

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN
PADA PASIEN STROKE NON HEMORAGIK DENGAN PENGGUNAAN
VIRGIN COCONUT OIL (VCO) UNTUK PERAWATAN LUKA DEKUBITUS
DI RUANG UNIT STROKE RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



DISUSUN OLEH :

ULFATUL MUFLIAH, S.Kep

1411308250101

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH
SAMARINDA**

2015

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Stroke Non Hemoragik
dengan Penggunaan Virgin Coconut Oil (VCO) Untuk Perawatan Luka
Dekubitus di Ruang Unit Stroke RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda
Tahun 2015**

Ulfatul Muflihah¹, Siti Khoiroh Muflihatin²

INTISARI

Stroke adalah kehilangan fungsi otak yang diakibatkan oleh berhentinya suplai darah ke bagian otak. Stroke merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan di dunia yang membutuhkan pengobatan dan perawatan dalam jangka waktu panjang. Pasien yang mengalami gangguan fungsi motorik dan perubahan tingkat kesadaran seperti yang dialami pada pasien stroke ini dapat beresiko terjadinya luka dekubitus. Karya Ilmiah Akhir Ners ini bertujuan untuk menganalisis intervensi penggunaan *Virgin Coconut Oil (VCO)* untuk perawatan luka dekubitus di Ruang Unit Stroke RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Hasil analisa menunjukkan bahwa penggunaan *Virgin Coconut Oil (VCO)* secara topikal untuk perawatan luka dekubitus didapatkan tidak adanya perluasan luka dekubitus dan kondisi luka membaik dengan skor Bates-Jensen turun dari 24 ke 17.

Kata kunci : stroke non hemoragik, luka dekubitus, *virgin coconut oil*

¹Mahasiswa Profesi Ners Keperawatan STIKES Muhammadiyah Samarinda

²Dosen Prodi S1 Keperawatan STIKES Muhammadiyah Samarinda

Analysis of Clinical Nursing Practice on Stroke Patients of Non Hemorrhagic with the Use of Virgin Coconut Oil (VCO) for Decubitus Wound Care in Stroke Unit Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Hospital Year 2015

Ulfatul Muflihah¹, Siti Khoiroh Muflihatin²

ABSTRACT

Stroke is loss of brain function caused by stopping the blood supply to part of the brain. Stroke is the leading cause of death and disability in the world in need of treatment and care in a long period of time. Patients who experience impaired motor function and change in level of consciousness as experienced in stroke patients can be at risk of the occurrence of wound decubitus. This final clinical nursing report aimed to analyze the intervention of use Virgin Coconut Oil (VCO) for wound care decubitus in Unit Stroke Hospitals Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. The results of the analysis showed that the use of Virgin Coconut Oil (VCO) topically for wound care dekubitus obtained the lack of expansion of wounds and wound conditions decubitus improved with a score of Bates-Jensen decreased from 24 to 17.

Keywords : *stroke non hemorrhagic, decubitus wound, virgin coconut oil*

¹*Nursing Student of STIKES Muhammadiyah Samarinda*

²*Nursing Lecturer of STIKES Muhammadiyah Samarinda*

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Stroke merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan di dunia yang membutuhkan pengobatan dan perawatan dalam jangka waktu panjang. Dikatakan sekitar 50-70% dari penderita stroke dapat beraktivitas normal sedangkan 15-30% pasien mengalami cacat permanen berupa kelumpuhan atau keterbatasan gerakan, gangguan sensorik, gangguan berbahasa, gangguan berpikir, gangguan memori dan gangguan emosi. Kecacatan pasca stroke menyebabkan penderita tidak dapat bekerja, sehingga stroke telah menjadi masalah kesehatan yang menjadi penyebab utama kecacatan pada usia produktif yang dapat menurunkan produktivitas suatu negara dimana separuh dari semua penderita stroke mengalami ketergantungan pada orang lain dalam melakukan aktivitas sehari-hari (Adamson dkk.,2004; Townsend dkk., 2012).

Di Amerika Serikat, stroke menduduki peringkat ketiga sebagai penyebab kematian setelah penyakit jantung dan kanker. Setiap tahunnya 500.000 penduduk Amerika terserang stroke, 400.000 orang terkena stroke iskemik dan 100.000 orang menderita stroke hemoragik (termasuk perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid) dengan 175 orang diantaranya mengalami kematian. Di Indonesia, walaupun belum ada penelitian epidemiologi yang sempurna, Budiarso dkk melaporkan mortalitas stroke dari survei rumah tangga sebesar 37,3 per 100.000 penduduk (Gofir, 2009).

Dilihat dari kelompok umur, di Indonesia, penderita stroke tersebut terbanyak pada kelompok umur yang produktif. Apabila mortalitas dan cacat yang terjadi dapat diatasi maka penderita stroke yang produktif tersebut masih dapat meneruskan kariernya untuk mendapatkan penghasilan dalam menghidupi keluarganya, menyumbangkan pikiran dan darma baktinya kepada nusa dan bangsa. Dengan penanganan stroke yang baik, cepat dan tepat, berarti dapat mengatasi berkurangnya sumber daya manusia yang potensial dalam masyarakat Indonesia (Lamsudin, 1998).

Di Indonesia, dari hasil Survey SKRT dilaporkan bahwa proporsi stroke di rumah sakit-rumah sakit di 27 propinsi dari tahun 1984 sampai dengan 1986 meningkat, yaitu 0,72 per 100 penderita pada 1984, naik menjadi 0,89 per 100 penderita pada tahun 1986. Angka kematian stroke iskemik lebih kecil dibandingkan dengan stroke hemoragik, stroke iskemik akut dengan defisit neurologi yang berat terjadi kurang lebih 2-10% dan berhubungan dengan prognosis yang buruk baik jangka pendek ataupun jangka panjang. Penanganan stroke iskemik pada awal serangan masih belum memuaskan (Suroto, 2002; Bill dkk., 2012).

Menurut data Riskesdas 2013, prevalensi penderita stroke di Kalimantan Timur adalah sebanyak 7,7%. Jumlah pasien di ruang Unit Stroke RSUD Abdul Wahab Sjahranie sejak bulan November 2014 hingga Juli 2015 yaitu Stroke Non Hemoragik berjumlah 146 pasien, Stroke Hemoragik berjumlah 115 pasien.

