

## BAB II

### TINJAUAN TEORI DAN KONSEP

#### A. Konsep dasar penyakit

##### 1. Stroke

###### a. Definisi

Stroke merupakan sindrom klinis akibat gangguan pembuluh darah otak, timbul mendadak dan biasanya mengenai penderita usia 45-80 tahun. Umumnya laki-laki sedikit lebih sering terkena dari pada perempuan. Biasanya tidak ada gejala-gejala, prodroma atau gejala dini, dan muncul begitu mendadak (Rasyid & Soertidewi, 2007).

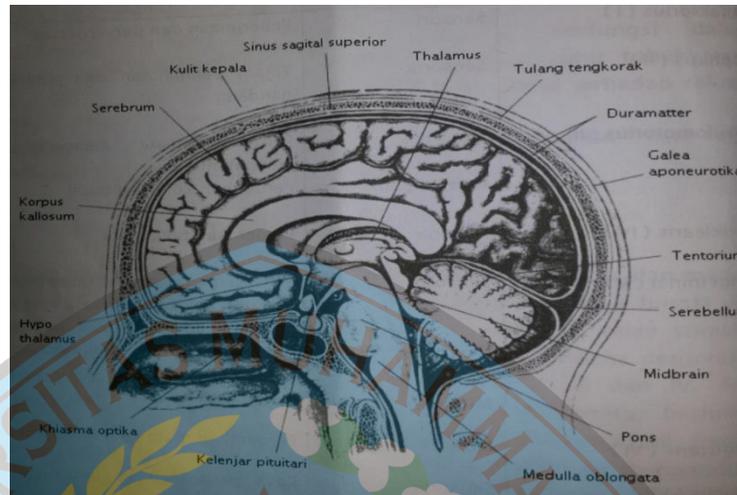
Stroke adalah keadaan yang timbul karena terjadi gangguan peredaran darah di otak yang menyebabkan kematian jaringan otak sehingga mengakibatkan seseorang menderita kelumpuhan atau kematian (Batticaca, 2008).

Stroke merupakan gangguan fungsi otak yang terjadi dengan cepat dan berlangsung lebih dari 24 jam karena gangguan suplai darah ke otak. Kematian jaringan otak dapat menyebabkan hilangnya fungsi yang dikendalikan oleh jaringan (Wiwit, 2010).

Berdasarkan beberapa pengertian dapat disimpulkan bahwa stroke merupakan suatu keadaan yang disebabkan karena defisit neurologis yang terjadi secara mendadak yang disebabkan oleh gangguan sirkulasi darah otak.

b. Anatomi fisiologi

1) Bagian – bagian Otak



Gambar 2.1 Otak  
(Sumber: Irfan, 2010)

Berat otak manusia sekitar 1400 gram yang tersusun kurang lebih 100 triliun neuron. Otak terdiri dari empat bagian besar yaitu cerebrum (otak besar), cerebellum (otak kecil), brainstem (batang otak) dan diencephalon.

Serebrum adalah bagian otak yang paling besar, sekitar 80 % dari berat otak. Cerebrum mempunyai dua hemisfer yang dihubungkan oleh korpus kollosum. Setiap hemisfer terbagi atas empat lobus yaitu lobus frontal, parietal, temporal dan oksipital. Lobus frontal berfungsi sebagai aktivitas motorik, fungsi intelektual, emosi dan fungsi fisik. Lobus parietal terdapat sensori primer dari korteks, berfungsi sebagai proses input sensori, sensasi posisi, sensasi raba, tekan dan perubahan suhu ringan. Lobus temporal mengandung area auditorius, tempat tujuan sensasi yang

datang dari telinga. Berfungsi sebagai input perasa pendengaran, pengecap, pencium dan proses memori. Lobus oksipital mengandung area visual otak yang berfungsi sebagai penerima informasi dan menafsirkan warna, reflek visual (Irfan, 2010).

Cerebellum besarnya kira-kira seperempat dari cerebrum. Antara cerebellum dan cerebrum dibatasi oleh tentorium serebri. Fungsi utama cerebellum adalah koordinasi aktivitas muskuler, control tonus otot, mempertahankan postur dan keseimbangan (Tarwoto dkk, 2007).

Batang otak terdiri atas otak tengah (mesencephalon), pons dan medulla oblongata. Batang otak berfungsi pengaturan refleks untuk fungsi vital tubuh. Otak tengah mempunyai fungsi utama sebagai relay stimulus pergerakan otot dari dan ke otak. Pons menghubungkan otak tengah dengan medulla oblongata, berfungsi sebagai pusat-pusat reflek pernafasan dan mempengaruhi tingkat karbon dioksida, aktivitas vasomotor. Medulla oblongata mengandung pusat refleks pernafasan, bersin, menelan, batuk, muntah, sekresi saliva dan vasokonstriksi. Pada batang otak terdapat juga sistem retikularis yaitu sistem sel saraf dan serat penghubungnya dalam otak yang menghubungkan semua traktus ascendens dan descendens dengan semua bagian lain dari sistem saraf pusat. Sistem ini berfungsi sebagai integrator seluruh sistem saraf seperti terlihat dalam tidur, kesadaran, regulasi suhu, respirasi dan metabolisme (Irfan, 2010).

Diencephalon terletak di atas batang otak dan terdiri atas thalamus, hypothalamus, epithalamus dan subthalamus. Thalamus adalah massa sel

saraf besar yang berbentuk telor, terletak pada substansia alba. Thalamus berfungsi sebagai stasiun relay dan integrasi dari medulla spinalis ke korteks serebri dan bagian lain dari otak. Hypotalamus terletak di bawah thalamus, berfungsi dalam mempertahankan homeostasis seperti pengaturan suhu tubuh, rasa haus, lapar, respon sistem saraf otonom dan control terhadap sekresi hormone dalam kelenjar pituitari. Epithalamus dipercaya berperan dalam pertumbuhan fisik dan perkembangan seksual (Tarwoto dkk, 2007).

## 2) Peredaran darah otak

Suplai darah ke otak bersifat konstan untuk kebutuhan normal otak seperti nutrisi dan metabolisme. Hampir 1/3 kardiak output dan 20% oksigen dipergunakan untuk otak. Otak memerlukan suplai kira-kira 750 ml/menit. Kekurangan suplai darah ke otak akan menimbulkan kerusakan jaringan otak yang menetap.

Otak secara umum diperdarahi oleh dua arteri yaitu arteri vertebra dan arteri karotis interna. Kedua arteri ini membentuk jaringan pembuluh darah kolateral yang disebut Circle Willis. Arteri vertebra memenuhi kebutuhan darah otak bagian posterior, diensefalon, batang otak, cerebellum dan oksipital. Arteri karotis bagian interna untuk memenuhi sebagian besar hemisfer kecuali oksipital, basal ganglia dan 2/3 di atas encephalon.

