ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN MASALAH

GUILLAIN BARRE SYNDROM (GBS)



OLEH

KELOMPOK IV

LENNY SWANDRA LIMBA

MARSITO

MUHAMAD ANDI ISWANTO

ISWAN

IRMAYANTI

STIKes.WIDYA NUSANTAR PALU

TAHUN ANJARAN 2014/2015

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....................................................................................................i

KATA PENGANTAR....................................................................................................ii

DAFTAR ISI..................................................................................................................iii

BAB 1 KONSEP MEDIS..............................................................................................1

1. DEFENISI.........................................................................................................1
2. PENYEBAB......................................................................................................1
3. PREVALENSI...................................................................................................2
4. GEJALA............................................................................................................2
5. PATOFISIOLOGI.............................................................................................4
6. PATHWAY.......................................................................................................7
7. PEMERIKSAAN PENUNJANG......................................................................8
8. PENATALAKSANAAN...................................................................................8
9. KOMPLIKASI...................................................................................................9
10. PENCEGAHAN................................................................................................9

BAB 2 KONSEP KEPERAWATAN...........................................................................10

1. PENGKAJIAN..................................................................................................10
2. ANALISA DATA.............................................................................................14
3. DIAGNOSA .....................................................................................................15
4. INTERVENSI & RASIONAL .........................................................................15
5. EVALUASI ......................................................................................................19

DAFTAR PUSTAKA....................................................................................................20

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan hidayatnya sehingga kami dapat menyelesaikan penyusunan makalah kami yang berjudul “Asuhan Keperawatan Pada Pasien Dengan Masalah guillain Barre Syndrom” dalam bentuk maupun isisnya yang sangat sederhana. Semoga makalah ini dapat dipergunakan sebagai salah satu acuan petunjuk maupun pedoman bagi para pembaca.

Harapan kami semoga makalah ini dapat membantu menambah pengetahuan dan wawasan dari para pembaca.

Makalah ini kami akui masih memiliki kekurangan oleh sebab itu kami mengharapkan keritikan dan saran dari pembaca sekalian yang sifatnya membangun.

Palu , 22 September 2014

BAB 1

KONSEP MEDIS

1. DEFENISI

Sindrom Guillain-Barre merupakan sindrom klinis yang ditunjukkan oleh onset akut dari gejala-gejala yang mengenai saraf perifer dan karnial. Proses penyakit mencakup demielinisasi dan degenerasi selaput mielin dari saraf tepi dan karnial.

GBS merupakan sindrom klinik yang penyebabnya tidak diketahui yang menyangkut saraf tepi dan karnial.

GBS adalah suatu kelainan sistem kekebalan tubuh manusia yang menyerang dari sistem saraf tepi dirinya sendiri dengan karakteristik berupa kelemahan atau arefleksia dari saraf motorik yang sifatnya progresif.

GBS gangguaan kelemahan neuromuskular akut yang memburuk secara progresif yang dapat menggarah pada kelumpuhan total, biasanya paralisis sementara.

Menurut penulis GBS adalah suatu kelainan sistem kekebalan tubuh (imunitas) yang menyerang sistem neuromuskular

1. PENYEBAB

Penyebab GBS tidak diketahui dengan pasti, tetapi respon alergi atau respon autoimun sangat mungkin sekali. Beberapa peneliti berkeyakinan bahwa sindrom tersebut berasal dari virus. Akan tetapi tidak ada virus yang sangat diisolasi sejauh ini.

Sindrom guillain barre paling banyak ditimbulkan oleh adanya infeksi (pernapasan atau gastrointestinal) 1 sampai 4 minggu sebelum terjadi serangan penurunan neurologis. Pada beberapa dapat terjadi setelah vaksinasi atau pembedahan.

1. PREVALENSI

Angka kejadian dari GBS ( guillain Barre Syndrom ) adalah:

Menurut artikel yang berjudul guillain barre sindrom yang dipublikasikan pada tanggal senin,08 agustus 2011dan tahun 2008 oleh ([www.Depkes.go.id](http://www.Depkes.go.id) dan [www.who.int](http://www.who.int)) kasus ini terjadi 1atau 2 kasus per 100.000 didunia tiap tahunnya”.

