

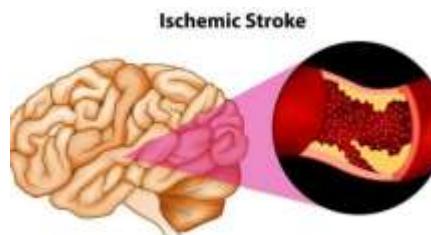
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Penyakit Stroke

2.1.1 Definisi

Gambar 2.1
Gambaran Otak Iskemik Stroke



Stroke Iskemik adalah tanda klinis disfungsi atau kerusakan jaringan otak yang disebabkan kurangnya aliran darah ke otak sehingga mengganggu kebutuhan darah dan oksigen di jaringan otak (Caplan, 2020).

Stroke iskemia merupakan akibat yang ditimbulkan secara umum oleh aterotrombosis pembuluh darah serebral, baik yang besar maupun kecil. Pada stroke iskemia, penyumbatan bisa terjadi di sepanjang jalur pembuluh darah arteri yang menuju ke otak. Darah ke otak disuplai oleh dua arteri karotis interna dan dua arteri vertebral. Arteri-arteri ini merupakan cabang dari lengkung aorta jantung. Suatu ateroma (endapan lemak) terbentuk di dalam pembuluh darah arteri karotis sehingga menyebabkan berkurangnya aliran darah. Keadaan ini sangat serius karena setiap pembuluh darah arteri karotis dalam keadaan normal memberikan darah ke sebagian besar otak. Endapan lemak juga bisa terlepas dari dinding arteri dan mengalir di dalam darah kemudian menyumbat arteri yang lebih kecil (Furie et al.2019).

Stroke diklasifikasikan menjadi dua :

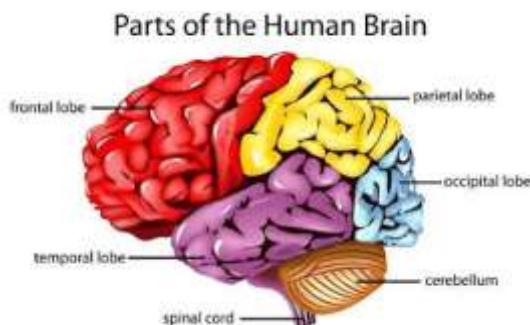
1. Stroke Non Hemoragik (Iskemik) Suatu gangguan peredaran darah otak tanpa terjadi suatu perdarahan yang ditandai dengan kelemahan pada suatu atau keempat anggota gerak, nyeri kepala, mual, muntah, pandangan kabur, dan dysphagia (kesulitan menelan) (Wanhari,2018)
2. Stroke Hemoragik (Pendarahan) Suatu gangguan peredaran darah otak yang ditandai dengan adanya perdarahan intra cerebral atau perdarahan subaraknoid. Tanda yang terjadi adalah penurunan kesadaran, pernafasan cepat, nadi cepat, gejala vokal berupa pupil mengecil (Wanhari,2018).

2.1.2 Anatomi Fisiologi

1. Otak

Otak merupakan pusat kendali fungsi tubuh yang rumit dengan sekitar 100 miliar sel saraf, walaupun berat total otak hanya sekitar 2,5% dari berat tubuh, 70 % oksigen dan nutrisi yang diperlukan tubuh ternyata digunakan oleh otak. Berbeda dengan otak dan jaringan lainnya. Otak tidak mampu menyimpan nutrisi agar bisa berfungsi, otak tergantung dari pasokan aliran darah, yang secara kontinyu membawa oksigen dan nutrisi. Pada dasarnya otak terdiri dari tiga bagian besar dengan fungsi tertentu yaitu:

Gambar 2.2
Bagian Otak



- 1) Otak besar, Otak besar yaitu bagian utama otak yang berkaitan dengan fungsi intelektual yang lebih tinggi, yaitu fungsi bicara, integritas informasi sensori (rasa) dan kontrol gerakan yang halus.

Pada otak besar ditemukan beberapa lobus yaitu, lobus frontalis, lobus parientalis, lobus temporalis, dan lobus oksipitalis.

- 2) Otak kecil, Terletak dibawah otak besar berfungsi untuk koordinasi gerakan dan keseimbangan.
- 3) Batang otak, Berhubungan dengan tulang belakang, mengendalikan berbagai fungsi tubuh termasuk koordinasi gerakan mata, menjaga keseimbangan, serta mengatur pernafasan dan tekanan darah. Batang otak terdiri dari, otak tengah, pons dan medula oblongata.

2. Syaraf kepala

- 1) Nervus olvaktorius, saraf pembau yang keluar dari otak dibawa oleh dahi, membawa rangsangan aroma (bau-bauan) dari rongga hidung ke otak.
- 2) Nervus optikus, Mensarafi bola mata, membawa rangsangan penglihatan ke otak.
- 3) Nervus okulomotoris, bersifat motoris, mensarafi otot-otot orbital (otot penggerak bola mata), menghantarkan serabut-serabut saraf para simpati untuk melayani otot siliaris dan otot iris.
- 4) Nervus troklearis, bersifat motoris, mensarafi otot- otot orbital. Saraf pemutar mata yang pusatnya terletak dibelakang pusat saraf penggerak mata.
- 5) Nervus trigeminus, bersifat majemuk (sensoris motoris) saraf ini mempunyai tiga buah cabang, fungsinya sebagai saraf kembar tiga, saraf ini merupakan saraf otak besar. Sarafnya yaitu:
 - a. Nervus oltamikus: sifatnya sensorik, mensarafi kulit kepala bagian depan kelopak mata atas, selaput lendir kelopak mata dan bola mata.
 - b. Nervus maksilaris: sifatnya sensoris, mensarafi gigi atas, bibir atas, palatum, batang hidung, rongga hidung dan sinus maksilaris.

- c. Nervus mandibula: sifatnya majemuk (sensori dan motoris) mensarafi otot-otot pengunyah. Serabut-serabut sensorisnya mensarafi gigi bawah, kulit daerah temporal dan dagu.
- 6) Nervus abduzen, sifatnya motoris, mensarafi otot-otot orbital. Fungsinya sebagai saraf penggoyang sisi mata.
- 7) Nervus fasialis, sifatnya majemuk (sensori dan motorik) serabut-serabut motorisnya mensarafi otot-otot lidah dan selaput lendir rongga mulut. Di dalam saraf ini terdapat serabut-serabut saraf otonom (parasimpatis) untuk wajah dan kulit kepala fungsinya sebagai mimik wajah untuk menghantarkan rasa pengecap.
- 8) Nervus Vestibulokoklearis, sifatnya sensori, mensarafi alat pendengar, membawa rangsangan dari pendengaran dan dari telinga ke otak. Fungsinya sebagai saraf pendengar.
- 9) Nervus glosofaringeus, sifatnya majemuk (sensori dan motoris) mensarafi faring, tonsil dan lidah, saraf ini dapat membawa rangsangan cita rasa ke otak.
- 10) Nervus vagus, sifatnya majemuk (sensoris dan motoris) mengandung saraf-saraf motorik, sensorik dan para simpatis faring, laring, paruparu, esofagus, gaster intestinum minor, kelenjar-kelenjar pencernaan dalam abdomen. fungsinya sebagai saraf perasa.
- 11) Nervus asesorius, saraf ini mensarafi muskulus sternokleidomastoid dan muskulus trapezium, fungsinya sebagai saraf tambahan.
- 12) Nervus hipoglossus, saraf ini mensarafi otot-otot lidah, fungsinya sebagai saraf lidah. Saraf ini terdapat di dalam sumsum penyambung.