Luka tekan (dekubitus) adalah injuri terlokalisir pada jaringan diatas tulang yang menonjol akibat tekanan terus menerus dalam jangka

waktu yang lama. Luka tekan meningkatkan mortalitas dan lama hari perawatan di beberapa negara. Luka tekan (*pressure ulcer*) adalah injuri terlokalisir pada kulit dan atau jaringan yang dibawahnya terdapat tulang yang menonjol (*bony prominence*). Luka terjadi akibat tekanan atau kombinasi tekanan dengan regangan dan atau gesekan. Luka tekan mengganggu proses pemulihan pasien, juga diikuti komplikasi nyeri dan infeksi sehingga menambah panjang lama perawatan. Bahkan adanya luka tekan menjadi pertanda buruk prognosis secara keseluruhan dan mungkin berkontribusi terhadap mortalitas pasien (Thomas et al, 1996 dan Berlowitz et al, 1997 dalam Reddy et al, 2006). Pada pasien dengan gangguan persyarafan seperti stroke umumnya mengalami gangguan mobilisasi sehingga pasien cenderung berada pada posisi menetap yang akhirnya timbul luka tekan (dekubitus) (Fatonah, 2013).

Virgin Coconut Oil (VCO) adalah minyak kelapa murni yang diperoleh dengan proses tanpa pemanasan sehingga kandungan zat-zat baik didalamnya dapat dipertahankan. Asam laurat dan oleat dalam VCO bersifat melembutkan kulit selain itu VCO efektif dan aman digunakan sebagai moisturizer untuk meningkatkan hidrasi kulit, dan mempercepat penyembuhan pada kulit (Agero and Verallo-Rowell, 2004 dalam Lucida, Salman & Hervian, 2008). Berdasarkan latar belakang di atas, maka penulis tertarik untuk melakukan analisis praktik klinik keperawatan pada pasien Stroke Non Hemoragik Dengan Penggunaan *Virgin Coconut Oil (VCO)* Untuk Perawatan Luka Dekubitus di ruang Unit Stroke RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda tahun 2015.

B. Perumusan Masalah

Bagaimanakah gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien Stroke Non Hemoragik di ruang Unit Stroke RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan pada pasien Stroke Non Hemoragik di ruang Unit Stroke RSUD Abdul Wahab Sjahranie Tahun 2015.

2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisa kasus kelolaan dengan diagnosa medis Stroke Non Hemoragik.
- b. Menganalisis intervensi penggunaan *Virgin Coconut Oil (VCO)* untuk perawatan luka dekubitus yang diterapkan secara kontinyue pada pasien kelolaan dengan diagnosa medis Stroke Non Hemoragik.

D. Manfaat Penelitian

1. Aspek Aplikatif

a. Bagi Pasien

Pasien dapat menerima asuhan keperawatan yang komprehensif selama penulisan Karya Ilmiah ini berlangsung.

b. Bagi Perawat dan Tenaga Kesehatan

Dapat dijadikan sebagai dasar untuk mengembangkan ilmu pengetahuan terutama dalam memberikan informasi mengenai pemberian asuhan keperawatan pada pasien dengan Stroke Non Hemoragik dengan menggunakan proses keperawatan meliputi : pengkajian, diagnosa keperawatan, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi.

2. Aspek Keilmuan

a. Bagi Penulis

Sebagai sarana untuk mengaplikasikan ilmu pengetahuan yang telah diperoleh selama mengikuti masa perkuliahan dan sebagai tambahan pengalaman untuk meningkatkan pengetahuan tentang asuhan keperawatan pada pasien Stroke Non Hemoragik.

b. Bagi Rumah Sakit

Sebagai bahan masukan dan evaluasi yang diperlukan dalam pelaksanaan asuhan keperawatan secara komprehensif khususnya penggunaan *Virgin Coconut Oil (VCO)* untuk perawatan luka dekubitus pada pasien Stroke Non Hemoragik.

c. Bagi Pendidikan

Hasil studi kasus ini diharapkan dapat dijadikan bahan masukan dalam memperkaya bahan pustaka yang berguna bagi pembaca secara keseluruhan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Teori Stroke

1. Pengertian Stroke

Stroke, atau cedera serebrovaskular (CVA), adalah kehilangan fungsi otak yang diakibatkan oleh berhentinya suplai darah ke bagian otak. Sering ini adalah kulminasi penyakit serebrovaskular selama beberapa tahun (Smeltzer, 2001).

Stroke adalah masalah neurologic primer di AS dan di dunia. Meskipun upaya pencegahan telah menimbulkan penurunan pada insiden dalam beberapa tahun terakhir, stroke adalah peringkat ketiga penyebab kematian, dengan laju mortalitas 18% sampai 37% untuk stroke pertama dan sebesar 62% untuk stroke selanjutnya. Terdapat kira-kira 2 juta orang bertahan hidup dari stroke yang mempunyai beberapa kecacatan; dari angka ini, 40% memerlukan bantuan dalam aktivitas kehidupan sehari-hari.

Menurut *World Health Organization (WHO) Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease (Monica) Project* tahun 1988, stroke adalah gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun menyeluruh (global) yang berlangsung dengan cepat, lebih dari 24 jam, atau berakhir dengan kematian, tanpa ditemukannya penyebab selain daripada gangguan peredaran darah otak. Perubahan vaskular yang terjadi dapat disebabkan karena kelainan pada jantung sebagai pompa, kelainan dinding pembuluh

darah dan komposisi darah (Caplan, 2009; Goldstein, 2009; González dkk., 2011).

2. Penyebab Stroke

Stroke biasanya diakibatkan dari salah satu dari empat kejadian: (1) thrombosis (bekuan darah di dalam pembuluh darah otak atau leher), (2) embolisme serebral (bekuan darah atau material lain yang dibawa ke otak dari bagian tubuh yang lain), (3) iskemia (penurunan darah ke area otak), dan (4) hemoragi serebral (pecahnya pembuluh darah serebral dengan perdarahan ke dalam jaringan otak atau ruang sekitar otak). Akibatnya adalah penghentian suplai darah ke otak, yang menyebabkan kehilangan sementara atau permanen gerakan, berpikir, memori, bicara, atau sensasi.

a. Thrombosis Serebral

Arterosklerosis serebral dan pelambatan sirkulasi serebral adalah penyebab utama thrombosis serebral, yang adalah penyebab paling umum dari stroke.

