

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Stroke

2.1.1 Pengertian Stroke

Stroke merupakan penyakit saraf yang umum terjadi, ditandai dengan gangguan fungsi otak yang tiba-tiba. Kondisi ini disebabkan oleh terganggunya suplai darah ke otak dan memerlukan penanganan medis yang cepat dan tepat. (Hutagalung, 2017).

Menurut WHO (2018) stroke adalah suatu keadaan dimana ditemukan tanda-tanda klinis yang berkembang cepat berupa defisit neurologis fokal dan global, yang dapat memberat dan berlangsung lama selama 24 jam atau lebih dan atau dapat menyebabkan kematian, tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler.

2.1.2 Klasifikasi Stroke

Klasifikasi stroke menurut Velez et al. (2021) dibagi menjadi dua yaitu stroke non hemoragik dan stroke hemoragik. Stroke non hemoragik disebabkan oleh trombosis serebri, penyempitan pembuluh darah otak perlahan karena proses aterosklerosis dan perlambatan sirkulasi serebral serta disebabkan oleh embolisme serebral, penyempitan pembuluh darah terjadi mendadak akibat abnormalitas patologik pada jantung. Embolus paling sering menyumbat arteri serebri media atau percabangannya, yang mengakibatkan iskemia serebral fokal.

Sedangkan stroke hemoragik merupakan perdarahan serebral dan mungkin perdarahan subarachnoid. Terjadi akibat perdarahan intrakranial fokal akibat ruptur pembuluh darah. Insiden ini sering dijumpai pada pasien dengan aktivitas fisik yang tinggi, namun onset dapat terjadi kapan saja. Penurunan kesadaran merupakan manifestasi klinis yang umum.

2.1.3 Tanda dan Gejala Stroke

Tanda dan gejala atau manifestasi klinik dari stroke menurut Susane & Bare G. Brenda (2013)

1. Defisit Lapang Penglihatan
 - a. Homonimus hemianopsia (kehilangan setengah lapang penglihatan) dengan manifestasi tidak menyadari orang atau objek ditempat kehilangan penglihatan, mengabaikan salah satu sisi tubuh, dan kesulitan menilai jarak.
 - b. Kehilangan penglihatan perifer dengan manifestasi kesulitan melihat pada malam hari dan tidak menyadari objek atau batas objek.
 - c. Diplopia dengan manifestasi penglihatan ganda.
2. Defisit Motorik
 - a. Kelemahan pada satu sisi wajah, lengan, dan kaki (disebabkan oleh kerusakan pada bagian otak yang berlawanan).
 - b. Hemiplegia dengan manifestasi paralisis wajah, lengan, dan kaki pada sisi yang sama (karena lesi hemisfer yang berlawanan).
 - c. Ataksia dengan manifestasi berjalan tidak mantap atau tidak tegak, tidak mampu menyatukan kaki, dan perlu dasar berdiri yang kuat.
 - d. Disartria dengan manifestasi kesulitan dan membentuk kata.
 - e. Disfagia dengan manifestasi kesulitan menelan.
3. Defisit Sensori
 - a. Parestesia (terjadi sisi berlawanan dari lesi) dengan manifestasi kebas, kesemutan pada bagian tubuh dan kesulitan dalam proprioepsi.
4. Defisit Verbal
 - a. Afasia ekspresif dengan manifestasi tidak mampu membentuk kata yang dapat dipahami; mungkin mampu bicara dalam respon kata tunggal.
 - b. Afasia reseptif dengan manifestasi tidak mampu memahami kata yang dibicarakan; mampu bicara tetapi tidak masuk akal.

- c. Afasia global merupakan kombinasi dari afasia reseptif dan ekspresif.
- 5. Defisit kognitif dengan manifestasi kehilangan memori jangka pendek dan panjang, penurunan lapang perhatian, kerusakan kemampuan untuk berkonsentrasi, alasan abstrak buruk, dan perubahan penilaian.
- 6. Masalah emosi yang ditandai dengan gejala seperti mudah marah, perasaan sedih yang berkepanjangan, ketakutan yang berlebihan, dan kesulitan berinteraksi dengan orang lain

2.1.4 Penyebab Stroke

Menurut Murphy & Werring (2020), stroke adalah penyakit yang disebabkan oleh banyak faktor atau multifaktor. Stroke dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu:

1. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Diubah

a. Usia

Usia adalah kontributor paling penting terhadap risiko stroke. Insidennya meningkat dua kali lipat setiap dekade setelah usia 55 tahun.

b. Jenis kelamin

Karena risiko kehamilan dan penggunaan kontrasepsi oral, wanita pramenopause mempunyai risiko stroke yang sama tinggi atau lebih tinggi dibandingkan risiko pada pria. Pada usia yang lebih tua, angka kejadian stroke sedikit lebih tinggi pada pria. Secara keseluruhan, lebih banyak perempuan dibandingkan laki-laki yang menderita stroke di Inggris.

c. Etnis

Studi menunjukkan bahwa individu Afrika-Karibia memiliki risiko stroke dan perdarahan otak intracerebral yang lebih tinggi dibandingkan populasi kulit putih. Faktor risiko seperti hipertensi, obesitas, dan diabetes yang tidak terkontrol lebih sering ditemukan pada kelompok ini. Selain itu, faktor genetik dan perbedaan dalam

struktur pembuluh darah juga dapat berkontribusi pada peningkatan Risiko stroke pada kelompok etnis tertentu, seperti stenosis karotis pada individu kulit putih, sindrom metabolik pada penduduk Asia Selatan, dan stenosis intrakranial pada populasi Asia Timur.

d. Genetika

Terdapat korelasi yang kuat antara stroke dengan faktor genetik. Hipertensi, diabetes mellitus, dan kelainan vaskular merupakan predisposisi genetik yang signifikan. Faktor lingkungan seperti pola makan dan gaya hidup keluarga yang kurang sehat juga berkontribusi terhadap peningkatan risiko stroke.

2. Faktro Risiko yang Dapat Diubah

a. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko stroke yang paling penting dan dapat dimodifikasi. Hipertensi ditemukan pada sekitar 50% pasien stroke, dengan prevalensi yang lebih tinggi pada pasien dengan ICH (*intracerebral hemorrhage*). Bahkan di antara mereka yang tidak terdefinisi sebagai hipertensi, semakin tinggi tekanan darahnya, semakin tinggi pula risiko stroke. Hal ini menjadikan diagnosis dan pengendalian hipertensi sangat penting untuk pencegahan stroke primer dan sekunder. Risiko akibat hipertensi menurun setelah usia 60 tahun, dimana risiko relatifnya sebesar 3,5 dan kontribusinya tidak signifikan pada usia 80 tahun.

b. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus merupakan faktor risiko independen untuk stroke, yang berhubungan dengan peningkatan risiko 2 kali lipat. Stroke menyumbang 20% dari seluruh kematian pada penderita diabetes.

c. Faktor jantung

Infark kardioemboli (terutama akibat fibrilasi atrium (AF)) merupakan *subtipe* stroke iskemik yang paling parah, dengan kecacatan dan

mortalitas yang tinggi. Kehadiran AF meningkat seiring bertambahnya usia, menyebabkan 20-25% stroke pada pasien berusia >80 tahun. Antikoagulasi sangat efektif dalam mencegah stroke pada penderita AF (pengurangan risiko relatif sekitar dua pertiga).

d. Merokok

Merokok dapat menggandakan risiko stroke. Berhenti merokok dengan cepat mengurangi risiko, dan risiko berlebih hampir hilang dalam 2-4 tahun setelah berhenti.

e. Hiperlipidemia

Hubungan antara dislipidemia dan stroke sangatlah kompleks. Terdapat peningkatan risiko stroke iskemik dengan peningkatan kolesterol total, dan penurunan risiko stroke iskemik dengan peningkatan kolesterol lipoprotein densitas tinggi. Semakin tinggi kolesterol total, semakin rendah risiko ICH. Penggunaan statin dalam pencegahan sekunder tampaknya mengurangi risiko stroke iskemik (serta hasil fungsional dan kematian) tanpa peningkatan risiko perdarahan intraserebral yang pasti. Bukti terkini dan pendapat ahli mendukung pemberian statin kepada penderita ICH yang mempunyai indikasi kuat untuk penggunaannya (misalnya penyakit jantung iskemik yang relevan secara klinis).

