondisi ini ditandai dengan terjadinya proses inflamasi yang menyebar secara luas. Keadaan tersebut berhubungan dengan deposisi atau penumpukan autoantibodi patogenik terhadap asam nukleat dan protein pengikatnya, yang terjadi akibat hilangnya toleransi imun terhadap komponen tubuh sendiri (*self-intolerance*). Selain itu, terbentuknya kompleks imun juga dapat memicu terjadinya kerusakan jaringan (Avar-aydın and Brunner, 2024).

Dapat disimpulkan bahwa *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) adalah penyakit autoimun kompleks yang terjadi akibat dari gangguan regulasi sistem imun sehingga menyebabkan produksi autoantibodi secara berlebihan. Autoantibodi tersebut kehilangan kemampuan untuk membedakan antara zat asing dan jaringan tubuh sendiri sehingga menyerang sel serta jaringan tubuh. Kondisi ini menimbulkan proses inflamasi sistemik yang dapat melibatkan berbagai organ dan menyebabkan manifestasi klinis yang beragam pada setiap pasien, mulai dari gejala ringan hingga berat, serta berpotensi menimbulkan kerusakan jaringan akibat terbentuknya kompleks imun.

2. Etiologi

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) disebabkan oleh interaksi antara kerentanan gen (termasuk alel HLA DRB1, IRF5, STAT4, HLA-A1, DR3, dan B8), pengaruh hormonal, dan faktor lingkungan. Interaksi ketiga faktor ini akan menyebabkan terjadinya respon imun yang abnormal (Muthusamy, 2017).

a. Faktor genetic

Systemic lupus erythematosus (SLE) merupakan penyakit autoimun kompleks yang dipengaruhi oleh berbagai faktor. Secara genetic, SLE termasuk penyakit multigene karena melibatkan banyak gen yang berperan dalam pengaturan sistem imun. Beberapa mutasi gen yang jarang ditemukan namun memiliki risiko tinggi terhadap terjadinya SLE antara lain defisiensi komponen komplemen awal seperti C1q, C1r, C1s (risiko lebih dari 90%), C4 (risiko 50%) dan C2 (risiko 20%) serta gen TREX1. Defisiensi komplemen ini dapat meningkatkan risiko terjadinya SLE karena sistem imun menjadi kurang efektif dalam membersihkan antigen asing maupun antigen dari sel tubuh sendiri (Selvaraja *et al.*, 2022).

Beberapa gen lain juga berhubungan dengan peningkatan risiko SLE antara lain HLA-DRB1, HLA-DR2, HLA-DR3, TNFAIP3, STAT-4, STAT-1, TLR-7, IRAK1/MECP2, IRF5-TNPO3, dan ITGAM. Kerentanan genetic paling sering ditemukan pada lokus *major histocompatibility complex* (MHC) yang mengandung gen untuk melekul penyaji antigen, yakni *human leukocyte antigen* (HLA) kelas I (HLA-A, HLA-B, dan HLA-C) dan kelas II (HLA-DR, HLA DQ, dan HLA-DP). Polimorfisme pada gen HLA kelas II diketahui berkaitan dengan munculnya autoantibodi khas pada pasien SLE, seperti anti-smith (Anti-Sm), anti-nRNP, anti-SSA/Ro, anti-SSB/La, dan anti-dsDNA (Selvaraja *et al.*, 2022).

Gen HLA kelas III, khususnya yang mengkode komponen C2 dan C4 juga dapat meningkatkan risiko terjadinya SLE. Individu dengan kondisi homozygous C4A nul alleles diketahui memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami penyakit SLE. Penurunan aktivitas sistem komplemen, seperti pada defisiensi C1q, C1r/s dan C2, menyebabkan kemampuan sistem imun dalam membersihkan antigen asing maupun antigen dari sel tubuh sendiri menjadi berkurang. Apabila jumlah antigen melebihi kemampuan sistem imun untuk membersihkannya, maka dapat terjadi reaksi autoantibodi yang akhirnya memicu perkembangan SLE. Selain gen yang berada pada kompleks MHC, beberapa gen di luar MHC juga diduga berperan dalam perkembangan SLE. Gen-gen tersebut antara lain yang mengkode *mannose binding protein* (MBP), TNF- α , interleukin-6 (IL-6), immunoglobulin Gm, CR1, reseptor sel T, Km allotypes, Fc γ RIIIA, serta *heat shock protein 70* (HSP70). Kombinasi dari berbagai faktor genetic tersebut dapat memicu respon imun yang abnormal, seperti peningkatan aktivitas limfosit T dan B, produksi autoantibodi yang berlebihan serta pembentukan kompleks imun yang dapat menempel pada

jaringan tubuh dan menyebabkan peradangan serta kerusakan organ (Selvaraja *et al.*, 2022).

b. Pengaruh hormonal

Systemic lupus erythematosus (SLE) lebih sering terjadi pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki, terutama pada usia produktif, hal ini menunjukkan bahwa hormone seks memiliki peran penting dalam perkembangan penyakit tersebut. Beberapa faktor yang diduga memengaruhi perbedaan kejadian SLE berdasarkan jenis kelamin antara lain faktor genetik pada kromosom seks, faktor lingkungan yang berkaitan dengan jenis kelamin, serta komposisi microbiota usus. Namun berbagai penelitian menunjukkan bahwa hormone seks merupakan faktor yang paling berpengaruh. Wanita memiliki dua kromosom X, sehingga kemungkinan terjadinya inaktivitas kromosom X yang tidak sempurna dapat meningkatkan kerentanan terhadap SLE. Beberapa gen yang berperan dalam regulasi sistem imun juga berada pada kromosom X, sehingga dapat memengaruhi perkembangan SLE. Selain itu, hormone seks seperti estrogen yang diproduksi lebih tinggi pada wanita juga diduga berperan dalam meningkatkan respon imun. Sebaliknya, pria yang hanya memiliki satu kromosom X dan gen unik pada kromosom Y cenderung memiliki risiko yang lebih rendah untuk mengalami SLE (Sari *et al.*, 2024).

Hormone seperti estrogen, progesterone, testosterone dan prolactin diketahui dapat memengaruhi respons imun dan proses autoimunitas. Estrogen dan progesterone cenderung meningkatkan respons imun serta merangsang aktivitas berbagai sel imun seperti sel T, sel B, makrofag, dan produksi sitokin tertentu, selain itu, estrogen juga dapat meningkatkan ekspresi molekul adhesi dan molekul HLA yang berperan dalam proses inflamasi. Sebaliknya, testosterone lebih

berperan dalam meningkatkan respon imun tipe T-helper 1. Hormone prolactin juga diketahui memiliki fungsi yang menyerupai sitokin dan dapat merangsang berbagai sel imun seperti sel natural killer (NK), sel T, neutrophil, makofag, serta sel dendritic yang berperan dalam proses presentasi antigen (Kim *et al.*, 2022).

Pengaruh hormone terhadap sistem imun ini diduga berperan dalam pathogenesis SLE. Hal ini terlihat dari beberapa observasi klinis, seperti meningkatnya kejadian SLE pada perempuan usia produktif, peningkatan aktivitas penyakit selama kehamilan, serta perubahan gejala yang berkaitan dengan fluktuasi hormone, misalnya selama siklus menstruasi atau masa menopause. Pada sebagian pasien, gejala SLE dapat memburuk menjelang atau saat menstruasi. Selain itu, penggunaan terapi yang mengandung estrogen, seperti kontrasepsi hormonal atau terapi pengganti hormone setelah menopause, juga dapat memicu kekambuhan atau meningkatkan kejadian SLE. Meskipun demikian, beberapa penelitian menunjukkan bahwa penggunaan kontrasepsi oral pada pasien SLE dengan kondisi penyakit yang stabil tidak selalu meningkatkan aktivitas penyakit (Weng, 2024).

c. Faktor lingkungan

Faktor lingkungan juga berperan dalam terjadinya *systemic lupus erythematosus* (SLE) atau meningkatkan aktivitas penyakit. Salah satu faktor lingkungan yang paling dikenal adalah paparan sinar ultraviolet (UV). Sinar UV dapat merusak sel – sel kulit sehingga menyebabkan pelapasan materi dari inti sel dan memicu respons imun yang tidak normal. Kondisi ini dapat memicu peradangan serta memperburuk aktivitas penyakit pada penderita lupus.

Selain sinar ultraviolet, beberapa obat-obatan juga diketahui memicu kondisi yang menyerupai lupus yang dikenal sebagai *drug-induced lupus*. Beberapa

obat yang dilaporkan dapat menimbulkan kondisi tersebut antara lain prokainamid, hidralazin, dan minosiklin. Obat-obatan ini dapat memicu gangguan pada sistem imun, salah satunya melalui mekanisme *molecular mimicry*, yakni kondisi ketika molekul obat memiliki kemiripan struktur dengan molekul dalam tubuh sehingga sistem imun sulit membedakan antara zat asing dan jaringan tubuh sendiri (Tsai *et al.*, 2022).

Faktor lingkungan lain juga diduga berperan dalam memicu aktivitas SLE antara lain agen infeksi, pola makan, bahan kimia, serta paparan zat tertentu dari lingkungan. Infeksi misalnya pada saluran pernapasan atau saluran kemih, sering kali diikuti dengan peningkatan aktivitas penyakit pada pasien SLE. Beberapa penelitian juga menunjukkan bahwa virus tertentu seperti virus Epstein-barr (EBV), dapat memicu respons imun abnormal melalui mekanisme kemiripan molekuler dan gangguan regulasi sistem imun. Selain itu, pola makan tertentu dapat memicu pembentukan mediator inflamasi, sementara paparan bahan kimia atau toksin dapat mengubah respons sel imun dan meningkatkan reaksi autoimun. Faktor lain seperti trauma fisik, stress psikologis, serta paparan kimia tertentu juga diduga dapat memicu munculnya atau memperburuk gejala SLE. Namun, pengaruh faktor lingkungan terhadap setiap individu berbeda-beda dan hingga saat ini hubungan sebab akibatnya masih harus diteliti (Weng, 2024).

3. Patogenesis dan patofisiologi

Systemic lupus erythematosus (SLE) terjadi melalui beberapa tahap yakni fase inisiasi, propagasi, dan fase puncak atau flare. Pada fase inisiasi, proses penyakit dimulai ketika terjadi kematian sel secara apoptosis yang memicu respons imun. Kejadian ini dapat dipicu oleh berbagai faktor yang sebenarnya sering

ditemui dalam kehidupan sehari-hari, seperti paparan lingkungan tertentu, tetapi pada individu yang memiliki kerentanan genetic kondisi tersebut dapat memicu terjadinya lupus.