Tanda-tanda thrombosis serebral bervariasi. Sakit kepala adalah awitan yang tidak umum. Beberapa pasien dapat mengalami pusing, perubahan kognitif, atau kejang, dan beberapa mengalami awitan yang tidak dapat dibedakan dari hemoragi intraserebral atau embolisme serebral. Secara umum, thrombosis serebral tidak terjadi dengan tiba-tiba, dan kehilangan bicara sementara, hemiplegia, atau parastesia pada setengah tubuh dapat mendahului awitan paralisis berat pada beberapa jam atau hari.

b. Embolisme Serebral

Abnormalitas patologik pada jantung kiri, seperti endokarditis infeksi, penyakit jantung reumatik, dan infark miokard, serta infeksi pulmonal, adalah tempat-tempat asal emboli. Mungkin saja bahwa pemasangan katup jantung prostetik dapat mencetuskan stroke, karena terdapat peningkatan insiden embolisme setelah prosedur ini. Risiko stroke setelah pemasangan katup dapat dikurangi dengan terapi dengan terapi antikoagulan pascaoperatif. Kegagalan pacu jantung, fibrilasi atrium, dan kardioversi untuk fibrilasi atrium adalah kemungkinan penyebab lain dari emboli serebral dan stroke.

Embolus biasanya menyumbat arteri serebral tengah atau cabang-cabangnya, yang merusak sirkulasi serebral. Awitan hemiparesis atau hemiplegia tiba-tiba dengan atau tanpa afasia atau kehilangan kesadaran pada pasien dengan penyakit jantung atau pulmonal adalah karakteristik dari embolisme serebral.

c. Iskemia Serebral

Iskemia serebral (insufisiensi suplai darah ke otak) terutama karena konstiksi atheroma pada arteri yang menyuplai darah ke otak.

Manifestasi paling umum adalah SIS.

d. Hemoragi Serebral

Hemoragi dapat terjadi di luar dura mater (hemoragi ektradural atau epidural), di bawah dura mater (hemoragi subdural), di ruang

subarachnoid (hemoragi subarachnoid), atau di dalam substansi otak (hemoragi intraserebral)

1) Hemoragi Ekstradural

Hemoragi ekstradural (hemoragi epidural) adalah kedaruratan bedah neuro yang memerlukan perawatan segera. Ini biasanya mengikuti fraktur tengkorak dengan robekan arteri tengah atau arteri meninges lain. Pasien harus harus diatasi dalam beberapa jam cedera untuk memepertahankan hidup.

2) Hemoragi Subdural

Hemoragi subdural (termasuk hemoragi subdural akut) pada dasarnya sama dengan hemoragi epidural, kecuali bahwa hematoma subdural biasanya jembatan vena robek. Karenanya, periode pembentukan hematoma lebih lama (interval jelas lebih lama) dan menyebabkan pada otak.

Beberapa pasien mungkin mengalami hemoragi subdural kronik tanpa menunjukkan tanda tau gejala.

3) Hemoragi Subarakhnoid

Hemoragi subarachnoid (hemoragi yang terjadi di ruang subarachnoid) dapat terjadi sebagai akibat trauma atau hipertensi, tetapi penyebab paling sering adalah kebocoran aneurisme pada area sirkulus Willis dan malformasi arteri-vena congenital pada otak. Arteri di dalam otak dapat menjadi tempat aneurisme.

4) Hemoragi Intraserebral

Hemoragi atau perdarahan di substansi dalam otak paling umum pada pasien dengan hipertensi dan aterosklerosis serebral, karena perubahan degeneratif karena penyakit ini biasanya menyebabkan ruptur pembuluh darah. Stroke sering terjadi pada kelompok usia 40 sampai 70 tahun. Pada orang yang lebih muda dari 40 tahun, hemoragi intraserebral biasanya disebabkan oleh malformasi arteri-vena, hemangioblastoma, dan trauma. Juga disebabkan oleh tipe patologi arteri tertentu, adanya tumor otak, dan penggunaan medikasi (antikoagulan oral, amfetamin, dan berbagai obat aditif).

Perdarahan biasanya arterial dan terjadi terutama sekitar basal ganglia. Gambaran klinis dan prognosis bergantung terutama pada derajat hemoragi dan kerusakan otak. Kadang-kadang, perdarahan merobek dinding ventrikel lateral dan menyebabkan hemoragi intraventrikular, yang sering fatal.

Biasanya awitan tiba-tiba, dengan sakit kepala berat. Bila hemoragi membesar, makin jelas deficit neurologic yang terjadi dalam bentuk penurunan kesadaran dan abnormalitas pada tanda vital. Pasien dengan perdarahan luas dan hemoragi mengalami penurunan nyata pada tingkat kesadaran mereka dan dapat menjadi stupor atau tidak responsif sama sekali. Bila perdarahan terbatas atau terjadi bertahap, mungkin tidak ada efek tekanan yang bermakna. Sebaliknya, defisit total dapat

muncul dalam beberapa jam. Penurunan nyata pada kesadaran (stupor/koma) pada fase awal episode perdarahan biasanya mempunyai prognosis yang tidak baik.

Tindakan terhadap hemoragi intraserebral masih kontroversial. Bila hemoragi kecil, pasien diatasi secara konservatif dan simptomatis. Tekanan darah diturunkan secara hati-hati dengan medikasi antihipertensif. Defisit neurologic pasien mungkin memburuk bila tekanan darah berkurang terlalu rendah atau terlalu cepat. Bentuk tindakan paling efektif adalah pencegahan penyakit vaskular hipertensif.

3. Faktor Risiko dan Pencegahan Stroke

Pencegahan stroke adalah kemungkinan pendekatan yang paling baik. Langkah-langkah yang dilakukan untuk mengubah faktor ini dan kondisi manusia yang mempredisposisikan orang tertentu pada stroke atau meningkatkan risiko mereka untuk mengalami stroke.

4. Manifestasi Klinis

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

a. Kehilangan Motorik

Stroke adalah penyakit motor neuron atas dan mengakibatkan kehilangan kontrol volunteer terhadap gerakan motorik. Karena neuron motor atas melintas, gangguan kontrol motor volunteer pada salah satu sisi tubuh dapat menunjukkan kerusakan pada neuron motor atas pada sisi yang berlawanan dari otak. Disfungsi motor paling umum adalah hemiplegia (paralisis pada salah satu sisi) karena lesi pada sisi otak yang berlawanan. Hemiparesis, atau kelemahan salah satu sisi tubuh, adalah tanda lain.

