

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN POST
TRACHEOSTOMY ATAS INDIKASI CEDERA KEPALA SEDANG,
CONTUSIO CEREBRI DENGAN PEMBERIAN ORAL HYGINE
DENGAN PENILAIAN BRUSHED DI INTENSIVE CARE
UNIT RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



DISUSUN OLEH:

NOVA ELVIANA, S. Kep

1411308250077

PROGRAM STUDI PROFESI NERS

SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH

SAMARINDA

TAHUN 2015

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Post Tracheostomy atas
Indikasi Cedera Kepala Sedang Contusio Cerebri dengan Pemberian Oral
Hygiene
dengan Penilaian Brushed di Intensive Care Unit RSUD Abdul Wahab
Sjahranie
Samarinda Tahun 2015**

Nova Elviana¹, Faried Rahman Hidayat²

ABSTRAK

Cedera kepala atau trauma kepala adalah cedera yang terjadi pada tulang tengkorak, otak atau keduanya disertai atau tanpa disertai adanya kerusakan struktur otak. Kontusio cerebri merupakan cedera kepala berat, dimana otak mengalami memar, dengan kemungkinan adanya hemoragi. Pasien berada pada periode tidak sadarkan diri. Karya Ilmiah Akhir Ners ini bertujuan untuk menganalisis intervensi selama pemberian oral hygiene menggunakan cairan *clorhexidine* 2% dinilai dengan pengkajian BRUSHED. Hasil analisa menunjukkan bahwa pemberian oral hygiene menggunakan larutan *clorhexidine* 2% dapat mencegah kerusakan membran mukosa oral pada pasien yang dirawat di ruang Intensive Care Unit.

Kata kunci: Cedera kepala, Contusio Serebri, Oral Hygiene

Analysis of Nursing Clinical Practice in Patients Post Tracheostomy the Indications are Head Injury Contusio Cerebri by Giving Oral Hygiene with Brushed Assessment in Intensive Care Unit Abdul Wahab Sjahranie Hospital Samarinda 2015

Nova Elviana¹, Faried Rahman Hidayat²

ABSTRACT

Head injury or head trauma is an injury that occurs in the skull, brain or both with or without any damage to the structure of the brain. A cerebral contusion injury to head west, where the brain is bruised, with the possibility of hemorrhage. Patients are in a period of unconsciousness. Final nurses Scientific aims to analyze the intervention during the administration of oral hygiene using liquid clorhexidine 2% assessed by the assessment BRUSHED. The analysis shows that administration of oral hygiene using a solution of 2% clorhexidine can prevent oral mucous membrane damage in patients hospitalized in the Intensive Care Unit.

Keywords: head injury, Cerebral Contusio, Oral Hygiene

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Kesehatan merupakan hasil interaksi berbagai faktor, baik faktor internal (dari dalam diri manusia) maupun faktor eksternal (diluar diri manusia). Faktor internal ini terdiri dari berbagai faktor fisik dan psikis. Faktor eksternal terdiri dari berbagai faktor, antara lain sosial, budaya masyarakat, lingkungan fisik, politik, ekonomi, pendidikan dan sebagainya. Kesehatan adalah suatu hal yang kontinum, yang berada dari titik ujung sehat walafiat sampai dengan titik pangkal sakit serius. Tiga prakondisi yang perlu dilakukan untuk mencapai derajat kesehatan yang setinggi-tingginya, yakni lingkungan sehat, perilaku sehat, dan pelayanan kesehatan yang bermutu dan terjangkau oleh masyarakat. Undang Undang Kesehatan No.36 Tahun 2009 memberikan batasan: kesehatan adalah keadaan sehat baik secara fisik, mental, spiritual maupun sosial yang memungkinkan setiap orang untuk hidup produktif secara sosial dan ekonomi(Notoatmodjo, 2012).

Angka kejadian cedera kepala pada laki-laki 58% lebih banyak dibandingkan perempuan. Ini diakibatkan karena mobilitas yang tinggi di kalangan usia produktif sedangkan kesadaran untuk menjaga keselamatan di jalan masih rendah disamping penanganan pertama yang belum benar benar rujukan yang terlambat (Smeltzer & Bare, 2002).

Cedera kepala akan memberikan gangguan yang sifatnya lebih kompleks bila dibandingkan dengan trauma pada organ tubuh lainnya. Hal ini disebabkan karena struktur anatomik dan fisiologik dari isi ruang

tengkorak yang majemuk, dengan konsistensi cair, lunak dan padat yaitu cairan otak, selaput otak, jaringan saraf, pembuluh darah dan tulang (Retnaningsih, 2008).

Berdasarkan fenomena yang diperoleh saat praktik profesi Ners dari tanggal 17 Agustus sampai dengan 5 September 2015 peneliti menemukan ada 4 pasien masuk dengan diagnosis cedera kepala sedang. 2 pasien dilakukan craniotomy, 1 pasien dilakukan *craniectomy*, dan 1 pasien tidak dilakukan pembedahan. Pasien cedera kepala yang dirawat di ruang ICU mengalami penurunan kesadaran dan setiap pasien kritis erat kaitannya dengan perawatan intensif oleh karena memerlukan pencatatan medis yang berkesinambungan dan monitoring serta dengan cepat dapat dipantau perubahan fisiologis yang terjadi atau akibat dari penurunan fungsi organ-organ tubuh lainnya (Rab,2007 dalam Supriono, 2015).

Pada penderita yang mengalami penurunan kesadaran dan gangguan neuromuskuler (Doengoes, 2000) oral hygiene merupakan tindakan yang mutlak dilakukan oleh perawat (Wolf, 1992). Klien ini lebih rentan terkena kekeringan sekresi air liur pada mukosa yang tebal karena mereka tidak mampu untuk makan atau minum, sering bernafas melalui mulut, dan sering kali memperoleh terapi oksigen. Klien yang tidak sadar juga tidak dapat menelan sekresi air liur yang mengumpul dalam mulut. Sekresi ini sering terdiri dari bakteri gram-negatif yang menyebabkan pneumonia jika dihembuskan ke paru-paru. Dengan demikian perawat harus melindungi klien dari hambatan dan aspirasi.

Pembersihan dan pembilasan secara teratur pada rongga mulut adalah penting bagi pasien tidak sadar (Potter & Perry, 2005).

Infeksi nosokomial merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas di rumah sakit. Infeksi nosokomial yang disebabkan oleh pneumonia bakteri disebabkan karena adanya kolonisasi bakteri di trakhea. Pneumonia bakteri karena infeksi nosokomial yang terjadi setelah dua hari pemakaian ventilator mekanik disebut dengan pneumonia terkait ventilator/ventilator associated pneumonia (VAP), kejadian ini merupakan infeksi nosokomial yang sering didapatkan di ICU.

Oral hygiene merupakan tindakan untuk membersihkan dan menyegarkan mulut, gigi dan gusi (Clark, 2005). Menurut Taylor et al (2000), Oral hygiene adalah tindakan yang ditujukan untuk; 1) menjaga kontinuitas bibir, lidah dan mukosa membran mulut; 2) mencegah terjadinya infeksi rongga mulut; dan 3) melembabkan mukosa membran mulut dan bibir. Sedangkan menurut Clark (2005), oral hygiene bertujuan untuk : 1) mencegah penyakit gigi dan mulut; 2) mencegah penyakit yang penularannya melalui mulut; 3) mempertinggi daya tahan tubuh; dan 4) memperbaiki fungsi mulut untuk meningkatkan nafsu makan.

Dekontaminasi oral dapat dilakukan dengan antiseptik oral seperti *chlorhexidine glukonat* atau povidone iodine. *Chlorhexidine glukonat* dapat menurunkan tingkat kejadian pneumonia nosokomial pada pasien – pasien dengan sakit kritis. Penggunaan *chlorhexidine glukonat* secara bilasan oral sebanyak dua kali.

Menurut penelitian yang dilakukan Dewi, Fitri. 2012 mengatakan Terdapat penurunan jumlah bakteri trakhea pada kelompok *chlorhexidine* secara bermakna, terdapat penurunan jumlah bakteri trakhea pada kelompok *povidone iodine* secara tidak bermakna, Sebaiknya *chlorhexidine* 0,2% digunakan sebagai *oral hygiene* terpilih pada penderita dengan ventilator mekanik dibandingkan *povidone iodine* 1%. Hasil ini sesuai dengan penelitian Mirelle Koeman yang menyatakan bahwa terdapat penurunan jumlah kolonisasi di trakhea pada penderita dengan ventilator mekanik yang diberi *chlorhexidine* selama 48 jam perlakuan.

Berdasarkan latar belakang di atas, maka penulis tergugah untuk melakukan penelitian tentang analisis praktik klinik keperawatan pada pasien dengan post tracheostomy atas indikasi cedera kepala sedang dan contusio cerebri di ruang intensive care unit RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda tahun 2015.

B. RUMUSAN MASALAH

Bagaimanakah gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien post tracheostomy atas indikasi cedera kepala sedang + contusio cerebri di *intensive care unit* RSUD Abdul Wahab Sjahranie samarinda tahun 2015 ?

C. TUJUAN

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KI-AN) ini bertujuan untuk melakukan analisis praktik klinik keperawatan pada pasien post tracheostomy atas indikasi cedera kepala sedang + contusio cerebri di

intensive care unit RSUD Abdul Wahab Sjahranie samarinda tahun 2015.

2. Tujuan Khusus

- a. Melakukan pengkajian pada pasien kasus kelolaan dengan post tracheostomy atas indikasi cedera kepala sedang + contusio cerebri di *intensive care unit* RSUD Abdul Wahab Sjahranie samarinda tahun 2015.
- b. Merumuskan masalah keperawatan pada pasien kasus kelolaan dengan post tracheostomy atas indikasi cedera kepala sedang + contusio cerebri di *intensive care unit* RSUD Abdul Wahab Sjahranie samarinda tahun 2015.
- c. Membuat rencana tindakan keperawatan pada pasien kasus kelolaan post tracheostomy atas indikasi cedera kepala sedang + contusio cerebri di *intensive care unit* RSUD Abdul Wahab Sjahranie samarinda tahun 2015.
- d. Memberikan intervensi asuhan keperawatan pada pasien kasus kelolaan dengan post tracheostomy atas indikasi cedera kepala sedang + contusio cerebri di *intensive care unit* RSUD Abdul Wahab Sjahranie samarinda tahun 2015.
- e. Mengevaluasi hasil intervensi keperawatan pada pasien kasus kelolaan dengan post tracheostomy atas indikasi cedera kepala sedang + contusio cerebri di *intensive care unit* RSUD Abdul Wahab Sjahranie samarinda tahun 2015.

D. MANFAAT

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 gangguan cedera kepala dengan menggunakan proses keperawatan yang 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 post *tracheostomy*.

b. Bagi Rumah Sakit

Sebagai bahan masukan dan evaluasi yang diperlukan dalam pelaksanaan asuhan keperawatan secara komprehensif khususnya pemenuhan kebutuhan rasa nyaman mengenai

oral hygiene menggunakan larutan *clorhexidine* 2% terhadap kesehatan mulut dengan penilaian BRUSHED.

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. Anatomi Fisiologi Kepala

a. Otak

Otak merupakan organ yang paling mengagumkan dari seluruh organ. Kita mengetahui bahwa seluruh angan-angan, keinginan dan nafsu, perencanaan dan ingatan merupakan hasil akhir dari aktivitas otak.

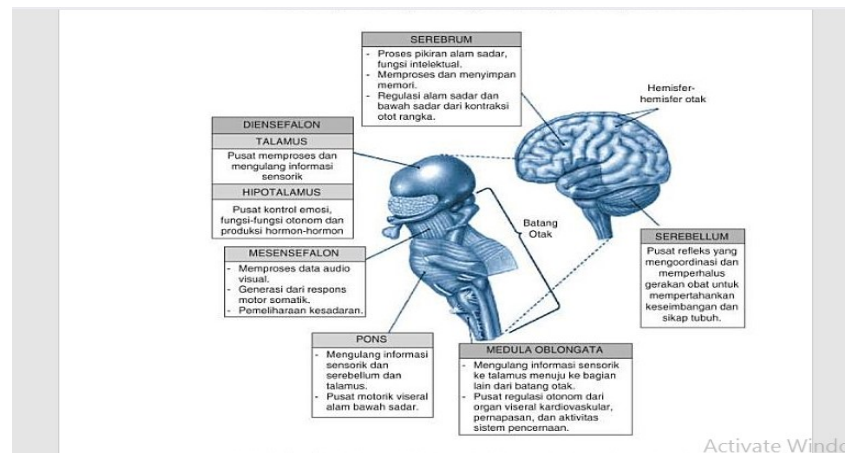
Otak manusia berisi hampir 98% jaringan saraf tubuh atau sekitar 10 miliar neuron yang menjadi kompleks secara kesatuan fungsional. Kisaran berat otak sekitar 1,4 kg dan mempunyai volume sekitar 1200 cc (71 in). Ada pertimbangan variasi akan besarnya ukuran otak, yaitu otak laki-laki lebih besar 10% dari perempuan dan tidak ada korelasi yang berarti antara besar otak dengan tingkat intelegensi. Seseorang dengan ukuran otak kecil (750 cc) dan ukuran otak besar (2100 cc) secara fungsional adalah sama (simon dan Scuster, 1998 dalam Muttaqin, Arif. 2008).

Otak lebih kompleks daripada batang otak. Otak manusia kira-kira merupakan 2% dari berat badan orang dewasa. Otak menerima 15% dari curah jantung, memerlukan sekitar 20% pemakaian oksigen tubuh dan sekitar 400 kkal energi setiap harinya.

Otak merupakan jaringan yang paling banyak memakai energi dalam seluruh tubuh manusia dan terutama berasal dari proses metabolisme oksidasi glukosa. Jaringan otak sangat rentan dan kebutuhan akan oksigenisasi dan glukosa melalui aliran darah adalah konstan. Metabolisme otak merupakan proses tetap dan kontinu, tanpa ada masa

istirahat. Bila aliran darah terhenti selama 10 detik saja, maka kesadaran dapat hilang, dan penghentian dalam beberapa menit saja dapat menimbulkan kerusakan permanen. Hipoglikemia yang berkepanjangan juga merusak jaringan otak. Aktivitas otak yang tidak pernah berhenti ini berkaitan dengan fungsinya yang kritis sebagai pusat integrasi dan koordinasi organ-organ sensorik dan sistem efektor perifer tubuh, dan sebagai pengatur informasi yang masuk, menyimpan pengalaman, impuls yang keluar dan tingkah laku (Price, 1995 dalam Mutaqin, Arif. 2008).

Secara ringkas fisiologis dari otak dapat dilihat pada gambar 2-1.