f. Konsumsi alkohol dan penyalahgunaan zat

konsumsi alkohol ringan dan sedang (< 4 unit/hari) telah dilaporkan berhubungan dengan rendahnya risiko stroke iskemik, sedangkan jumlah yang lebih tinggi jelas berhubungan dengan peningkatan risiko stroke. Risiko perdarahan otak meningkat seiring dengan peningkatan konsumsi alkohol. Narkoba termasuk kokain, heroin, amfetamin, ganja dan ekstasi dikaitkan dengan peningkatan risiko stroke (baik stroke iskemik maupun ICH).

g. Obesitas dan perilaku kurang gerak

Tekanan darah tinggi, kolesterol tinggi, dan gula darah tinggi menjadi penyebab utama mengapa orang dengan berat badan berlebih lebih berisiko terkena stroke.

h. Peradangan

Peningkatan biomarker peradangan mempunyai hubungan sederhana dengan peningkatan risiko arterosklerosis dan stroke. Infeksi dapat memicu stroke, dan terdapat bukti bahwa tingkat stroke lebih rendah pada individu yang menerima vaksinasi influenza.

2.1.5 Patofisiologi Stroke

Stroke dapat didefinisikan sebagai suatu peristiwa neurologis akut yang muncul akibat terganggunya suplai darah ke jaringan otak. Pemahaman mendalam mengenai anatomi vaskular otak, khususnya lingkaran Willis, merupakan kunci untuk memahami manifestasi klinis yang beragam pada stroke. Stroke iskemik disebabkan oleh kurangnya suplai darah dan oksigen ke otak; Stroke hemoragik disebabkan oleh pendarahan atau kebocoran pembuluh darah (Kuriakose & Xiao, 2020).

Oklusi iskemik menyumbang sekitar 85% korban jiwa pada pasien stroke, dan sisanya disebabkan oleh perdarahan intraserebral. Oklusi iskemik menghasilkan kondisi trombotik dan emboli di otak. Pada trombosis, aliran darah dipengaruhi oleh penyempitan pembuluh darah akibat aterosklerosis. Penumpukan plak pada akhirnya akan menyempitkan ruang pembuluh darah dan membentuk gumpalan sehingga menyebabkan stroke trombotik. Emboli yang menyumbat pembuluh darah otak menyebabkan iskemia serebral, yang berujung pada nekrosis jaringan otak. Nekrosis diikuti oleh gangguan membran plasma, pembengkakan organel dan bocornya isi seluler ke ruang ekstraseluler, dan hilangnya fungsi saraf. Peristiwa penting lainnya yang menyebabkan stroke yaitu peradangan dalam tubuh, kekurangan energi di sel otak, ketidakseimbangan dalam tubuh, peningkatan keasaman, gangguan

keseimbangan zat dalam sel, kerusakan sel akibat zat beracun, kerusakan sel akibat zat yang dihasilkan tubuh sendiri, kerusakan sistem pertahanan tubuh, gangguan pelindung otak, aktivasi sel pendukung otak, kerusakan akibat zat berbahaya, dan masuknya sel darah putih ke dalam otak. (Kuriakose & Xiao, 2020).

Stroke hemoragik menyumbang sekitar 10-15% dari seluruh stroke dan memiliki angka kematian yang tinggi. Kondisi ini ditandai dengan stres jaringan otak dan cedera internal yang menginduksi ruptur vaskular, memicu respons inflamasi sistemik dan berujung pada nekrosis jaringan otak. Ini diklasifikasikan menjadi perdarahan intraserebral dan subarachnoid. Selain sumbatan atau pecahnya pembuluh darah, stroke juga dipengaruhi oleh berbagai faktor patologis seperti peradangan, disfungsi mitokondria, gangguan homeostasis kalsium, eksitotoksisitas glutamat, stres oksidatif, dan aktivasi mikroglia. (Kuriakose & Xiao, 2020).

2.1.6 Komplikasi Stroke

Komplikasi yang terjadi pada pasien stroke menurut (Chohan et al., 2019) adalah:

1. Kejang Pasca Stroke

Kejang terjadi pada 5%–9% dari seluruh penderita stroke. Kebanyakan kejang terjadi pada tahun pertama stroke. Jarang terjadi kejang lebih dari dua tahun setelah timbulnya stroke. Kejang lebih sering terjadi pada stroke hemoragik, stroke sirkulasi anterior total, dan stroke yang melibatkan korteks.

2. Inkontinensia Urin

Setelah stroke, pasien sering mengalami berbagai tingkat frekuensi buang air kecil, urgensi, atau inkontinensia karena kandung kemih neurogenik, yang menyebabkan pengosongan kandung kemih tidak tuntas.