Di awal tahapan stroke, gambaran klinis yang muncul biasanya adalah paralisis dan hilang atau menurunnya reflex tendon dalam. Apabila reflex tendon dalam ini muncul kembali (biasanya dalam 48 jam), peningkatan tonus disertai dengan spastisitas (peningkatan tonus otot abnormal) pada ekstremitas yang terkena dapat dilihat.

b. Kehilangan Komunikasi

Fungsi otak lain yang dipengaruhi oleh stroke adalah bahasa dan komunikasi. Stroke adalah penyebab afasia paling umum. Disfungsi bahasa dan komunikasi dapat dimanifestasikan oleh hal berikut :

- 1) Disartria (kesulitan berbicara), ditunjukkan dengan bicara yang sulit dimengerti yang disebabkan oleh paralisis otot yang bertanggung jawab untuk menghasilkan bicara.

2) Disfasia atau afasia (bicara defektif atau kehilangan bicara), yang terutama ekspresif atau reseptif.

3) Apraksia (ketidakmampuan untuk melakukan tindakan yang dipelajari sebelumnya), seperti terlihat ketika pasien mengambil sisir dan berusaha untuk menyisir rambutnya.

c. Gangguan Persepsi

Gangguan persepsi adalah ketidakmampuan untuk menginterpretasikan sensasi. Stroke dapat mengakibatkan disfungsi persepsi visual, gangguan dalam hubungan visual-spasial dan kehilangan sensori.

d. Kerusakan Fungsi Kognitif dan Efek Psikologik

Bila kerusakan telah terjadi pada lobus frontal, mempelajari kapasitas, memori, atau fungsi intelektual kortikal yang lebih tinggi mungkin rusak. Disfungsi ini dapat ditunjukkan dalam lapang perhatian terbatas, kesulitan dalam pemahaman, lupa, kurang motivasi, yang menyebabkan pasien ini menghadapi masalah frustrasi dalam program rehabilitasi mereka. Depresi umum terjadi dan mungkin diperberat oleh respons alamiah pasien terhadap penyakit katastrofik ini. Masalah psikologik lain juga umum terjadi dan dimanifestasikan oleh labilitas emosional, bermusuhan, frustrasi, dendam, dan kurang kerja sama.

e. Disfungsi Kandung Kemih

Setelah stroke pasien mungkin mengalami inkontinensia urinarius sementara karena konfusi, ketidakmampuan mengkomunikasikan

kebutuhan dan ketidakmampuan untuk menggunakan urinal/bedpan karena kerusakan kontrol motorik dan postural. Kadang-kadang setelah stroke kandung kemih menjadi atonik, dengan kerusakan sensasi dalam respons terhadap pengisian kandung kemih. Kadang-kadang kontrol sfingter urinarius eksternal hilang atau berkurang. Selama periode ini, dilakukan kateterisasi intermiten dengan teknik steril. Ketika tonus otot meningkat dan reflex tendon kembali, tonus kandung kemih meningkat dan spasistitas kandung kemih dapat terjadi. Karena indera kesadaran pasien kabur, inkontinensia urinarius menetap atau retensi urinarius mungkin simtomatik karena kerusakan otak bilateral. Inkontinensia ani dan urine yang berlanjut menunjukkan kerusakan neurologic luas.

5. Penatalaksanaan Pasien Stroke Fase Akut

Pasien yang koma dalam pada saat masuk rumah sakit dipertimbangkan mempunyai prognosis buruk. Sebaliknya, pasien sadar penuh menghadapi hasil yang lebih dapat diharapkan. Fase akut biasanya berakhir 48 sampai 72 jam. Dengan mempertahankan jalan napas dan ventilasi adekuat adalah prioritas dalam fase akut ini.

- a. Pasien ditempatkan pada posisi lateral atau semi telungkup dengan kepala tempat tidur agak ditinggikan sampai tekanan vena serebral berkurang.

- b. Intubasi endotrakea dan ventilasi mekanik perlu untuk pasien dengan stroke massif, karena henti pernapasan biasanya faktor yang mengancam kehidupan pada situasi ini.
- c. Pasien dipantau untuk adanya komplikasi pulmonal (aspirasi, atelektasis, pneumonia), yang mungkin berkaitan dengan kehilangan reflex jalan napas, imobilitas, atau hipoventilasi.
- d. Jantung diperiksa untuk abnormalitas dalam ukuran dan irama serta tanda gagal jantung kongestif.

6. Penatalaksanaan

Tindakan medis terhadap pasien stroke meliputi diuretic untuk menurunkan edema serebral, yang mencapai tingkat maksimum 3 sampai 5 hari setelah infark serebral. Antikoagulan dapat diresepkan untuk mencegah terjadinya atau memberatnya thrombosis atau embolisasi dari tempat lain dalam system kardiovaskular. Medikasi anti trombosit dapat diresepkan karena trombosit memainkan peran sangat penting dalam pembentukan thrombus dan embolisasi.

7. Komplikasi

Komplikasi stroke meliputi hipoksia serebral, penurunan aliran darah serebral, dan luasnya area cedera.

- a. Hipoksia serebral diminimalkan dengan memberi oksigenasi darah adekuat ke otak. Fungsi otak bergantung pada ketersediaan oksigen yang dikirimkan ke jaringan. Pemberian oksigen suplemen dan mempertahankan hemoglobin serta hematokrit pada tingkat dapat

diterima akan membantu dalam mempertahankan oksigenasi jaringan.

- b. Aliran darah serebral bergantung pada tekanan darah, curah jantung, dan integritas pembuluh darah serebral. Hidrasi adekuat (cairan intravena) harus menjamin penurunan viskositas darah dan memperbaiki aliran darah serebral. Hipertensi atau hipotensi ekstrem perlu dihindari untuk mencegah perubahan pada aliran darah serebral dan potensi meluasnya area cedera.
- c. Embolisme serebral dapat terjadi setelah infark miokard atau fibrilasi atrium atau dapat berasal dari katup jantung prostetik. Embolisme akan menurunkan aliran darah ke otak dan selanjutnya menurunkan aliran darah serebral. Disritmia dapat mengakibatkan curah jantung tidak konsisten dan penghentian thrombus local. Selain itu, disritmia dapat menyebabkan embolus serebral dan harus diperbaiki.

B. Konsep Teori Stroke Non Hemoragik

1. Klasifikasi Stroke Non Hemoragik

Secara non hemoragik, stroke dapat dibagi berdasarkan manifestasi klinik dan proses patologik (kausal):

a. Berdasarkan manifestasi klinik

1) Serangan Iskemik Sepintas/*Transient Ischemic Attack* (TIA)

Gejala neurologik yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak akan menghilang dalam waktu 24 jam.

2) Defisit Neurologik Iskemik Sepintas/*Reversible Ischemic Neurological Deficit* (RIND)

Gejala neurologik yang timbul akan menghilang dalam waktu lebih lama dari 24 jam, tapi tidak lebih dari seminggu.