2.1.3 Etiologi

Penyebab stroke dapat dibagi menjadi tiga, yaitu :

- a. Trombosis serebri Aterosklerosis serebral dan perlambatan sirkulasi serebral adalah penyebab utama thrombosis serebral yang adalah penyebab paling umum dari stroke. Thrombosis ditemukan pada 40% dari semua kasus stroke yang telah dibuktikan oleh ahli patologi. Biasanya ada kaitannya dengan kerusakan lokal dinding pembuluh darah akibat aterosklerosis (Wijaya & Putri 2013).
- b. Emboli serebri Embolisme serebri termasuk urutan kedua dari berbagai penyebab utama stroke. Kebanyakan emboli serebri berasal dari suatu thrombus dalam jantung sehingga masalah yang dihadapi sesungguhnya merupakan perwujudan penyakit jantung.
- c. Hemoragi Hemoragi dapat terjadi diluar durameter (hemoragi ekstra dural atau epidural) dibawah durameter (hemoragi subdural), di ruang subarachnoid (hemoragik subarachnoid atau dalam susbtansial otak (Wijaya & Putri 2013).

2.1.4 Faktor Risiko Stroke

Stroke adalah penyakit yang disebabkan oleh banyak faktor atau yang sering disebut multifaktor. Faktor resiko yang berhubungan dengan kejadian stroke dibagi menjadi dua, yaitu faktor resiko yang tidak dapat dikendalikan (non-modifiable risk factors) dan faktor resiko yang dapat dikendalikan (modifiable risk factors) (Muttaqin, 2014). Berikut faktor-faktor yang berkaitan dengan stroke antara lain:

1. Faktor risiko tidak dapat dikendalikan
 - 1) Umur, semakin bertambah tua usia, semakin tinggi risikonya. Setelah berusia 55 tahun, risikonya berlipat ganda setiap kurun waktu sepuluh tahun. Dua pertiga dari semua serangan stroke terjadi pada orang yang berusia di atas 65 tahun. Tetapi, itu tidak berarti bahwa stroke hanya terjadi pada orang lanjut usia karena stroke dapat menyerang semua kelompok dewasa muda dan tidak memandang jenis kelamin.

- 2) Jenis kelamin, pria lebih berisiko terkena stroke daripada wanita, tetapi penelitian menyimpulkan bahwa justru lebih banyak wanita yang meninggal karena stroke. Risiko stroke pria 1,25 lebih tinggi daripada wanita, tetapi serangan stroke pada pria terjadi di usia lebih muda sehingga tingkat kelangsungan hidup juga lebih tinggi. Dengan perkataan lain walau lebih jarang terkena stroke, pada umumnya wanita terserang pada usia lebih tua, sehingga kemungkinan meninggal lebih besar.
- 3) Ras, ada variasi yang cukup besar dalam insiden stroke antara kelompok etnis yang berbeda. Orang-orang dari ras Afrika memiliki risiko lebih tinggi untuk semua jenis stroke dibandingkan dengan orang-orang dari ras kaukasia. Risiko ini setidaknya 1,2 kali lebih tinggi dan bahkan lebih tinggi untuk jenis stroke ICH (Intracerebral Hemorrhage).
- 4) Faktor genetik, terdapat dugaan bahwa stroke dengan garis keturunan saling berkaitan. Dalam hal ini hipertensi, diabetes, dan cacat pada pembuluh darah menjadi faktor genetik yang berperan. Selain itu, gaya hidup dan kebiasaan makan dalam keluarga yang sudah menjadi kebiasaan yang sulit diubah juga meningkatkan risiko stroke.

2. Faktor risiko dapat dikendalikan

- 1) Hipertensi (tekanan darah tinggi) merupakan faktor risiko utama yang menyebabkan pengerasan dan penyumbatan arteri. Penderita hipertensi memiliki faktor risiko stroke empat hingga enam kali lipat dibandingkan orang yang tanpa hipertensi dan sekitar 40 hingga 90 persen pasien stroke ternyata menderita hipertensi sebelum terkena stroke. Secara medis, tekanan darah di atas 140-90 tergolong dalam penyakit hipertensi. Oleh karena dampak hipertensi pada keseluruhan risiko stroke menurun seiring dengan pertambahan umur, pada orang lanjut usia, faktor-faktor lain di luar hipertensi berperan lebih besar terhadap risiko stroke. Orang yang

tidak menderita hipertensi, risiko stroke meningkat terus hingga usia 90 tahun, menyamai risiko stroke pada orang yang menderita hipertensi. Sejumlah penelitian menunjukkan obat-obatan anti hipertensi dapat mengurangi risiko stroke sebesar 38 persen dan pengurangan angka kematian karena stroke sebesar 40 persen.

- 2) Diabetes Melitus, pada penderita DM, khususnya Non-Insulin Dependent Diabetes Melitus (NIDDM) terdapat faktor risiko multiple stroke. Lesi ateriosklerosis pembuluh darah otak baik intra maupun ekstrakranial merupakan penyebab utama stroke. Ateriosklerosis pada pembuluh darah jantung akan mengakibatkan kelainan jantung yang selanjutnya dapat menimbulkan stroke dengan emboli yang berasal dari jantung atau akibat kelainan hemodinamik. Pada ateriosklerosis pembuluh darah otak yang besar, perkembangannya mengikuti peningkatan tekanan darah, tetapi pada pembuluh darah kecil, misal dinding pembuluh darah penetrans, suatu end-arteries berdiameter kecil menebal karena proses jangka panjang dari deposisi hialin, produk lipid amorphous, dan fibrin. Suatu mikroaneurisma dapat terjadi pada daerah yang mengalami ateriosklerosis tersebut dan selanjutnya dapat mengakibatkan perdarahan yang sulit dibedakan dengan lesi iskemik primer tanpa menggunakan suatu pemeriksaan imajining (Misbach, 2013). Penderita diabetes cenderung menderita ateriosklerosis dan meningkatkan terjadinya hipertensi, kegemukan dan kenaikan lemak darah. Kombinasi hipertensi dan diabetes sangat menaikkan komplikasi diabetes, termasuk stroke. Pengendalian diabetes sangat menurunkan terjadinya stroke (Yulianto, 2014).
- 3) Kenaikan kadar kolesterol/lemak darah, kenaikan level Low Density Lipoprotein (LDL) merupakan faktor risiko penting terjadinya ateriosklerosis yang diikuti penurunan elastisitas pembuluh darah. Penelitian menunjukkan angka stroke meningkat

pada pasien dengan kadar kolesterol di atas 240 mg%. Setiap kenaikan 38,7 mg% menaikkan angka stroke 25%. Kenaikan HDL 1 m mol (38,7 mg%) menurunkan terjadinya stroke setinggi 47%. Demikian juga kenaikan trigliserid menaikkan jumlah terjadinya stroke (Yulianto, 2014).