Fase berikutnya adalah fase propagasi, yakni tahap ketika autoantibodi mulai berperan dalam menyebabkan kerusakan jaringan. Autoantibodi pada lupus dapat menimbulkan kerusakan melalui beberapa mekanisme, antara lain dengan membentuk kompleks imun, berkaitan dengan molekul pada jaringan target sehingga memicu reaksi inflamasi, serta secara langsung menyebabkan kematian sel. Secara umum pathogenesis SLE bersifat multifactorial yakni melibatkan interaksi antara faktor genetic, hormonal dan lingkungan yang kemudian menyebabkan terjadinya respons imun yang tidak normal. Pada kondisi ini terjadi gangguan pada berbagai komponen sistem imun (Nicodemus, 2024).

Gangguan pada sel T meliputi respons yang tidak normal terhadap autoantigen, gangguan toleransi imun, serta perubahan pada proses penghantaran signal pada reseptor sel T. sementara itu, gangguan pada sel B menyebabkan produksi autoantibodi secara berlebihan serta memengaruhi aktivitas sel T melalui pelepasan sitokin. Beberapa autoantibodi yang sering ditemukan pada pasien SLE antara lain antinuclear antibody (ANA), anti-dsDNA, anti-Sm, anti-Ro, dan antibody antifosfolipid. Selain itu, pada pasien SLE juga terjadi peningkatan produksi berbagai sitokin proinflamasi seperti interleukin (IL-2, IL-4, IL-6, IL-10), interferon (IFN- α dan IFN- γ), serta tumor *necrosis factor alpha* (TNF- α). Peningkatan sitokin tersebut berperan dalam memperkuat proses inflamasi dan kerusakan jaringan (Nicodemus, 2024).

Pada kondisi normal, kompleks imun yang terbentuk di dalam tubuh akan dibersihkan oleh sistem imun melalui reseptor Fc dan reseptor komplemen. Namun pada pasien SLE, proses pembersihan ini tidak berjalan dengan baik sehingga kompleks imun dapat mengendap di berbagai jaringan tubuh. Endapan kompleks imun tersebut kemudian memicu reaksi inflamasi, menghasilkan radikal bebas, serta meningkatkan produksi sitokin proinflamasi yang akhirnya menyebabkan kerusakan jaringan dan organ (Tanzilia *et al.*, 2021).

Fase terakhir adalah fase puncak atau *flare* yakni periode ketika gejala penyakit muncul atau memburuk. Fase ini berkaitan dengan memori imunologis yang menyebabkan sistem imun kembali bereaksi terhadap antigen yang pernah dikenali sebelumnya. Berbagai faktor seperti infeksi, stress, paparan sinar ultraviolet, atau faktor lingkungan lainnya dapat memicu terjadinya *flare*. *Flare* adalah peningkatan aktivitas penyakit pada *systemic lupus erythematosus* (SLE) yang ditandai dengan bertambahnya aktivitas penyakit pada setidaknya satu sistem organ. Kondisi ini dapat menyebabkan munculnya gejala baru atau memperburuknya gejala yang sudah ada sebelumnya. Sementara itu, kerusakan akibat penyakit (*disease damage*) merujuk pada perubahan permanen atau ireversibel pada jaringan dan organ tubuh yang terjadi sebagai akibat dari aktivitas penyakit maupun efek terapi yang diberikan pada SLE. Secara keseluruhan, SLE merupakan penyakit inflamasi kronis yang terjadi akibat pembentukan autoantibodi dan kompleks imun yang kemudian mengendap pada jaringan tubuh, sehingga menimbulkan peradangan dan kerusakan pada berbagai organ (Nicodemus, 2024).

Kondisi inflamasi kronis yang persisten ini kemudian berdampak pada sistem persarafan. Akumulasi dari peradangan jaringan yang berulang, kerusakan

organ ireversibel, dan pelepasan mediator inflamasi secara kontinu (seperti sitokin dan radikal bebas) pada akhirnya memicu mekanisme sensitisasi perifer dan sentral. Proses ini mengubah ambang batas nyeri pada sistem saraf, sehingga nyeri nosiseptik akut berkembang menjadi nyeri kronis yang menetap. Dalam stadium ini, intensitas nyeri yang dirasakan pasien sering kali tidak lagi sebanding dengan tingkat kerusakan jaringan yang terlihat secara fisik, karena sistem saraf telah menjadi hipersensitif terhadap sinyal nyeri (Nicodemus, 2024).

4. Tanda dan gejala

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) menyerang berbagai organ sehingga dapat menimbulkan manifestasi klinis yang beragam pada setiap pasien mulai dari gejala ringan hingga kondisi yang lebih berat (Darma *et al.*, 2020). Adapun manifestasi klinis dari *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) yakni:

Tabel 1
Manifestasi Klinis dari *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE)

Kategori	Gejala Klinis
1	2
Manifestasi konstusional	Kelelahan, demam (tanpa bukti infeksi), pembengkakan kelenjar limfe, fatigue, penurunan nafsu makan, malaise, dan penurunan bobot tubuh.
Manifestasi muskokeletal	Artralgia, artritis erosif (rhumus syndrome), artritis nonerosif, artropati jaccoud, kelemahan otot, myalgia, myositis, osteoporosis, <i>rotator cuff syndrome</i> , dan tenosinovitis.
Manifestasi kulit dan mukosa	<i>Butterfly/malar rash</i> (Ruam kupu-kupu), fotosensitivitas, lesi discoid, ulkus oral, alopesia, lupus eritematosus kutaneus subakut, lupus profundus.
Manifestasi ginjal	Darah dalam urin (Hematuria), sindrom nefrotik, proteinuria, silinderuria

1	2
Manifestasi gastrointestinal dan hepatic	Mual, muntah, nyeri akut abdomen, diare, ulkus peptic, IBD, <i>protein losing gastroenteropathy</i> (PLGE), malabsorpsi, asites, peritonitis, pankreatitis, vasculitis mesenterik, melena, perdarahan saluran cerna, infark saluran cerna, gangguan motilities, celiac disease, pneumatosis cystoides intestinal dan enteritis eosinofilik.
Manifestasi paru	Abnormalitas pleura (penumpukan cairan di pleura /efusi pleura, pleuritis), lesi parenkim paru (penyakit interstisial paru, alveolitis, pneumonitis, bronkiektasis), vascular (emboli pulmonal, hipertensi pulmonal)
Manifestasi jantung	Pericarditis, endocarditis, miokarditis
Manifestasi pembuluh darah	Fenoma Raynaud, livedo retikularis, livedo racemose, dan vaskulitis
Manifestasi hematologi	Anemia, leukopenia, limfopenia, trombositopenia
Manifestasi neuropsikiatri	Neuropati kranial, Kejang, psikosis, dan <i>perifer, organic brain syndrome</i> , myelitis transversa, neuropati kranial dan perifer, sefalgia yang tidak jelas penyebabnya, depresi, dan mood disorder.
Manifestasi ocular	Episkleritis, keratokonjungtivitis sikka, inflamasi orbita, <i>dry eye</i> , neuropati optic, retinopati akibat antibody antifosfolipid, skleritis, uveitis, vasculitis retina dengan gambaran <i>cotton-wool spot</i> , dan toksisitas akibat klorokuin atau hidroksiklorokuin.
Manifestasi obstetrik	Komplikasi kehamilan seperti kematian ibu hamil, kelahiran section caesarea, kelahiran premature, neonatus kecil masa kehamilan, BBLR, abortus spontan dan kematian janin 20 minggu postpartum, serta preeklampsia.
Manifestasi endokrin	Hiperprolaktinemia, defisiensi vitamin D karena kekurangan paparan sinar matahari, <i>cushin syndrome</i> , dan supresi kelenjar adrenal karena konsumsi glukokortikoid jangka panjang.

Sumber: Sumariyono et al., 2019

5. Klasifikasi

Terdapat beberapa kriteria diagnosis yang dapat digunakan dalam penegakkan diagnosis SLE, yaitu kriteria ACR tahun 1997, SLICC tahun 2012, dan EULAR/ACR. Kriteria klasifikasi ACR 1997 memiliki 11 kriteria klinis dan laboratorium, penegakkan diagnosis dilakukan apabila pasien memenuhi 4 dari 11 kriteria.

Tabel 2
Kriteria Klasifikasi SLE-ACR 1997

Kriteria	Batasan
1	2
Ruam malar	Eritema (bercak kemerahan) bersifat menetap, rata atau menonjol, di atas area malar, tidak ada perlibatan lipatan nasolabial.
Ruam disoid	Bercak kemerahan menonjol dengan skuama keratotic yang lekat dan sumbatan folikular (follicular plugging). Pada lesi lebih lanjut didapatkan parut atrofi (atrofi scarring).
Fotosensitivitas	Reaksi abnormal kulit akan sinar matahari yang menimbulkan ruam kulit, didapatkan dari anamnesis yang dilakukan kepada pasien atau pemeriksaan oleh dokter pemeriksa.
Ulkus mulut	Ulkus tanpa nyeri di mulut atau nasofaring dan diperiksa oleh dokter pemeriksa.
Artritis nonerosive	Melibatkan ≥ 2 sendi perifer; diikuti dengan nyeri tekan, bengkak, atau efusi.
Serositis pleuritis	a. Riwayat nyeri pleuritic atau pleuritic friction rub yang terdengar oleh dokter pemeriksa atau didapatkan bukti efusi pleura Atau
Perikarditis	b. Dapat terbukti dari pemeriksaan elektrokardiografi atau pericardial friction rub atau didapatkan bukti efusi pericardium.

