

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN STROKE  
HEMORAGIC DENGAN POST CRANIOTOMY DAN TRAKEOSTOMY  
TERHADAP PEMBERIAN PREOKSIGEN UNTUK SUCTION DALAM  
PENCAPAIAN SATURASI OKSIGEN DI RUANG STROKE UNIT RSUD  
ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2015**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



**DISUSUN OLEH :**

**BUDI SANTOSO, S.Kep**

**1411308250052**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS**

**SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH**

**SAMARINDA**

**2015**

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Stroke Hemoragic dengan Post Craniotomy dan Trakeostomy Terhadap Pemberian Preoksigen untuk Suction dalam Pencapaian Saturasi Oksigen di Ruang Stroke Unit RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015**

Budi Santoso<sup>1</sup>, Maridi M. Dirdjo<sup>2</sup>

**INTISARI**

Stroke merupakan defisit neurologis dengan onset akut yang disebabkan oleh gangguan fokal pada pembuluh darah otak. Ada 2 macam stroke yang umum terjadi yaitu stroke hemoragik dimana terjadi kerusakan berupa pecah pembuluh darah di otak dan stroke non hemoragik yaitu kerusakan pada otak yang disebabkan karena berkurangnya atau terhentinya aliran ke otak sehingga menyebabkan iskemia dan infark pada jaringan otak. Pada stroke hemoragik yang menyebabkan perdarahan pada otak dapat berakibat peningkatan volume pada otak sehingga bisa terjadi peningkatan intracranial pada batas-batas tertentu dapat menyebabkan penekanan batang otak dimana system pernapasan dapat terganggu mulai dari dyspnoe hingga apnoe. Tindakan alat bantu nafas berupa endotracheal tube atau tracheostomy juga diperlukan untuk perbaikan system pernapasan. Produksi mucus dan ketidakmampuan pasien untuk mengeluarkan mucus pada pasien stroke hemoragik membuat tracheostomy menjadi hal yang sebaiknya dilakukan. Kegiatan suctioning dengan awal preoksigenasi, dimana preoksigenasi yang dilakukan adalah bertujuan meningkatkan saturasi dan pada akhirnya akan memperbaiki kualitas metabolisme sel untuk kelanjutan kehidupan system. Hasil analisa menunjukkan pencapaian tindakan preoksigenasi sebelum *suction* dapat membersihkan sekret dan meningkatkan saturasi oksigen dalam jaringan dan tindakan harus dilakukan oleh petugas perawat atau tenaga kesehatan lainnya terhadap pemberian oksigen.

kata kunci: Stroke hemoragik, preoksigenasi, *suction*, saturasi oksigen

***Analysis of Clinical Nursing Practice to Patien of Hemoragic Stroke and Post of Craniotomy and Tracheostomy to Preoxygenation for Suctioning in Attainment of Oxygen Saturation Unit Stroke, RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda 2015***

Budi Santoso<sup>1</sup>, Maridi M. Dirdjo<sup>2</sup>

**ABSTRAC**

Stroke represent deficit of neurologis with acute onset which caused of blood vessel brain disturbance. There are two kinds of stroke commonly happen, hemoragic stroke when blood vessel of brain is broken and non hemoragic stroke when decreasing until stopping blood flow in to the brain and can effect ischemia until infarct in brain tissue. Hemoragic stroke can increase brain volume and also can increase intracranial pressure and at the limit of pressure brain can press brain steam so that respiration system will be disturbed from dyspnue until apnue. Endotracheal tube and tracheostomy is needed to repair respiration system. When lung produce mucus and the patient can't throw it make the tracheostomy is better to be administrated. Preoxygenation before suctioning can effect increase oxygen saturation and finally can make better cell metabolism quality for continuing life system. The analysis shows that preoxygenation before suctioning can increase oxygen saturation and it must be administrated by nurse.

*Key words: Stroke Hemoragic, preoxygenation, suction, oxygen saturation*

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Stroke merupakan defisit neurologis dengan onset akut yang disebabkan oleh gangguan fokal pada pembuluh darah otak. Manifestasi klinik dari stroke sangat bervariasi karena kompleksnya anatomi otak dan vaskularisasinya. Stroke diklasifikasikan menjadi stroke iskemik, stroke hemoragik dan anomali serebrovaskuler seperti aneurisma intrakranial dan malformasi arteri vena atau arteriovenous malformations.

Stroke hemoragik merupakan masalah kesehatan yang sering terjadi pada kelompok usia lanjut yang merupakan salah satu penyebab kematian tertinggi pada kelompok usia tersebut dan hipertensi merupakan faktor risiko utama kelainan ini. craniotomy merupakan prosedur pembedahan otak standar yang masih merupakan terapi utama dalam penanganan stroke hemoragis, keberhasilan tindakan ini tergantung dari luas dan letak lesi di otak dan komplikasi yang terjadi sebelum, selama dan pasca pembedahan.

Stroke hemoragik seringkali memerlukan perawatan intensif di rumah sakit baik itu sebelum maupun setelah tindakan pembedahan karena pemantauan secara intensif diperlukan pada keadaan klinis pasien yang mengalami perburukan sewaktu-waktu.

Stroke hemoragik yaitu stroke yang disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak, diklasifikasikan menjadi perdarahan intra cerebral atau *Intra Cerebral Hemorrhage* (ICH) dan perdarahan subarahnoid atau *Sub Arachnoid Hemorrhage* (SAH). *Intra Cerebral Hemorrhage* mempunyai prevalensi lebih dari 2 kali dibandingkan dengan S <sub>1</sub> lebih banyak menyebabkan kematian (dengan angka kematian pertahunnya sekitar 35-52% dan kecacatan dibandingkan dengan infark cerebral dan SAH).

Insiden global dari PIS berkisar antara 10 sampai 20 kasus per 100.000 penduduk (Sacco.et.all,2009) dan meningkat dengan penambahan usia (Broderick.et.all, 2009). PIS lebih sering dijumpai pada laki-laki ketimbang perempuan, terutama pada kelompok usia lebih tua dari 55 tahun dan pada populasi tertentu, seperti ras kulit hitam dan Jepang (Arakawa.et.all, 2009) Selama periode 20 tahun dari National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study, didapatkan insiden PIS pada ras kulit hitam sebesar 50 per 100.000 yang merupakan dua kali lipat dari insiden pada ras kulit putih (Qureshi, et.all, 2009). Didapatkan perbedaan prevalensi hipertensi dan tingkat pendidikan berkorelasi dengan perbedaan risiko.

Setiap tahunnya, hampir 37.000 sampai 52.400 orang di Amerika Serikat mengalami perdarahan intracerebral (Taylor, et. All, 2011). Angka tersebut diperkirakan akan meningkat dua kali lipat dalam 50 tahun kedepan oleh karena meningkatnya usia dalam populasi serta berubahnya demografi rasial.

Perdarahan intracerebral merupakan 10 sampai 15 persen dari keseluruhan kasus stroke dan menimbulkan angka kematian yang paling tinggi, dimana hanya 38% dari penderita yang mengalaminya dapat bertahan melewati tahun pertama (Dennis. et .all, 2011).

Perdarahan Intracerebral Spontan (PIS), atau yang biasa disebut stroke hemoragik, merupakan gangguan vaskular yang cukup sering terjadi di Indonesia. Stroke merupakan salah satu penyakit tidak menular yang mempunyai prevalensi tinggi di dunia. Stroke menempati urutan ketiga penyebab kematian setelah penyakit jantung koroner dan kanker, bahkan di Indonesia stroke menempati urutan teratas penyebab kematian di Indonesia diiringi oleh tuberculosis (TBC) dan hipertensi.

Tergantung kausa perdarahan yang melatar belakangnya, perdarahan intracerebral dibagi menjadi PIS primer dan PIS sekunder. PIS primer (PIS spontan), yang merupakan 78 sampai 88 persen kasus, ditimbulkan oleh adanya ruptur spontan dari pembuluh darah berukuran kecil yang mengalami kerusakan oleh hipertensi kronis atau angiopati amiloid (Foulkes, et .all, 2011).

PIS sekunder dialami pada sebahagian kecil penderita yang ditimbulkan oleh adanya abnormalitas vaskular (seperti: arteriovenous malformations dan aneurisma), tumor, atau gangguan koagulasi. Meskipun hypertensive intracerebral hemorrhage (PIS yang ditimbulkan oleh hipertensi) masih merupakan bentuk PIS yang paling sering dijumpai, namun abnormalitas

vaskular yang melatar belakangnya perlu selalu ditelusuri oleh karena tingginya risiko perdarahan ulangan (Arakawa. et.all, 2010).

Tingginya risiko pada populasi dengan tingkat pendidikan yang rendah sangat mungkin disebabkan oleh rendahnya pemahaman mengenai aspek pencegahan primer serta kurangnya akses dalam perawatan kesehatan (Qureshi.et.all, 2009). Insiden PIS pada populasi Jepang (55 per 100.000) serupa dengan insiden pada populasi kulit hitam (Suzuki.et.all, 2007) Tingginya insiden pada populasi Jepang tersebut disebabkan oleh tingginya prevalensi hipertensi dan pengguna alkohol (Kagan.et.all, 2007) disamping itu, rendahnya kadar kolesterol serum yang dijumpai pada populasi ini juga menyumbang tingginya risiko PIS (Tanaka.et.all, 2002). Sedangkan di Indonesia menurut data Profil Kesehatan Indonesia tahun 2006, jumlah pasien stroke yang rawat inap di seluruh rumah sakit Indonesia sebanyak 44.365 orang dan yang meninggal mencapai 8.878 dengan *Case Fatality Rate* (CFR) sebesar 20,01% (Riset Kesehatan Dasar tahun 2007).

Pasien dengan stroke hemoragik dan dengan perdarahan luas jika dibiarkan akan dapat menyebabkan peningkatan pendarahan pada otak dan menyebabkan volume pada otak akan meningkat. Hal ini yang dapat memacu timbulnya peningkatan intracranial yang pada akhirnya akan dapat menyebabkan gangguan pada pusat pernapasan dan selain dispnue kejadian apnue juga bisa terjadi karena hal ini. Jika terjadi gangguan system pernapasan

dan jika sampai terjadi henti nafas maka alat bantu nafas seperti tindakan intubasi bisa dilakukan.

Intubasi belum tentu diperlukan pada semua pasien, masalah perlindungan saluran napas dan kecukupan ventilasi merupakan masalah yang krusial. Pasien dengan penurunan kesadaran yang berat dan terdapat tanda-tanda disfungsi batang otak merupakan kandidat untuk penanganan jalan napas yang agresif. Untuk mempertahankan atau memperbaiki kepatenan jalan napas pada pasien dengan craniotomy atas indikasi ICH maka salah satu tindakan yang dapat dilakukan adalah dengan melakukan trakeostomi.

Trakeostomi adalah suatu tindakan dengan membuka dinding depan/anterior trakea untuk mempertahankan jalan nafas agar udara dapat masuk ke paru-paru dan memintas jalan nafas bagian atas (Hadikawarta, Rusmarjono, Soepardi, 2004). Tujuan dari trakeostomi sendiri adalah mempertahankan jalan nafas agar udara dapat masuk ke paru-paru dan memintas jalan nafas bagian atas saat pasien mengalami ventilasi yang tidak adekuat dan gangguan lalulintas udara pernapasan karena obstruksi jalan nafas bagian atas.

Perawatan pasca trakeostomi besar pengaruhnya terhadap kesuksesan tindakan dan tujuan akhir trakeostomi. Perawatan pasca trakeostomi yang baik meliputi penghisapan, discharge, pemeriksaan periodik kanul dalam, humidifikasi buatan, perawatan luka operasi, pencegahan infeksi sekunder dan



jika memakai kanul dengan balon (cuff) yang *high volume-low pressure cuff* sangat penting agar tidak timbul komplikasi lebih lanjut.

Perawatan kanul trakea di rumah sakit dilakukan oleh perawat yang terlatih dan mengetahui komplikasi trakeostomi, yang dapat disebabkan oleh alatnya sendiri maupun akibat perubahan anatomis dan fisiologis jalan napas pasca trakeostomi.

Seperti telah tersebut diatas salah satu perawatan trakeostomi adalah penghisapan lendir atau suction. Suction dibutuhkan jika pasien koma atau keadaan imobilisasi dan tidak dapat membersihkan jalan napas sendiri. Penghisapan pada trakhea yang lebih dalam harus dilakukan dengan hati-hati karena hal tersebut dapat menyebabkan atau meningkatkan hipoksia yang dapat menimbulkan vasokonstriksi sehingga suplai oksigen ke serebral akan mengalami gangguan (Smletzer & Bare, 2005).