3. Inkontinensia Usus

Inkontinensia feses yang baru terjadi setelah stroke sangat umum terjadi, dengan insiden 56% terjadi secara akut, 30% pada 7-10 hari, dan 11% pada tiga bulan. Pasien lanjut usia, wanita, dan penderita stroke berat merupakan kelompok yang paling berisiko.

4. Gangguan Kognitif

Penyakit serebrovaskular semakin dikenal sebagai penyebab umum gangguan kognitif dan demensia di kemudian hari. Demensia vaskular merupakan penyebab demensia tersering kedua setelah penyakit Alzheimer. Sekitar 10% pasien mengalami gangguan kognitif setelah stroke awal dan sekitar 30% pada akhir tahun. Faktor risiko terjadinya demensia meliputi usia lanjut, riwayat stroke, infark lacunar, diabetes melitus, dan stroke belahan kiri.

5. Spastisitas dan Hipertonisitas

Spastisitas adalah aktivitas otot yang berlebihan, tidak tepat, dan tidak disengaja yang mengakibatkan kekakuan, kehilangan gerakan, dan nyeri. Yang terburuk, hal ini menghasilkan kelainan bentuk tetap yang dikenal sebagai kontraktur dan dapat menyebabkan berkembangnya luka tekan.

6. Nyeri Bahu Hemiplegia

Hemiplegic shoulder pain (HSP) sering terjadi (9%–40% kasus stroke hemiplegik) dan biasanya terjadi 2-3 bulan setelah timbulnya stroke. HSP dapat diklasifikasikan menjadi empat jenis: (a) nyeri sendi yang disebabkan oleh posisi yang tidak sejajar sendi menimbulkan nyeri tajam saat bergerak (aktif atau pasif); (b) nyeri otot yang terlalu aktif atau spastik (yaitu nyeri tarikan yang dalam saat bergerak); (c) nyeri yang menyebar akibat perubahan sensasi akibat stroke (yaitu nyeri terus-menerus di sekitar bahu); dan (d) distrofi refleks simpatis yang menyebar dan melibatkan seluruh anggota badan dan bahu.

7. Depresi Pasca Stroke

Depresi sangat umum terjadi setelah stroke, dan diagnosis sering kali terlewatkan. Hingga 70% pasien stroke mengalami suasana hati yang buruk setelah stroke dan 25%–30% menunjukkan depresi pascastroke yang signifikan.

8. Labilitas Emosional

Labilitas emosional menggambarkan tangisan dan/atau tawa yang berlebihan terhadap rangsangan yang sepele atau tidak ada rangsangan yang jelas tanpa adanya depresi, dan juga dikenal sebagai pengaruh pseudobulbar.

9. Perubahan Suasana Hati atau Emosional

Emosi seperti frustrasi, kecemasan, kemarahan, apatis dan kurangnya motivasi mungkin sulit dikendalikan, terutama setelah stroke.

2.1.7 Pencegahan dan Edukasi Stroke

Stroke dapat dicegah dengan pengendalian perilaku yang berisiko seperti penggunaan tembakau, diet yang tidak sehat dan obesitas, kurang aktivitas fisik serta penggunaan alkohol (Kemenkes RI, 2017).

Data Riskesdas mengungkap bahwa faktor perilaku yang paling dominan berkontribusi terhadap tingginya angka Penyakit Tidak Menular di Indonesia adalah:

1. Sekitar 93,5% penduduk berusia >10 tahun kurang konsumsi buah dan sayur.
2. Sekitar 36,3% penduduk berusia >15 tahun merokok, perempuan berusia > 10 tahun yang merokok sekitar 1,9%.
3. Sekitar 26,1% penduduk kurang melakukan aktivitas fisik.
4. Sekitar 4,6% penduduk berusia > 10 tahun minum-minuman beralkohol.

Sebagai upaya preventif terhadap penyakit tidak menular, khususnya stroke, disarankan bagi setiap individu untuk mengadopsi gaya hidup sehat dengan menerapkan prinsip CERDIK, meliputi pemeriksaan kesehatan berkala, penghindaran paparan asap rokok, aktivitas fisik yang teratur, diet seimbang, istirahat yang cukup, dan manajemen stres yang efektif.