- 4) Obesitas, obesitas dapat meningkatkan risiko stroke baik perdarahan maupun sumbatan, tergantung pada faktor risiko lainnya yang ikut menyertainya (Dourman, 2013). Fakta membuktikan bahwa stroke banyak dialami oleh mereka yang mengalami kelebihan berat badan dan bahkan sebagian kasus umumnya dialami oleh penderita obesitas (Lingga, 2013).
- 5) Kebiasaan mengkonsumsi alkohol, mengkonsumsi alkohol memiliki efek sekunder terhadap peningkatan tekanan darah, peningkatan osmolaritas plasma, peningkatan plasma homosistein, kardiomiopati dan aritmia yang semuanya dapat meningkatkan risiko stroke. Konsumsi alkohol yang sedang dapat menguntungkan, karena alkohol dapat menghambat thrombosis sehingga dapat menurunkan kadar fibrinogen dan agregasi platelet, menurunkan lipoprotein, meningkatkan HDL, serta meningkatkan sensitivitas insulin (Misbach, 2013).
- 6) Aktifitas fisik, kurang olahraga merupakan faktor risiko independen untuk terjadinya stroke dan penyakit jantung. Olahraga secara cukup rata-rata 30 menit/hari dapat menurunkan risiko stroke (Yulianto, 2014). Kurang gerak menyebabkan kekakuan otot serta pembuluh darah. Selain itu orang yang kurang gerak akan menjadi kegemukan yang menyebabkan timbunan dalam lemak yang berakibat pada tersumbatnya aliran darah oleh lemak (aterosklerosis). Akibatnya terjadi kemacetan aliran darah yang bisa menyebabkan stroke (Dourman, 2013)
- 7) Merokok, merokok merupakan faktor risiko stroke yang sebenarnya paling mudah diubah. Perokok berat menghadapi risiko

lebih besar dibandingkan perokok ringan. Merokok hampir melipat gandakan risiko stroke iskemik, terlepas dari faktor risiko yang lain, dan dapat juga meningkatkan risiko subaraknoid hemoragik hingga 3,5 persen. Merokok adalah penyebab nyata kejadian stroke, yang lebih banyak terjadi pada usia dewasa muda ketimbang usia tengah baya atau lebih tua. Sesungguhnya, risiko stroke menurun dengan seketika setelah berhenti merokok dan terlihat jelas dalam periode 2-4 tahun setelah berhenti merokok. Perlu diketahui bahwa merokok memicu produksi fibrinogen (faktor penggumpal darah) lebih banyak sehingga merangsang timbulnya aterosklerosis.

2.1.5 Klasifikasi

1. Stroke iskemik transien (Transtien ischemic attack/TIA)

Stroke ini biasa disebut dengan stroke kecil, dimana stroke yang terjadi pada periode singkat iskemik serebral terlokalisasi yang menyebabkan defisit neurologis yang berlangsung selama kurang dari 24 jam. TIA disebabkan karena gangguan inflamasi arteri, anemia sel sabit, perubahan aterosklerosis pada arteri karotis dan serebral, trombosis, serta emboli. Manifestasi neurologis TIA beragam berdasarkan lokasi dan ukuran pembuluh serebral yang terkena dan memiliki awitan tiba-tiba. Biasanya terjadi defisit meliputi kebas kontralateral atau kelemahan tungkai, tangan, lengan bawah dan pusat mulut, afasia dan gangguan penglihatan buram serta fugaks amaurosis (kebutaan yang cepat pada satu mata).

2. Stroke pembuluh darah besar (trombolisis)

Stroke trombotik adalah tipe stroke yang paling umum, dimana sering dikaitkan dengan aterosklerosis dan menyebabkan penyempitan lumen arteri, sehingga menyebabkan gangguan masuknya darah yang menuju ke bagian otak.

3. Reversible Ischemic Neurological Deficit (RIND)

Tanda dan gejala gangguan persarafan yang berlangsung dalam waktu yang lama lama. Kondisi RIND dan TIA mempunyai kesamaan,

hanya saja RIND berlangsung maksimal 1 minggu (7 hari) dan kemudian pulih kembali (dalam jangka waktu 3 minggu) serta tidak meninggalkan gejala sisa (Masriadi, 2016).

4. Stroke embolik kardiogenik

Stroke ini terjadi ketika bekuan darah dari fibrilasi atrial, trombi ventrikel, infark miokard, penyakit jantung kongesti, atau plak aterosklerosis masuk sistem sirkulasi dan menjadi tersumbat pada pembuluh serebral terlalu sempit untuk memungkinkan gerakan lebih lanjut. Pembuluh darah kemudian mengalami oklusi. Tempat yang paling sering mengalami emboli serebral adalah di bifurkasi pembuluh, terutama pada arteri serebral tengah (Lemone, dkk, 2016).

5. Complete stroke

Suatu gangguan pembuluh darah pada otak yang menyebabkan defisit neurologis yang berlangsung lebih dalam waktu 24 jam. Stroke ini akan meninggalkan gejala sisa (Masriadi, 2016).

6. Progressive stroke (Stroke in Evolution)

Gejala gangguan neurologis yang progresif dalam waktu enam jam atau lebih. Stroke jenis ini merupakan stroke dimana penentuan prognosismnya terberat dan sulit. Hal ini disebabkan kondisi pasien yang cenderung labil, berubah-ubah dan dapat mengarah ke kondisi yang lebih buruk (Masriadi, 2016).

2.1.6 Tanda Dan Gejala

Menurut (Nurarif Huda, 2016), manifestasi klinis stroke sebagai berikut:

1. Tiba-tiba mengalami kelemahan atau kelumpuhan separuh badan
2. Tiba-tiba hilang rasa peka
3. Bicara pelo
4. Gangguan bicara dan bahasa
5. Gangguan penglihatan
6. Mulut mencong atau tidak simetris ketika menyerangai
7. Gangguan daya ingat
8. Nyeri kepala hebat

9. Vertigo
10. Kesadaran menurun
11. Proses kencing terganggu
12. Gangguan fungsi otak

2.1.7 Patofisiologi

Stroke non hemoragik disebabkan oleh trombosis akibat plak aterosklerosis yang memberi vaskularisasi pada otak atau oleh emboli dari pembuluh darah diluar otak yang tersangkut di arteri otak. Saat terbentuknya plak fibrosis (ateroma) dilokasi yang terbatas seperti di tempat percabangan arteri. Trombosit selanjutnya melekat pada permukaan plak bersama dengan fibrin, perlekatan trombosit secara perlahan akan memperbesar ukuran plak sehingga terbentuk thrombus.

Trombus dan emboli di dalam pembuluh darah akan terlepas dan terbawa hingga terperangkap dalam pembuluh darah distal, lalu menyebabkan pengurangan aliran darah yang menuju ke otak sehingga sel otak akan mengalami kekurangan nutrisi dan juga oksigen, sel otak yang mengalami kekurangan oksigen dan glukosa akan menyebabkan asidosis atau tingginya kadar asam di dalam tubuh lalu asidosis akan mengakibatkan natrium klorida, dan air masuk ke dalam sel otak dan kalium meninggalkan sel otak sehingga terjadi edema setempat. Kemudian kalium akan masuk dan memicu serangkaian radikal bebas sehingga terjadi perusakan membran sel lalu mengkerut dan tubuh mengalami defisit neurologis lalu mati (Esther, 2013). Infark iskhemik serebri sangat erat hubungannya dengan aterosklerosis dan arteriosklerosis. Aterosklerosis dapat menimbulkan bermacam-macam manifestasi klinis dengan cara:

1. Menyempitnya lumen pembuluh darah dan mengakibatkan insufisiensi atau jantung tidak dapat memompa darah secara memadai keseluruh tubuh.
2. Oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadinya thrombus dan perdarahan aterm.

