

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Alih Baring

Pasien yang tinggal ditempat tidur untuk jangka waktu yang lama dan diharuskan merupakan pasien yang wajib dilakukan alih baring. Alih baring disini dimaksudkan mengubah posisi pasien setiap beberapa jam sekali. Individu yang tinggal ditempat tidur dan fungsi tubuhnya diam tak secara wajar berfungsi sebagai akibat dari berbagai gangguan fungsi (gerak, bernafas, pengendalian syaraf). Ini sebagai akibat dari penyakit (panas tinggi), kelemahan (lumpuh) (Dihardjo et al., 2005).

Sakit parah mau tak mau membuat seseorang harus bed rest. Artinya, beristirahat di atas tempat tidur dengan dampak turunya aktivitas metabolisme secara umum. Fungsi sistem tubuh pun ikut berkurang. Menurut Tjahjono, bahwa kondisi tersebut mengakibatkan munculnya sindrom imobilisasi. Gerakan tubuh menjadi terbatas misalnya, berputar, duduk, ataupun berjalan. Dampak imobilisasi pada sistem otot dan tulang antara lain terjadi penurunan kekuatan otot terutama otot yang bekerja melawan gravitasi, daya tahan tubuh pun turun, bisa juga terjadi atrofi atau mengecilnya massa otot dan tulang, sedangkan pengeluaran kalsium dan hidroksiprolin (protein bagian dari kolagen) urine serta peningkatan pengeluaran kalsium melalui feses atau kotoran mengakibatkan penurunan massa tulang total. Pada sistem jantung dan pembuluh darah dapat terjadi peningkatan denyut dan efisiensi

jantung. Sistem pernapasan pun bisa terganggu yang disebabkan oleh penurunan seluruh kekuatan dan pengembangan otot-otot antar tulang iga, diafragma, dan perut. Pada sistem pencernaan nafsu makan menurun dan terjadi sembelit yang disebabkan oleh perubahan hormone dan penurunan kebutuhan metabolik, gerak usus, dan lambung (Maklebust & Magnan, 1991 ; Yusuf, 2010).

Karena hal diatas pasien perlu memosisikan tubuh saat berbaring (positioning). Saat terlentang badan harus sejajar dengan panggul dan lutut, pergelangan kaki berada pada posisi netral dengan jari kaki menghadap ke langit-langit, bahu berada dalam posisi 45 derajat, sendi siku dan pergelangan tangan lurus serta posisi telapak tangan menghadap ke depan. Untuk mengatur posisi anggota gerak atas maka gunakan bantal sebagai alat bantu. Untuk posisi anggota gerak bawah, sendi panggul menekuk 20 derajat, maka bawah lutut diganjal dengan bantal sehingga terbentuk sudut 30-45 derajat sehingga sudut pada pergelangan kaki sebesar 90 derajat. Tak hanya itu, pasien juga membutuhkan alih baring artinya posisi tubuh harus diubah setiap dua jam. Miring ke kiri dan ke kanan dilakukan untuk mengurangi luka pada bagian belakang tubuh karena imobilisasi lama. Cara yang lain adalah pakai kasur udara atau air karena tekanan secara langsung pada daerah tulang yang menonjol dapat dikurangi (Maklebust & Magnan, 1991 ; Yusuf, 2010).

B. Stroke

Cedera serebrovaskular atau stroke meliputi awitan tiba-tiba defisit neurologis karena insufisiensi suplai darah ke suatu bagian dari otak. Insufisiensi suplai darah disebabkan oleh trombus, biasanya sekunder terhadap arteriosklerosis, terhadap embolisme berasal dari tempat lain dalam tubuh, atau terhadap perdarahan akibat ruptur arteri (aneurisma). Menurut WHO stroke adalah adanya tanda-tanda klinik yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih yang menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler. Stroke hemoragik 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 (Nettina, 1996).

Stroke dapat diklasifikasikan menurut patologi dan gejala kliniknya, yaitu stroke haemorrhagi dan stroke non haemorrhagi. 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. Sedangkan stroke non haemorrhagic 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 (Nettina, 1996).

Menurut perjalanan penyakit atau stadiumnya stroke dibedakan menjadi TIA, stroke involusi dan stroke komplit. 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. Stroke involusi merupakan stroke yang terjadi masih terus berkembang dimana gangguan neurologis terlihat semakin berat dan bertambah buruk. Proses dapat berjalan 24 jam atau beberapa hari. Stroke komplit yaitu stroke dimana gangguan neurologi yang timbul sudah menetap atau permanen. Sesuai dengan istilahnya stroke komplit dapat diawali oleh serangan TIA berulang. (Nettina, 1996).