### c. Klasifikasi

Menurut (Muttaqin, 2008) stroke dapat diklasifikasikan menurut patologi dan gejala kliniknya, yaitu:

#### 1) Stroke Haemorrhagi

Merupakan perdarahan serebral dan mungkin perdarahan subarachnoid. Disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak pada daerah otak tertentu. Biasanya kejadiannya saat melakukan aktivitas atau saat aktif, namun bisa juga terjadi saat istirahat. Kesadaran pasien umumnya menurun. Stroke haemorrhagi adalah disfungsi neurologi fokal yang akut dan disebabkan oleh perdarahan primer substansi otak yang terjadi secara spontan bukan oleh karena trauma kapitis, disebabkan oleh karena pecahnya pembuluh arteri, vena dan kapiler.

Perdarahan otak dibagi dua, yaitu :

- a) Perdarahan intraserebral : pecahnya pembuluh darah (mikroaneurisma) terutama karena hipertensi mengakibatkan darah masuk ke dalam jaringan otak, membentuk massa yang menekan jaringan otak dan menimbulkan edema otak. Peningkatan TIK yang terjadi cepat, dapat mengakibatkan kematian mendadak karena herniasi otak. Perdarahan intraserebral yang disebabkan karena hipertensi sering dijumpai di daerah putamen, talamus, pons dan serebelum.
- b) Perdarahan subarachnoid : perdarahan ini berasal dari pecahnya aneurisma berry atau AVM. Aneurisma yang pecah ini berasal

dari pembuluh darah sirkulasi Willis dan cabang-cabangnya yang terdapat diluar parenkim otak. Pecahnya arteri dan keluarnya ke ruang subarachnoid menyebabkan TIK meningkat mendadak, meregangnya struktur peka nyeri dan vasospasme pembuluh darah serebral yang berakibat disfungsi otak global (nyeri kepala, penurunan kesadaran) maupun fokal (hemiparese, gangguan hemisensorik, afasia, dll).

## 2) Stroke Non Haemorrhagi

Dapat berupa iskemia atau emboli dan thrombosis serebral, biasanya terjadi saat setelah lama beristirahat, baru bangun tidur atau di pagi hari. Tidak terjadi perdarahan namun terjadi iskemia yang menimbulkan hipoksia dan selanjutnya dapat timbul edema sekunder. Kesadaran umumnya baik.

Menurut perjalanan penyakit atau stadiumnya :

### a) TIA (Trans Iskemik Attack)

Gangguan neurologis setempat yang terjadi selama beberapa menit sampai beberapa jam saja. Gejala yang timbul akan hilang dengan spontan dan sempurna dalam waktu kurang dari 24 jam.

### b) Stroke involusi

Stroke yang terjadi masih terus berkembang dimana gangguan neurologis terlihat semakin berat dan bertambah buruk. Proses dapat berjalan 24 jam atau beberapa hari.

c) Stroke komplit

Gangguan neurologi yang timbul sudah menetap atau permanen. Sesuai dengan istilahnya stroke komplit dapat diawali oleh serangan TIA berulang.

d. Etiologi

Stroke biasanya diakibatkan dari salah satu dari empat kejadian:

- 1) Trombosis (bekuan darah didalam pembuluh darah otak atau leher).
- 2) Embolisme serebral (bekuan darah atau material lain yang dibawa ke otak dari bagian tubuh yang lain).
- 3) Iskemia (penurunan aliran darah ke area otak).
- 4) Hemorhagi serebral (pecahnya pembuluh darah serebral dengan perdarahan kedalam jaringan otak atau ruang sekitar otak). Akibatnya adalah penghentian suplai darah ke otak, yang menyebabkan kehilangan sementara atau permanen gerakan, berfikir, memori, bicara, atau sensasi (Smeltzer, 2012).

Menurut Ginsberg (2007) penyebab tersering stroke adalah penyakit degeneratif arterial, baik arterosklerosis pada pembuluh darah besar (dengan tromboemboli) maupun penyakit pembuluh darah kecil (ipohialinosis). Beberapa faktor resiko vaskuler yang signifikan terhadap penyakit degeneratif yaitu:

- a) Umur
- b) Riwayat penyakit vaskuler dalam keluarga
- c) Hipertensi

- d) Diabetes militus
- e) Merokok
- f) Hiperkolesterolemia
- g) Alcohol
- h) Kontrasepsi oral

e. Patofisiologi

Hipertensi kronik menyebabkan pembuluh arterial yang berdiameter 100-400mm mengalami perubahan patologi pada dinding pembuluh darah tersebut berupa hipohialinosis, nekrosis fibrinoid serta timbulnya aneurisma tipe Bouchard. Arteri-arteriol dari cabang-cabang lentikuslostriata, cabang tembus arterio thalamus dan cabang-cabang paramedian arteria vertebro-basilaris mengalami perubahan-perubahan degeneratif yang sama. Kenaikan darah dalam jumlah yang secara mencolok dapat menginduksi pecahnya pembuluh darah terutama pada pagi hari dan sore hari (Muttaqin, 2008).

Jika pembuluh darah tersebut pecah, maka perdarahan dapat berlanjut sampai dengan 6 jam dan jika volumenya besar akan merusak struktur anatomi otak menimbulkan gejala klinik. Jika perdarahan yang timbul kecil ukurannya, maka massa darah hanya dapat merasuk dan menyela diantara selaput akson massa putih tanpa merusaknya. Pada keadaan ini absorpsi darah akan diikuti oleh pulihnya fungsi-fungsi neurologi. Sedangkan pada perdarahan yang luas, terjadi destruksi massa otak, penungguan tekanan intracranial dan yang lebih berat dapat

menyebabkan herniasi otak pada falk serebri atau lewat foramen magnum (Muttaqin, 2008).

Kematian dapat disebabkan oleh kompresi batak otak, hemisfer otak, dan perdarahan batang otak sekunder atau ekstensi perdarahan ke batang otak. Perembesan darah ke ventrikel otak terjadi pada sepertiga kasus perdarahan otak di nucleus kuadatus, thalamus dan pons. Selain kerusakan parenkim otak, akibat volume perdarahan yang relatif banyak akan menyebabkan peningkatan tekanan intracranial dan menyebabkan menurunnya tekanan darah perfusi otak serta terganggunya drainase otak (Muttaqin, 2008).

Elemen-elemen vasoaktif darah yang keluar serta kaskade iskemik akibat menurunnya tekanan perfusi menyebabkan neuron-neuron di daerah yang terkena darah dan sekitarnya tertekan lagi. Jumlah darah yang keluar menentukan prognosis, apabila volume darah lebih 60 cc maka resiko kematian sebesar 93% pada perdarahan dalam dan 71% pada perdarahan luar. Sedangkan bila terjadi perdarahan serebral dengan volume antara 30-60 cc kemungkinan kematian sebesar 75% tetapi volume darah 5 cc dan terdapat di pons sudah berakibat fatal (Muttaqin, 2008).

f. Manifestasi Klinis

Menurut Pujianto (2008), stroke dapat menyebabkan berbagai defisit neurologi, bergantung pada lokasi lesi (pembuluh darah mana yang tersumbat), ukuran area yang perfusinya tidak adekuat serta jumlah aliran darah sekunder atau aksesori.