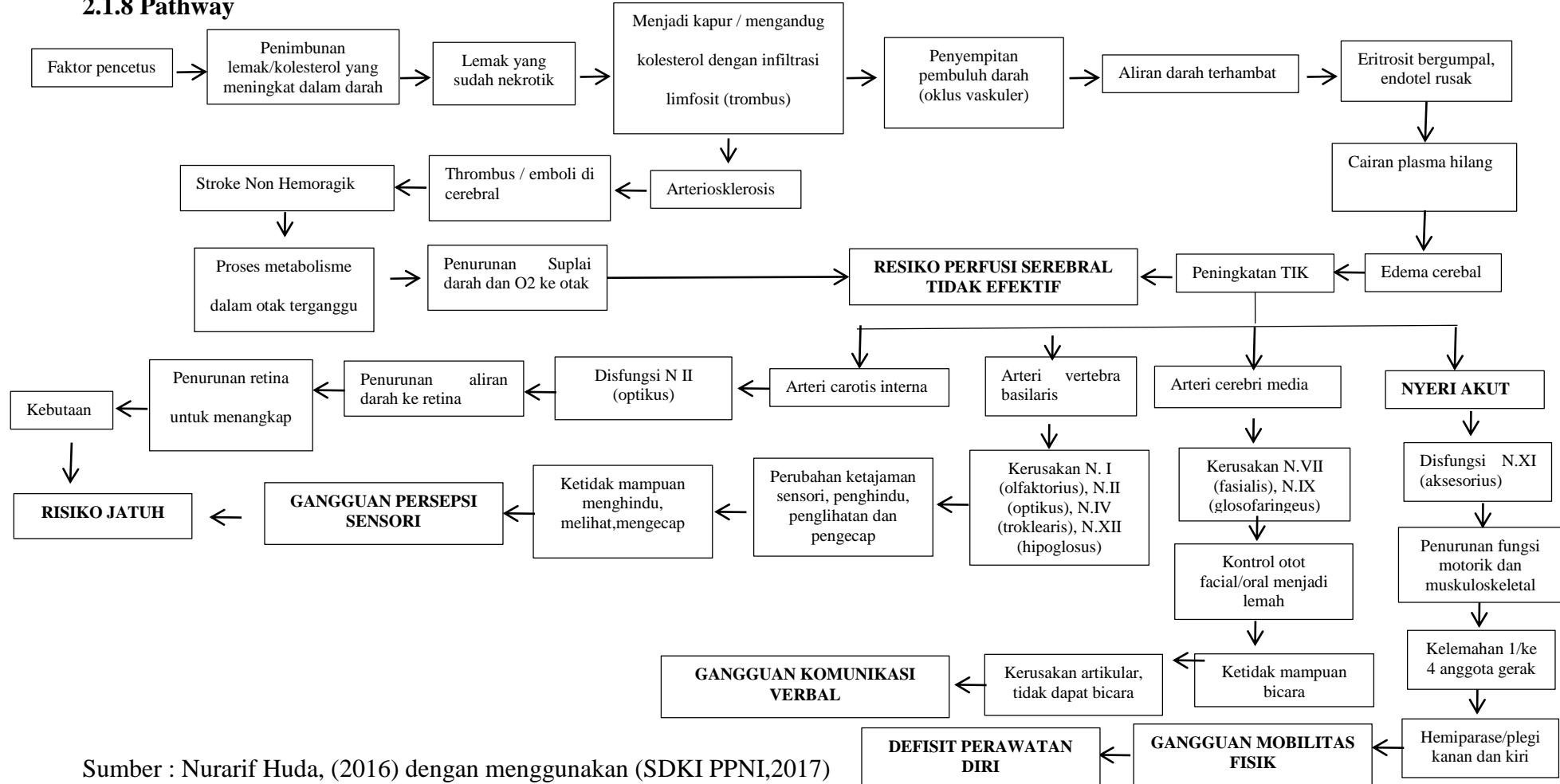
3. Dapat terbentuk thrombus yang kemudian terlepas sebagai emboli.
4. Menyebabkan aneurisma yaitu lemahnya dinding pembuluh darah atau menjadi lebih tipis sehingga dapat dengan mudah robek.

Faktor yang mempengaruhi aliran darah ke otak:

1. Keadaan pembuluh darah.
2. Kedan darah: viskositas darah meningkat, hematokrit meningkat, aliran darah ke otak menjadi lebih lambat, anemia berat, oksigenasi ke otak menjadi menurun.
3. Tekanan darah sistemik memegang peranan perfusi otak. Otoregulasi otak yaitu kemampuan intrinsik pembuluh darah otak untuk mengatur agar pembuluh darah otak tetap konstan walaupun ada perubahan tekanan perfusi otak.
4. Kelainan jantung menyebabkan menurunnya curah jantung dan karena lepasnya embolus sehingga menimbulkan iskemia otak. Suplai darah ke otak dapat berubah pada gangguan fokal (thrombus, emboli, perdarahan dan spasme vaskuler) atau oleh karena gangguan umum (Hypoksia karena gangguan paru dan jantung).

Arterosklerosis sering/cenderung sebagai faktor penting terhadap otak. Thrombus dapat berasal dari flak arterosklerotik atau darah dapat beku pada area yang stenosis, dimana aliran darah akan lambat atau terjadi turbulensi. Oklusi pada pembuluh darah serebral oleh embolus menyebabkan oedema dan nekrosis diikuti thrombosis dan hipertensi pembuluh darah. Perdarahan intraserebral yang sangat luas akan menyebabkan kematian dibandingkan dari keseluruhan penyakit cerebrovaskuler. Anoksia serebral dapat reversibel untuk jangka waktu 4- 6 menit.

2.1.8 Pathway



Sumber : Nurarif Huda, (2016) dengan menggunakan (SDKI PPNI,2017)

2.1.9 Komplikasi

Komplikasi stroke meliputi hipoksia serebral, penurunan aliran darah serebral dan luasnya area cedera yang dapat mengakibatkan perubahan pada aliran darah serebral sehingga ketersediaan oksigen ke otak menjadi berkurang dan akan menimbulkan kematian jaringan otak (Bararah, & Jauhar, 2013).

Komplikasi Stroke Menurut (Pudiastuti, 2014) pada pasien stroke yang berbaring lama dapat terjadi masalah fisik dan emosional diantaranya:

1. Bekuan darah (Trombosis)

Mudah terbentuk pada kaki yang lumpuh menyebabkan penimbunan cairan, pembengkakan (edema) selain itu juga dapat menyebabkan embolisme paru yaitu sebuah bekuan yang terbentuk dalam satu arteri yang mengalirkan darah ke paru.

