

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Kekuatan Otot

2.1.1 Pengertian

Otot merupakan jaringan yang mempunyai tugas untuk menggerakkan tubuh. Otot sel yaitu berbentuk silinder dan sifatnya hampir sama dari sel jaringan lain. Sel-sel tersebut menjadi jaringan ikat yang terdapat unsur *konstraktil* (Pearce, 2017).

Kekuatan otot adalah reaksi dari kontraksi pada serabut bergaris (otot sadar) terjadi secara singkat, saat berkontraksi otot dirangsang oleh rangsangan tunggal dari syaraf. Mengganti jumlah serabut yang berkontraksi serta frekuensi digunakan untuk meningkatkan kekuatan (Pearce, 2017).

2.1.2 Jenis Otot

Otot terbagi menjadi 3 bagian menurut Pearce (2017), adalah :

1. Otot Lurik

Otot lurik adalah otot yang bentuknya serabut bergaris yang berbentuk silinder dan intinya terdiri dari banyak inti. Serabut dari otot tersebut di ikat oleh jaringan ikat yang terdiri dari otot kecil dan otot besar. Serabut itu akan bergerak jika di beri stimulus oleh sel syaraf. Menempel pada rangka manusia membentuk beberapa jaringan besar otot manusia.

Gerakan nya seperti tuas dan katrol disebabkan oleh kerja dan di kendalikan oleh saraf somatic.

2. Otot Jantung

Otot jantung adalah otot yang bertugas untuk memompa jantung. Otot jantung mempunyai struktur seperti otot lurik hanya saja yang menjadi pembedanya adalah serabut yang bercabang dan *anastomese*, yang tersusun dengan memanjang dan tidak dapat di control oleh kemauan kita, tetapi akan terpengaruh oleh jumlah oksigen yang ada di dalam tubuh kita.

3. Otot Polos

Otot polos berfungsi dibawah sadar manusia, aktivitas otot polos dipengaruhi oleh syaraf otonomik. Struktur otot polos tersusun dari bentuknya yang berbentuk gelondong, kedua ujungnya runcing, dan intinya satu yang terletak dibagian tengah dan berwarna polos. Otot ini terletak dibagian dalam tubuh misalnya terdapat pada saluran cerna, saluran pembuluh darah, kandung kemih, dan Rahim.

2.1.3 Fisiologi Genggam Tangan

Struktur ekstremitas atas manusia di sesuaikan bentuknya dengan yang menjadi salah satu fungsinya yaitu menjadi alat penggenggam. Fungsi menggenggam dilaksanakan ketika jari tangan berfleksi penuh. Jari-jari mempunyai fungsi yaitu untuk mencengkram, lalu telapak tangan mempunyai fungsi adalah pada dasarnya, agar benda bisa digenggam dengan baik.

Isometric, *isokinetic*, dan *isotonic* merupakan tiga jenis pengerahan kekuatan otot. *Isometric* merupakan kontraksi static yaitu kontraksi dari beberapa otot saat mendorong, menahan atau menyangga beban yang tidak dapat bergerak apabila tidak didukung dengan aktivitas tubuh lain dan panjang otot tidak akan berubah. *Isokinetic* merupakan kontraksi otot ketika adanya tahanan yang sama diseluruh area geraknya, menjadikan otot akan bekerja di seluruh sudut ruang gerak sendinya. *Isotonic* adalah kontraksi dinamis dimana terjadi kontraksi beberapa otot yang gerak dengan memendek dan memanjang, atau akan memendek ketika tensi di kembangkan (Karamul, 2006, (Dewi, 2017).

2.1.4 Mekanisme Umum Kontraksi Otot

Ketika otot berkontraksi, dan kita melakukan aktivitas maka akan ada energy yang harus di keluarkan. ATP (*adenosine triposfat*) akan dipecah menjadi ADP selama otot berkontraksi. Semakin sering otot kita bekerja, maka semakin banyak pula ATP yang dipecahkan, istilah nya fenn. ATP merupakan sumber energi yang digunakan untuk menjadi sumber energi ketika otot bekerja, ATP juga berperan sebagai penghubung antara fungsi penggunaan energy dan fungsi penghasil energy tubuh (Guyton dan Hall, 2007 dalam Ricko, 2020).

Sebuah otot bisa bergerak dikarenakan adanya rangsangan gerak yang mencapai potensiaal aksi yang sudah mencapai nilai ambang nya,

dan kontraksi otot akan berakhir merupakan awal dari suatu proses gerak.

Tahapannya adalah :

1. Potensial aksi mempunyai tempat berjalannya di sepanjang syaraf motoric sampai ke ujung kontraksi otot.
2. Apabila syaraf menyekresi substansi neurotransmitter di setiap ujung-ujung syaraf maka asetikolin akan sedikit jumlahnya.
3. Apabila asetikolin bekerja pada membrane serabut otot, maka gerbang kanal asetikolin melewati molekul-molekul protein yang terapung di membrane akan terbuka.
4. Besarnya ion natrium berdifusi kebagian dalam membrane serabut otot saat terbukanya kanal gerbang asetikolin mempunyai efek samping dari suatu potensial aksi.
5. Besarnya jumlah ion kalsium yang terdapat pada retikulum dilepaskan oleh retikulum sarkoplasma, merupakan akibat dari membrane otot dan banyaknya aliran listrik potensial aksi karena di depolarisasi oleh potensial aksi.
6. Kontraksi otot merupakan hasil dari bergesernya filament aktin dan filament myosin, saat kekuatan filament aktin dan filament myosin ditarik oleh ion-ion kalsium.
7. Otot kalsium myofibril pengeluarannya menyebabkan otot terhenti berkontraksi dikarenakan ion kalsium di simpan dibalik retikulum sampai dengan potensial aksi dari otot baru datang lagi, dan ion

kalsium dipompa kembali kedalam retikulum sarkoplasma oleh pompa membrane kalsium dalam kurang dari satu detik.

2.1.5 Pengukuran Kekuatan Otot

Sebagian besar pasien yang datang ke rumah sakit adalah untuk mendapatkan perawatan dengan kondisi yang lemah dan tidak berdaya. Cara yang dilakukan oleh dokter dan perawat pada tahap awal yaitu melakukan pengukuran kekuatan otot dengan cara 0,1,2,3,4,5. Pengukuran kekuatan otot tersebut dipaparkan oleh Brunner dan Suddarth (2008) adalah sebagai berikut :

1. Skala 0

Yang terjadi pada skala ini adalah ketika di tekan atau di palpasi tidak adanya kontraksi.

2. Skala 1

Ketika tangan tidak terdapat kontraksi otot.

3. Skala 2

Pada skala ini ketika tangan tidak bisa diluruskan dan di bengkok kan telapak tangan nya.

4. Skala 3

Ketika tangan bisa menggerakkan jari-jari dan telapak tangan.

5. Skala 4

Ketika tangan bisa bergerak dengan hambatan ringan.