3) Stroke Progresif (*Progressive Stroke/Stroke In Evaluation*)

Gejala neurologik makin lama makin berat.

4) Stroke komplet (*Completed Stroke/Permanent Stroke*)

Kelainan neurologik sudah menetap, dan tidak berkembang lagi.

b. Berdasarkan Kausa :

1) Stroke Trombotik

Stroke trombotik terjadi karena adanya penggumpalan pada pembuluh darah di otak. Trombotik dapat terjadi pada pembuluh darah yang besar dan pembuluh darah yang kecil. Pada pembuluh darah besar trombotik terjadi akibat aterosklerosis yang diikuti oleh terbentuknya gumpalan darah yang cepat. Selain itu, trombotik juga diakibatkan oleh tingginya kadar kolesterol jahat atau *Low Density Lipoprotein* (LDL). Sedangkan pada pembuluh darah kecil, trombotik terjadi karena aliran darah ke pembuluh darah arteri kecil terhalang. Ini terkait dengan hipertensi dan merupakan indikator penyakit aterosklerosis.

2) Stroke Emboli/Non Trombotik

Stroke emboli terjadi karena adanya gumpalan dari jantung atau lapisan lemak yang lepas. Sehingga, terjadi penyumbatan pembuluh darah yang mengakibatkan darah tidak bisa mengalir oksigen dan nutrisi ke otak.

2. Gejala Stroke Non Hemoragik

Gejala stroke non hemoragik yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak bergantung pada berat ringannya gangguan pembuluh darah dan lokasi tempat gangguan peredaran darah terjadi, maka gejala-gejala tersebut adalah:

a. Gejala akibat penyumbatan arteri karotis interna.

- 1) Buta mendadak (amaurosis fugaks).
- 2) Ketidakmampuan untuk berbicara atau mengerti bahasa lisan (disfasia) bila gangguan terletak pada sisi dominan.
- 3) Kelumpuhan pada sisi tubuh yang berlawanan (hemiparesis kontralateral) dan dapat disertai sindrom Horner pada sisi sumbatan.

b. Gejala akibat penyumbatan arteri serebri anterior.

- 1) Hemiparesis kontralateral dengan kelumpuhan tungkai lebih menonjol.
- 2) Gangguan mental.
- 3) Gangguan sensibilitas pada tungkai yang lumpuh.
- 4) Ketidakmampuan dalam mengendalikan buang air.
- 5) Bisa terjadi kejang-kejang.

- c. Gejala akibat penyumbatan arteri serebri media.
 - 1) Bila sumbatan di pangkal arteri, terjadi kelumpuhan yang lebih ringan. Bila tidak di pangkal maka lengan lebih menonjol.
 - 2) Gangguan saraf perasa pada satu sisi tubuh.
 - 3) Hilangnya kemampuan dalam berbahasa (aphasia).
- d. Gejala akibat penyumbatan sistem vertebrobasilar.
 - 1) Kelumpuhan di satu sampai keempat ekstremitas.
 - 2) Meningkatnya refleks tendon.
 - 3) Gangguan dalam koordinasi gerakan tubuh.
 - 4) Gejala-gejala sereblum seperti gemetar pada tangan (tremor), kepala berputar (vertigo).
 - 5) Ketidakmampuan untuk menelan (disfagia).
 - 6) Gangguan motoris pada lidah, mulut, rahang dan pita suara sehingga pasien sulit bicara (disatria).
 - 7) Kehilangan kesadaran sepiintas (sinkop), penurunan kesadaran secara lengkap (strupor), koma, pusing, gangguan daya ingat, kehilangan daya ingat terhadap lingkungan (disorientasi).
 - 8) Gangguan penglihatan, seperti penglihatan ganda (diplopia), gerakan arah bola mata yang tidak dikehendaki (nistagmus), penurunan kelopak mata (ptosis), kurangnya daya gerak mata, kebutaan setengah lapang pandang pada belahan kanan atau kiri kedua mata (hemianopia homonim).
 - 9) Gangguan pendengaran.
 - 10) Rasa kaku di wajah, mulut atau lidah.

- e. Gejala akibat penyumbatan arteri serebri posterior
 - 1) Koma
 - 2) Hemiparesis kontra lateral.
 - 3) Ketidakmampuan membaca (aleksia).
 - 4) Kelumpuhan saraf kranialis ketiga.
- f. Gejala akibat gangguan fungsi luhur
 - 1) Aphasia yaitu hilangnya kemampuan dalam berbahasa. Aphasia dibagi dua yaitu, Aphasia motorik adalah ketidakmampuan untuk berbicara, mengeluarkan isi pikiran melalui perkataannya sendiri, sementara kemampuannya untuk mengerti bicara orang lain tetap baik. Aphasia sensorik adalah ketidakmampuan untuk mengerti pembicaraan orang lain, namun masih mampu mengeluarkan perkataan dengan lancar, walau sebagian diantaranya tidak memiliki arti, tergantung dari luasnya kerusakan otak.
 - 2) Alexia adalah hilangnya kemampuan membaca karena kerusakan otak. Dibedakan dari Dyslexia (yang memang ada secara kongenital), yaitu Verbal alexia adalah ketidakmampuan membaca kata, tetapi dapat membaca huruf. Lateral alexia adalah ketidakmampuan membaca huruf, tetapi masih dapat membaca kata. Jika terjadi ketidakmampuan keduanya disebut Global alexia.
 - 3) Agraphia adalah hilangnya kemampuan menulis akibat adanya kerusakan otak.

- 4) Acalculia adalah hilangnya kemampuan berhitung dan mengenal angka setelah terjadinya kerusakan otak.
- 5) Right-Left Disorientation & Agnosia jari (Body Image) adalah sejumlah tingkat kemampuan yang sangat kompleks, seperti penamaan, melakukan gerakan yang sesuai dengan perintah atau menirukan gerakan-gerakan tertentu. Kelainan ini sering bersamaan dengan Agnosia jari (dapat dilihat dari disuruh menyebutkan nama jari yang disentuh sementara penderita tidak boleh melihat jarinya).
- 6) Hemi spatial neglect (Viso spatial agnosia) adalah hilangnya kemampuan melaksanakan bermacam perintah yang berhubungan dengan ruang.
- 7) Syndrome Lobus Frontal, ini berhubungan dengan tingkah laku akibat kerusakan pada kortex motor dan premotor dari hemisphere dominan yang menyebabkan terjadinya gangguan bicara.
- 8) Amnesia adalah gangguan mengingat yang dapat terjadi pada trauma capitis, infeksi virus, stroke, anoxia dan pasca operasi pengangkatan massa di otak.
- 9) Dementia adalah hilangnya fungsi intelektual yang mencakup sejumlah kemampuan.

