

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN CEREBRAL
PALSY DI RUANG PEDIARATIC INTENSIV CARE UNIT
RSUD ABDUL WAHAB SYAHRANI
SAMRINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



**DISUSUN OLEH :
RICKY SEPTIANDI, S.Kep
1411308250025**

**PROGRAM STUDY PROPESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH
SAMARINDA 2015**

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Cerebral Palsy di Ruang
Pediatric Intensive Care Unit RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda Tahun
2015**

Ricky Septiandi¹, Tri Wahyuni²,

INTISARI

Cerebral palsy (CP) adalah istilah yang digunakan bagi semua gangguan neurologik kronik disebabkan oleh penyakit otak non progresif. Berwujud gangguan kontrol gerakan, muncul pada awal kehidupan. Gangguan neurologik ini menyebabkan cacat menetap. (Hartono, 2004) Karya ilmiah akhir Ners ini bertujuan untuk menganalisis intervensi ROM dalam mengatasi kekakuan otot dan sendi pada pasien di ruang Pediatric Intensive Care Unit, RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda. Dari hasil analisis, terdapat peningkatan kesembuhan dari kekuatan otot 0 : tidak mampu mengerjakan menjadi skala 1 terdapat kontraksi otot. Sosialisasi tentang intervensi ROM di perlukan terhadap perawat ruangan dan keluarga dalam mengatasi masalah kekakuan otot dan sendi.

Kata kunci: ROM (range of motion), kekakuan otot sendi,

¹ Mahasiswa Prodi NERS STIKES Muhammadiyah Samarinda

² Dosen Prodi NERS STIKES Muhammadiyah Samarinda

Analysis of Nursing Clinical Practice for Patients Cerebral Palsy in the Pediatric Intensive Care Unit at the Abdul Wahab Syahrani Hospital Samarinda 2015

Ricky Septiandi¹, Tri Wahyuni²,

ABSTRACT

Cerebral palsy is considered a neurological disorder caused by a non-progressive brain injury or malformation. Cerebral palsy primarily affects body movement and it was first seen in the human first life. Neurologic disorder caused permanent disability. (Hartono, 2004) The end of this scientific work aimed to analyze the intervention ROM in overcoming muscle and joint stiffness in patients in the Intensive Care Unit Pediatric, Abdul Wahab Syahrani Hospital Samarinda. Based on the analysis, there is an increase in recovery of muscle strength 0: incapable of shaking become scale 1 contained muscle contraction. Socialization of intervention ROM is need of the nurse room and the family in addressing the problem of muscle and joint stiffness.

Keywords: ROM (range of motion), muscle stiffness of joints,

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Cerebral palsy (CP) adalah istilah yang digunakan yang merupakan “payung” bagi semua gangguan neurologik kronik yang berwujud gangguan kontrol gerakan, muncul pada awal kehidupan, dengan latar belakang penyakit yang non progresif. Gangguan neurologik ini menyebabkan cacat menetap. (Hartono, 2004) *Cerebral palsy* terjadi akibat kerusakan atau gangguan pada otak yang sedang tumbuh (belum matang). Otak dianggap matang kira-kira pada usia 4 tahun, sedangkan menurut *The American Academy for Cerebral Palsy* batas kematangan otak adalah 5 tahun. Adapula beberapa penelitian yang menyebutkan bahwa kematangan otak terjadi pada usia 8 – 9 tahun. (Gilroy,1992)

The National Collaborative Perinatal Project di Amerika Serikat merekomendasikan peringatan bahwa $\frac{2}{3}$ anak-anak yang didiagnosa mengalami diplegia spastik dan $\frac{1}{2}$ dari semua anak yang menunjukkan tanda-tanda CP pada tahun pertama kehidupan mereka akan tampak sebagai CP setelah mereka berusia 7 tahun. (Lin, 2003)

Diperkirakan lebih dari 100.000 orang Amerika berusia dibawah 18 tahun mengalami berbagai tingkat *neurologic disability* hingga CP. Hampir 25 % orang yang terdeteksi CP yang terdaftar di Perancis dan Inggris tidak dapat berjalan (meski dengan dibantu sekalipun), dan 30 % mengalami keterbelakangan mental (*mentally retardated*). Berdasarkan perkiraan *Advisory Council* dari *National Institute of Neurological Disorder and Stroke*, total

biaya rutin yang dihabiskan oleh orang-orang yang menderita CP sebesar 5 milyar dollar. Selain itu, penderitaan secara emosional dan kehilangan kesempatan, juga dialami oleh keluarga penderita CP. (Kuban, 1994)

Di Amerika, prevalensi penderita CP dari yang ringan hingga yang berat berkisar antara 1,5 sampai 2,5 tiap 1000 kelahiran hidup. Angka ini didapatkan berdasarkan data yang tercatat pada pelayanan kesehatan, yang dipastikan lebih rendah dari angka yang sebenarnya. (Kuban, 1994) Suatu penelitian pada anak usia sekolah, prevalensi CP ditemukan 1,2 – 2,5 anak per 1.000 populasi. Sedikitnya 5.000 kasus baru CP terjadi tiap tahunnya. (Gordon, 1987; Gilroy, 1992) Dari kasus tersebut 10 % sampai 15 % CP didapatkan adanya kelainan otak yang biasanya disebabkan oleh infeksi atau trauma setelah bulan pertama kehidupan. (Gilroy, 1992; Adam 1981)

Di Indonesia, prevalensi penderita CP diperkirakan sekitar 1 – 5 per 1.000 kelahiran hidup. Laki-laki lebih banyak daripada perempuan. Seringkali terdapat pada anak pertama. Hal ini mungkin dikarenakan kelahiran pertama lebih sering mengalami kelahiran macet. Angka kejadiannya lebih tinggi pada bayi berat badan lahir rendah dan kelahiran kembar. Umur ibu seringkali lebih dari 40 tahun, terlebih lagi pada multipara. (Soetjiningsih, 1995)

Sampai saat ini penyebab pasti CP belum diketahui. Beberapa penelitian mengemukakan bahwa penyebab CP merupakan multifaktor. (Anonim, 2002) *Cerebral palsy* bukanlah merupakan suatu penyakit tersendiri, melainkan merupakan kumpulan gejala dari abnormalitas pengendalian fungsi motorik yang disebabkan oleh kerusakan yang terjadi pada waktu awal kehidupan. (Gilroy, 1992; Rusman, 1985) Dugaan yang paling mungkin adalah bahwa CP

terjadi karena kegagalan dalam pengelolaan persalinan yang mengakibatkan asfiksia pada otak bayi. (Soetjiningsih, 1995) Berdasarkan meta analisis yang dilakukan di Amerika, *chorioamnionitis* mempengaruhi terjadinya CP dengan RR 4,7 (95 % CI 1,3 – 16,2). (Wu W Yvone, 2000) Penelitian–penelitian lain menyebutkan antara lain : kejadian CP menurun apabila *gestational age* meningkat (dari 63,9 per 1000 kelahiran hidup pada < 28 minggu menjadi 0,9 per 1000 kelahiran hidup pada > 37 minggu)

Rumah sakit Abdul Wahab Syharani adalah Salah satu rumah sakit yang menjadi rujukan rumah sakit se Kalimantan timur, RS AWS juga menerima pasien dengan diagnosa CP, dari data yang di dapat di ruanr PICU selama tahun 2015 ini hanya ada 1 kasus CP, yang di rawat di ruang PICU RS AWS.

B. Perumusan Masalah

Bagaimanakah gambar analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien *Cerebral palsy* di Ruang PICU RSUD Abdul Wahab Syahranie samarinda.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan klien *Cerebral palsy* di ruang PICU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

2. Tujuan Kuhsus

- a. menganalisis kasusu kelolaan dengan diagnosa medis *cerebral plasy*
- b. menganalisis intervensi ROM yang di terapkan secara kontinyu pad pasien kelolaan dengan *cerebral plasy*

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Aplikatif

- a. Bagi pasien, agar dapat memberikan rasa nyaman dan bermanfaat demi kesembuhan klien
- b. Bagi perawat, sebagai acuan untuk membrikan /menerapkan intervensi kepada klien dengan diagnosa *cerebral plasy*
- c. Tenaga kesehatan, KIA-N ini dapat dijadikan sebagai bahan untuk melakukan tindakan kolaborasi dalam proses keperawatan

2. Manfaat Keilmuan

- a. Bagi penulis, Karya Ilmiah Akhir Nurse ini dapat di jadikan sebagai literatur dalam memberikan asuhan keperawatan pada klien dengan diagnosa *cerebral plasy*
- b. Bagi Peneliti, sebagai reprensi dalam penelitan, dan sebagai pembanding dalam penelitian selanjutnya
- c. Bagi Rumah sakit, KIA-N ini bisa dijadikan salah satu acuan untuk meningkatkan pelayana keperawtan di rumah sakit, trutama pada kasus *cerebral plasy*
- d. Bagi pendidikan, KIA-N yang telah di selesaikan ini dapat dijadikan salah satu evaluasi bagi pihak pendidikan dalam pebelajaran praktik klinik yang selanjutnya, agar dapat di sempurnakan oleh mahasiswa program nurse angkatan berikutnya

BAB II

TINJAWAN PUSTAKA

B. Definisi *Cerebral Palsy*

Cerebral palsy lebih tepat dikatakan suatu gejala yang kompleks daripada suatu penyakit yang spesifik. (Kuban, 1994) CP merupakan kelainan motorik yang banyak ditemukan pada anak-anak. William Little yang pertamakali mempublikasikan kelainan ini pada tahun 1843, menyebutnya dengan istilah “cerebral diplegia”, sebagai akibat dari prematuritas atau asfiksia neonatorum. (Soetjningsih, 1995)

Sigmund Freud menyebutkan kelainan ini dengan istilah “*Infantil Cerebral Paralysis*”. Sedangkan Sir William Osler adalah yang pertamakali memperkenalkan istilah “*Cerebral palsy*”. Nama lainnya adalah “*Static Encephalopathies of Childhood*”. (Soetjningsih, 1995)