2.2 Konsep Dekubitus

2.2.1 Pengertian Dekubitus

Dekubitus adalah lesi iskemik pada kulit dan jaringan dibawahnya yang disebabkan oleh tekanan terus-menerus yang mengganggu aliran darah dan limfe. Iskemi menyebabkan nekrosis jaringan ulserasi pada akhirnya. Ulkus ini, yang disebut juga ulkus dekubitus, cenderung terjadi pada penonjolan tulang (seperti tumit, trokanter besar, sakrum, dan iskia), tetapi ulkus ini dapat muncul pada kulit disetiap bagian tubuh yang terkena tekanan eksternal, friksi, atau kekuatan geser (Priscilla et al., 2016).

Dekubitus adalah cedera kulit dan jaringan lunak yang terbentuk akibat tekanan terus-menerus atau berkepanjangan pada kulit. Ulkus ini terjadi pada area tulang tubuh seperti ishium, trokanter mayor, sakrum, tumit, malleolus (lateral daripada medial), dan oksiput (Syed Rafay H. Zaidi & Sharma., 2022).

2.2.2 Etiologi Dekubitus

Perkembangan ulkus dekubitus bersifat kompleks dan multifaktorial. Hilangnya persepsi sensorik, gangguan hilangnya kesadaran secara lokal dan umum, serta penurunan mobilitas, merupakan penyebab terpenting yang membantu terbentuknya ulkus ini karena pasien tidak menyadari ketidaknyamanan sehingga tidak mengurangi tekanan. Faktor eksternal dan internal bekerja secara bersamaan sehingga membentuk tukak ini. Faktor eksternal; tekanan, gesekan, gaya geser, kelembaban, dan faktor internal; demam, malnutrisi, anemia, dan disfungsi endotel mempercepat proses lesi ini.

Imobilitas selama dua jam pada pasien yang terbaring di tempat tidur atau pasien yang menjalani operasi sudah cukup untuk menimbulkan dasar ulkus dekubitus.

Disfungsi mekanisme pengaturan saraf yang bertanggung jawab atas pengaturan aliran darah lokal bertanggung jawab dalam pembentukan tukak ini. Tekanan berkepanjangan pada jaringan dapat menyebabkan oklusi dasar

kapiler dan dengan demikian, menurunkan kadar oksigen di area tersebut. Seiring waktu, jaringan iskemik mulai mengakumulasi metabolit toksik. Selanjutnya terjadi ulserasi dan nekrosis jaringan.

Pasien dengan kondisi berikut menunjukkan kecenderungan terjadinya ulkus dekubitus yaitu penyakit neurologis penyakit kardiovaskular anestesi yang berkepanjangan dehidrasi malnutrisi hipotensidan pasien bedah (Syed Rafay H. Zaidi & Sharma., 2022).

2.2.3 Manifestasi Klinis Dekubitus

Luka tekan dapat muncul di bagian kulit mana pun yang mengalami kontak lama dengan benda seperti tempat tidur atau kursi roda. Biasanya muncul di area tulang, termasuk tulang pinggul, tulang ekor, tulang belakang, tulang belikat, siku, belakang kepala, lutut, dan tumit (Morrow, 2023).

Menurut Priscilla et al (2016), adapun stadium dekubitus yang diperbarui oleh *National Pressure Ulcer Advisory (NPUAP)* yaitu:

1. Stadium 1

Tanda risiko, kulit utuh dengan kemerahan yang tidak memucat diarea yang terlokalisasi, biasanya pada penonjolan tulang. Area tersebut mungkin nyeri, keras lunak, lebih hangat atau lebih dingin dibandingkan dengan jaringan yang berdekatan. Mungkin sulit dideteksi pada individu dengan kulit yang gelap.

2. Stadium 2

Hilangnya ketebalan parsial (*partial thickness*) pada dermis yang tampak sebagai ulkus terbuka yang dangkal sebagai dasar luka merah muda atau merah. Mungkin juga tampak sebagai lepuh yang utuh atau terbuka. Ulkus mungkin mengkilat atau kering, tanpa memar atau slough (kehilangan jaringan).

3. Stadium 3

Hilangnya jaringan dengan ketebalan penuh (*full thickness*). Lemak subkutan dapat terlihat, tetapi tulang, tendon, atau otot tidak terlihat. *Slough* mungkin ada, tetapi tidak mengaburkan kedalaman hilangnya jaringan. Dapat mencakup *underminig* dan *tunneling*.