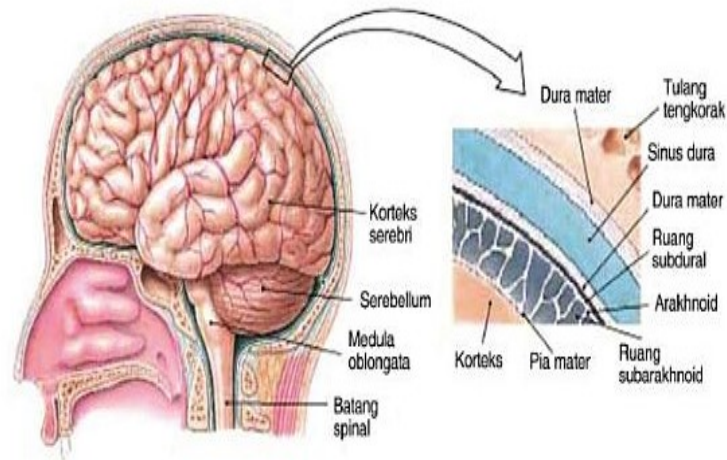
Gambar 2-1. Ringkasan fisiologis dari bagian-bagian sistem saraf pusat (sumber; Simon dan Schuster, *Fundamental of Anatomy dan Physiology*, 4th ed, New Jersey; Prentice Hall, Inc., 1998 dalam Mutaqin, Arif.2008)

b. Pelindung otak

Jaringan otak dan medula spinalis dilindungi oleh tulang tengkorak dan tulang belakang, serta tiga lapisan jaringan penyambung atau meningen, yaitu pia mater, arakhnoid, dan dura mater.

Masing-masing merupakan suatu lapisan yang terpisah dan kontinu. Antara lapisan pia mater dan arakhnoid terdapat

penghubung yang disebut trabekula. Dura mater juga disebut pakhimening, sedangkan pia mater dan arakhnoid bersama-sama disebut leptomening.



Gambar 2-2. Ringkasan fisiologis dari bagian-bagian sistem saraf pusat (sumber; Simon dan Schuster, *Fundamental of Anatomy dan Physiology*, 4th ed, New Jersey; Prentice Hall, Inc., 1998 dalam Muttaqin, Arif.2008).

c. Pia mater

Pia mater langsung berhubungan dengan otak dan jaringan spinal, dan mengikuti kontur struktur eksternal otak dan jaringan spinal. Pia mater merupakan lapisan vaskular, tempat pembuluh-pembuluh darah berjalan menuju struktur dalam SSP untuk memberi nutrisi pada jaringan saraf. Pia mater meluas ke bagian bawah medula spinalis (spinal cord), yang seperti telah disebutkan sebelumnya, berakhir kira-kira setinggi bagian bawah Lumbal 1.

d. Arakhnoid

Arakhnoid merupakan suatu membran fibrosa yang tipis, halus dan avaskular. Arakhnoid meliputi otak dan medula spinalis, tetapi tidak mengikuti kontur luar seperti pia mater.

Daerah antara arakhnoid dan pia mater disebut ruang subarakhnoid di mana terdapat arteri, vena serebri, dan trabekula arakhnoid, dan cairan serebrospinal yang membasahi SSP. Ruang arakhnoid ini mempunyai pelebaran-pelebaran yang disebut sisterna. Salah satu pelebaran yang terbesar adalah sisterna lumbalis di daerah lumbal kolumna vertebralis. Bagian bawah lumbal (biasanya antara L₃-L₄ atau L₄-L₅) merupakan tempat yang biasanya digunakan untuk mendapatkan cairan serebrospinal untuk pemeriksaan lumbal punksi.

e. Dura mater

Dura mater merupakan suatu jaringan liat, tidak elastis, dan mirip kulit sapi, yang terdiri atas dua lapisan bagian luar yang disebut duraendosteal dan bagian dalam yang disebut dura meningeal. Lapisan endosteal membentuk bagian dalam periosteum tengkorak dan berlanjut sebagai periosteum yang membatasi kanalis vertebralis medula spinalis.

Pada kerusakan otak dapat terjadi perdarahan di ruang ekstra dural atau epidural (antara duraendosteal dan tulang tengkorak), ruang subdural (antara dura meningeal dan arakhnoid), ruang subarakhnoid (antar arakhnoid dan pia mater), atau dibawah pia mater kedalam otak sendiri.

f. Cairan serebrospinal

Dalam setiap ventrikel terdapat struktur sekresi khusus yang dinamakan pleksus koroideus. Pleksus koroideus inilah yang menyekresi CSS yang jernih dan tak berwarna, yang merupakan

bantal cairan pelindung disekitar SSP. CSS terdiri atas air, elektrolit, gas oksigen dan karbondioksida yang terlarut, glukosa beberapa leukosit (terutama limfosit), dan sedikit protein (Price, 1995 dalam Muttaqin, 2008).

Cairan ini berbeda dari cairan ekstraseluler lainnya karena cairan ini mengandung kadar natrium dan klorida yang lebih tinggi, sedangkan kadar glukosa dan kalium lebih rendah, ini menunjukkan bahwa pembentukannya lebih bersifat sekresi bukan hanya filtrasi.

Setelah mencapai ruang subaraknoid, maka CSS akan bersirkulasi disekitar otak dan medula spinalis, lalu keluar menuju sistem vaskular (SSP tidak mengandung kelenjar getah bening).

Sebagian besar CSS direabsorpsi kedalam darah melalui struktur khusus yang disebut villi arakhnoids atau granulasio arakhnoids, yang menonjol dari ruang subaraknoid ke sinus sagitalis superior otak.

CSS diproduksi dan direabsorpsi terus-menerus dalam SSP. Volume total CSS di seluruh rongga serebrospinal adalah 125 mL, sedangkan kecepatan sekresi pleksus koroideus sekitar 500-700 l per hari. Adanya tekanan oleh cairan cerebrospinal mempengaruhi kecepatan proses pembentukan cairan dan resistensi reabsorpsi oleh villi arakhnoids. Tekanan CSS sering diukur pada saat lumbal pungsi dan pada posisi terlentang biasanya berkisar antara 130 mmH₂O (Price, 1999 dalam Muttaqin, 2008).

Fungsi CSS antara lain:

- 1) Sebagai alas atau bantalan sistem neuron
- 2) Sebagai penyangga dari otak. Secara anatomis otak berada dalam rongga kranium dan mengapung didalam cairan cerebrospinal. Otak manusia mempunyai berat sekitar 1400 g dan hanya seberat 50 g apabila mendapat sanggahan dari CSS.
- 3) Transportasi nutrisi, pesan kimia dan produk sisa.

g. Suplai darah

SSP seperti juga jaringan tubuh lainnya sangat tergantung pada aliran darah yang memadai untuk nutrisidan pembuangan sisa-sisa metabolismenya. Suplai darah arteri ke otak merupakan suatu jalinan pembuluh darah yang bercabang-cabang, saing berhubungan erat sehingga dapat menjamin suplai darah yang adekuat untuk sel.

Suplai darah ini dijamin oleh dua pasang arteri, yaitu arteri vertebralis dan arteri karotis interna, yang memiliki cabang-cabang yang beranastomosis membentuk sirkulus arteriosus serebri Willisii.

Aliran vena otak tidak selalu paralele dengan suplaidarah arteri; pembuluh vena meninggalkan otak melalui sinus dura mater yang besar dan kembali ke sirkulasi umum melalui vena jugularis interna. Arteri medula spinalis dan sistem vena paralel satu sama lain dan mempunyai hubungan percabangan yang luas untuk mencukupi suplai darah ke jaringan.

Arteri karotis interna dan eksterna bercabang dari arteri karotis komunis kira-kira setinggi kartilago krikoid.

Arteri karotis komunis kiri langsung bercabang dari arkus

aorta, sedangkan arteri karotis komunis kanan berasal dari arteri brakiosefalika (merupakan sisa dari arkus aorta kanan yang panjangnya 1 inchi). Arteri karotis eksterna memperdarahi wajah, tiroid, lidah dan faring. Cabang dari arteri karotis eksterna yaitu arteri meningeal media, memperdarahi struktur-struktur dalam di daerah wajah dan mengirimkan satu cabang yang besar ke dura mater. Arteri karotis interna yang sedikit berdilatasi tepat setelah percabangannya disebut sinus karotikus.

Arteri serebri anterior memperdarahi pada struktur-struktur seperti nukleus kaudatus dan basal ganglia, bagian kapsula interna dan korpus kalosum, serta bagian-bagian (terutama medial), lobus frontalis dan parietalis, termasuk korteks somestetik dan korteks motorik. Bila arteri serebri anterior mengalami sumbatan pada cabang utamanya, maka akan terjadi hemiplegia kontralateral yang lebih berat dibagian kaki dibandingkan bagian tangan.

Paralisis bilateral dan gangguan sensorik timbul bila terjadi sumbatan total pada kedua arteri serebri anterior. Arteri serebri media menyuplai darah untuk bagian lobus temporalis dan parietalis, dan frontalis korteks serebri.

Apabila arteri media tersumbat di dekat percabangan kortikal dapat menimbulkan afasia berat bila yang terkena hemisfer serebri dominan bahasa. Selain itu juga mengakibatkan kehilangan sensasi posisi dan diskriminasi taktil dua titik kontralateral yang berat, terutama ekstremitas atas dan wajah (Price, 1995 dalam Muttaqin,

2008).

h. Serebrum

Area atau wilayah terbesar dari otak adalah serebrum. Substansia grisea (*gray matter*) dapat ditemukan pada korteks serebri dan nukleus serebri. Substansia alba (*white matter*) terdapat pada korteks neural dan sekitar nukleus. Disini terletak pusat-pusat saraf yang mengatur semua kegiatan sensorik dan motorik, juga mengatur proses penalaran, ingatan dan intelejensi.

Serebrum terdiri atas hemisfer kanan dan kiri yang dibagi oleh suatu lekuk atau celah dalam yang disebut fisura longitudinalis mayor. Bagian luar hemisfer serebri terdiri atas substansia grisea yang disebut sebagai korteks serebri, terletak diatas substansia alba yang merupakan bagian dalam (inti) hemisfer dan disebut pusat medula. Kedua hemisfer saling dihubungkan oleh suatu pita serabut lebar yang disebut korpus kalosum.

Didalam substansia alba terdapat kumpulan massa substansia grisea yang disebut ganglia basalis. Pusat aktivitas sensorik dan motorik pada masing-masing hemisfer dirangkap dua, dan sebagian besar berkaitan dengan bagian tubuh yang berlawanan. Hemisfer serebri kanan mengatur bagian tubuh sebelah kiri dan hemisfer kiri mengatur bagian tubuh kanan. Konsep fungsional ini disebut pengendalian kontralateral.

i. Korteks Serebri

Korteks serebri atau subtansia grisea dari serebrum mempunyai banyak lipatan yang disebut giri (tunggal girus).

Susunan seperti ini memungkinkan permukaan otak menjadi luas (diperkirakan luasnya 2200 cm^2) untuk berada didalam rongga tengkorak yang sempit.

1) Lobus frontalis

Lobus frontalis adalah area dari korteks serebrum yang terletak disepan sulkus sentralis (suatu fisura atau alur) dan didasar sulkus lateralis.

Daerah broca terletak di lobus frontalis dan mengendalikan ekspresi bicara, banyak area asosiasi di lobus frontalis menerima informasi dari seluruh otak dan menggabungkan informasi-informasi tersebut menjadi pikiran, rencana, dan prilaku.

Lobus frontalis bertanggung jawab untuk prilaku bertujuan, menentukan keputusan moral, dan pemikiran yang kompleks. Lobus frontalis memodifikasi dorongan-dorongan emosional yang dihasilkan oleh sistem limbik dan refleks-refleks vegetatif dari batang otak. Badan-badan sel didaerah motorik primer lobus frontalis mengirim tonjolan-tonjolan akson ke medula spinalis, yang sebagian besar berjalan dalam jalur yang disebut sebagai sistem piramidalis.

2) Lobus parietalis

Lobus parietalis adalah daerah korteks yang terletak di belakang sulkus sentralis, didasar fisura lateralis, dan meluas ke

belakang menuju fisura parieto-oksipitalis. Lobus ini merupakan daerah sensorik primer otak untuk sensasi peraba dan pendengaran.

3) Lobus oksipitalis

Lobus oksipitalis adalah lobus posterior korteks serebrum. Lobus ini terletak disebelah posterior dari lobus parietalis dan di dasar fisura parieto-oksipitalis, yang memisahkannya dari serebellum. Lobus ini adalah pusat asosiasi visual utama. Lobus ini menerima informasi yang berasal dari retina mata.

4) Lobus temporalis

Lobus temporalis merupakan bagian korteks serebrum yang berjalan kebawah dari fisura lateralis dan disebelah posterior dari parieto-oksipitalis. Lobus temporalis adalah area asosiasi primer untuk informasi auditorik dan mencakup area Wernicke tempat interpretasi bahasa. Lobus ini juga terlibat dalam interpretasi bau dan penyimpanan ingatan.

j. Serebellum

Serebellum terletak didalam fosa kranii posterior dan ditutupi oleh dura mater yang menyerupai atap tenda, yaitu tentorium yang memisahkannya dari bagian posterior serebrum, serebrum terdiri atas bagian tengah, vermis dan dua hemisfer lateral. Serebellum dihubungkan dengan batang otak oleh tiga berkas serabut yang dinamakan pendikuli. Semua aktifitas serebellum berada dibawah kesadaran. Fungsi utama serebellum:

- 1) Mengatur otot-otot postural tubuh. Serebellum mengoordinasi penyesuaian secara tepat dan otomatis dengan memelihara keseimbangan tubuh.
- 2) Melakukan program akan gerakan-gerakan pada keadaan sadar dan bawah sadar.

k. Batang otak

Kearah kaudal batang otak berlanjut sebagai medula spinalis dan ke bagian rostral berhubungan dengan pusat-pusat otak yang lebih tinggi. Bagian-bagian otak dari bawah ke atas adalah medula oblongata, pons, dan mesensefalon (otak tengah). Batang otak merupakan pusat transmiter dan refleksi dari SSP.

l. Pons

Pons (dalam bahasa latin berarti “jembatan”) berbentuk jembatan serabut yang menghubungkan mesensefalon disebelah atas dengan medula oblongata dibawah. Pons merupakan mata rantai penghubung yang penting pada jaras kortikoserebralis yang menyatukan hemisfer serebri dan cerebellum. Bagian bawah pons berperan dalam pengaturan pernafasan. Nukleus saraf kranial V (trigeminus), VI (abduksen), dan VII (fasialis) terdapat di sini.

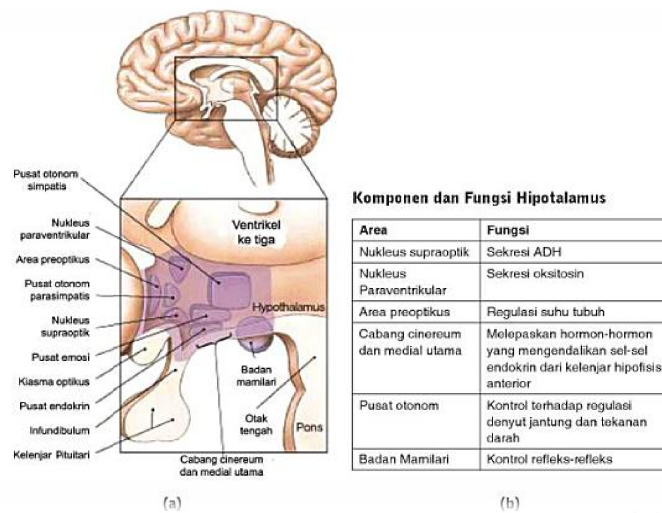
m. Medula oblongata

Medula oblongata merupakan pusat refleksi yang penting untuk jantung, vasokonstriktor, pernafasan, bersin, batuk, menelan, pengeluaran air liur, dan muntah.

n. Diensefalon

Fossa bagian tengah atau diensefalon berisi talamus, hipotalamus, dan kelenjar hipofisis. Talamus berada pada salah satu sisi pada sepertiga ventrikel dan aktivitas primernya sebagai pusat penyambung sensasi bau yang diterima. Semua impuls memori, sensasi dan nyeri melalui bagian ini.