Karakteristik klinik CP tidak spesifik, penjelasan tentang CP menyangkut kerusakan fungsi motorik yang terjadi pada masa awal kanak-kanak dan ditandai dengan perubahan sifat otot yang biasanya berupa spastisitas, gerakan involunter, ataksia atau kombinasi. Walaupun pada umumnya yang terkena adalah lengan dan tungkai, namun seringkali bagian tubuh yang lain juga terkena. Keadaan ini disebabkan karena disfungsi otak dan tidak bersifat episodik atau progresif. (Swaiman, 1998)

Beberapa definisi tentang penyebab pasti CP masih menimbulkan kerancuan. Definisi yang ada saat ini masih sangat luas dan tidak mempertimbangkan tingkat kecacatan yang ditimbulkan. Selain itu, masih

belum adanya konsensus tentang apakah seorang anak yang diketahui memiliki kelainan bawaan (contohnya penyakit metabolik, *neuronal migration defect*) termasuk dalam kategori CP atau tidak. (Swaiman, 1998)

Konsensus tentang definisi CP yang terbaru yaitu, CP adalah suatu terminasi yang umum yang meliputi suatu kelompok kelainan yang bersifat non-progresif, tetapi seringkali berubah dan menampakkan sindrom kelainan gerakan sekunder, sebagai akibat kerusakan atau anomali pada susunan saraf pusat diawal perkembangan sel-sel motorik. (Kuban, 1994; Soetjningsih, 1995; Stanley, 2000)

Pada anak-anak, hubungan antara lesi pada sistem saraf pusat dan gangguan fungsi dapat berubah. Abnormalitas pada tonus motorik atau gerakan yang terjadi pada beberapa minggu atau beberapa bulan pertama kelahiran, secara teratur akan meningkat selama tahun pertama kehidupan. Namun setelah anak berusia lebih dari satu tahun, tonus motorik menjadi berkurang, dimana kondisi ini terus berlanjut hingga akhirnya ia didiagnosa menderita CP. (Kuban, 1994)

Pada penelitian yang dilakukan oleh *Collaborative Perinatal Project* menunjukkan bahwa hingga mereka berusia 7 tahun, hampir dua pertiga dari anak-anak yang mengalami diplegia spastik dan setengah dari anak-anak yang mengalami CP pada ulang tahun pertama mereka, tampak tumbuh normal atau tidak menunjukkan tanda-tanda CP. Padahal dibalik itu semua, secara relatif tanda-tanda motorik nonspesifik, seperti hipotonia, yang telah ada pada minggu-minggu atau bulan-bulan pertama kehidupan, berkembang menjadi spastisitas dan abnormalitas ekstrapiramidal, hingga mereka melalui

usia satu atau dua tahun. Anggapan bahwa myelinasi akson–akson dan pematangan neuron dalam ganglia basalia, terjadi sebelum spastisitas, distonia dan athetosis, dapat dibuktikan. Beberapa ahli menganjurkan bahwa diagnosis definitif CP sebaiknya ditunda sampai anak berusia dua tahun. Jika dokter melakukan diagnosis sebelum akhir tahun pertama, maka selanjutnya diagnosa ini harus diberitahukan pada keluarga penderita sebagai suatu diagnosis yang bersifat sementara. (Kuban, 1994)

Cerebral palsy dapat diklasifikasikan berdasar keterlibatan alat gerak atau ekstremitas (monoplegia, hemiplegia, diplegia dan quadriplegia), dan karakteristik disfungsi neurologik (spastik, hipotonik, distonik, athetonik atau campuran). Manifestasi klinik yang tampak seringkali berbeda, tergantung pada usia gestasi saat kelahiran, usia kronologis, distribusi lesi dan penyakit akibat kelainan bawaan.

Cacat neurologik sebagian besar disertai dengan CP. Hampir sepertiga dari seluruh anak–anak yang mengalami cacat neurologik ini juga menderita epilepsi, sedangkan prevalensi epilepsi pada mereka yang menderita hemiplegia sebesar 50 %. Kemungkinan terjadinya epilepsi, abnormalitas ekstrapiramidal, dan kerusakan kognitif berat lebih banyak terjadi pada penderita quadriplegia daripada pada penderita diplegia atau hemiplegia. (Kuban, 1994)

C. Etiologi

Suatu definisi mengatakan bahwa penyebab CP berbeda–beda tergantung pada suatu klasifikasi yang luas yang meliputi antara lain : terminologi tentang anak–anak yang secara neurologik sakit sejak dilahirkan, anak–anak

yang dilahirkan kurang bulan dengan berat badan lahir rendah dan anak-anak yang berat badan lahirnya sangat rendah, yang berisiko CP dan terminologi tentang anak-anak yang dilahirkan dalam keadaan sehat dan mereka yang berisiko mengalami CP setelah masa kanak-kanak. (Swaiman, 1998)

Cerebral palsy dapat disebabkan faktor genetik maupun faktor lainnya. Apabila ditemukan lebih dari satu anak yang menderita kelainan ini dalam suatu keluarga, maka kemungkinan besar disebabkan faktor genetik. (Soetjiningsih, 1995) Waktu terjadinya kerusakan otak secara garis besar dapat dibagi pada masa pranatal, perinatal dan postnatal.

1. Pranatal

- a. Kelainan perkembangan dalam kandungan, faktor genetik, kelainan kromosom (Soetjiningsih, 1995)
- b. Usia ibu kurang dari 20 tahun dan lebih dari 40 tahun (Nelson, 1994)
- c. Usia ayah < 20 tahun (Cummins, 1993) dan > 40 tahun (Fletcher, 1993)
- d. Infeksi intrauterin : TORCH dan sifilis
- e. Radiasi sewaktu masih dalam kandungan
- f. Asfiksia intrauterin (abrupsio plasenta, plasenta previa, anoksia maternal, kelainan umbilikus, perdarahan plasenta, ibu hipertensi, dan lain – lain).
- g. Keracunan kehamilan, kontaminasi air raksa pada makanan, rokok dan alkohol.
- h. Induksi konsepsi. (Soetjiningsih, 1994)
- i. Riwayat obstetrik (riwayat keguguran, riwayat lahir mati, riwayat melahirkan anak dengan berat badan < 2000 gram atau lahir dengan

kelainan morotik, retardasi mental atau *sensory deficit*). (Boosara, 2004)

j. Toksemia gravidarum, Dalam buku–buku masih dipakai istilah toksemia gravidarum untuk kumpulan gejala–gejala dalam kehamilan yang merupakan trias HPE (Hipertensi, Proteinuria dan Edema), yang kadang–kadang bila keadaan lebih parah diikuti oleh KK (kejang–kejang/konvulsi dan koma). (Rustam, 1998) Patogenetik hubungan antara toksemia pada kehamilan dengan kejadian CP masih belum jelas. Namun, hal ini mungkin terjadi karena toksemia menyebabkan kerusakan otak pada janin. (Gilroy, 1979)

k. Inkompatibilitas Rh

l. *Disseminated Intravascular Coagulation* oleh karena kematian pranatal pada salah satu bayi kembar (Soetjiningsih, 1994)

m. *Maternal thyroid disorder*

n. Siklus menstruasi yang panjang

o. *Maternal mental retardation*

p. *Maternal seizure disorder* (Boosara, 2004)

2. Perinatal

a. Anoksia / hipoksia

Penyebab terbanyak ditemukan dalam masa perinatal ialah *brain injury*. Keadaan inilah yang menyebabkan terjadinya anoksia. Hal ini terdapat pada keadaan presentasi bayi abnormal, disproporsi sefalo–servik, partus lama, plasenta previa, infeksi plasenta, partus menggunakan instrumen tertentu dan lahir dengan seksio caesar. (Anonim. 2002)

b. Perdarahan otak akibat trauma lahir

Perdarahan dan anoksi dapat terjadi bersama-sama, sehingga sukar membedakannya, misalnya perdarahan yang mengelilingi batang otak, mengganggu pusat pernafasan dan peredaran darah, sehingga terjadi anoksia. Perdarahan dapat terjadi di ruang subaraknoid akan menyebabkan penyumbatan CSS sehingga menyebabkan hidrosefalus. Perdarahan di ruang subdural dapat menekan korteks serebri sehingga timbul kelumpuhan spastis. (Anonim, 2002)

c. Prematuritas

d. Berat badan lahir rendah

e. Postmaturitas

f. Primipara

g. *Antenatal care*

h. Hiperbilirubinemia

Bentuk CP yang sering terjadi adalah athetosis, hal ini disebabkan karena frekuensi yang tinggi pada anak-anak yang lahir dengan mengalami hiperbilirubinemia tanpa mendapatkan terapi yang diperlukan untuk mencegah peningkatan konsentrasi *unconjugated bilirubin*. Gejala-gejala kernikterus yang terdapat pada bayi yang mengalami *jaundice* biasanya tampak setelah hari kedua dan ketiga kelahiran. Anak menjadi lesu dan tidak dapat menyusu dengan baik. Kadangkala juga terjadi demam dan tangisan menjadi lemah. Sulit mendapatkan Reflek Moro dan tendon pada mereka, dan gerakan otot secara umum menjadi berkurang. Setelah beberapa minggu, tonus

meningkat dan anak tampak mengekstensikan punggung dengan *opisthotonus* dan diikuti dengan ekstensi ekstremitas. (Swaiman, 1998)

i. Status gizi ibu saat hamil

j. Bayi kembar (Soetjiningsih, 1995)

k. Ikterus

Ikterus pada masa neonatus dapat menyebabkan kerusakan jaringan otak yang kekal akibat masuknya bilirubin ke ganglia basal, misalnya pada kelainan inkompatibilitas golongan darah. (Soetjiningsih, 1995)l.