4. Stadium 4

Hilangnya kulit dengan ketebalan penuh (*full thickness*) dengan tulang, tendon, atau otot yang terlihat. *Slough* atau eskar (jaringan mati seperti keropeng) mungkin terjadi beberapa bantalan luka. Sering mencakup *underminig* dan *tunneling*.

2.2.4 Patofisiologi Dekubitus

Dekubitus terjadi akibat tekanan eksternal yang menekan pembuluh darah atau akibat friksi dan kekuatan geset yang merobek dan mencederai pembuluh darah. Kedua jenis tekanan menyebabkan cedera traumatik dan memulai proses perkembangan dekubitus.

Gaya tekanan dari luar yang lebih besar dibandingkan tekanan darah di pembuluh darah kapiler dan arteriol menyebabkan gangguan pada aliran darah di dalam jaringan kapiler. Ketika tekanan diberikan pada kulit di atas penonjolan tulang selama 2 jam, iskemia dan hipoksia jaringan akibat tekanan eksternal menyebabkan kerusakan jaringan *ireversibel*. Misal, dalam posisi supinasi, sakrum mengalami tekanan akibat gaya gravitasi yang bekerja pada massa tubuh. Jumlah tekanan yang sama menyebabkan lebih banyak kerusakan ketika diberikan pada area yang kecil dibandingkan ketika didistribusikan pada permukaan yang luas.

Gesekan antar lapisan jaringan yang saling bergeser dapat menyebabkan pembuluh darah tertekan dan mengalami distorsi, sehingga memicu terjadinya cedera endotel dan pembentukan trombus. Pasien tirah baring di rumah sakit dikaitkan dengan kekuatan geser ketika kepala tempat ditinggikan dan torso terdorong ke bawah ke arah kaki tidur tempat tidur. Menarik pasien ke arah atas

tempat tidur juga menyebabkan pasien mengalami kekuatan geser. (Untuk alasan ini, selalu angkat pasien ke arah atas tempat tidur). Pada kedua kasus estas friksi dan kelembaban menyebabkan kulit dan fascia superfisial tetap terfiksasi di seprai tempat tidur, sementara fascia dalam dan skeleton tulang terdorong searah gerakan tubuh (Priscilla et al., 2016).

2.2.5 Komplikasi Dekubitus

Komplikasi sering timbul pada ulkus dekubitus. Masalah yang paling umum adalah infeksi. Ulkus derajat III dan IV memerlukan penanganan intensif karena komplikasinya dapat mengancam jiwa. Analisis mikroba menunjukkan bahwa bakteri aerob dan anaerob terdapat pada lesi. Jika infeksi menyebar ke jaringan yang lebih dalam dan tulang, hal ini dapat mengakibatkan; periostitis (infeksi pada lapisan penutup tulang), osteomielitis (infeksi pada tulang), septic arthritis (infeksi pada sendi), dan pembentukan sinus (rongga abnormal akibat hilangnya jaringan). Invasi agen infeksius berakibat fatal karena septikemia sulit ditangani pada pasien yang sudah lemah.

Luka ini bersifat katabolik (artinya menghabiskan banyak energi). Sifat katabolik dari tukak ini menyebabkan kehilangan cairan dan protein yang parah, yang dapat menyebabkan hipoproteinemia atau malnutrisi. Hingga 50 gram protein tubuh dapat hilang setiap hari karena tukak yang mengering.

Ulkus dekubitus kronis dapat menyebabkan anemia kronis atau amiloidosis sekunder. Anemia juga terjadi akibat kehilangan air kronis dan pendarahan. Jika perawatan pasca operasi tidak memadai, komplikasi sekunder akibat bedah rekonstruktif dapat terjadi. Ini termasuk pembentukan hematoma atau seroma, dehiscence luka, pembentukan abses, atau sepsis luka pasca operasi (Syed Rafay H. Zaidi & Sharma., 2022).

2.2.6 Pencegahan dan Edukasi Dekubitus

Lansia berisiko tinggi mengalami dekubitus karena terkait perubahan usia pada sistem integumen. Untuk mencegah dekubitus kulit harus tetap bersih, kering, dan terhidrasi dengan baik. Pelembab direkomendasikan untuk menjaga kulit bebas dari kekeringan yang berlebihan (Priscilla et al., 2016).