1	2
Gangguan Ginjal	a. Kandungan protein dalam urin yang menetap >0,5 gram/hari atau >3+ tanpa pemeriksaan secara kuantitatif. Atau b. Silinder seluler, yaitu berupa silinder eritrosit, hemoglobin, granular, tubular, atau campuran.
Gangguan neurologi	a. Kejang yang terjadi tidak dikarenakan obat atau kelainan metabolic (misalnya uremia, ketoasidosis, atau ketidakseimbangan elektrolit) Atau b. Psikosis yang tidak disebabkan oleh penggunaan obat / kelainan metabolic (misalnya ketidakseimbangan elektrolit, ketoasidosis, atau uremia)
Gangguan Hematologi	a. Anemia hemolitik dengan retikulositosis Atau b. Jumlah leukosit $<4.000/\text{mm}^3$ yang dipastikan dalam ≥ 2 jam kali pemeriksaan atau c. Jumlah limfosit $< 1.500/\text{mm}^3$ pada ≥ 2 kali pemeriksaan, atau d. Jumlah trombosit $<100.000/\text{mm}^3$ tanpa disebabkan oleh obat-obatan
Gangguan imunologi	a. Anti-DNA : antibodi terhadap native DNA dengan titer yang abnormal. Atau b. Anti-Sm : antibody terhadap antigen nuklear sm. Atau c. Penemuan (+) antibody antifosfolipid yang berdasarkan: 1) Kadar abnormal serum antibody anticardiolipin IgG atau IgM, Atau 2) Tes lupus antikoagulan positif menggunakan metode standar, Atau 3) Tes serologis sifilis positif palsu sekurang-kurangnya selama 6 bulan dan dikonfirmasi dengan tes imobilisasi treponema pallidum atau tes absorpsi antibodi treponema fluoresen.
ANA	konsentrasi tidak normal dari antibodi antinuclear yang didapatkan dari pemeriksaan imunofluoresensi atau pemeriksaan setara di waktu kapanpun perjalanan penyakit

1	2
	tanpa keterlibatan obat yang diketahui berhubungan dengan lupus yang diinduksi obat.

Sumber: Avar-aydin and Brunner, 2024

Tabel 3
Sistem Kalsifikasi SLE serta Kriteria Klinis dan Imunologis

Sistem Klasifikasi	Kriteria	Klasifikasi dari SLE
1	2	3
SLICC-2012	Kriteria klinis: 1. <i>Acute cutaneous lupus</i> 2. <i>Chronic cutaneous lupus</i> 3. Ulkus oral (luka pada mulut) 4. Alopecia non-skar (kerontokan rambut tanpa jaringan parut) 5. Synovitis 6. Serositis 7. Gangguan ginjal 8. Gangguan neurologi 9. Anemia hemolitik 10. Leukopenia 11. Trombositopenia Kriteria imunologis 1. Kadar antibody antinuclear (ANA) diatas nilai rujukan laboratorium 2. Antibody anti-dsDNA diatas nilai rujukan laboratorium 3. Antibody anti Smith (anti-Sm) positif 4. Antibody antifosfolipid positif 5. Kadar komplemen rendah 6. Tes Coombs langsung positif tanpa adanya anemia hemolitik	≥ 4 dari 17 kriteria, termasuk minimal 1 kriteria klinis dan 1 kriteria imunologis, atau nefritis yang terbukti melalui biopsy yang sesuai dengan lupus, dengan adanya antibody ANA atau antibody anti-dsDNA
EULAR /ACR-2019	Kriteria awal: antibody antinuclear (ANA) dengan titer $\geq 1:80$ Domain Klinis (dengan bobot nilai)	Total skor ≥ 10

1	2	3
	1. <i>Constitutional</i>	
	a. Demam (2 poin)	
	2. Hematological	
	a. Leukopenia (3 poin)	
	b. Trombositopenia (4 poin)	
	c. Hemolisis autoimun (4 poin)	
	3. Neuropsikiatri	
	a. Delirium (2 poin)	
	b. Psikosis (3 poin)	
	c. Kejang (5 poin)	
	4. Mucocutaneous	
	a. Alopecia non-skar atau kerontokan rambut tanpa jaringan parut (2 poin)	
	b. Ulkus oral atau luka pada mulut (2 poin)	
	c. Lupus kutan subakut atau lupus discoid (4 poin)	
	d. Lupus kutan akut (6 poin)	
	5. Serosal	
	a. Efusi pleura atau efusi pericardium (5 poin)	
	b. Pericarditis akut (6 poin)	
	6. Musculoskeletal	
	a. Keterlibatan sendi (6 poin)	
	7. Ginjal	
	a. Proteinuria > 0.5 g/24 jam (4 poin)	
	b. Biopsy ginjal menunjukkan nefritis kelas II atau V (8 poin)	
	c. Biopsy ginjal menunjukkan nefritis kelas III atau IV (10 poin)	
	Domain Immunologis (dengan bobot nilai)	
	1. Antibodi fosfolipid	
	a. Antibody anticardiolipin, anti- β 2GP1, atau lupus anticoagulant (2 poin)	
	2. Komplemen	
	a. Kadar C3 atau C4 rendah (3 poin)	

1	2	3
	b. Kadar C3 dan C4 rendah (4 poin)	
3. Antibody spesifik SLE		
	a. Anti-dsDNA atau anti-Sm (6 poin)	

Sumber: Avar-aydin and Brunner, 2024

6. Aktivitas penyakit

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) adalah penyakit dengan perjalanan yang ditandai oleh fase kambuh (eksaserbasi) dan remisi, sehingga memerlukan pemantauan aktivitas penyakit secara berkala. Penilaian aktivitas penyakit juga penting dilakukan sebagai dasar dalam menentukan rencana terapi yang tepat bagi pasien. Beberapa instrument yang dapat digunakan untuk menilai tingkat aktivitas penyakit SLE antara lain, *Sytemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index* (SLEDAI) dan *Mexican Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index* (MEX-SLEDAI). Instrument MEX-SLEDAI dinilai lebih praktis digunakan, terutama pada fasilitas kesehatan dengan keterbatasan pemeriksaan laboratorium seperti pemeriksaan DNA, komplemen dan imunologi. Berdasarkan skor MEX-SLEDAI, aktivitas penyakit SLE dapat dikategorikan menjadi beberapa tingkat yakni remisi (skor 0-1), ringan (skor 2-5), sedang (skor 6-9), berat (skor 10-13), dan sangat berat (skor ≥ 14) (Sumariyono *et al.*, 2019).

Tabel 4
Penetapan Derajat Aktivitas SLE nonrenal (Rekomendasi IRA)

SLE Ringan	SLE Sedang	SLE Berat
1	2	3
a. Alopesia difus	a. Alopesia dengan inflamasi kulit kepala	a. Asites
b. Artralgia		b. Enteritis
c. Myalgia	b. Artritis	c. Mielopati
d. Kelelahan	c. Demam	d. Myositis

1	2	3
e. Ruam kulit yang berhubungan dengan lupus $\leq 9\%$ luar permukaan tubuh (LPT)	d. Hepatitis e. Pleuritis, pericarditis f. Ruam kulit hingga 9-18% LPT g. Vasculitis kulit $\leq 18\%$ LPT	e. Neuritis optic f. Pleuritis berat dengan efusi pleura, DAH (<i>diffuse alveolar haemorrhage</i>)
f. Ulkus oral		
g. Trombosit 50-100.000/mm ³	h. Trombosit 20.000-50.000/mm ³	g. Pericarditis dengan efusi pericardium berat h. Psikosis, sindrom delirium akut, serebritis i. Ruam kulit > 18 LPT j. Trombosit < 20.000/mm ³
ATAU SLEDAI <6 ATAU MEX-SLEDAI 2-5 SLE ringan bersifat stabil dan <i>non-life or organ-threatening</i>	ATAU SLEDAI 6-12 ATAU MEX-SLEDAI 6-9 SLE sedang menunjukkan manifestasi yang lebih serius	ATAU SLEDAI ≥ 12 ATAU MEX-SLEDAI ≥ 10 SLE berat bersifat <i>life or organ-threatening</i>

Sumber: Sumariyono et al., 2019

Tabel 5
Penilaian Aktivitas Penyakit SLE Berdasarkan MEX-SLEDAI

Deskriptor	Definisi	Skor
1	2	3
Gangguan neurologi	a. Psikosis, yakni perubahan kemampuan melaksanakan aktivitas normal akibat gangguan persepsi terhadap realita yang berat. Termasuk halusinasi, inkoheren, asosiasi longgar, miskin isi pikir, berfikir tidak logis, perilaku aneh/disorganisasi/katatonic. Eksklusi uremia dan pemakaian obat. b. <i>Cerebrovascular accident</i> (CVA), sindrom baru eksklusi arteriosclerosis. c. Kejang, onset baru, eksklusi metabolic, infeksi, atau pemakaian obat d. Sindrom otak organic, perubahan fungsi mental dengan gangguan orientasi, memori, atau fungsi intelektual lain dengan onset cepat dan gambaran klinis fluktuatif. Misalnya: 1) Kesadaran berkabut dengan penurunan kapasitas berkonsentrasi dan ketidakmampuan mempertahankan atensi terhadap lingkungan disertai setidaknya minimal 2 dari gangguan persepsi, bicara inkoheren, insomnia atau kantuk di siang hari, peningkatan atau penurunan aktivitas psikomotor Eksklusi penyebab metabolic, infeksi atau penggunaan obat. e. Mononeuritis, onset baru dari defisit sensorik atau motorik di satu atau berbagai saraf kranial atau perifer. f. Myelitis, onset baru dari paraplegia dan/atau gangguan kontrol BAK/BAB. Eksklusi penyebab lainnya	8
Gangguan renal	a. Silinder, heme granular atau eritrosit	6

1	2	3
	b. Hematuria, >5 eritrosit/LPB. Singkirkan penyebab lainnya seperti batu dan infeksi	
	c. Proteinuria, onset baru > 0.5 g/L pada specimen acak. Peningkatan kreatinin > 5 mg/L	
Vasculitis	Ulserasi, gangrene, nodul lunak pada jari, infark periungual, splinter hemoragik. Data vasculitis dari biopsy atau angiogram	4
Hemolisis	Hemoglobin < 12.0 g/dL dan retikulosit terkoreksi > 3%.	3
Trombositopenia	Trombositopenia < 100.000, tidak disebabkan oleh obat	
Myositis	Nyeri dan kelemahan otot proksimal, yang berhubungan dengan peningkatan <i>creatinine phosphokinase</i> (CPK)	3
Artritis	Nyeri sendi lebih dari 2 disertai pembengkakan atau efusi	2
Gangguan mukokutan	a. Ruam malar, onset baru atau berulang dari eritema malar yang menonjol	2
	b. Ulkus mukosa, onset baru atau berulang dari ulserasi oral atau nasofaring	
	c. Alopesia, bercak abnormal berupa kerontokan rambut secara difus atau rambut mudah tercabut	

Sumber: Sumariyono et al., 2019

7. Pemeriksaan penunjang

Setiap pasien yang dicurigai mengalami *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik memerlukan pemeriksaan penunjang untuk menegaskan diagnosis, mengetahui keterlibatan organ dan menentukan derajat aktivitas dari penyakit. Adapun pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk menegaskan diagnose SLE antara lain (Sumariyono *et al.*, 2019):

a. Pemeriksaan laboratorium dasar

1) Darah perifer lengkap (DPL) dan laju endap darah (LED)

Pemeriksaan darah perifer lengkap termasuk hitung jenis leukosit dilakukan untuk mengevaluasi adanya kelainan hematologis secara umum pada penderita

Systemic Lupus Erythematosus (SLE). Kelainan hematologi dapat berupa anemia, leukopenia, limfopenia dan trombositopenia. Anemia hemolitik dapat disebabkan oleh autoantibodi terhadap antigen eritrosit yang dapat diketahui dengan pemeriksaan Coomb. Leukopenia, limfopenia dan trombositopenia dapat diakibatkan oleh pembentukan antibody terhadap antigen permukaan sel. Pemeriksaan darah ulangan dapat disesuaikan dengan kondisi pasien.