Meningitis purulenta

Meningitis purulenta pada masa bayi bila terlambat atau tidak tepat pengobatannya akan mengakibatkan gejala sisa berupa CP. (Soetjiningsih, 1995)

m. Kelahiran sungsang

n. Partus lama

Partus lama yaitu persalinan kala I lebih dari 12 jam dan kala II lebih dari 1 jam. Pada primigravida biasanya kala I sekitar 13 jam dan kala II sekitar 1,5 jam. Sedangkan pada multigravida, kala I : 7 jam dan kala II : 1/5 jam. Persalinan yang sukar dan lama meningkatkan risiko terjadinya cedera mekanik dan hipoksia janin. (Wiknjosastro, 2002)

- o. Partus dengan induksi / alat
- p. Polyhidramnion (Boosara, 2004)
- q. Perdarahan pada trimester ketiga

3. Postnatal

- a. Anoksia otak : tenggelam, tercekik, *post status epilepticus*.¹⁵
- b. Trauma kepala : hematom subdural.
- c. Infeksi : meningitis / ensefalitis yang terjadi 6 bulan pertama kehidupan (Anonim,2002), *septicaemia*, influenza, *measles* dan pneumonia. (Eve, *et al.*, 1982)
- d. Luka parut pada otak pasca operasi (Anonim, 2002)
- e. Racun : logam berat, CO (Soetjiningsih, 1995)
- f. Malnutrisi (Eve, *et.al.*, 1982)

Manifestasi klinik dari penyakit ini bermacam–macam, tergantung pada lokasi yang terkena, apakah kelainan terjadi secara luas di korteks dan batang otak, atau hanya terbatas pada daerah tertentu. Kelainan kromosom atau pengaruh zat–zat teratogen yang terjadi pada 8 minggu pertama kehamilan, dapat berpengaruh terhadap proses embriogenesis sehingga dapat mengakibatkan kelainan yang berat. Pengaruh zat–zat teratogen setelah trimester I akan mempengaruhi maturasi otak. Infeksi pada janin yang terjadi pada masa pertumbuhan janin, akan mengakibatkan kerusakan pada otak.

Kejadian hipoksik–iskemik dapat mengakibatkan kelainan mikroanatomi sekunder akibat dari gangguan migrasi *neural crest*. Komplikasi perinatal tipe hipoksik atau iskemik, dapat mengakibatkan iskemik atau infark bayi. Bayi prematur sangat rentan terhadap kemungkinan terjadinya penyakit ini. Penyebab postnatal seperti infeksi, meningoensefalitis, trauma kepala, racun–racun yang berasal dari lingkungan seperti CO atau logam berat juga mengakibatkan terjadinya CP. (Soetjiningsih, 1995)

D. Klasifikasi

Pada otak, terdapat 3 bagian berbeda yang bekerja bersama menjalankan dan mengontrol kerja otot yang berpengaruh pada pergerakan dan postur tubuh. Bila terjadi kerusakan pada bagian otak itulah yang membuat seseorang menderita CP. Bagian–bagian otak tersebut adalah sebagai berikut : (Parkers *et al.*, 2005)

Terdapat bermacam–macam klasifikasi CP, tergantung berdasarkan apa klasifikasi itu dibuat.

1. Berdasarkan gejala dan tanda neurologis (Swaiman, 1998; Gilroy, 1979; Rosenbaum, 2003)

a. Spastik

1) Monoplegia

Pada monoplegia, hanya satu ekstremitas saja yang mengalami spastik. Umumnya hal ini terjadi pada lengan / ekstremitas atas.

2) Diplegia

Spastik diplegia atau *uncomplicated* diplegia pada prematuritas. Hal ini disebabkan oleh spastik yang menyerang traktus kortikospinal bilateral atau lengan pada kedua sisi tubuh saja. Sedangkan sistem-sistem lain normal.

3) Hemiplegia

Spastis yang melibatkan traktus kortikospinal unilateral yang biasanya menyerang ekstremitas atas/lengan atau menyerang lengan pada salah satu sisi tubuh.

4) Triplegia

Spastik pada triplegia menyerang tiga buah ekstremitas. Umumnya menyerang lengan pada kedua sisi tubuh dan salah satu kaki pada salah satu sisi tubuh.

5) Quadriplegia

Spastis yang tidak hanya menyerang ekstremitas atas, tetapi juga ekstremitas bawah dan juga terjadi keterbatasan (*paucity*) pada tungkai.

b. Ataksia

Kondisi ini melibatkan cerebellum dan yang berhubungan dengannya. Pada CP tipe ini terjadi abnormalitas bentuk postur tubuh dan / atau disertai dengan abnormalitas gerakan. Otak mengalami kehilangan koordinasi muskular sehingga gerakan-gerakan yang dihasilkan mengalami kekuatan, irama dan akurasi yang abnormal.

c. Athetosis atau koreoathetosis

Kondisi ini melibatkan sistem ekstrapiramidal. Karakteristik yang ditampakan adalah gerakan-gerakan yang involunter dengan ayunan yang melebar. Athetosis terbagi menjadi :

1) Distonik

Kondisi ini sangat jarang, sehingga penderita yang mengalami distonik dapat mengalami misdiagnosis. Gerakan distonia tidak seperti kondisi yang ditunjukkan oleh distonia lainnya. Umumnya menyerang otot kaki dan lengan sebelah *proximal*. Gerakan yang dihasilkan lambat dan berulang-ulang, terutama pada leher dan kepala.

2) Diskinetik

Didominasi oleh abnormalitas bentuk atau gerakan-gerakan involunter, tidak terkontrol, berulang-ulang dan kadangkala melakukan gerakan *stereotype*.

d. Atonik

Anak-anak penderita CP tipe atonik mengalami hipotonisitas dan kelemahan pada kaki. Walaupun mengalami hipotonik namun lengan dapat menghasilkan gerakan yang mendekati kekuatan dan koordinasi normal.

e. Campuran

Cerebral palsy campuran menunjukkan manifestasi spastik dan ekstrapiramidal, seringkali ditemukan adanya komponen ataksia.

2. Berdasarkan perkiraan tingkat keparahan dan kemampuan penderita untuk melakukan aktifitas normal (Swaiman, 1998; Rosenbaum, 2003)

a. *Level 1* (ringan)

Anak dapat berjalan tanpa pembatasan/tanpa alat bantu, tidak memerlukan pengawasan orangtua, cara berjalan cukup stabil, dapat bersekolah biasa, aktifitas kehidupan sehari-hari 100 % dapat dilakukan sendiri.

b. *Level 2* (sedang)

Anak berjalan dengan atau tanpa alat bantu, alat untuk ambulasi ialah *brace*, tripod atau tongkat ketiak. Kaki / tungkai masih dapat berfungsi sebagai pengontrol gaya berat badan. Sebagian besar aktifitas kehidupan sehari-hari dapat dilakukan sendiri dan dapat bersekolah.

c. *Level 3* (berat)

Mampu untuk makan dan minum sendiri, dapat duduk, merangkak atau mengesot, dapat bergaul dengan teman-temannya sebaya dan aktif. Pengertian kejiwaan dan rasa keindahan masih ada, aktifitas kehidupan sehari-hari perlu bantuan, tetapi masih dapat bersekolah. Alat ambulasi yang tepat ialah kursi roda.

d. *Level 4* (berat sekali)

Tidak ada kemampuan untuk menggerakkan tangan atau kaki, kebutuhan hidup yang vital (makan dan minum) tergantung pada orang lain. Tidak dapat berkomunikasi, tidak dapat ambulasi, kontak kejiwaan dan rasa keindahan tidak ada.

E. Diagnosis

Cerebral palsy adalah suatu keadaan penurunan fungsi motorik yang terjadi saat awal kehidupan. Defisit ini dapat mempengaruhi satu atau lebih bagian-bagian dari sistem syaraf yang akan mengakibatkan berbagai gejala. Beberapa tipe yang utama antara lain : (1) piramidal, yaitu spatik quadriplegia, yang biasanya berhubungan dengan retardasi mental dan epilepsi; diplegia (biasanya terdapat pada bayi prematur) atau hemiplegia; (2) ekstrapiramidal, termasuk tipe distonik dan koreoathetonek; serta (3) tipe campuran yang melibatkan sistem piramidal dan ekstrapiramidal. (Freeman & Nelson, 1988)

Probabilitas kejadian CP meningkat seiring dengan meningkatnya prematuritas, kehamilan kembar dan juga meningkatnya *intracranial*

hemorrhage, meningitis atau kejang neonatal. Untuk mengetahui adanya disfungsi otak yang serius, dapat dilakukan dengan menggunakan indikator yang reliabel yaitu lingkaran kepala per umur. Salah satu bentuk yang dapat teraba oleh tangan adalah tolakan dari sutura cranial dan *fontanella* yang menutup dini, yang merupakan indikasi *microcephaly*. Tanda-tanda pada konjungsi dengan bentuk-bentuk sebagai berikut, meningkatkan keparahan pada kerusakan motorik di masa yang akan datang : (Lin, 2003)

1. Kesulitan makan dan komunikasi

Kesulitan makan yang terjadi pada bayi berumur 34 minggu atau lebih adalah suatu pointer diagnosis jika sebab-sebab spesifik lainnya diabaikan. Kesulitan makan dan komunikasi ini kemungkinan disebabkan karena adanya air liur yang berlebihan akibat fungsi bulbar yang buruk, aspirasi pneumonia yang berulang dan terdapat kegagalan pertumbuhan paru-paru. Masalah kesulitan makan yang menetap dapat menjadi gejala awal dari kesulitan untuk mengekspresikan bahasa di masa yang akan datang. Penilaian awal kemampuan berkomunikasi dilakukan dengan bantuan ahli terapi bicara dan bahasa adalah penting dilakukan untuk mengetahui alat yang sesuai sebagai alternatif untuk membantu berkomunikasi. Hal ini penting dilakukan untuk memantau perkembangan kognitif anak

2. Hipotonia, stereotipe motorik dan kelainan postur tubuh

Hipotonia berat merupakan tanda awal yang penting dari adanya kerusakan neurologis. Dan dalam ketidakhadiran sebab-sebab sistemik, harus dilakukan tindakan tertentu untuk melakukan penyelidikan secara

mendetail. Bayi yang mengalami lemas (*floppy*) dapat berkembang menjadi distonia atau diskinesia sampai akhir tahun pertama usia kehidupannya. Sedikitnya variabilitas pada gerakan tungkai atau gerakan yang terus-menerus atau *cramped postures*, juga merupakan indikasi adanya kemungkinan kerusakan motorik.

3. Kejang

Kejang pada bayi dan neonatal menunjukkan adanya penyakit pada struktur utama otak dengan kemungkinan konsekuensi kerusakan pada sistem motorik. Walaupun cedera struktural meningkat, hubungan antara spasme dan kejang pada bayi, mempengaruhi kejadian CP sebanyak 20%, terutama pada mereka yang menderita quadriplegia dan hemiplegia yang disertai *pre-existing cortical*. Anak-anak yang mengalami diplegia jarang mengalami kejang.