6. Skala 5

Ketika tangan bisa bergerak bebas

2.1.6 Handgrip Dynamometer (Alat Pengukur Kekuatan Otot).

Seluruh tubuh manusia memiliki otot dan sudah bisa diketahui seberapa besar dan kuat kekuatannya. Tidak gampang kita dalam melakukan pengukuran otot, tidak semua otot pula dapat kita ukur karena ada factor alat yang harus bisa di penuhi sehingga dapat berjalannya proses pengukuran kekuatan otot.

Handgrip Dynamometer merupakan suatu alat untuk mengukur kekuatan otot genggam manusia. Satuan ukurnya adalah kilogram yang di bentuk sedemikian rupa untuk menekankan pada efektifitas kerja otot tangan kita, sehingga bisa digunakan untuk mengukur kekuatan otot genggam kita (Adiatmika dan Santika, 2015).

2.1.7 Penatalaksanaan Untuk Meningkatkan Kekuatan Otot Pasien Stroke

Penatalaksanaan dalam upaya peningkatan tonus otot kepada pasien stroke secara umum adalah dengan melakukan aktivitas fisik, dan aktivitas fisik yang paling direkomendasikan oleh para ahli yaitu gerakan Range Of Motion (ROM) adalah prosedur atau penatalaksanaan untuk memenuhi kebutuhan fisik terutama aktivitas gerak atau mobilisasi untuk pasien dengan keterbatasan gerak (Suratun, 2016). Latihan ROM dilaksanakan agar bisa bertahan dalam melakukan pergerakan pada sendi

dengan semestinya dan lengkap agar dapat menumbuhkan massa otot dan tonus otot (Potter & Perry, 2017).

Jenis ROM terbagi menjadi 2 jenis yaitu ROM aktif dan ROM pasif. ROM pasif ialah pelatihan yang dilakukan oleh penderita yang dibantu oleh perawat dalam setiap gerakan-gerakannya. Kekuatan otot pasien 50%. Indikasi ROM pasif adalah untuk pasien yang semikoma dan mengalami penurunan kesadaran, pasien yang mengalami mobilitas minimal dan yang tidak dapat melaksanakan beberapa atau semua latihan rentang gerak yang dilakukan oleh diri sendiri, pasien tirah baring total atau pasien dengan paralisis ekstermitas total (Suratun, dkk, 2017). Tujuan dari merentangkan gerak pasif yaitu supaya mempertahankan ke elastisan otot dan persendian dengan menggerakkan otot orang lain secara pasif contohnya perawat menggerakkan kaki dan tangan pasien. Latihan ROM pasif memiliki gerakan seperti : gerak meluruskan dan menekuk pergelangan tangan, gerakan meluruskan dan menekuk sikut, gerakan meluruskan dan menekuk sendi bahu, gerakan fleksi dan ekstensi bahu, fleksi dan ekstensi jari-jari kaki, inversi dan eversi kaki, gerakan menekuk dan meluruskan pangkal paha, rotasi pangkal paha, adduksi dan abduksi pangkal paha.

ROM aktif adalah kegiatan yang dilakukan oleh perawat dengan cara diberikan motivasi, dan mengarahkan pasien saat melakukan pergerakan sendi dengan cara dilakukan sendiri sesuai dengan rentang

gerak sendi normal (pasien aktif), ini dilakukan supaya melatih kekuatan dan kelenturan otot beserta sendi dengan cara mempergunakan otot-ototnya secara aktif (Potter dan Perry, 2017). Gerakan ROM aktif adalah : latihan aktif pada leher, latihan aktif pada bahu, latihan aktif pada sikut, latihan aktif pada pergelangan tangan, latihan aktif pada jari-jari tangan, dan latihan aktif pada kaki.

Jenis-jenis terapi ROM aktif supaya kekuatan otot meningkat pada penderita stroke non hemoragik ada beberapa terapi diantaranya adalah Terapi Genggam Bola Karet, Lateral Prehension Grip Exercise, Terapi Zikir, Clyndrical Grip, Spherical Grip, dan Mirror Therapy. Semua terapi diatas bermanfaat supaya kekuatan otot penderita stroke non hemoragik meningkat, tetapi menurut ahli terapis Sarah Lyon menyarankan terapi yang sangat memberikan pengaruh terhadap kekuatan otot genggam pasien stroke hemoragik adalah dengan cara melakukan gerakan-gerakan menggenggam sederhana dengan menggunakan media bola karet sebesar genggamannya untuk mengembalikan sensitivitas dan reflex menggenggam dan memegang benda pada pasien stroke. Maka dari itulah peneliti menggunakan bola karet yang digunakan sebagai media untuk melakukan terapi ini.

2.2 Konsep Terapi Genggam Bola Karet

2.2.1 Pengertian

Terapi genggam bola karet adalah suatu terapi yang dapat membuat otot tangan berkontraksi dengan adanya bantuan dari luar yaitu dengan fisioterapi dan adanya alat mekanis (Tegar, 2011. Dalam Santoso, 2018). Terapi genggam bola karet bertujuan untuk memelihara pergerakan tubuh serta memutus mata rantai yang di akibat kan kelemahan otot bagian tubuh atas (Chaidir dan Zuardi, 2014). Terapi ini menggunakan bola karet yang berfungsi untuk menguatkan tonus otot genggaman tangan dan otot nya menjadi meningkat. Terapi genggam bola karet ini juga mempunyai fungsi lain yaitu untuk meningkatkan kekuatan otot, merangsang syaraf motoric ditangan lalu diteruskan ke otak dan memperbaiki tonus otot dan reflex tendon yang mengalami kelemahan (Adi dan Kartika, 2017).

Berikut fungsi genggam bola karet pendapat Adi dan Kartika (2017) yaitu:

1. Kekuatan otot penderita post serangan stroke non hemoragik menjadi meningkat.
2. Bisa memperbaiki kelemahan reflex tendon dan tonus otot.
3. Menstimulasi otak melalui sel syaraf motoric di tangan.

2.2.2 Prosedur Pelaksanaan Terapi Genggam Bola Karet

Menurut Sudrajat (2017) langkah-langkah terapi genggam bola karet ini adalah :

1. Posisikan pasien dengan nyaman.
2. Berikan bola karet keatas telapak tangan pasien yang lemah.
3. perintahkan pasien supaya menggepal bola karet atau mencengkram nya.
4. Lepaskan cengkraman atau genggaman tangan nya.
5. Lalu pasien di instruksikan untuk melakukan gerakan mencengkram dan melepaskan genggaman nya secara berulang-ulang dilakukan selama 10-15 menit.
6. Terapi ini dilakukan 7 hari berturut-turut.

2.2.3 Lama Terapi Menggenggam Bola Karet

Terapi genggam bola karet ini mempunyai pengaruh terhadap rentang gerak pasien atau peningkatan kekuatan otot, dilakukan dengan frekuensi dua kali sehari dalam tujuh hari berturut turut dengan waktu 10-15 menit dalam sehari latihan (Chaidir dan Zuardi, 2014).