Data dari *medical record* RSUD A. W. Sjahranie Samarinda bulan November 2014-April 2015 kunjungan pasien yang dirawat di ruang Stroke Unit berjumlah 81 pasien stroke non hemoragik dan 68 pasien dengan stroke hemoragik. Bulan mei 2015 jumlah pasien stroke non hemoragik berjumlah 19 pasien dan 16 pasien menderita stroke hemoragik. Bulan Juni jumlah pasien yang dirawat dengan stroke non hemoragik berjumlah 26 orang dan yang dirawat dengan stroke hemoragik berjumlah 14 orang. Bulan Juli jumlah pasien yang dirawat dengan stroke non hemoragik berjumlah 20 orang dan 17

pasien yang dirawat dengan stroke hemoragik. Berdasarkan hasil wawancara dengan salah satu perawat Unit Stroke pada tanggal 22 Agustus 2015 dikatakan bahwa pasien dengan trakeostomy dalam kegiatannya melakukan suctioning untuk mengurangi hipoksemia dan hipoksia jarang melakukan tindakan preoksigenasi sebelum melakukan suction. Dimana kita tahu bahwa salah satu penyebab terjadinya desaturasi oksigen diantaranya selain palgging dan kurangnya suction, sehingga terjadi penumpukan secret di traceal tube yaitu tidak dilakukannya preoksigenasi FiO<sub>2</sub> 100% selama 30 detik hingga 2 menit.

Dalam pelaksanaan praktek klinik keperawatan, mahasiswa dituntut untuk dapat mengaplikasikan tindakan keperawatan sesuai prosedur, dapat mengambil keputusan secara kritis serta mampu menerapkan proses keperawatan dalam penanganan pasien dengan Stroke Hemoragik.

Hasil dari penelitian jurnal berdasarkan hasil penelitian mengenai pengaruh pemberian preoksigenasi untuk suction endotrakeal terhadap saturasi oksigen di ruang ICU prof. Dr. Margono Soekarjo purwokerto yang dilakukan pada 17 responden yang dianalisa dengan SPSS versi 11.5 dapat diambil kesimpulan nilai rata-rata saturasi oksigen setelah tindakan suction endotrakheal tanpa preoksigenasi O<sub>2</sub> 100 % adalah 97,2941% dengan saturasi oksigen tertinggi 100% dan saturasi oksigen terendah 95% dengan standar deviasi 1,577181, nilai rata-rata saturasi oksigen setelah tindakan suction dengan preoksigenasi O<sub>2</sub> 100 % ADALAH 99,7647 % dengan saturasi tertinggi 100 % dan saturasi

tendah 99 % dengan menggunakan standar deviasi 1, 50498, hasil analisis dari uji beda dengan menggunakan t-test dependen didapatkan p value 0,000 (0,05) yang berarti bahwa terdapat pengaruh yang signifikan dari pemberian preoksigenasi O<sub>2</sub> 100% untuk tindakan suction.

Sehubungan dengan kejadian tersebut, maka peneliti menganggap perlu adanya penanganan lebih *intensive* terhadap pasien dengan post craniotomy terpasang tracheal tube untuk lebih memperhatikan preoksigenasi sebelum tindakan suction untuk mencegah desaturasi oksigen. Dengan dapat dicegahnya desaturasi oksigen diharapkan kematian pasien karena masalah metabolic yang berakibat multiorgan failure pasien di RSUD A. W. Sjahranie Samarinda, khususnya ruang Stroke Unit dapat ditekan.

## **B. Perumusan Masalah**

Beberapa kondisi pasien yang memerlukan pelayanan intensif adalah pasien dengan gangguan sistem pernapasan. Salah satu bentuk gangguan pernapasan diantaranya adalah obstruksi saluran pernapasan yang bisa diakibatkan oleh adanya penumpukan sekret/cairan ataupun benda yang menghalangi saluran pernapasan. Apabila benda tersebut tidak dapat dikeluarkan maka akan berakibat sangat fatal bagi kelangsungan hidup. Obstruksi jalan napas adalah risiko yang dihadapi pasien tidak sadar karena epiglotis dan lidah mungkin rileks, yang menyumbat orofaring, atau pasien mungkin muntah atau sekresi nasofaring.

Salah satu intervensi yang dilakukan oleh perawat di pelayanan high care

adalah pelaksanaan preoksigenasi sebelum *suction* pada saluran pernapasan. Ada tiga macam bentuk penghisapan yaitu penghisapan orofaring dan penghisapan nasofaring, penghisapan orotrakhea dan nasotrakhea dan penghisapan napas buatan. Penulis ingin memfokuskan analisis pada intervensi tindakan preoksigenasi sebelum tindakan *suction* pada studi kasus pada klien yang dipasangkan trakeostomi di ruang Stroke Unit RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

Berdasarkan uraian diatas, maka dapat dirumuskan bahwa penulis ingin melihat “Bagaimana analisa hasil dari praktik klinik keperawatan pada pasien stroke hemoragik dengan post craniotomy dan trakeostomy terhadap pemberian preoksigenasi untuk *suction* dalam pencapaian saturasi oksigen di ruang stroke unit RSUD Abdul Wahab Sjahrani Samarinda

## **A. Tujuan Penelitian**

### 1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan klien post op craniotomy yang dipasang trakeostomi di ruang Stroke Unit RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

### 2. Tujuan Khusus

- a) Menganalisa kasus kelolaan pada klien dengan diagnosa Stroke

hemoragik post op craniotomy yang terpasang trakeostomi, dengan metode pengkajian fisik, analisa data, menentukan diagnosa keperawatan, menyusun intervensi dan melakukan intervensi dan evaluasi.

- b) Mengetahui masalah keperawatan utama pada klien dengan Stroke hemoragik post op craniotomy yang terpasang trakeostomiyang dirawat di ruang Stroke Unit.
- c) Menganalisis hasil intervensi tindakan preoksigenasi sebelum tindakan *suction* terhadap saturasi oksigen.

#### **D. Manfaat Penelitian**

##### 1. Bagi Pendidikan

Menjadi bahan tambahan referensi mengenai pengaruh pemberian preoksigenasi untuk *suction* trakeostomi terhadap saturasi oksigen sehingga menambah pengetahuan dan meningkatkan kualitas pendidikan di Institusi.

##### 2. Bagi Profesi

Hasil penulisan ini diharapkan dapat meningkatkan peran serta perawat dalam pemberian asuhan keperawatan pada pasien dengan DM yang terpasang trakeostomi, khususnya dalam menerapkan preoksigenasi sebelum tindakan *suction* terhadap saturasi oksigen.

### 3. Bagi Penulis

Meningkatkan kemampuan penulis dalam melakukan analisa pengaruh pemberian preoksigenasi untuk *suction* terhadap saturasi oksigenserta menambah pengetahuan penulis dalam pembuatan karya ilmiah akhir ners.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Dasar**

##### **Pengertian**

Menurut WHO stroke adalah adanya tanda-tanda klinik yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih yang menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler. (Hendro Susilo, 2000)

Perdarahan intracerebral adalah disfungsi neurologi fokal yang akut dan disebabkan oleh perdarahan primer substansi otak yang terjadi secara spontan bukan oleh karena trauma kapitis, disebabkan oleh karena pecahnya pembuluh arteri, vena dan kapiler. (UPF, 1994)

##### **Konsep Dasar Stroke**

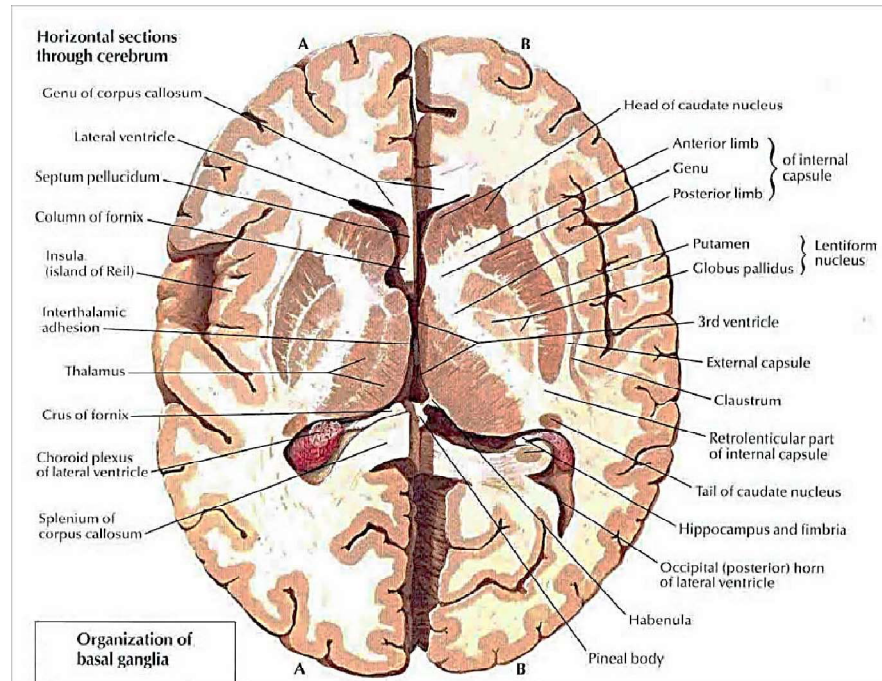
#### **1. Anatomi Basal Ganglia**

Basal Ganglia terdiri dari striatum (nukleus kaudatus dan putamen), globus palidus (eksterna dan interna), substansia nigra dan nukleus subthalamik. Nukleus pedunkulopontin tidak termasuk bagian dari basal ganglia, meskipun dia memiliki koneksi yang signifikan dengan basal ganglia. Korpus striatum terdiri dari nukleus kaudatus, putamen dan globus palidus. Striatum dibentuk oleh nukleus kaudatus dan putamen. Nukleus lentiformis dibentuk

oleh putamen dan kedua segmen dari globus palidius. Tetapi letak anatomis perdarahan basal ganglia yang dibahas disini hanya meliputi nukleus kaudatus dan nukleus lentiformis. Kapsula interna terletak diantara nukleus kaudatus dan nukleus lentiformis. Kapsula interna adalah tempat relay dari traktus motorik volunter, sehingga jika ada lesi pada lokasi ini akan menyebabkan gangguan motorik seperti hemiparesis ataupun gangguan motorik lain (Tortora, 2009).

Vaskularisasi yang mendarahi basal ganglia adalah cabang-cabang arteri yang berasal dari arteri serebri anterior (ACA), serebri media (MCA), choroidal anterior, posterior communicans (P-commA), serebri posterior (PCA) dan serebri superior. Cabang dari MCA, yang disebut Lenticulostriata lateral, adalah yang terbanyak mendarahi striatum dan lateral dari pallidum. Perdarahan pada basal ganglia yang tersering adalah dikarenakan ruptur arteri lenticulostriata media. Arteri Heubner, disebut juga arteri striata media, berasal dari A2, yaitu segmen dari ACA, memperdarahi putamen dan kepala dari nukleus caudatus. Arteri choroidalis anterior memperdarahi sebagian dari globus palidus dan putamen, juga ekor dari nukleus caudatus. Arteri posterior communicans memperdarahi bagian medial dari pallidum, medial substansia nigra dan sebagian nukleus subthalamikus. Thalamo perforata dari PCA adalah yang terbanyak memperdarahi substansia nigra dan sebagian dari STN. Cabang dari SCA memperdarahi bagian lateral dari substansia nigra (Moore, 2005)





**Gambar. 1. Potongan axial dari serebrum.**

## **2. Perdarahan Intracerebral Spontan (ICH Spontan)**

### **a) Definisi**

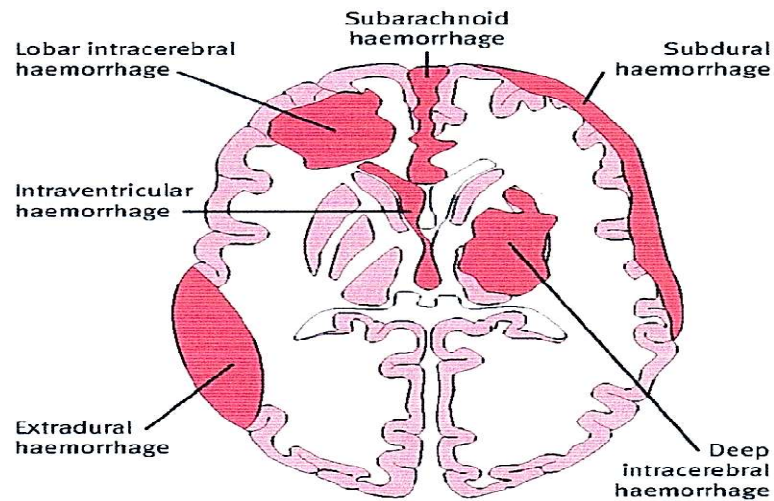
Perdarahan Intracerebral Spontan adalah perdarahan pada jaringan otak yang bukan disebabkan oleh trauma kepala ataupun patologi lain seperti tumor, aneurisma, malformasi arteri vena, kavernoma dan sebagainya. Perdarahan intracerebral spontan penyebab stroke kedua tersering setelah stroke iskemik (Mohr, 1978; Broderick, 1993). Estimasi insidensi pada stroke perdarahan berkisar antara 16 sampai 33 kasus per 100.000 kasus stroke (Sacco, 2009).

Lokasi tersering terjadinya PIS adalah pada basal ganglia, tepatnya pada

putamen, dengan persentase 35% hingga 50%, diikuti dengan lobar sekitar 30%, thalamus (10 hingga 15%), pons (5 hingga 12%), nukleus kaudatus (7%), dan serebelum (5%) (Fisher, 1959; Freytag, 1968; Furlan, 1979).