4. Penglihatan

Masalah penglihatan yang biasanya muncul adalah juling. Untuk mengetahui apakah retinopati pada bayi prematur dapat menyebabkan *retinal detachment*, membutuhkan *surveillance* yang menyeluruh terhadap semua penderita CP dewasa muda sampai setelah 10 tahun kedua kehidupannya. Kerusakan pada kortikal atau *white matter* menyebabkan *field loss reflect* pada organ penglihatan. Anak-anak yang mengalami kerusakan visual, biasanya disertai dengan keterlambatan perkembangan motorik, walaupun tanpa adanya gejala neurologis pada fokal. Dalam PVL, kelainan pada bagian inferior dapat menyebabkan munculnya suatu gejala

dimana penderita mengalami jalan terhuyung–huyung, tersandung dan jatuh yang dapat menimbulkan kesalahan diagnosa bahwa penderita mengalami fungsi motorik yang buruk. Secara keseluruhan, 11% penderita CP mengalami kerusakan visual yang parah.

5. Pendengaran

Kehilangan pendengaran berhubungan dengan mikrosefali, mikroftalmia dan penyakit jantung bawaan, dimana disarankan untuk memeriksa ada tidaknya infeksi TORCH (toksoplasma, rubella, sitomegalovirus dan herpes simpleks). Pada sebagian penderita diskinesia, kernikterus dapat menyebabkan ketulian sensorineural frekuensi tinggi.

6. Fungsi kognitif dan perilaku

Sebanyak 20 % penderita CP mengalami masalah kognitif dan tidak dapat berjalan. Pemeriksaan pada anak hemiplegia berusia 6 – 10 tahun menunjukkan 61% mengalami satu atau lebih masalah psikiatrik, antara lain gelisah dan depresi (25%), kelainan tingkah laku (24%), hiperaktifitas berat dan *inattention* (10%) dan autisme (13%).

Diagnosis tersangka CP dilakukan oleh neonatologis, dokter anak atau komunitas dokter anak yang telah berpengalaman mendiagnosis CP. Gejala kelainan neurologi yang terjadi pada masa perkembangan otak, seringkali tersembunyi hingga struktur otak cukup matang untuk mengetahuinya. Sehingga sebagian besar dokter akan menunda diagnosis formal hingga anak berusia 2 tahun. *The National Collaborative Perinatal Project* di Amerika Serikat merekomendasikan peringatan bahwa $\frac{2}{3}$ dari anak–anak yang

didiagnosa mengalami diplegia spastik dan $\frac{1}{2}$ dari semua anak yang menunjukkan tanda-tanda CP pada tahun pertama kehidupan mereka, akan tampak sebagai gejala CP setelah mereka berusia 7 tahun. (Lin, 2003)

Dokter-dokter mendiagnosa CP pada bayi-bayi dengan melakukan tes pada kemampuan motorik dan analisis menyeluruh pada catatan medis mereka. Suatu riwayat medis, tes diagnosis dan *regular check-up* dapat digunakan untuk memastikan diagnosis CP atau untuk mengeliminasi kemungkinan terjadinya penyakit yang lain. (Anonim, 2004)

Untuk mendiagnosis CP disamping berdasarkan anamnesis yang teliti, gejala-gejala klinis, juga diperlukan pemeriksaan penunjang lainnya. (Soetjningsih, 1995) Berikut adalah beberapa tes yang digunakan untuk mendiagnosis CP :

1. Elektroensefalogram (EEG)

EEG dapat dilakukan dari usia bayi sampai dewasa. Merupakan salah satu pemeriksaan penting pada pasien dengan kelainan susunan saraf pusat. Alat ini bekerja dengan prinsip mencatat aktivitas elektrik di dalam otak, terutama pada bagian korteks (lapisan luar otak yang tebal). Dengan pemeriksaan ini, aktifitas sel-sel saraf otak di korteks yang fungsinya untuk kegiatan sehari-hari, seperti tidur, istirahat dan lain-lain, dapat direkam. Pada infeksi susunan saraf pusat seperti meningitis, ensefalitis, pemeriksaan EEG perlu dilakukan untuk melihat kemungkinan, misalnya terjadi kejang yang tersembunyi atau adanya bagian otak yang terganggu. (Anonim, 2004)

2. Elektromiografi (EMG) dan *Nerve Conduction Velocity* (NCV)

Alat ini sangat berguna untuk membuktikan dugaan adanya kerusakan pada otot atau syaraf. NCV digunakan terlebih dahulu sebelum EMG, dan digunakan untuk mengukur kecepatan saat dimana saraf-saraf mentransmisikan sinyal.

Selama pemeriksaan NCV, elektroda ditempelkan pada kulit yang dilalui syaraf yang spesifik untuk suatu otot atau sekelompok otot. Prinsip kerja NCV adalah memberikan stimulus elektrik yang dihantarkan melalui elektrode, kemudian respon dari otot dideteksi, diolah dan ditampilkan. Kekuatan dari sinyal yang diberikan juga dihitung. Kondisi neurologis dapat menyebabkan NCV melambat atau menjadi lebih lambat pada salah satu sisi tubuh.

EMG mengukur impulse dari saraf dalam otot. Elektrode kecil diletakkan dalam otot pada lengan dan kaki dan respon elektronik diamati dengan menggunakan suatu alat yang menampilkan gerakan suatu arus listrik (*oscilloscope*). Alat ini mendeteksi bagaimana otot bekerja.

3. Tes Laboratorium

a. Analisis kromosom

Analisis kromosom dapat menunjukkan identifikasi suatu anomali genetik (contohnya *Down's Syndrome*) ketika anomali tersebut muncul pada sistem organ.

b. Tes fungsi tiroid

Tes fungsi tiroid dapat menunjukkan kadar hormon tiroid yang rendah yang dapat menyebabkan beberapa cacat bawaan dan retardasi mental berat.

c. Tes kadar ammonia dalam darah

Kadar ammonia yang tinggi di dalam darah (*hyperammonemia*) bersifat toksik terhadap sistem saraf pusat (seperti otak dan sumsum tulang belakang). Defisiensi beberapa enzim menyebabkan kerusakan asam amino yang menimbulkan *hyperammonemia*. Hal ini dapat disebabkan oleh kerusakan liver atau kelainan metabolisme bawaan.

4. *Imaging test*

Tes gambar sangat membantu dalam mendiagnosa hidrosefalus, abnormalitas struktural dan tumor. Informasi yang diberikan dapat membantu dokter memeriksa prognosis jangka panjang seorang anak.

a. *Magnetic Resonance Imaging* atau MRI

MRI menggunakan medan magnet dan gelombang radio untuk menciptakan gambar dari struktur internal otak. Studi ini dilakukan pada anak-anak yang lebih tua. MRI dapat mendefinisikan abnormalitas dari *white matter* dan korteks motorik lebih jelas daripada metode-metode lainnya.

b. CT scan

Teknik ini merupakan gabungan sinar X dan teknologi komputer, menghasilkan suatu gambar yang memperlihatkan setiap bagian tubuh secara terinci termasuk tulang, otot, lemak dan organ-organ tubuh. Suatu *computed tomography scan* dapat menunjukkan malformasi bawaan, hemorrhage dan PVL pada bayi.

c. Ultrasound

Ultrasound menggunakan *echo* dari gelombang suara yang dipantulkan ke dalam tubuh untuk membentuk suatu gambar yang disebut sonogram. Alat ini seringkali digunakan pada bayi sebelum tulang tengkorak mengalami pengerasan dan menutup untuk mendeteksi kista dan struktur otak yang abnormal. (Anonim, 2004)

F. GEJALA KLINIS

Untuk menetapkan diagnosis CP diperlukan beberapa kali pemeriksaan. Terutama untuk kasus baru atau yang belum dikenal, harus dipastikan bahwa proses gangguan otak tersebut tidak progresif. Untuk itu diperlukan anamnesis yang cermat dan pengamatan yang cukup, agar dapat menyingkirkan penyakit atau sindrom lain yang mirip dengan CP. (Soetjiningsih, 1995)

Pemeriksaan perkembangan motorik, sensorik dan mental perlu dilakukan secermat mungkin. Walaupun pada CP kelainan gerak motorik dan postur merupakan ciri utama, tetapi tidak boleh dilupakan bahwa sering juga disertai

gangguan bukan motorik, seperti retardasi mental, kejang-kejang, gangguan psikologik dan lainnya. (Soetjningsih, 1995)

Manifestasi dari gangguan motorik atau postur tubuh dapat berupa spastisitas, rigiditas, ataksia, tremor, atonik / hipotonik, tidak adanya reflek primitif (pada fase awal) atau reflek primitif yang menetap (pada fase lanjut), diskinesia (sulit melakukan gerakan volunter). Gejala-gejala tersebut dapat timbul sendiri-sendiri ataupun merupakan kombinasi dari gejala-gejala tersebut. (Soetjningsih, 1995)

Gangguan motorik berupa kelainan fungsi dan lokalisasi serta kelainan bukan motorik yang menyulitkan gambaran klinis CP. Kelainan

fungsi motorik terdiri dari : (Anonim, 2002)

1. Spastisitas

Terdapat peninggian tonus otot dan refleks yang disertai dengan klonus dan refleks Babinski yang positif. Tonus otot yang meninggi itu menetap dan tidak hilang meskipun penderita dalam keadaan tidur. Peninggian tonus ini tidak sama derajatnya pada suatu gabungan otot, karena itu tampak sikap yang khas dengan kecenderungan terjadi kontraktur, misalnya lengan dalam aduksi, fleksi pada sendi siku dan pergelangan tangan pronasi, serta jari-jari dalam fleksi sehingga posisi ibu jari melintang di telapak tangan. Tungkai dalam sikap aduksi, fleksi pada sendi paha dan lutut, kaki dalam fleksi plantar dan telapak kaki berputar ke dalam.

Tonic neck reflex dan refleks neonatal menghilang pada waktunya. Kerusakan biasanya terletak di traktus kortikospinalis. Golongan spastisitas ini meliputi $\frac{2}{3}$ – $\frac{3}{4}$ penderita CP. Bentuk kelumpuhan spastisitas tergantung pada letak dan besarnya kerusakan, yaitu:

Monoplegia / monoparesis : kelumpuhan pada keempat anggota gerak, tetapi salah satu anggota gerak lebih hebat dari yang lainnya.