Tanda dan gejala yang muncul pada penderita stroke antara lain:

1) Kehilangan motorik

Stroke adalah penyakit motor neuron atas dan mengakibatkan kehilangan kontrol volunter terhadap gerakan motorik, misalnya :

- a) Hemiplegia (paralisis pada salah satu sisi tubuh)
- b) Hemiparesis (kelemahan pada salah satu sisi tubuh)
- c) Menurunnya tonus otot abnormal

2) Gangguan persepsi

- a) Homonimus hemianopsia, yaitu kehilangan setengah lapang pandang dimana sisi visual yang terkena berkaitan dengan sisi tubuh yang paralisis.
- b) Amorfosintesis, yaitu keadaan dimana cenderung berpaling dari sisi tubuh yang sakit dan mengabaikan sisi atau ruang yang sakit tersebut.
- c) Gangguan hubungan visual spasia, yaitu gangguan dalam mendapatkan hubungan dua atau lebih objek dalam area spasial.
- d) Kehilangan sensori, antara lain tidak mampu merasakan posisi dan gerakan bagian tubuh (kehilangan proprioseptik) sulit menginterpretasikan stimulasi visual, taktil, auditorius.

3) Kehilangan komunikasi

Fungsi otak yang dipengaruhi oleh stroke adalah bahasa dan komunikasi, misalnya :

- a) Disartria, yaitu kesulitan berbicara yang ditunjukkan dengan bicara yang sulit dimengerti yang disebabkan oleh paralisis otot yang bertanggung jawab untuk menghasilkan bicara.
- b) Disfasia atau afasia atau kehilangan bicara yang terutama ekspresif atau represif. Apraksia yaitu ketidakmampuan untuk melakukan tindakan yang dipelajari sebelumnya.

(Pujiyanto, 2008)

g. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Pudiastuti (2013) pemeriksaan yang dapat dilakukan pada penderita stroke adalah

1) Angiografi serebral

Membantu menentukan penyebab dari stroke secara spesifik seperti perdarahan, obstruksi arteri, oklusi atau ruptur.

2) Elektro encefalography (EEG)

Mengidentifikasi masalah didasarkan pada gelombang otak atau mungkin memperlihatkan daerah lesi yang spesifik.

3) Sinar x tengkorak

Menggambarkan perubahan kelenjar lempeng pineal daerah yang berlawanan dari masa yang luas, klasifikasi karotis interna terdapat pada trobus serebral.

4) Ultrasonography Doppler (USG Doppler)

Mengidentifikasi penyakit arteriovena (masalah sistem arteri karotis atau aliran darah atau muncul plaque atau arterosklerosis.

5) CT-Scan

Memperlihatkan adanya edema, hematoma, iskemia dan adanya infark.

6) Lumbal pungsi

Menunjukkan adanya tekanan normal, hemoragik, Malforasi Arterial Arterivena (MAV).

h. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan stroke menurut Wijaya dan Putri (2013) adalah

1) Penatalaksanaan umum

- a) Posisi kepala dan badan atas 20-30 derajat, posisi lateral dekubitus bila disertai muntah. Boleh dimulai mobilisasi bertahap bila hemodinamik stabil.
- b) Bebaskan jalan nafas dan usahakan ventilasi adekuat bila perlu berikan oksigen 1-2 liter/menit bila ada hasil gas darah.
- c) Kandung kemih yang penuh dikosongkan dengan kateter.
- d) Kontrol tekanan darah, dipertahankan normal.
- e) Suhu tubuh harus dipertahankan.
- f) Nutrisi per oral hanya boleh diberikan setelah tes fungsi menelan baik, bila terdapat gangguan menelan atau pasien yang kesadaran menurun dianjurkan pipi NGT.
- g) Mobilisasi dan rehabilitasi dini jika tidak ada kontraindikasi.

## 2) Penatalaksanaan medis

- a) Trombolitik (streptokinase).
- b) Anti platelet (asetosol, ticlopidin, cilostazol, dipiridamol).
- c) Antikoagulan (heparin).
- d) Hemorrhage (pentoxifylin).
- e) Antagonis serotonin (nifedipin).
- f) Antagonis calcium (nifedipin, piracetam).

## 3) Penatalaksanaan khusus atau komplikasi

- a) Atasi kejang (antikonyulsan).
- b) Atasi tekanan intrakranial yang meninggi 9 mmHg, gliserol, furosemid, intubasi, steroid dll).
- c) Atasi dekompresi (kraniotomi).
- d) Untuk penatalaksanaan faktor resiko : atasi hipertensi (anti hipertensi), atasi hiperglikemia (anti hiperglikemia), atasi hiperurisemia (anti hiperurisemia).

## 2. Luka tekan (Dekubitus)

### a. Definisi

Sabandar (2008), menyatakan dekubitus atau luka tekan berasal dari bahasa latin, yaitu decumbere yang artinya merebahkan diri, yang diartikan sebagai luka yang timbul karena posisi atau kedudukan pasien yang

menetap dalam waktu yang lama (lebih dari 6 jam). Potter & Perry (2006), menyatakan luka tekan terjadi pada pasien immobilisasi atau bedrest dalam waktu yang lama. Tempat yang paling sering terjadi luka tekan adalah sakrum, tumit, siku, maleous lateral, troncater besar dan tuberositis iskial. Luka tekan (Luka akibat penekanan, Ulkus kulit, Bedsores) adalah kerusakan kulit yang terjadi akibat kekurangan aliran darah dan iritasi pada kulit yang menutupi tulang yang menonjol, dimana kulit tersebut mendapatkan tekanan dari tempat tidur, kursi roda, gips, pembidaian atau benda keras lainnya dalam jangka panjang (Anonim, 2009).

b. Klasifikasi

*National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)*, telah menyatakan sistem klasifikasi empat tahap. Tahap pada luka tekan mendeskripsikan dalamnya luka tekan pada saat pengkajian. Oleh karena itu, saat mengklasifikasikan tahapan luka tekan, tahap ini akan bertahan meskipun luka tekan mengalami penyembuhan. Luka tekan tidak boleh diubah dari tahap 3 ke tahap 1, tetapi luka tahap 3 yang menunjukkan penyembuhan dinyatakan sebagai luka tekan tahap 3 yang mengalami penyembuhan (Nix, 2007).

- a). Tahap 1 : Muncul kemerahan pada kulit, yang memucat ketika kulit diregangkan. Kulit dengan pigmentasi yang gelap mungkin tidak memiliki pucat yang dapat dilihat, warnanya dapat berbeda dari area disekitarnya.

b). Tahap 2 : Kehilangan kulit sebagian, meliputi epidermis, dermis atau keduanya. Luka ini superfisial dan tampak secara klinis sebagai abrasi, melepuh atau membentuk kawah yang dalam.

c). Tahap 3 : Kehilangan jaringan kulit seluruhnya. Lemak subkutan tampak, tetapi tulang, tendon dan otot tidak tampak. Cekungan (slough) dapat tampak, tetapi tidak jelas dalamnya jaringan yang hilang. Dapat meliputi lubang dan lorong.

d). Tahap 4 : Kehilangan seluruh jaringan dengan tulang, tendon dan otot tampak. Cekungan atau bekas luka tampak pada beberapa bagian luka.