2) Urine lengkap

Pemeriksaan urine lengkap dilakukan untuk mengetahui kelainan seperti proteinuria, hematuria, pyuria, dan kelainan sendimen yang dapat menunjukkan keterlibatan ginjal. Apabila proteinuria positif perlu dilakukan pemeriksaan tambahan yakni perhitungan protein urine 24 jam secara kuantitatif dan/atau rasio protein atau kreatinin urine (atau rasio albumin/kreatinin urine).

3) Kimia darah

Pemeriksaan kimia darah terdiri dari fungsi ginjal atau kreatinin, fungsi hati (SGOT dan SGPT), albumin, dan kadar glukosa darah.

b. Pemeriksaan autoantibodi

1) Antibodi antinuclear (ANA)

Pemeriksaan ANA merupakan pemeriksaan serologi pertama yang diperlukan pada pasien dengan prognosis SLE berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan laboratorium dasar. Pemeriksaan ANA dapat dilakukan dengan *indirect immunofluorescence* (IIF) dan *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA). Hasil pemeriksaan ANA positif merupakan temuan penting yang menunjukkan suatu kondisi autoimun, namun hasil pemeriksaan positif juga dapat ditemukan pada populasi normal dan sejumlah penyakit lain seperti tuberculosis, artritis rheumatoid,

dan keganasan. Pemeriksaan ANA dinyatakan positif jika nilainya diatas nilai referensi masing-masing laboratorium. Pada kasus hasil pemeriksaan ANA negative, pengulangan pemeriksaan dengan segera tidak diperlukan kecuali terdapat kecurigaan kuat terhadap kesalahan pemeriksaan. Pengulangan pemeriksaan perlu dilakukan pada saat ditemukan perubahan manifestasi klinis di masa mendatang karena perjalanan dan progresivitas penyakit SLE yang dinamis. Pasien yang sudah terdiagnosis SLE dengan hasil pemeriksaan ANA positif maka tidak perlu dilajukan pemeriksaan ulang secara berkala.

2) Antibody *anti-double stranded* DNA (anti-dsDNA)

Antibody anti-dsDNA merupakan bagian dari ANA yang dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti ELISA, *farr assay*, dan *crithidia luciliae immunofluorescence test* (CLIFT). Pemeriksaan anti-dsDNA bertujuan untuk mengonfirmasi diagnosis SLE. Pemeriksaan antibody anti-dsDNA secara umum tidak dianjurkan jika pemeriksaan ANA negative kecuali terdapat kecurigaan negative palsu pada pemeriksaan ANA.

3) Antibody anti Smith, anti-Ro/SSA, anti-La/SSB

a) Antibody anti Smith (anti-Sm)

Antibody anti-Sm berhubungan dengan sejumlah manifestasi klinis seperti anemia hemolitik, fenomena Raynaud, hipertensi arterial, keterlibatan ginjal, leukopenia, limfopenia, serositis, vasculitis, dan psikosis. Hasil pemeriksaan antibody anti-smith positif mampu meningkatkan *posttest probability* diagnosis SLE, sehingga pemeriksaan antibody anti-smith dinilai sangat berguna untuk mendukung diagnosis SLE pada pasien dengan prognosis kuat berdasarkan manifestasi klinisnya (Sumariyono *et al.*, 2019).

b) Antibody Anti-Ro dan Anti-La

Antibody anti-Ro (SS-A) adalah salah satu antibody antinuclear yang dapat ditemukan pada 5-11% pasien SLE. Antibody anti-La (SSB) ditemukan positif pada 25.7% pasien SLE dan berhubungan dengan gambaran klinis tertentu seperti eritema pipi, alopesia, serositis, dan peningkatan immunoglobulin IgG dibandingkan pasien SLE dengan anti-La negative (Sumariyono *et al.*, 2019).

c) Antibody antifosfolipid (APL)

Pemeriksaan antibody APL perlu dilakukan pada saat pertama kali, terutama pada pasien yang memiliki riwayat komplikasi kehamilan termasuk abortus berulang atau thrombosis arteri dan/atau vena. Hasil pemeriksaan dianggap mengonfirmasi *antiphospholipid syndrome* (APS) jika didapatkan *lupus anticoagulant* (LA), *anticardiolipin* (ACA) IgG dan IgM, dan/atau *anti-β2-glycoprotein-I antibody* (β2GP1) (IgG dan IgM) positif pada dua kali pemeriksaan dengan minimal berselang 12 minggu (Sumariyono *et al.*, 2019).

c. Pemeriksaan komplemen

Pasien *systemic lupus erythematosus* (SLE) yang aktif umumnya menunjukkan kadar komplemen C3 dan C4 yang rendah, pemeriksaan ini merupakan salah satu pemeriksaan imunologi untuk menegakkan diagnosis SLE dan memantau aktivitas penyakit. C3 normal sekitar 90-10 mg/dL atau tergantung laboratorium dan C4 normal sekitar 10-40 mg/dL. Penurunan kadar kedua komplemen C3 dan C4 memiliki nilai diagnostik yang lebih tinggi dibandingkan jika hanya salah satu yang mengalami penurunan, sedangkan pada kriteria klasifikasi EULAR/ACR, penurunan keduanya diberikan skor yang lebih besar dibandingkan penurunan salah satunya saja. Kriteria yang lebih lama, SLICC 2021

belum membedakan peningkatan kedua kadar komplemen atau hanya salah satu. Penurunan salah satu komplemen saja dianggap sudah memenuhi kriteria (Sumariyono *et al.*, 2019).

d. Pemeriksaan penapisan penyakit komorbid

Pasien SLE memiliki faktor risiko tambahan mengalami osteoporosis yang berasal dari penggunaan terapi glukokortikoid dan terapi lain yang memengaruhi massa tulang serta penurunan vitamin D akibat menghindari paparan sinar matahari. Pada kondisi tertentu dapat dilakukan pemeriksaan kadar vitamin D dan *bone mineral density* (BMD). Pasien SLE juga memiliki risiko peningkatan insiden TB pasien direkomendasikan untuk skrining TB paru dan ekstra paru melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang (seperti foto thorax, pemeriksaan sputum BTA, dan/atau tes cepat molekuler) sebelum memulai kortikosteroid dan imunosupresan. Pemeriksaan lain yang perlu dipertimbangkan adalah profil lipid, vitamin D dan *c-reactive protein* (CRP) kuantitatif. Pemeriksaan kimia darah lain disesuaikan dengan kondisi pasien, misal pada pasien dengan kecurigaan myositis perlu diperiksa kreatinin kinase (CK) dan laktat dehidrogenase (LDH).

e. Pemeriksaan penunjang lain

Pemeriksaan lain yang dilakukan sesuai dengan keterlibatan organ tertentu seperti:

- a) Kulit atau membran mukosa oral pemeriksana lain dapat berupa biopsy (histologi, imunofluoresensi) biopsy kulit perlu dilakukan untuk menegakkan diagnose SLE, terutama jika tidak ditemukan kriteria klinis lainnya. hasil biopsy

menunjukkan perubahan kulit yang merupakan karakteristik penyakit lupus pada sebagian besar pasien.

- b) Sendi dengan foto polos konvensional, ultrasonografi muskuloskeletal dan MRI
- c) Otot dengan pemeriksaan kreatinin kinase, elektromiografi (EMG), MRI dan biopsy otot
- d) Ginjal dengan USG dan biopsy ginjal
- e) Jantung dengan echocardiography, kateterisasi jantung, MRI jantung, skintigrafi miokardium dan angiografi coroner
- f) Paru dilakukan dengan foto thoraks, *high-resolution computed tomography* (HRCT) bila ada kecurigaan keterlibatan parenkim paru, uji faal paru (spirometry, *diffusing capacity of the lung for carbon monoxide/DLCO*) jika diperlukan *bronchoalveolar lavage* (BAL) sesuai indikasi
- g) Mata dengan funduskopi, pemeriksaan tertentu pada pasien dengan obat antimalaria
- h) Sistem saraf pusat dan perifer dengan elektroensefalografi (EEG), *magnetic resonance imaging* (MRI), Ct scan, analisis cairan serebrospinal, angiografi, pemeriksaan neuropsikiatri, pemeriksaan konduksi saraf.

8. Penatalaksanaan

Systemic lupus erythematosus (SLE) merupakan penyakit kronis yang berlangsung seumur hidup, sehingga membutuhkan pemantauan dan pengobatan jangka panjang. Tujuan utama terapi adalah mengendalikan gejala, mencegah kekambuhan (*flare*), serta menghindari kerusakan organ agar pasien tetap memiliki kualitas hidup yang baik. Penanganan secara farmakologis dilakukan dengan berbagai jenis obat sesuai dengan kondisi pasien (Sumariyono *et al.*, 2019).

a. Penatalaksanaan farmakologis

1) SLE derajat ringan (SLEDAI 1-5 atau MEX-SLEDAI 2-5)

a) Obat-obatan yang digunakan pada pasien dengan *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) adalah antimalaria, kortikosteroid, OAINS, metotreksat dan tabir surya.

b) Kortikosteroid untuk pasien *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) derajat ringan diberikan secara topical untuk kelainan kulit. Pemberian kortikosteroid harus diperhatikan potensi dan sediaan, potensi kortikosteroid tergantung pada area kulit. Pada area yang tipis (wajah), digunakan kortikosteroid potensi rendah seperti flusinolon asetonoid 0.01% atau hidrokortison butirat 1%. Pada area badan dan ekstremitas digunakan kortikosteroid potensi sedang seperti triamsinolon asetonoid atau betametason valerat. Area yang tebal seperti kulit kepala, telapak tangan dan kaki dapat digunakan kortikosteroid potensi tinggi seperti klobetasol proprionat. Bentuk sediaan kortikosteroid untuk badan digunakan krim atau salep sedangkan untuk kulit kepala digunakan solusio (Sumariyono *et al.*, 2019). Adapun efek samping yang umum terjadi dalam pemberian kortikosteroid adalah infeksi, hiperglikemia, hipertensi, dislipidemia, gangguan pertumbuhan, osteoporosis, nekrosis avascular, miopati, perubahan suasana hati, katarak, dan glaucoma (Avar-aydin and Brunner, 2024).

c) Kortikosteroid intraarticular (IA) dapat diberikan untuk artritis

d) Kortikosteroid oral dengan dosis prednisolone ≤ 20 mg/hari atau setara, diberikan apabila terapi kortikosteroid topical atau IA tidak memberikan hasil yang optimal atau tidak dapat dilakukan. pemberian dilakukan dalam jangka

waktu singkat, maksimal dua minggu kemudian dosis diturunkan secara bertahap hingga mencapai dosis pemeliharaan yakni prednisolone ≤ 7.5 mg/hari (Sumariyono *et al.*, 2019).