1. GEJALA

Gejala-gejala neurologi diawali dengan parestesia (kesemuatan dan kebas) dan kelemahan otot kaki, yang dapat berkembang ke ekstremitas atas, batang tubuh dan otot wajah. Kelemahan otot dapat diikuti dengan cepat adanya paralisis yang lengkap.

Gejala awal antara lain adalah: rasa seperti ditusuk-tusuk jarum diujung jari kaki atau tangan atau mati rasa di bagian tubuh tersebut. Kaki terasa berat dan kaku atau mengeras, lengan terasa lemah dan telapak tangan tidak bisa menggenggam erat atau memutar seusatu dengan baik (buka kunci, buka kaleng dll)

Gejala klinis lainnya yaitu antara lain sebagai berikut :

1. Kelumpuhan

Manifestasi klinis utama adalah kelumpuhan otot-otot eksremitas tipe lower motor newron. Pada sebagian besar kelumpuhan di mulai dari kedua eksremitas bawah kemudian menyebar secara asenden ke badan anggota gerak atas dan saraf kranialis kadang-kadang juga bisa ke empat anggota di kenai secara anggota kemudian menyebar ke badan dan saraf kranialis.

1. Gangguan sensibilitas

Parastesia biasanya lebih jelas pada bagian distal eksremitas, muka juga bisa di kenai dengan distribusi sirkumolar.

1. saraf kranialis

yang paling sering di kenal adalah N.VI. kelumpuhan otot sering di mulai pada satu sisi tapi kemudian segera menjadi bilateral sehingga bisa di temukan berat antara kedua sisi. Semua saraf kranialis bisa di kenai kecuali N.I dan N.VIII. diplopia bisa terjadi akibat terkena N.IV atau N.III. bila N.IX dan N.X terkena akan menyebabkan gangguan sukar menelan (disfagia) dan pada kasus yang berat menyebabkan pernapasan karena paralisis dan laringeus

1. gangguan fungsi otonom

gangguan fungsi otonom di jumpai pada 25% penderita GBS. Gangguan tersebut berupa sinus takikardi atau lebih jarang sinus bradikardi, muka jadi merah ( facial flushing ), hipertensi atau hipotensi yang berfluktusi, hilangnya keringat atau episodik profuse diphoresis. Retensi atau inkontenensia urin jarang di jumpai. Gangguan otonom ini jarang menetap lebih dari satu atau dua minnggu.

1. kegagalan pernapasan

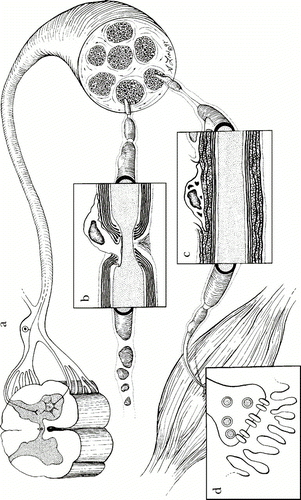
kegagalan pernapasan merupakan komplikasi utama yang dapat berakibat fatal bila tidak di tangani dengan baik. Kegagalan pernapasan ini di menyebabkan paralisis pernapasan dan kelumpuhan otot-otot pernapasan, yang di jumpai pada 10-33% penderita

1. papiledema

kadang-kadang di jumpai papiledema, penyebabnya belum di ketahui dengan pasti di duga karena penindian kadar protein dalam otot yang menyebabkan penyumbatan arachcoidales sehingga absorbsi cairan otak berkurang