Arteri yang sering ruptur pada perdarahan intracerebral spontan adalah arteri lentikulostriata yang merupakan cabang langsung dan arteri cerebri media. Ruptur dan arteri ini akan mengakibatkan perdarahan pada basal ganglia, tepatnya putamen. Arteri thalamo-perforata yang merupakan percabangan dan arteri cerebri anterior dan media juga merupakan sumber terjadinya PIS. Ruptur arteri ini akan mengakibatkan perdarahan thalamus. Arteri lain yang terlibat pada PIS adalah cabang paramedian dari arteri basilaris, yang mana akan menyebabkan perdarahan dan pons dan serebelum (Manish, 2012).

Perdarahan intraventricular (PIV) juga sering terjadi menyertai PIS pada kasus-kasus stroke hemoragik. Menjangkiti 12%-45% dengan pasien yang mengalami PIS. Tetapi PIV juga dapat terjadi tanpa disertai dengan PIS (Hallevi, 2008; Leira, 2004; Tuhim, 1999).



**Gambar. 2. Lokasi dan perdarahan yang dapat terjadi pada PIS**

### **b) Manifestasi Klinis PIS**

Beberapa inisial gejala klinis pada PIS meliputi nyeri kepala, hemiparesis, perubahan status mental, dan juga penurunan kesadaran. Juga disertai dengan simtom susulan seperti mual, muntah, gangguan visus, dan diplopia. Beberapa simtom berbeda pada PIS, tergantung dari lokasi lesi. Pada perdarahan supra tentorial terutama pada perdarahan basal ganglia akan menampilkan hemiparesis pada kontralateral lesi. Pada perdarahan infra tentorial akan menimbulkan efek cepat ke batang otak seperti koma, intranuclear ophthalmoplegy, reflex pupil yang abnormal, quadriparesis, dan postur dekortikasi (Nyquist, 2010).

Muntah terjadi pada perdarahan intracerebral dan perdarahan subarachnoid (51% dan 47%) dibandingkan pada stroke iskemik (4%-10% kasus). Tujuh puluh delapan persen penderita dengan perdarahan subarachnoid mengalami nyeri kepala

pada onset serangan, sedangkan pada sepertiga pasien yang mengalami perdarahan intracerebral spontan mengalami nyeri kepala, dibandingkan dengan hanya 3% hingga 12% pasien stroke iskemik yang mengalami nyeri kepala. 24% pasien perdarahan subarachnoid dan perdarahan intraserebral spontan mengalami koma, dibandingkan hanya 5% saja pada penderita stroke iskemik. Onset serangan yang gradual terjadi pada 63% penderita perdarahan intracerebral spontan dan hanya 34% pasien yang mengalami onset yang mendadak. Sedangkan pada stroke iskemik hanya 5% sampai 20% pasien saja yang mengalami onset yang gradual, sedangkan pada perdarahan subarachnoid onset gradual hanya terjadi pada 14% pasien.

### **c) Faktor Risiko PIS**

Hipertensi merupakan faktor predisposisi tersering pada PIS. Baik tekanan sistolik maupun diastolik merupakan faktor risiko terjadinya stroke. Hipertensi merupakan presentasi klinis tersering pada kasus stroke terutama pada PIS. Pada pasien dengan perdarahan intracerebral spontan memiliki tekanan darah sistolik > 160 mmHg dan atau tekanan darah diastolik > 100mmHg meliputi 91% pada saat terjadinya stroke dan 72% memiliki riwayat hipertensi sebelumnya (Mohr, 1990).

Merokok juga merupakan faktor risiko terjadinya stroke, dengan nilai risiko relatif 1,5-2,2 (Abbort, 1986; Colditz, 1988; Shinteon, 1989). Faktor risiko yang lain adalah kadar kolesterol darah, rendahnya kadar kolesterol darah merupakan faktor risiko dan terjadinya perdarahan intraserebral spontan. Iso

(1989) menyatakan dalam penelitiannya bahwa risiko terjadinya PIS tiga kali lipat lebih tinggi pada pasien dengan kadar kolesterol rendah dibandingkan yang tinggi. Tetapi hiperkolesterolemia berhubungan dengan stroke non hemoragik.

Salah satu mekanisme terjadinya stroke akibat rendahnya kadar kolesterol darah adalah dikarenakan kadar kolesterol darah berhubungan dengan konsentrasi asam arakidonat pada membran sel. Asam arakidonat adalah komponen struktural yang penting dan membran sel pada endotel pembuluh darah. Dan metabolit dari asam arakidonat berperan dalam tonus pembuluh darah dan perbaikan dan dinding endotel pembuluh darah. Maka kekurangan kolesterol akan meningkatkan risiko terjadinya stroke (Golfetto, 2001).

Tingginya konsumsi alkohol juga merupakan faktor risiko terjadinya PIS. Meskipun demikian konsumsi alkohol yang sedang tidak memberikan efek dan bahkan dapat mencegah terjadinya PIS (Biller, 1998).

Pemakaian antiplatelet merupakan faktor risiko lain terjadinya PIS. Pemakaian warfarin sering menyebabkan terjadinya PIS dengan hematoma yang besar. Meskipun demikian pemakaian antiplatelet pada kadar tertentu dapat menurunkan risiko stroke, tetapi dosis optimal belum diketahui. Dosis aspirin yang dapat diterima adalah 30-1300 mg/hari, dan dosis yang direkomendasikan 325 mg/hari (*American Heart Association: Guidelines for the management of transient ischemic attacks, 1994*).

#### **d) Etiologi**

Beberapa etiologi telah dikemukakan dalam beberapa penelitian, seperti hipertensi, *Cerebral Amyloid Angiopathy* (CAA), pemakaian anti koagulan, pemakaian beberapa obat dan alkohol, aneurisma, dan AVM. Tetapi secara garis besar etiologi terjadinya PIS terbagi menjadi primer dan sekunder. PIS primer disebabkan oleh karena gangguan pada pembuluh darah yang disebabkan hipertensi kronis atau CAA, ini merupakan penyebab tersering dari PIS, meliputi 80% dan seluruh kasus PIS. PIS sekunder berhubungan dengan malformasi vaskular, tumor atau gangguan koagulasi.

##### **1) Hipertensi**

Hipertensi diduga kuat merupakan penyebab utama terjadinya PIS. Hipertensi kronis menyebabkan degenerasi dan dinding pembuluh darah kecil yang berasal dari arteri cerebri anterior, media dan posterior. Perubahan ini dapat mengurangi compliance, sehingga pembuluh darah mudah ruptur. Tekanan darah normal adalah 120 mmHg untuk sistolik dan 80 mmHg untuk diastolik. Hipertensi terbagi kedalam empat tingkat, yaitu: prehipertensi untuk tekanan darah sistolik/diastolik 120-139/80-89 mmHg, hipertensi tingkat 1 untuk tekanan darah 140-159/90-99 mmHg, tingkat 2 untuk tekanan 160-179/100-109 mmHg, dan tingkat 3 untuk tekanan darah >190/>110 mmHg. Risiko terjadinya PIS bervariasi pada beberapa penelitian tentang hubungan tingginya risiko PIS dengan tingkat hipertensi. Tingkat rekurensi PIS dikarenakan hipertensi kronis adalah 2%, tetapi

dapat diturunkan dengan pemakaian obat-obatan anti hipertensi secara teratur (Furlan, 1979).

Hipertensi adalah suatu keadaan dimana tekanan sistolik lebih dari 160 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg (WHO, 1978).

Hipertensi adalah tekanan sistolik lebih tinggi dari 140 mm Hg menetap atau tekanan diastolik lebih tinggi dari 90 mm Hg (Ignatafisius et al, 1991).

Hipertensi dikasifikasikan sebagai berikut berdasarkan penyebabnya:

- a. Hipertensi berdasarkan tekanan sistolik
  - 1). < 140 mmHg, normal
  - 2). 140 – 159 mmHg, hipertensi borderline
  - 3) > 160 mmHg, hipertensi sistolik terisolasi
- b. Hipertensi berdasarkan tekanan diastolik.
  - 1). 90 – 105 mmHg, hipertensi ringan
  - 2). 105 – 114 mmHg, hipertensi sedang
  - 3). 115 mmHg, hipertensi berat

#### Etiologi

Secara umum penyebab hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi dua yaitu :

a. Hipertensi Primer

Dari kebanyakan hipertensi kurang lebih 90 % tidak diketahui penyebabnya. Disangka bahwa faktor-faktor keturunan, hormonal, metabolik, emosional, kebiasaan, dan lain-lain melalui syaraf vegetatif berpengaruh terhadap timbulnya ketegangan otot polos dalam dinding pembuluh darah. Oleh karena itu akan meningkatkan tahanan terhadap aliran darah dalam arteri akan menyebabkan tekanan darah sistemik sehingga menyebabkan gangguan fungsi ginjal.

b. Hipertensi Sekunder

Berdasarkan penyebabnya :

1). Kaortasio aorta

Penyempitan lumen aorta yang diakibatkan adanya perlengketan antara arkus aorta dengan aorta desendens. Hal ini menyebabkan aliran darah ke ginjal menurun, akibatnya ginjal mensekresi renin → hepar mensekresi angiotensin I → paru-paru mengeluarkan angiotensin II sehingga korteks adrenal mensekresi aldosteron. Peninggian aldosteron dalam darah maka terjadi retensi natrium sehingga terjadi hiperpolemi dan akhirnya menyebabkan hipertensi.

2). Pheochromocytoma

Merupakan tumor pada medula adrenal. Dengan adanya pertumbuhan tumor



tersebut, akan merangsang sistem syaraf simpatis untuk mensekresi katekolamin maka aktifitas vaskuler juga meningkat sehingga terjadi vaskonstriksi yang mengakibatkan hipertensi.

### 3). Aldosteronisme primer

Dengan adanya peningkatan aldosteron mengakibatkan retensi natrium sehingga terjadi hipervolemia menyebabkan hipertensi.

### 4). Hipertensi renal

Beberapa gangguan ginjal yang dapat ditemukan adanya hipertensi antara lain ; GNA, kista, atau tumor ginjal.

### 5). Cushing Sindrom

Terdapat produksi kortisol yang berlebihan. Dengan adanya peningkatan kortisol mengakibatkan terjadinya retensi natrium sehingga terjadi hipervolemia yang menyebabkan hipertensi.