#### c. Komplikasi

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

1. Infeksi, umumnya bersifat multibakterial baik aerobik maupun anaerobik.
2. Keterlibatan jaringan tulang dan sendi seperti periostitis, osteotitis, osteomielitis, dan arthritis septik.
3. Septikimia, yaitu suatu kondisi dimana terjadi multiplikasi bakteri penyebab penyakit di dalam darah.

4. Animea, kondisi dimana jumlah sel darah merah atau hemoglobin (protein pembawa oksigen) dalam sel darah merah berada di bawah normal.
5. Hipoalbuminemia, dimana kadar albumin serum  $<3,5$  mg/dl. Kadar normalnya antara  $3,5 - 5$  mg/dl.
6. Kematian.

d. Etiologi

1. Factor intrinsik : penuaan (regenerasi sel lemah), sejumlah penyakit yang menyebabkan seperti DM, status gizi, anemia, penyakit-penyakit neurologic dan penyakit-penyakit yang merusak pembuluh darah, serta keadaan hidrasi.
2. Factor ekstrinsik : kebersihan tempat tidur, alat-alat tenun yang kusut dan kotor, atau peralatan medik yang menyebabkan penderita terfiksasi pada suatu sikap tertentu, duduk yang buruk, posisi yang tidak tepat, perubahan posisi yang kurang (NIC-NOC 2015).

e. Faktor-faktor resiko terjadinya dekubitus

Ada dua hal utama yang berhubungan dengan resiko terjadinya dekubitus, yaitu faktor tekanan dan toleransi jaringan. Faktor yang mempengaruhi durasi dan intensitas tekanan diatas tulang yang menonjol adalah imobilitas, inaktifitas dan penurunan persepsi sensori. Sedangkan faktor yang mempengaruhi toleransi jaringan dibedakan menjadi dua faktor yaitu faktor intrinsik dan ekstrinsik. Faktor intrinsik yaitu faktor

yang berasal dari pasien, sedangkan yang dimaksud dengan faktor ekstrinsik yaitu faktor-faktor yang berhubungan dari luar yang mempunyai efek deteriorasi pada lapisan eksternal dari kulit (Braden dan Bergstorm, 2000).

Penjelasan dari masing-masing faktor yang mempengaruhi dekubitus diatas adalah sebagai berikut :

#### 1. Faktor Tekanan

##### a. Mobilitas dan Aktivitas

Mobilitas adalah kemampuan untuk mengubah dan mengontrol posisi tubuh, sedangkan aktifitas adalah kemampuan untuk berpindah. Pasien dengan berbaring terus menerus ditempat tidur tanpa mampu untuk merubah posisi beresiko tinggi untuk terkena dekubitus. Imobilitas adalah faktor yang paling signifikan dalam kejadian dekubitus (Braden & Bergstorm, 2000). Sedangkan imobilitas pada lansia merupakan ketidakmampuan untuk merubah posisi tubuh tanpa bantuan yang disebabkan oleh depresi CNS (Jaul. 2010). Ada beberapa penelitian prospektif maupun retrospektif yang mengidentifikasi faktor spesifik penyebab imobilitas dan inaktifitas, diantaranya Spinal Cord Injury (SCI), stroke, multiple sclerosis, trauma (misalnya patah tulang), obesitas, diabetes, kerusakan kognitif, penggunaan obat (seperti sedatif,hipnotik, dan analgesik), serta tindakan pembedahan (AWMA, 2012).

## b. Penurunan Persepsi Sensori

Pasien dengan gangguan persepsi sensorik terdapat nyeri dan tekanan lebih beresiko mengalami gangguan integritas kulit daripada pasien dengan sensasi normal. Pasien dengan gangguan persepsi sensorik terdapat nyeri dan tekanan adalah pasien yang tidak mampu merasakan kapan sensasi pada bagian tubuh mereka meningkat, adanya tekanan yang lama, atau nyeri dan oleh karena itu pasien tanpa kemampuan untuk merasakan bahwa terdapat nyeri atau tekanan akan menyebabkan resiko berkembangnya dekubitus (Potter & Perry, 2010).

## 2. Faktor Toleransi Jaringan :

### a. Faktor Intrinsik :

#### 1) Nutrisi

Hipoalbumin, kehilangan berat badan dan malnutrisi umumnya diidentifikasi sebagai faktor predisposisi terhadap terjadinya dekubitus, terutama pada lansia Derajat III dan IV dari dekubitus pada orang tua berhubungan dengan penurunan berat badan, rendahnya kadar albumin, dan intake makanan yang tidak mencukupi (Guenter, 2000). Menurut Jaul (2010), ada korelasi yang kuat antara status nutrisi yang buruk dengan peningkatan resiko dekubitus. Keller, (2002) juga menyebutkan bahwa 75% dari

pasien dengan serum albumin dibawah 35 g/l beresiko terjadinya dekubitus dibandingkan dengan 16 % pasien dengan level serum albumin yang lebih tinggi. Pasien yang level serum albuminnya di bawah 3 g/100 ml lebih beresiko tinggi mengalami luka daripada pasien yang level albumin tinggi (Potter & Perry, 2010).

## 2) Umur / Usia

Pasien yang sudah tua memiliki resiko tinggi untuk terkena dekubitus karena kulit dan jaringan akan berubah seiring dengan proses penuaan (Sussman & Jensen, 2007). 70% dekubitus terjadi pada orang yang berusia lebih dari 70 tahun. Seiring dengan meningkatnya usia akan berdampak pada perubahan kulit yang di indikasikan dengan penghubung dermis-epidermis yang rata (flat), penurunan jumlah sel, kehilangan elastisitas kulit, lapisan subkutan yang menipis, pengurangan massa otot, dan penurunan perfusi dan oksigenasi vaskular intradermal (Jaul, 2010) sedangkan menurut Potter & Perry, (2005) 60% - 90% dekubitus dialami oleh pasien dengan usia 65 tahun keatas.

## 3) Tekanan arteriolar

Tekanan arteriolar yang rendah akan mengurangi toleransi kulit terhadap tekanan sehingga dengan aplikasi tekanan yang rendah sudah mampu mengakibatkan jaringan menjadi iskemia (Suriadi, et al., 2007). Studi yang dilakukan oleh Bergstrom &

Braden (1992) menemukan bahwa tekanan sistolik dan tekanan diastolik yang rendah berkontribusi pada perkembangan dekubitus.

b. Faktor ekstrinsik :

1) Kelembaban

Adanya kelembaban dan durasi kelembaban pada kulit meningkatkan resiko pembentukan kejadian dekubitus. Kelembaban kulit dapat berasal dari drainase luka, perspirasi yang berlebihan, serta inkontinensia fekal dan urine (Potter & Perry, 2010). Kelembaban yang disebabkan karena inkontinensia dapat mengakibatkan terjadinya maserasi pada jaringan kulit. Jaringan yang mengalami maserasi akan mudah mengalami erosi. Selain itu, kelembaban juga mengakibatkan kulit mudah terkena pergesekan (*friction*) dan pergeseran (*shear*). Inkontinensia alvi lebih signifikan dalam perkembangan luka daripada inkontinensia urine karena adanya bakteri dan enzim pada feses yang dapat meningkatkan PH kulit sehingga dapat merusak permukaan kulit (Sussman & Jansen, 2001. AWMA, 2012).