Hemiplegia / hemiparesis : kelumpuhan lengan dan tungkai di pihak /belahan tubuh yang sama

Diplegia / diparesis : kelumpuhan pada keempat anggota gerak, tetap tungkai lebih hebat daripada lengan

Tetraplegia / tetraparesis : kelumpuhan pada keempat anggota gerak, tetapi lengan lebih atau sama hebatnya dibandingkan dengan tungkai.

2. Tonus otot yang berubah

Bayi pada golongan ini pada bulan pertama kehidupannya tampak *flasid* dan berbaring seperti kodok terlentang, sehingga tampak seperti kelainan pada *lower motor neuron*. Menjelang usia 1 tahun terjadi perubahan tonus otot dari yang rendah hingga tinggi. Bila dibiarkan berbaring akan tampak flasid dan seperti kodok terlentang, tetapi apabila dirangsang atau mulai diperiksa tonus ototnya berubah menjadi spastis

3. Koreoatetosis

Kelainan yang khas ialah sikap yang abnormal dengan pergerakan yang terjadi dengan sendirinya (*involuntary movement*). Pada 6 bulan pertama tampak bayi *flasid*, tetapi setelah itu barulah muncul kelainan tersebut. Refleks neonatal menetap dan tampak adanya perubahan tonus otot. Dapat timbul juga gejala spastisitas dan ataksia. Kerusakan terletak di ganglia basal dan disebabkan oleh asfiksia berat atau kernikterus pada masa neonatus. Golongan ini meliputi 5 – 15 % dari kasus CP.

4. Ataksia

Ataksia ialah gangguan koordinasi. Bayi dalam golongan ini biasanya flasid dan menunjukkan perkembangan motorik yang terlambat. Kehilangan keseimbangan tampak bila mulai belajar duduk. Mulai berjalan sangat lambat dan semua pergerakan canggung dan kaku. Kerusakan terletak di serebelum. Terdapat kira-kira 5 % dari kasus CP.

5. Gangguan pendengaran

Terdapat pada 5 – 10 % anak dengan CP. Gangguan berupa kelainan neurologen terutama persepsi nada tinggi, sehingga sulit menangkap kata-kata. Terdapat pada golongan koreoatetosis.

6. Gangguan bicara

Disebabkan oleh gangguan pendengaran atau retardasi mental. Gerakan yang terjadi dengan sendirinya di bibir dan lidah menyebabkan sukar

mengontrol otot–otot tersebut sehingga anak sulit membentuk kata–kata dan sering tampak anak berliur.

7. Gangguan penglihatan

Gangguan mata biasanya berupa strabismus konvergen dan kelainan refraksi. Pada keadaan asfiksia yang berat dapat terjadi katarak. Hampir 25% penderita CP menderita kelainan mata.

G. Diagnosis Banding

1. Mental subnormal

Sukar membedakan CP yang disertai retardasi mental dengan anak yang hanya menderita retardasi mental. Kedua keadaan ini pada umumnya saling menyertai. Oleh karena itu kalau ditemukan anak dengan retardasi mental, maka harus dicari tanda–tanda CP, demikian pula sebaliknya. (Soetjiningsih, 1995)

2. Retardasi motorik terbatas

Sukar untuk membedakan CP tipe diplegia yang ringan, dengan kelainan motorik terbatas pada tungkai bawah. (Soetjiningsih, 1995)

3. Tahanan volunter terhadap gerakan pasif

Anak mungkin didiagnosis sebagai tipe spastik, padahal sebenarnya hanya menunjukkan adanya tahanan terhadap gerakan pasif, biasanya pada abduksi paha. (Soetjiningsih, 1995)

4. Kelainan persendian

Keterbatasan abduksi sendi paha dapat terjadi pada dislokasi kongenital. Gerakan yang terbatas, terdapat pula *arthrogryposis multiplex congenital*, seringkali dikelirukan dengan tipe spastik. Pada anak dengan mental subnormal atau hipotonia berat yang tidur pada satu sisi, dapat menyebabkan kontraktur otot yang menyebabkan gerakan abduksi paha terbatas. (Soetjiningsih, 1995)

5. Cara berjalan yang belum stabil

Cara anak yang baru belajar berjalan terutama pada mereka yang terlambat berjalan, sering diduga menderita CP. (Soetjiningsih, 1995)

6. Gerakan normal

Gerakan lengan dan kaki yang normal pada bayi sering dikelirukan dengan tipe athetoid. Terutama pada bayi dengan risiko athetoid, seperti pada hiperbilirubinemia. Oleh karena itu diperlukan pemeriksaan yang teliti. (Soetjiningsih, 1995)

7. Berjalan berjinjit

Sebagian besar penderita tipe spastik berjalan dengan cara berjinjit. Tetapi cara berjalan dengan berjinjit kadang-kadang terdapat pada anak yang normal yang mulai belajar berjalan dengan cara ini. Untuk membedakan dengan tipe spastik, maka pada anak yang masih belajar berjalan dengan tonus otot, tendon jerk dan reaksi plantar yang normal. Cara berjalan berjinjit juga terdapat pada tendon akiles yang pendek kongenital, muskular

distrofi, dislokasi sendi paha unelateral, autisme dan distonia muskolorum.
(Soetjiningsih, 1995)

8. Pemendekan kongenital pada gluteus maksimus, gastroknemius dan hamstring.

Keadaan ini menyebabkan anak sulit duduk, sehingga terlambat duduk. Tetapi tendon Jerk pada anak ini normal, untuk membedakannya dengan penderita tipe spastik.

9. Kelemahan otot-otot pada miopati, hipotoni atau *palsy Erb*.

Pada semua kasus ini akan ditemukan kelamahan otot. *Knee Jerk*, abduksi paha dan dorsofleksi sendi pergelangan kaki adalah normal. *Palsy Erb* jarang yang menetap.

10. Penyebab lain dari gerakan involunter

Penyebab yang dimaksud termasuk didalamnya adalah tremor, spasme torsi, spasme nutans, korea dan tik. Sering membingungkan adalah antara athetosis dengan ataksia, sebelum gerakan involunter yang khas timbul. Pada spasme torsi, gejala pertama adalah sering terdapat hipertonus pada otot-otot betis, fleksi plantar dan inversi dengan aduksi kaki. Kemudian terjadi tortikolis, yang diikuti dengan spasme torsi yang khas. Spasme nutans sering dikelirukan dengan tremor, tetapi tanda yang khas adalah kepala yang mengangguk-angguk atau *twitching*, disertai dengan kebiasaan melihat dengan ujung mata. Harus dapat membedakan athetosis dengan gerak yang

lebih tidak teratur pada korea Sydenham atau Huntington.
(Soetjiningsih, 1995)

11. Penyakit–penyakit degeratif pada susunan saraf

Penyakit–penyakit seperti lipoidosis, leukoensefalopati, penyakit *Schilder* (ensefalitis periaksialis) dan multiple sklerosis sering dikelirukan dengan CP dengan penyebab pränatal. Toksoplasmosis dapat menyebabkan kejang–kejang atau spastisitas, sehingga sering mengaburkan penyebab utamanya. *Phenyl ketonuria*, walaupun jarang juga dapat menyebabkan spastisitas.
(Soetjiningsih, 1995)

12. Kelainan pada medula spinalis

Kelainan disini adalah diastematomieli, siringomieli dan disrafisme spinal. Diastematomieli adalah kelainan kongenital pada medula spinalis yang menyebabkan paresis progresif pada tungkai bawah. Siringomieli terjadi pada anak yang agak besar, yang ditandai dengan adanya atrofi otot, arthropati, kelemahan atau spastisitas dan terdapat gangguan pada rasa sakit. Kelainan kongenital lain adalah tidak terbentuknya tulang sakrum, menyebabkan kelemahan pada kaki dan disertai gangguan kontrol spingter. Spastis diplegia atau monoplegia adalah sangat jarang, oleh karena itu harus dicari gejala–gejala lain pada ekstremitas atas. (Soetjiningsih, 1995)

13. Sindrom lain

Kleidokranial diastosis yaitu tidak terbentuknya 1/3 bagian medial klavikula, kadang–kadang diikuti spastisitas dan mental subnormal.

Platibasia dan kelainan lain pada dasar kepala, kadang-kadang disertai leher yang pendek, ataksia atau hipotonia. (Soetjningsih, 1995)

H. Patofisiologi

Cerebral palsy didefinisikan sebagai suatu kelainan pada gerakan dan postur yang bersifat menetap, disebabkan oleh kecacatan nonprogresif atau lesi yang terjadi pada otak yang belum matur. Presentasi klinik yang tampak dapat disebabkan oleh abnormalitas struktural yang mendasar pada otak; cedera yang terjadi pada prenatal awal, perinatal atau postnatal karena vascular insufficiency; toksin atau infeksi risiko-risiko patofisiologi dari kelahiran prematur. Bukti-bukti yang ada menunjukkan bahwa faktor-faktor prenatal berperan dalam 70 – 80 % kasus CP. Dalam banyak kasus, penyebab yang pasti belum diketahui, tetapi hampir sebagian besar kasus disebabkan oleh multifaktor. Selama periode prenatal, pertumbuhan yang abnormal dapat terjadi kapan saja (dapat karena abnormalitas yang bersifat genetik, toksik atau infeksi, atau vascular insufficiency). (Boosara, 2004)

Menurut Volpe, dalam perkembangan otak manusia terdapat beberapa waktu penting, dan waktu-waktu puncak terjadinya, sebagai berikut

1. Primary neurulation – terjadi pada 3 – 4 minggu kehamilan.
2. Prosencephalic development – terjadi pada 2 – 3 minggu kehamilan.
3. Neuronal proliferation – penambahan maksimal jumlah neuron terjadi pada bulan ke 3 – 4 kehamilan.

4. Organization – pembentukan cabang, mengadakan sinaps, kematian sel, eliminasi selektif, proliferasi dan diferensiasi sel glia terjadi bulan ke 5 kehamilan sampai beberapa tahun setelah kelahiran
5. Myelination – penyempurnaan sel-sel neuron yang terjadi sejak kelahiran sampai beberapa tahun setelah kelahiran.