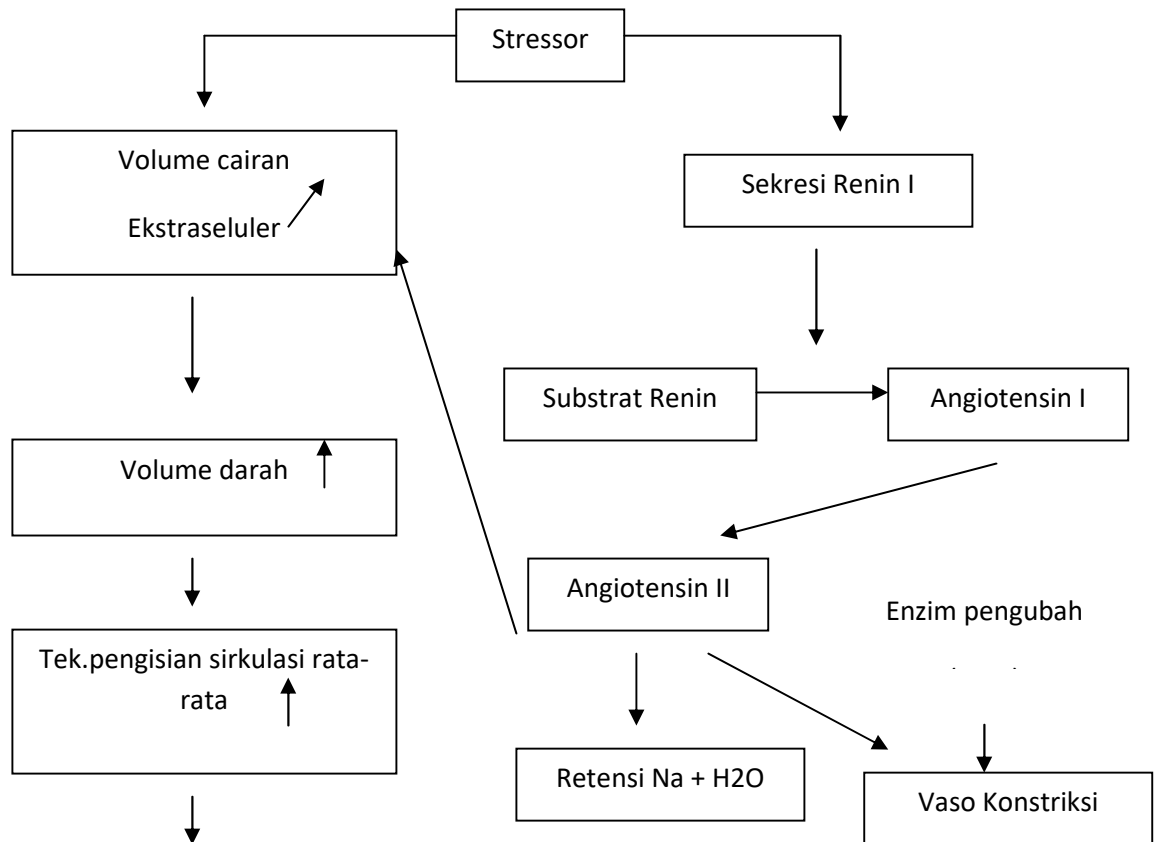
### 6). Stenosis Arteri Renalis

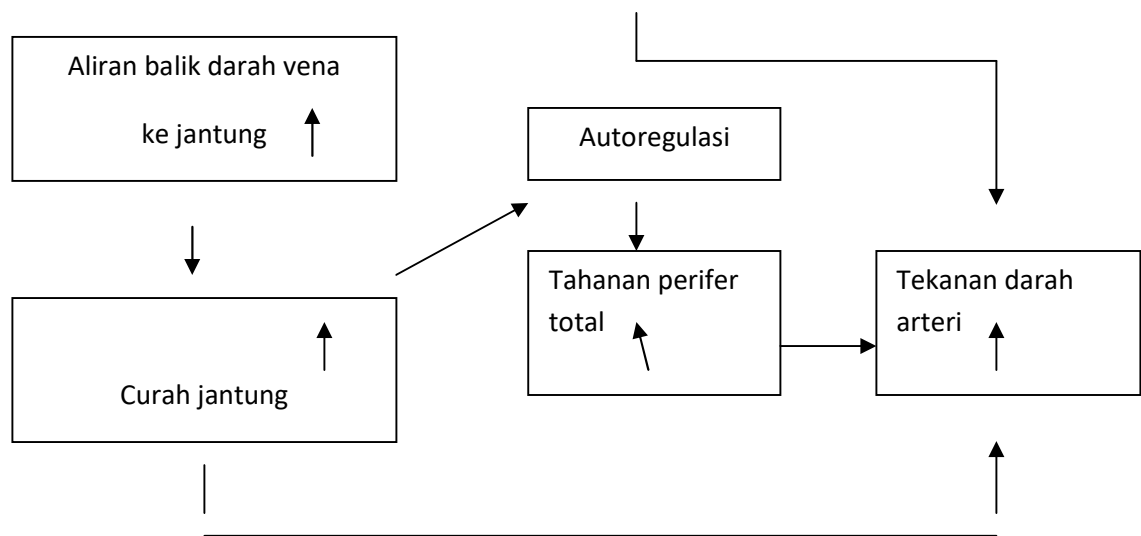
Dengan adanya stenosis pada arteri ginjal akan mengakibatkan iskemia ginjal sehingga terjadi renovaskuler hipertensi mengakibatkan meningkatnya renin yang menyebabkan hipertensi.

### 7). Toksemia gravidarum

Biasanya timbul pada akhir kehamilan. Pada keadaan ini timbul terjadi uteroplacenta hipoperfusi. Akibatnya terjadi degenerasi troboplastin dan disertai peningkatan renin uterin. Troboplastin dilepaskan mengakibatkan febrin dan febrinogen menumpuk di dalam glomerulus dan sehingga terjadi proteinuria dan penurunan filtrasi glomerulus. Keadaan tersebut menyebabkan terjadinya retensi natrium yang akhirnya menyebabkan hipertensi (Price, 1994)

#### Patofisiologi





(Sumber : Price; 1994)

## Penatalaksanaan Hipertensi

### a. Pemeriksaan diagnostik

Beberapa hal yang perlu dilakukan sebelum terapi antara lain :

- 1) Anamnesa riwayat sosial dan keluarganya
- 2) Pemeriksaan klinik termasuk dalam pemeriksaan retina, nadi, auskultasi.
- 3) Elektrokardiografi, foto thoraks, IVP
- 4) Glucose tolerans test "Creatinin clearance"
- 5) Test tekanan darah

b. Pengobatan hipertensi

- 1) Menurunkan berat badan pada penderita gemuk
- 2) Diet rendah garam dan rendah lemak
- 3) Merubah kebiasaan buruk
- 4) Olah raga secara teratur
- 5) Kontrol tekanan darah secara teratur
- 6) Obat-obatan anti hipertensi antara lain :
  - a). Diuretika : HCT, Higrolon, Lerix
  - b). Beta bloker : Propanolol (inderal)
  - c). Alfa bloker : Phentolamin, prozazine (minipres)
  - d). Simpatolitik : Catapres, reserpin
  - e). Vasodilator : Hidralazine, Diazoxide, Nitroprusside, Captopril.
  - f). Ca Antagonis : Nifedipine (Adalat)

Komplikasi

Prognosa pada hipertensi yang tidak terkontrol merupakan sesuatu yang fatal. Komplikasi yang sering terjadi pada klien hipertensi adalah CVA (Iskemik atau haemoragik), hipertensi encephalopathy, dan gagal ginjal.

## **2) Cerebral amyloid angiopathy (CAA)**

CAA merupakan penyebab utama perdarahan lobar pada kelompok lanjut usia (Okazaki, 1983; Vinters, 1987). Gambaran patologi dari CAA ini berupa deposisi protein amiloid pada tunika media dan tunika adventisia dari arteri leptomeningeal, arteriol, kapiler, dan yang jarang terjadi, pada vena (Vonsattel, 1991; Mandybur, 1978; Maruyama, 1990). Destruksi elemen pembuluh darah yang normal oleh deposisi amiloid pada tunika media dan adventisia dapat menyebabkan perdarahan intracerebral. Pembuluh darah yang sudah mengalami gangguan ini rentan untuk mengalami ruptur oleh trauma ataupun perubahan tekanan darah yang mendadak (Ueda, 1988). CAA juga berperan pada kelainan transient neurologic symptoms dan demensia akibat *leukoencephalopathy* (Greenberg, 1993).

## **3) Koagulopati dan perdarahan intraserebral pasca terapi trombolitik**

Koagulopati baik disebabkan oleh kelainan kongenital maupun akibat efek samping pengobatan, berhubungan dengan terjadinya perdarahan intracerebral. Penggunaan antikoagulan Coumadin memiliki peningkatan risiko 6 hingga 11 kali lipat terjadinya perdarahan intraserebral spontan. Petty et al melaporkan bahwa risiko terjadinya perdarahan intracerebral meningkat dan waktu ke waktu dari 1% pada 6 bulan, menjadi 7% pada 2 hingga 3 tahun pengobatan. Meskipun dosis obat yang lebih tinggi menyebabkan peningkatan risiko perdarahan, kebanyakan kasus perdarahan terjadi pada rentang dosis

standar. Riwayat stroke atau trauma kepala sebelumnya tidak jelas berhubungan dengan perdarahan akibat koagulopati.

Perdarahan intracerebral akibat terapi trombolitik 20% terjadi di luar distribusi vaskular yang terlibat stroke iskemik. Gebel melaporkan bahwa 77% perdarahan intracerebral akibat terapi trombolitik terjadi di daerah lobar. Perdarahan akibat terapi trombolitik terjadi soliter pada 66% kasus, konfluens pada 80% kasus, dan menunjukkan gambaran blood-fluid level pada 82% kasus. Pflieger (1994) melaporkan bahwa gambaran blood-fluid level 98% spesifik untuk adanya PT atau APTT yang tidak normal.

#### **4) Perdarahan akibat infark cerebri**

Infark cerebri memiliki risiko terjadi perdarahan intracerebral sebesar 5 hingga 22 kali lipat. Hubungan yang erat antara infark dengan perdarahan intracerebral tidak mengherankan, karena kedua kelainan ini memiliki faktor risiko yang sama, yakni hipertensi. Pada penelitian di Greater Cincinnati, 15% pasien yang mengalami perdarahan intracerebral memiliki riwayat stroke sebelumnya. Woo (2002) juga melaporkan bahwa 13% dari seluruh perdarahan intracerebral disertai faktor risiko stroke iskemik.

#### **5) Hipokolesterolemia**

Hipokolesterolemia merupakan faktor risiko terjadinya perdarahan intracerebral dibandingkan individu yang memiliki kadar kolesterol yang normal. Analisis multivariat yang dilaporkan oleh (Giroud, 1995) di Dijon,

Perancis, faktor risiko yang signifikan pada perdarahan intracerebral adalah hipertensi dan kadar kolesterol yang rendah. (Okumura, 1999) juga melaporkan bahwa kadar kolesterol yang rendah juga merupakan faktor risiko yang signifikan pada pria, dan tidak signifikan secara statistik pada wanita. (Segal, 1999) melaporkan bahwa 47% kasus perdarahan intracerebral yang letaknya dalam memiliki kadar kolesterol yang rendah dibandingkan dengan 27% pada kasus perdarahan lobar.

## **6) Konsumsi alkohol**

Beberapa penelitian melaporkan bahwa konsumsi alkohol yang berlebihan merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap terjadinya perdarahan intracerebral (Caicoya, 1999) melaporkan bahwa mengkonsumsi alkohol lebih dari 140 gr per hari memiliki OR 6.2 (CI:1.3-24.0) terhadap terjadinya perdarahan intracerebral. Monforte melaporkan hubungan ini paling signifikan terjadi pada perdarahan lobar. Pada penelitian Greater Cincinnati, multivariate OR untuk konsumsi alkohol yang berlebihan (>2 gelas per hari) terhadap terjadinya perdarahan lobar adalah 5.3 (CI: 1.4-20). Woo et al melaporkan bahwa 8% seluruh perdarahan lobar disebabkan oleh konsumsi alkohol yang berlebihan.

## **7) Obesitas**

Menurut Harmsen (2006, dalam Gofir, 2009) peningkatan BMI (*body mass index*) memprediksi stroke. Pada penelitian *United States Physician*

*Health Study* mendapatkan subject dengan BMI lebih dari 27.8 kg/m<sup>2</sup> secara signifikan memiliki risiko stroke iskemik dan hemoragik yang lebih besar (Kurth et al, 2001)

### **8) Aktivitas fisik**

Hubungan antara jenis kegiatan fisik dan risiko stroke telah diteliti dalam beberapa penelitian. Sebuah kohort study aktivitas berjalan dan partisipasi olah raga pada 73265 pria dan wanita di Jepang, risiko kematian stroke di kategori tertinggi pada aktivitas jalan dan partisipasi olahraga adalah berkurang 29% dan 20% untuk masing-masing (Noda, 2005).

### **e) Patofisiologi**

Teori mikroaneurisma untuk stroke perdarahan baru- baru ini telah disangkal dan dipostulasikan bahwa nekrosis fibrinoid pada arteri kecil dan arteriola yang disebabkan oleh hipertensi mungkin menjadi penyebab langsung hemoragik serebral. Hipertensi adalah menjadi factor penentu pada PIS dan infark serebral dimana telah berakibat pada artherosklerosis, dengan predileksi pada arteri precerebral dan cerebral besar (Gofir, 2009). Pada mekanisme nekrosis fibrinoid terjadi kerusakan pada dinding pembuluh darah dimana terjadi deposisi material fibrinoid, ekspansi fokal aneurisma dan ekstrasvasi sel darah merah.

Dari studi Hebstein dan Scamburg menyimpulkan perdarahan yang terjadi umumnya adalah perdarahan monofasik dengan durasi 2 jam atau kurang, selanjutnya akan terjadi penurunan aliran darah ke hemisfer yang terkait.



Perburukan klinis akan terjadi karena perbesaran hematom yang terus berjalannya. Secara umum PIS berada di putamen disudut posterior dari nucleus, dan tersebar secara terpusat dengan arah anterior posterior bukan secara transversal. Perdarahan ini menimbulkan massa ovoid dengan diameter anteroposterior yang berkumpul di putamen dan struktur- struktur dibagian lateral putamen, kapsula interna dan claustrum. Korteks insular akan terdorong kearah lateral, sedangkan kapsula interna akan terdorong kearah medial ataupun berada dilokasi hematom tersebut. Secara umum perdarahan cabang arteri striata ini menimbulkan PIS di putamen lateral posterior, karena arteri ini mengalirkan darah ke putamen, kapsula interna, dan bagian proksimal nucleus kaudatus.

Perdarahan pada putamen dan claustra akan meluas ke area sekitarnya, meluas ke medial yaitu kedalam kapsula interna dan ventrikel lateral, ke area superior yaitu corona radiata, dan ke lateral inferior yaitu substansia alba lobus temporal. Perdarahan akan menimbulkan gejala yang berbeda tergantung dari lokasi awal perdarahan, daerah perluasan dan ada tidaknya peningkatan tekanan intracranial (PTIK).

Akumulasi local darah ini akan merusak parenkim secara lokal, menempati dan memotong struktur nervus disekitarnya. Setelah perdarahan berhenti dan hematom membentuk suatu bekuan maka tidak tampak perubahan secara histopatologis, sampai proses perbaikan kurang lebih 3 minggu setelah onset. Makrofag yang mengandung hemosiderin akan tampak yang menjadi penanda

mulainya proses penghilangan bekuan, dimana proses ini berjalan perlahan dari perifer ke sentral hematom. Proses fagositosis ini terjadi beberapa bulan lalu sisa area hematom menjadi kavitas yang kolaps, mendatar, dan mempunyai garis merah jingga yang berasal dari akumulasi makrofag yang mengandung hemosiderin (Wahjoepramono, 2005).

Perdarahan bisa juga disebabkan oleh infark serebrum (akibat embolus), alasannya apabila embolus dibersihkan dari arteri maka dinding pembuluh darah setelah tempat oklusi akan mengalami perlemahan dalam beberapa hari pertama setelah oklusi, sehingga dapat terjadi kebocoran dari dinding pembuluh darah tersebut. Terkait dengan hal ini pengendalian hipertensi diperlukan pada minggu-minggu pertama setelah stroke emboli, guna mencegah kerusakan lebih lanjut, namun perlu diingat bahwa penurunan tekanan darah yang terlalu cepat dapat menyebabkan berkurangnya perfusi dan meluasnya iskemik (Price & Wilson, 2006).