1. PATOFISIOLOGI

Tidak ada yang mengetahui dengan pasti bagaimana GBS terjadi dan dapat menyerang sejumlah orang. Yang diketahui ilmuwan sampai saat ini adalah bahwa sistem imun menyerang tubuhnya sendiri, dan menyebabkan suatu penyakit yang disebut sebagai penyakit autoimun. Umumnya sel-sel imunitas ini menyerang benda asing dan organisme pengganggu; namun pada GBS, sistem imun mulai menghancurkan selubung myelin yang mengelilingi akson saraf perifer, atau bahkan akson itu sendiri. Terdapat sejumlah teori mengenai bagaimana sistem imun ini tiba-tiba menyerang saraf, namun teori yang dikenal adalah suatu teori yang menyebutkan bahwa organisme (misalnya infeksi virus ataupun bakteri) telah mengubah keadaan alamiah sel-sel sistem saraf, sehingga sistem imun mengenalinya sebagai sel-sel asing.Organisme tersebut kemudian menyebabkan sel-sel imun, seperti halnya limfosit dan makrofag, untuk menyerang myelin. Limfosit T yang tersensitisasi bersama dengan limfosit B akan memproduksi antibodi melawan komponen-komponen selubung myelin dan menyebabkan destruksi dari myelin.



Akson adalah suatu perpanjangan sel-sel saraf, berbentuk panjang dan tipis; berfungsi sebagai pembawa sinyal saraf.Beberapa akson dikelilingi oleh suatu selubung yang dikenal sebagai myelin, yang mirip dengan kabel listrik yang terbungkus plastik.Selubung myelin bersifat insulator dan melindungi sel-sel saraf. Selubung ini akan meningkatkan baik kecepatan maupun jarak sinyal saraf yang ditransmisikan. Sebagai contoh, sinyal dari otak ke otot dapat ditransmisikan pada kecepatan lebih dari 50 km/jam.

Myelin tidak membungkus akson secara utuh, namun terdapat suatu jarak diantaranya, yang dikenal sebagai Nodus Ranvier; dimana daerah ini merupakan daerah yang rentan diserang. Transmisi sinyal saraf juga akan diperlambat pada daerah ini, sehingga semakin banyak terdapat nodus ini, transmisi sinyal akan semakin lambat.

Pada GBS, terbentuk antibodi atau immunoglobulin (Ig) sebagai reaksi terhadap adanya antigen atau partikel asing dalam tubuh, seperti bakteri ataupun virus. Antibodi yang bersirkulasi dalam darah ini akan mencapai myelin serta merusaknya, dengan bantuan sel-sel leukosit, sehingga terjadi inflamasi pada saraf. Sel-sel inflamasi ini akan mengeluarkan sekret kimiawi yang akan mempengaruhi sel Schwan, yang seharusnya membentuk materi lemak penghasil myelin. Dengan dirusaknya, produksi myelin akan berkurang, sementara pada waktu bersamaan, myelin yang ada telah dirusak oleh antibodi tubuh.Seiring dengan serangan yang berlanjut, jaringan saraf perifer akan hancur secara bertahap. Saraf motorik, sensorik, dan otonom akan diserang; transmisi sinyal melambat, terblok, atau terganggu; sehingga mempengaruhi tubuh penderita. Hal ini akan menyebabkan kelemahan otot, kesemutan, kebas, serta kesulitan melakukan aktivitas sehari-hari, termasuk berjalan.Untungnya, fase ini bersifat sementara, sehingga apabila sistem imun telah kembali normal, serangan itu akan berhenti dan pasien akan kembali pulih.

Seluruh saraf pada tubuh manusia, dengan pengecualian pada otak dan medulla spinalis, merupakan bagian dari sistem saraf perifer, yakni terdiri dari saraf kranialis dan saraf spinal. Saraf-saraf perifer mentransmisikan sinyal dari otak dan medulla spinalis, menuju dan dari otot, organ, serta kulit. Tergantung fungsinya, saraf dapat diklasifikasikan sebagai saraf perifer motorik, sensorik, dan otonom (involunter).