2) Gesekan

Gaya gesek (*Friction*) adalah tekanan pada dua permukaan bergerak melintasi satu dan yang lainnya seperti tekanan mekanik yang digunakan saat kulit ditarik melintasi permukaan kasar seperti seprei atau linen tempat tidur. Cidera akibat

gesekan memengaruhi epidermis atau lapisan kulit yang paling atas. Kulit akan merah, nyeri dan terkadang disebut sebagai bagian yang terbakar. Cidera akibat gaya gesek terjadi pada pasien yang gelisah, yang memiliki pergerakan yang tidak terkontrol seperti keadaan spasme dan pada pasien yang kulitnya ditarik bukan diangkat dari permukaan tempat tidur selama perubahan posisi (Potter & Perry, 2010). Pergesekan terjadi ketika dua permukaan bergerak dengan arah yang berlawanan. Pergesekan dapat mengakibatkan abrasi dan merusak permukaan epidermis kulit. Pergesekan bisa terjadi pada saat pergantian seprei pasien yang tidak berhati-hati (Dini, 2006).

### 3) Pergeseran

Gaya geser adalah peningkatan tekanan yang sejajar pada kulit yang berasal dari gaya gravitasi, yang menekan tubuh dan tahanan (gesekan) diantara pasien dan permukaan (Potter & Perry, 2010). Contoh yang paling sering adalah ketika pasien diposisikan pada posisi semi fowler yang melebihi 30°. Hal ini juga didukung oleh pernyataan dari Jaul (2010) bahwa pada lansia akan cenderung merosot kebawah ketika duduk pada kursi atau posisi berbaring dengan kepala tempat tidur dinaikkan lebih dari 30°. Pada posisi ini pasien bisa merosot kebawah, sehingga mengakibatkan tulangnya bergerak kebawah namun kulitnya masih tertinggal. Hal ini dapat mengakibatkan oklusi

dari pembuluh darah, serta kerusakan pada jaringan bagian dalam seperti otot, namun hanya menimbulkan sedikit kerusakan pada permukaan kulit.

f. Patofisiologi

Tekanan imobilisasi yang lama akan mengakibatkan terjadinya dekubitus, kalau salah satu bagian tubuh berada pada suatu gradient (titik perbedaan antara dua tekanan). Jaringan yang lebih dalam dekat tulang, terutama jaringan otot dengan suplai darah yang baik akan bergeser ke arah gradient yang lebih rendah, sementara kulit dipertahankan pada permukaan kontak oleh friksi yang semakin meningkat dengan terdapatnya kelembaban, keadaan ini menyebabkan peregangan dan anggulasi pembuluh darah (mikro sirkulasi) darah yang dalam serta mengalami gaya geser jaringan yang dalam, ini akan menjadi iskemia dan dapat mengalami nekrosis sebelum berlanjut ke kulit (NIC-NOC 2015).

g. Pencegahan dekubitus

Berdasarkan *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (2014), untuk mencegah kejadian terhadap dekubitus ada 5 (lima) point yang bisa digunakan untuk menilai faktor resiko dekubitus, antara lain sebagai berikut :

### 1) Mengkaji faktor resiko

Pengkajian resiko dekubitus seharusnya dilakukan pada saat pasien masuk Rumah Sakit dan diulang dengan pola yang teratur atau ketika ada perubahan yang signifikan pada pasien, seperti pembedahan atau penurunan status kesehatan (Potter & Perry, 2010). Berdasarkan *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP, 2014) mempertimbangkan semua pasien yang berbaring ditempat tidur dan dikursi roda, atau pasien yang kemampuannya terganggu untuk memposisikan dirinya, dengan menggunakan metode yang tepat dan valid yang dapat diandalkan untuk menilai pasien yang beresiko terhadap kejadian dekubitus, mengidentifikasi semua faktor resiko setiap pasien (penurunan status mental, paparan kelembaban, inkontinensia, yang berkaitan dengan tekanan, gesekan, geser, imobilitas, tidak aktif, defisit gizi) sebagai panduan pencegahan terhadap pasien yang beresiko, serta memodifikasi perawatan yang sesuai dengan faktor resiko setiap pasien.

### 2) Perawatan pada kulit

Perawatan kulit yang dimaksud disini adalah dengan cara menjaga kebersihan kulit dan kelembaban kulit dengan memberikan lotion atau creams. Mengontrol kelembaban terhadap urine, feses, keringat, saliva, cairan luka, atau tumpahan air atau makanan, melakukan inspeksi setiap hari terhadap kulit. Kaji adanya tanda-tanda kerusakan integritas kulit (Carville, 2007). Penelitian yang dilakukan

oleh Handayani (2011) pemberian *Virgin Coconut Oil* (VCO) dengan massage efektif untuk digunakan dalam pencegahan dekubitus derajat I pada pasien yang berisiko mengalami dekubitus. Penelitian yang dilakukan oleh Utomo (2014) *Nigella Sativa Oil* efektif untuk mencegah terjadinya ulkus dekubitus pada pasien tirah baring lama.

### 3) Memperbaiki status nutrisi

Australian Wound Management Association (AWMA, 2012) memberikan rekomendasi untuk standar pemberian makanan untuk pasien dengan dekubitus antara lain intake energi/kalori 30 – 35 kal/kg per kgBB/hari, 1 – 1,5 g protein/kg per kg BB/hari dan 30 ml cairan/kg per kg BB/hari.

### 4) Support surface

Support surface yang bertujuan untuk mengurangi tekanan (*pressure*), gesekan (*friction*) dan pergeseran (*shear*) (Carville, 2007). Support surface ini terdiri dari tempat tidur, dan matras meja operasi, termasuk pelengkap tempat tidur dan bantal (AWMA, 2012).

### 5) Memberikan edukasi

Pendidikan kesehatan kepada keluarga dilakukan secara terprogram dan komprehensif sehingga keluarga diharapkan berperan serta secara aktif dalam perawatan pasien, topik pendidikan kesehatan yang dianjurkan adalah sebagai berikut : etiologi dan faktor resiko dekubitus, aplikasi penggunaan tool pengkajian resiko, pengkajian kulit, memilih dan atau gunakan dukungan permukaan, perawatan

kulit individual, demonstrasi posisi yang tepat untuk mengurangi resiko dekubitus, dokumentasi yang akurat dari data yang berhubungan, demonstrasi posisi untuk mengurangi resiko kerusakan jaringan, dan sertakan mekanisme untuk mengevaluasi program efektifitas dalam mencegah dekubitus (NPUAP, 2014).