2.2.4 Patofisiologi Menggenggam Bola Karet

Terapi menggenggam bola karet ini pertama dimulai oleh intruksi untuk bergerak kemudian sinyal di otak menjadi aktif, korteks serebri yang mencapai saat korteks aktifkan pola yang terletak di tempat otak yang lebih rendah yaitu batang otak, *medulla spinalis*, *ganglia basalis* dan *serebelum* kemudian menghantarkan sinyal pengaktivasi spesifik ke otot dan memicu banyaknya aktivitas motoric normal terutama untuk pergerakan (Guyton dan Hall JE, 2007 dalam Ricko, 2020).

2.2.5 Indikasi dan Kontra Indikasi Terapi Genggam Bola Karet

1. Pasien stroke yang memiliki kontraksi otot.
2. Pasien stroke yang mengalami kelemahan otot dan membutuhkan bantuan terapi.
3. Apabila terapi ini mengganggu proses penyembuhan pasien maka tidak disarankan melakukan terapi ini.
4. Pasien post *infark miokard*, operasi *arteri koronaria* dan lain-lain
5. Apabila pasien mempunyai peradangan dan nyeri.

2.2.6 Peningkatan Kekuatan Otot Pasien Post Serangan Stroke Non Hemoragik dengan Terapi Menggenggam Bola Karet

Pasien post stroke non hemoragik yang menderita kelemahan otot dan tidak dilakukan terapi maka bisa mengakibatkan gangguan, diantaranya adalah kekuatan otot menurun, pergerakan menurun, sensitivitas tubuh menjadi menurun dan mengalami kesulitan dalam menjalankan aktivitas setiap harinya. Pasien stroke non hemoragik sulit dalam menggerakkan tubuhnya disebabkan oleh oenurunan kekuatan otot (Murtaqin, 2013).

Terapi menggenggam bola karet untuk peningkatan kekuatan otot. Yang berfungsi untuk mengembalikan fungsi gerak anggota tubuh bagian atas diperlukan rangsangan utama dengan terapi genggam bola karet dengan cara mencengkram dan melepaskan genggaman bola di telapak tangan (Sukmaningrum, 2017).

Pasien post serangan stroke non hemoragik harus diberikan latihan gerakan aktif asitif yaitu dengan terapi genggam bola karet. Alat yang menjadi medianya adalah bola karet berfungsi untuk meningkatkan kekuatan otot gengaman tangan (Adi dan Kartika, 2017).

2.3 Konsep Stroke

2.3.1 Definisi Stroke

Stroke merupakan suatu sindrom yang disebabkan oleh kematian jaringan dan menyebabkan gangguan patologis di otak (gangguan fungsi otak fokal maupun global) dalam rentang waktu lebih dari 24 jam, karena pecahnya pembuluh darah sehingga menyebabkan berkurangnya pasokan darah dan oksigen ke otak kemudian menyebabkan otak mengalami kelainan fungsi atau terjadi karena adanya sumbatan pembuluh darah di otak (WHO, 2019). Klasifikasi stroke terbagi dalam 2 macam yaitu stroke iskemik (Non Hemoragik) dan stroke hemoragik. Stroke hemoragik terjadi sebab adanya penyumbatan pembuluh darah di otak akibat gumpalan yang ada di aliran darah baik itu sumbatan karena thrombosis (kumpulan darah yang menjadi sumbatan pada pembuluh darah) maupun karena embolik (pecahnya segumpalan darah atau benda asing yang ada di pembuluh darah yang mengakibatkan sumbatan pada aliran pembuluh darah ke otak) kemudian ke otak. Perdarahan didalam ruang subaraknoid atau jaringan otak inilah yang menjadi penyebab stroke hemoragik. Jumlah banyaknya stroke iskemik (non hemoragik)

adalah sekitar 83% dari semua kasus stroke yang telah terjadi. Sedangkan besar sisanya 17% ialah stroke hemoragik (Joyce & Jane, 2014).

2.3.2 Etiologi Stroke

Penyebab stroke yang paling sering adalah karena pecahnya pembuluh darah otak yang diakibatkan oleh buruknya kualitas pembuluh darah di otak sehingga rentan untuk pecah. Dibawah ini adalah beberapa penyebab stroke menurut Wijaya dan Putri (2013) adalah sebagai berikut :

1) *Thrombosis Serebri* (Kerusakan dinding pembuluh darah)

Thrombosis sinus vena serebri merupakan kelainan pembuluh darah yang diakibatkan oleh adanya gumpalan darah pada pembuluh darah di otak (*sinus vena*), mempunyai gejala yang berbeda-beda tergantung dari lokasi thrombusnya. Menanggapi gejala yang terjadi dengan cepat maka akan membuatnya lebih mungkin untuk pulih dengan cepat. Telah dibuktikan oleh para ahli patologi bahwa hal ini menjadi penyebab paling umum dari semua kejadian stroke.

2) *Emboli Serebri* (Tertutupnya pembuluh darah)

Emboli Serebri adalah suatu kondisi adanya sumbatan pada pembuluh darah yang diakibatkan oleh adanya benda asing (*embolus*), contohnya adanya bekuan darah yang terjadi di dalam pembuluh darah sehingga bisa menghalangi aliran pembuluh darah tersebut. Hal ini menjadi penyebab kedua dari berbagai penyebab

stroke. Dan yang mengalami stroke oleh *emboli serebri* biasanya lebih muda dibandingkan penderita stroke thrombosis.

3) *Hemoragi Serebral* (Pecahnya pembuluh darah)

Hemoragi atau perdarahan adalah kondisi dimana pecahnya salah satu arteri sehingga berkurang atau terputusnya aliran darah menuju otak yang berdampak pada berkurangnya pasokan oksigen ke otak lalu membuat fungsi otak menjadi terganggu. Perdarahan ini biasanya terdapat di luar durameter (*hemoragi ekstra dural* atau *epidural*), dibawah durameter (*hemoragi subdural*), serta di subarachnoid (*hemoragi subarachnoid* atau dalam substansial intra serebral).

4) Penyumbatan Pada Arteri Serebri Media

Arteri Serebri Media ini banyak terjadi mengenai lengan sehingga dapat menyebabkan hemiparesis sisi kontralateral, tidak dapat berbicara, tidak bisa berjalan, lemah otot, dan hilang control gerakan motoric.

Ada beberapa penyebab stroke yang lainnya yaitu usia, jenis kelamin, keturunan, dan ada penyebab dari factor yang bisa diubah seperti obesitas, penyakit jantung, kolesterol tinggi, hipertensi, diabetes mellitus, polisitemia, merokok, minuman ber alcohol, obat-obatan terlarang, dan aktivitas yang kurang .