Pada kasus pemakaian kokain yang menjadi kausa PIS pada stroke hemoragik, hubungan pasti antara kokain dengan PIS masih kontroversial, walaupun diketahui peningkatan aktivitas saraf simpatis dapat dipicu oleh penggunaan kokain. Peningkatan aktivitas saraf simpatis ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah secara mendadak. Perdarahan dapat terjadi pada pembuluh darah intracerebrum atau subarachnoid pada kasus terakhir biasanya terdapat aneurisma (Price & Wilson, 2006).

Hukum Laplace dapat memprediksi rupturnya aneurisma, dimana tegangan dinding aneurisma berbanding lurus dengan tekanan intra aneurisma dan radius kantong aneurisma dan berbanding terbalik dengan ketebalan dinding aneurisma. Ruptur dapat terjadi jika tekanan arterial meningkat, ukuran aneurisma yang membesar dan ketebalan dinding yang menipis sehingga melewati batas kemampuan aneurisma (Wahjoepramono, 2005)

#### **f) Diagnosis**

Meskipun diagnosis dari stroke dapat ditentukan dengan berdasarkan gejala klinis dan faktor risiko, diagnosis pasti haruslah melalui radio imejing. Dengan radio imejing dapat ditentukan ada tidaknya perdarahan, luas perdarahan dan lokasi perdarahan, dan bahkan dapat memprediksikan penyebab terjadinya perdarahan. CT scan adalah modalitas pertama untuk diagnostik dari PIS. Dikarenakan CT scan dapat mudah diulangi dan dengan biaya yang tidak terlalu mahal. Pada CT scan akan ditemukan PIS berupa lesi hiperdense (putih) pada intrakranial jika perdarahan masih pada fase akut. Seiring waktu clot akan lisis dan akan memberikan gambaran yang lebih gelap dari fase akut. Pada fase kronis perdarahan akan memberikan gambaran hipodense yang mirip seperti CSF. Selain untuk melihat perdarahan intracerebral CT scan juga dapat menampilkan perdarahan intraventrikular dan ada atau tidaknya hidrosefalus. Jika terdapat lesi lain, tindakan bedah akan menjadi berbeda.

Beberapa teknik dapat digunakan untuk mengukur volume dari hematoma. Salah satunya dengan metode *computed planimetric measurement*. Yaitu dengan menggunakan alat bantu komputer yang dilengkapi dengan neuronavigasi (BrainLab®). Data gambar CT scan diubah formatnya dengan menggunakan software khusus untuk perencanaan navigasi (Iplan® Cranial software). Hematoma didelineasi pada setiap potongan dengan menggunakan software yang dapat melakukan brush atau smart brush. Kemudian volume perdarahan akan dikalkulasi oleh software tersebut dan disajikan dalam cm<sup>3</sup>

Volume perdarahan juga dapat diukur dengan menggunakan rumus volume elipsoid yang dimodifikasi, yaitu  $(A \times B \times C)/2$ . A dan B adalah merupakan diameter hematoma terbesar yang saling tegak lurus, dan C adalah jumlah dari *slice* yang terdapat hematoma dikalikan dengan ketebalan slice (Kothari, 1996). Pada penelitian Kothari didapati bahwa volume PIS dapat diestimasi dengan menggunakan rumus  $(A \times B \times C)/2$  secara akurat, dengan mengkorelasikannya terhadap *computed planimetric measurement*. Penting untuk mengetahui volume perdarahan, dikarenakan volume perdarahan berhubungan dengan prognosis dari suatu PIS seperti yang telah disebutkan sebelumnya.

Perdarahan intraventrikular dapat terlihat dengan adanya gambaran hiperdens di dalam sistem ventrikel. Perdarahan ini bisa meliputi salah satu ventrikel ataupun seluruh sistem ventrikel. Jika ventrikel tidak terisi penuh oleh darah, dapat dilihat gambaran fluid level dari hematoma. Hal ini penting

diperhatikan untuk membedakan perdarahan dari kalsifikasi plexus choroid, dikarenakan keduanya menampilkan gambaran hiperdens pada intraventrikular.

Hidrosefalus dapat dilihat dari CT scan dengan menampilkan gambaran dilatasi dari sistem ventrikel (ventrikulomegali). Ventrikulomegali ditentukan dengan menggunakan ratio evans. Ratio evans adalah perbandingan jarak kedua frontal horn ventrikel lateral dengan jarak biparietal terjauh. Dikatakan ventrikulomegali jika ratio evans lebih dari 30%.

MRI lebih sensitif dari CT scan untuk melihat keadaan intrakranial, tetapi memerlukan waktu yang lebih lama sehingga sulit untuk melakukannya berulang-ulang. MRI tidak dianjurkan untuk tindakan screening. Dan juga biayanya relatif lebih mahal dan CT scan. Tetapi dengan MRI dapat melihat etiologi yang menyebabkan terjadinya PIS. Seperti ditemukannya gambaran tumor, malformasi serebrovaskular dan aneurisma. Tetapi MRI tetap merupakan pilihan diagnostik sekunder setelah CT.

Serebral angiografi diperlukan untuk lesi yang disangkakan akibat gangguan vascular, seperti AVM atau aneurisma. Dengan ditemukannya CT-angiografi dan MRA, penemuan lesi vaskular tanpa terpapar risiko angiografi dapat dihindari. Dan MRA maupun CTA dapat dilakukan berulang-ulang untuk mengevaluasi lesi bilamana diperlukan operasi emergensi.

### **g) Penatalaksanaan**

Managemen perdarahan intracerebral pada prinsipnya ditujukan mengurangi efek massa dan mencegah penambahan volume perdarahan atau perdarahan ulang (Wahjoepramono, 2005). Pada fase akut akibat perdarahan intraserebral beberapa hal yang menjadi perhatian adalah terjaganya jalan nafas, pengendalian tekanan darah, dan adekuatnya perfusi serebral, beberapa pengobatan dilakukan pada fase ini. Menurut Mumenthaler dan Mattle (2006) pengobatan dan prognosis pasien penderita perdarahan intraserebral akut memerlukan pengamatan klinis ketat khususnya tanda-tanda hipertensi intrakranial (Muntah, gangguan kesadaran progresif dan kadang-kadang anisokor dan papil edema) harus waspada mengamati hipertensi intrakranial karena dapat disebabkan oleh perdarahan berulang, progresif edema otak, dalam kedua kasus, harus segera terdeteksi dan diobati. Selain itu, stabilisasi fungsi vital dan pengobatan serangan epilepsi, jika ada. Berikutnya pada beberapa kasus adalah dibutuhkan tindakan operasi untuk mengurangi efek massa serta efek bekuan darah.

Selanjutnya pada fase pemulihan dan rehabilitasi dapat dimulai beberapa minggu setelah serangan sampai beberapa bulan setelah serangan. Rehabilitasi harus mencakup pendidikan bagi pasien dan pengasuhnya tentang pencegahan stroke sekunder dan sarana untuk mencapai tujuan rehabilitasi. Program rehabilitasi harus mempertimbangkan perubahan gaya hidup, depresi, dan beban pengasuh sebagai isu penting untuk bekerja dengan pasien dan pengasuhnya

(Morgenstern LB, 2010). Pasien dengan stroke hemoragik atau perdarahan intra cerebral dimana jika terjadi perdarahan luas dan terjadi peningkatan tekanan intra cranial. Perdarahan yang terjadi terus menerus tanpa adanya tindakan bedah dapat menyebabkan gangguan hemodinamik umumnya pasien bisa terganggu fungsi pernapasannya dan dapat berimbas pada gangguan hemodinamik lainnya. Tindakan endotracheal tube dan tracheostomy bisa diperlukan untuk perbaikan jalan nafas hal ini bertujuan untuk perbaikan jalan nafas dan pencegahan hipoksemia dan hipokasia.

## **B. Trakeostomi**

### 1. Anatomi Trakea

Trakea merupakan tabung berongga yang disokong oleh cincin kartilago. Trakea berawal dari kartilago krikoid yang berbentuk cincin stempel dan meluas ke anterior pada esofagus, turun ke dalam thoraks di mana ia membelah menjadi dua bronkus utama pada karina. Pembuluh darah besar pada leher berjalan sejajar dengan trakea di sebelah lateral dan terbungkus dalam selubung karotis. Kelenjar tiroid terletak di atas trakea di sebelah depan dan lateral. Ismuth melintas trakea di sebelah anterior, biasanya setinggi cincin trakea kedua hingga kelima. Saraf laringeus rekuren terletak pada sulkus trakeoesofagus. Di bawah jaringan subkutan dan menutupi trakea di bagian depan adalah otot-otot supra sternal yang melekat pada kartilago tiroid dan hyoid (Davies, 1997).

### 2. Pengertian Trakeostomi

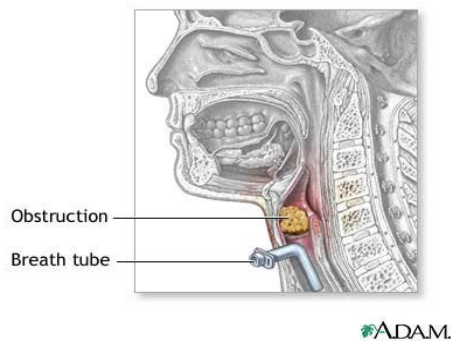
Trakeostomi adalah suatu tindakan dengan membuka dinding depan/anterior trakea untuk mempertahankan jalan nafas agar udara dapat masuk ke paru-paru dan memintas jalan nafas bagian atas (Hadikawarta, Rusmarjono, Soepardi, 2004).

### 3. Indikasi Trakeostomi

Indikasi trakeostomi termasuk:

- a. Mengatasi obstruksi jalan napas atas seperti laring.
- b. Mengurangi ruang rugi (*dead air space*) di saluran nafas bagian atas seperti daerah rongga mulut, sekitar lidah dan faring. Dengan adanya stoma maka seluruh oksigen yang dihirupkan akan masuk ke dalam paru, tidak ada yang tertinggal di ruang rugi itu. Hal ini berguna pada pasien dengan kerusakan paru, yang kapasitas vitalnya berkurang.
- c. Mempermudah pengisapan sekret dari bronkus pada pasien yang tidak dapat mengeluarkan sekret secara fisiologik, misalnya pada pasien koma.
- d. Untuk memasang respirator (alat bantu pernafasan).
- e. Untuk mengambil benda asing dari subglotik, apabila tidak mempunyai fasilitas untuk bronkoskopi.
- f. Cedera parah pada wajah dan leher.
- g. Hilangnya refleks laring dan ketidakmampuan untuk menelan sehingga mengakibatkan resiko tinggi terjadinya aspirasi (Robert, 1997).





Gambar 2.1: indikasi tindakan trakeostomi untuk mengatasi obstruksi jalan nafas (Bradlev, 1997)

#### 4. Pembagian Trakeostomi

Menurut lama penggunaannya, trakeostomi dibagi menjadi penggunaan permanen dan penggunaan sementara, sedangkan menurut letak insisinya, trakeostomi dibedakan letak yang tinggi dan letak yang rendah dan batas letak ini adalah cincin trakea ke tiga. Jika dibagi menurut waktu dilakukannya tindakan, maka trakeostomi dibagi kepada trakeostomi darurat dengan persiapan sarana sangat kurang dan trakeostomi elektif (persiapan sarana cukup) yang dapat dilakukan secara baik (Mangunkusumo, 2001).

#### 5. Jenis Tindakan Trakeostomi

- a. *Surgical* trakeostomi, yaitu tipe ini dapat sementara dan permanen dan dilakukan di dalam ruang operasi. Insisi dibuat di antara cincin trakhea kedua dan ketiga sepanjang 4-5 cm.
- b. *Percutaneous* trakeostomi, yaitu tipe ini hanya bersifat sementara dan

dilakukan pada unit gawat darurat. Dilakukan pembuatan lubang di antara cincin trake satu dan dua atau tiga. Karena, lubang yang dibuat lebih kecil, maka penyembuhan lukanya akan lebih cepat dan tidak meninggalkan *scar*. Selain itu, kejadian timbulnya infeksi juga jauh lebih kecil.

c. *Mini trakeostomi*, yaitu pada tipe ini dilakukan insisi pada pertengahan membran krikotiroid dan trakeostomi mini ini dimasukan menggunakan kawat dan dilator (Bradley, 1997).

#### 6. Jenis Pipa Trakeostomi

- a. *Cuffed Tubes*: selang dilengkapi dengan balon yang dapat diatur sehingga memperkecil risiko aspirasi.
- b. *Uncuffed Tubes*: digunakan pada tindakan trakeostomi dengan penderita yang tidak mempunyai risiko aspirasi.
- c. Trakeostomi dua cabang (dengan kanul dalam): dua bagian trakeostomi ini dapat dikembangkan dan dikempiskan sehingga kanul dalam dapat dibersihkan dan diganyi untuk mencegah terjadi obstruksi.
- d. *Silver Negus Tubes*: terdiri dari dua bagian pipa yang digunakan untuk trakeostomi jangka panjang. Tidak perlu terlalu sering dibersihkan dan penderita dapat merawat sendiri.
- e. *Fenestrated Tubes*: trakeostomi ini mempunyai bagian yang terbuka di sebelah posteriornya, sehingga penderita masih tetap merasa bernafas melewati hidungnya. Selain itu, bagian terbuka ini memungkinkan

penderita untuk dapat berbicara (Kenneth, 2004).