2. Dekubitus

Bagian tubuh yang sering mengalami memar adalah pinggul, pantat, sendi kaki dan tumit. Bila memar ini tidak pengaruh dirawat dengan baik maka akan terjadi ukus dekubitus dan infeksi.

3. Pneumonia

Pasien stroke tidak bisa batuk dan menelan dengan sempurna, hal ini menyebabkan cairan terkumpul di paruparu dan selanjutnya menimbulkan pneumoni.

4. Atrofi dan kekakuan sendi (Kontraktur)

Hal ini disebabkan karena kurang gerak dan immobilisasi.

5. Depresi dan kecemasan

Gangguan perasaan sering terjadi pada stroke dan menyebabkan reaksi emosional dan fisik yang tidak diinginkan karena terjadi perubahan dan kehilangan fungsi tubuh.

2.1.10 Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien dengan stroke non hemoragik adalah sebagai berikut (Radaningtyas, 2018).

1. Angiografi serebral, membantu menentukan penyebab stroke secara spesifik seperti perdarahan, obstruktif arteri, oklusi / nuptur.
2. Elektro encefalography, mengidentifikasi masalah didasarkan pada gelombang otak atau mungkin memperlihatkan daerah lesi yang spesifik.
3. Sinar x tengkorak, menggambarkan perubahan kelenjar lempeng pineal daerah yang berlawanan dari masa yang luas, klasifikasi karotis interna terdapat pada trobus serebral. Klasifikasi persial dinding, aneurisma pada pendarahan sub arachnoid.
4. Ultrasonography Doppler, mengidentifikasi penyakit arteriovena (masalah sistem arteri karotis / aliran darah / muncul plaque / arterosklerosis).
5. CT-Scan, memperlihatkan adanya edema, hematoma, iskemia, dan adanya infark.
6. Magnetic Resonance Imagine (MRI), menunjukkan adanya tekanan anormal dan biasanya ada thrombosis, emboli, dan TIA, tekanan meningkat dan cairan mengandung darah menunjukkan, hemoragi sub arachnoid / perdarahan intrakranial.
7. Pemeriksaan foto thorax, dapat memperlihatkan keadaan jantung, apakah terdapat pembesaran ventrikel kiri yang merupakan salah satu tanda hipertensi kronis pada penderita stroke, menggambarkan perubahan kelenjar lempeng pineal daerah berlawanan dari massa yang meluas.
8. Pemeriksaan laboratorium :
 - 1) Fungsi lumbal: tekanan normal biasanya ada thrombosis, emboli dan TIA. Sedangkan tekanan yang meningkat dan cairan yang mengandung darah menunjukkan adanya perdarahan subarachnoid

atau intracranial. Kadar protein total meninggal pada kasus thrombosis sehubungan dengan proses inflamasi.

- 2) Pemeriksaan darah rutin.
- 3) Pemeriksaan kimia darah: pada stroke akut dapat terjadi hiperglikemia. Gula darah mencapai 250 mg dalam serum dan kemudian berangsur-angsur turun kembali.

2.1.11 Penatalaksanaan

Menurut penelitian (Setyopranoto, 2016) penatalaksanaan pada pasien stroke non hemoragik adalah sebagai berikut:

1. Pentalaksanaan umum
 - 1) Pada fase akut
 - a. Letakkan kepala pasien pada posisi 30°, kepala dan dada pada satu bidang; ubah posisi tidur setiap 2 jam; mobilisasi dimulai bertahap bila hemodinamik sudah stabil.
 - b. Bebaskan jalan nafas, beri oksigen 1-2 liter/menit sampai didapatkan hasil analisa gas darah. Jika perlu, dilakukan intubasi.
 - c. Demam diatasi dengan kompres dan antipiretik, kemudian dicari penyebabnya; jika kandung kemih penuh, dikosongkan (sebaiknya dengan kateter intermiten).
 - d. Pemberian nutrisi dengan cairan isotonik, stroke berisiko terjadinya dehidrasi karena penurunan kesadaran atau mengalami disfagia. Terapi cairan ini penting untuk mempertahankan sirkulasi darah dan tekanan darah. kristaloid atau koloid 1500-2000 ml dan elektrolit sesuai kebutuhan, hindari cairan mengandung glukosa atau salin isotonik. Pemberian nutrisi melalui oral hanya dilakukan jika fungsi menelan baik, dianjurkan menggunakan nasogastriktube.
 - e. Pantau juga kadar gula darah $>150\text{mg\%}$ harus dikoreksi sampai batas gula darah sewaktu 150 mg% dengan insulin drip intravena kontinu selama 2-3 hari pertama.

- f. Tekanan darah tidak perlu segera diturunkan, kecuali bila tekanan sistol >220 mmHg, diastol >120 mmHg, Mean Arteri Blood Pressure (MAP) >130 mmHg (pada 2 kali pengukuran dengan selang waktu 30 menit), atau didapatkan infark miokard akut, gagal jantung kongestif serta gagal ginjal.
 - g. Penurunan tekanan darah maksimal adalah 20% dan obat yang direkomendasikan yaitu natrium nitropusid, penyekat reseptor alfabet, penyekat ACE, atau antagonis kalsium.
 - h. Jika terjadi hipotensi, yaitu tekanan sistol dopamine 2- $2\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ sampai tekanan darah sistolik 110 mmHg.
 - i. Jika kejang, diberikan diazepam 5-20mg iv pelan-pelan selama 3 menit maksimal 100mg/hari; dilanjutkan pemberian antikonvulsan per oral (fenitoin, karbamazepin). Jika kejang muncul setelah 2 minggu, diberikan antikonvulsan peroral jangka panjang.
 - j. Jika didapat tekanan intrakranial meningkat, diberikan manitol bolus intravena 0,25-1 g/ kgBB per 30 menit dan jika dicurigai fenomena rebound atau keadaan umum memburuk, dilanjutkan 0,25g/kgBB per 30 menit setelah 6 jam selama 3-5 hari.
- 2) Fase rehabilitasi
- a. Pertahankan nutrisi yang adekuat.
 - b. Program manajemen Bladder dan bowel.
 - c. Mempertahankan keseimbangan tubuh dan rentang gerak sendi range of motion (ROM).
 - d. Pertahankan integritas kulit.
 - e. Pertahankan komunikasi yang efektif.
 - f. Pemenuhan kebutuhan sehari-hari.
 - g. Persiapan pasien pulang.
- 3) Pembedahan dilakukan jika perdarahan serebrum diameter lebih dari 3cm atau volume lebih dari 50ml untuk dekompreksi atau

pemasangan pintasan ventrikulo peritoneal bila ada hidrosefalus obstruksi akut.

2. Penatalaksanaan medis

Terapi Farmakologi Ditujukan untuk reperfusi dengan pemberian antiplatelet seperti aspirin dan antikoagulan, atau yang dianjurkan dengan trombolitik rtPA (Recombinant Tissue Plasminogen Activator). Dapat juga diberi agen neuroproteksi, yaitu sitikoin atau pirasetam (jika didapatkan afasia).