2.3.3 Klasifikasi Stroke

1. Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik di tandai dengan adanya perdarahan serebral yang terjadi akibat pecahnya pembuluh darah di otak, terjadi ketika beraktivitas, istirahat, kemudian menyebabkan penurunan kesadaran.

Ada 2 jenis perdarahan di otak, yaitu :

1) Perdarahan *Intraserebral*

Terjadi edema di dalam otak karena penekanan darah ke otak disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah (*microaneurisma*) karena hipertensi.

2) Perdarahan *Subarachnoid*

Ditandai dengan pecahnya pembuluh darah *aneurisma berry* dari pembuluh darah sirkulasi Willis dan cabang-cabangnya yang terdapat pada luar parenkim otak.

2. Stroke Non Hemoragik

Stroke non hemoragik biasanya terjadi ketika beristirahat yang cukup lama, di pagi hari atau pada saat bangun tidur yang diakibatkan oleh adanya *emboli serebral* dan *thrombosis serebral*. Tidak ada perdarahan tetapi dapat menyebabkan *iskemia* yang dapat menyebabkan *hipoksia* dan terjadinya edema sekunder.

Stroke non hemoragik terbagi menjadi 2 jenis, yaitu :

1) *Transient Ischemic Attack* (TIA)

Adalah gangguan neurologis sementara. Ditandai dengan gejala yang timbul dapat segera hilang dalam waktu 24 jam dan kondisinya

bisa pulih seperti sedia kala apabila dapat penanganan yang tepat dan cepat.

2) Stroke Komplit

Adalah gangguan neurologi permanen, ditandai dengan serangan TIA yang berulang-ulang lalu setelah 48 jam serangannya berubah menjadi buruk. Sehingga dapat menyebabkan beberapa gangguan bahkan menyebabkan gangguan yang sangat buruk apabila tidak ada penanganan secara cepat dan tepat.

2.3.4 Faktor Resiko Stroke

Menurut Amin, H.N., & Hardhi (2015) terbagi menjadi 3, yaitu :

1. Factor yang tidak bisa diubah yaitu :

- 1) Jenis kelamin : Prevalensinya banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan terjadi pada wanita,
- 2) Gen : Turunan dari keluarga.
- 3) Usia : Seiring bertambahnya usia, semakin tinggi pula resiko terkena stroke .

2. Factor yang bisa diubah yaitu :

1) Hipertensi

Hipertensi adalah factor paling mempunyai peluang besar menjadi penyebab terjadinya stroke. Hipertensi juga dikarenakan adanya aterosklerosis pada pembuluh darah serebral, kemudian pembuluh darah yang sedang mengalami penebalan dan degenerasi selanjutnya pembuluh darah berubah menjadi

pecah dan pada akhirnya menyebabkan perdarahan terjadi pada otak.

2) Penyakit Jantung

Embolisme serebral merupakan sumber yang asalnya dari jantung yaitu penyakit arterikoronaria, MCI (*miokard infark*), gagal jantung kongestif, hipertrofi ventrikel kiri dan fibrilasi atrium yang menimbulkan penurunan oksigen perfusi darah ke otakpun mengalami penurunan, ketika otak kekurangan oksigen maka pada akhirnya menjadi penyebab stroke.

3) Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus merupakan salah satu factor yang beresiko terhadap terjadinya stroke karena pada penderita diabetes mellitus akan mendapati vaskuler, kemudian terjadi mikrovaskulerisasi dan terjadi ateroklerosis, hal ini bisa menimbulkan terjadinya emboli yang kemudian terjadi adanya penyumbatan dan iskemia. Iskemia inilah yang menjadi sebab perfusi otak menurun. Dan menurunnya perfusi otak ini akan mengakibatkan terjadinya stroke.

3. Gaya Hidup

1) Merokok

Individu yang merupakan seorang perokok aktif akan menimbulkan terjadinya plaque pada pembuluh darahnya yang diakibatkan karena nikotin, jadi akan terjadi penumpukan

ateroklerosis pada pembuluh darah. Hal ini menjadi factor pemicu terjadinya stroke yang diakibatkan oleh rokok.

2) Alcoholic

Individu yang gemar mengkonsumsi alcohol akan sangat beresiko terjadinya stroke karena jika mengkonsumsi alcohol secara terus menerus akan mengakibatkan tekanan darah tinggi atau hipertensi, penurunan aliran darah keotak dan cardiac aritmia serta sekalian mobilitas pembuluh darah dan terjadi emboli serebral.

2.3.5 Manifestasi Klinis

Ada beberapa gejala klinis yang terjadi pada pasien stroke, yaitu :

1. Gangguan Komunikasi

Salah satu gejala stroke yang mempengaruhi fungsi otak ialah timbul gangguan Bahasa dan komunikasi, yaitu :

- 1) *Disatria* adalah gangguan bicara karena gangguan *paralisis otot*.
- 2) *Disfasia* atau *afasia* adalah gangguan bicara karena adanya kerusakan di otak.

2. Gangguan Persepsi

- 1) *Hemonimus hemianopsia* adalah perasaan kehilangan setengah dari bidang visual satu mata atau kedua mata.
- 2) *Amorfosintesis* adalah kondisi dengan berpaling dari sisi tubuh yang sakit.

- 3) *Visual spasia* adalah gangguan kemampuan menangkap dunia visual dari beberapa objek.
- 4) Gangguan sensori merupakan kesulitan dalam melakukan pergerakan (gangguan propioseptik) tidak bisa menstimulus visual.

3. Kelemahan Motorik

Gejala yang paling umum dari stroke adalah berupa *hemiplegia* (kelumpuhan), *hemiparesis* (kelemahan), dan juga bisa menyebabkan menurunnya kekuatan otot.

Berdasarkan National Stroke Association telah memberikan rekomendasi metode FAST berfungsi untuk mengetahui adanya gejala stroke, yaitu :

- 1) F (Face / Wajah) : dilihat ketika senyum apakah ada satu sisi wajah yang menjadi turun kebawah atau dalam istilah lain diartikan senyum mencong atau terdapat mati rasa di sekitar mulut?
- 2) A (Arms / Lengan) : Ketika mengangkat lengan kanan dan kiri, apakah terdapat satu lengan yang terkulai lemas kebawah?
- 3) S (Speech / Bicara) : Ketika berbicara apakah pengucapan kata tidak jelas, muncul suara pelo/ parau/ cadel/ sengau, apakah terdapat perubahan dari volume suara, dan sulit untuk bicara?
- 4) T (Time / Waktu) : Ketika muncul tanda tanda diatas maka harus segera bergegas ke rumah sakit, dan segera mendapatkan

perawatan di unit stroke rumah sakit sejak 3 jam setelah kedatangan pasien.