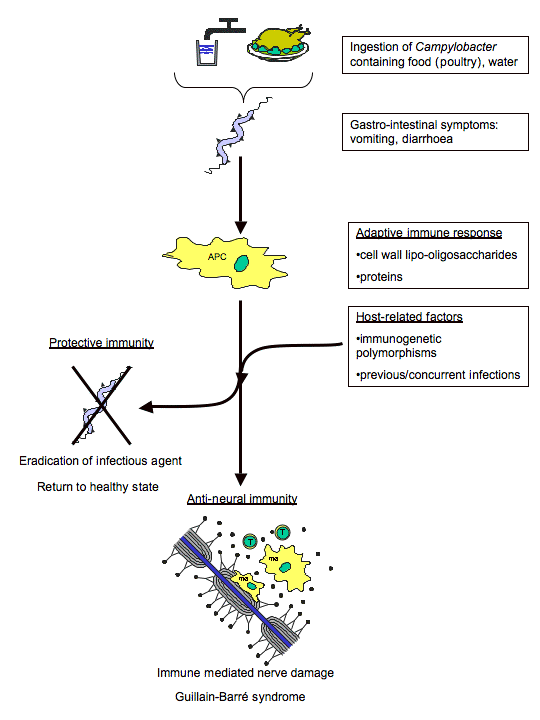
Pada GBS, terjadi malfungsi pada sistem imunitas sehingga muncul kerusakan sementara pada saraf perifer, dan timbullah gangguan sensorik, kelemahan yang bersifat progresif, ataupun paralisis akut. Karena itulah GBS dikenal sebagai neuropati perifer.

GBS dapat dibedakan berbagai jenis tergantung dari kerusakan yang terjadi. Bila selubung myelin yang menyelubungi akson rusak atau hancur , transmisi sinyal saraf yang melaluinya akan terganggu atau melambat, sehingga timbul sensasi abnormal ataupun kelemahan. Ini adalah tipe demyelinasi; dan prosesnya sendiri dinamai demyelinasi primer.

Akson merupakan bagian dari sel saraf 1, yang terentang menuju sel saraf 2. Selubung myelin berbentuk bungkus, yang melapisi sekitar akson dalam beberapa lapis.

Pada tipe aksonal, akson saraf itu sendiri akan rusak dalam proses demyelinasi sekunder; hal ini terjadi pada pasien dengan fase inflamasi yang berat. Apabila akson ini putus, sinyal saraf akan diblok, dan tidak dapat ditransmisikan lebih lanjut, sehingga timbul kelemahan dan paralisis pada area tubuh yang dikontrol oleh saraf tersebut. Tipe ini terjadi paling sering setelah gejala diare, dan memiliki prognosis yang kurang baik, karena regenerasi akson membutuhkan waktu yang panjang dibandingkan selubung myelin, yang sembuh lebih cepat.

Tipe campuran merusak baik akson dan myelin. Paralisis jangka panjang pada penderita diduga akibat kerusakan permanen baik pada akson serta selubung saraf. Saraf-saraf perifer dan saraf spinal merupakan lokasi utama demyelinasi, namun, saraf-saraf kranialis dapat juga ikut terlibat.