3. Diagnosis Stroke Non Hemoragik

Diagnosis didasarkan atas hasil:

a. Penemuan Klinis

1) Anamnesis

Terutama terjadinya keluhan/gejala defisit neurologik yang mendadak. Tanpa trauma kepala, dan adanya faktor risiko stroke.

2) Pemeriksaan Fisik

Adanya defisit neurologik fokal, ditemukan faktor risiko seperti hipertensi, kelainan jantung dan kelainan pembuluh darah lainnya.

b. Pemeriksaan tambahan/Laboratorium

1) Pemeriksaan Neuro-Radiologik

Computerized Tomography Scanning (CT-Scan), sangat membantu diagnosis dan membedakannya dengan perdarahan terutama pada fase akut. Angiografi serebral (karotis atau vertebral) untuk mendapatkan gambaran yang jelas tentang pembuluh darah yang terganggu, atau bila scan tak jelas. Pemeriksaan likuor serebrospinalis, seringkali dapat membantu membedakan infark, perdarahan otak, baik perdarahan intraserebral (PIS) maupun perdarahan subarakhnoid (PSA).

2) Pemeriksaan lain-lain

Pemeriksaan untuk menemukan faktor resiko, seperti: pemeriksaan darah rutin (Hb, hematokrit, leukosit, eritrosit), hitung jenis dan bila perlu gambaran darah. Komponen kimia darah, gas, elektrolit, Doppler, Elektrokardiografi (EKG).

C. Konsep Teori Luka Dekubitus

1. Pengertian Luka Dekubitus

Dekubitus berasal dari bahasa latin *decumbree* yang berarti merebahkan diri yang didefinisikan sebagai suatu luka akibat posisi penderita yang tidak berubah dalam jangka waktu lebih dari 6 jam (Sabandar, 2008). (*National pressure Ulcer Advisory panel (NPUAP)*, 1989 dalam Potter & perry, 2005) mengatakan dekubitus merupakan nekrosis jaringan lokal yang cenderung terjadi ketika jaringan lunak tertekan diantara tonjolan tulang dengan permukaan eksternal dalam jangka waktu lama. Terjadi gangguan mikrosirkulasi jaringan lokal dan mengakibatkan hipoksia jaringan. Jaringan memperoleh oksigen dan nutrisi serta membuang sisa metabolisme melalui darah. Beberapa faktor yang mengganggu proses ini akan mempengaruhi metabolisme sel dengan cara mengurangi atau menghilangkan sirkulasi jaringan yang menyebabkan iskemi jaringan.

Iskemia jaringan adalah tidak adanya darah secara lokal atau penurunan aliran darah akibat obstruksi mekanika (Pires & Muller, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Penurunan aliran darah menyebabkan daerah tubuh menjadi pucat. Pucat terlihat ketika adanya warna kemerahan pada pasien berkulit terang. Pucat tidak terjadi pada pasien yang berkulit pigmen gelap.

Kerusakan jaringan terjadi ketika tekanan mengenai kapiler yang cukup besar dan menutup kapiler tersebut. Tekanan pada kapiler

merupakan tekanan yang dibutuhkan untuk menutup kapiler misalnya jika tekanan melebihi tekanan kapiler normal yang berada pada rentang 16 sampai 32 mmHg (Maklebust, 1987 dalam Potter & Perry, 2005).

Setelah priode iskemi, kulit yang terang mengalami satu atau dua perubahan hiperemi. Hiperemia reaktif normal (kemerahan) merupakan efek vasodilatasi lokal yang terlihat, respon tubuh normal terhadap kekurangan aliran darah pada jaringan dibawahnya, area pucat setelah dilakukan tekanan dengan ujung jari dan hyperemia reaktif akan menghilang dalam waktu kurang dari satu jam. Kelainan hyperemia reaktif adalah vasodilatasi dan indurasi yang berlebihan sebagai respon dari tekanan. Kulit terlihat berwarna merah muda terang hingga merah. Indurasi adalah area edema lokal dibawah kulit. Kelainan hiperemia reaktif dapat hilang dalam waktu antara lebih dari 1 jam hingga 2 minggu setelah tekanan di hilangkan (Pirres & Muller, 1991 dalam Potter & Perry, 2005).

Ketika pasien berbaring atau duduk maka berat badan berpindah pada penonjolan tulang. Semakin lama tekanan diberikan, semakin besar resiko kerusakan kulit. Tekanan menyebabkan penurunan suplai darah pada jaringan sehingga terjadi iskemi. Apabila tekanan dilepaskan akan terdapat hiperemia reaktif, atau peningkatan aliran darah yang tiba-tiba ke daerah tersebut. Hiperemia reaktif merupakan suatu respons kompensasi dan hanya efektif jika tekan dikulit di hilangkan sebelum terjadi nekrosis atau kerusakan. (Potter & Perry, 2005).

2. Faktor Resiko Dekubitus

Menurut Potter & Perry (2005), ada berbagai faktor yang menjadi predisposisi terjadi luka dekubitus pada pasien yaitu:

a. Gangguan Input Sensorik

Pasien yang mengalami perubahan persepsi sensorik terhadap nyeri dan tekanan beresiko tinggi mengalami gangguan integritas kulit dari pada pasien yang sensasinya normal. Pasien yang mempunyai persepsi sensorik yang utuh terhadap nyeri dan tekanan dapat mengetahui jika salah satu bagian tubuhnya merasakan tekanan atau nyeri yang terlalu besar. Sehingga ketika pasien sadar dan berorientasi, mereka dapat mengubah atau meminta bantuan untuk mengubah posisi.

b. Gangguan Fungsi Motorik

Pasien yang tidak mampu mengubah posisi secara mandiri beresiko tinggi terhadap dekubitus. Pasien tersebut dapat merasakan tekanan tetapi, tidak mampu mengubah posisi secara mandiri untuk menghilangkan tekanan tersebut. Hal ini meningkatkan peluang terjadinya dekubitus. Pada pasien yang mengalami cedera medulla spinalis terdapat gangguan motorik dan sensorik. Angka kejadian dekubitus pada pasien yang mengalami cedera medulla spinalis diperkirakan sebesar 85%, dan komplikasi luka ataupun berkaitan dengan luka merupakan penyebab kematian pada 8% populasi ini (Ruller & Cooney, 1981 dalam Potter & Perry, 2005).