## 7. Teknik Trakeostomi

Sebelum dilakukan pembedahan, maka alat-alat yang perlu dipersiapkan adalah semprit yang berisi obat analgesia, pisau, pinset anatomi, gunting panjang yang tumpul, sepasang pengait tumpul, klem arteri, gunting kecil yang tajam serta kanul trakea dengan ukuran yang sesuai untuk pasien. Pasien atau keluarganya yang akan dilakukan tindakan trakeostomi harus dijelaskan segala resiko tindakan trakeostomi termasuk kematian selama prosedur tindakan.

Posisi pasien berbaring terlentang dengan bagian kaki lebih rendah  $30^\circ$  untuk menurunkan tekanan vena sentral pada vena-vena leher. Bahu diganjal dengan bantalan kecil sehingga memudahkan kepala untuk diekstensikan pada persendian atara oksipital. Dengan posisi seperti ini leher akan lurus dan trakea akan terletak di garis median dekat permukaan leher.

Kulit leher dibersihkan sesuai dengan prinsip aseptik dan antiseptik dan ditutup dengan kain steril. Obat anestetikum disuntikkan di pertengahan krikoid dengan fossa suprasternal secara infiltrasi. Sayatan kulit dapat vertikal di garis tengah leher mulai dari bawah krikoid sampai fosa suprasternal atau jika membuat sayatan horizontal dilakukan pada pertengahan jarak antara kartilago krikoid dengan fosa suprasternal atau

kira-kira dua jari dari bawah krikoid orang dewasa. Sayatan jangan terlalu sempit, dibuat kira-kira lima sentimeter. Dengan gunting panjang yang tumpul, kulit serta jaringan di bawahnya dipisahkan lapis demi lapis dan ditarik ke lateral dengan pengait tumpul sampai tampak trakea yang berupa pipa dengan susunan cincin tulang rawan yang berwarna putih. Bila lapisan ini dan jaringan di bawahnya dibuka tepat di tengah maka trakea ini mudah ditemukan. Pembuluh darah vena jugularis anterior yang tampak ditarik ke lateral. Ismuth tiroid yang ditemukan ditarik ke atas supaya cincin trakea jelas terlihat. Jika tidak mungkin, ismuth tiroid diklem pada dua tempat dan dipotong ditengahnya. Sebelum klem ini dilepaskan ismuth tiroid diikat kedua tepinya dan disisihkan ke lateral. Perdarahan dihentikan dan jika perlu diikat.

Lakukan aspirasi dengan cara menusukkan jarum pada membran antara cincin trakea dan akan terasa ringan waktu ditarik. Buat stoma dengan memotong cincin trakea ke tiga dengan gunting yang tajam. Kemudian pasang kanul trakea dengan ukuran yang sesuai. Kanul difiksasi dengan tali pada leher pasien dan luka operasi ditutup dengan kasa. Untuk menghindari terjadinya komplikasi perlu diperhatikan insisi kulit jangan terlalu pendek agar tidak sukar mencari trakea dan mencegah terjadinya emfisema kulit (Hadikawarta, Rusmarjono, Soepardi, 2004).



Gambar 2.2: teknik trakeostomi (Kenneth, 2004)

## 8. Perawatan Pasca Trakeostomi

Perawatan pasca trakeostomi sangatlah penting, karena sekret dapat menyumbat dan menimbulkan asfiksia. Oleh karena itu, sekret di trakea dan kanul harus sering diisap ke luar, dan kanul dalam dicuci sekurang-kurangnya dua kali sehari lalu segera dimasukkan lagi ke dalam kanul luar. Bila kanul harus dipasang dalam jangka waktu lama, maka kanul harus dibersihkan dua minggu sekali. Kain basah di bawah kanul harus diganti untuk menghindari timbulnya dermatitis. Gunakan kompres hangat untuk mengurangi rasa nyeri pada daerah insisi. Pasien dapat dirawat di ruang perawatan biasa dan perawatan trakeostomi sangatlah penting.

Segera setelah tindakan trakeostomi dilakukan, foto Rontgen dada diambil untuk menilai posisi tuba dan melihat timbul atau tidaknya komplikasi. Antibiotik diberikan untuk menurunkan risiko timbulnya infeksi. Selain itu, mengajari pihak keluarga dan penderita sendiri mengenai cara merawat pipa trakeostomi juga adalah penting (Hadikawarta,

Rusmarjono, Soepardi, 2004).

#### 9. Komplikasi Akibat Tindakan Trakeostomi

Komplikasi dini yang sering terjadi adalah perdarahan, pneumotoraks terutama pada anak-anak, hilangnya jalan nafas, penempatan kanul yang sulit, laserasi trakea, ruptur balon, henti jantung sebagai rangsangan hipoksia terhadap respirasi dan paralisis saraf rekuren.

Perdarahan terjadi bila hemostasis saat trakeostomi tidak sempurna serta disertai naiknya tekanan arteri secara mendadak setelah tindakan operasi dan peningkatan tekanan vena karena batuk. Perdarahan diatasi dengan pemasangan kasa steril sekitar kanul. Apabila tidak berhasil maka dilakukan ligasi dengan melepas kanul.

Emfisema subkutan terjadi di sekitar stoma tetapi bisa juga meluas ke daerah muka dan dada, hal ini terjadi karena terlalu rapatnya jahitan luka insisi sehingga udara yang terperangkap di dalamnya dapat masuk ke dalam jaringan subkutan pada saat penderita batuk. Penanganannya dilakukan dengan *multiple puncture* dan longgarkan semua jahitan untuk mencegah komplikasi lanjut seperti pneumotoraks dan pneumomediastinum.

Sedangkan komplikasi pasca trakeostomi terdiri atas kematian pasien, perdarahan lanjutan pada arteri inominata, disfagia, aspirasi, pneumotoraks, emfisema, infeksi stoma, hilangnya jalan nafas, fistula trakeoesofagus dan stenosis trakea. Kematian pasien terjadi akibat hilangnya stimulasi hipoksia

dari respirasi. Pasien hipoksia berat yang dilakukan tindakan trakeostomi, pada awalnya pasien akan bernafas lalu akan terjadi apnea. Hal ini terjadi akibat deinervasi fisiologis dari kemoreseptor perifer yang dipicu dari peningkatan tekanan oksigen tiba-tiba dari udara pernafasan (Spector, Faw, 1999).

#### 10. Prosedur Perawatan Luka Trakeostomi

- a. Tujuan: untuk mencegah infeksi
- b. Persiapan alat dan bahan
  - 1) Pinset anatomis dan bedah
  - 2) Sarung tangan
  - 3) Kasa minimal 3
  - 4) Kom/ mangkuk kecil
  - 5) NaCL 0.9%
  - 6) Gunting perban
  - 7) Antibiotik
  - 8) Bengkok
  - 9) Perlak
  - 10) Tali trakeostomi
- c. Persiapan pasien
  - 1) Pasien diberi tahu tentang tindakan yang akan dilaksanakan
  - 2) Mengatur posisi yang nyaman

d. Prosedur kerja

- 1) Mencuci tangan dengan menggunakan sabun atau larutan anti septik
- 2) Pemasangan perlak
- 3) Pasang sarung tangan
- 4) Angkat kasa dari luka
- 5) Kaji kondisi luka
- 6) Bersihkan luka dengan NaCL 0.9% dari pusat luka kearah luar
- 7) Keringkan luka dengan kasa steril yang lembut
- 8) Berikan obat sesuai indikasi
- 9) Tutup luka dengan kasa steril dan paten (hindari luka dari serabut-serabut kasa).

10. Perawatan Anak Kanul

a. Perawatan pasca operasi

Adanya kanul di dalam trakea yang merupakan benda asing akan merangsang pengeluaran *discharge*. *Discharge* ini akan keluar bila penderita batuk, pada saat dilakukan pengisapan atau pada saat penggantian anul. Pengeluaran *discharge* dengan jalan membatukkan pada penderita dengan trakeostomi tidak seefektif pada rang normal, karena penderita tidak dapat menutup glotis untuk menghimpun tekanan yang tinggi, sehingga perlu dilakukan pengisapan. Beberapa jam pertama pasca bedah, dilakukan pengisapan *discharge* tiap 15



menit, elanjutnya tergantung pada banyaknya *discharge* dan keadaan penderita. Pengisapan *discharge* dilakukan dengan kateter pengisap yang steril dan *disposable*. Pada saat pengisap dimasukkan ke dalam trakea, jangan diberi tekanan negatif, begitu pula antara pengisapan harus diberi periode istirahat agar udara paru tidak terlalu banyak terisap, dengan demikian *residual volume* tidak banyak berkurang. Setelah ujung pengisap sampai di bronkus, dilakukan pengisapan perlahan-lahan sambil memutar kanul pengisap. Jika kanul trakea mempunyai kanul dalam, kanul dalamnya dikeluarkan terlebih dahulu. Kanul dalam ini harus sering diangkat dan dibersihkan.

Lore (1973) menganjurkan memakai pengisap terkecil yang dapat melakukan pengisapan dengan adekuat, sedang Feldman dan Crawley (1971) memakai kateter pengisap steril dan non traumatik yang penampangnya kurang dari separuh penampang trakea. Sebelum melakukan pengisapan, sebaiknya penderita diberi oksigen selama 2-3 menit. Bila didapatkan sekret yang kental, teteskan larutan garam fisiologis terlebih dahulu. Dengan adanya trakeostomi, fungsi humidifikasi yang sebelumnya dilakukan oleh saluran napas bagian atas menghilang. Untuk itu menggantikannya perlu dilakukan humidifikasi buatan.

b. Perawatan kanul dalam

Alat yang perlu disediakan ialah botol kecil, kasa perban, penjepit, panci bergangang, saringan dan cairan penggosok perak. Cara membersihkan kanul dalam, sebagai berikut:

- 1) Buatlah larutan sabun di dalam botol.
- 2) Angkat kanul dalam dengan cara pertama-tama putar kait kecil pengunci kanul dalam dan kemudian tarik kanul dalam ke luar.
- 3) Cuci kanul dalam dengan air dingin dan kemudian rendam untuk beberapa menit di dalam cairan sabun.
- 4) Bersihkan bagian dalam kanul dalam dengan kasa yang salah satu ujungnya diikatkan pada suatu tempat. Gunakan penjepit untuk membantu menarik kasa melalui kanul. Tarik kanul dalam ke belakang, ke depan dan seterusnya sekeliling kasa yang diikatkan sampai bagian dalam kanul dalam bersih.
- 5) Setelah kanul dalam bersih, cuci dengan baik memakai air dingin yang mengalir.
- 6) Jika kanul dari perak telah memudar, rendam di dalam cairan pembersih perak untuk beberapa menit, kemudian bersihkan dan cuci.
- 7) Goyangkan kanul dalam untuk mengangkat tetesan air. Masukkan kanul dalam ke tempatnya dan putar kait kecil pengunci untuk

mengunci pada tempatnya.

8) Minimal sekali sehari dididihkan kanul dalam setelah dibersihkan.

## **C. Oksigenasi**

### **1. Definisi**

Oksigenasi adalah proses penambahan oksigen O<sub>2</sub> ke dalam sistem (kimia atau fisika). Oksigenasi merupakan gas tidak berwarna dan tidak berbau yang sangat dibutuhkan dalam proses metabolisme sel. Sebagai hasilnya, terbentuklah karbon dioksida, energi, dan air. Akan tetapi penambahan CO<sub>2</sub> yang melebihi batas normal pada tubuh akan memberikan dampak yang cukup bermakna terhadap aktifitas sel (Mubarak, 2007).

Oksigen adalah salah satu komponen gas dan unsur vital dalam proses metabolisme untuk mempertahankan kelangsungan hidup seluruh sel-sel tubuh. Secara normal elemen ini diperoleh dengan cara menghirup O<sub>2</sub> ruangan setiap kali bernapas (Wartona & Tarwanto, 2006).

Terapi oksigen merupakan salah satu terapi pernafasan dalam mempertahankan oksigenasi. Tujuan dari terapi oksigen adalah untuk memberikan transpor oksigen yang adekuat dalam darah sambil menurunkan upaya bernafas dan mengurangi stress pada miokardium. Beberapa metode pemberian oksigen:

a. *Low flow oxygen system*

Hanya menyediakan sebagian dari udara inspirasi total pasien. Pada umumnya sistem ini lebih nyaman untuk pasien tetapi pemberiannya bervariasi menurut pola pernafasan pasien,

b. *High flow oxygen system*

Menyediakan udara inspirasi total untuk pasien. Pemberian oksigen dilakukan dengan konsisten, teratur, teliti dan tidak bervariasi dengan pola pernafasan pasien.