Hipotalamus terletak pada anterior dan inferior talamus. Berfungsi mengontrol dan mengatur sistem saraf autonom. Hipotalamus juga bekerjasama dengan hipofisis untuk mempertahankan keseimbangan cairan, mempertahankan pengaturan suhu tubuh melalui peningkatan vasokonstriksi atau vasodilatasi dan mempengaruhi sekresi hormonal dengan kelenjar hipofisis. Hipotalamus juga sebagai pusat lapar dan mengontrol berat berat. Sebagai pengatur tidur, tekanan darah, perilaku agresif dan seksual, dan pusat respon emosional misalnya: rasa malu, marah, depresi, panik dan takut (Smeltzer & Bare, 2006).



Gambar 2-3. (a) Hipotalamus dilihat secara melintang, (b) tabel komponen dan fungsi hipotalamus (sumber: Simon dan Schuster, *Fundamental of Anatomy dan Physiology*, 4th ed, New Jersey: Prentice Hall, Inc., 1998 dalam Muttaqin, 2008).

B. Konsep Cedera Kepala

1. Definisi cedera kepala

Cedera kepala merupakan penyakit neurologik yang serius diantara penyakit neurologik yang disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas (60 % kematian yang disebabkan kecelakaan lalu lintas merupakan akibat cedera kepala). Faktor kontribusi terjadinya kecelakaan seringkali adalah konsumsi alkohol (Ginsberg, 2005). Risiko utama pasien yang mengalami cedera kepala adalah kerusakan otak akibat perdarahan atau pembengkakan otak sebagai respon terhadap cedera dan menyebabkan peningkatan TIK (Smetlzer & Bare, 2006).

Cedera kepala atau trauma kepala adalah cedera yang terjadi pada tulang tengkorak, otak atau keduanya disertai atau tanpa disertai adanya kerusakan struktur otak. Cedera kepala dapat bersifat primer atau sekunder. Cedera primer adalah cedera yang menimbulkan kerusakan langsung setelah cedera terjadi misalnya fraktur tengkorak, laserasio, kontusio. Sedangkan cedera kepala sekunder merupakan efek lanjut dari cedera primer seperti perdarahan intrakranial, edema serebral, peningkatan intrakranial, hipoksia, dan infeksi (Hickey, 2003).

2. Klasifikasi cedera kepala

Cedera kepala digolongkan dengan berbagai macam klasifikasi berdasarkan kepentingannya. Menurut Satyanegara dkk (2010) terdapat

empat klasifikasi cedera kepala berdasarkan patologi yang terjadi dan gambaran cederanya, yaitu:

a. Cedera kepala primer, dapat berupa:

1) Fraktur linear, depresi, basis kranii, kebocoran likuor

Merupakan rusaknya kontinuitas tulang tengkorak disebabkan oleh trauma. Fraktur dapat terjadi dengan atau tanpa kerusakan otak. Fraktur digolongkan menjadi fraktur terbuka (kerusakan dura) dan fraktur tertutup bila dura tidak rusak (Smetlzer & Bare, 2006).

2) Cedera fokal yang merupakan akibat kerusakan setempat yang biasanya didapatkan pada kira-kira setengah dari kasus cedera kepala berat. Yang berupa sebagai berikut:

a) *Coup*

Gerakan yang menyebabkan memar pada titik benturan (Wong, Hockenberry, Wilson, Winkelstein & Schwartz, 2009).

b) *Countercouop*

Benturan pada tempat yang jauh dari benturan/ ketika otak membentur permukaan tengkorak yang tidak lentur (Satyanegara, dkk, 2010).

c) Hemato epidural

Hemato epidural adalah kondisi setelah cedera, dimana darah terkumpul di dalam ruang epidural (ekstradural) di antara

tengkorak dan dura (*Mallinckrodt Institute of Radiology*, 2006).

d) Hemato subdural

Hematoma subdural adalah pengumpulan darah diantara dura dan dasar otak (*Mallinckrodt Health Central.*, 2013).

e) Hemato intraserebral

Perdarahan intraserebral hematoma adalah perdarahan yang terdapat di dalam substansi otak (*medicinenet.com*, 2013).

3) Cedera difus yang berupa konkusi ringan atau klasik atau berupa cedera aksional difusa yang ringan, moderat hingga berat. Cedera difus berkaitan dengan disfungsi otak yang luas, serta biasanya tidak tampak secara makroskopis. Mengingat bahwa kerusakan yang terjadi kebanyakan melibatkan akson-akson, maka cedera ini juga dikenal dengan nama cedera aksonal difusa.

4) Trauma tembak merupakan cedera yang timbul karena tembakan peluru.

b. Kerusakan otak sekunder, dapat berupa:

1) Gangguan sistemik: akibat hipoksia-hipotensi, gangguan metabolisme energi dan kegagalan otheregulasi

2) Hematoma traumatik: epidural, subdural (akut dan kronis), atau intraserebral

c. Edema serebral perifokal generalisata

d. Pergeseran otak (*brain stiff*), herniasi batang otak

Adapun menurut Klasifikasi cedera kepala berdasarkan lokasi:

a. Komosio Cerebri

Komosio Cerebri setelah cedera kepala adalah hilangnya fungsi neurologik sementara tanpa kerusakan struktur. Komosio umumnya meliputi sebuah periode tidak sadarkan diri dalam waktu yang berakhir selama beberapa detik sampai beberapa menit. Getaran otak sedikit saja hanya akan menimbulkan pusing atau berkunang-kunang atau juga dapat kehilangan kesadaran komplet sewaktu. Jika jaringan otak di lobus frontal terkena, pasien dapat menunjukkan perilaku irasional yang aneh, dimana keterlibatan lobus temporal dapat menimbulkan amnesia atau disorientasi (Smeltzer & Bare, 2006).

Komosio (gegar otak) memiliki tanda-tanda sebagai berikut:
(Muttaqin, Arif. 2008)

- 1) Cedera kepala ringan
- 2) Disfungsi neurologis sementara dan dapat pulih kembali
- 3) Hilang kesadaran sementara, kurang dari 10-20 menit
- 4) Tanpa kerusakan otak permanen
- 5) Muncul gejala nyeri kepala, pusing, dan muntah
- 6) Disorientasi sementara
- 7) Tidak ada gejala sisa
- 8) Tidak ada terapi khusus

b. Kontusio cerebri

Kontusio cerebri merupakan cedera kepala berat, dimana otak mengalami memar, dengan kemungkinan adanya hemoragi. Pasien berada pada periode tidak sadarkan diri. Gejala akan muncul dan

lebih khas. Pasien terbaring kehilangan gerakan, denyut nadi lemah, pernafasan dangkal, kulit dingin dan pucat. Sering terjadi defekasi dan berkemih tanpa disadari. Pasien tetap diusahakan untuk bangun tetapi segera masuk kembali ke keadaan tidak sadar. Tekanan darah dan suhu subnormal dan gambaran sama dengan syok. Umumnya pasien yang mengalami cedera luas mengalami fungsi motorik abnormal, gerakan mata abnormal, dan peningkatan TIK mempunyai prognosis buruk (Smeltzer & Bare, 2006).

Kontusio serebri (memar otak) memiliki tanda-tanda sebagai berikut: (Muttaqin, Arif. 2008)

- 1) Ada memar otak
 - 2) Perdarahan kecil lokal/difus dengan gejala adanya gangguan lokal dan adanya perdarahan
 - 3) Gangguan kesadaran lebih lama
 - 4) Kelainan neurologis positif
 - 5) Refleks patologis positif, lumpuh, konvulsi
 - 6) Gejala TIK meningkat
 - 7) Amnesia retrograd lebih nyata
- c. Hemoragi intrakranial

Hemotoma (pengumpulan darah) yang terjadi didalam kubah kranial adalah akibat paling serius dari cedera kepala. Hematoma disebut sebagai *epidural, subdural atau intraserebral*, bergantung pada lokasinya. Efek utama adalah sering kali lambat sampai hematoma tersebut cukup besar untuk menyebabkan distorsi dan herniasi otak

serta peningkatan TIK. Tanda dan gejala iskemia serebral yang diakibatkan oleh kompresi yang disebabkan oleh hematoma bervariasi dan bergantung pada kecepatan di mana daerah vital terganggu pada otak atau perubahan yang otak dasar (Smeltzer & Bare, 2006).

d. Hematoma epidural

Setelah cedera kepala, darah berkumpul didalam ruang epidural (ekstradural) diantara tengkorak dan dura. Keadaan ini sering diakibatkan oleh fraktur tulang tengkorak yang menyebabkan arteri meningeal tengah putus atau rusak (laserasi), dimana arteri ini berada diantara dura dan tengkorak daerah inferior menuju bagian tipis tulang temporal; hemoragi karena arteri ini menyebabkan penekanan pada otak. Manifestasi klinis adanya kehilangan kesadaran pada saat trauma, diikuti dengan pemulihan yang nyata secara perlahan-lahan. Selama interval tertentu, kompensasi terhadap hematoma luas terjadi melalui absorpsi cepat CSS dan penurunan volume intravaskular, yang mempertahankan TIK normal. ketika mekanisme ini tidak dapat mengkompensasi lagi, bahkan peningkatan kecil volume bekuan darah menimbulkan peningkatan TIK kemudian secara tiba-tiba, tanda kompresi timul (penyimpangan kesadaran dan tanda defisit neurologik focal seperti dilatasi dan fiksasi pupi atau paralisis ekstremitas dan pasien menunjukkan penurunan dengan cepat (Smeltzer & Bare, 2006).

e. Hematoma subdural

Hematoma subdural adalah pengumpulan darah diantara dura dan dasar otak, suatu ruang ini pada keadaan normal diisi oleh cairan. Hemoragi subdural lebih sering terjadi pada vena dan merupakan akibat putusnya pembuluh darah kecil yang menjembatani ruang subdural (Smeltzer & Bare, 2006).

f. Hemoragi intraserebral dan hematoma

Hemoragi intraserebral adalah perdarahan kedalam substansi otak. Biasanya terjadi pada cedera kepala dimana tekanan mendesak kekepala sampai daerah kecil (cedera peluru, cedera tumpul). Hemoragi ini didalam otak disertai hipertensi sistemik, yang menyebabkan degenerasi dan ruptur pembuluh darah, ruptur kantung aneurisme, anomali vaskuler, tumor intrakranial, leukemia, hemofilia, dan komplikasi terapi antikoagulan. Terapi diberikan dengan cermat cairan dan elektrolit, medikasi antihipertensif, kontrol TIK (Smeltzer & Bare, 2006).

Sedangkan klasifikasi cedera kepala berdasarkan berat ringannya cedera kepala menurut Perhimpunan Ahli Saraf Indonesia (Perdossi) (2006), yaitu:

a. Cedera kepala minimal (*simple head injury*)

Kriteria cedera kepala ini adalah nilai GCS 15, tidak ada penurunan kesadaran, tidak ada amnesia post trauma dan tidak ada defisit neurologi.

b. Cedera kepala ringan (*mild head injury*)

Kategori cedera kepala ini adalah nilai GCS antara 13-15, dapat terjadi kehilangan kesadaran kurang dari 30 menit, tidak terdapat fraktur tengkorak, kontusio atau hematoma dan amnesia post trauma kurang dari 1 jam.

c. Cedera kepala sedang (*moderate head injury*)

Pada cedera kepala ini nilai GCS antara 9–12, atau GCS lebih dari 12 akan tetapi ada lesi operatif intrakranial atau abnormal CT-Scan, hilang kesadaran antara 30 menit s.d 24 jam, dapat disertai fraktur tengkorak, dan amnesia post trauma 1 sampai 24 jam.

d. Cedera kepala berat (*severe head injury*)

Kategori cedera kepala ini adalah nilai GCS antara 3-8, hilang kesadaran lebih dari 24 jam, biasanya disertai kontusio, laserasi atau adanya hematoma, edema serebral dan amnesia post trauma lebih dari 7 hari.

3. Mekanisme cedera kepala

Organ otak dilindungi oleh rambut kepala, kulit kepala, tulang tengkorak, dan meningen atau lapisan otak, sehingga secara fisiologis efektif terlindungi dari trauma atau cedera. Cedera kepala terjadi karena adanya benturan atau daya yang mengenai kepala secara tiba-tiba (Black & Hawks, 2009). Cedera kepala dapat terjadi melalui 2 mekanisme, yaitu ketika kepala secara langsung kontak dengan benda atau obyek dan mekanisme akselerasi-deselerasi. Akselerasi merupakan mekanisme

cedera kepala yang terjadi ketika benda yang bergerak membentur kepala yang diam, sedangkan deselerasi terjadi ketika kepala bergerak membentur benda yang diam (Hickey, 2003). Ketika benturan terjadi, energi kinetik diabsorpsi oleh kulit kepala, tulang tengkorak, dan meningen, sedangkan sisa energi yang ada akan hilang pada bagian atas otak (Dollan, *et al.* 1996). Namun demikian jika energi atau daya yang dihasilkan lebih besar dari kekuatan proteksi maka akan menimbulkan kerusakan pada otak.

Berdasarkan patofisiologinya cedera kepala, dibagi menjadi cedera kepala primer dan cedera kepala sekunder. Cedera kepala primer merupakan cedera yang terjadi saat atau bersamaan dengan kejadian cedera. Cedera ini umumnya menimbulkan kerusakan pada tengkorak, otak, pembuluh darah, dan struktur pendukungnya (Cunning & Houdek, 1998). Cedera kepala sekunder merupakan proses lanjutan dari cedera primer dan lebih merupakan fenomena metabolik. Pada cedera kepala sekunder pasien mengalami hipoksia, hipotensi, asidosis, dan penurunan suplay oksigen otak (LeJeune & Tamara, 2002). Lebih lanjut keadaan ini menimbulkan edema serebri dan peningkatan tekanan intrakranial yang ditandai adanya penurunan kesadaran, muntah proyektil, *papilla edema*, dan nyeri kepala. Masalah utama yang sering terjadi pada cedera kepala adalah adanya perdarahan, edema serebri dan peningkatan tekanan intrakranial.

Cedera kepala terjadi pada waktu benturan, mungkin karena memar pada permukaan otak, laserasi cedera robekan/ hemoragi, akibatnya akan

terjadi kemampuan autoregulasi cerebral yang kurang atau tidak ada pada area cedera dan konsekuensinya meliputi hiperemia.

Peningkatan/ kenaikan salah satu otak akan menyebabkan jaringan otak tidak dapat membesar karena tidak ada aliran cairan otak dan sirkulasi pada otak, sehingga lesi yang terjadi menggeser dan mendorong jaringan otak. Bila tekanan terus menerus meningkat akibatnya tekanan pada ruang cranium terus menerus meningkat. Maka aliran darah dalam otak menurun dan terjadilah perfusi yang tidak adekuat, sehingga terjadi masalah perubahan perfusi serebral. Perfusi yang tidak adekuat dapat menimbulkan tingkatan yang gawat, yang berdampak adanya vasodilatasi dan edema otak Edema akan terus bertambah menekan/ mendesak terhadap jaringan saraf, sehingga terjadi peningkatan tekanan intra cranial (Price, 2006).