2.3.6 Patofisiologi Stroke

Oksigen sangat dibutuhkan oleh otak. Ketika suplai darah keotak terhambat karena gangguan *thrombus* dan *embolus*, maka akan menyebabkan berkurangnya pasokan HO₂ dalam darah menuju jaringan otak. Akibat kurangnya pasokan HO₂ maka akan menimbulkan gejala penurunan kesadaran dalam beberapa menit. Lalu apabila dalam jangka waktu yang lama kekurangan oksigen maka akan menimbulkan *nekrosis mikroskopik neuron-neuron*. Daerah nekrotik dinamakan *infark*. Ada beberapa factor yang menyebabkan berkurangnya pasokan oksigen yaitu penumpukan kolesterol, darah beku, dan flakmen lemak. Apabila stroke hemoragik maka penyebabnya adalah hipertensi.

Stroke non hemoragik akan mengalami *iskemia* maka infark tidak mudah dipastikan. Kemungkinan stroke akan menyebar setelah terjadinya serangan pertama dan menyebabkan edema, peningkatan *tekanan intracranial*, dan menyebabkan kematian daerah yang lainnya. Dampak yang terjadi akan sesuai dengan luasnya daerah otak yang terserang. Biasanya gangguan suplai darah di otak terjadi di dalam arteri. Suplai darah keotak akan terhenti dalam rentang 10-15 menit yang akan menyebabkan kematian jaringan. Yang perlu diperhatikan jika stroke non hemoragik terjadi di daerah otak yang

diperdarahi oleh arteri tersebut tidak selalu disebabkan oleh okulasi di dalam arteri.

infark serebral terjadi karena pada area tertentu di dalam otak kurangnya dimasuki oleh darah. Luasnya ditentukan oleh faktor-faktor berikut ini seperti besar dan kuatnya aliran kolateral terhadap daerah yang di suplai oleh pembuluh darah yang tersumbat pada tempat dan pembuluh darah. Lambat atau cepatnya suplai darah ke otak ditentukan pada gangguan umum (*hipoksia* karena adanya gangguan paru dan jantung) atau disebabkan oleh gangguan local (*thrombus, emboli, perdarahan, dan spasme vaskuler*). *Arteriosklerosis* disebutkan sebagai factor tersering menjadi penyebab terjadinya *infark* di otak. Plak *arteriosklerotik* menjadi asal muasal terjadinya *thrombus*, atau pada daerah stenosis darah membeku, terjadi turbulensi atau pada tempat mengalirnya darah terjadi pelambatan. Pecahnya *Thrombus* dari dinding pembuluh darah terbawa sebagai emboli di dalam pembuluh darah. *Thrombus* mengakibatkan terjadinya *iskemia* jaringan yang disuplai oleh pembuluh darah yang bersangkutan dan edema dan kongesti di sekitar area edema. Area edema ini menyebabkan terjadinya disfungsi yang lebih besar daripada area *infark* itu sendiri. Hanya dalam rentang waktu beberapa jam atau kadang dalam beberapa hari supaya edema dapat berkurang. Karena edema yang semakin berkurang maka pasien mulai menunjukkan tanda-tanda perbaikan. Maka dari itu

thrombosis biasanya tidak fatal, jika yang terjadi adalah perdarahan massif.

Penyebab adanya oklusi di pembuluh darah serebral karena embolus menjadikan edema serta nekrosis diikuti *thrombosis*. Apabila meluasnya septik infeksi di dinding pembuluh darah yang akan menjadikan abses atau ensefalitis, dan apabila sisa infeksi ada di pembuluh darah. Hal ini akan menjadikan terjadinya pendarahan serebral, dan apabila *aneurisma* pecah atau ruptur maka akan terjadi perdarahan pada otak yang disebabkan oleh ruptur arteriosklerotik dan hipertensi.

Yang sering menyebabkan kematian adalah perdarahan intraserebral dibandingkan semua penyakit serebrovaskuler, perluasan pendarahan maka akan terjadi destruksi masa otak, meningkatnya tekanan intracranial dan menjadikan herniasi otak pada falk serebri atau melalui foramen magnum. Kompresi batang otak akan menyebabkan kematian, hemisfer otak, dan pendarahan batang otak sekunder atau ekstensi perdarahan ke batang otak. Rembesan darah menuju ventrikel otak terjadi pada sepertiga kasus pendarahan otak di thalamus, nukleus kaudatus, dan pons.

Penghambatan pada sirkulasi serebral akan mengakibatkan berkembangnya anoksia serebral. Anoksia serebral juga dapat reversible dalam waktu 4-6 menit. Jika anoksia lebih dari 10 menit

maka akan terjadi perubahan inversibel. Anoksia serebral dapat terjadi apabila adanya gangguan yang bervariasi, salah satunya adalah gangguan henti jantung. Selain kerusakan parenkim otak, yang diakibatkan oleh volume pendarahan yang banyak maka dapat terjadi penurunan tekanan perfusi otak serta gangguan drainase otak dan adanya menjadikan peningkatan intracranial. Keluarnya beberapa komponen vasoaktif darah dan kaskade iskemik akibat menurunnya tekanan perfusi jaringan, sehingga menimbulkan saraf yang berada pada area yang terkena dan sekitarnya dapat kembali tertekan (Arif Mutaqin, 2013).

2.3.7 Pemeriksaan Penunjang Stroke

Menurut Fransisca (2013), pemeriksaan penunjang dibawah ini dapat dilakukan pada pasien stroke adalah :

1. *Angiografi Serebral.*

Berfungsi untuk mengidentifikasi secara spesifik yang menjadi sebab stroke misalnya adanya sumbatan di arteri.

2. *Scan tomografi computer (computer tomography scan-CT).*

Untuk mengidentifikasi tekanan yang normal dan tekanan *intracranial* (TIK), adanya *thrombosis* serta *emboli serebral*. Meningkatnya TIK dan cairan yang terdapat darah menandai terjadinya pendarahan *subarachnoid* dan perdarahan *intracranial*. Kadar protein total yang mengalami peningkatan, ada kasus *thrombosis* disertai proses inflamasi.

3. *Magnetic resonance imaging (MRI).*

Untuk menunjukkan daerah *malformasi arteriovenosa (AVM)*, perdarahan, *infark*.

4. *Ultrasonografi Doppler (USG Doppler).*

Untuk mendeteksi adanya *arteriovena* (masalah system *arteri karotis* [aliran darah atau timbulnya flak]) dan *arterisklerosis*.

5. *Elektroensefalogram (electroencephalogram-EEG)*

Untuk mendeteksi masalah yang ada di gelombang otak dan melihatkan daerah lesi secara spesifik.

6. Sinar x tengkorak

Untuk mengetahui ada yang berubah pada kelenjar lempeng pineal pada tempat sebaliknya dari massa yang luas, jenis karotis interna ada pada *thrombosis serebral* ;klasifikasi parsial dinding aneurisma pada perdarahan *subarachnoid*.