2. Fisiologi Oksigen

Peristiwa bernafas terdiri dari 2 bagian:

a. Menghirup udara (inspirasi)

Inspirasi adalah terjadinya aliran udara dari sekeliling masuk melalui saluran pernapasan sampai ke paru-paru. Proses inspirasi : volume rongga dada naik/lebih besar tekanan rongga dada turun/lebih kecil.

b. Menghembuskan udara (ekspirasi)

Tidak banyak menggunakan tenaga, karena ekspirasi adalah suatu gerakan pasif yaitu terjadi relaxasi otot-otot pernapasan. Proses ekspirasi : volume rongga dada turun/lebih kecil, tekanan rongga dada naik/lebih besar.

Proses pemenuhan oksigen di dalam tubuh terdiri dari atas tiga tahapan, yaitu ventilasi, difusi dan transportasi.

a. Ventilasi

Merupakan proses keluar masuknya oksigen dari atmosfer ke dalam alveoli atau dari ke atmosfer. Proses ini di pengaruhi oleh beberapa faktor:

- 1) Adanya konsentrasi oksigen di atmosfer. Semakin tingginya suatu tempat, maka tekanan udaranya semakin rendah.
- 2) Adanya kondisi jalan nafas yang baik.
- 3) Adanya kemampuan toraks dan alveoli pada paru-paru untuk mengembang di sebut dengan compliance. Sedangkan recoil adalah kemampuan untuk mengeluarkan  $\text{CO}^2$  atau kontraksinya paru-paru.

b. Difusi

Difusi gas merupakan pertukaran antara  $\text{O}^2$  dari alveoli ke kapiler paru-paru dan  $\text{CO}^2$  dari kapiler ke alveoli. Proses pertukaran ini dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu:

- 1) Luasnya permukaan paru-paru
- 2) Tebal membrane respirasi/permeabilitas yang terdiri atas epitel alveoli dan interstisial. Keduanya dapat mempengaruhi proses difusi apabila terjadi proses penebalan.
- 3) Perbedaan tekan dan konsentrasi  $\text{O}^2$ . Hal ini dapat terjadi sebagaimana  $\text{O}^2$  dari alveoli masuk kedalam darah secara berdifusi karena tekanan  $\text{O}^2$  dalam rongga alveoli lebih tinggi dari pada tekanan  $\text{O}^2$  dalam darah vena pulmonalis.

c. Transportasi

Transportasi gas merupakan proses pendistribusian  $O_2$  kapiler ke jaringan tubuh dan  $CO_2$  jaringan tubuh ke kapiler. Transportasi gas dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu:

- 1) Curah jantung (kardiak output), frekuensi denyut nadi.
  - 2) Kondisi pembuluh darah, latihan perbandingan sel darah dengan darah secara keseluruhan (hematokrit), serta eritrosit dan kadar Hb.
3. Faktor yang mempengaruhi kebutuhan oksigen

a. Faktor fisiologis

Faktor fisiologis yang mempengaruhi oksigenasi meliputi:

- 1) Penurunan kapasitas membawa oksigen
- 2) Penurunan konsentrasi oksigen yang diinspirasi

b. Faktor perkembangan

Saat lahir terjadi perubahan respirasi yang besar yaitu paru-paru yang sebelumnya berisi cairan menjadi berisi udara.

c. Faktor lingkungan

Ketinggian, panas, dingin dan polusi mempengaruhi oksigenasi. Makin tinggi daratan, makin rendah  $PaO_2$ , sehingga makin sedikit  $O_2$  yang dapat dihirup individu. Sebagai akibatnya individu pada daerah ketinggian memiliki laju pernapasan dan jantung yang meningkat, juga kedalaman pernapasan yang meningkat.

Sebagai respon terhadap panas, pembuluh darah perifer akan berdilatasi, sehingga darah akan mengalir ke kulit. Meningkatnya jumlah panas yang hilang dari permukaan tubuh akan mengakibatkan curah jantung meningkat sehingga kebutuhan oksigen juga akan meningkat. Pada lingkungan yang dingin sebaliknya terjadi kontriksi pembuluh darah perifer, akibatnya meningkatkan tekanan darah yang akan menurunkan kegiatan-kegiatan jantung sehingga mengurangi kebutuhan akan oksigen.

d. Gaya hidup

Aktifitas dan latihan fisik meningkatkan laju dan kedalaman pernapasan dan denyut jantung, demikian juga suplay oksigen dalam tubuh. Merokok dan pekerjaan tertentu pada tempat yang berdebu dapat menjadi predisposisi penyakitparu.

e. Status kesehatan

Pada orang yang sehat sistem kardiovaskuler dan pernapasan dapat menyediakan oksigen yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Akan tetapi penyakit pada sistem kardiovaskuler kadang berakibat pada terganggunya pengiriman oksigen ke sel-sel tubuh. Selain itu penyakit-penyakit pada sistem pernapasan dapat mempunyai efek sebaliknya terhadap oksigen darah. Salah satu contoh kondisi kardiovaskuler yang mempengaruhi oksigen adalah anemia, karena hemoglobin berfungsi

membawa oksigen dan karbondioksida maka anemia dapat mempengaruhi transportasi gas-gas tersebut ke dan dari sel.

f. Narkotika

Narkotika seperti morfin dan dapat menurunkan laju dan kedalaman pernapasan ketika depresi pusat pernapasan di medulla. Oleh karena itu bila memberikan obat-obat narkotik analgetik, perawat harus memantau laju dan kedalaman pernapasan.

g. Perubahan/gangguan pada fungsi pernapasan

Fungsi pernapasan dapat terganggu oleh kondisi-kondisi yang dapat mempengaruhi pernapasan yaitu:

- 1) Pergerakan udara ke dalam atau keluar paru
- 2) Difusi oksigen dan karbondioksida antara alveoli dan kapiler paru
- 3) Transpor oksigen dan transpor dioksida melalui darah ke dan sel jaringan.

h. Perubahan pola nafas

Pernapasan yang normal dilakukan tanpa usaha dan pernapasan ini sama jaraknya dan sedikit perbedaan kedalamannya. Bernapas yang sulit disebut dyspnoe (sesak). Kadang-kadang terdapat napas cuping hidung karena usaha inspirasi yang meningkat, denyut jantung meningkat. Orthopneuo yaitu ketidakmampuan untuk bernapas kecuali pada posisi



duduk dan berdiri seperti pada penderita asma.

i. Obstruksi jalan nafas

Obstruksi jalan napas lengkap atau sebagian dapat terjadi di sepanjang saluran pernapasan di sebelah atas atau bawah. Obstruksi jalan napas bagian atas meliputi: hidung, pharing, laring atau trakhea, dapat terjadi karena adanya benda asing seperti makanan, karena lidah yang jatuh kebelakang (otropharing) bila individu tidak sadar atau bila sekresi menumpuk disaluran napas. Obstruksi jalan napas di bagian bawah melibatkan oklusi sebagian atau lengkap dari saluran napas ke bronkhus dan paru-paru. Mempertahankan jalan napas yang terbuka merupakan intervensi keperawatan yang kadang-kadang membutuhkan tindakan yang tepat. Obstruksi sebagian jalan napas ditandai dengan adanya suara mengorok selama inhalasi (inspirasi).

4. Masalah yang berhubungan dengan fungsi respirasi

a. Hipoksia

Merupakan kondisi ketidakcukupan oksigen dalam tubuh, dari gas yang diinspirasi ke jaringan.

Penyebab terjadinya hipoksia:

- 1) Gangguan pernafasan
- 2) Gangguan peredaran darah
- 3) Gangguan sistem metabolisme

4) Gangguan permeabilitas jaringan untuk mengikat oksigen (nekrose).

b. Hiperventilasi

Jumlah udara dalam paru berlebihan. Sering disebut hiperventilasi alveoli, sebab jumlah udara dalam alveoli melebihi kebutuhan tubuh, yang berarti bahwa  $\text{CO}_2$  yang dieliminasi lebih dari yang diproduksi → menyebabkan peningkatan rata – rata dan kedalaman pernafasan.

Tanda dan gejala :

- 1) Pusing
- 2) Nyeri kepala
- 3) Henti jantung
- 4) Koma
- 5) Ketidakseimbangan elektrolit

c. Hipoventilasi

Ketidak cukupan ventilasi alveoli (ventilasi tidak mencukupi kebutuhan tubuh), sehingga  $\text{CO}_2$  dipertahankan dalam aliran darah. Hipoventilasi dapat terjadi sebagai akibat dari kollaps alveoli, obstruksi jalan nafas, atau efek samping dari beberapa obat.

Tanda dan gejala:

- 1) Napas pendek
- 2) Nyeri dada
- 3) Sakit kepala ringan

4) Pusing dan penglihatan kabur

d. Cheyne stokes

Bertambah dan berkurangnya ritme respirasi, dari pernafasan yang sangat dalam, lambat dan akhirnya diikuti periode apnea, gagal jantung kongestif, dan overdosis obat. Terjadi dalam keadaan dalam fisiologis maupun pathologis.

Fisiologis :

- 1) Orang yang berada ketinggian 12000-15000 kaki
- 2) Pada anak-anak yang sedang tidur
- 3) Pada orang yang secara sadar melakukan hyperventilasi

Pathologis :

- 1) Gagal jantung
- 2) Pada pasien uraemi ( kadar ureum dalam darah lebih dari 40mg%)

e. Kussmaul's (hyperventilasi)

Peningkatan kecepatan dan kedalaman nafas biasanya lebih dari 20 x per menit. Dijumpai pada asidosisi metabolik, dan gagal ginjal.

f. Apneu

Henti nafas, pada gangguan sistem saraf pusat

g. Biot's

Nafas dangkal, mungkin dijumpai pada orang sehat dan klien dengan gangguan sistem saraf pusat. Normalnya bernafas hanya membutuhkan

sedikit usaha. Kesulitan bernafas disebut dyspnea.

#### **D. Saturasi Oksigen (SpO<sub>2</sub>)**

##### 1. Definisi

Saturasi oksigen adalah ukuran seberapa banyak prosentase oksigen yang mampu dibawa oleh *homoglobin*. Oksimetri nadi merupakan alat non invasif yang mengukur saturasi oksigen darah arteri pasien yang dipasang pada ujung jari, ibu jari, hidung, daun telinga atau dahi dan oksimetri nadi dapat mendeteksi hipoksemia sebelum tanda dan gejala klinis muncul (Kozier & Erb, 2002).

##### 2. Cara kerja oksimeter nadi

Oksimetri nadi merupakan pengukuran diferensial berdasarkan metode absorpsi spektrofotometri yang menggunakan hukum *Beer-Lambert* (Welch, 2005). Probe oksimeter terdiri dari dua dioda pemancar cahaya *Light Emitting Diode* (LED) satu merah dan yang lainnya inframerah yang mentransmisikan cahaya melalui kuku, jaringan, darah vena, darah arteri melalui fotodetektor yang diletakkan di depan LED. Fotodetektor tersebut mengukur jumlah cahaya merah dan inframerah yang diabsorpsi oleh *hemoglobin* teroksigenasi dan *hemoglobin* deoksigenasi dalam darah arteri dan dilaporkan sebagai saturasi oksigen (Kozier & Erb, 2002).

##### 3. Nilai normal saturasi oksigen

Kisaran normal saturasi oksigen adalah > 95% (Fox, 2002), walaupun

pengukuran yang lebih rendah mungkin normal pada beberapa pasien, misalnya pada pasien PPOK (Fox, 2002).

#### 4. Faktor yang mempengaruhi saturasi oksigen

Faktor yang mempengaruhi ketidakakuratan pengukuran saturasi oksigen adalah sebagai berikut; perubahan kadar Hb, sirkulasi yang buruk, aktivitas (mengigil/ gerakan berlebihan) ukuran jari terlalu besar atau terlalu kecil, akral dingin, denyut nadi terlalu kecil, adanya cat kuku berwarna gelap (Kozier & Erb, 2002).

### E. Hisap Lendir (*suctioning*)

#### 1. Definisi

Penghisapan lendir adalah suatu cara untuk mengeluarkan sekret dari saluran nafas dengan menggunakan suatu *catheter suction* yang dimasukkan melalui hidung atau rongga mulut ke dalam faring atau sampai trachea. Suctioning atau penghisapan merupakan tindakan untuk mempertahankan jalan nafas sehingga memungkinkan terjadinya proses pertukaran gas yang adekuat dengan cara mengeluarkan sekret pada klien yang tidak mampu mengeluarkannya sendiri (Timby, 2009).

#### 2. Indikasi

Indikasi dilakukanya penghisapan adalah adanya atau banyaknya sekret yang menyumbat jalan nafas, ditandai dengan : hasil auskultasi: ditemukan suara *crekles* atau *ronchi*, nadi dan laju pernafasan meningkat, sekresi terlihat di

saluran napas, permintaan dari klien sendiri untuk dilakukan penghisapan lendir dan meningkatnya *peak airway pressure* pada mesin ventilator (Lynn, 2011).

### 3. Tujuan

Tujuan penghisapan lendir adalah untuk membersihkan lendir dari jalan napas, sehingga patensi jalan napas dapat dipertahankan dan meningkatkan ventilasi serta oksigenasi. Penghapusan sekresi tersebut juga meminimalkan risiko atelektasis (Kozier & Erb, 2002). Selain itu juga untuk mendapatkan sampel lendir dalam menegakkan diagnosa.