Edema jaringan otak akan mengakibatkan peningkatan TIK yang akan menyebabkan herniasi dan penekanan pada batang otak. Dampak dari cedera kepala:

a. Pola pernapasan

Trauma serebral ditandai dengan peningkatan TIK, yang menyebabkan hipoksia jaringan dan kesadaran menurun. Dan biasanya menimbulkan hipoventilasi alveolar karena nafas dangkal, sehingga menyebabkan kerusakan pertukaran gas (gagal nafas) dan atau resiko ketidakefektifan bersihan jalan napas yang akan menyebabkan laju mortalitas tinggi pada klien cedera kepala. Cedera serebral juga menyebabkan herniasi hemisfer serebral sehingga

terjadi pernapasan chyne stoke, selain itu herniasi juga menyebabkan kompresi otak tengah dan hipoventilasi neurogenik central (Smeltzer & Bare, 2006); Price, 2006).

b. Mobilitas fisik

Akibat trauma dari cedera otak berat dapat mempengaruhi gerakan tubuh, sebagai akibat dari kerusakan pada area motorik otak. Selain itu juga dapat menyebabkan kontrol volunter terhadap gerakan terganggu dalam memenuhi perawatan diri dalam kehidupan sehari-hari dan terjadi gangguan tonus otot dan penampilan postur abnormal, sehingga menyebabkan masalah kerusakan mobilitas fisik (Price, 2006).

c. Keseimbangan cairan

Trauma kepala yang berat akan mempunyai masalah untuk mempertahankan status hidrasi hidrat yang seimbang, sehingga respon terhadap status berkurang dalam keadaan stress psikologis makin banyak hormon antideuretik dan makin banyak aldosteron diproduksi sehingga mengakibatkan retensi cairan dan natrium pada trauma yang menyebabkan fraktur tengkorak dan akan terjadi kerusakan pada kelenjar hipofisis/ hipotalamus dan peningkatan TIK. Pada keadaan ini terjadi disfungsi pada produksi dan penyimpanan ADH sehingga terjadi penurunan jumlah air dan menimbulkan dehidrasi (Price, 2006).

d. Aktivitas menelan

Adanya trauma menyebabkan gangguan area motorik dan sensorik dari hemisfer cerebral akan merusak kemampuan untuk mendeteksi adanya makanan pada sisi mulut yang di pengaruhi dan untuk memanipulasinya dengan gerakan pipi dan.Selain reflek menelan dan batang otak mungkin hiperaktif/menurun sampai hilang sama sekali (Price, 2006).

e. Kemampuan komunikasi

Pada pasien dengan trauma cerebral disertai gangguan komunikasi, disfungsi ini paling sering menyebabkan kecacatan pada penderita cedera kepala, kerusakan ini diakibatkan dari kombinasi efek-efek disorganisasi dan kekacauan proses bahasa dan gangguan. Bila ada pasien yang telah mengalami trauma pada area hemisfer cerebral dominan dapat menunjukkan kehilangan kemampuan untuk menggunakan bahasa dalam beberapa hal bahkan mungkin semua bentuk bahasa sehingga dapat menyebabkan gangguan komunikasi verbal (Price, 2006).

f. Gastrointestinal

Setelah trauma kepala perlukaan dan perdarahan pada lambung jarang di temukan, tapi setelah 3 hari pasca trauma terdapat respon yang berbeda dan merangsang aktivitas hipotalamus dan stimulasi vagus yang dapat menyebabkan hiperkardium. Hipotalamus merangsang anterior hipofisis untuk mengeluarkan kartikosteroid dalam menangani cedera cerebral. Hiperkardium terjadi peningkatan

pengeluaran katekolamin dalam menangani stress yang mempengaruhi produksi asam lambung (Price, 2006).

4. Manifestasi klinik cedera kepala

Trauma otak mempengaruhi setiap sistem tubuh. Manifestasi klinis cedera otak meliputi gangguan kesadaran, konfusi, abnormalitas pupil, awitan tiba-tiba defisit neurologis, dan perubahan tanda-tanda vital. Mungkin ada gangguan penglihatan dan pendengaran, disfungsi neurosensori, kejang otot, sakit kepala, vertigo, gangguan pergerakan, kejang dan lainnya. Karena cedera sistem saraf pusat (SSP) sendiri tidak menyebabkan syok, adanya syok hipovolemik menunjukkan kemungkinan cedera multisistem (Smeltzer & Bare, 2006).

Gejala-gejala yang muncul pada cedera lokal bergantung pada jumlah dan distribusi cedera otak. Nyeri yang menetap atau setempat, biasanya menunjukkan adanya fraktur.

Fraktur kubah kranial menyebabkan bengkak pada sekitar fraktur, dan karena alasan ini diagnosis yang akurat tidak dapat ditetapkan tanpa pemeriksaan dengan sinar-X.

Fraktur dasar tengkorak enderung melintas sinus paranasal pada tulang frontal atau lokasi tengah telinga di tulang temporal, juga sering menimbulkan hemoragi dari hidung, faring, atau telinga dan darah terlihat dibawah konjungtiva. Suatu area *ekimosis* atau memar, mungkin terlihat di atas mastoid (tanda Battle). Fraktur dasar tengkorak dicurigai ketika cairan *cerebrospinal* (CSS) keluar dari telinga (*otorea*) dan hidung (*rinorea*). Keluarnya cairan serebrospinal merupakan masalah serius

karena dapat menyebabkan infeksi seperti meningitis, jika organisme masuk kedalam isi kranial melalui hidung, telinga atau sinus melalui robekan pada dura. Laserasi atau kontusio otak ditunjukkan oleh cairan spinal berdarah (Smeltzer & Bare, 2006).

Adapun gejala-gejala yang ditimbulkan tergantung pada besar dan distribusi cedera otak (Price, 2006; Baughman, 2002):

a. Cedera kepala ringan

Gejala dari cedera kepala ringan adalah sebagai berikut:

- 1) Kebingungan saat kejadian dan kebingungan terus menetap setelah cedera.
- 2) Pusing menetap dan sakit kepala, gangguan tidur, perasaan cemas.
- 3) Kesulitan berkonsentrasi, pelupa, gangguan bicara, masalah tingkah laku

Gejala-gejala ini dapat menetap selama beberapa hari, beberapa minggu atau lebih lama setelah konkusio cedera otak akibat trauma ringan.

b. Cedera kepala sedang

Gejala dari cedera kepala sedang adalah sebagai berikut:

- 1) Kelemahan pada salah satu tubuh yang disertai dengan kebingungan atau bahkan koma.
- 2) Gangguan kesadaran, abnormalitas pupil, awitan tiba-tiba deficit neurologik, perubahan TTV, gangguan penglihatan dan

pendengaran, disfungsi sensorik, kejang otot, sakit kepala, vertigo dan gangguan pergerakan

c. Cedera kepala berat

Gejala dari cedera kepala berat adalah sebagai berikut:

- 1) Amnesia tidak dapat mengingat peristiwa sesaat sebelum dan sesudah terjadinya penurunan kesehatan.
- 2) Pupil tidak aktual, pemeriksaan motorik tidak aktual, adanya cedera terbuka, fraktur tengkorak dan penurunan neurologik.
- 3) Nyeri, menetap atau setempat, biasanya menunjukkan fraktur.
- 4) Fraktur pada kubah kranial menyebabkan pembengkakan pada area tersebut.

Tabel 2.1 Stratifikasi Resiko pada Penderita dengan Cedera Kepala

Kategori resiko	Karakteristik
Ringan	<ul style="list-style-type: none">• Pemeriksaan neurologi normal• Tidak ada kontusio• Tidak ada intoksikasi obat atau alcohol• Dapat mengeluh nyeri kepala atau dizziness• Dapat dijumpai abrasi scalp, laserasi atau hematoma• Tidak ada kriteria trauma sedang atau berat
Sedang	<ul style="list-style-type: none">• SKG 9-14 (bingung, lethargi, stupor)• Concussion• Posttraumatic amnesia• Muntah• Seizure• Kemungkinan tanda basiler atau fraktur tengkorak yang menekan• atau cedera wajah yang serius

	<ul style="list-style-type: none"> • Intoksikasi obat atau alcohol • Tidak ada riwayat cedera atau riwayat tidak jelas • Usia <2 tahun atau kemungkinan child abuse
Berat	<ul style="list-style-type: none"> • GCS 3-8 (koma) • Penurunan progressif tingkat kesadaran • Tanda neurologic fokal • Cedera penetrasi tengkorak atau fraktur tengkorak

(sumber: Mayer, S.A & Rowland, L.P. Head Injury. 2000)

5. Morfologi cedera kepala

a. Fraktur cranium

Fraktur kranium dapat terjadi pada atap atau dasar tengkorak, dapat berbentuk garis/linear atau bintang/stelata, dan dapat pula terbuka ataupun tertutup. fraktur dasar tengkorak biasanya memerlukan pemeriksaan CT scan dengan teknik “bone window” untuk memperjelas garis frakturnya. Adanya tanda-tanda klinis fraktur dasar tengkorak menjadikan petunjuk kecurigaan untuk melakukan pemeriksaan lebih rinci. Fraktur kranium terbuka dapat mengakibatkan adanya hubungan antara laserasi kulit kepala dengan permukaan otak karena robeknya selaput dura. Adanya fraktur tengkorak tidak dapat diremehkan, karena menunjukkan bahwa benturan yang terjadi cukup berat. Menurut Japardi (2004), klasifikasi fraktur tulang tengkorak sebagai berikut:

- 1) Gambaran fraktur, dibedakan atas:
 - a) Linier
 - b) Diastase
 - c) Comminuted

- d) Depressed
 - 2) Lokasi anatomis, dibedakan atas:
 - a) Calvarium/konveksitas (kubah/atap tengkorak)
 - b) Basis crania (dasar tengkorak)
 - 3) Keadaan luka, dibedakan atas:
 - a) Terbuka
 - b) Tertutup
- b. Lesi intra cranial
- 1) Cedera otak difus

Mulai dari konkusi ringan, dimana gambaran CT-scan normal sampai kondisi yang sangat buruk. Pada konkusi, penderita biasanya kehilangan kesadaran dan mungkin mengalami amnesia retro/anterograd. Cedera otak difus yang berat biasanya diakibatkan hipoksia, iskemi dari otak karena syok yang berkepanjangan atau periode apnoe yang terjadi segera setelah trauma. Pada beberapa kasus, CT scan sering menunjukkan gambaran normal, atau gambaran edema dengan batas area putih dan abu-abu yang kabur. Selama ini dikenal istilah Cedera Aksonal Difus (CAD) untuk mendefinisikan trauma otak berat dengan prognosis yang buruk. Penelitian secara mikroskopis menunjukkan adanya kerusakan pada akson dan terlihat pada manifestasi klinisnya.
 - 2) Perdarahan epidural

Hematoma epidural terletak di luar dura tetapi di dalam rongga tengkorak dan gambarannya berbentuk bikonveks atau menyerupai lensa cembung. Sering terletak di area temporal atau temporo parietal yang biasanya disebabkan oleh robeknya arteri meningeal media akibat fraktur tulang tengkorak.

3) Perdarahan subdural

Perdarahan subdural lebih sering terjadi daripada perdarahan epidural. Perdarahan ini terjadi akibat robeknya vena-vena kecil di permukaan korteks serebri. Perdarahan subdural biasanya menutupi seluruh permukaan hemisfer otak. Biasanya kerusakan otak lebih berat dan prognosisnya jauh lebih buruk dibandingkan perdarahan epidural.

4) Kontusio dan perdarahan intraserebral

Kontusio serebri sering terjadi dan sebagian besar terjadi di lobus frontal dan lobus temporal, walaupun dapat juga terjadi pada setiap bagian dari otak. Kontusio serebri dapat, dalam waktu beberapa jam atau hari, berubah menjadi perdarahan intra serebral yang membutuhkan tindakan operasi.

6. Komplikasi cedera kepala

Kemunduran pada kondisi klien diakibatkan dari perluasan hematoma intrakranial edema serebral progresif dan herniasi otak. Komplikasi dari cedera kepala adalah (Smeltzer & Bare, 2006; Tucker, 1998):

- a. Peningkatan TIK,
- b. Iskemia,

- c. Infark,
- d. Kerusakan otak irreversible,
- e. Kematian,
- f. Paralisis saraf fokal seperti anosmia (tidak dapat mencium aroma),
- g. Infeksi sistemik (pneumonia, ISK, septicemia),
- h. Infeksi bedah neuro (infeksi luka, osteomyelitis, meningitis, ventrikulitis, abses otak),
- i. Osifikasi heterotrofik (nyeri tulang pada sendi-sendi).

7. Glasgow Coma Scale

Glasgow Coma Scale dikembangkan pada tahun 1974 oleh Teasdale dan Jannet sebagai cara praktis untuk menilai “dalam dan durasinya gangguan kesadaran” pada kondisi berbeda termasuk trauma kepala. Kesederhanaannya adalah mengesampingkan tentang desain dengan tujuan perhitungan yang tepat walaupun dilakukan oleh staf yang tanpa pelatihan khusus. Skor GCS dicatat pada skor sub-skor bebas (*motoric*, *verbal*, dan *eye*). Kesadaran yang lebih jauh adalah hanya dengan menjumlahkan tiga komponen sebagai skor tunggalnya yang diambil oleh Teasdale dan Jannet pada tahun 1977 (Healey, 2002 dalam Supriyono, 2015).

a. Pengertian Glasgow Coma Scale (GCS)

Glasgow Coma Scale atau Skala Koma Glasgow (GCS) adalah kriteria yang secara kuantitatif dan terpisah menilai respon membuka mata (*E-Eye*), respon motorik terbaik (*M-Motoric*), dan respon verbal terbaik (*V-Verbal*) yang dapat diperlihatkan penderita, yang disusun

berdasarkan sebuah studi internasional yang dikoordinasikan dari kota Glasgow dan diterima secara luas untuk menilai derajat/tingkat kesadaran penderita.

b. Cara Penilaian Skala Koma Glasgow

Dalam kasus gangguan kesadaran maka auto anamnesis masih dapat dilakukan, hal ini terjadi pada kasus dimana gangguan kesadaran masih bersifat ringan, pasien masih dapat menjawab pertanyaan hasil auto anamnesis ini dapat dimanfaatkan untuk menetapkan adanya gangguan kesadaran yang bersifat psikiatrik, termasuk sendrom otak organik atau gangguan kesadaran yang bersifat neorologik (dinyatakan secara kualitatif maupun kuantitatif kedalam GCS). Respon perilaku dalam pemeriksaan GCS meliputi respon membuka mata, respon verbal dan respon motorik. (Ewens, 2010 dalam Supriyono, 2015). Glasgow Coma Scale meliputi pengkajian reflek:

1) Respon membuka mata (*Eye*)

Penilaian membuka mata meliputi evaluasi terhadap keadaan terjaga, aspek pertama dari kesadaran. Jika mata pasien tertutup, maka keadaan terjaga pasien dinilai berdasarkan derajat stimulasi yang diperlukan agar pasien dapat membuka matanya. Membuka mata (terjaga selalu menjadi pengukuran pertama yang dilakukan sebagai bagian dari GCS karena tanpahal tersebut kognisi tidak dapat terjadi. Membuka mata pasien tidak dapat dilakukan jika mata penderita membengkak. Skor penilaiannya adalah:

- Nilai 4
Membuka mata secara spontan, mata membuka tanpa harus diperintah atau disentuh (respon optimal)
- Nilai 3
Mata membuka sebagai respon terhadap stimulus verbal (biasanya nama pasien) tanpa menyentuh pasien. Observasi mulai dari volume suara yang normal dan naikkan volume suara jika diperlukan dengan mengatakan perintah yang jelas.
- Nilai 2
Mata membuka sebagai respon terhadap nyeri sentral, misalnya penekanan trapezium, tekanan suborbital (direkomendasikan), sternal rub (menekan dan memutar diatas sternum. Stimulus nyeri hanya dilakukan jika pasien gagal merespon terhadap perintah yang jelas dan keras
- Nilai 1
Mata tidak membuka walaupun dengan stimulus verbal dan nyeri sentral. Cara melakukan stimulus nyeri sentral meliputi:
 - Cubitan trapezium
Dengan cara menggunakan cubitan ibu jari dan jari telunjuk pada sekitar 5cm otot trapezius (diantara kepala dan bahu dan diputar).
 - Tekanan suborbital
Teknik pelaksanaannya letakkan satu jari disepanjang margin supraorbital (pada tepi tulang disepanjang puncak

mata) sampai menemukan titik atau lekukan. Tekanan pada daerah ini akan menyebabkan nyeri yang menyerupai jenis nyeri kepala. Kadang-kadang hal ini dapat membuat pasien meringis yang menyebabkan penutupan dan bukan pembukaan mata. Catatan : tidak boleh dilakukan jika pasien mengalami fraktur wajah.