Karena kompleksitas dan kerentanan otak selama masa perkembangannya, menyebabkan otak sebagai subyek cedera dalam beberapa waktu. Cerebral ischemia yang terjadi sebelum minggu ke-20 kehamilan dapat menyebabkan defisit migrasi neuronal, antara minggu ke-24 sampai ke-34 menyebabkan periventricular leucomalacia (PVL) dan antara minggu ke-34 sampai ke-40 menyebabkan focal atau multifocal cerebral injury. (Boosara, 2004)

Cedera otak akibat vascular insufficiency tergantung pada berbagai faktor saat terjadinya cedera, antara lain distribusi vaskular ke otak, efisiensi aliran darah ke otak dan sistem peredaran darah, serta respon biokimia jaringan otak terhadap penurunan oksigenasi. (Boosara, 2004) Kelainan tergantung pada berat ringannya asfiksia yang terjadi pada otak. Pada keadaan yang berat tampak ensefalomalasia kistik multipel atau iskemik yang menyeluruh. Pada keadaan yang lebih ringan terjadi patchy necrosis di daerah paraventricular substansia alba dan dapat terjadi atrofi yang difus pada substansia grisea korteks serebri. Kelainan dapat lokal atau menyeluruh tergantung tempat yang terkena. (Anonim, 2002)

Stres fisik yang dialami oleh bayi yang mengalami kelahiran prematur seperti imaturitas pada otak dan vaskularisasi cerebral merupakan suatu bukti

yang menjelaskan mengapa prematuritas merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap kejadian CP. Sebelum dilahirkan, distribusi sirkulasi darah janin ke otak dapat menyebabkan tendensi terjadinya hipoperfusi sampai dengan periventrikular white matter. Hipoperfusi dapat menyebabkan haemorrhage pada matrik germinal atau PVL, yang berhubungan dengan kejadian diplegia spastik. (Boosara, 2004)

Pada saat dimana sirkulasi darah ke otak telah menyerupai sirkulasi otak dewasa, hipoperfusi kebanyakan merusak area batas air korteks (zona akhir dari arteri cerebral mayor), yang selanjutnya menyebabkan fenotip spastik quadriplegia. Ganglia basal juga dapat terpengaruh dengan keadaan ini, yang selanjutnya menyebabkan terjadinya ekstrapiramidal (seperti koreoathetoid atau distonik). Kerusakan vaskular yang terjadi pada saat perawatan seringkali terjadi dalam distribusi arteri cerebral bagian tengah, yang menyebabkan terjadinya fenotip spastik hemiplegia. (Boosara, 2004)

Tidak ada hal-hal yang mengatur dimana kerusakan vaskular akan terjadi, dan kerusakan ini dapat terjadi lebih dari satu tahap dalam perkembangan otak janin. Autoregulasi peredaran darah cerebral pada neonatal sangat sensitif terhadap asfiksia perinatal, yang dapat menyebabkan vasoparalysis dan cerebral hyperemia. Terjadinya kerusakan yang meluas diduga berhubungan dengan vaskular regional dan faktor metabolik, serta distribusi regional dari rangsangan pembentukan synaps. (Boosara, 2004)

Pada waktu antara minggu ke-26 sampai dengan minggu ke-34 masa kehamilan, area periventricular white matter yang dekat dengan lateral

ventricles sangat rentan terhadap cedera. Apabila area ini membawa fiber yang bertanggungjawab terhadap kontrol motorik dan tonus otot pada kaki, cedera dapat menyebabkan spastik diplegia (yaitu spastisitas utama dan kelemahan pada kaki, dengan atau tanpa keterlibatan lengan dengan derajat agak ringan). Saat lesi yang lebih besar menyebar sebelum area fiber berkurang dari korteks motorik, hal ini dapat melibatkan centrum semiovale dan corona radiata, yang dapat menyebabkan spastisitas pada ekstremitas atas dan ekstremitas bawah. (Boosara, 2004)

Suatu pengetahuan tentang urutan fase embrionik dan perkembangan otak janin, dapat ditentukan kapan waktu terjadinya kerusakan otak (gambar 4). Suatu penemuan tentang kelainan migrasi (disordered migration), seperti lissencephaly atau heterotopia grey matter, mengindikasikan bahwa kerusakan yang terjadi sebelum 22 minggu masa gestasi akan mengganggu migrasi neuronal normal. Periventricular leucomalacia (PVL) menunjukkan kerusakan pada white matter. (Lin, 2003) PVL pada umumnya simetris dan diduga disebabkan oleh iskemik white matter pada anak-anak prematur. Cedera asimetrik pada periventrikular white matter dapat menyebabkan salah satu sisi tubuh lebih kuat daripada yang lainnya. Keadaan ini menyebabkan gejala yang menyerupai spastik hemiplegia tetapi karakteristiknya lebih menyerupai spastik diplegia. Matriks kapiler germinal dalam daerah periventrikular, sebagian rentan terhadap cedera akibat hipoksik-iskemik. Hal ini disebabkan karena lokasinya yang terletak pada zona batas vaskular diantara zona akhir striate dan arteri thalamik. (Boosara, 2004)

Kerentanan otak janin terhadap PVL bervariasi tergantung pada usia gestasi, mencapai puncak pada usia gestasi 22 minggu dengan satu step penurunan pada awal kematian postnatal dan setelah PVL (tabel 2.1). PVL akan tampak sebagai diplegia dan sekitar 70 % bayi yang mengalami CP dilahirkan sebelum usia gestasi mencapai 32 minggu dan 30 % bayi yang mengalami CP lahir tepat waktu (cukup bulan). (Lin, 2003)

Volpe mengklasifikasikan sistem tingkatan untuk *periventricular-intraventricular hemorrhages*, sebagai berikut : (Boosara, 2004)

- a. grade I adalah hemorrhage yang berdampak hanya perdarahan pada subependymal (<10% dari area periventrikular terisi dengan darah).
- b. grade II adalah hemorrhage yang melibatkan 10 – 50% area periventrikular.
- c. grade III adalah hemorrhage yang melibatkan >50% area periventrikular
- d. beberapa ahli lain mengemukakan grade IV, yaitu ada tidaknya darah parenchymal. Hal ini diduga tidak berhubungan dengan ekstensi perdarahan ventrikular. Tetapi sebaliknya, hemorrhagic infarction dapat berhubungan dengan periventricular-intraventricular hemorrhage.

Hiperbilirubin *encephalopathy* akut dapat menyebabkan bentuk CP diskinetik (atau ekstrapiramidal) yang dapat terjadi baik pada bayi lahir cukup bulan yang ditandai dengan hiperbilirubinemia atau pada bayi prematur tanpa ditandai hiperbilirubinemia. Kernikterus mengacu pada *encephalopathy* dari hiperbilirubinemia yang termasuk di dalamnya noda kelompok *nuclear* yang spesifik dan nekrosis neuronal. Efek-efek ini utamanya melibatkan ganglia

basalia, sebagian *globus pallidus* dan *subthalamic nucleus*; *hippocampus*; *substantia nigra*; beberapa *nervus cranial nuclei* – sebagian *oculomotor*, *vestibular*, *cochlear* dan *facial nerve nuclei*; saraf batang otak seperti formasi retikular pada pons; saraf *olivary inferior*, saraf cerebellar seperti pada *dentate* dan *horn cells* anterior dari tulang belakang. (Boosara, 2004)

Hal-hal yang memberikan distribusi kerusakan dalam kernikterus, kehilangan pendengaran dan kelainan gerakan (terutama koreoathetosis atau distonia) adalah ciri-ciri utama hiperbilirubin *encephalopathy*. Dengan perbaikan dalam manajemen awal hiperbilirubinemia, banyak kasus CP diskinetik (atau ekstrapiramidal) tidak berhubungan dengan riwayat hiperbilirubinemia tetapi sebaliknya diduga berhubungan dengan *hypoxic injury* pada ganglia basal. Dalam ketidakhadiran hiperbilirubinemia, prematuritas, atau hipoksia, kemungkinan suatu kelainan metabolik atau neurodegeneratif sebagai dasar fenotipe, perlu dipertimbangkan. (Boosara,2004)

Cerebral palsy diskinetik berjumlah kurang lebih 10 % dari semua bentuk CP, umumnya terjadi pada bayi cukup bulan. *Kernikterus* akibat haemolitik pada bayi baru lahir terjadi akibat *Rhesus isoimmunisation* yang menjelaskan peningkatan insiden pada dekade terakhir. Sosialisasi kebijakan antenatal untuk memberikan antibodi “anti-D” pada ibu dengan Rhesus negatif setelah kelahiran bayi dengan Rhesus positif telah menunjukkan eradikasi pada seluruh bentuk CP. (Lin, 2003)

Status marmoratus adalah suatu akibat neuropatologi yang ditimbulkan oleh *neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy* dan diduga lebih banyak terjadi pada bayi cukup bulan daripada bayi prematur. Lesi ini adalah keadaan khusus munculnya gumpalan karena suatu abnormalitas pembentukan myelin. Lesi ini merusak ganglia basal dan thalamus yang menyebabkan fenotipe CP diskinetik. (Boosara, 2004)

Neuroimaging dalam penggunaan MRI, telah membantu mengklarifikasi dugaan–dugaan tentang penyebab dan waktu terjadinya, yang mengalihkan perdebatan dari *intrapartum event* (asfiksia neonatal) yang kemungkinan sebanyak 10 % kasus, menuju evaluasi faktor–faktor antenatal atau “*antecedents*”. (Lin, 2004)

Anomali otak yang mendasar yang terjadi dalam CP bersifat statis, sedangkan akibat dari pelemahan motorik dan fungsional dapat bervariasi berdasarkan waktu. Kasus yang disebabkan terutama oleh kelainan yang bersifat progresif atau degeneratif alami, oleh definisi dikeluarkan saat mendiagnosa CP. (Boosara, 2004)

I. Konsep *Range Of Motion (ROM)*

1. Pengertian

Range Of Motion (ROM), merupakan istilah baku untuk menyatakan batas/besarnya gerakan sendi baik dan normal. Rom juga di gunakan sebagai dasar untuk menetapkan adanya kelainan atau untuk menyatakan batas gerakan sendi abnormal (Helmi, 2012). Menurut (Potter, 2010) Rentang gerak atau (*Range Of Motion*) adalah jumlah pergerakan

maksimum yang dapat di lakukan pada sendi, di salah satu dari tiga bidang, yaitu: sagital, frontal atau transversal.