- e) Obat antimalaria, seperti hidrosiklorokuin (HCQ atau klorokuin) direkomendasikan untuk diberikan pada seluruh pasien SLE, kecuali terdapat kondisi yang menjadi kontraindikasi terhadap penggunaannya. Dosis awal hidrosiklorokuin ≤ 6.5 mg/KgBB/hari dengan dosis pemeliharaan 200mg/hari (Sumariyono *et al.*, 2019; Avar-aydin and Brunner, 2024).
 - f) Metotresat atau MTX digunakan untuk mengontrol artritis dan ruam kulit dan berperan sebagai *steroid-sparing agent*. Dengan dosis awal 7.5-15 mg/minggu dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 10 mg/minggu diberikan melalui oral atau subcutan.
 - g) OAINS digunakan sebagai terapi simptomatik jangka pendek untuk menangani keluhan nyeri sendi, nyeri otot atau demam.
 - h) Apabila keadaan stabil atau remisi, ditargetkan untuk menghentikan seluruh obat kecuali HCQ
- 2) SLE derajat sedang (SLEDAI 6-12 atau MEX-SLEDAI 6-9)
- a) Prednisolone oral dengan dosis lebih tinggi yakni ≤ 0.5 mg/KgBB/hari atau setara atau penggunaan metilprednisolon IV dengan dosis ≤ 250 mg selama 1-3 hari dilanjutkan dengan prednisolone oral ≤ 0.5 mg/KgBB/hari. Kemudian dosis akan diturunkan secara bertahap sesuai dengan perbaikan dari aktivitas penyakit sampai ke dosis terendah ≤ 7.5 mg/hari atau dihentikan jika efek *steroid-sparing agent* telah muncul dalam beberapa minggu/bulan.

- b) Kortikosteroid diberikan bersama dengan imunosupresan dan antimalaria untuk mengontrol aktivitas penyakit. Imunosupresan yang dapat digunakan yakni metotreksat (MTX), azatioprin (AZP), mofetil mikofenolat (MMF), asam mikofenolat (MPA), siklosporin dan penghambat kalsineurin lainnya atau tacrolimus sesuai dengan organ yang terlibat.
 - c) MTX diberikan dengan dosis awal 10-25 mg/minggu dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 10 mg/minggu, atau MMF dengan dosis awal 2-3 gr/hari dan dosis pemeliharaan 1 gr/hari, atau MPA dengan dosis 1.44-2.16 gr/hari atau pemberian siklosporin ≤ 2 mg/KgBB/hari dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 50-100 mg/hari.
 - d) Obat antimalaria, seperti hidrosiklorokuin (HCQ) diberikan dosis awal ≤ 6.5 mg/KgBB/hari.
 - e) Apabila keadaan stabil atau remisi, target untuk menghentikan seluruh obat kecuali HCQ. Pada kasus refeakter, pemberian belimumab atau rituksimab dapat dipertimbangkan. Rituksimab dapat diberikan 2 kali setiap 2 minggu dengan dosis 750 mg/m^2 atau 4 dosis mingguan sebesar 375 mg/m^2 , diberikan melalui IV, maksimal 1000 mg. atau pemberian belimumab dengan dosis 10 mg/KgBB/bulan melalui IV.
- 3) SLE derajat berat (SLEDAI > 12 atau MEX-SLEDAI 10-13)
- a) Pasien memerlukan evaluasi dan diagnosis secara menyeluruh untuk menyingkirkan kemungkinan penyebab lain, termasuk infeksi
 - b) Penatalaksanaan pada derajat berat disesuaikan dengan penyebab yang mendasari seperti proses inflamasi dan/atau thrombosis, dengan penggunaan imunosupresan maupun antikoagulan.

- c) Terapi immunosupresan untuk pasien SLE berat yang aktif yakni metilprednisolon IV dengan dosis 500-750 mg/hari selama 3 hari atau prednisolone oral dengan dosis $\leq 0.75-1$ mg/KgBB/hari atau setara, dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan prednisolon ≤ 7.5 mg/hari
- d) AZA diberikan dengan dosis 2-3 mg/KgBB/hari dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 50-100 mg/hari atau pemberian MMF dengan dosis 2-3 g/hari dilanjutkan dengan dosis 1-1.5 g/hari atau MPA dengan dosis 1.44-2.16 g/hari atau pemberian siklosporin dengan dosis ≤ 2.5 mg/KgBB/hari dilanjutkan dengan dosisi 50-100 mg/hari
- e) Hidrosiklorokuin (HCQ) diberikan dengan dosis ≤ 6.5 mg/KgBB/hari dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 200 mg/hari
- f) Apabila keadaan stabil atau remisi, target untuk menghentikan seluruh obat kecuali HCQ. Jika pasien tidak berespon baik dengan immunosupresan dapat dipertimbangkan pemberian belimumab atau rituksimab.

b. Penatalaksanaan nonfarmakologis

1) Edukasi

Pemberian edukasi dan dukungan psikososial memiliki peran penting dalam penatalaksanaan SLE, terutama pada pasien yang baru terdiagnosis. Pasien perlu mendapatkan pemahaman mengenai proses penyakit, kemungkinan keterlibatan organ, risiko terjadinya kekambuhan, serta pentingnya menjalani program pengobatan dan pemantauan secara rutin (Sumariyono *et al.*, 2019). Adapun edukasi yang dapat diberikan antara lain:

a) Pola hidup sehat

Edukasi mengenai pola hidup sehat pada pasien SLE mencakup aktivitas fisik, olahraga, dan pemenuhan nutrisi yang adekuat. Pasien dianjurkan untuk meningkatkan waktu istirahat ketika aktivitas penyakit sedang tinggi dan dapat kembali melakukan aktivitas secara bertahap saat kondisi membaik. Aktivitas fisik yang diatur diketahui dapat membantu mengurangi kelelahan, memperbaiki kualitas tidur, serta menurunkan risiko penyakit kardiovaskular. Jenis olahraga yang dianjurkan yakni berjalan kaki, berenang, bersepeda dan latihan aerobik ringan (Sumariyono *et al.*, 2019). Untuk memenuhi kebutuhan nutrisi dianjurkan untuk mengonsumsi makanan dengan kandungan gizi yang seimbang, seperti kalori yang cukup, protein, lemak sehat serta mikronutrien. Pada pasien yang mengalami kelebihan berat badan atau memiliki risiko penyakit kardiovaskular, disarankan untuk melakukan pembatasan asupan kalori guna menjaga kondisi kesehatan (Sumariyono *et al.*, 2019).

b) Hal-hal yang harus dihindari

Anak dengan SLE dianjurkan untuk tetap aktif saat berada dalam fase remisi dan meningkatkan waktu istirahat ketika terjadi eksaserbasi. Paparan sinar matahari perlu dihindari karena dapat memicu fotosensivitas yang menyebabkan ruam sehingga penggunaan tabir surya saat beraktivitas di luar ruangan menjadi sangat penting. Kondisi ini sering kali tidak mudah dipahami dan dihadapi oleh anak maupun keluarga, sehingga diperlukan dukungan emosional termasuk mendorong anak untuk mengekspresikan perasaannya atau bergabung dengan kelompok dukungan. Selain itu perlu juga menghindari aktivitas merokok dan paparan asap rokok dari orang lain (Sumariyono *et al.*, 2019).

c) Mengenali gejala-gejala kekambuhan

Pasien dengan SLE juga harus diberikan edukasi tentang tanda-tanda terjadinya kekambuhan seperti penurunan berat badan, ruam baru, demam, kerontokan rambut yang bertambah, nyeri dan pembengkakan sendiri serta lesi oral baru.

2) Program rehabilitas

Pasien SLE dapat mengalami berbagai manifestasi klinis seperti kelelahan, peningkatan risiko kardiovaskular, obesitas, gangguan musculoskeletal baik dengan nyeri maupun tidak, gangguan tidur, serta penurunan kualitas hidup. Selain itu, kapasitas aerobik pada pasien SLE juga cenderung menurun 30-40%, sehingga pasien dianjurkan untuk tetap aktif dan rutin berolahraga. Aktivitas fisik bermanfaat untuk meningkatkan kekuatan otot dan daya tahan tubuh tanpa memberikan beban berlebihan pada sendi. Jenis olahraga yang disarankan antara lain berjalan kaki, latihan aerobik ringan, berenang dan bersepeda. Pada pasien dengan nyeri kronis dapat diberikan terapi relaksasi nyeri baik dengan relaksasi napas dalam, distraksi, terapi music, akupresur, TENS (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*) (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

B. Masalah Nyeri Kronis pada Pasien Anak dengan *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE)

1. Definisi

Nyeri merupakan kondisi yang menimbulkan rasa tidak nyaman dengan tingkat yang bervariasi, mulai dari ringan hingga berat. Pengalaman ini dapat menyebabkan ketegangan dan penderitaan bagi individu yang mengalaminya, dalam beberapa kasus dapat menimbulkan respons emosional seperti menangis

(Eliza *et al.*, 2025). Nyeri adalah pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan yang berkaitan dengan adanya atau potensi kerusakan jaringan, atau yang dirasakan seolah-olah terjadi kerusakan. Karena bersifat subjektif, nyeri bergantung pada persepsi individu, sehingga apa yang dirasakan dan dilaporkan oleh pasien menjadi hal yang utama dalam penilaian (Sinardja, 2022). Nyeri kronis merupakan pengalaman sensorik dan emosional yang berkaitan dengan adanya kerusakan jaringan, baik secara nyata maupun fungsional. Nyeri ini dapat muncul secara perlahan atau tiba-tiba, dengan intensitas yang bervariasi dari ringan hingga berat, serta berlangsung dalam waktu yang lama, yaitu lebih dari tiga bulan (SDKI, 2017).