Terapi farmakologi yang digunakan pada pasien stroke non hemoragik yaitu:

- 1) Fibrinolitik/ trombolitik (rtPA/ Recombinant Tissue Plasminogen Activator), golongan obat ini digunakan sebagai terapi reperfusi untuk mengembalikan perfusi darah yang terhambat pada serangan stroke akut. Jenis obat golongan ini adalah alteplase, tenecteplase dan reteplase, namun yang tersedia di Indonesia hingga saat ini hanya alteplase. Obat ini bekerja memecah trombus dengan mengaktivasi plasminogen yang terikat pada fibrin. Efek samping yang sering terjadi adalah risiko pendarahan seperti pada intrakranial atau saluran cerna; serta angioedema. Beberapa penelitian yang ada menunjukkan bahwa rentang waktu terbaik untuk dapat diberikan terapi fibrinolitik yang dapat memberikan manfaat perbaikan fungsional otak dan juga terhadap angka kematian adalah < 3 jam dan rentan 3-4, atau 5 jam setelah onset gejala.
- 2) Antikoagulan Terapi antikoagulan ini untuk mengurangi pembentukan bekuan darah dan mengurangi emboli, misalnya Heparin dan warfarin.
- 3) Antiplatelet Golongan obat ini sering digunakan pada pasien stroke untuk pencegahan stroke ulangan dengan mencegah terjadinya agregasi platelet. Aspirin merupakan salah satu

antiplatelet yang direkomendasikan penggunaannya untuk pasien stroke.

4) Antihipertensi

- a. Pasien dapat menerima rtPA namun tekanan darah $>185/110$ mmHg, maka pilihan terapi yaitu labetalol 10-20 mg IV selama 1-2 menit, dapat diulang 1 kali atau nikardipin 5 mg/jam IV, titrasi sampai 2,5 mg/jam tiap 5-15 menit maksimal 15 mg/jam; setelah tercapai target maka dapat disesuaikan dengan nilai tekanan darah. Apabila tekanan darah tidak tercapai $< 185/110$ mmHg, maka jangan berikan rtPA. Pasien sudah mendapat rtPA, namun tekanan darah sistolik $>180-230$ mmHg atau diastol $>105-120$ mmHg, maka pilihan terapi yaitu labetalol 10 mg IV, kemudian infus IV kontinu 2-8 mg/menit atau nikardipin 5 mg/jam IV, titrasi sampai 2,5 mg/jam tiap 5-15 menit, maksimal 15 mg/jam. Tekanan darah selama dan setelah rtPA $<180/105$ mmHg, monitor tiap 15 menit selama 2 jam dari dimulai rtPA, lalu tiap 30 menit selama 6 jam dan kemudian tiap jam selama 16 jam.
- b. Pasien sudah mendapat rtPA, namun tekanan darah sistolik $>180-230$ mmHg atau diastol $>105-120$ mmHg, maka pilihan terapi yaitu labetalol 10 mg IV, kemudian infus IV kontinu 2-8 mg/menit atau nikardipin 5 mg/jam IV, titrasi sampai 2,5 mg/jam tiap 5-15 menit, maksimal 15 mg/jam. Tekanan darah selama dan setelah rtPA $<180/105$ mmHg, monitor tiap 15 menit selama 2 jam dari dimulai rtPA, lalu tiap 30 menit selama 6 jam dan kemudian tiap jam selama 16 jam.

2.2 Konsep Teori Asuhan Keperawatan

2.2.1 Pengkajian

1. Identitas Klien

Melibuti identitas klien (nama, umur, jenis kelamin, status, suku, agama, alamat, pendidikan, diagnosa medis, tanggal MRS, dan tanggal pengkajian diambil) dan identitas penanggung jawab (nama, umur, pendidikan, agama, suku, hubungan dengan klien, pekerjaan, alamat).

2. Keluhan Utama

Biasanya mengalami kelemahan anggota gerak sebelah badan, bicara pelo, tidak dapat berkomunikasi dan penurunan tingkat kesadaran.

3. Riwayat Kesehatan Sekarang

Serangan stroke non hemoragik sering kali berlangsung sangat mendadak, pada saat klien sedang melakukan aktivitas. Biasanya terjadi nyeri kepala, mual, muntah bahkan kejang sampai tidak sada, selain gejala kelumpuhan separuh badan atau gangguan fungsi otak yang lain. Adanya penurunan atau perubahan pada tingkat kesadaran disebabkan perubahan di dalam intrakranial. Keluhari perubahan perilaku juga umum terjadi. Sesuai perkembangan penyakit, dapat terjadi letargi, tidak responsif, dan konia.

4. Riwayat Penyakit Dahulu

Adanya riwayat hipertensi, riwayat stroke sebelumnya, diabetes melitus, penyakit jantung, anemia, riwayat trauma kepala, kontrasepsi oral yang lama, penggunaan obat-obat anti koagulan, aspirin, vasodilator, obat-obat adiktif, dan kegemukan. Pengkajian pemakaian obat-obat yang sering digunakan klien, seperti pemakaian obat antihipertensi, antilipidemia, penghambat beta, dan lainnya. Adanya riwayat merokok, penggunaan alkohol dan penggunaan obat kontrasepsi oral. Pengkajian riwayat ini dapat mendukung pengkajian dari riwayat penyakit sekarang dan merupakan data dasar untuk mengkaji lebih jauh dan untuk memberikan tindakan selanjutnya.

5. Riwayat Penyakit Keluarga

Biasanya ada riwayat keluarga yang menderita hipertensi, diabetes melitus, atau adanya riwayat stroke dari generasi terdahulu.

6. Pengkajian Psiko-Sosio-Spiritual

Pengkajian psikologis klien stroke meliputi beberapa dimensi yang memungkinkan perawat untuk memperoleh persepsi yang jelas mengenai status emosi, kognitif, dan perilaku klien. Pengkajian mekanisme coping yang digunakan klien juga penting untuk menilai respons emosi klien terhadap penyakit yang dideritanya dan perubahan peran klien dalam keluarga dan masyarakat serta respons atau pengaruhnya dalam kehidupan sehari-harinya, baik dalam keluarga ataupun dalam masyarakat.

7. Pemeriksaan Fisik

1) B1 (Breathing)

Pada inspeksi didapatkan klien batuk, peningkatan produksi sputum, sesak napas, penggunaan otot bantu napas, dan peningkatan frekuensi pernapasan. Auskultasi bunyi napas tambahan seperti ronchi pada klien dengan peningkatan produksi sekret dan kemampuan batuk yang menurun yang sering didapatkan pada klien stroke dengan penurunan tingkat kesadaran koma. Pada klien dengan tingkat kesadaran comatos, pengkajian inspeksi pernapasannya tidak ada kelainan. Palpasi toraks didapatkan taktil premitus seimbang kanan dan kiri. Auskultasi tidak didapatkan bunyi napas tambahan.

2) B2 (Blood)

Pengkajian pada sistem kardiovaskular didapatkan renjatan (syok hipovolemik) yang sering terjadi pada klien stroke. Tekanan darah biasanya terjadi peningkatan dan dapat terjadi hipertensi masif (tekanan darah >200 mmHg).

3) B3 (Brain)

Stroke menyebabkan berbagai defisit neurologis, bergantung pada lokasi lesi (pembuluh darah mana yang tersumbat), ukuran area yang perfusinya tidak adekuat, dan aliran darah kolateral (sekunder atau aksesori). Lesi otak yang rusak tidak dapat membaik sepenuhnya.