Range Of Motion (ROM), adalah gerakan yang dalam keadaan normal dapat dilakukan oleh sendi yang bersangkutan (Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah, 2008). *Range Of Motion* (ROM) di bagi menjadi dua jenis yaitu ROM pasif dan ROM aktif.

Menurut Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah (2008) Latihan ROM aktif adalah latihan ROM yang di lakukan sendiri oleh pasien tanpa bantuan perawat dari setiap gerakan yang di lakukan. Indikasi ROM aktif adalah semua pasien yang di rawat dan mampu melakukan ROM sendiri dan kooperatif. Active-Assistive ROM (A-AROM), adalah jenis AROM yang mana bantuan diberikan melalui gaya dari luar apakah secara manual atau mekanik, karena otot penggerak primer memerlukan bantuan untuk menyelesaikan_gerakan. .

a .Penerapan Teknik ROM

- 1). Untuk mengendalikan gerakan genggamlah ekstremitas di sekitar sendi.
Apabila persendian terdapat nyeri, modifikasi pegangan
- 2).Beri penunjang bagi daerah yang memiliki integritas struktural yang leman, misalnya tempat patahan atau segmen yang mengalami kelumpuhan
- 3).Gerakkan segmen di seluruh ruang gerak yang bebas rasa nyeri hingga sampai terdapat resistensi/tahanan jaringan

4). Lakukan gerakan dengan lembut dan berirama 5 sampai 10 repetisi

b. Pada PROM

- 1). untuk gerakan adalah berasal dari eksternal (terapist atau mesin)
- 2). Tidak terdapat resistensi aktif dari penderita
- 3). Gerakan dilangsungkan di dalam ROM yang mana terdapat rentang gerak tanpa adanya nyeri atau gaya yang dipaksakan

c. Pada AROM

- 1).Peragaan gerakan yang diinginkan kepada penderita dengan menggunakan PROM, kemudian mintalah kepada penderita untuk melakukan gerakan tersebut. Beri bantuan bila dibutuhkan
- 2).Bantuan dibutuhkan pada gerakan halus atau terdapat kelemahan.
- 3). Gerakan dilakukan pada ruang gerak sendi yang tersedia.

2. Tujuan

Tujuan latihan *Range Of Motion* (ROM), menurut Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah (2008).

- a) Mempertahankan atau memelihara kekuatan otot.
- b) Memelihara mobilitas persendian.
- c) Merangsang sirkulasi darah.
- d) Mencegah kelainan bentuk.

Sedangkan menurut Johnson (2005), tujuan latihan *Range Of Motion* (ROM) sebagai berikut:

- a) Mempertahankan tingkat fungsi yang ada dan mobilitas ekstremitas yang sakit.
- b) Mencegah kontraktur dan pemendekan struktur muskuloskeletal.
- c) Mencegah komplikasi vaskular akibat imobilitas.
- d) Memudahkan kenyamanan.

3. Prinsip dasar

Prinsip dasar latihan *Range Of Motion* (ROM) menurut Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah (2008) yaitu:

- a) ROM harus di ulang sekitar 8 kali dan di kerjakan minimal 2 kali sehari.
- b) ROM di lakukan perlahan dan hati-hati sehingga tidak melelahkan pasien.
- c) Dalam merencanakan program latihan ROM, perhatikan umur pasien, diagnosis, tanda vital, dan lamanya tirah baring.
- d) ROM sering di programkan oleh dokter dan di kerjakan oleh ahli fisioterapi.
- e) Bagian bagian tubuh yang dapat dilakukan latihan ROM adalah leher, jari, lengan, siku, bahu, tumit, kaki, dan pergelangan kaki.
- f) ROM dapat dilakukan pada semua persendian atau hanya pada bagian bagian yang di curigai mengalami proses penyakit.

g) Melakukan ROM harus sesuai waktunya, misalnya setelah mandi atau perawatan rutin telah di lakukan.

4. Gerakan pada ROM.

a) *Fleksi*, yaitu gerakan menekuk persendian.

b) *Ekstensi*, yaitu gerakan meluruskan persendian.

c) *Abduksi*, yaitu gerakan satu anggota tubuh ke arah mendekati aksis tubuh.

d) *Adduksi*, yaitu gerakan satu anggota tubuh ke arah menjauhi aksis tubuh

e) *Rotasi*, yaitu gerakan memutar atau menggerakkan satu bagian melingkari aksis tubuh.

f) *Pronasi*, yaitu gerakan memutar ke atas.

g) *Inversi*, yaitu gerakan ke dalam.

h) *Eversi*, yaitu gerakan ke luar.

5. Latihan aktif Ekstremitas atas dan bawah:

a) Ekstremitas atas:

Tahapan latihan ROM aktif pada tangan menurut Mulyatsih (2003)

adalah :

1) Angkat tangan yang lumpuh menggunakan tangan yang sehat ke atas.

2) Letakkan kedua tangan di atas kepala.

3) Kembalikan tangan ke posisi semula.

- 4) Angkat tangan yang lumpuh melewati dada ke arah tangan yang sehat.
 - 5) Kembali ke posisi semula.
 - 6) Angkat tangan yang lemah menggunakan tangan yang sehat ke atas.
 - 7) Kembali seperti semula.
- b) Tahapan latihan ROM aktif pada siku menurut Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah (2008) adalah :
- 1) Atur posisi pasien sebelum latihan di lakukan, yaitu dengan posisi duduk di tepi tempat tidur atau duduk di bangku atau berdiri di lantai dengan kedua tangan lurus di sisi tubuh.
 - 2) Fleksi siku, minta pasien menekuk lengan bawah hingga mendekati bahu (gambar 1.4a).
 - 3) Ekstensi siku, minta pasien untuk meluruskan lengan bawah, sehingga tangan berada di sisi tubuh (gambar 1.4b).
 - 4) Ulangi gerakan fleksi dan ekstensi siku sebanyak 4 kali untuk masing-masing bahu kanan dan kiri.
 - 5) Supinasi siku, minta pasien memutar lengan bawah, hingga telapak tangan menghadap ke atas (gambar 1.4c).
 - 6) Pronasi siku, minta pasien untuk membalikka lengan bawah, hingga posisi telapak tangan menghadap ke bawah (gambar 4b).
 - 7) Ulang gerakan supinasi pronasi sebanyak 4 kali, untuk masing-masing siku kanan dan kiri.

c) Tahapan latihan ROM aktif pada pergelangan tangan menurut Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah (2008) adalah :

- 1) Atur posisi pasien sebelum latihan di lakukan, yaitu dengan posisi duduk di tepi tempat tidur atau duduk di bangku atau berdiri di lantai.
- 2) Fleksi pergelangan tangan, minta pasien untuk menggerakkan telapak tangan dan jari-jari ke bawah
- 3) Ekstensi pergelangan tangan, minta pasien meluruskan telapak tangan, sehingga telapak tangan sejajar dengan pergelangan tangan
- 4) Hiperekstensi pergelangan tangan, dengan cara anjurkan pasien untuk menggerakkan telapak tangan dan jari-jari tangan ke belakang atau ke arah dada.
- 5) Ulangi gerakan di atas berturut-turut fleksi, ekstensi dan hiperekstensi pergelangan tangan sebanyak 4 kali untuk masing-masing tangan kanan dan kiri.
- 6) Abduksi pergelangan tangan, minta pasien menggerakkan telapak tangan ke arah samping menuju jari kelingking, pergelangan tangan dalam keadaan pronasi.
- 7) Adduksi pergelangan tangan, minta pasien untuk menggerakkan telapak tangan ke samping menuju ibu jari, pergelangan tangan dalam keadaan pronasi.

- 8) Ulangi gerakan abduksi dan adduksi pergelangan tangan sebanyak 4 kali untuk masing-masing tangan kanan dan kiri (Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah, 2008).
- d) Tahapan latihan ROM aktif pada jari tangan menurut Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah (2008) adalah :
- 1) Atur posisi pasien sebelum latihan di lakukan, yaitu dengan posisi duduk di tepi tempat tidur atau di bangku atau berdiri di lantai.
 - 2) Fleksi jari tangan, minta pasien membuat kepalan tinju.
 - 3) Ekstensi jari tangan, minta pasien meluruskan jari jari tangan.
 - 4) Hiperekstensi jari tangan, minta pasien menggerakkan jari-jari tangan ke atas secara bersama sama atau jari di rapatkan.
 - 5) Ulangi gerakan di atas berturut-turut fleksi, ekstensi dan hiperekstensi sebanyak 4 kali untuk masing-masing tangan kanan dan kiri.
 - 6) Abduksi jari tangan, minta pasien, minta pasien untuk meregangkan jari-jari tangan dan ibu jari.
 - 7) Adduksi jari tangan, minta pasien unruk merapatkan jari-jari tangan dan ibu jari.
 - 8) Ulangi gerakan adduksi dan abduksi secara bergantian sebanyak 4 kali untuk masing-masing jari tangan kanan dan kiri.
 - 9) Gerakan kombinasi kelima gerakan tersebut, fleksi jari kelingking dan ibu jari, minta pasien mempertemukan kedua jari tersebut.

Selanjutnya, lakukan abduksi jari telunjuk, jari tengah dan jari manis, dengan meminta pasien merapatkan ketiga jari tersebut (gambar 6f)
Ulangi gerakan tersebut sebanyak 4 kali untuk masing-masing tangan kanan dan kiri.

e) Ekstremitas bawah Tahapan latihan ROM aktif kaki menurut Mulyatsih (2003) adalah :

- 1) Letakkan kaki yang sehat di bawah lutut yang lumpuh.
- 2) Turunkan kaki yang sehat, sehingga punggung kaki yang sehat berada di bawah pergelangan kaki yang lumpuh.
- 3) Angkat kedua kaki ke atas dengan bantuan kaki yang sehat, kemudian turunkan pelan-pelan.
- 4) Angkat kaki lumpuh menggunakan kaki yang sehat ke atas sekitar 3 cm.
- 5) Anyunkan kedua kaki sejauh mungkin ke arah satu sisi, kemudian ke sisi sebaliknya(sisi satunya).
- 6) Kembali ke posisi semula dan ulangi lagi.

f). Tahapan latihan ROM aktif pada paha menurut Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah (2008) adalah :

- 1) Atur posisi pasien sebelum latihan di lakukan, yaitu dengan posisi berdiri di lantai.