1. PATHWAY
2. PEMERIKSAAN PENUNJANG
3. Lumbar Puncture : memperlihatkan fenomena klasik dari tekanan normal dan jumlah sel darah putih yang normal, dengan peningkatan protein nyata dalam 4-6 minggu. Biasanya peningkatan protein tersebut tidak akan tampak pada 4-5 hari pertama, mungkin diperlukan pemeriksaan seri pungsi lumbal (perlu diulang untuk dalam beberapa hari).
4. Elektromiografi : hasilnya tergantung pada tahap dan perkembangan sindrom yang timbul. Kecepatan konduksi saraf diperlambat pelan. Fibrilasi (getaran yang berulang dari unit motorik yang sama) umumnya terjadi pada fase akhir.
5. Darah lengkap : terlihat adanya leukositosis pada fase awal.
6. Fotorontgen : dapat memperlihatkan berkembangnya tanda-tanda dari gangguan pernapasan, seperti atelektasis, pneumonia.
7. Pemeriksaan fungis paru : dapat menunjukan adanya penurunan kapasitas vital, volume tidal, dan kemampuan inspirasi.
8. PENATALAKSANAAN
9. Pasien pada stadium awal perlu dirawat di rumah sakit untuk terus dilakukan observasi tanda tanda vital.Ventilator harus disiapkan disamping pasien sebab paralisa yang terjadi dapat mengenai otot-otot pernapasan dalam waktu 24 jam. Ketidakstabilan tekanan darah juga mungkin terjadi. Obat obat anti hipertensi dan vasoaktive juga harus disiapkan .
10. Pasien dengan progresivitas yang lambat dapat hanya diobservasi tanpa diberikan medikamentosa.
11. Pasien dengan progresivitas cepat dapat diberikan obat-obatan berupa steroid.Namun ada pihak yang mengatakan bahwa pemberian steroid ini tidak memberikan hasil apapun juga. Steroid tidak dapat memperpendek lamanya penyakit, mengurangi paralisa yang terjadi maupun mempercepat penyembuhan.
12. Plasma exchange therapy (PE) telah dibuktikan dapat memperpendek lamanya paralisa dan mepercepat terjadinya penyembuhan. Waktu yang paling efektif untuk melakukan PE adalah dalam 2 minggu setelah munculnya gejala. Regimen standard terdiri dari 5 sesi ( 40 – 50 ml / kg BB) dengan saline dan albumine sebagai penggantinya. Perdarahan aktif, ketidakstabilan hemodinamik berat dan septikemia adalah kontraindikasi dari PE
13. Intravenous inffusion of human Immunoglobulin ( IVIg ) dapat menetralisasi autoantibodi patologis yang ada atau menekan produksi autoantibodi tersebut. IVIg juga dapat mempercepat katabolisme IgG, yang kemudian menetralisir antigen dari virus atau bakteri sehingga T cells patologis tidak terbentuk. Pemberian IVIg ini dilakukan dalam 2 minggu setelah gejala muncul dengan dosis 0,4 g / kg BB / hari selama 5 hari. Pemberian PE dikombinasikan dengan IVIg tidak memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan dengan hanya memberikan PE atau IVIg.
14. Heparin dosis rendah dapat diberikan untuk mencegah terjadinya trombosis
15. KOMPIKASI

Komplikasi yang dapat terjadi adalah gagal napas, aspirasi makanan atau cairan ke dalam paru, pneumonia, meningkatkan resiko terjadinya infeksi, trombosis vena dalam, paralisa permanen pada bagian tubuh tertentu, dan kontraktur pada sendi.bahkan bisa mengakibatkan kematian.

1. PENCEGAHAN

Salah satu jalan untuk mencegah SGB adalah dengan mempertinggi daya tahan tubuh saat tidak sakit dengan cara mengkonsumsi protein hewani dari daging dan ikan, nabati dari tempe dan tahu disertai sayur dan buah, sehingga diharapkan kita jarang sakit influenza, karena daya tahan tubuh tinggi. Selain itu perlu juga menjaga kebersihan tubuh dengan mandi dan cuci tangan bila mau makan untuk menghindari infeksi kuman, virus atau bakteri yang menyebabkan .

BAB 2

KONSEP KEPERAWATAN

1. PENGKAJIAN
2. Identitas
   1. identitas klien
3. Nama
4. Umur
5. Jenis kelamin
6. Alamat
7. Suku/ bangsa
8. Agama
9. Pendidikan
10. Pekerjaan
    1. Identitas wali
11. Nama
12. Umur
13. Jenis kelamin
14. Alamat
15. Hubungan dengan klien
16. Riwayat kesehatan
    1. Riwayat keluhan utama

Keluhan utama yang paling sering diungkapkan klien adalah kelemahan otot baik kelemahan fisik secara umum maupun lokal.

* 1. Riwayat kesehatan terdahulu

Tanyakan pada klien penyakit yang pernah dialami klien yang memungkinkan adanya hubungan atau menjadi predisposisi keluhan sekarang meliputi pernahkah klien mengalami ISPA, infeksi gastrointestinal, dan tindakan bedah saraf.

Tanyakan pada klien obat-obat yang sering digunakan seperti obat kortikosteroid, pemakaian obat antibiotik dan reaksinya.

* 1. Riwayat kesehatan sekarang

Pada pengkajian klien GBS biasanya didapatkan keluhan yang berhubungan dengan proses demielinisasi. Keluhan tersebut diantaranya gejala-gejala neurologis diawali dengan parestesia (kesemutan kebas) dan kelemahan otot kaki, yang dapat berkembang ke ekstremitas atas, batang tubuh, dan otot wajah. Kelemahan otot dapat diikuti dengan cepat adanya paralisis yang lengkap.