- o Teknik Sternal rub

Pelaksanaannya tekan dengan kuat sternum menggunakan kuku-kuku jari. Catatan : dapat dilakukan dengan metode lain karena pada metode ini dapat meninggalkan bekas pada kulit.

2) Respon verbal (*Verbal*)

Penilaian respons verbal mencakup evaluasi kewaspadaan, aspek kedua dari kesadaran. Pada respons ini dilakukan penilaian secara komprehensif dari apa yang dilakukan oleh praktisi dan dilakukan evaluasi terhadap area yang berfungsi pada pusat yang lebih tinggi serta kemampuan untuk mengatakan dan mengekspresikan jawaban. Disfasia atau ketidak mampuan berbicara dapat disebabkan oleh kerusakan pada pusat bicara di otak, misalnya setelah pembedahan intrakranial atau cedera kepala. Memastikan ketajaman pendengaran pasien dan pemahaman bahasa sebelum menilai respons ini merupakan hal yang penting.

Ketidakmampuan berbicara mungkin tidak selalu menunjukkan penurunan tingkat kesadaran. Selain itu, beberapa pasien mungkin

mempertahankan konsentrasi mereka ketika menjawab pertanyaan. Banyaknya stimulasi yang diperlukan harus dicatat sebagai bagian dari penilaian dasar. Adapun skor penilaian GCS adalah sebagai berikut:

- Nilai 5

Orientasi baik, pasien dapat mengatakan kepada praktisi siapa mereka, di mana mereka, dan hari, tahun, serta bulan saat ini (hindari menggunakan hari keberapa dari hari minggu ini atau tanggal).

- Nilai 4

Konfusi (bingung), pasien dapat melakukan percakapan dengan praktisi, namun tidak dapat menjawab secara akurat terhadap pertanyaan yang diberikan.

- Nilai 3

Kata-kata yang tidak tepat, pasien cenderung menggunakan kata-kata tunggal dari pada suatu kalimat dan tidak terdapat percakapan dua arah.

- Nilai 2

Suara yang tidak dimengerti, respons pasien diperoleh dalam bentuk suara-suara yang tidak jelas seperti ruangan atau gumaman tanpa kata-kata yang dapat dimengerti. Stimulus

verbal dan juga stimulus nyeri mungkin diperlukan untuk mendapatkan respons dari pasien. Jenis pasien ini tidak waspada terhadap lingkungan sekitarnya.

- Nilai 1

Tidak ada respons, tidak didapatkan respons dari pasien walaupun dengan stimulus verbal maupun fisik. Catatan : catat sebagai “D” jika pasien mengalami disfasiadan “T” jika pasien menggunakan selang trakeal atau trakeostomi.

3) Respon motorik (*Motoric*)

Respon motorik dirancang untuk memastikan kemampuan pasien untuk mematuhi perintah dan untuk melokalisasi, menarik, atau merasakan posisi tubuh yang abnormal sebagai respon terhadap stimulus nyeri. Jika pasien tidak merespon dengan mematuhi perintah, maka respon terhadap stimulus nyeri harus dinilai. Respon melokalisasi yang benar adalah pasien mengangkat lengannya setinggi dagu, misalnya menarik masker oksigen.

Untuk membangkitkan respon ini direkomendasikan untuk melakukan cubitan trapezium, tekanan rijisupraorbital, atau tekanan pada tepi rahang. Untuk menghindari cedera jaringan lunak, maka setimulus diberikan tidak lebih dari sepuluh detik kemudian dilepaskan. Selain itu ketika memberikan setimulus, paling baik dimulai dengan tekanan yang ringan kemudian ditingkatkan sampai respon terlihat, yang penilaiannya sebagai berikut :

- Nilai 6

Pasien mematuhi perintah, minta pasien untuk menjulurkan lidah, jangan minta pasien untuk hanya meremas tangan anda karena hal ini dapat menampilkan respon genggam primitif, pastikan perawat meminta mereka untuk melepaskannya. Hal ini penting untuk memastikan bahwa respon yang didapat bukan hanya suatu gerakan reflek, sangat penting untuk meminta pasien melakukan dua perintah yang berbeda.

- Nilai 5

Melokalisasi pusat nyeri, jika pasien tidak merespon terhadap stimulus verbal, pasien dengan sengaja menggerakkan lengan untuk menghilangkan penyebab nyeri. Tekan rigisupra orbital dianggap merupakan tehnik yang paling dapat dipercaya karena paling kecil kemungkinannya untuk terjadi kesalah interpretasi.

- Nilai 4

Menarik diri dari nyeri: pasien melakukan fleksi atau melipat lengan menuju sumber nyeri namun gagal melokalisasi sumber nyeri. Tidak ada rotasi pergelangan tangan (Waterhouse, 2005 dalam Supriyono, 2015).

- Nilai 3

Fleksi terhadap nyeri: pasien memfleksikan atau melipat lengan. Ini ditandai oleh rotasi internal dan aduksi bahu dan fleksi pada siku dan jauh lebih lambat dari pada fleksi normal (Fairley, 2005 dalam Supriyono, 2015).

- Nilai 2

Ekstensi terhadap nyeri pasien mengekstensiakan lengan dengan meluruskan siku, kadang kadang disertai dengan rotasi internal bahu dan pergelangan tangan, kadang kadang disebut sebagai postur deserebrasi (Waterhouse 2005, dalam Supriyono, 2015).

- Nilai 1

Tidak ada respons, tidak ada respons terhadap stimulus nyeri yang internal (Waterhouse 2005, dalam Supriyono, 2015).

Glasgow coma scale berguna/bermanfaat untuk evaluasi dan penatalaksanaan pasien dengan gangguan kesadaran pasca trauma, juga untuk menentukan prognosis perawatan suatu penyakit. Penilaian GCS pada penderita dengan cedera kepala disamping untuk melakukan observasi juga untuk mengetahui faktor-faktor penyebab gangguan kesadaran (Udekwi, 2004 dalam Supriyono, 2015).

Faktor penyebab gangguan kesadaran dapat bersifat intrakranial maupun ekstrakranial/ sistemik menurut Clark (2006), meliputi:

- a. Gangguan sirkulasi darah di otak Hal ini terjadi karena adanya perdarahan, thrombosis maupun emboli dapat menyebabkan terjadinya gangguan kesadaran / penurunan kesadaran
- b. Infeksi Infeksi (bakteri, virus, jamur) merupakan penyakit yang sering dijumpai maka setiap gangguan kesadaran yang di sertai suhu tubuh yang tinggi perlu dicurigai adanya ensefalo meningitis.
- c. Gangguan metabolisme Penyebab gangguan kesadaran atau penurunan kesadaran dapat terjadi akibat penyakit hepar, gagal ginjal, diabetes mellitus yang sering di jumpai.

- d. Neoplasma Penurunan kesadaran dapat diakibatkan adanya neoplasma otak baik primer maupun metastatic.
- e. Trauma kepala Penurunan kesadaran dapat terjadi pada trauma kepala yang disebabkan oleh kecelakaan lalulintas.
- f. Epilepsi Gangguan kesadaran terjadi pada kasus epilepsi umum dan status epilepticus.
- g. Intoksikasi dapat disebabkan oleh obat, racun (percobaan bunuh diri), makanan tertentu dan bahan kimia lainnya.
- h. Gangguan elektrolit dan endokrin Gangguan ini sering kali tidak menunjukkan identitasnya secara jelas dengan demikian memerlukan perhatian yang khusus agar tidak terlupakan dalam setiap pencarian penyebab penurunan kesadaran.

C. Manajemen Kegawatdaruratan pada Cedera Kepala

1. Pemeriksaan awal pada cedera kepala

Pemeriksaan pada cedera kepala menurut Greaves dan Johnson (2002) antara lain:

a. Pemeriksaan kesadaran

Pemeriksaan kesadaran paling baik dicapai dengan menggunakan Glasgow Coma Scale (GCS). GCS merupakan sistem skoring yang didasari pada tiga pengukuran, yaitu : pembukaan mata, respon motorik, dan respon verbal. Skor dari masing-masing komponen dijumlahkan dan memberikan total nilai GCS. Nilai terendah adalah 3 sedangkan nilai tertinggi adalah 15.

b. Pemeriksaan pupil

Pupil harus diperiksa untuk mengetahui ukuran dan reaksi terhadap cahaya. Perbedaan diameter antara dua pupil yang lebih besar dari 1 mm adalah abnormal. Pupil yang terfiksir untuk dilatasi menunjukkan adanya penekanan terhadap saraf okulomotor ipsilateral. Respon yang terganggu terhadap cahaya bisa merupakan akibat dari cedera kepala.

c. Pemeriksaan neurologis

Pemeriksaan neurologis dilaksanakan terhadap saraf kranial dan saraf perifer. tonus, kekuatan, koordinasi, sensasi dan refleks harus diperiksa dan semua hasilnya harus dicatat.

d. Pemeriksaan *scalp* dan tengkorak

Scalp harus diperiksa untuk laserasi, pembengkakan, dan memar. Kedalaman laserasi dan ditemukannya benda asing harus dicatat. Pemeriksaan tengkorak dilakukan untuk menemukan fraktur yang bisa diduga dengan nyeri, pembengkakan, dan memar.

2. Prosedur *imaging* dalam diagnosis cedera kepala

a. X-ray tengkorak

Peralatan diagnostik yang digunakan untuk mendeteksi fraktur dari dasar tengkorak atau rongga tengkorak. CT scan lebih dipilih bila dicurigai terjadi fraktur karena CT scan bisa mengidentifikasi fraktur dan adanya kontusio atau perdarahan. X-Ray tengkorak dapat digunakan bila CT scan tidak ada (State of Colorado Department of Labor and Employment, 2006).

b. CT-Scan

Penemuan awal computed tomography scanner (CT Scan) penting dalam memperkirakan prognosa cedera kepala berat (Alberico dkk, 1987 dalam Sastrodiningrat, 2007). Suatu CT scan yang normal pada waktu masuk dirawat pada penderita-penderita cedera kepala berat berhubungan dengan mortalitas yang lebih rendah dan penyembuhan fungsional yang lebih baik bila dibandingkan dengan penderita-penderita yang mempunyai CT scan abnormal. Hal di atas tidaklah berarti bahwa semua penderita dengan CT scan yang relatif normal akan menjadi lebih baik, selanjutnya mungkin terjadi peningkatan TIK dan dapat berkembang lesi baru pada 40% dari penderita (Roberson dkk, 1997 dalam Sastrodiningrat, 2007). Di samping itu pemeriksaan CT scan tidak sensitif untuk lesi di batang otak karena kecilnya struktur area yang cedera dan dekatnya struktur tersebut dengan tulang di sekitarnya. Lesi seperti ini sering berhubungan dengan outcome yang buruk (Sastrodiningrat, 2007).

c. Magnetic Resonance Imaging (MRI)

Magnetic Resonance Imaging (MRI) juga sangat berguna di dalam menilai prognosa. MRI mampu menunjukkan lesi di substantia alba dan batang otak yang sering luput pada pemeriksaan CT Scan. Ditemukan bahwa penderita dengan lesi yang luas pada hemisfer, atau terdapat lesi batang otak pada pemeriksaan MRI, mempunyai prognosa yang buruk untuk pemulihan kesadaran, walaupun hasil pemeriksaan CT Scan awal normal dan tekanan intrakranial terkontrol baik (Wilberger dkk., 1983 dalam Sastrodiningrat, 2007).

Pemeriksaan Proton Magnetic Resonance Spectroscopy (MRS) menambah dimensi baru pada MRI dan telah terbukti merupakan metode yang sensitif untuk mendeteksi Cedera Akson Difus (CAD). Mayoritas penderita dengan cedera kepala ringan sebagaimana halnya dengan penderita cedera kepala yang lebih berat, pada pemeriksaan MRS ditemukan adanya CAD di korpus kalosum dan substantia alba. Kepentingan yang nyata dari MRS di dalam menjajaki prognosa cedera kepala berat masih harus ditentukan, tetapi hasilnya sampai saat ini dapat menolong menjelaskan berlangsungnya defisit neurologik dan gangguan kognitif pada penderita cedera kepala ringan (Cecil dkk, 1998 dalam Sastrodiningrat, 2007).

3. Glasgow Outcome Scale

Glasgow Outcome Scale adalah skala tertua yang digunakan untuk mengukur hasil setelah terjadinya trauma kapitis dan juga digunakan secara luas sebelum timbul skala baru. Glasgow Outcome Scale diciptakan oleh Jennet dkk pada tahun 1975 dan extended version diperkenalkan pada tahun 1998 oleh Wilson dkk. Glasgow Outcome Scale dan Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE) dipakai untuk mengalokasikan pasien yang menderita cedera otak akut dari cedera otak traumatik dan non-traumatik ke dalam kategori hasil yang lebih luas.