#### h. Pengkajian Resiko Terjadinya Dekubitus

Menurut Jaul (2010), instrumen yang paling banyak digunakan serta direkomendasikan dalam mengkaji resiko terjadinya dekubitus antara lain : Skala Norton, Braden, dan Skala Waterlow.

##### 1) Skala Norton

Skala Norton pertama kali ditemukan pada tahun 1962, dan skala ini menilai lima faktor resiko terhadap kejadian dekubitus diantaranya adalah : kondisi fisik, kondisi mental, aktivitas, mobilisasi, dan inkontinensia. Total nilai berada diantara 5 sampai 20. Nilai 16 di anggap sebagai nilai yang beresiko (Norton, 1989), sedangkan pada penelitian yang dilakukan oleh Carville, (2007), apabila mencapai skor 14 sudah dinyatakan diambang resiko dekubitus dan bila skor  $\leq 12$ , dinyatakan beresiko tinggi terjadinya dekubitus.

##### 2) Skala Braden

Pada Skala Braden terdiri dari 6 sub skala faktor resiko terhadap kejadian dekubitus diantaranya adalah : persepsi sensori, kelembaban, aktivitas, mobilitas, nutrisi, pergeseran dan gesekan. Skala Braden digunakan untuk menilai resiko terjadinya luka tekan pada pasien-pasien

stroke dengan keterbatasan mobilisasi. Analisa skor skala Braden yang didapat dengan kriteria : Resiko ringan jika skor 15-23, Resiko sedang jika skor 13-14, Resiko berat jika skor 10-12, Resiko sangat berat jika skor kurang dari 10. Berdasarkan beberapa hasil penelitian tentang validitas instrumen pengkajian resiko dekubitus antara lain untuk skala Braden di ruang ICU mempunyai sensitivitas 83% dan spesifitas 90% dan di nursing home mempunyai sensitivitas 46% dan spesifitas 88%, sedangkan diunit orthopedic mempunyai sensitivitas 64% dan spesifitas 87%, dan diunit Cardiorasac mempunyai sensitivitas 73% dan spesifitas 91% (Bell J, 2005).

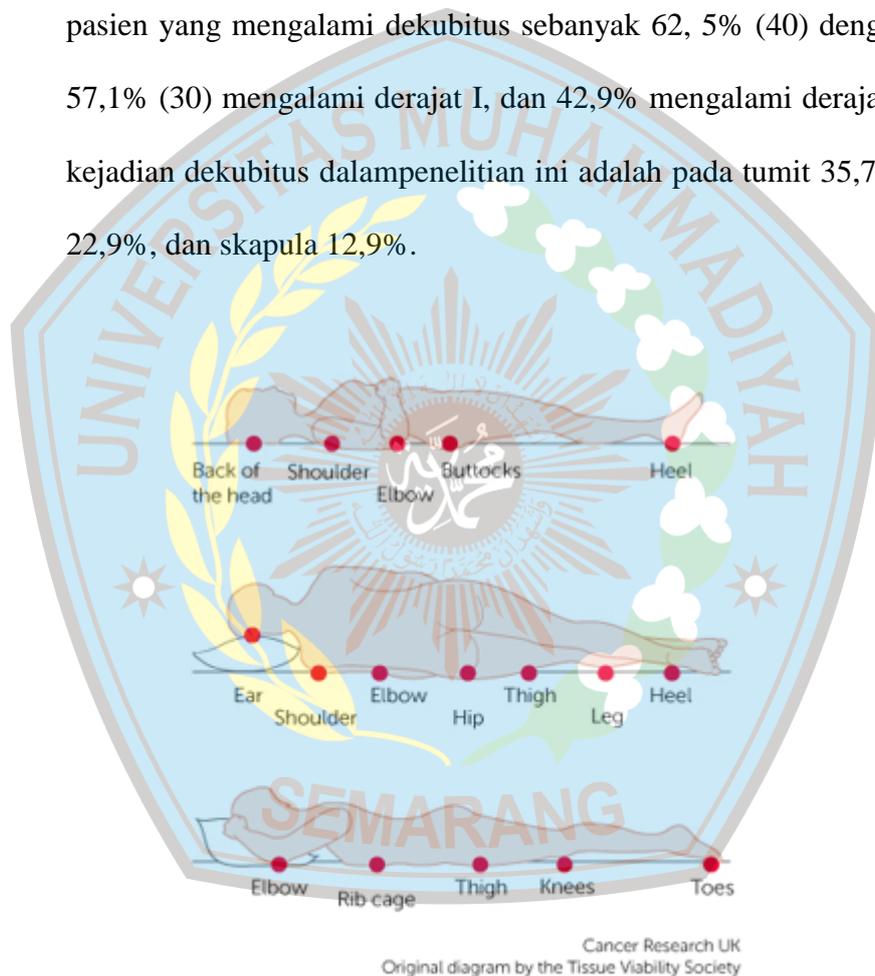
### 3) Skala Waterlow

Hasil revisi pada tahun 2005, pada skala Waterlow terdapat sembilan kategori klinis yang meliputi : tinggi badan dan peningkatan berat badan, tipe kulit dan area resiko yang tampak, jenis kelamin dan usia, skrining malnutrisi, mobilitas, malnutrisi jaringan, defisit neurologis, riwayat pembedahan atau trauma, serta riwayat pengobatan (AWMA,2012). Semakin tinggi skor, semakin tinggi resiko terjadinya dekubitus. Skor  $\geq 20$  diprediksi memiliki resiko sangat tinggi terjadinya dekubitus (Carville, 2007).

#### i. Tempat (Lokasi) Kejadian Dekubitus

Menurut Stephen & Haynes (2006), mengilustrasikan area-area yang beresiko untuk terjadinya dekubitus. Dekubitus terjadi dimana tonjolan tulang kontak dengan permukaan. Adapun lokasi yang paling sering

adalah sakrum, tumit, dan panggul. Penelitian yang dilakukan oleh Suriadi (2007) 33,3% pasien mengalami dekubitus dengan lokasi kejadian adalah pada bagian sakrum 73,3%, dan tumit 13,2%, 20 pasien yang mengalami dekubitus derajat I, dan 18 pasien mengalami derajat II, sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Fernandes & Caliri, (2008) pasien yang mengalami dekubitus sebanyak 62, 5% (40) dengan kriteria 57,1% (30) mengalami derajat I, dan 42,9% mengalami derajat II, lokasi kejadian dekubitus dalam penelitian ini adalah pada tumit 35,7%, sakrum 22,9%, dan skapula 12,9%.