Keluhan yang paling sering ditemukan pada klien GBS dan merupakan komplikasi yang paling berat dari GBS adalah gagal napas. Melemahnya otot pernapasan membuat klien dengan gangguan ini beresiko lebih tinggi terhadap hipoventilasi dan infeksi pernapasan berulang. Disfagia juga dapat timbul mengarah pada aspirasi. Keluhan kelemahan ekstremitas atas dan bawah hampir sama seperti keluhan klien yang terdapat pada klien stroke. Keluhan lainnya adalah kelainan dari fungsi kardiovaskular, yang memungkinkan terjadinya gangguan sistem saraf otonom pada klien GBS yang dapat mengakibatkan distritmia jantung atau perubahan drastis yang mengancam kehidupan dalam tanda-tanda vital.

* 1. Riwayat kesehatan keluarga

Tanyakan pada keluarga klien apakah ada anggota yang pernah mengalami gangguan kesehatan yang sama dengan klien, dan tanyakan pula apakah ada anggota keluarga yang pernah menggalami gangguan ISPA ataupun yang lainnya.

1. Pemeriksaan fisik (data dasar pengkajian klien)
   1. Aktivitas /istirahat

Gejala : Adanya kelemahan dan paralisis secara simetris yang biasanya dimulai dari ekstremitas bagian bawah dan selanjutnya berkembang cepat kerah atas.

Tanda : kelemahan otot, paralisis flaksid (simetris)

Cara berjalan tidak mantap

* 1. Sirkulasi

Tanda :Perbahan tekanan darah (hipotensi dan hipertensi).

Disritmia, takikardia/bradikardia

Wajah kemerahan,diaforesis.

* 1. Integritas ego

Gejala :Perasaan cemas dan terlalu berkonsentrasi pada masalah yang dihadapi

Tanda :Tampak takut dan binggung.

* 1. Eliminai

Gejala :Adanya perubahan pola eliminasi

Tanda :kelemahan pada otot-otot abdomen .

Hilangnya sensasi anal (anus) atau berkemih dan refleks sfinger.

* 1. Makanan/ cairan

Gejala :Kesulitan dalam mengunyah dan menelan

Tanda : Gangguan pada refleks menelan

* 1. Neurosenori

Gejala :

Kebas, kesemutan yang dimulai dari kaki atau jari-jari kaki dan selanjutnya terus naik (distribusi stoking atau sarung tangan).

Perubahan rasa terhadap posisi tubuh, vibrasi, sensasi nyeri, sensasi tubuh.

Perubahan dalam ketajaman penglihatan.

Tanda :

Hilangnya atau menurunnya refleks tendon dalam.

Hilangnya tonus otot, adanya masalah dengan keseimbangan

Adanya kelemahan pada otot-otot wajah, terjadi ptosis kelopak mata (keterlibatan saraf karnil).

Kehilangan kemampuan untuk berbicara.

* 1. Nyeri/kenyamanan

Gejala :Nyeri tekan otot; seperti terbakar, mengganggu, sakit nyeri (terauma pada bahu, pelvis pinggang, punggung dan bokong). Hipersensitif terhadap sentuhan

* 1. Pernapasan

Gejala :Kesulitan dalam bernapas, napas pendek

Tanda :

Pernapasan perut, menggunakan otot bantu napas, apnea,penurunan/hilangnya bunyi napas.

Menurunnya kapasitas vital paru-paru

Pucat/sianosis

Gangguan refleks gag/ menelan/ batuk.

* 1. Keamanan

Gejala :

Infeksi virus nonspesivik (seperti, infeksi saluran pernafasan atas) kira-kira 2 minggu sebelum munculnya tanda serangan.

Adanya riwayat terkena herpes zoster, sitomegalovirus

Tanda :

Suhu tubuh yang berfluktuasi (sangat tergantung pada suhu lingkungan).