Skala ini menggambarkan disabilitas dan kecacatan dibandingkan gangguan; yang difokuskan pada bagaimana trauma mempengaruhi fungsi pada kehidupan dibanding hanya defisit dan gejala yang ditimbulkan oleh

trauma (Leon-Carrion, 2006). Skala yang asli terdiri dari 5 tingkatan sebagai berikut: (Leon-Carrion, 2006; Capruso dan Levin, 1996):

a. Meninggal

b. Vegetative state

Tanda dari vegetative state adalah ketiadaan fungsi kognitif yang ditunjukkan oleh hilangnya komunikasi total; yang menyatakan bahwa korteks serebri tidak berfungsi lagi. Tidak seperti pada pasien koma, pasien pada vegetative state memiliki respon buka mata, gerakan bola mata, dan siklus tidur/bangun. Meskipun pasien pada vegetative state dapat menunjukkan berbagai aksi motorik yang refleksif, kebiasaan ini tidak dapat menunjukkan kesadaran. Meskipun pasien bangun tetapi mereka tidak waspada.

c. Disabilitas berat

Sadar tetapi pasien yang membutuhkan pertolongan termasuk dalam kategori ini. Meskipun tingkat ketergantungan bervariasi, yang termasuk dalam kategori ini adalah pasien yang tergantung pada seorang caregiver pada seluruh aktifitas sepanjang hari. Pada beberapa pasien, fungsi kognitif dan fisik masih relatif utuh, tetapi pasien sangat disinhibisi atau apatis sehingga mereka tidak meninggalkan perlengkapan pribadi mereka. Pasien yang tidak dapat ditinggal sendiri dan merawat diri mereka sendiri selama interval 24 jam termasuk dalam kategori ini.

d. Disabilitas sedang

Pasien yang tidak membutuhkan pertolongan tetapi tidak mampu termasuk dalam kategori ini. Meskipun mereka dapat tinggal sendiri, tetapi pasien ini memiliki tingkat kecacatan fisik dan kognitif yang membatasi mereka dibandingkan tingkat kehidupan sebelum trauma. Banyak pasien pada kategori ini kembali bekerja, meskipun dalam pekerjaan mereka diberikan kelonggaran khusus dan asisten untuk mereka, dan mereka tidak dapat memikul pekerjaan sebesar tanggung jawab mereka sebelum sakit.

e. Perbaikan baik

Pasien tidak bergantung dimana mereka dapat kembali ke pekerjaan atau aktifitas mereka sebelum sakit tanpa adanya keterbatasan mayor masuk dalam kategori ini. Pasien ini dapat memiliki defisit neurologi atau kognitif yang menetap sampai tingkat ringan, tetapi defisit ini tidak mengganggu keseluruhan fungsi mereka. Pasien ini kompeten bersosialisasi dan mampu membawa diri mereka secara adekuat dan tanpa perubahan kepribadian yang berarti.

4. Prinsip penatalaksanaan cedera kepala

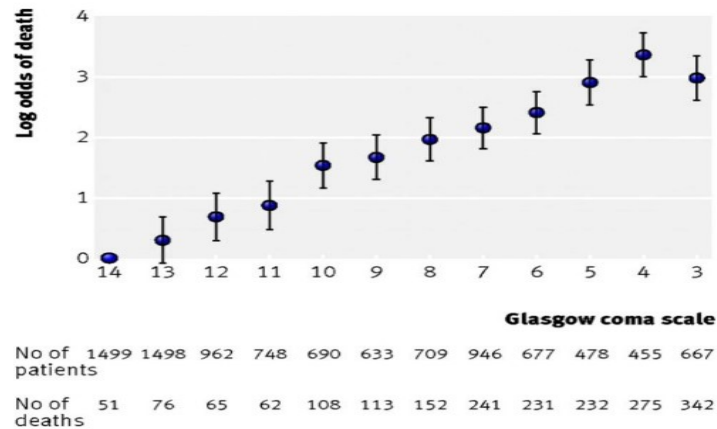
Prinsip penatalaksanaan cedera kepala adalah memperbaiki perfusi jaringan serebral, karena organ otak sangat sensitif terhadap kebutuhan oksigen dan glukosa. Untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan glukosa diperlukan keseimbangan antara *supply* dan *demand* yaitu dengan meningkatkan suplai oksigen dan glukosa otak, dan dengan cara menurunkan kebutuhan oksigen dan glukosa otak. Untuk meningkatkan suplai oksigen di otak dapat dilakukan melalui tindakan pemberian

oksigen, mempertahankan tekanan darah dan kadar hemoglobin yang normal. sementara upaya untuk menurunkan kebutuhan (*demand*) oksigen otak dengan cara menurunkan laju metabolisme otak seperti menghindari keadaan kejang, stres, demam, suhu lingkungan yang panas, dan aktivitas yang berlebihan (Dolan, *et al.* 1996).

Untuk menjaga kestabilan oksigen dan glukosa otak juga perlu diperhatikan adalah tekanan intrakranial dengan cara mengontrol *cerebral blood flow* (CBF) dan edema serebri. Keadaan CBF ditentukan oleh berbagai faktor seperti tekanan darah sistemik, *cerebral metabolic rate* dan PaCO₂. Pada keadaan hipertensi menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah otak hal ini akan menghambat oksigenasi otak (Denise, 2007). Demikian juga pada peningkatan metabolisme akan mengurangi oksigenasi otak karena kebutuhan oksigen meningkat. Disamping itu pemberian obat-obatan untuk mengurangi edema serebral, memperbaiki metabolisme otak dan mengurangi gejala penderita.

5. Faktor-faktor yang mempengaruhi prognosis cedera kepala

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh MRC CRASH Trial Collaborators (2008), Umur yang tua, Glasgow Coma Scale yang rendah, pupil tidak reaktif, dan terdapatnya cedera ekstrakranial mayor merupakan prediksi buruknya prognosis. Skor Glasgow Coma Scale menunjukkan suatu hubungan linier yang jelas terhadap mortalitas pasien. Adapun ditemukannya angka mortalitas yang lebih rendah pada GCS 3 dibandingkan dengan GCS 4 mungkin disebabkan skor pasien yang di sedasi dianggap sebagai 3.



Gambar 2.2 Relasi antara GCS dengan Mortalitas pada 14 hari
(Sumber: MRC CRASH Trial Collaborators, 2008)

D. Konsep Tracheostomi

1. Anatomi trakea

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

2. Pengertian Tracheostomi

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

3. Indikasi trakeostomi

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

4. Jenis pipa trakeostomi

- a. Cuffed Tubes; Selang dilengkapi dengan balon yang dapat diatur sehingga memperkecil risiko timbulnya aspirasi.
- b. Uncuffed Tubes; Digunakan pada tindakan trakeostomi dengan penderita yang tidak mempunyai risiko aspirasi.

- c. Trakeostomi dua cabang (dengan kanul dalam); Dua bagian trakeostomi ini dapat dikembangkan dan dikempiskan sehingga kanul dalam dapat dibersihkan dan diganti untuk mencegah terjadi obstruksi.
- d. Silver Negus Tubes; Terdiri dari dua bagian pipa yang digunakan untuk trakeostomi jangka panjang. Tidak perlu terlalu sering dibersihkan dan penderita dapat merawat sendiri.
- e. Fenestrated Tubes; Trakeostomi ini mempunyai bagian yang terbuka di sebelah posteriornya, sehingga penderita masih tetap merasa bernafas melewati hidungnya. Selain itu, bagian terbuka ini memungkinkan penderita untuk dapat berbicara (Kenneth, 2004).

5. Perawatan pasca trakeostomi

Perawatan pasca trakeostomi sangatlah penting, karena sekret dapat menyumbat dan menimbulkan asfiksia. Oleh karena itu, sekret di trakea dan kanul harus sering diisap ke luar, dan kanul dalam dicuci sekurang-kurangnya dua kali sehari lalu segera dimasukkan lagi ke dalam kanul luar. Bila kanul harus dipasang dalam jangka waktu lama, maka kanul harus dibersihkan dua minggu sekali. Kain basah di bawah kanul harus diganti untuk menghindari timbulnya dermatitis. Gunakan kompres hangat untuk mengurangi rasa nyeri pada daerah insisi. Pasien dapat dirawat di ruang perawatan biasa dan perawatan trakeostomi sangatlah penting. Segera setelah tindakan trakeostomi dilakukan, foto Rontgen dada diambil untuk menilai posisi tuba dan melihat timbul atau tidaknya komplikasi. Antibiotik diberikan untuk menurunkan risiko timbulnya infeksi. Selain itu, mengajari pihak keluarga dan penderita sendiri mengenai cara merawat pipa

trakeostomi juga adalah penting (Hadikawarta, Rusmarjono, Soepardi, 2004).

6. Komplikasi akibat tindakan trakeostomi

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

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

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

E. Konsep Oral Higiene

1. Pengertian Oral Higiene

Oral hygiene merupakan tindakan untuk membersihkan dan menyegarkan mulut, gigi dan gusi (Clark, 2005). Menurut Taylor et al (2000), Oral hygiene adalah tindakan yang ditujukan untuk; 1) menjaga kontinuitas bibir, lidah dan mukosa membran mulut; 2) mencegah terjadinya

infeksi rongga mulut; dan 3) melembabkan mukosa membran mulut dan bibir. Sedangkan menurut Clark (2005), oral hygiene bertujuan untuk : 1) mencegah penyakit gigi dan mulut; 2) mencegah penyakit yang penularannya melalui mulut; 3) mempertinggi daya tahan tubuh; dan 4) memperbaiki fungsi mulut untuk meningkatkan nafsu makan.

Pada penderita yang tidak berdaya perawat tidak boleh lupa memberikan perhatian khusus pada mulut penderita. Pengumpulan lendir dan terbentuknya kerak pada gigi dan bibir dikenal sebagai sordes. Jika terbentuk sordes atau lidahnya berlapis lendir menunjukkan kalau kebersihan rongga mulutnya kurang (Wolf, 2004).

Mulut merupakan bagian pertama dari saluran makanan dan bagian dari sistem pernafasan (Wolf, 2004). Mulut juga merupakan gerbang masuknya penyakit (Adam, 2002). Di dalam rongga mulut terdapat saliva yang berfungsi sebagai pembersih mekanis dari mulut (Taylor, 2000).

Didalam rongga mulut terdapat berbagai macam mikroorganisme meskipun bersifat komensal, pada keadaan tertentu bisa bersifat patogen apabila respon penjamu terganggu. (Roeslan, 2002). Pembersihan mulut secara alamiah yang seharusnya dilakukan oleh lidah dan air liur, bila tidak bekerja dengan semestinya dapat menyebabkan terjadinya infeksi rongga mulut, misalnya penderita dengan sakit parah dan penderita yang tidak boleh atau tidak mampu memasukkan sesuatu melalui mulut mereka (Bouwhuizen, 2006 dalam Supriyono, 2015).

Klien yang tidak sadar lebih rentan terkena kekeringan sekresi Klien yang tidak sadar lebih rentan terkena kekeringan sekresi air liur pada

mukosanya karena mereka tidak mampu untuk makan, minum, bernapas melalui mulut dan seringkali memperoleh terapi oksigen. Klien yang tidak sadar juga tidak bisa menelan sekresi air liur yang mengumpul dalam mulut. Sekresi ini terdiri dari bakteri gram negatif yang bisa menyebabkan pneumonia jika jika dihembuskan ke paru paru (Perry potter, 2000).

2. Sistem Imunitas Rongga Mulut

Menurut Roeslan (2002), sistem imunitas rongga mulut dipengaruhi oleh:

a. Membran mukosa.

Mukosa rongga mulut terdiri atas epitel skuamosa yang berguna sebagai barier mekanik terhadap infeksi. Mekanisme proteksinya tergantung pada deskuamasinya sehingga bakteri sulit melekat pada sel epitel dan derajat keratinisasinya yang sangat efisien menahan penetrasi microbial.

b. Nodus Limfatik

Jaringan lunak rongga mulut berhubungan dengan nodus limfatik ekstra oral dan agregasi limfoid intra oral. Kapiler limfatik yang terdapat pada permukaan mukosa lidah, dasar mulut, palatum, pipi dan bibir, mirip yang berasal dari ginggiva dan pulpa gigi. Kapiler ini bersatu membentuk pembuluh limfatik besar dan bergabung dengan pembuluh limfatik yang berasal dari bagian dalam otot lidah dan struktur lainnya. Di dalam rongga mulut terdapat tonsil palatel.

c. Saliva

Sakresi saliva merupakan perlindungan alamiah karena fungsinya memelihara jaringan keras dan lunak rongga mulut agar tetap dalam

keadaan fisiologis. Saliva yang disekresikan oleh kelenjar parotis, submandibularis dan beberapa kelenjar saliva kecil yang tersebar dibawah mukosa, berperan dalam membersihkan rongga mulut dari debris dan mikroorganisme, selain bertindak sebagai pelumas pada saat mengunyah dan berbicara.

d. Celah Ginggiva

Epitel jangisional dapat dilewati oleh komponen seluler dan humoral dari daerah dalam bentuk cairan celah ginggiva (CCG). Aliran CCG merupakan proses fisiologik atau merupakan respon terhadap inflamasi.

3. Faktor resiko untuk masalah oral hygiene (Perry dan Potter, 2005)

Masalah umum:

a. Karries gigi

Karries gigi merupakan masalah umum pada orang muda, perkembangan lubang merupakan proses patologi yang melibatkan kerusakan email gigi dikarenakan kekurangan kalsium

b. Penyakit periodontal

Adalah penyakit jaringan sekitar gigi, seperti peradangan membran periodontal

c. Plak

Adalah transparan dan melekat pada gigi, khususnya dekat dasar kepala gigi pada margin gusi.

d. Halitosis

Merupakan bau napas, hal ini merupakan masalah umum rongga mulut akibat hygiene mulut yang buruk, makanan tertentu atau proses infeksi.

e. Keilosis

Merupakan gangguan bibir retak, terutama pada sudut mulut.

4. Masalah mulut lain

a. Stomatitis

Kondisi peradangan pada mulut karena kontak dengan pengiritasi, defisiensi vitamin, infeksi,

b. Glositis Peradangan lidah hasil karena infeksi atau cedera, seperti luka bakar atau gigitan.

c. Gingivitis

Peradangan gusi biasanya akibat hygiene mulut yang buruk atau defisiensi vitamin.

F. Konsep Larutan Chlorhexidine 2%

1. Definisi *chlorhexidine*

Chlorhexidine adalah suatu antiseptik yang termasuk golongan bisbiguanide yang umumnya digunakan dalam bentuk glukonatnya. *Chlorhexidine* digunakan sebagai *surgical scrub, mouth wash, neonatal bath & general skin antiseptic*. *Chlorhexidine* menyerang bakteri Gram positif dan negatif, bakteri ragi, jamur, protozoa, alga dan virus. *Chlorhexidine* merupakan antiseptik dan disinfektan yang mempunyai efek bakterisidal dan bakteristatik terhadap bakteri Gram (+) dan Gram (-). *Chlorhexidine* lebih efektif terhadap bakteri Gram (+) dibandingkan dengan

bakteri Gram (-). *Chlorhexidine* sangat efektif mengurangi radang gingiva, akumulasi plak, dan plak kontrol pada perawatan radang gingiva (Haveles, 2000).

2. Konsentrasi *chlorhexidine*

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa *chlorhexidine* dengan konsentrasi 0,1%- 0,2% efektif terhadap gingivitis. Penelitian menunjukkan bahwa berkumur dengan *chlorhexidine* 0,2% dua kali sehari sebanyak 10 ml dapat menurunkan skor plak sebesar 85% dan skor perdarahan sebesar 77% pada hari ke-7 (Priyanto dan Lelyati 1992 *cit.* Rosmelita 2003), sedangkan penelitian Alberto dkk, (1991) menemukan bahwa *chlorhexidine* 0,12% efektif menekan jumlah bakteri aerob dan an-aerob fakultatif dalam mulut sampai 97%.