Gambar 2.2. Area yang paling beresiko terjadi dekubitus (Sumber: NPUAP, 2007).

j. Penatalaksanaan medis

Penatalaksanaan medis (Doengoes,2010),

1. Perawatan luka dekubitus.
2. Terapi fisik dengan menggunakan pusran air untuk menghilangkan jaringan yang mati.
3. Terapi obat:
  - a. Obat antibacterial topical untuk mengontrol pertumbuhan bakteri
  - b. Antibiotic prupilaksis agar luka tidak terinfeksi
4. Terapi diet. Agar terjadi penyembuhan luka yang cepat, maka nutrisi harus adekuat yang terdiri dari kalori, protein, vitamin, mineral dan air.

k. Penatalaksanaan

Langkah utama untuk mencegah terjadinya luka tekan adalah dengan keakuratan pengkajian risiko terjadinya luka tekan, sehingga dapat menetapkan dan melaksanakan intervensi untuk pencegahan. Identifikasi pasien yang berisiko tinggi mengalami luka tekan sangat penting untuk efektifitas dalam penatalaksanaan luka tekan (Bengstrom, Demuth & Braden, 2009). Untuk mendukung pengkajian risiko luka tekan diharapkan menggunakan panduan pengkajian dengan skala yang direkomendasikan untuk dapat diaplikasikan pada praktikal klinik (Stechniller, 2008). Metode

pengkajian risiko luka tekan yang paling sering digunakan salah satunya metode braden. Metode Braden pertama kali dikenalkan di Amerika Serikat tahun 1987, terdiri dari 6 item, yaitu : persepsi-sensori, kelembapan, aktivitas, mobilitas, nutrisi dan gesekan (Ayello & Braden, 2002).

## **B. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan**

Menurut Doenges (2009), data-data yang perlu dikaji pada pasien stroke antara lain

### **1. Pengkajian**

#### **a. Identitas pasien**

Meliputi nama, jenis kelamin, umur (kebanyakan terjadi pada usia tua), pendidikan, alamat, pekerjaan, agama, suku bangsa, nomer register dan diagnosa medis.

#### **b. Keluhan utama**

Biasanya didapatkan kelemahan anggota gerak sebelah badan, bicara pelo dan tidak dapat berkomunikasi.

#### **c. Riwayat penyakit sekarang**

Serangan stroke seringkali berlangsung sangat mendadak, pada saat klien sedang melakukan aktivitas. Biasanya terjadi nyeri kepala, mual, muntah bahkan kejang sampai tidak sadar, disamping gejala kelumpuhan seperti badan atau gangguan fungsi otak yang lain.

d. Riwayat penyakit dahulu

Adanya riwayat hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, anemia, riwayat trauma kepala, kontrasepsi oral yang lama, penggunaan obat-obat anti koagulan, aspirin, vasodilator, obat-obat adiktif, obesitas.

e. Riwayat penyakit keluarga

Biasanya ada riwayat keluarga yang menderita hipertensi ataupun diabetes mellitus.

f. Riwayat psikososial

Stroke memang suatu penyakit yang sangat mahal. Biaya untuk pemeriksaan, pengobatan dan perawatan dapat mengacaukan keuangan keluarga sehingga faktor biaya ini dapat mempengaruhi stabilitas emosi dan pikiran klien serta keluarga.

g. Pola-pola fungsi kesehatan

Menurut Doenges (2009) pola fungsi kesehatan yang perlu dikaji pada pasien stroke meliputi

- 1) Pola persepsi dan tata laksana hidup sehat. Biasanya ada riwayat merokok, penggunaan alcohol, penggunaan obat kontrasepsi oral.
- 2) Pola nutrisi dan metabolisme: adanya keluhan kesulitan menelan, nafsu makan menurun, mual muntah pada fase akut.

- 3) Pola eliminasi: biasanya terjadi inkontinensia urine dan pada pola defekasi biasanya terjadi konstipasi akibat penurunan peristaltic usus.
- 4) Pola aktivitas dan latihan: adanya kesukaran untuk beraktivitas karena kelemahan, kehilangan sensori atau hemiplegi, mudah lelah.
- 5) Pola tidur dan istirahat: biasanya klien mengalami kesukaran untuk istirahat karena kejang otot/nyeri otot.
- 6) Pola hubungan dan peran: adanya perubahan hubungan dan peran karena klien mengalami kesukaran untuk berkomunikasi akibat gangguan bicara.
- 7) Pola persepsi dan konsep diri: klien merasa tidak berdaya, tidak ada harapan, mudah marah, tidak kooperatif.
- 8) Pola sensori dan kognitif: pada pola sensori klien mengalami gangguan penglihatan atau keaburan pandangan, perabaan atau sentuhan menurun pada muka dan ekstremitas yang sakit. Pada pola kognitif biasanya terjadi penurunan sensori dan proses berfikir.
- 9) Pola reproduksi seksual: biasanya terjadi penurunan gairah seksual akibat dari beberapa pengobatan stroke seperti obat anti kejang, anti hipertensi, antagonis histamin.

10) Pola penanggulangan stress: klien biasanya mengalami kesulitan untuk memecahkan masalah karena gangguan proses berfikir dan kesulitan berkomunikasi.

11) Pola nilai dan kepercayaan: klien biasanya jarang melakukan ibadah karena tingkah laku yang tidak stabil, kelemahan atau kelumpuhan pada salah satu sisi tubuh.

h. Pemeriksaan fisik

1) Keadaan umum

a) Kesadaran: umumnya mengalami penurunan kesadaran.

b) Tanda-tanda vital: tekanan darah meningkat, denyut nadi bervariasi.

c) Suara bicara: kadang mengalami gangguan yaitu sukar dimengerti, kadang tidak bisa bicara.

2) Pemeriksaan integument

a) Kulit: jika klien kekurangan O<sub>2</sub> kulit akan tampak pucat dan jika kekurangan cairan maka turgor kulit akan jelek.

Disamping itu perlu juga dikaji tanda-tanda dekubitus terutama pada daerah yang menonjol.

b) Kuku: perlu dilihat adanya clubbing finger, cyanosis.

c) Rambut: umumnya tidak ada kelainan.

3) Pemeriksaan kepala dan leher

- a) Kepala: bentuk normocephalik
- b) Muka: umumnya tidak simetris yaitu mencong ke salah satu sisi.
- c) Leher: kaku kuduk jarang terjadi.

4) Pemeriksaan dada

Pada pernafasan kadang didapatkan suara nafas terdengar ronkhi, wheezing ataupun suara nafas tambahan, pernafasan tidak teratur akibat refleks batuk dan menelan.

5) Pemeriksaan abdomen

Didapatkan penurunan peristaltic usus akibat bed rest yang lama, kadang terdapat kembung.

6) Pemeriksaan inguinal, genetalia, anus

Kadang terdapat inkontinensia atau retensi urine.

7) Pemeriksaan ekstremitas

Sering didapatkan kelumpuhan pada salah satu sisi tubuh.

8) Pemeriksaan neurologi

a) Pemeriksaan nervus cranialis

Umumnya terdapat gangguan nervus cranialis VII dan XII central.

b) Pemeriksaan motorik

Hamper selalu terjadi kelumpuhan atau kelemahan pada salah satu sisi tubuh.

c) Pemeriksaan sensorik

Dapat terjadi hemihipestesi.

d) Pemeriksaan refleks

Pada fase akut refleks fisiologis sisi yang lumpuh akan menghilang. Setelah beberapa hari refleks fisiologis akan muncul kembali didahului dengan refleks patologis.