2.3.8 Penatalaksanaan Stroke

1. Non Farmakologi

a. Fase Akut

Pasien yang tidak sadarkan diri ketika masuk rumah sakit harus di pertimbangkan memiliki perjalanan penyakit yang jelek. Sebaliknya, pasien yang sadar total ketika ke rumah sakit memiliki harapan yang tinggi. Berakhirnya fase akut pada umumnya dalam 48 sampai 72 jam. Jalan nafas yang harus

dipertahankan dan ventilasi yang kuat menjadi hal utama pada fase akut ini.

- a) Penderita di posisikan di posisi lateral maupun semi flower yaitu kepala yang lebih tinggi dari jantung sampai tekanan seberal menjadi kurang.
 - b) Intubasi endotrakea harus dilakukan dan ventilasi mekanik diperlukan bagi penderita stroke massif, karena henti nafas biasa merupakan factor membahayakan nyawa pasien pada saat itu.
 - c) Pemantauan pasien karena komplikasi pulmonal (aspirasi, atelectasis pneumonia), berhubungan dengan hilangnya reflex jalan nafas, immobilitas, atau hipoventilasi.
 - d) Memeriksa jantung dilakukan sebagai memeriksa adanya abnormalitas pada irama dan ukuran beserta tanda gagal jantung kongestif.
- b. Fase Rehabilitasi
- a) Mempertahankan keseimbangan nutrisi
 - b) Manajement bladder dan bowel diperhatikan
 - c) ROM untuk pertahanan keseimbangan pada tubuh dan rentang gerak sendi.
 - d) Mempertahankan integritas kulit
 - e) Mempertahankan komunikasi secara efektif dengan pasien

- f) Memenuhi kebutuhan setiap harinya untuk pasien harus di perhatikan
- g) Mempersiapkan pasien pulang

2. Farmakologi

Tindakan medis yang biasanya dilakukan kepada pasien stroke adalah diuretic yang berfungsi sebagai penurunan edema serebral, yang setelah infark serebral mendapatkan tingkat maksimum tiga sampai lima hari. Selanjutnya antikoagulan bisa menjadi resep supaya menangkal terjadinya atau memberatnya *thrombosis* atau *embolisasi* dari trombosit dapat diresepkan sebab trombosit menjadi peran penting pada pembentukan *embolisasi* dan *thrombus*.

Menurut Wijaya dan Putri (2013) adalah sebagai berikut :

1. Penatalaksanaan Medis
 - a. *Hemoragik (cilostazol)*
 - b. *Antagonis serotonin (nifedipin)*
 - c. *Antagonis kalsium (nimodipin)*
 - d. *Trombolitik (ukokinase)*
 - e. *Antikoagulan (unfractionated heparin)*
2. Penatalaksanaan khusus atau Komplikasi
 - a. Mengatasi kejang
 - b. Mengatasi dekompresi
 - c. Penatalaksanaan factor resiko
 - a) Mengatasi asam urat yang tinggi

- b) Mengatasi hipertensi
- c) Mengatasi gula darah yang tinggi

2.1.9 Komplikasi Stroke

Komplikasi berdasarkan waktu terjadinya stroke (Satyanegara, 2011) yaitu :

1. Dini (0-48 jam pertama)

Dapat menimbulkan *edema serebri*. Peningkatan TIK terjadi ketika deficit neurologis venterung memberat, herniasi dan dapat menyebabkan kematian. Infark miokard adalah sebab terjadinya kematian secara tiba-tiba pada stroke stadium awal.

2. Jangka pendek (1-14 hari)

Pneumonia yang diakibatkan karena mobilisasi lama, emboli paru, infark miokard, cenderung terjadi pada rentang 1-14 hari setelah serangan stroke, terjadi ketika pasien memulai mobilisasi, stroke rekuren : bisa terjadi kapan saja.

3. Jangka panjang (>14 hari)

Akan menimbulkan Stroke sekuren, infark miokard, gangguan vaskuler lain : penyakit vaskuler perifer.

Menurut Wijaya (2013) ada beberapa komplikasi stroke, yaitu:

- a. Gangguan imobilisasi : infeksi kulit dan sulit BAB
- b. Gangguan paralisis : cedera tulang belakang

- c. Kerusakan otak : *epilepsy*
- d. *Hidrocefalus* : peningkatan tekanan di otak
- e. Kehilangan motoric

Stroke dapat menyebabkan hilangnya control terhadap gerakan motoric, seperti :

- a) Kelumpuhan pada satu sisi tubuh (*hemiplegia*)
- b) Kelemahan pada salah satu sisi tubuh (*hemiparesis*)
- c) Penurunan kekuatan otot

Komplikasi yang lain nya adalah :

- 1. Embolisme serebral
- 2. Hipoksia serebral
- 3. Aliran darah serebral

2.1.10 Pencegahan Stroke

Menurut Wijaya (2013) pencegahan stroke adalah :

- 1. Makan makanan yang bergizi
- 2. Memenuhi kebutuhan kalsium
- 3. Berolahraga teratur
- 4. Hidup sehat
- 5. Control berat badan
- 6. Hindari merokok
- 7. Hindari minuman beralkohol
- 8. Tidak minum obat sembarangan

2.4 Stroke Non Hemoragik

2.4.1 Pengertian Stroke Non Hemoragik

Stroke non hemoragik adalah suatu sindrom yang diakibatkan oleh *emboli* dan *trombosit serebral* yang menyebabkan edema sekunder karena *hipoksia*, hanya saja kesadaran pasien tidak hilang sepenuhnya dan tidak terjadi perdarahan di dalam otak. Stroke non hemoragik terjadi sebab menumpuknya kolesterol di dinding pembuluh darah sehingga terjadi sumbatan di dalam pembuluh darah dan menyebabkan jaringan otak mati (Wijaya dan Putri, 2013).

2.4.2 Klasifikasi Stroke Non Hemoragik

1. TIA (*Transient Ischemik Attack*)

Adalah gangguan neurologis yang bersifat sementara. Gejala yang ditimbulkannya pun dapat segera hilang dalam jangka waktu 24 jam. Dan kondisi pasien pun bisa pulih dengan baik apabila ditangani dengan cepat dan tepat.

2. Stroke Komplit

Merupakan gangguan neurologis yang bersifat permanen. Yaitu ditandai dengan serangan TIA yang terjadi secara terus menerus, lalu setelah 48 jam serangannya semakin parah. Akibatnya menimbulkan gangguan yang parah jika tidak ditangani dengan cepat dan tepat.

2.4.3 Etiologi Stroke Non Hemoragik

Stroke non hemoragik dapat terjadi karena pembuluh darah ke otak terhenti dikarenakan adanya sumbatan di dalam pembuluh darah. Terdapatnya plak kolesterol di dinding pembuluh darah otak sehingga mengganggu aliran darah ke otak sehingga terjadi penyumbatan (Pudiastuti, 2013). Karena aliran darah menuju otak terganggu maka akan terjadi stroke non hemoragik yang disebabkan adanya kerusakan di syaraf otak sehingga adanya gangguan atau kelainan di ekstremita.