### 4. Jenis kanul *suction*

Jenis kanul *suction* yang ada dipasaran dapat dibedakan menjadi *open suction* dan *close suction*. *Open suction* merupakan kanul konvensional, dalam penggunaannya harus membuka konektor sirkuit antara ventilator dengan ETT/pasien, sedangkan *close suction* merupakan kanul dengan penggunaannya tidak perlu membuka konektor sehingga aliran udara yang masuk tidak terinterupsi.

### 5. Ukuran dan tekanan *suction*

Ukuran kanul *suction* yang direkomendasikan (Lynn, 2011) adalah;

- a. Anak usia 2-5 tahun : 6-8 F
- b. Usia sekolah 6-12 tahun: 8-10 F
- c. Remaja-dewasa : 10-16 F

Adapun tekanan yang direkomendasikan Timby (2009) dijelaskan dalam

tabel 2.1

Tabel 2.1 Tekanan suction

Usia	Suction dinding	Suction portable
Dewasa	100-140 mmHg	10-15 mmHg
Anak-anak	95-100 mmHg	5-10 mmHg
Bayi	50-95 mmHg	2-5 mmHg

## 6. Prosedur pelaksanaan

Berikut prosedur peghisapan lendir:

### a. Peralatan, antara lain:

- 1) Alat penghisap lendir dengan botol berisi larutan desinfektan,
- 2) Kateter pengisap lendir steril sesuai usia,
- 3) Pinset steril,
- 4) 1 sarung tangan steril dan 1 non steril,
- 5) 2 kom berisi larutan aquadest atau NaCL 0.9% dan larutan desinfektan,
- 6) Kasa steril,
- 7) Kertas tissue
- 8) Stetoskop.

### b. Cuci tangan,

### c. Jelaskan prosedur dan tujuan kepada keluarga

### d. Pastikan peralatan suction berfungsi dengan baik, atur daya hisap sesuai

kebutuhan pasien,

- e. Buka pembungkus suction kateter
- f. Atur posisi klien, berikan pengalasan atau perlakuan,
- g. Gunakan sarung tangan,
- h. Hubungkan kateter penghisap dengan selang alat penghisap,
- i. Mesin penghisap dihidupkan,
- j. Lakukan penghisapan lendir dengan memasukkan kateter penghisap ke dalam kom berisi aquadest/NaCl 0.9% untuk mempertahankan tingkat kesterilan,
- k. Masukkan kateter penghisap dalam keadaan tidak mengisap,
- l. Tarik dengan memutar kateter penghisap tidak boleh lebih dari 15 detik
- m. Bilas kateter dengan cairan yang sudah disediakan,
- n. Lakukan pengisapan antara pengisapan pertama dengan berikutnya, dengan mengistirahatkan klien 20-30 detik sebelum melakukan pengisapan berikutnya,
- o. Posisikan klien kembali dengan nyaman mungkin,
- p. Periksa pernafasan apakah pengembangan dada kanan dan kiri simetris,
- q. Bersihkan alat-alat,
- r. Cuci tangan,
- s. Dokumentasikan kegiatan.



## 7. Komplikasi

Sedangkan komplikasi yang mungkin muncul dari tindakan hisap lendir/*suction* adalah hipoksemia, trauma jalan nafas, infeksi nosokomial dan disritmia jantung respiratory arrest, disritmia jantung, hipertensi atau hipotensi, bronkhospasme, perdarahan pulmonal, nyeri dan kecemasan (Kozier & Erb, 2002).

### **BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA**

A. Pengkajian Kasus .....	57
B. Masalah Keperawatan.....	64
C. Diagnosa Keperawatan .....	67
D. Intervensi Keperawatan .....	68
E. Intervensi Tindakan Inovatif.....	122
A. Implementasi Keperawatan .....	77
B. Evaluasi .....	109

### **BAB IV**

A. Profil Lahan Praktik .....	103
B. Analisis Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait .....	107
C. Analisis Salah Satu Intervensi dengan Konsep dan Penelitian Terkait .....	113
D. Alternatif Pemecahan yang dapat dilakukan .....	119

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS**

**MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### **A. Kesimpulan**

1. Pasien dengan post operasi craniotomy ICH sangat membutuhkan suplay oksigen yang adekuat serta diperlukan penanganan yang serius didalam memberikan asuhan keperawatan, dalam hal ini perawat memegang peranan penting terutama dalam hal pencegahan komplikasi yang mungkin terjadi.

Pada pasien dengan tracheostomy biasanya banyak ditemukan secret yang menumpuk dikarenakan ketidakmampuan klien untuk mengeluarkan secret sehingga dapat mengganggu jalan nafas.

Suction dibutuhkan jika pasien koma atau keadaan imobilisasi dan tidak dapat membersihkan jalan napas sendiri. Penghisapan pada trakea yang lebih dalam harus dilakukan dengan hati-hati karena hal tersebut dapat menyebabkan atau meningkatkan hipoksia yang dapat menimbulkan vasokonstriksi sehingga suplai oksigen ke serebral akan mengalami gangguan (Smletzer & Bare, 2005).

Selain suction, fisioterapi dada atau teknik pembersihan jalan nafas, atau postural drainage dan perkusi merupakan metode pembersihan jalan nafas yang digunakan oleh para fisioterapis. Fisioterapi dianggap dapat mengeluarkan radang eksudat dan sekret trakeobronkial, mencegah sumbatan jalan nafas,

mengurangi resistensi jalan nafas, meningkatkan pertukaran udara dan mengurangi kerja nafas.

2. Masalah utama pada klien dengan dipasang trakeostomi adalah ketidak efektifan bersihan jalan nafas akibat penumpukan sekret di trakhea dan ketidak mampuan klien batuk secara efektif untuk pengeluaran sekret.
3. Intervensi yang diberikan pada klien dengan dipasang trakeostomi adalah perawat melakukan tindakan *suction* dengan terlebih dahulu memberikan oksigen agar terhindar dari hipoksia akibat penghisapan lendir/sekret.

#### **A. Saran**

1. Institusi akademis

Institusi akademis sebaiknya lebih banyak mengadakan diskusi mengenai penerapan tindakan *suction* terhadap saturasi oksigen akibat penyumbatan jalan nafas karena penumpukan sekret pada kasus-kasus pasien yang terpasang trakeostomi, sehingga mahasiswa mampu meningkatkan cara berpikir kritis dalam menerapkan intervensi mandiri keperawatan sesuai dengan jurnal penelitian terbaru.

2. Perawat

Perawat lebih banyak memberikan pelayanan secara maksimal sehingga mampu meningkatkan kualitas hidup klien untuk terhindar dari kegagalan nafas akibat penumpukan sekret dan memberikan pendidikan

kesehatan serta motivasi sehingga dapat berdampak positif terhadap kesehatan pasien dan keluarga.

Prosedur tetap isap lendir/suction ini harus sesuai dengan standar operasional prosedur yang telah diterapkan sehingga semua petugas yang ada sangat memahami kegiatan ini dan dapat dilaksanakan dengan baik dan benar.

Selain section fisioterapi dada atau teknik pembersihan jalan nafas, atau postural drainage dan perkusi merupakan metode pembersihan jalan nafas yang juga bisa digunakan oleh petugas.

### 3. Mahasiswa

Mahasiswa seharusnya lebih banyak menerapkan tindakan *suction* pada pasien yang dipasang trakeostomi, ventilasi mekanik dan pada kasus-kasus pernafasan lainnya yang dapat menutup jalan nafas akibat penumpukan sekret. Mahasiswa selain terhadap pasien yang dikelolanya kepada pasien lain dapat diterapkan, sehingga mahasiswa lebih mahir dalam pelaksanaannya dan juga mahasiswa harus lebih banyak belajar dan mencari referensi lebih banyak baik dari buku maupun jurnal penelitian terbaru mengenai keefektifan penggunaan *suction*.

## DAFTAR PUSTAKA

- Abbott, Vinters (1986-1987). *Nursing diagnosis handbook: an evidence based guide to planning care*, Mosby.Elsevier
- American Heart Association (1994). *Guidelines for the management of transient ischemic attacks*.
- Anonim, 2011. *Profil Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda*.
- Biller, Segal, Maruyana (1990, 1998-1999). *Hemodynamic monitoring in the care of the critically ill, neuroscience patient*. AACN adv critical 17 (3) 327-340
- Broderick, Freytag (1968, 1993-2009). *Medical Surgical Nursing Clinical Management for Continuity of Care*, 5<sup>th</sup>ed. WB Saunders Company, Philadelphia.
- Brunner& Suddarth (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah Vol 3 Ed 8*. Jakarta: EGC.
- Caicoya, Tuhim, Giroud (1995, 1999). *Proses keperawatan aplikasi model konseptual*. (Yuyun Yuningsih & Yasmin Asih, Penerjemah). Jakarta: EGC.
- Colditz, Ueda, Iso, Shinteon (1988-1989). *Temperature modulation (hypothermic and hyperthermic conditions) and its influence on histological and behaviora outcomes following cerebral ischaemia*. *Brain Pathol* 10: 145–152.
- Dennis (2003-2011). *Cedera Kepala Tertutup*. Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Departemen Kesehatan R.I, WHO (1999-2005). *Rencana Strategi Departemen Kesehatan*. Jakarta: Depkes RI
- Fisher, Taylor, Mandybur (1959, 1978, 2011). *Medical-surgical nursing critical thinking for collaborative care*. Philadelphia: Saunders Elseviers.
- Greenberg, Leira, Okazaki (1983, 1993-2004). *Lecture Notes Neurulogi*. Jakarta : Erlangga
- Golfetto, Gofir, Kurth (2001-2009). *Stroke severity determines body temperature in acute stroke*. *Stroke* 32: 413–417.
- Herdman, T. H (2012). *NANDA international nursing diagnoses: definitions and classification 2012-2014*. Oxford: Wiley-Blackwell.

Kaplan and Sadock, Mohr (1978-1990, 1998). *Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes: the greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study*. Diabetes Care.

Kothari, Okumura (1996-1999). *Buku Ajar Praktik keperawatan Klinis Kozier Erb*. Jakarta: EGC

Lynn, Foulkes, Manish (2011-2012). *The Role of the Clinical Nurse Specialist in Promoting Evidence-Based Practice and Effecting Positive Patient Outcomes*. The Journal of Continuing in Nursing.

Morgenstern LB, Nyquist, Gregson (2010-2012) *Heart disease and stroke statistics–2009: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee published correction appears inCirculation*. 119:e21– e18

Mubarak, Videbeck, Malkoc (2008-2009). *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Pernapasan*. Jakarta: Salemba Medika. P.307

Mumenthaler & Moore (2005-2006). *Nursing Management of Adult with Neurologic Problem*, 2<sup>nd</sup> ed, Appleton & Lange, USA

Nurachmah, E. dan Sudarsono, R.S (2000). *Buku Saku Prosedur Keperawatan Medikal-Bedah*. Jakarta: EGC

Potter, P.A, & Perry, A.G (2005). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, dan Praktik*. Edisi 4. Volume 2. Alih Bahasa: Renata Komalasari, dkk.Jakarta: EGC.

Price S.A., dan Wilson (2006). *Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit*, EGC, Jakarta

Rab, Tabrani (2007). *Agenda Gawat Darurat Jilid 1*. Bandung : P.T. ALUMNI Bandung

Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2005-2010). *Brunner & Suddarth's Textbook of Medical Surgical Nursing 10th edition*. lippincott williams & wilkins.

Soeroso, Suzuki, Kagan, Riset Kesehatan Dasar (2007). *Metodologi Penelitian Kesehatan Penuntun Praktis Bagi Pemula*,Jogjakarta : Mitra Cendikia Press.

Soepardi, Hadikawarta, Rusmarjono (2004). *Psikologi untuk Keperawatan*. Jakarta : EGC

Stuart dan Sundeen (1998). *Teks & atlas berwarna patofisiologi*. (Iwan

Setiawan & Iqbal Mochtar, Penerjemah). Jakarta: EGC; pp. 177-179.

Suharyanto (2009). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: EGC  
Stiller, Hallevi, Woo (2008-2002). *Nursing Theory Utilization & Application*.  
Third Edition. Mosby : St. Louis. Missouri.

Suliswati, Noda (2005). *Sinopsis Ilmu Bedah Saraf*. Departemen Bedah Saraf  
FKUIRSCM. Jakarta : Sagung Seto; pp.112

Teoh, Furlan (1979-1999). *Keperawatan Medikal Bedah (Gangguan Sistem  
Persarafan)*. Jakarta: CV. Sagung Seto.

Timby, B. K, Maxwell, Corwin, Vonsattel (1991-2009). *Fundamental  
Nursing Skills and Concepts*. Philadelphia: Lippincot William & Wilkins.

Tortora, Paula, Qureshi, Sacco (2009). *Sinopsis Ilmu Bedah Saraf*.  
Departemen Bedah Saraf FKUIRSCM. Jakarta : Sagung Seto.

Wahjoepramono, David (2005). *Asuhan Keperawatan pada Klien dengan  
Gangguan Sistem Persarafan*. Jakarta: Salemba Medika.

Wilkinson, J. M. (2007). *Buku saku diagnosis keperawatan dengan intervensi  
NIC dan kriteria hasil NOC*. (Widyawati, Syahirul Alimi, Elsi Dwihapsari &  
IntanSari Nurjannah, Penerjemah).

Wiyoto, Tanaka, Arakawa (2002-2010). *Ajar Ilmu Bedah*. Jakarta. EGC