4) B3 (Brain)

Merupakan pemeriksaan fokus dan lebih lengkap dibandingkan pengkajian pada sistem lainnya.

5) B4 (Bladder)

Setelah stroke klien mungkin mengalami inkontinensia urine sementara karena konfusi, ketidakmampuan mengkomunikasikan kebutuhan, dan ketidakmampuan untuk mengendalikan kandung kemih karena kerusakan kontrol motorik dan postural. Kadang kontrol sfingter urine eksternal hilang atau berkurang. Selama periode ini, dilakukan kateterisasi intermiten dengan teknik steril. Inkontinensia urine yang berlanjut menunjukkan kerusakan neurologis luas.

6) B5 (Bowel)

Didapatkan adanya keluhan kesulitan menelan, nafsu makan menurun, mual muntah pada fase akut. Mual sampai muntah disebabkan oleh peningkatan produksi asam lambung sehingga menimbulkan masalah pemenuhan nutrisi. Pola defekasi biasanya terjadi konstipasi akibat penurunan peristaltik usus. Adanya inkontinensia alvi yang berlanjut menunjukkan kerusakan neurologis luas.

7) B6 (Bone)

Stroke adalah penyakit UMN dan mengakibatkan kehilangan control volunter terhadap gerakan motorik. Oleh karena neuron motor atas menyilang, gangguan kontrol motor volunter pada salah satu sisi tubuh dapat menunjukkan kerusakan pada neuron motor atas pada sisi yang berlawanan dari otak. Disfungsi motorik paling umum adalah hemiplegia (paralisis pada salah satu sisi) karena lesi pada sisi otak yang berlawanan. Hemiparesis atau kelemahan salah satu sisi tubuh, adalah tanda yang lain. Pada kulit, jika klien kekurangan O2 kulit akan tampak pucat dan jika kekurangan cairan maka turgor kulit akan buruk. Selain itu, perlu juga dikaji tandatanda dekubitus terutama pada daerah yang menonjol karena klien stroke mengalami masalah mobilitas fisik. Adanya kesulitan untuk beraktivitas karena kelemahan, kehilangan

sensori atau paralise/ hemiplegi, serta mudah lelah menyebabkan masalah pada pola aktivitas dan istirahat.

- 8) Pengkajian Saraf Kranial Menurut Muttaqin, (2008) Pemeriksaan ini meliputi pemeriksaan saraf kranial I-X11.
- a. Saraf I: Biasanya pada klien stroke tidak ada kelainan pada fungsi penciuman.
 - b. Saraf II : Disfungsi persepsi visual karena gangguan jaras sensori primer di antara mata dan korteks visual. Gangguan hubungan visual-spasial (mendapatkan hubungan dua atau lebih objek dalam area spasial) sering terlihat pada Mien dengan hemiplegia kiri. Klien mungkin tidak dapat memakai pakaian tanpa bantuan karena ketidakmampuan untuk mencocokkan pakaian ke bagian tubuh.
 - c. Saraf III, IV, dan VI. Jika akibat stroke mengakibatkan paralisis, pada Satu sisi otot-otot okularis didapatkan penurunan kemampuan gerakan konjugat unilateral di sisi yang sakit.
 - d. Saraf V : Pada beberapa keadaan stroke menyebabkan paralisis saraf trigemimus, penurunan kemampuan koordinasi gerakan mengunyah, penyimpangan rahang bawah ke sisi ipsilateral, serta kelumpuhan satu sisi otot pterigoideus internus dan eksternus.
 - e. Saraf VII : Persepsi pengecapan dalam batas normal, wajah asimetris, dan otot wajah tertarik ke bagian sisi yang sehat.
 - f. Saraf VIII : Tidak ditemukan adanya tuli konduktif dan tuli persepsi.
 - g. Saraf IX dan X : Kemampuan menelan kurang baik dan kesulitan membuka mulut.
 - h. Saraf XI : Tidak ada atrofi otot sternokleidomastoideus dan trapezius.
 - i. Saraf XII : Lidah simetris, terdapat deviasi pada satu sisi dan fasikulasi, serta indra pengecapan normal.

8. Pengkajian Tingkat Kesadaran

Kualitas kesadaran klien merupakan parameter yang paling mendasar dan parameter yang paling penting yang membutuhkan pengkajian. Tingkat keterjagaan klien dan respons terhadap lingkungan adalah

indikator paling sensitif untuk disfungsi sistem persarafan. Beberapa sistem digunakan untuk membuat peringkat perubahan dalam kewaspadaan dan keterjagaan. Pada keadaan lanjut tingkat kesadaran klien stroke biasanya berkisar pada tingkat letargi, stupor, dan semikomatosa. Jika klien sudah mengalami koma maka penilaian GCS sangat penting untuk menilai tingkat kesadaran klien dan bahan evaluasi untuk pemantauan pemberian asuhan.

9. Status Mental

Observasi penampilan, tingkah laku, nilai gaya bicara, ekspresi wajah, dan aktivitas motorik klien. Pada klien stroke tahap lanjut biasanya status mental klien mengalami perubahan.

10. Fungsi Intelektual

Didapatkan penurunan dalam ingatan dan memori, baik jangka pendek maupun jangka panjang. Penurunan kemampuan berhitung dan kalkulasi. Pada beberapa kasus klien mengalami brain damage yaitu kesulitan untuk mengenal persamaan dan perbedaan yang tidak begitu nyata.

11. Kemampuan Bahasa

Penurunan kemampuan bahasa tergantung daerah lesi yang memengaruhi fungsi dari serebral. Lesi pada daerah hemisfer yang dominan pada bagian posterior dari girus temporalis superior (area Wernicke) didapatkan disfasia reseptif, yaitu klien tidak dapat memahami bahasa lisan atau bahasa tertulis. Sedangkan lesi pada bagian posterior dari girus frontalis inferior (area Broca) didapatkan disfagia ekspresif, yaitu klien dapat mengerti, tetapi tidak dapat menjawab dengan tepat dan bicaranya tidak lancar. Disartria (kesulitan berbicara), ditunjukkan dengan bicara yang sulit dimengerti yang disebabkan oleh paralisis otot yang bertanggung jawab untuk menghasilkan bicara. Apraksia (ketidakmampuan untuk melakukan tindakan yang dipelajari sebelumnya), seperti terlihat ketika klien mengambil sisir dan berusaha untuk menyisir rambutnya.