Stroke non hemoragik juga terjadi akibat penyumbatan pembuluh darah di otak yang mengakibatkan suplai darah ke otak terganggu. Penyumbatan ini disebabkan oleh *thrombosis otak*, *aterosklerosis*, dan *emboli serebral* yang membentuk plak. Penyebab stroke itu sendiri bisa dikarenakan hipertensi, kolesterol tinggi, obesitas, gaya hidup kurang sehat, merokok, rusak atau hancurnya neuron motoric atas (*upper motor neuron*) (Muttaqin dan Sari, 2011).

2.4.4 Patofisiologi Stroke Non Hemoragik

Penyebab dari stroke non hemoragik yaitu tersumbatnya pembuluh darah di otak. Dapat disebabkan juga oleh bekuan darah serebri (*thrombus*) dan bekuan darah yang menuju otak dari tempat lain di dalam tubuh (*embolus*). Stroke non hemoragik disebabkan karena menumpuknya kolesterol di dinding pembuluh darah. TIA adalah

disfungsi otak yang terjadi secara singkat yang bisa di perbaiki terjadi karena *hipoksia serebral*. TIA seringkali terjadi ketika kebutuhan oksigen di otak meningkat tetapi pembuluh darah terhambat oleh adanya plak. Stroke *embolik* mengalami perkembangan pasca okulasi arteri oleh *embolus* berbentuk diluar otak. *Embolus* menjadi sebab stroke adalah jantung setelah *miokardium* atau *fibrilasi atrium* dan *embolus* yang merusak *arteri karotis komunis* atau *aorta* (J., 2010).

2.4.5 Penatalaksanaan Stroke Non Hemoragik

Penatalaksanaan pasien stroke non hemoragik adalah ketika pasien baru masuk rumah sakit dengan keadaan kesadarannya menurun maka bisa dipertimbangkan prognosis yang buruk. Tetapi ketika pasien yang datang ke rumah sakit keadaan kesadarannya baik maka hasilnya cukup baik. Fase akut yang terjadi adalah sekitar 48 sampai 72 jam dengan yang harus diperhatikan adalah mempertahankan jalan nafas yang adekuat (Smeltzer dan Bare, 2010).

A. Penatalaksanaan pada fase akut adalah sebagai berikut :

1. Pasien diatur posisinya dengan posisi lateral, posisi kepala lebih tinggi dari badan sampai tekanan *vena serebral* berkurang.
2. Pasien dipasang ventilator untuk pasien stroke yang massif, karena henti nafas menjadi ancaman pada kondisi yang seperti itu.

3. Aspirasi, atelectasis, pneumonia menyebabkan gangguan jalan nafas. Karbondioksida di dalam darah menjadi lebih tinggi dari oksigen dikarenakan adanya gangguan pernafasan atau *hipoventilasi*.
4. Pasang EKG untuk mengetahui kondisi jantung

B. Fase Rehabilitasi

1. Pertahankan keseimbangan nutrisi
2. Manajemen bladder dan bowel diperhatikan
3. ROM untuk pertahanan keseimbangan tubuh dan rentang gerak sendi.
4. Mempertahankan integritas kulit
5. mempertahankan komunikasi yang efektif dengan pasien
6. memenuhi kebutuhan setiap hari kepada pasien harus di perhatikan
7. Mempersiapkan pasien pulang

C. Penatalaksanaan farmakologi pada pasien stroke non hemoragik :

Pasien harus diresepkan diuretic mannitol 20%, furosemid yang berfungsi untuk menurunkan edema serebral dalam tiga sampai lima hari, ini merupakan tahap utama tindakan medis untuk pasien stroke. Diresepkan nya obat antikoagulan fenitoin yaitu berfungsi untuk mencegah terjadinya embolisme dalam system kardio dan untuk mencegah memperberatnya thrombosis. Pada tahap akhir, pentingnya dilakukan rehabilitasi sejak dini adalah untuk mencegah terjadinya komplikasi, dan mencegah kekakuan pada sendi dan otot pasien,

membuat pasien stroke stabil dengan jalan nafas yang adekuat setelah fase akut berakhir. (Smeltzer dan Bare, 2010).

2.4.6 Komplikasi Stroke Non Hemoragik

Pendapat Smeltzer dan Bare (2010) komplikasi yang terjadi pada penderita stroke non hemoragik adalah :

1. *Hipoksia Serebral*

Otak bisa berfungsi dengan semestinya karena bantuan oksigen. *Hipoksia serebral* dinetralkan dengan diberikannya suplai oksigen ke otak. Untuk membantu mempertahankan oksigenasi jaringan maka harus dilakukan pemberian terapi oksigen, lalu mempertahankan hematocrit dan hemoglobin.

2. Penurunan Aliran Darah *Serebral*

Tekanan darah menentukan curah jantung, aliran darah serebral, dan integrasi pembuluh darah serebral. Hidrasi cairan intravena harus adekuat untuk menurunkan *viskositas* darah dan memperbaiki aliran darah. Tekanan darah pun harus dijaga untuk menghindari terjadinya perubahan aliran darah.

3. *Embolisme Serebral*

Curah jantung yang tidak konstan disebabkan oleh *disritmia*. *Disritmia* akan menyebabkan *embolus serebral* dan harus diperbaiki.

4. Penurunan Tonus Otot

Stroke non hemoragik menimbulkan beberapa gangguan diantaranya penurunan kekuatan otot, tidak dapat menggerakkan tubuh yang sakit, dan tidak dapat beraktifitas dengan baik. Penderita stroke yang mengalami kelemahan otot terjadi karena penurunan tonus otot, dan mengakibatkan kesulitan dalam menggerakkan anggota tubuh (Muttaqin, 2013).

2.5 Mekanisme Otot Genggam Bola Karet

2.5.1 Jurnal Pertama

Penelitian yang dilakukan oleh Lois Elita Santoso (2018) yang berjudul “*Peningkatan Kekuatan Motorik Pasien Stroke Non Hemoragik Dengan Latihan Menggenggam Bola Karet*” merupakan hasil penelitian terdahulu yang relevan dengan penelitian ini, dimana penelitian ini dilakukan di RSUD Jombang, dengan menggunakan jenis penelitian kuantitatif *pra eksperimental* dengan design penelitian *one group pre and post test design* teknik pengambilan sample nya adalah *purposive sampling*, instrument penelitiannya menggunakan lembar observasi, sample penelitian yang sesuai kriteria inklusi dan eksklusi adalah sebanyak 16 responden. Hasil penelitiannya sebelum diadakannya intervensi latihan menggenggam bola karet kekuatan otot motoric responden dari 16 responden yang mengalami hemiparesis pada ekstremitas atas adalah 7 diantaranya dikategorikan kurang dengan presentase 43,75%. Setelah dilakukan intervensi latihan, dari 16 responden yang mengalami hemiparesis ekstremitas atau 13 diantaranya hasilnya dikategorikan cukup baik dengan presentase 81,25%. Pengujian

dilakukan dari uji statistic *Wilcoxon*, dimana di dapatkan hasil signifikansi $p=0,001$ yang artinya ada peningkatan kekuatan otot motoric pasien stroke non hemoragik dengan latihan genggam bola karet di Ruang Flamboyan RSUD Jombang.