2. Diagnosa keperawatan

Menurut NANDA NIC-NOC(2015) :

1. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan kelemahan neuromuskular pada ekstermitas.
2. Resiko kerusakan integritas kulit berhubungan dengan imobilitas.
3. Gangguan perfusi jaringan otak yang berhubungan dengan perdarahan intracerebral.

3. Rencana Intervensi Keperawatan

1. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan kelemahan neuromuskular pada ekstermitas.

Tujuan : Klien mampu melaksanakan aktivitas fisik sesuai dengan kemampuannya

Kriteria hasil:

- a) Aktivitas klien meningkat
- b) Mengerti tujuan dari peningkatan mobilitas

c) Memverbalisasikan perasaan dalam meningkatkan kekuatan dan kemampuan berpindah

d) Memperagakan penggunaan alat bantu untuk mobilisasi

Intervensi :

a) Monitor vital sign sebelum/sesudah latihan dan lihat respon pasien saat latihan.

b) Konsultasikan dengan terapi fisik tentang rencana ambulansi sesuai dengan kebutuhan.

c) Bantu klien untuk menggunakan tongkat saat berjalan dan cegah terhadap cedera.

d) Kaji kemampuan pasien dalam mobilisasi

e) Latih pasien dalam pemenuhan kebutuhan ADL secara mandiri sesuai kemampuan

f) Dampingi dan bantu pasien saat mobilisasi dan bantu penuhi kebutuhan ADL pasien.

g) Berikan alat bantu jika pasien memerlukan

h) Ajarkan bagaimana merubah posisi dan berikan bantuan jika diperlukan

2. Resiko kerusakan integritas kulit berhubungan dengan imobilitas.

Tujuan:

Klien mampu mempertahankan keutuhan kulit

Kriteria hasil:

- a) Integritas kulit yang baik bisa dipertahankan (sensasi, elastisitas, temperatur, hidrasi, pigmentasi)
- b) Tidak ada luka/lesi pada kulit
- c) Perfusi jaringan baik
- d) Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembapan kulit dan perawatan alami.

Intervensi :

- a) Anjurkan pasien untuk menggunakan pakaian longgar.
- b) Hindari kerutan pada tempat tidur.
- c) Jaga kebersihan kulit agar tetap bersih dan kering.
- d) Mobilisasi pasien (ubah posisi pasien) setiap dua jam sekali.
- e) Monitor kulit akan adanya kemerahan.
- f) Oleskan lotion atau minyak kelapa murni pada daerah yang tertekan.
- g) Monitor aktivitas dan mobilisasi pasien.
- h) Monitor status nutrisi pasien.
- i) Memandikan pasien dengan sabun dan air hangat.

3. Gangguan perfusi jaringan otak yang berhubungan dengan perdarahan intra cerebral

Tujuan: Perfusi jaringan otak dapat tercapai secara optimal

Kriteria hasil:

- a) Klien tidak gelisah

- b) Tidak ada keluhan nyeri kepala, mual, kejang.
- c) GCS Eye: 4, Verbal: 5, Motorik: 6
- d) Pupil isokor, reflek cahaya (+)
- e) Tanda-tanda vital normal (N: 60-100x/mnt, S: 36-36,7°C, RR: 16-20x/menit)

Intervensi :

- a) Observasi dan catat tanda-tanda vital dan kelain tekanan intrakranial tiap dua jam.
- b) Berikan posisi kepala lebih tinggi 15-30 dengan letak jantung (beri bantal tipis).
- c) Anjurkan kepada klien untuk bed rest total dan anjurkan klien untuk menghindari batuk dan mencejan berlebihan.
- d) Kolaborasi dengan tim dokter dalam pemberian obat neuro protektor.

### **C. Konsep Dasar *Evidence Based Nursing Practice***

#### **1. *Massage Effeleurages***

##### **a. Definisi**

Massage effeleurage merupakan suatu gerakan dengan mempergunakan seluruh permukaan telapak tangan melekat pada bagian tubuh yang digosok. Bentuk telapak tangan dan jari-jari selalu menyesuaikan dengan bagian tubuh yang digosok. Tangan menggosok secara supel atau gentle menuju ke arah jantung

misalnya gosokan punggung, gosokan diperut dan sebagainya. Teknik effleurage dilakukan pada permulaan massage 2 kali sehari. Lama waktu massage 5-10 menit. (Bambang, 2011)

b. Manfaat Massage Effleurage

- 1) Membantu melancarkan peredaran darah vena dan peredaran getah bening atau cairan limfe
- 2) Membantu memperbaiki proses metabolisme
- 3) Relaksasi dan mengurangi rasa nyeri
- 4) Menyembuhkan atau meringankan berbagai gangguan penyakit yang boleh dipijat
- 5) Membantu penyerapan pada peradangan bekas luka

2. *Virgin Coconut Oil (VCO)*

a. Definisi

Minyak kelapa murni *Virgin Coconut Oil (VCO)* merupakan produk asli olahan Indonesia yang mulai banyak digunakan untuk meningkatkan kesehatan masyarakat. Tradisi masyarakat Indonesia sejak dahulu membuat minyak kelapa secara tradisional dan potensi perkebunan kelapa secara industrial maupun dikelola oleh pribadi menjadikan produk olahan ini berpotensi untuk dikembangkan menjadi berbagai macam sediaan. VCO sendiri adalah minyak kelapa yang dihasilkan dari pengolahan daging buah kelapa tanpa melakukan pemanasan atau dengan pemanasan suhu rendah sehingga menghasilkan minyak dengan warna yang

jernih, tidak tengik dan terbebas dari radikal bebas akibat pemanasan. VCO diyakini baik untuk kesehatan kulit karena mudah diserap kulit dan mengandung vitamin E. VCO mengandung komposisi: asam lemak jenuh yang terdiri dari: (Asam Laurat 43,0–53,0), (Asam Miristat 16,0–21,0), (Asam Kaprat 4,5–8,0), (Asam Palmitat 7,5–10,0), (Asam Kaprilat 5,0–10,0), (Asam Kaproat 0,4–0,6). Asam lemak tidak jenuh terdiri dari: (Asam Oleat 1,0–2,5), (Asam Palmitoleat 2,0–4,0).<sup>25</sup> Asam laurat dalam tubuh akan diubah menjadi monolaurin (Darmoyuwono 2006).

*b. Manfaat virgin coconut oil*

Manfaat virgin coconut oil sebagai dasar krim pelembab karena VCO banyak mengandung pelembab alami dan anti oksidan yang penting untuk perawatan kulit dan mampu menghasilkan emulsi yang relatif stabil dan Ph mendekati nilai yang diinginkan sebagai bahan pelembab kulit (Nilansari, 2006). Potter dan Perry (2005) mengatakan setelah kulit dibersihkan gunakan pelembab untuk melindungi epidermis dan sebagai pelumas tapi tidak boleh terlalu pekat.