Pasien harus bergerak atau berbalik setiap 2 jam yang dibantu oleh keluarga pasien, gunakan kasur yang empuk, dan asupan makanan harus cukup dan terdiri dari pola makan yang seimbang dan sehat (Syed Rafay H. Zaidi & Sharma., 2022).

2.3 Konsep Minyak Zaitun

2.3.1 Pengertian Minyak Zaitun

Minyak zaitun adalah salah satu minyak tumbuhan yang pertama dibuat oleh orang, yang diperas dari buah pohon zaitun (Husnaniyah et al., 2022). Melalui proses pemerasan, sari buah zaitun diekstrak dan menghasilkan minyak zaitun yang kaya akan manfaat. Umumnya minyak ini dimanfaatkan masyarakat untuk memasak, bahan kosmetik, dan bahan bakar (Ayu et al., 2021).

Dalam dunia ilmiah, buah zaitun memiliki nama ilmiah *Olea europaea* yang masih tergolong dalam *family oleaceae*. Pohon zaitun tumbuh sebagai perdu tahunan yang abadi dan mulai menghasilkan buah pada usia lima tahun. Pohon zaitun mulai berbuah optimal pada usia 15-20 tahun dan memiliki umur yang sangat panjang, bahkan bisa mencapai ribuan tahun. Zaitun muda yang berwarna hijau kekuningan sering digunakan masyarakat mediterania sebagai bumbu penyedap dalam masakan. Sedangkan buah zaitun yang telah matang berwarna ungu kehitaman dan kerap diekstrak untuk diambil minyaknya yang dikenal sebagai minyak zaitun (Fernanda & Yuliaswati, 2023).

2.3.2 Kandungan dalam Minyak Zaitun

Minyak zaitun dengan kandungan asam oleat hingga 80% dapat mengencangkan kulit dan melindungi elastisitas kulit dari kerusakan (Saragih Nurlela, 2020). Kandungan mayor dari minyak zaitun salah satunya adalah asam oleat. Kandungan asam oleat yang tinggi ini lah yang membuat minyak zaitun biasa dimanfaatkan sebagai emolien. Asam oleat memberikan sifat yang mampu mempertahankan kelembapan, kelenturan, serta kehalusan pada kulit (Ayu et al., 2021).

Kandungan asam oleat dan polifenol dalam minyak zaitun memberikan efek antioksidan yang dapat mencegah terjadinya ulkus dekubitus serta meredakan peradangan kulit. Asam oleat berperan utama dalam rekonstruksi membran sel, memberikan kehalusan yang lebih tinggi ke dalam dermis dengan mengembalikan tingkat kelembaban kulit, sehingga melembabkan kulit dan memberikan keelastisan (Prastiwi & Lestari, 2021).

Sejalan dengan temuan penelitian sebelumnya, aplikasi topikal minyak zaitun baik pada kulit sehat maupun ulkus kaki diabetik tidak menunjukkan adanya efek samping. Hal ini mengindikasikan profil keamanan yang baik dari minyak zaitun untuk penggunaan topikal. Mekanisme proteksi minyak zaitun murni terhadap ulkus dekubitus diduga kuat berkaitan dengan sifat anti-inflamasinya. Aplikasi topikal dari minyak zaitun memberikan hidrasi dan elastisitas kulit yang optimal, mencegah pengelupasan kulit atau robekan kulit pada orang yang berisiko tinggi (Prastiwi & Lestari, 2021).