2.5.2 Jurnal Ke-2

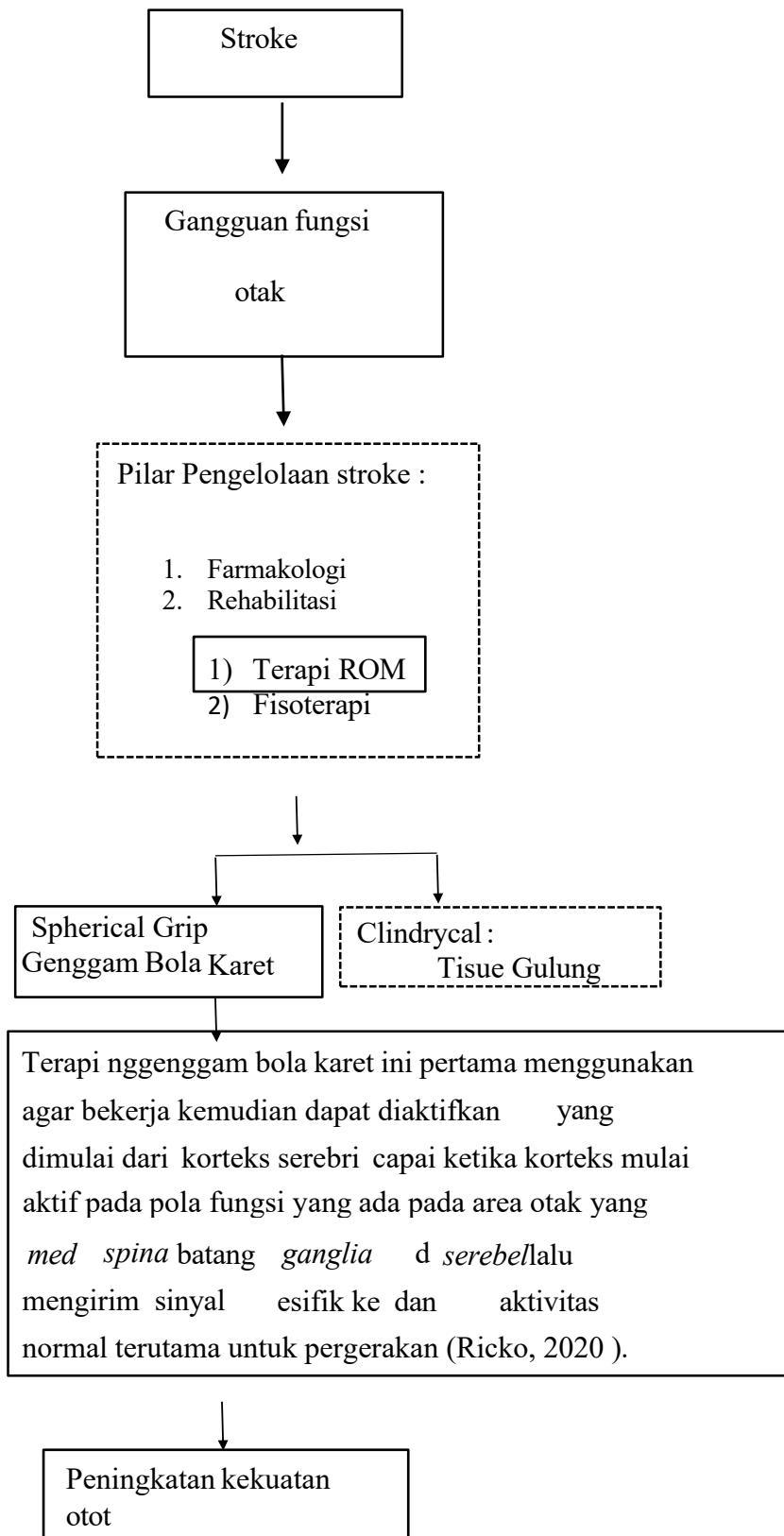
Penelitian yang dilakukan oleh Dirga Adi dan Dwi Kartika (2017) yang berjudul ***“Pengaruh Terapi Aktif Menggenggam Bola Karet Terhadap Kekuatan Otot Pasien Stroke Non Hemoragik Di Wilayah Kerja Puskesmas Pengasih Kulon Progo Yogyakarta”*** juga termasuk hasil penelitian terdahulu yang relevan dengan penelitian ini. Jenis penelitian ini adalah *pra eksperimen* dengan menggunakan metode *one-grup pre-post design* yang dilakukan di Wilayah Kerja Puskesmas Pengasih Kulon Progo Yogyakarta. Jumlah sample dalam penelitian ini berjumlah 16 responden dari puskesmas Pengasih II Kulon Progo Yogyakarta. Hasil penelitian diperoleh sebelum diberikan terapi aktif menggenggam bola karet rata-rata kekuatan otot pasien stroke non hemoragik adalah 2,44. Setelah diberikan terapi aktif, pasien memiliki rata-rata kekuatan otot stroke non hemoragik sebesar 3,81. Hasil uji *paired t-test* didapatkan signifikansi (p) 0,000. Yang mempunyai interpretasi bahwa ada pengaruh terapi aktif menggenggam bola karet terhadap kekuatan otot pasien stroke non hemoragik di Wilayah Kerja Puskesmas Pengasih II Kulon Progo Yogyakarta.

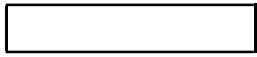
2.6 Teori Model Keperawatan Virginia Henderson

Virginia Henderson mengemukakan teori keperawatan yang berbunyi “Baik dalam keadaan sehat maupun sakit tugas utama sebagai perawat yaitu membantu personal melalui upayanya dalam melakukan berbagai kegiatan yang memiliki tujuan untuk mendukung kesehatan dan penyembuhan individu” Virginia mengemukakan teori tersebut karena memiliki keyakinan dan nilai yang ia percayai yaitu manusia, keperawatan, kesehatan dan lingkungan. Virginia juga mendefinisikan bahwa keperawatan harus juga berfikir tentang keseimbangan fisiologisnya.

Henderson juga mempunyai hubungan teori yang ia kemukakan dengan aktivitas sehari-hari, ia juga menggambarkan tugas perawat dapat di kaji, melakukan analisis lalu mengobservasi agar dapat memberi support terhadap kesehatan dan proses pemulihan dengan demikian individu tersebut mendapatkan kembali kemandirian dan kebebasan, dimana hal itu merupakan tujuan dasar dari teori tersebut.

2.7 Kerangka Konseptual





= Diteliti



= Tidak diteliti