c. Perubahan Tingkat Kesadaran

Pasien bingung, disorientasi, atau mengalami perubahan tingkat kesadaran tidak mampu melindungi dirinya sendiri dari luka dekubitus. Pasien bingung atau disorientasi mungkin dapat merasakan tekanan, tetapi tidak mampu memahami bagaimana menghilangkan tekanan itu. Pasien koma tidak dapat merasakan tekanan dan tidak mampu mengubah ke posisi yang lebih baik. Selain itu pada pasien yang mengalami perubahan tingkat kesadaran lebih mudah menjadi bingung. Beberapa contoh adalah pada pasien yang berada di ruang operasi dan untuk perawatan intensif dengan pemberian sedasi.

d. Gips, Traksi, Alat Ortotik dan Peralatan Lain

Gips dan traksi mengurangi mobilisasi pasien dan ekstermitasnya. Pasien yang menggunakan gips beresiko tinggi terjadi dekubitus karena adanya gaya friksi eksternal mekanik dari permukaan gips yang bergesek pada kulit. Gaya mekanik kedua adalah tekanan yang dikeluarkan gips pada kulit jika gips terlalu ketat dikeringkan atau ekstremitasnya bengkak.

Peralatan ortotik seperti penyangga leher digunakan pada pengobatan pasien yang mengalami fraktur spinal servikal bagian atas. Luka dekubitus merupakan potensi komplikasi dari alat penyangga leher ini. Sebuah studi yang dilakukan plaiser dkk, (1994) mengukur jumlah tekanan pada tulang tengkorak dan wajah

yang diberikan oleh empat jenis penyangga leher yang berbeda dengan subjek berada posisi terlentang dan upright (bagian atas lebih tinggi). Hasilnya menunjukkan bahwa pada beberapa penyangga leher, terdapat tekanan yang menutup kapiler. Perawat perlu waspada terhadap resiko kerusakan kulit pada klien yang menggunakan penyangga leher ini. Perawat harus mengkaji kulit yang berada di bawah penyangga leher, alat penopang (braces), atau alat ortotik lain untuk mengobservasi tanda-tanda kerusakan kulit (Potter & Perry, 2005).

3. Faktor yang Mempengaruhi Pembentukan Luka Dekubitus

Gangguan integritas kulit yang terjadi pada dekubitus merupakan akibat tekanan. Tetapi, ada faktor-faktor tambahan yang dapat meningkatkan resiko terjadi luka dekubitus yang terjadi luka dekubitus yang lebih lanjut pada pasien. Menurut Potter & Perry (2005) ada 10 faktor yang mempengaruhi pembentukan luka dekubitus diantaranya gaya gesek, friksi, kelembaban, nutrisi buruk, anemia, infeksi, demam, gangguan sirkulasi perifer, obesitas, kakesia, dan usia.

4. Patogenesis Luka Dekubitus

Tiga elemen yang menjadi dasar terjadinya dekubitus yaitu:

- a. Intensitas tekanan dan tekanan yang menutup kapiler (Landis, 1930).
- b. Durasi dan besarnya tekanan (Koziak, 1953)
- c. Toleransi jaringan (Husain, 1953)

Dekubitus terjadi sebagai hasil hubungan antar waktu dengan tekanan (Storrtts, 1988 dalam Potter & Perry, 2005). Semakin besar tekanan dan durasinya, maka semakin besar pula insidensinya terbentuknya luka (Potter & Perry, 2005).

Kulit dan jaringan subkutan dapat mentoleransi beberapa tekanan. Tapi pada tekanan eksternal terbesar dari pada tekanan dasar kapiler akan menurunkan atau menghilangkan aliran darah ke dalam jaringan sekitarnya. Jaringan ini menjadi hipoksia sehingga terjadi cedera iskemi. Jika tekanan ini lebih besar dari 32 mmHg dan tidak dihilangkan dari tempat yang mengalami hipoksia, maka pembuluh darah kolaps dan trombosis (Maklebust, 1987 dalam Potter & Perry, 2005). Jika tekanan dihilangkan sebelum titik kritis maka sirkulasi pada jaringan akan pulih kembali melalui mekanisme fisiologis hiperemia reaktif, karena kulit mempunyai kemampuan yang lebih besar untuk mentoleransi iskemi dari otot, maka dekubitus dimulai di tulang dengan iskemi otot yang berhubungan dengan tekanan yang akhirnya melebar ke epidermis (Maklebust, 1995 dalam Potter & Perry, 2005).

Pembentukan luka dekubitus juga berhubungan dengan adanya gaya gesek yang terjadi saat menaikkan posisi klien di atas tempat tidur. Area sakral dan tumit merupakan area yang paling rentan (Maklebust, 1987 dalam Potter & Perry, 2005). Efek tekanan juga dapat di tingkatkan oleh distribusi berat badan yang tidak merata. Seseorang mendapatkan tekanan konstan pada tubuh dari permukaan

tempatny berada karena adanya gravitasi (Berecek, 1975 dalam Potter & Perry, 2005). Jika tekanan tidak terdistribusi secara merata pada tubuh maka gradien tekanan jaringan yang mendapatkan tekanan akan meningkat dan metabolisme sel kulit di titik tekanan mengalami gangguan.

5. Klasifikasi Luka Dekubitus

Salah satu cara yang paling untuk mengklasifikasikan dekubitus adalah dengan menggunakan sistem nilai atau tahapan. Sistem ini pertama kali dikemukakan oleh Shea (1975 dalam Potter & Perry, 2005) sebagai salah satu cara untuk memperoleh metode jelas dan konsisten untuk menggambarkan dan mengklasifikasikan luka dekubitus. Sistem tahapan luka dekubitus berdasarkan gambaran kedalaman jaringan yang rusak (Maklebust, 1995 dalam Potter & Perry, 2005). Luka yang tertutup dengan jaringan nekrotik seperti eschar tidak dapat dimasukkan dalam tahapan hingga jaringan tersebut dibuang dan kedalaman luka dapat di observasi. Peralatan ortopedi dan braces dapat mempersulit pengkajian dilakukan (AHPCR, 1994 dalam Potter & Perry, 2005).