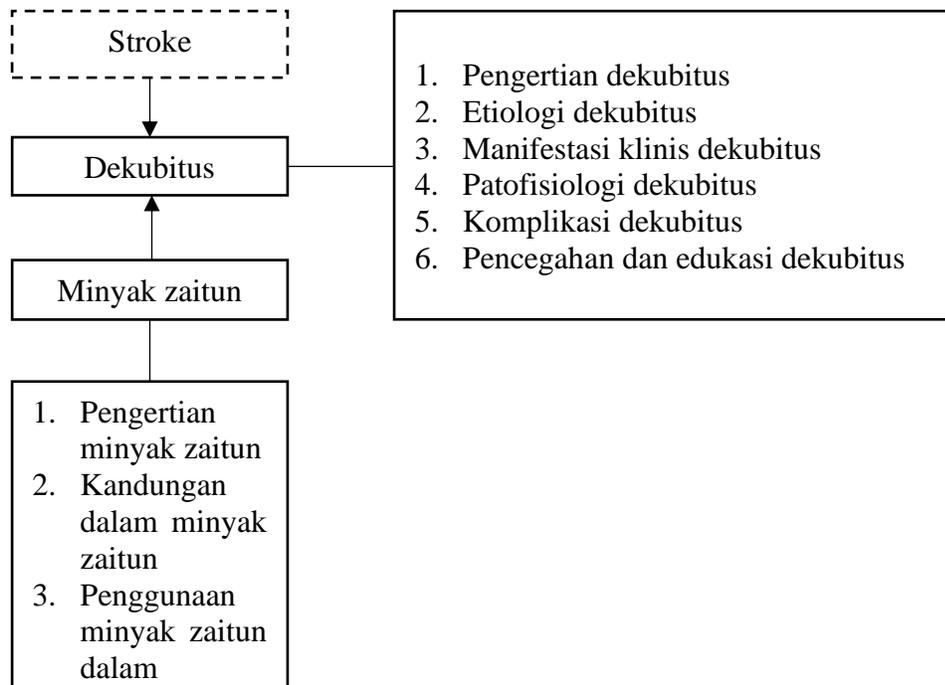
2.3.3 Penggunaan Minyak Zaitun dalam Perawatan Dekubitus

Pemberian baluran minyak zaitun pada punggung dan sakrum pada pagi dan sore hari selama 5 hari berturut-turut efektif untuk mencegah terjadinya luka dekubitus pada pasien stroke. Aplikasi minyak zaitun secara berkala dapat meningkatkan hidrasi kulit, sehingga menurunkan risiko terjadinya ulkus dekubitus pada pasien *bedridden*. Untuk mencegah terjadinya dekubitus pada pasien dengan rawat baring lama, pemberian minyak zaitun sebanyak 10-15 ml

yang dibalurkan pada punggung dan sakrum dengan sekali usapan yang diberikan sebanyak 2 kali pada pagi dan sore hari setelah mandi yang dimulai pada hari perawatan pertama sampai dengan 5 hari atau maksimal 7 hari (Saragih, 2020).

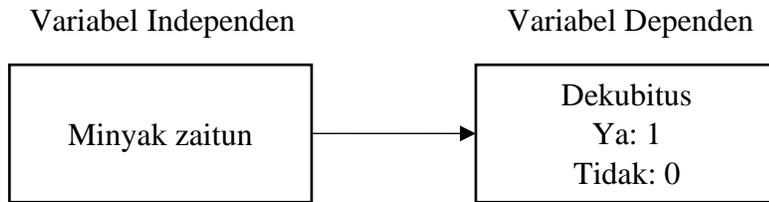
Selaras dengan penelitian (Miraj et al., 2020) penggunaan minyak zaitun sebanyak 15 ml pada pasien dekubitus dioleskan dengan lembut pada area yang berisiko dan terluka sekali sehari selama 30 menit tanpa pemijatan. Sebelum dioleskan minyak zaitun, area tersebut dibersihkan dengan air hangat dan kulit dikeringkan. Pada hari pertama, keempat, dan ketujuh intervensi, status penyembuhan ulkus dinilai dengan alat *Pressure Ulcer Scale of Healing* (PUSH). Pada hari ketujuh kelompok intervensi mengindikasikan pemulihan ulkus yang baik, efek positif pada pengurangan area ulkus, dan mencegah perkembangan ulkus ke tahap yang lebih tinggi.

2.4 Kerangka Teori Penelitian

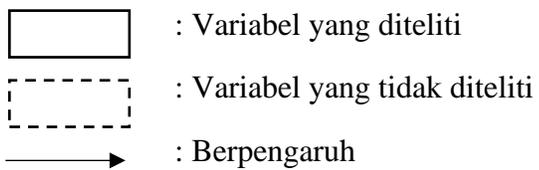


Gambar 1. Kerangka Teori Penelitian (Priscilla et al., 2016)

2.5 Kerangka Konsep Penelitian



Keterangan:



Gambar 2. Kerangka Konsep Penelitian

2.6 Hipotesis Penelitian

Ho : tidak ada pengaruh pemberian minyak zaitun untuk mencegah dekubitus pada pasien post stroke.

Ha : ada pengaruh pemberian minyak zaitun untuk mencegah dekubitus pada pasien post stroke.