Berdasarkan definisi diatas dapat disimpulkan bahwa nyeri adalah pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan dengan intensitas yang bervariasi dari ringan hingga berat yang dapat menimbulkan dampak fisik maupun emosional pada individu. Nyeri bersifat subjektif sehingga penilaiannya bergantung pada persepsi dan laporan dari pasien.

2. Faktor penyebab

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017) terdapat beberapa penyebab dari nyeri kronis, yakni sebagai berikut:

- a. Kondisi musculoskeletal kronis
- b. Kerusakan sistem saraf
- c. Penekanan saraf
- d. Infiltrasi tumor
- e. Ketidakseimbangan neurotransmitter, neuromodulator, dan reseptor
- f. Gangguan imunitas (misal neuropati terkait HIV, virus *varicella-zoster*)

- g. Gangguan fungsi metabolik
- h. Riwayat posisi kerja statis
- i. Peningkatan indeks massa tubuh
- j. Tekanan emosional
- k. Riwayat penganiayaan (misal fisik, psikologis, seksual)
- l. Riwayat penyalahgunaan obat/zat

3. Tanda dan gejala

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017) terdapat beberapa tanda dan gejala dari nyeri kronis, yakni sebagai berikut:

- a. Tanda dan gejala mayor
 - 1) Subjektif
 - a) Mengeluh nyeri
 - b) Merasa tertekan (depresi)
 - 2) Objektif
 - a) Tampak meringis
 - b) Gelisah
 - c) Tidak mampu menuntaskan aktivitas
- b. Tanda dan gejala minor
 - 1) Subjektif
 - a) Merasa takut mengalami cedera berulang
 - 2) Objektif
 - a) Bersikap protektif (misal posisi menghindari nyeri)
 - b) Waspada
 - c) Pola tidur berubah

- d) Anoreksia
- e) Focus menyempit
- f) Berfokus pada diri sendiri

4. Kondisi klinis terkait

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017) terdapat beberapa kondisi klinis terkait dari nyeri kronis, yakni sebagai berikut:

- a. Kondisi kronis (misal arthritis rheumatoid)
- b. Infeksi
- c. Cedera medulla spinalis
- d. Kondisi pasca trauma
- e. Tumor

5. Klasifikasi

Nyeri dapat dikelompokkan menjadi beberapa kategori, adapun kategori nyeri adalah sebagai berikut (Eliza *et al.*, 2025):

- a. Berdasarkan durasi nyeri

1) Nyeri akut

Nyeri akut adalah jenis nyeri yang timbul secara mendadak dan biasanya berlangsung hingga kurang dari tiga bulan. Kondisi ini umumnya terjadi sebagai respon terhadap proses inflamasi atau cedera (Eliza *et al.*, 2025). Nyeri akut adalah pengalaman sensorik dan emosional yang berhubungan dengan adanya kerusakan jaringan, baik actual maupun fungsional, yang dapat muncul secara tiba-tiba atau bertahap dengan tingkat keparahan dari ringan hingga berat dan berlangsung dalam waktu kurang dari tiga bulan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

2) Nyeri kronis

Nyeri kronis merupakan nyeri yang berlangsung lebih dari tiga bulan, yang berkaitan dengan respon sistem saraf parasimpatis dan dapat menimbulkan dampak psikologis seperti depresi (Eliza *et al.*, 2025). Nyeri kronis merupakan pengalaman sensorik dan emosional yang berhubungan dengan adanya kerusakan jaringan, baik actual maupun fungsional, yang dapat muncul secara tiba-tiba atau bertahap dengan intensitas dari ringan hingga berat, bersifat menetap dan berlangsung dalam waktu lebih dari tiga bulan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Nyeri sebagai respon tubuh terhadap kerusakan jaringan atau ancaman potensial yang memiliki peran penting untuk menjaga keseimbangan fisiologis, nyeri kronis berlangsung lebih dari 6 bulan (Suryati *et al.*, 2025)

b. Berdasarkan etiologi

1) Nyeri nosiseptik

Nyeri nosiseptik adalah jenis nyeri yang timbul akibat rangsangan dari mediator nyeri, umumnya terjadi setelah individu mengalami cedera, tindakan pembedahan atau luka bakar. Nyeri nosiseptif meliputi nyeri somatic dan nyeri visceral.

2) Nyeri neuropatik

Nyeri neuropatik adalah nyeri yang timbul akibat kerusakan atau gangguan fungsi saraf, misalnya pada kondisi diabetes melitus atau herpes zoster.

c. Berdasarkan intensitas nyeri

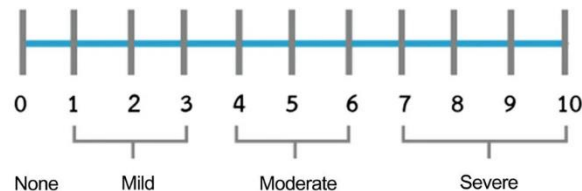
- 1) Menggunakan skala numerik 1-10 untuk menilai tingkat nyeri yang dirasakan oleh individu

- 2) Skala wajah wong baker yang menggambarkan intensitas nyeri melalui ekspresi wajah, mulai tidak nyeri, nyeri ringan, sedang, berat hingga nyeri sangat hebat atau tidak tertahankan.

6. Pengukuran respon intensitas nyeri

a. *Numeric Rating Scale (NRS)*

Numeric rating scale (NRS) merupakan alat yang sederhana dan banyak digunakan untuk menilai intensitas nyeri, dimana pasien diminta untuk memberikan skor dari 0 (tidak ada nyeri) hingga 10 (nyeri paling berat yang dirasakan) (Stretanski, Stinocher and Grandhe, 2025).



Gambar 1 *Numeric Rating Scale (NRS)* Sumber: (Sun et al., 2022)

b. *Wong Baker Faces Pain Rating Scale (WBS)*

Wong Baker Faces Pain Rating Scale adalah nyeri yang dinilai melalui pengamatan terhadap ekspresi wajah pasien tanpa harus menanyakan langsung keluhan secara langsung. *Wong Baker Faces Pain Rating Scale* digunakan untuk menunjukkan tingkat nyeri, termasuk pada pasien dewasa.



Gambar 2 *Wong Baker Faces Pain Rating Scale*
Sumber (Wong Baker History, 2016)

C. Asuhan Keperawatan Nyeri Kronis pada Pasien Anak dengan *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE)

1. Pengkajian keperawatan

Pengkajian keperawatan merupakan sebagai tahap awal dalam proses keperawatan, terutama untuk mengidentifikasi dan mengumpulkan data penting yang berkaitan dengan kondisi fisik, mental dan emosional pasien. Tahap pengkajian dimulai dari pengumpulan data, analisis data dan perumusan masalah keperawatan. Pengkajian dilakukan melalui wawancara, observasi, pemeriksaan fisik serta talaah rekam medis untuk mengidentifikasi masalah kesehatan pasien. Pengumpulan data mencakup perolehan informasi terkait riwayat kesehatan, keluhan yang sedang dialami serta kondisi fisik, mental, emosional dan sosial pasien (Tutiany *et al.*, 2024).

- a. Identitas, meliputi nama, umur, agama, pendidikan, alamat, diagnosis
- b. Status kesehatan :
 - 1) Keluhan utama Biasanya pasien dengan penyakit Systemic Lupus Erythematosus datang ke RS dengan keluhan nyeri dan kaku pada seluruh badan, kulit kering, bersisik dan mengelupas pada beberapa bagian kulit, rasa sakit biasanya dirasakan sejak 3 bulan yang lalu, pasien juga merasa lemah
 - 2) Alasan MRS Pasien masuk rumah sakit dikarenakan muncul gejala nyeri dan kaku seluruh badan, kulit kering dan bersisik, kulit mengelupas pada beberapa bagian kulit, dan semakin parah apabila terpapar sinar matahari
 - 3) Riwayat penyakit sekarang Biasanya pada pasien yang menderita Systemic Lupus Erythematosus pada saat dikaji keluhan yang dirasakan seperti nyeri dan kaku seluruh badan, kulit mengelupas dibeberapa bagian, pasien lemas.

c. Riwayat kesehatan terdahulu

1) Riwayat penyakit sebelumnya.

Biasanya pada penderita *Systemic Lupus Erythematosus* mengalami penyakit nyeri terutama pada persendian. Pasien merasa panas seluruh badan badan selama 1 bulan, dan pasien merasakan kulitnya kering/ bersisik, pecah-pecah rambut rontok dan semakin parah apabila terpapar sinar matahari

2) Riwayat penyakit keluarga

Pada penyakit *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) ini belum diketahui secara pasti penyebab penyakitnya tetapi faktor genetik juga sering dikaitkan dengan penderita. Pada penderita *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) sebelum mengalami penyakit ini terdapat riwayat penggunaan obat yang dapat memicu *drug-induced lupus* atau obat Pereda nyeri yang sudah diminum dalam jangka panjang (seperti NSAID atau steroid dosis rendah) yang menunjukkan bahwa nyeri sudah dikelola secara mandiri sebelumnya.

d. Pemeriksaan nyeri

1) Faktor pencetus (P: *provoking incident*)

Pada pengkajian ini bertujuan untuk mengidentifikasi hal-hal yang menjadi pemicu atau predisposisi timbulnya nyeri. perawat menilai penyebab atau rangsangan yang menimbulkan nyeri pada pasien. Dalam proses ini perawat biasanya menanyakan kejadian yang memicu nyeri serta faktor-faktor yang membantu mengurangi nyeri tersebut. Pada pasien *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) nyeri muncul karena terjadinya proses inflamasi pada persendian (Sinardja and Dewi, 2022).

2) Kualitas (Q: *Quality of pain*)

Pengkajian yang bertujuan untuk menilai bagaimana nyeri yang dirasakan secara subjektif oleh pasien, terutama jika pasien dalam keadaan sadar dan mampu mengungkapkan keluhannya. Setiap individu dapat memiliki persepsi yang berbeda dalam menggambarkan kualitas nyeri yang dialami.

3) Lokasi (R: *Region*)

Pengkajian yang bertujuan untuk menentukan area atau letak nyeri, penilaian ini dapat menjadi lebih sulit apabila nyeri yang dirasakan bersifat difus atau menyebar. Pada pasien *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) dapat mengalami nyeri pada persendian terutama pada kaki dan tangan yang dapat menjalar.