2.2.2 Diagnosa Keperawatan

1. Risiko perfusi jaringan serebral tidak efektif berhubungan dengan gangguan transport oksigen melalui alveoli dan membrane kapiler.
2. Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh b.d ketidakmampuan untuk menelean atau mengabsorpsi nutrient
3. Hambatan mobilitas fisik b.d penurunan kekuatan otot.
4. Risiko kerusakan integritas kulit b.d factor risiko : lembap
5. Gangguan komunikasi verbal b.d. kerusakan neuromuscular, kerusakan sentral bicara

2.2.3 Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
1.	(D.0017) Resiko perfusi jaringan serebral tidak efektif berhubungan dengan gangguan transport oksigen melalui alveoli dan membrane kapiler.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x24 jam diharapkan perfusi cerebral meningkat, dengan Kriteria hasil luaran (L.02014).</p> <p>Tingkat kesadaran meningkat</p> <p>Tekanan intrakranial menurun</p> <p>Sakit kepala menurun</p> <p>Nilai rata-rata tekanan darah membaik</p> <p>Gelisah menurun</p>	<p>Observasi :</p> <p>Identifikasi penyebab peningkatan TIK</p> <p>Monitor Tanda gejala peningkatan TIK</p> <p>Monitor MAP</p> <p>Terapeutik :</p> <p>Berikan posisi semi fowler</p> <p>Berikan cairan IV hipotonik</p> <p>Cegah terjadinya kejang</p> <p>Kolaborasi :</p> <p>Kolaborasi dalam pemberian sedasi dan antikonvulsan, jika perlu</p> <p>Kolaborasi pemberian</p>	<p>Mengetahui tingkat keparahan tekanan intrakranial</p> <p>Mengetahui setiap perubahan yang terjadi kepada klien dan untuk penetapan tindakan yang tepat.</p> <p>Mengurangi tekanan arteri dengan meningkatkan drainage vena dan memperbaiki sirkulasi cerebral.</p> <p>Agar tidak memperberat keadaan</p> <p>Pemberian terapi obat yang sesuai dapat mempercepat masa pemulihan klien.</p>

			diuretik osmosis, jika perlu	
2.	(D.0032) Resiko defisit nutrisi b.d ketidakmampuan untuk menelehan atau mengabsorpsi nutrient	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x24 jam diharapkan status nutrisi terpenuhi, dengan Kriteria hasil luaran (L.03030).</p> <p>Kekuatan otot mengunyah meningkat</p> <p>Kekuatan otot menelan membaik</p> <p>Porsi makan yang dihabiskan cukup</p> <p>Nafsu makan membaik</p> <p>Berat badan cukup membaik</p>	<p>Observasi :</p> <p>Monitor asupan dan keluaranya makanan dan cairan serta kebutuhan kalori</p> <p>Terapeutik :</p> <p>Timbang BB secara rutin</p> <p>Diskusikan perilaku makan dan jumlah aktivitas fisik termasuk olahraga yang sesuai</p> <p>Rencanakan program pengobatan untuk perawatan dirumah</p> <p>Edukasi :</p> <p>Ajarkan pengaturan diet yang tepat</p> <p>Ajarkan keterampilan</p>	<p>Mengetahui penyebab pemasukan yang kurang sehingga dapat menentukan intervensi yang efektif.</p> <p>Mengetahui naik dan turunya berat badan secara berkala.</p> <p>Dapat mengoptimalkan masa penyembuhan .</p> <p>Agar nutrisi yang masuk kedalam tubuh sesuai dengan kebutuhan.</p> <p>Kolaborasi dengan ahli gizi dapat membantu dalam proses masa penyembuhan.</p>

			<p>koping untuk penyelesaian masalah perilaku makan</p> <p>Kolaborasi :</p> <p>Kolaborasi dengan ahli gizi tentang target berat badan dan kebutuhan kalori.</p>	
3.	(D.0054) Hambatan mobilitas fisik b.d penurunan kekuatan otot.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x24 jam diharapkan mobilitas fisik meningkat, dengan Kriteria hasil luaran (L05042).</p> <p>Pergerakan ekstremitas meningkat</p> <p>Kekuatan otot meningkat</p> <p>Rentang gerak ROM meningkat</p> <p>Gerakan terbatas menurun</p> <p>Kelemahan fisik menurun</p>	<p>Observasi :</p> <p>Identifikasi adanya nyeri atau keluhan fisik lainnya</p> <p>Monitor frekuensi jantung dan tekanan darah sebelum memulai mobilisasi</p> <p>Monitor kondisi umum selama melakukan mobilisasi</p> <p>Terapeutik :</p>	<p>Nyeri merupakan pengalaman subjektif hal ini berhubungan dengan rencana pemilihan intervensi dan terapi yang efektif untuk diberikan.</p> <p>Untuk melihat perubahan sebelum melakukan aktivitas dan setelahnya.</p> <p>Mempermudah klien untuk melakukan latihan pergerakan.</p> <p>Latihan gerakan aktif dapat</p>

		<p>Fasilitasi aktivitas mobilisasi dengan alat bantu</p> <p>Libatkan keluarga untuk membantu pasien dalam meningkatkan pergerakan</p> <p>Edukasi :</p> <p>Jelaskan tujuan dan prosedur mobilisasi</p> <p>Anjurkan melakukan mobilisasi dini</p> <p>Ajarkan mobilisasi sederhana yang harus dilakukan (mis. Duduk ditempat tidur)</p> <p>Kolaborasi :</p> <p>Kolaborasi dengan ahli fisioterapi untuk latihan fisik.</p>	<p>memberikan masa tonus dan kekuatan otot serta memperbaiki fungsi jantung dan pernapasan.</p> <p>Menurunkan resiko terjadinya sikemia jaringan akibat sirkulasi darah yang jelek pada daerah yang tertekan.</p>
--	--	---	---

4.	(D.0139) Risiko gangguan integritas kulit/jaringan b.d factor risiko : lembap	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x24 jam diharapkan integritas kulit dan jaringan meningkat, dengan Kriteria hasil luaran (L.14125).</p> <p>Kerusakan jaringan menurun</p> <p>Kerusakan lapisan kulit menurun</p> <p>Nyeri menurun</p> <p>Hematoma menurun</p> <p>Kemerahan menurun</p>	<p>Observasi :</p> <p>Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit</p> <p>Terapeutik :</p> <p>Ubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring</p> <p>Gunakan lotion pada kulit kering</p> <p>Edukasi :</p> <p>Anjurkan menggunakan pelembap</p> <p>Anjurkan minum air yang cukup</p> <p>Jelaskan tanda dan gejala infeksi</p>	<p>Mengetahui pemberian intervensi yang tepat.</p> <p>Menghindari tekanan dan meningkatkan aliran darah.</p> <p>Memberikan kelembapan pada kulit.</p> <p>Mendeteksi secara dini apabila terjadi infeksi dan segera diberikan intervensi.</p>
5.	Gangguan komunikasi verbal b.d. kerusakan neuromuscular, kerusakan sentral bicara	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x24 jam diharapkan komunikasi verbal meningkat, dengan Kriteria hasil luaran (L.13118).</p>	<p>Observasi :</p> <p>Monitor proses kognitif, anatomis, dan fisiologis yang berkaitan dengan bicara.</p>	<p>Sebagai dasar untuk menentukan rencana tindakan selanjutnya.</p> <p>Mempermudah melakukan komunikasi dengan klien dan</p>

		<p>Kemampuan bicara meningkat Kesesuaian ekspresi wajah dan tubuh meningkat Pelo menurun</p>	<p>Terapeutik :</p> <p>Gunakan metode komunikasi alternatif (menulis, berkedip, papan tulis)</p> <p>Modifikasi lingkungan untuk meminimalkan bantuan</p> <p>Edukasi :</p> <p>Anjurkan bicara perlahan</p> <p>Kolabirasi :</p> <p>Rujuk ke ahli patologi dan terapis</p>	<p>mudah dimengerti.</p> <p>Agar intonasi bicara mudah dipahami.</p> <p>Mendapatkan terapi untuk pemulihan dalam berbicara.</p>
--	--	--	---	---