- 2) Fleksi paha, minta pasien menggerakkan kaki kanan, dari posisi kaki sejajar dengan kaki kiri ke depan dan ke atas.
- 3) Ekstensi paha, minta pasien menggerakkan kaki kanan, dari atas ke bawah hingga posisi sejajar kembali dengan kaki kiri seperti semula.
- 4) Hiperekstensi paha, minta pasien menggerakkan kaki kanan dari posisi sejajar dengan kaki kiri, ke belakang tubuh.
- 5) Ulangi berturut turut fleksi, ekstensi, dan hiperekstensi sebanyak 4 kali untuk masing masing pada paha kanan dan kiri.
- 6) Abduksi paha, minta pasien menggerakkan kaki dari posisi sejajar ke arah luar atau samping menjauhi tubuh.
- 7) Adduksi paha, minta pasien menggerakkan kaki dari posisi abduksi ke posisi menyilang di depan kaki kiri (Gambar 2.3e).
- 8) Ulangi gerakan adduksi dan abduksi paha sebanyak 4 kali untuk masing-masing paha kanan dan kiri.
- 9) Sirkumduksi paha, minta pasien menggerakkan kaki ke belakang tubuh, kemudian putar kaki dari arah dalam ke luar atau sebaliknya. Ulangi gerakan ini sebanyak 4 kali untuk masing-masing kaki kanan dan kiri.
- 10) Rotasi paha ke dalam. Minta pasien menggerakkan telapak kaki kanan ke arah kaki kiri.

11) Rotasi paha ke luar, minta pasien menggerakkan telapak kaki kanan kanan ke arah menjauhi kaki kiri.

12) Ulangi gerakan rotasi paha ke dalam dan ke luar sebanyak 4 kali untuk masing-masing kaki kanan dan kiri (Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah, 2008)

g). Tahapan latihan ROM aktif pada lutut menurut Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah (2008) adalah :

1) Atur posisi pasien sebelum latihan di lakukan, yaitu berdiri di lantai .

2) Fleksi lutut, minta pasien mengangkat kaki kanan ke arah belakang paha.

3) Ekstensi lutut, minta pasien menurunkan atau meluruskan kaki kanan, dari belakang paha ke posisi sejajar dengan kaki kiri.

4) Ulangi kegiatan fleksi dan ekstensi lutut, sebanyak 4 kali untuk masing-masing kaki kanan dan kiri.

h). Tahapan latihan ROM aktif pada pergelangan kaki menurut Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah (2008) adalah :

1) Atur posisi pasien sebelum latihan di lakukan, yaitu dengan posisi berdiri di lantai atau duduk di bangku dengan kaki menyentuh lantai.

2) Fleksi plantar, minta pasien mengangkat telapak kaki kanan setinggi 5 cm dari lantai, lalu gerakkan pergelangan kaki ke plantar, sehingga

posisi jari-jari kaki tertarik ke bawah atau ke arah lantai. Posisi tumit menjadi lebih tinggi dari pada posisi jari-jari kaki.

- 3) Ekstensi dorsal, minta pasien untuk mengangkat telapak kaki kanan setinggi 5 cm, kemudian gerakkan telapak kaki ke arah dorsal, sehingga jari-jari kaki tertarik ke atas atau ke arah lutut.
- 4) Ulangi kegiatann fleksi plantar dan ekstensi dorsal, sebanyak 4 kali untuk masing-masing kaki kanan dan kiri.

j). Tahapan latihan ROM aktif pada jari kaki menurut Suratun, Heryati, Manurung, & Raenah (2008) adalah :

- 1) Atur posisi pasien sebelum latihan di lakukan, yaitu dengan posisi berdiri di lantai atau duduk di bangku dengan kaki menyentuh lantai.
- 2) Eversi sendi kaki, minta pasien menggerakkan telapak kaki ke arah samping atau ke arah luar.
- 3) Inversi sendi kaki, minta pasien menggerakkan telapak kaki ke arah tangan telapak kaki.
- 4) Ulangi gerakan eversi dan inversi sendi kaki sebanyak 4 kali untuk masing masing kaki kanan dan kiri.
- 5) Fleksi jari jari kaki, minta pasien menggerakkan jari-jari ke arah bawah.
- 6) Ekstensi jari-jari kaki, minta pasien meluruskan jari-jari kaki.

- 7) Ulangi gerakan fleksi ekstensi jari-jari kaki sebanyak 4 kali untuk masing-masing kaki kanan dan kiri.
- 8) Abduksi jari-jari kaki, minta pasien meregangkan jari jari kaki ke arah luar.
- 9) Adduksi jari-jari kaki, minta pasien merapatkan jari-jari kaki.
- 10) Ulangi gerakkan abduksi dan adduksi jari jari kaki sebanyak 4 kali untuk masing-masing kaki kanan dan kiri.

SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS

¹*Student at Nursing Degree program at Muhammadiyah Health Science Institute of Samarinda*

²*Lecturer in Nursing Degree program at Muhammadiyah Health Science Institute of Samarinda*

BAB III METODE PENELITIAN

A. Laporan Kasus Kelolaan.....	70
B. Secondary Survey.....	72
C. Pemeriksaan penunjang.....	73
D. Denver II.....	75
E. Daftar harian pemberian obat.....	77
F. Analisa Data.....	78
G. Daftar diagnosa keprawtan berdasarkan prioritas.....	80
H. Intervensi keperawatan.....	80
I. Implementasi dan evaluasi.....	83

BAB IV ANALISA SITUASI

A. Profil Lahan Pratik.....	108
B. Analisis masalah keperawatan dengan konsep terkait dan konsep kasus terkait.....	110
C. Analisa salah satu intervensi dengan konsep dan penelitian terkait.....	114
D. Alternatif pemecahan masalah.....	117

MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR

BAB V

PENUTUP

A. KESIMPULAN

Berdasarkan analisis dan pembahasan mengenai beberapa diagnosa keperawatn yang menunjukan kemajuan secara signipikan terhadap keadaan umum klien, yaitu, bersihan jalan napas tidak efektip, resiko cidera, resiko kerusakan intergritas kulit dapat diatasi.

Dalam penanganan kasus denagan cereberal palsy ini di perlukan penangan yang sangat serius dan penuh denga kesabaran, agar dapat memberikan interpensi yang tepat.

Klien dengan cereberal palsy terkadang terjadi renjatan-renjatan yang harus di waspadi, agar ketiak terjadi renjatan perawt dapat mengkondisikan lingkunagn klien, terutama menghindari klien terjatuh dari atas tempat tidur.

Keadaan umum yang di alami An Z ini adalah penurunan kesadaran sehinga berdampak pada mobilitas fisik yang terbatas, di harapkan sebagai perawat agar selalu memobilisasi klien, untuk menghindari kerusakn intregitas kulit.

Dari intervensi ROM yang di terapkan terhadap pasien An. Z masa rawat 7 hari dengan cerebral palsy dapat diambil kesimpulan bahwa ROM yang dilakukan rutin setiap hari mampu membawa perubahan terhadap kekuatan otot klien dari kekuatan (0) tidak ampu menggerakkan menjadi skala (1) terdapat sedikit kontraksi otot.

B. SARAN

a. Bagi Perawat

- Bagi perawat dianjurkan untuk memahami konsep kekuatan otot pada klien , sehingga dapat melakukan intervensi mandiri dan kolaboratif untuk latihan fisik.
- selalu tanggap terhadap informasi terbaru tentang perawatan anak dengan Cereberal Palsy
- mengembangkan tehnik ROM dengan cara yang menyenangkan bagi anak-anak

b. Bagi klien

- Diharapkan mampu melakukan aktifitas fisik sesuai kemampuan,
- Terdapat peningkatan yang lebih baik terhadap otot yang mengalami gaguan.

c. Keluarga

- Tetap membantu dan mendukung aktivitas fisik klien ditempat tidur.
- Keluraga dapat terus melakukan terapi ROM ketiak klien di pindahkan di ruang perawatan selajutnya
- Agar dapat mengetahui betapa pentingnya latihan fisik bagi penderita yang mengalami gangguan aktipitas fisik

d. Institusi pendidikan

- Kiranya karya ilmiah ini dapat berguna dan bias di aplikasikan dalam proses belajar mengajar, karena institusi pendidikan merupakan tempat sosialisasi serta tempat membekali calon-calon perawat profesional yang kritis dalam pemecahan masalah.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam RD, Victor M. 1981. *Normal Development dan Deviation in Development of The Nervous System*. Principles of Neurology. 2 nd edition. New York : Mc Graw Hill Book Co. 387 – 412.
- Adnyana IMO. 1995. *Cerebral Palsy Ditinjau dari Aspek Neurologi*. Cermin Dunia Kedokteran, 104: 34 – 37.
- Anonim. 1995. *Cerebral palsy, a consensus summary*. Medical Journal of Australia 1995; 162 : 85 – 90.
- Anonim. 2002. *Cerebral Palsy* dalam Buku Kuliah 2 Ilmu Kesehatan Anak. Editor : Rusepno Hasan dan Husein Alatas. Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Cetakan Kesepuluh (2002). Jakarta : Infomedika.
- Anonim. 2004. *Cerebral palsy* [online]. Available from : www.healthcommunities.com. Last modified March 9, 2004.
- Soetjiningsih: Tumbuh Kembang Anak. EGC, Jakarta, 1995.
- Narendra, M. B. 2003. Penilaian Pertumbuhan dan Perkembangan Anak. Jakarta: EGC.
- Meadow, R dan Newll, S. 2002. Lecture Notes Pediatrics. Jakarta: Erlangga.
- Setiati, T. E., et al (ed). 1997. Tumbuh Kembang Anak dan Masalah Kesehatan Terkini. Semarang: Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Kariadi
- Suyitno, H, dan Narendra, M. B. 2003. Pertumbuhan Fisik Anak. Jakarta: EGC.
- Tanuwijaya, S. 2003. Konsep Umum Tumbuh dan Kembang. Jakarta: EGC
- Genis Ginanjar. 2009. Stroke Hanya Menyerang Orang Tua?. Yogyakarta: Bentang Pustaka.
- Imam Soeharto. 2001. Serangan Jantung dan Stroke. Gramedia Pustaka Utama.
- Lumantobing. 2008. Stroke, Bencana Peredaran Darah di Otak. Jakarta: FKUI.
- <http://www.rsudaws.com/profilRSUDAWS>