4) Keparahan (S: *Severity*)

Pengkajian ini menggambarkan tingkat intensitas nyeri yang dirasakan pasien dan merupakan aspek paling subjektif. Dalam pengkajian ini pasien diminta untuk mengelompokkan nyeri yang dialami, seperti ringan, sedang atau berat. Untuk membantu penilaian lebih terarah dapat digunakan skala deskriptif sebagai alat ukur yang lebih objektif. Alat ukur yang digunakan adalah *numeric rating scale* (NRS) dimana pasien diminta untuk menilai nyerinya dengan memberikan nilai dari 0-10 dengan 0 artinya tidak nyeri dan 10 artinya nyeri berat. Atau dapat pula menggunakan *Wong Baker Faces of Pain Scale* yakni menilai nyeri dari ekspresi pasien.

5) Waktu (T: *Time*)

Pengkajian ini bertujuan untuk mengetahui lamanya nyeri, apa yang memicu nyeri, serta pola atau rangkaian nyeri yang dialami oleh pasien. Dalam tahap ini perawat dapat menanyakan kapan nyeri mulai dirasakan dan bagaimana

perjalanannya. Pada pasien nyeri kronis, nyeri biasanya muncul terus menerus atau berulang selama lebih dari 3 bulan.

e. Pemeriksaan Fisik

1) Keadaan umum

a) Kesadaran

Pada pasien *Systemic Lupus Erythematosus* kesadarannya composmentis bahkan bisa sampai terjadi penurunan kesadaran.

b) Tanda-tanda vital

Biasanya pada penderita *Systemic Lupus Erythematosus* ini ditemukan peningkatan suhu dan nadi diatas rentang normal

2) Pemeriksaan *head to toe*

a) Kepala

Inspeksi apakah terdapat ruam (malar) pada pipi yang tampak kemerah – merahan, terdapat butterfly rash pada wajah terutama pipi dan sekitar hidung, telinga, dagu, daerah pada leher

b) Mata

Inspeksi dengan pemeriksaan mata yang mungkin di dapatkan hasil mata tampak pucat (anemis)

c) Telinga

Melakukan inspeksi dan palpasi struktur telinga luar, melakukan inspeksi struktur telinga tengah dengan ostoskop dan menguji telinga dalam dengan mengukur ketajaman pendengaran.

d) Hidung

Melakukan inspeksi bentuk, ukuran, warna kulit, dan adanya deformitas atau inflamasi. Jika ada pembengkakan, perawat melakukan palpasi dengan hati-hati.

e) Mulut

Melakukan inspeksi bentuk, ukuran, warna kulit, dan adanya deformitas atau inflamasi. Melakukan palpasi ada nyeri tekan terhadap pasien pada bagian mulut & bibirnya. Pada pasien biasanya akan terjadi sariawan dan bibir pecah – pecah.

f) Leher

Memulai inspeksi dengan leher dalam posisi anatomik biasa dengan sedikit hiperekstensi. Inspeksi kesimetrisan bilateral dari otot leher untuk menguji fungsi otot sternokleidomastoideus. Periksa adanya pembesaran kelenjar tiroid

g) Payudara

Inspeksi adanya abnormalitas dengan tampilan payudara pasien. Melakukan palpasi untuk menentukan adanya nyeri tekan, konsistensi dan ukuran besarnya payudara

h) Genetalia

Melakukan inspeksi karakteristik warna kulit sekitar genetalia adanya gangguan serta nyeri tekan hingga benjolan lain yang didapatkan saat sakit

i) Dada

Inspeksi adanya luka/parut sekaligus bekas luka dan kesimetrisan dinding dada, perkusi biasanya peranannya menurun sesudah ada foto rontgen toraks

sekaligus dapat dilakukan dengan cara sederhana untuk menentukan letak jantung dengan ketukan

j) Muskuloskeletal

Sistem otot dikaji dengan memperhatikan kemampuan megubah posisi, kekuatan otot pasien serta kelemahan yang dialami. Sendi dilakuakn dengan tes ROM yang menentukan gerakan sendi normal/tidak. ROM dibagi menjadi 2 yaitu pasif dan aktif. Atrofi otot dapat terjadi dimana nyeri kronis menyebabkan inhibisi otot atau otot enggan berkontraksi, pada anak SLE, harus diperhatikan massa otot *quadriceps* (paha) atau otot-otot intrisik tangan. Pada anak SLE dengan nyeri kronis pada tungkai, biasanya ditemukan *antagistic gait* (pincang untuk mengurangi nyeri).

k) Abdomen

Pemeriksaan abdomen pasien harus rileks. Otot abdomen yang mengencang akan menyembunyikan keakuratan palpasi dan auskultasi. Perawat meminta pasien untuk berkemih sebelum pemeriksaan dimulai. Inspeksi dilakukan dengan cara melihat kondisi abdomen secara keseluruhan yang Nampak

3) Pemeriksaan sistemik

a) Sistem Muskuloskeletal

Artalgia, artritis, pembengkakan sendi, nyeri tekan dan rasa nyeri ketika bergerak, rasa kaku pada pagi hari.

b) Sistem Integumen

Lesi akut pada kulit yang terdiri atas ruam berbentuk kupu-kupu yang melintang pangkal serta pipi.

c) Sistem Kardiovaskuler: Pericarditis merupakan manifestasi kardiak.

d) Sistem Pernafasan : Pleuritis atau efusi pleura.

e) Sistem Vaskuler

Inflamasi pada arteriole, dan purpura di ujung jari kaki, tangan, siku, serta permukaan ekstensor lengan bawah atau sisi lateral tangan dan berlanjut nekrosis.

f) Sistem Perkemihan: Biasanya yang terkena glomerulus renal.

g) Sistem saraf

Spektum gangguan sistem saraf pusat sangat luas dan mencakup seluruh bentuk penyakit neurologi, sering terjadi depresi dan psikosis di mana hal ini adalah dampak psikologis yang sering muncul akibat nyeri yang tak kunjung sembuh.

h) Sistem Gastrointestinal: Asites dan nyeri

2. Diagnosis keperawatan

Diagnosis keperawatan merupakan tahap kedua dalam proses keperawatan setelah pengkajian. Tahap ini memiliki peran penting dalam menentukan intervensi yang tepat guna membantu pasien mencapai kondisi kesehatan yang optimal. Diagnosis keperawatan adalah pernyataan masalah pasien yang disusun secara jelas, singkat dan tidak menimbulkan ambiguitas, serta dapat diatasi melalui tindakan keperawatan. Diagnosis ini menggambarkan kondisi kesehatan pasien, adanya penyimpangan, faktor risiko serta aspek yang berpotensi untuk dikembangkan dalam peningkatan kesehatan. Berdasarkan data yang telah dikumpulkan, perawat kemudian mengidentifikasi masalah kesehatan pasien dan merumuskan diagnosis keperawatan secara sistematis dan tepat (Tutiany *et al.*, 2024).

Diagnosis keperawatan adalah suatu penilaian klinis tentang respon pasien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial. Diagnosis keperawatan memiliki dua

komponen utama yakni masalah (*problem*) atau label diagnosis dan indikator diagnostik. Masalah (*problem*) adalah label diagnosis keperawatan yang menggambarkan inti dari respon pasien pada kondisi kesehatan atau proses kehidupan. Label diagnosis terdiri atas deskriptor atau penjelas dan fokus diagnostik seperti nyeri kronis, nyeri sebagai fokus diagnostik dan kronis sebagai deskriptor. Sedangkan indikator diagnostik terdiri dari penyebab (*etiology*), tanda gejala dan faktor risiko. Penyebab (*etiology*) yakni faktor-faktor yang mempengaruhi perubahan status kesehatan. Tanda (*sign*) merupakan hasil pemeriksaan atau data objektif yang didapatkan dari pasien, gejala (*symptom*) merupakan data subjektif yang didapat dari hasil anamnesis. Tanda gejala terbagi menjadi dua yakni mayor dimana tanda/gejala ditemukan sekitar 80-100% untuk validasi diagnosis dan minor yakni tanda/gejala tidak harus ditemukan, namun jika ditemukan dapat mendukung penegakan diagnosis (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

Penulisan karya ilmiah akhir ners ini akan focus pada diagnosis keperawatan actual yang muncul pada pasien anak dengan diagnose medis *Systematic Lupus Erythematosus* (SLE) yaitu nyeri kronis. Perumusan diagnosis keperawatan nyeri kronis pada pasien SLE di Ruang Gardenia 2 berdasarkan format penulisan diagnosis keperawatan yakni: Nyeri kronis (D.0078) berhubungan dengan gangguan imunitas, kondisi musculoskeletal kronis dibuktikan dengan mengeluh nyeri, merasa depresi (tertekan), tampak meringis, tampak gelisah, dan tidak mampu menuntaskan aktivitas.

3. Rencana keperawatan

Perencanaan keperawatan merupakan tahap ketiga dalam proses keperawatan yang berfokus pada penyusunan strategis untuk mencegah, mengurangi, atau mengatasi masalah yang telah ditetapkan dalam diagnosis keperawatan. Tahap ini menjadi penghubung penting antara diagnosis dan intervensi yang akan dilakukan. Dalam tahap perencanaan, perawat menetapkan tujuan serta hasil yang diharapkan, kemudian menyusun rencana tindakan untuk mencapai tujuan tersebut. Proses ini dilakukan dengan melibatkan pasien dan keluarga. Keterlibatan pasien dan keluarga dalam pengambilan keputusan dapat meningkatkan pemahaman serta kepatuhan terhadap rencana perawatan yang telah dibuat (Tutiany *et al.*, 2024). Intervensi keperawatan merupakan segala *treatment* yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai tujuan (*outcome*) yang diharapkan. Dalam intervensi keperawatan mencakup observasi, terapeutik, edukasi, dan kolaborasi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Perencanaan keperawatan pada karya tulis ilmiah ini disajikan pada tabel berikut ini:

Tabel 6
Perencanaan Keperawatan Asuhan Keperawatan An. O dengan
Nyeri Kronis akibat *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE)

Diagnosis Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)		Intervensi Keperawatan (SIKI)	
1	2		3	
Nyeri kronis (D.0078) Penyebab:	Tingkat Nyeri (L.08066)		Manajemen (I.08238)	Nyeri
1. Kondisi musculoskeletal kronis	Setelah	dilakukan	Observasi	
2. Kerusakan sistem saraf	intervensi	keperawatan	1. Identifikasi	lokasi,
3. Penekanan saraf	selama 3x24 jam	maka	karakteristik,	durasi,