Tahapan dibawah ini berasal dari NPUAP (1992), dan tahapan ini juga digunakan dalam pedoman pengobatan AHPCR (1994). Pada konferensi konsensus NPUAP (1995) mengubah defenisi untuk tahap I yang memperlihatkan karakteristik pengkajian pasien berkulit gelap. Berbagai indikator selain warna kulit, seperti suhu, adanya pori-pori "kulit jeruk", kekacauan atau ketegangan, kekerasan, dan data

laboratorium, dapat membantu mengkaji pasien berkulit gelap (Maklebust & Seggreen, 1991 dalam Potter & Perry, 2005). Bennet (1995 dalam Potter & Perry, 2005). menyatakan saat mengkaji kulit pasien berwarna gelap, memerlukan pencahayaan sesuai untuk mengkaji kulit secara akurat. Dianjurkan berupa cahaya alam atau halogen. Hal ini mencegah munculnya warna biru yang dihasilkan dari sumber lampu pijar pada kulit berpigmen gelap, yang dapat mengganggu pengkajian yang akurat. Menurut NPUAP (1995 dalam Potter & Perry, 2005) ada perbandingan luka dekubitus derajat I sampai derajat IV yaitu:

- a. Derajat I: Eritema tidak pucat pada kulit utuh, lesi luka kulit yang diperbesar. Kulit tidak berwarna, hangat, atau keras juga dapat menjadi indikator
- b. Derajat II: Hilangnya sebagian ketebalan kulit meliputi epidermis dan dermis. Luka superficial dan secara klinis terlihat seperti abrasi, lecet, atau lubang yang dangkal.
- c. Derajat III: Hilangnya seluruh ketebalan kulit meliputi jaringan subkutan atau nekrotik yang mungkin akan melebar kebawah tapi tidak melampaui fascia yang berada di bawahnya. Luka secara klinis terlihat seperti lubang yang dalam dengan atau tanpa merusak jaringan sekitarnya.
- d. Derajat IV: Hilangnya seluruh ketebalan kulit disertai destruksi ekstensif, nekrosis jaringan; atau kerusakan otot, tulang, atau

struktur penyangga misalnya kerusakan jaringan epidermis, dermis, subkutaneus, otot dan kapsul sendi.

6. Komplikasi Luka Dekubitus

Komplikasi sering terjadi pada luka dekubitus derajat III dan IV, walaupun dapat terjadi pada luka yang superfisial. Menurut subandar (2008) komplikasi yang dapat terjadi antara lain:

- a. Infeksi, umumnya bersifat multibakterial baik aerobik maupun anaerobik.
- b. Keterlibatan jaringan tulang dan sendi seperti periostitis, osteotitis, osteomielitis, dan arthritis septik.
- c. Septikimia
- d. Animea
- e. Hipoalbuminea
- f. Kematian.

D. Konsep Teori *Virgin Coconut Oil (VCO)*

1. Pengertian

Virgin Coconut Oil (VCO) adalah minyak kelapa murni yang dibuat tanpa pemanasan atau dengan pemanasan minimal. Penggunaan minyak kelapa murni sebagai bahan perawatan kulit dan rambut telah dilakukan oleh masyarakat Indonesia secara turun temurun. Kelapa merupakan tanaman buah yang banyak terdapat di Indonesia dan umumnya digunakan sebagai salah satu bahan masakan baik dalam bentuk olahan daging buah kelapa segar maupun dibuat minyak untuk keperluan memasak maupun merawat tubuh. Olahan minyak dari

daging buah kelapa terdiri dari 2 jenis yaitu minyak yang diolah dari bahan baku kopra (daging kelapa kering) dan minyak yang diolah dari bahan baku kelapa segar / santan. Pengolahan dari bahan baku buah kelapa segar ini yang menghasilkan minyak kelapa murni (virgin coconut oil). Pemanfaatan VCO dalam bidang kesehatan terus diteliti berkaitan dengan sifat-sifat baik yang dimiliki VCO yang diduga dapat dimanfaatkan dalam bidang kesehatan.

2. Manfaat dan Kegunaan VCO

Sifat-sifat baik yang dikandung oleh VCO diantaranya adalah kandungan zat-zat aktif seperti asam lemak jenuh (*saturated fatty acid*) yang mencapai 90% dan asam lemak tak jenuh (*unsaturated fatty acid*) sebesar 10%. Kandungan lemak tak jenuh inilah yang bermanfaat bagi kesehatan tubuh. Kandungan asam lemak jenuh dalam VCO bisa mencapai 92% yang terdiri dari 48% - 53% asam laurat (C12), 1,5 – 2,5 % asam oleat dan asam lemak lainnya seperti 8% asam kaprilat (C:8) dan 7% asam kaprat (C:10) (Syah,2005 dalam Lucida, Salman & Hervian, 2008). Disamping mengandung asam laurat yang tinggi, VCO juga mengandung Vitamin E (Amin, 2009). Kandungan asam lemak (terutama asam laurat dan oleat) dalam VCO, sifatnya yang melembutkan kulit. Disamping itu, VCO efektif dan aman digunakan sebagai moisturizer pada kulit sehingga dapat meningkatkan hidrasi kulit, dan mempercepat penyembuhan pada kulit (Agero and Verallo-Rowell, 2004 Lucida, Salman & Hervian, 2008).

Penelitian tentang manfaat VCO juga telah dilakukan oleh LIPI terutama terkait pemanfaatan VCO untuk kosmetik, hasil penelitian menunjukkan VCO bagus untuk kulit namun belum diketahui pemanfaatan VCO sebagai obat (Broto dalam Republika, 2007). Namun demikian sebagai bahan campuran obat topikal VCO diketahui meningkatkan laju penetrasi piroksikam melalui membran kulit mencit dan meningkatkan konsentrasi obat tersebut secara bermakna ($p < 0,1$). Terhadap perbedaan uji daya peningkat penetrasi obat antara VCO dan dhymetilsulfoxide (DMSO) pada sediaan krim, Lucida, Salman dan Hervian (2008) menyimpulkan VCO mampu meningkatkan daya penetrasi sebesar 40% sementara DMSO 10%. Lucida, et al (2008) menggunakan bahan baku VCO yang distandarisasi dengan menggunakan standar APCC (Asia Pasific Coconut Community). Selain itu, Siswono (2006) juga menyatakan VCO diyakini baik untuk kesehatan kulit karena mudah diserap kulit dan mengandung vitamin E.

3. Kegunaan VCO untuk Pencegahan Luka Tekan

Dalam pembahasan teori sebelumnya disebutkan bahwa penyebab utama luka tekan adalah karena adanya tekanan yang menetap padasalah satu ata beberapa bagian tubuh dalam jangka waktu tertentu sehingga mengakibatkan terhambatnya sirkulasi ke daerah tersebut dan menimbulkan kerusakan jaringan setempat. Disamping itu, salah satu faktor yang meningkatkan risiko luka tekan adalah factor toleransi