Penurunan kekuatan/tonus otot, paralisis atau parestesia.

* 1. Interaksi sosial

Tanda :

Kehilangan kemampuan untuk berbicara/berkomunikasi.

1. Pemeriksaan penunjang
2. Pungsi lumbal berurutan: memperlihatkan fenomena klasik dari tekanan normal dan jumlah sel darah putih yang normal, dengan peningkatan protein nyata dalam 4-6 minggu. Biasanya peningkatan protein tersebut tidak akan tampak pada 4-5 hari pertama, mungkin diperlukan pemeriksaan seri pungsi lumbal (perlu diulang untuk beberapa kali).
3. Elektromiografi: hasilnya tergantung pada tahap dan perkembangan sindrom yang timbul. Kecepatan konduksi syaraf diperlambat pelan. Fibrilasi (getaran yang berulang dari unit motorik yang sama) umumnya terjadi pada fase akhir.
4. Darah lengkap: terlihat adanya leukositosis pada fase awal
5. Foto ronsen: dapat memperlihatkan berkembangnya tanda-tanda dari gangguan pernafasan, seperti atelektasis dan pnemonia.
6. Pemeriksaan fungsi paru: dapat menunjukkan adanya penurunan kapasitas vital, volume tidal, dan kemampuan inspirasi.
7. ANALISA DATA

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Diagnosa keperawatan | Data subjektif | Data objektif |
| Pola napas tidak efektif berhubungan dengan melemahnya otot-otot pernapasan | Klien mengatakan sesak | * Menggunakan otot bantu napas * Penurunan kapasitas paru-paru |
| Ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan akumulasi sekret. | Klien mengatakan sesak | * Sianosis * Kesulitan berbicara |
| Resiko pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubunga dengan kesulitan menggunyah, dan menelan | Klien mengatakan susah menelan dan mengunyah | * Tonus oto buruk * Kelemahan otot yang berfungsi untuk menelan atau mengunyah |
| Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan kerusakan neuromuskular | Klien mengatakan tubuhnya terasa lemah | * Perubahan cara berjalan * Hilangnya kontrol motorik halus |
| Ansietas berhubungan dengan prognosis yang jelek. | Klien mengatakan merasa cemas | * Kelemahan * Kesulitan bernafas * Hipertensi * Wajah kemerahan |

1. DIAGNOSA KEPERAWATAN
2. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan melemahnya otot-otot pernapasan
3. Ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan akumulasi sekret.
4. Resiko pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan kesulitan menggunyah, dan menelan
5. Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan kerusakan neuromuskular
6. Ansietas berhubungan dengan prognosis yang jelek.
7. INTERVENSI DAN RASIONAL
8. EVALUASI

Hasil yang diharapkan :

1. Mempertahankan pola napas
2. Mempertahankan bersihan jalan napas
3. Mempertahankan pemenuhan nutrisi
4. Mobilitas fisik klien kembali normal
5. Klien tidak mengalami ansietas /kecemasan

DAFTAR PUSTAKA

Doengoes,Mailynn E. (2012) . *Rencana Asuhan Keperwatan..* Penerbit Buku kedokteran EGC. Jakarta

Muttaqin, Arif. (2012). *Pengantar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Persarafan.* Penerbit Salemba Medika. Jakarta

Muttaqin, Arif. (2012*). Buku Ajar Asuhan Keperwatan Klien dengan Gangguan Sistem Persarafan*. Penerbit salemba medika. Jakarta

Wilkinson, Judith M.(2012).*Buku Saku Diagnosa keperwatan NANDA NIC NOC.Edisi 9*. Penerbit Buku Kedokteran EGC.Jakarta

Kementrian Kesehatan Republik Indonesi . 2011. *Guillain Barre Sindrom* . (online). ([www.depkes.go.id,diakses](http://www.depkes.go.id,diakses) diakses pada tanggal 21 September 2014)

# The WHO Weekly Epidemiological Record. 2008. *Global Advisory Committee on Vaccine Safety, 12-13 December 2007*.(online).([www.who.int](http://www.who.int) diakses pada tanggal 21 september 2014)

# Gambar tentang sistem saraf