3. Peranan *Chlorhexidine*

a) Peranan *chlorhexidine* dalam menghambat plak

Penelitian Loe dan Schiott dalam Priyanto (1996) pada golongan *Arthus*, menyatakan bahwa *chlorhexidine* dapat menghambat pertumbuhan plak dan mencegah gingivitis. Pembentukan plak dapat dicegah dengan berkumur larutan *chlorhexidine gluconate* 0,12%, namun pengaruh *chlorhexidine* terhadap plak subgingiva berkurang jika dibandingkan pengaruh *chlorhexidine* terhadap plak supragingiva. Dasar yang kuat untuk mencegah terbentuknya plak adalah terjadinya ikatan antara *Chlorhexidine* dengan molekul permukaan gigi antara lain polisakarida, protein, glikoprotein, saliva, pelikel, mukosa serta permukaan hidroksiapatit. Akibat adanya ikatan tersebut maka

pembentukan plak dihambat. Hal ini juga dipengaruhi oleh konsentrasi dari medikasi, pH, temperatur, lamanya waktu kontak larutan dengan struktur rongga mulut. Penyelidikan lain secara *in vitro*, *chlorhexidine* yang diserap oleh hidroksiapatit pada permukaan gigi dan mucin pada saliva, kemudian dilepas dalam bentuk yang aktif, yang menyebabkan efek antimikroba diperpanjang sampai 12 jam, keadaan ini yang menjadi dasar aktivitas *chlorhexidine* dalam menghambat plak (Priyantojo, 1996). Mekanisme penghambatan pembentukan plak oleh *chlorhexidine* adalah sebagai berikut:

- 1) Mengikat kelompok asam anionik dari glikoprotein saliva sehingga pembentukan pelikel akuid terhambat. Hal ini menghambat kolonisasi bakteri plak.
- 2) Mengikat plasma polisakarida yang menyelubungi bakteri atau langsung berikatan dengan dinding sel bakteri. Ikatan dengan lapisan polisakarida yang menyelubungi bakteri akan menghambat absorpsi bakteri ke permukaan gigi atau pelikel akuid. Sebaliknya ikatan *chlorhexidine* langsung dengan sel bakteri menyebabkan perubahan struktur permukaannya yang pada akhirnya menyebabkan pecahnya membran sitoplasma bakteri.
- 3) Mengendapkan faktor aglutinasi asam dalam saliva dan menggantikan kalsium yang berperan merekatkan bakteri membentuk massa plak.

b) Peranan *chlorhexidine* dalam menghambat *Streptococcus mutans*

Chlorhexidine telah terbukti dapat mengikat bakteri, hal ini dimungkinkan karena adanya interaksi antara muatan positif dari molekul *chlorhexidine* dan dinding sel yang bermuatan negatif. Interaksi ini akan meningkatkan permeabilitas dinding sel bakteri yang menyebabkan membran sel ruptur, terjadinya kebocoran sitoplasma, penetrasi ke dalam sitoplasma, dan pada akhirnya menyebabkan kematian pada mikroorganisme (Priyantojo, 1996). *Chlorhexidine* telah diteliti sebagai bahan kemoterapi yang paling potensial dalam menghambat *Streptococcus mutans* dan karies gigi, sehingga *chlorhexidine* sering digunakan sebagai kontrol positif untuk penilaian potensi anti kariogenik bahan lainnya (Emilson, 1994 dalam Puspita, 2014).

4. Farmakokinetik *Chlorhexidine*

Chlorhexidine sangat sedikit diserap oleh saluran gastrointestinal, oleh karena itu *chlorhexidine* memiliki toksisitas yang rendah. *Chlorhexidine* di absorpsi ke permukaan gigi atau mukosa oral, dental plak untuk kemudian dilepas dalam *level terapeutik* sehingga lebih efektif dalam mengontrol pertumbuhan plak bakteri. *Chlorhexidine* masih terasa efektif, bila 30% dipertahankan dalam rongga mulut dan kemudian dirilis secara perlahan (Singh, 2010 dalam Puspita, 2014).

5. Farmakodinamik *Chlorhexidine*

Chlorhexidine dapat menyebabkan kematian sel bakteri dengan menimbulkan kebocoran sel (pada pemaparan *chlorhexidine* konsentrasi rendah) dan koagulasi kandungan intraselular sel bakteri pada pemaparan *chlorhexidine* konsentrasi tinggi (Singh, 2010). *Chlorhexidine* akan diserap

dengan sangat cepat oleh bakteri dan penyerapan ini tergantung pada konsentrasi *chlorhexidine* dan pH. *Chlorhexidine* menyebabkan kerusakan pada lapisan luar sel bakteri, namun kerusakan ini tidak cukup untuk menyebabkan kematian sel atau lisisnya sel (Singh, 2010).

Chlorhexidine akan melintasi dinding sel atau membran luar, diduga melalui proses difusi pasif, dan menyerang sitoplasmik bakteri atau membran dalam sel bakteri. Kerusakan pada membran semi permeabel ini akan diikuti dengan keluarnya kandungan intraselular sel bakteri. Kebocoran sel tidak secara langsung menyebabkan inaktivasi selular, namun hal ini merupakan konsekuensi dari kematian sel.

Chlorhexidine konsentrasi tinggi akan menyebabkan koagulasi (penggumpalan) kandungan intraselular sel bakteri sehingga sitoplasma sel menjadi beku, dan mengakibatkan penurunan kebocoran kandungan intraselular. Jadi terdapat efek bifasik (memiliki 2 fase) *chlorhexidine* pada permeabilitas membran sel bakteri, dimana peningkatan kebocoran kandungan intraselular akan bertambah seiring bertambahnya konsentrasi *chlorhexidine*, namun kebocoran ini akan menurun pada *chlorhexidine* konsentrasi tinggi akibat koagulasi dari sitosol (cairan yang terletak di dalam sel) sel bakteri (Singh, 2010 dalam Puspita 2014).

6. Keuntungan dan kerugian penggunaan *Chlorhexidine*

Kelebihan utama *chlorhexidine* dibandingkan dengan obat kumur lainnya adalah perlekatannya dengan substansi (jaringan rongga mulut). Ikatan yang baik dengan jaringan lunak maupun keras pada mulut menyebabkan efek *chlorhexidine* bertahan dalam jangka waktu yang lama

setelah digunakan. Jumlah bakteri dalam saliva secara perlahan berkurang mencapai antara 10-20% dibandingkan jumlah awal sebelum pemakaian dan tetap bertahan selama 7 hingga 12 jam (Addy dan Wright, 1978). Produk yang mengandung *chlorhexidine* konsentrasi tinggi harus dihindari dari mata dan telinga, karena berbahaya bagi organ tersebut. Pada konsentrasi rendah *chlorhexidine* aman digunakan untuk cairan kontak lensa. *Chlorhexidine* tersedia dalam preparat obat kumur, pembersih kulit, dan tidak jarang sebagai bahan pengawet. *Chlorhexidine* cukup efektif walaupun keberadaannya bersamaan dengan darah, sabun, dan nanah. Namun aktivitasnya akan berkurang. (Hennesey, 1973 dalam Puspita, 2014).

Chlorhexidine dinetralkan oleh pasta gigi, terutama yang mengandung sodium *lauryl sulfate* dan sodium *monofluorophosphat*. Meskipun data masih terbatas, untuk memaksimalkan efektivitas *chlorhexidine* disarankan memberi jarak 30 menit sampai dua jam antara waktu menyikat gigi dan berkumur (Kolahi dan Soolari, 2006 dalam Puspita, 2014). Produk berbahan dasar *chlorhexidine* biasanya digunakan untuk melawan dan mencegah penyakit pada gingiva, misalnya *gingivitis*. *Chlorhexidine* ternyata tidak terbukti mengurangi kalkulus subgingival dan pada beberapa penelitian justru meningkatkan deposit. Jika dikombinasikan dengan *xylitol*, akan terjadi efek sinergis antara keduanya, sehingga efektivitas anti plak *chlorhexidine* meningkat (Decker dkk, 2008 dalam Puspita, 2014).

Pada pH fisiologis *chlorhexidine* mengikat bakteri di permukaan rongga mulut, dapat bersifat bakteristatik atau bakterisid tergantung

konsentrasinya. *Chlorhexidine* memiliki sifat bakteristatik pada konsentrasi antara 432 ug/ ml. Konsentrasi yang lebih tinggi akan menyebabkan efek bakterisid, karena terjadinya presipitasi protein sitoplasma. Efek bakterisid kurang penting dibandingkan dengan efek bakteristatik. Hambatan pertumbuhan plak oleh *chlorhexidine* dihubungkan dengan sifat *chlorhexidine* untuk membentuk ikatan dengan komponen pada permukaan gigi. Ikatan tersebut terjadi 1530 detik setelah kumur dan lebih dari 1/3 bagian *chlorhexidine* diserap dan melekat, namun jumlah perlekatan sebanding dengan konsentrasinya. Penelitian menunjukkan bahwa perlekatan akan terjadi sampai 24 jam, yang berarti sebanding dengan efek bakteristatik terhadap bakteri.

Penelitian menunjukkan bahwa larutan 0,2% *chlorhexidine* 12 sebagai obat kumur selama 1 minggu menurunkan indeks plak sebanyak 72% pada hari ke 3 dan 85% pada hari ke 7, dan terjadi penurunan indeks radang gingiva sebanyak 32% pada hari ke 3 dan 77% pada hari ke 7 (Decker dkk, 2008 dalam Puspita, 2014).

7. Indikasi dan kontraindikasi

Menurut Singh dan Surender (2007) indikasi penggunaan *chlorexidine*, adalah :

- a. *Gingivitis*
- b. Lesi intra oral
- c. *Denture stomatitis*
- d. *Acute aphtous ulcer.*
- e. *Periodontitis*

- f. Menghambat pembentukan plak
- g. Mencegah karies
- h. Mencegah terjadinya *osteitis alveolar* pasca pencabutan molar ketiga yang impaksi

Kontraindikasi penggunaan *chlorhexidine* adalah pasien memiliki hipersensitifitas terhadap *chlorhexidine*.

8. Efek samping

Chlorhexidine dalam bentuk obat kumur lebih efektif menurunkan skor *plaque index* dibandingkan dengan yang berbentuk pasta gigi. Oleh sebab itu, *chlorhexidine* bukanlah bahan alternatif yang baik untuk pasta gigi (Slot dkk, 2007 dalam Pusita, 2014).

Chlorhexidine biasa digunakan sebagai bahan aktif di dalam obat kumur untuk mengurangi bakteri pada gigi dan rongga mulut. Salah satu efek samping dari penggunaan *chlorhexidine* adalah dapat meningkatkan bau mulut. *Chlorhexidine* dinonaktifkan oleh komponen anionik, termasuk *surfaktan anionik* yang biasa digunakan pada pasta gigi dan obat kumur. Karena alasan inilah obat kumur *chlorhexidine* sebaiknya digunakan minimal 30 menit setelah penggunaan produk mulut yang lain. Untuk mendapatkan efek terbaik, makanan, minuman, dan rokok harus dihindari minimal satu jam setelah penggunaan obat kumur (Denton, 2001). Efek negatif yang paling banyak dikeluhkan oleh pasien pengguna *chlorhexidine* adalah munculnya noda pada gigi, mulut dan mukosa pipi setelah 2 minggu pemakaian. Selain itu, berkumur dengan menggunakan *chlorhexidine* juga dapat menimbulkan iritasi pada mukosa mulut, sensasi terbakar, dan

perubahan persepsi rasa (Gurgan dkk, 2006). Dalam satu kasus pernah dilaporkan bahwa *chlorhexidine* dapat menyebabkan suatu reaksi alergi pada kulit, yaitu *urtikaria*. Reaksi ini muncul pada pasien setelah berkumur dengan *chlorhexidine* (Sharma dan Chopra, 2009 dalam Pusita, 2014). Efek samping yang juga dapat ditimbulkan oleh penggunaan *chlorhexidine* dalam jangka waktu yang lama, diantaranya adalah :

- a) *Taste alteration*
- b) *Staining* / pewarnaan pada gigi, lidah dan restorasi
- c) Iritasi mukosa
- d) Deskuamasi mukosa
- e) *Contact dermatitis*
- f) *Photosensitivity*
- g) *Transient parotitis* (Singh dan Surender, 2007 dalam Pusita, 2014).

9. Interaksi obat

Penggunaan *chlorhexidine* tidak dikenankan bersamaan dengan alkohol, *disulfiram* dan *metrodanazole*. Apabila digunakan seara bersamaan maka akan memimbulkan efek reaksi *disulfiram*, yaitu seperti mual, muntah, pusing, muka merah, napas pendek, sakit kepala hebat, gangguan penglihatan, palpitasi jantung, dan pingsan (Singh dan Surender, 2007 dalam Pusita, 2014).

10. Cara pemakaian

Menurut Greenstein, dkk (1986) bentuk bahan antiplak yang dikembangkan saat ini adalah bervariasi. Untuk tujuan kontrol plak supragingival, bahan antiplak yang digunakan bisa berbentuk cairan atau

pasta. Sedangkan untuk tujuan kontrol plak subgingival, bentuk bahan antiplak yang digunakan pada umumnya adalah berupa cairan atau jel. Cara pemakaian *chlorhexidine* bervariasi tergantung bentuk sediaan terdapat beberapa cara penggunaan *chlorhexidine*, diantaranya :

a) *Chlorexidine* yang dikemas dalam bentuk obat kumur. Obat kumur dapat dibedakan atas :

1) Obat kumur biasa

Merupakan obat kumur yang biasa digunakan setelah menyikat gigi pada kesempatan lain yang tidak bersamaan dengan waktu penyikatan gigi.

2) Obat kumur pra-penyikatan

Merupakan obat kumur yang penggunaannya sesaat sebelum 15 menit menyikat gigi (*prebrushing rinse*). Dasar pemikiran bagi penggunaan obat kumur pra-penyikatan adalah untuk melonggarkan perlekatan plak sehingga lebih mudah tersingkirkan pada waktu penyikatan gigi. Mengenai manfaat obat kumur pra-penyikatan, tampak masih kontroversial namun demikian ada kesan bahwa hasil penelitian mengenai efektivitas obat kumur pra-penyikatan adalah lebih disebabkan perbedaan aktivitas bahan deterjen yang digunakan dalam melonggarkan perlekatan plak.

b) Disemprotkan

Bahan yang digunakan dikemas dalam bentuk bahan semprot (*spray*). Bahan antiplak berupa semprotan ini dikembangkan dengan pertimbangan agar bahan anti plak lebih mudah mencapai semua daerah

di rongga mulut, terutama bagi mereka yang karena keadaan fisiknya tidak dapat berkumur dengan baik.

c) Diirigasikan ke daerah subgingival.

Untuk mengirigasikan bahan anti plak berupa cairan ke daerah subgingival dipergunakan alat irigasi mulai alat yang sederhana, berupa alat suntik biasa yang jarumnya dibengkokkan dan ujungnya ditumpulkan, baik atau layak untuk irigasi khususnya yang diproduksi oleh pabrik. Irigasi subgingival tidak saja dilakukan oleh dokter gigi di klinik tetapi juga bisa dilakukan pasien sehari-hari di rumah. Dasar pemikiran bagi irigasi subgingival adalah bahwa cara berkumur atau semprotan tidak efektif mencapai subgingival. Pada kasus periodontitis justru mikroorganisme subgingival yang harus disingkirkan dalam rangka mengontrol inflamasi yang terjadi masih terus dilakukan penelitian, namun ada kesan sementara bahwa irigasi subgingival ini akan sangat bermanfaat bagi perawatan periodontal.

G. Konsep penilaian oral higiene di Intensive Care Unit

Menurut Hayes dan Jones, (2007) dalam penelitiannya mengenai oral care di Intensive Care Unit diperlukan suatu model pengkajian “BRUSHED”. Model pengkajian ini dibuat untuk meminta perawat mengecek tanda klinis selama pengkajian oral.

1. Bleeding (perdarahan)

Adakah perdarahan pada gusi, membran mukosa mulut dan status koagulasi?

2. Redness

Adakah kemerahan pada gusi (gingivitis), lidah (glostitis), dan penggunaan antibiotik stomatitis?