1	2	3
4. Kerusakan sistem saraf	tingkat nyeri menurun	frekuensi, kualitas,
5. Ketidakseimbangan neurotransmitter, neuromodular, dan reseptor	dengan kriteria hasil: 1. Keluhan Nyeri menurun (5) 2. Meringis menurun (5)	intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respon nyeri non verbal
6. Gangguan imunitas (mis. Neuropati terkait HIV, virus varicella-zoster)	3. Perasaan depresi (tertekan) menurun (5) 4. Gelisah menurun (5) 5. Kesulitan tidur menurun (5)	4. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri 5. Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
7. Gangguan fungsi metabolic		6. Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri
8. Riwayat posisi kerja statis		7. Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
9. Peningkatan indeks massa tubuh		8. Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan
10. Kondisi pasca trauma		9. Monitor efek samping penggunaan analgetik
11. Tekanan emosional		Terapeutik
12. Riwayat penganiayaan (mis. Fisik, psikologis, seksual)		10. Berikan Teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri (mis: TENS, hypnosis, akupresur, terapi musik, biofeedback, terapi pijat, aromaterapi, teknik imajinasi terbimbing,
13. Riwayat penyalahgunaan obat/zat		
Tanda dan gejala mayor		
Subjektif:		
1. Mengeluh nyeri		
2. Merasa tertekan (depresi)		
Objektif		
1. Tampak meringis		
2. Gelisah		

1	2	3
3. Tidak mampu menuntaskan aktivitas		kompres hangat/dingin, terapi bermain)
Tanda dan gejala minor		11. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis: suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan)
Subjektif		12. Fasilitasi istirahat dan tidur
1. Merasa takut mengalami cedera berulang		13. Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri
Objektif		Edukasi
1. Bersikap protektif (misal posisi menghindari nyeri)		14. Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri
2. Waspada		15. Jelaskan strategi meredakan nyeri
3. Pola tidur berubah		16. Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
4. Anoreksia		17. Anjurkan menggunakan analgesik secara tepat
5. Focus menyempit		18. Ajarkan Teknik farmakologis untuk mengurangi nyeri
6. Berfokus pada diri sendiri		Kolaborasi
		19. Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu

Sumber: Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017; Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018; Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018

4. Implementasi keperawatan

Implementasi keperawatan merupakan tahap keempat dalam proses keperawatan yang berfokus pada pelaksanaan intervensi yang telah direncanakan untuk mencapai tujuan dan hasil yang diharapkan. Tahap ini merupakan bentuk realisasi dari rencana keperawatan yang telah disusun sebelumnya. Dalam pelaksanaannya, perawat menjalankan tindakan keperawatan, memantau respon pasien, serta melakukan penyesuaian rencana apabila diperlukan. Implementasi keperawatan mencakup beberapa komponen penting yakni persiapan, pelaksanaan tindakan, dan dokumentasi. Tahap persiapan meliputi verifikasi rencana perawatan, penyediaan sumber daya yang dibutuhkan, serta penilaian kesiapan pasien. Pelaksanaan intervensi harus mengikuti standar praktik dan prosedur yang berlaku. Sementara itu, dokumentasi yang akurat dan tepat waktu sangat penting untuk menjamin kesinambungan perawatan serta menilai efektivitas intervensi yang telah diberikan (Tutiany *et al.*, 2024).

5. Evaluasi keperawatan

Tahap terakhir dalam proses keperawatan adalah evaluasi, yakni proses penilaian terhadap efektivitas tindakan keperawatan dalam mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Evaluasi dilakukan secara terus-menerus untuk memastikan bahwa asuhan yang diberikan sesuai dengan kebutuhan pasien. Evaluasi keperawatan bertujuan untuk mengetahui sejauh mana tujuan dan hasil telah tercapai, serta mengidentifikasi faktor-faktor yang mempengaruhi keberhasilan atau kegagalan pencapaian tersebut. Penilaian evaluasi didasarkan pada pencapaian hasil keperawatan dan kriteria hasil yang telah ditentukan sebelumnya (Tutiany *et al.*, 2024). Evaluasi keperawatan dilakukan dengan mengacu pada komponen

SOAP yang meliputi S (subjektif), O (objektif), A (*assessment*) dan P (*planning*). Data subjektif diperoleh dari hasil pengukuran dan pengamatan langsung oleh perawat setelah tindakan keperawatan, sedangkan data objektif berasal dari keluhan pasien yang masih dirasakan setelah intervensi diberikan, yang digunakan sebagai dasar evaluasi. Komponen *assessment* bertujuan untuk menilai apakah tujuan intervensi keperawatan secara penuh, sebagian atau belum tercapai, berdasarkan analisis data subjektif dan objektif. Jika respons atau perilaku pasien sesuai dengan kriteria yang telah ditetapkan, maka tujuan dianggap tercapai. Apabila hanya sebagian yang sesuai, maka tujuan dinilai tercapai sebagian. Namun, jika tidak sesuai sama sekali, maka tujuan dinyatakan belum tercapai. Selanjutnya pada tahap *planning*, perawat menentukan langkah berikutnya yaitu apakah rencana tindakan dilanjutkan, dihentikan, dimodifikasi atau ditambahkan sesuai dengan hasil evaluasi yang diperoleh (Tutiany *et al.*, 2024).

D. Konsep Relaksasi Benson

Relaksasi benson adalah salah satu teknik relaksasi yang pertama kali diperkenalkan oleh seorang professor dari Harvard Medical School yakni Herbert Benson pada tahun 1975. Awalnya teknik ini dikenal sebagai *relaxation response*, yakni kemampuan seseorang secara mandiri untuk merangsang tubuh agar menghasilkan dan melepaskan hormone yang dapat memperlambat aktivitas otot dan organ, serta meningkatkan aliran darah ke otak. Seiring dengan berjalannya waktu istilah tersebut lebih dikenal luas dengan nama relaksasi benson (Schilirò *et al.*, 2024). Teknik relaksasi benson bekerja dengan menekan aktivitas sistem simpatik dan meningkatkan aktivitas sistem saraf parasimpatis. Metode ini membantu mengurangi ketegangan emosional, meredakan ketegangan otot akibat

nyeri, meningkatkan kualitas tidur, serta mengembalikan perasaan sehat pada individu (Ebrahimloee *et al.*, 2022).

Relaksasi benson adalah teknik relaksasi pernapasan yang mengintegrasikan unsur keyakinan (*faith factor*) pasien. Teknik ini membantu individu untuk mencapai keadaan rileks dengan cara mengatur napas secara perlahan sambil memusatkan perhatian pada satu kata atau kalimat yang sesuai dengan kepercayaan yang dianut. Teknik ini dapat membantu menurunkan aktivitas sistem saraf simpatis sehingga tubuh menjadi lebih tenang dan rileks, selain itu relaksasi benson juga dapat merangsang pelepasan hormone endorphin yang berperan dalam menurunkan persepsi nyeri serta mengurangi stress (Widyaningrum, Purwanti and Utomo, 2025).

Relaksasi benson merupakan pengembangan dari teknik respons relaksasi pernapasan yang turut melibatkan aspek keyakinan pasien, yakni melalui penggunaan kata-kata yang menangkan sesuai dengan agama yang dianut. Kata atau kalimat spiritual tersebut digunakan sebagai mantra dan diulang secara terus-menerus. Pasien diarahkan untuk memusatkan perhatian pada pengucapan tersebut serta mengabaikan pikiran lain yang dapat mengganggu konsentrasi. Relaksasi benson memiliki empat prinsip utama, yaitu *mental device* (pengulangan kata atau frasa sebagai mantra), *passive attitude* (bersikap pasif dengan mengabaikan pikiran yang mengganggu), *decreased muscle tonus* (posisi tubuh nyaman agar otot lebih rileks) dan *quiet environment* (lingkungan tenang dengan rangsangan minimal). Selama relaksasi pasien dianjurkan memejamkan mata agar focus dan tenang (Permatasari and Sari, 2020).

Teknik relaksasi benson merupakan pengembangan relaksasi pernapasan yang melibatkan keyakinan serta visualisasi. Pernapasan yang teratur membantu meningkatkan suplai oksigen sehingga metabolisme sel berjalan optimal. Faktor keyakinan memengaruhi sistem limbik, khususnya hipotalamus yang mengatur sistem saraf otonom, sehingga relaksasi dapat menurunkan stress dan meningkatkan aktivitas saraf parasimpatis. Tahap visualisasi juga memperkuat harapan sembuh dan pikiran positif untuk meningkatkan respon relaksasi. Relaksasi benson efektif dalam menciptakan kondisi tenang dan rilek, ketika individu berbaring mengikuti instruksi, otot-otot tubuh secara bertahap dikendurkan dari kepala hingga kaki. Dalam kondisi tersebut, gelombang otak melambat dan menjadi lebih teratur, sehingga individu merasakan ketenangan. Keadaan rileks ini membantu menurunkan ketegangan fisik maupun emosional dalam tubuh (Pratiwi and Samiasih, 2022). Berdasarkan uraian tersebut, teknik relaksasi benson memiliki potensi yang signifikan dalam menurunkan ketegangan dan meningkatkan kondisi relaksasi individu. Hal ini sejalan dengan berbagai hasil penelitian terdahulu yang menunjukkan efektivitas relaksasi benson dalam mengurangi nyeri dan stress pada pasien.

Berdasarkan hasil penelitian (Sari, Retnaningsih and Winarti, 2025) menunjukkan bahwa adanya penurunan skala nyeri dari 4 – 6 menjadi 2 – 4 setelah diberikan terapi relaksasi benson selama 15 menit. Hal ini sejalan dengan penelitian dari (Fatmawati and S, 2023) yang menyatakan bahwa terjadi penurunan nyeri pada responden I dari skala awal 6 menjadi 2 dan responden II dari skala 4 menjadi 2 setelah diberikan terapi relaksasi benson selama 3 hari. Penelitian ini sejalan pula dengan penelitian dari (Widyaningrum, Purwanti and Utomo, 2025) yakni

didapatkan hasil pasien menjadi lebih rileks dan nyaman setelah diberi terapi relaksasi benson yang dibuktikan dengan adanya penurunan skala nyeri 8 menjadi skala nyeri 2 dengan pengukuran *Numeric Rating Scale* (NRS). Beberapa penelitian diatas menunjukkan bahwa relaksasi benson efektif dalam membantu menurunkan intensitas nyeri pada berbagai kondisi kesehatan