3. Ulceration

Kaji pembentukan ulkus di are mulut (ukuran, bentuk, vesikel herpetic?)

4. Saliva

Adakah kekeringan mulut akibat disfungsi kelenjar saliva (xerostomia), hipersalivasi, dan bagaimana karakteristik saliva?

5. Halitosis

Bagaimana karakteristik bau mulut, apakah asidosis atau infeksi?

6. External factors

Adakah ulser pada sudut mulut dikarenakan infeksi yang ditandai dengan retak-retak di pada sudut bibir (keilosis), berwarna kemerahan, yang disertai rasa terbakar, nyeri dan rasa kering pada sudut mulut. Endotracheal tapes juga menyebabkan kekeringan pada rongga sekita sudut bibir, sehingga diperlukan reevaluasi setiap shift untuk mengganti lokasi fiksasi endotracheal pada pasien.

7. Debris

Plak yang tampak transparan dan melekat pada gigi, khususnya dekat dasar gigi pada margin gusi.

H. Prosedur melakukan perawatan mulut untuk klien yang tidak sadar atau lemah

Klien tidak sadar lebih rentan terkena kekeringan sekresi air liur pada mukosa yang tebal karena mereka tidak mampu untuk makan atau minum, sering bernafasmelalui mulut, dan sering kali memperoleh terapi oksigen.

Klien yang tidak sadar juga tidak dapat menelan sekresi air liur yang mengumpul dalam mulut. Sekresi ini sering terdiri dari bakteri gram-negatif yang menyebabkan pneumonia jika dihembuskan ke paru-paru. Dengan demikian perawat harus melindungi klien dari hambatan dan aspirasi. Pembersihan dan pembilasan secara teratur pada rongga mulut adalah penting bagi pasien tidak sadar (Potter & Perry, 2005).

Tabel 2.3 Prosedur perawatan mulut untuk pasien tidak sadar atau lemah

No.	Langkah perawatan mulut
1	Kaji adanya refleks muntah. Posisikan klien dalam posisi sims atau miring dengan kepala diputar ke arah sisi yang terkena.
2	Jelaskan prosedur kepada pasien
3	Persiapkan peralatan dan bahan yang diperlukan: <ol style="list-style-type: none"> a. Larutan antiseptik b. Sikat gigi spon atau spatel lidah dibungkus kasa tunggal; sikat gigi kecil c. Spatel lidah berbantal d. Handuk wajah e. Mangkok piala ginjal f. Handuk kertas g. Gelas air dengan air dingin h. Jeli larut air i. Mesin penghisap portabel (tambahan) dengan kateter suction j. Sarung tangan sekali pakai
4	Cuci tangan dan gunakan sarung tangan sekali pakai
5	Letakkan handuk kertas diatas meja tempat tidur dan atur peralatan. Hidupkan mesin penghisap dan hubungkan selang ke kateter penghisap
6	Tarik tirai sekitar tempat tidur atau tutup pintu ruangan
7	Tinggikan tempat tidur pada tingkat horizontal tertinggi, turunkan pagar tempat tidur.
8	Pindahkan klien mendekati sisi tempat tidur dan kedekat perawat, pastikan kepala pasien diputar kearah matras.
9	Letakkan handuk dibawah wajah klien dan mangkok piala ginjal dibawah dagu
10	Secara hati-hati retraksi gigi bagian atas dan bawah klien dengan spatel lidah yang berbantal dengan memasukkan spatel dengan cepat tetapi lembut diantara geraham belakang. Masukkan saat klien relaks, jika mungkin.
11	Bersihkan mulut menggunakan sikat atau spatel lidah yang dilembabkan dengan antiseptik dan air. Minta perawat kedua menghisap sekresi yang mengumpul selama pembersihan. Bersihkan permukaan mengunyah dan bagian dalam pertama kali. Bersihkan permukaan luar gigi. Usapkan kebagian dasar mulut dan sebelah dalam pipi. Secara lembut usap atau sikat idah tetapi hindari menstimulasi refleks muntah. Lembabkan lidi kapas yang bersih dengan air untuk membilas. Ulangi membilas bebrapa kali. Isap semua sekresi yang tersisa.
12	Beriakan jeli larut airtipis pada bibir
13	Jelaskan bahwa prosedur telah selesai
14	Lapaskan sarung tangan dan letakkan pada tempat yang sesuai
15	Atur kembali posisi klien yang nyamna, naikkan penghalang tempat tidur dan

	kembalikan tempat tidur yang sesuai
16	Cuci tangan
17	Evaluasi rongga mulut (inspeksi lesi atau inflamasi dibawah sekresi yang sudah dibersihkan)
18	Catat prosedur, termasuk observasi yang berhubungan (perdarahan gusi, mukosa kering, ulserasi, dan laporkan setiap temuan tidak umum kepada perawat penanggung jawab atau dokter.

Sumber : Fundamental Keperawatan Perry&Potter, 2000

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

A. Pengkajian Kasus	73
B. Masalah Keperawatan	83
C. Intervensi Keperawatan.....	85
D. Intervensi Inovasi Keperawatan.	91
E. Implementasi Keperawatan.	93
F. Evaluasi.	109

BAB IV ANALISA SITUASI

A. Profil Lahan Praktik.....	115
B. Analisa Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait	116
C. Analisis Salah Satu Intervensi dengan Konsep dan Penelitian Terkait.....	125
D. Alternatif Pemecahan yang dapat Dilakukan.	131

SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS

MUHAMMADIYAH KALIMANTANTIMUR

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Asuhan keperawatan yang dilakukan oleh penulis dilaksanakan pada tanggal 27 Agustus 2015 – 31 Agustus 2015. Berdasarkan hasil analisa dan pembahasan pada bab sebelumnya dapat disimpulkan bahwa:

1. Pengkajian pada kasus Tn. A berusia 32 tahun dengan diagnosa medis Cedera Kepala Sedang + Kontusio Cerebri. Berdasarkan hasil pengkajian Tn. A masuk ke *Intensive Care Unit* karena mengalami penurunan kesadaran. Kesadaran soporo koma, GCS: E₂ M₄ V_x (X= tracheostomy).
2. Diagnosa keperawatan yang muncul pada kasus Tn. A adalah Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan Sekresi yang tertahan/Adanya jalan nafas buatan (Tracheostomy), Risiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak dengan faktor risiko trauma kepala, Risiko Aspirasi dengan faktor risiko Adanya selang tracheostomy, penurunan tingkat kesadaran, penurunan refleks batuk, Hipertermia berhubungan dengan trauma/penyakit, dan Risiko kerusakan membran mukosa oral dengan faktor risiko Faktor mekanik (Naso Gastro Tube , Tracheostomy).
3. Perencanaan intervensi keperawatan kelima menetapkan tujuan dengan beberapa indikator pencapaian pada masalah keperawatan yang sering muncul pada klien dengan cedera kepala dengan gangguan pada sistem pernafasan yang terpasang tracheostomy yaitu risiko kerusakan membran

mukosa oral dengan faktor risiko Faktor mekanik (Naso Gastro Tube , Tracheostomy). Adapun indikator tersebut adalah mulut bersih, lidah bersih, bibir lembab, integritas mukosa oral baik, warna membran mukosa pink, tidak ada halitosis, tidak ada perdarahan (bleeding), tidak ada lesi membran mukosa oral, dan tidak terjadi gingivitis.

4. Implementasi intervensi keperawatan yang telah dilaksanakan dengan diagnosa risiko kerusakan membran mukosa oral dengan faktor risiko Faktor mekanik (Naso Gastro Tube, Tracheostomy) yaitu dengan pemberian intervensi *oral hygiene* dengan menggunakan larutan *chlorhexidine 2%* yang dinilai menggunakan pegkajian BRUSHED di ruang *Intensive Care Unit*.
5. Evaluasi yang didapatkan pada kasus Tn. A setelah dilakukan tindakan keperawatan pada Tn. A, didapatkan hasil bahwa dari hari pertama B: tidak ada perdarahan pada gusi maupun membran mukosa mulut. R: kemerahan pada bibir, tidak ada stomatitis. U: tidak ada ulkus di mukosa pipi dalam dan gusi. S: mukosa bibir kering, H: halitosis (+). E: sudut mulut pecah-pecah, permukaan lidah berwarna putih. D: terdapat plak pada margin gigi bawah, pemberian *oral hygiene* menggunakan *chlorhexidine* memberikan efek dalam mempertahankan status kesehatan mulut. Setelah pemberian intervensi *oral Hygiene* menggunakan *chlorhexidine* hasil pengkajian menjadi B: tidak ada perdarahan pada gusi, maupun membran mukosa mulut. R: bibir berwarna pink, tidak ada stomatitis, gingivitis, maupun glositis. U: tidak ada ulkus di mukosa pipi dalam dan gusi. S: mukosa bibir lembab, H: tidak halitosis. E: tidak

ada sudut mulut yang pecah-pecah, permukaan lidah bersih. D: terdapat plak pada margin gigi bawah.

B. Saran

1. Bagi Rumah Sakit
 - a. Diharapkan dapat melakukan dan menerapkan intervensi keperawatan *oral hygiene* dengan menggunakan larutan *chlorhexidine* terutama untuk pasien yang mengalami gangguan pada sistem pernafasan, sebagai upaya untuk memperbaiki atau meningkatkan pencegahan infeksi yang terjadi setelah 48 jam perawatan.
 - b. Diharapkan dapat mengoptimalkan intervensi *oral hygiene* dengan menggunakan larutan *chlorhexidine* dengan membuat SOP sehingga dapat diterapkan di ruang *Intensive Care Unit* maupun ruangan lain di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.
2. Bagi Institusi Pendidikan Keperawatan
 - a. Diharapkan dapat mengembangkan intervensi keperawatan dalam mengelola pasien yang mengalami penurunan kesadaran khususnya *oral hygiene* sebagai intervensi inovasi mandiri yang diterapkan.
 - b. Diharapkan dapat meningkatkan kemampuan perawat dalam komunikasi terapeutik dengan pasien.
3. Bagi Profesi Keperawatan
 - a. Diharapkan dapat mengembangkan dan meningkatkan pemahaman tentang pemberian *oral hygiene* sebagai tindakan mandiri keperawatan dalam meningkatkan upaya pencegahan infeksi pada pasien setelah 48 jam perawatan.

4. Bagi Pasien

- a. *oral hygiene* dengan menggunakan larutan *clorhexidine* dapat mencegah pasien terkena infeksi saluran pernafasan yang disebabkan oleh kebersihan mulut yang buruk, sehingga mempersingkat *length of stay* (LOS) dan memperkecil biaya perawatan.

5. Bagi Penelitian Keperawatan

- a. Dapat dijadikan sebagai referensi guna mendukung penelitian lebih lanjut pada pasien post tracheostomy atas indikasi cedera kepala terhadap pemberian *oral hygiene* dengan menggunakan larutan *clorhexidine* yang dinilai dengan pengkajian BRUSHED.

DAFTAR PUSTAKA

Black, J.M., & Hawks, J.H. (2009). *Medical Surgical Nursing, Eight Edition*. St. Louis: Elsevier.

Cunning, S., & Houdek, D.L. (1998). *Preventing Secondary Brain Injuries*. <http://www.springnet.co>, diakses tanggal 26 Agustus 2015.

Departemen Kesehatan R.I. (2005). *Rencana Strategi Departemen Kesehatan*. Jakarta: Depkes RI.

Dolan, T.J., et al. (1996). *Critical Care Nursing Clinical Management Through the Nursing Process*. Philadelphia: F.A Davis Company.

Ginsberg, Lionel. (2005). *Neurologi*. Jakarta: Erlangga

Greaves, I., and Johnson, G. (2002). *Head and Neck Trauma*. Dalam Greaves, I., and Johnson, G. *Practical Emergency Medicine Almond*, 233-245.

Hadikawarta, A., Rusmarjaono., Soepardi. (2004). *Penanggulangan Sumbatan Laring* dalam Soepardi E.A, Iskandar N. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok dan Kepala-Leher*. Edisi Kelima. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta: 201-112.

Herdman, T. H. (2012). *NANDA International Diagnosis Keperawatan Definisi dan Klasifikasi 2012-2014*. Jakarta: EGC.

Hickey, J. (2003). *The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing 5th ed*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Japardi, I. (2004). *Penatalaksanaan Cedera Kepala*. Jakarta: PT. Buana Ilmu Populer.

Kenneth, J. (2004). *Buku Ajar Ilmu Bahan Kedokteran Gigi Ed. 10*. Jakarta: EGC.

Kenneth, C.Y. (2007). *Tracheostomy Clinical Guideline*, Brighton and Sussex University.

LeJueune, M., & Tamara, H. (2002). *Caring for Patients With Increased Intracranial Pressure*. *Jurnal Nursing*, 32; Proquest Nursing.

Mayer, S.A., Rowland, L.P. (2000). *Head Injury*. In: Rowland, L.P. (ed). *Merritt's Neurology*. 10th ed. Pp 401-15. Lippincott Williams & Wilkins . Philadelphia.

Moohead, S. et al. (2004). *Nursing Outcomes Classification (NOC) Fourth Edition*. Iowa City: Mosby

Muttaqin, Arif. 2008. *Pengantar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Persarafan*. Jakarta: Salemba

Notoadmojo, S. (2005). *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.

Puspita, 2014. *Pengaruh Chlorhexidine Gluconate 0,12% Terhadap Keberhasilan Perawatan Periimplantitis Mucositis*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Sastrodiningrat, A.G. (2007). *Pemahaman Indikator-indikator dini dalam menentukan prognosa cedera kepala berat*. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.

Satyanegara. (2010). *Ilmu Bedah Saraf edisi 4*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama

Smeltzer C. Suzzanne. Bare, G. Brenda. (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah Vol 3 Ed 8*. Jakarta: EGC.

Supriyono, J. (2015). *Analisis Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien Cedera Kepala Berat Dengan Post Craniotomy Atas Indikasi Subdural Hemorrhage Dan Tracheostomy Di Ruang Intensive Care Unit Rsud Abdul Wahab Sjhranie Samarinda Tahun 2015*. STIKES Muhammadiyah samarinda.

Randa, F.A. (2007). *The Journal of Contemporary Debtal Practice Vol. 8th. Oral Care in the Intensive Care Unit: a Review*. www.thejcpd.com. Diakses tanggal 26 Agustus 2015.

The MRC CRASH Trial Collaborators. *Predicting outcome after traumatic brain injury practical prognostic models based on large cohort of International patients*. *BMJ* 2008doi: 10.1136/bmj.39461.643438.28.25 2007;. Diakses tanggal 28 Agustus 2015.

Tucker, S.M. (1998). *Standar Perawatan Pasien*. Jakarta : EGC.

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

Price, Sylvia A. Wilson, Lorraine M. 2006. *Patofisiologi Konsep Klinis dan Proses-proses Penyakit* Edisi 6. Volume 2. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC

Tarwoto, W. E. (2007). *Keperawatan Medikal Bedah (Gangguan Sistem Persarafan)*. Jakarta: CV. Sagung Seto.

Wijaya, 2012. *Pengaruh Pemberian Chlorhexidine Sebagai Oral Hygiene Terhadap Jumlah Bakteri Orofaring Pada Penderita Dengan Ventilator Mekanik*. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara

Wolf, Weitzel, Fuerst. (2004). *Dasar-dasar Ilmu Keperawatan*, alih bahasa Kustinyatih Mochtar dan Djamaluddin H, Gunung Agung, Jakarta.