Menurut Nettina (1996) ada beberapa keadaan dibawah ini dapat menyebabkan stroke antara lain thrombosis ini terjadi pada pembuluh darah yang mengalami oklusi sehingga menyebabkan iskemi jaringan otak yang dapat menimbulkan oedema dan kongesti di sekitarnya. Atherosklerosis adalah mengerasnya pembuluh darah serta berkurangnya kelenturan atau elastisitas dinding pembuluh darah. Kerusakan dapat terjadi melalui mekanisme pertama lumen arteri menyempit dan mengakibatkan berkurangnya aliran darah kemudian oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadi thrombosis, selanjutnya merupakan tempat terbentuknya thrombus, kemudian melepaskan kepingan thrombus (embolus) dan dinding

arteri menjadi lemah dan terjadi aneurisma kemudian robek dan terjadi perdarahan.

Penyebab kedua adalah emboli serebral yang merupakan penyumbatan pembuluh darah otak oleh bekuan darah, lemak dan udara. Pada umumnya emboli berasal dari thrombus di jantung yang terlepas dan menyumbat sistem arteri serebral. Beberapa keadaan dibawah ini dapat menimbulkan emboli yaitu katup-katup jantung yang rusak akibat *Rheumatik Heart Disease (RHD)*, myokard infark dan fibrilasi. Penyebab yang ketiga adalah haemorrhagi yaitu perdarahan intrakranial atau intraserebral termasuk perdarahan dalam ruang subarachnoid atau kedalam jaringan otak sendiri. Perdarahan ini dapat terjadi karena atherosklerosis dan hipertensi. Penyebab keempat adalah hipoksia umum yang terjadi pada pasien dengan hipertensi yang parah, Cardiac Pulmonary Arrest dan Cardiac output turun akibat aritmia dan hypoksia setempat yang terjadi pada spasme arteri serebral , yang disertai perdarahan subarachnoid atau pada vasokonstriksi arteri otak disertai sakit kepala migrain.

Faktor-faktor resiko stroke dikelompokan oleh Nettina (1996) antara lain akibat adanya kerusakan pada arteri, yaitu usia, hipertensi dan DM, penyebab timbulnya thrombosis, polisitemia, penyebab emboli MCI. Kelainan katup, heart tidak teratur atau jenis penyakit jantung lainnya, penyebab haemorrhagic, tekanan darah terlalu tinggi, aneurisma pada arteri dan penurunan faktor pembekuan darah (leukemia, pengobatan dengan anti koagulan), bukti-bukti yang menyatakan telah terjadi kerusakan pembuluh

darah arteri sebelumnya seperti penyakit jantung angina, TIA, suplai darah menurun pada ekstremitas.

Dari hasil data penelitian di Oxford, Inggris bahwa penduduk yang mengalami stroke disebabkan kondisi-kondisi seperti tekanan darah tinggi tetapi tidak diketahui 50-60%, *iskemik heart attack* 30%, TIA 24%, penyakit arteri lain 23%, *heart beat* tidak teratur 14% dan DM 9%. Kemudian ada yang menunjukkan bahwa yang selama ini dianggap berperan dalam meningkatkan prevalensi stroke ternyata tidak ditemukan pada penelitian tersebut diantaranya, adalah merokok, latihan, seks dan seksual intercourse, obesitas dan riwayat keluarga.

Patofisiologi dari infark serebral adalah berkurangnya suplai darah ke area tertentu di otak. Luasnya infark bergantung pada faktor-faktor seperti lokasi dan besarnya pembuluh darah dan adekuatnya sirkulasi kolateral terhadap area yang disuplai oleh pembuluh darah yang tersumbat. Suplai darah ke otak dapat berubah (makin lambat atau cepat) pada gangguan lokal (thrombus, emboli, perdarahan dan spasme vaskuler) atau oleh karena gangguan umum (hipoksia karena gangguan paru dan jantung). Atherosklerotik sering/cenderung sebagai faktor penting terhadap otak, thrombus dapat berasal dari plak arterosklerotik, atau darah dapat beku pada area yang stenosis, dimana aliran darah akan lambat atau terjadi turbulensi. Thrombus dapat pecah dari dinding pembuluh darah terbawa sebagai emboli dalam aliran darah (Nettina, 1996).

Manifestasi klinis pada pasien stroke menurut Nettina (1996) yang terjadi adalah kehilangan motorik, kehilangan komunikasi, gangguan persepsi-sensori, kerusakan fungsi kognitif dan efek psikologis dan isfungsi kandung kemih. Prosedur diagnostik pada pasien strok ada beberapa prosedur yang harus dilakukan yaitu pertama adalah pemeriksaan neurologik, meliputi pemeriksaan GCS, pemeriksaan sistem motorik, pemeriksaan refleks fisiologis dan patologis, pemeriksaan sensorik, dan prosedur pencitraan. Selanjutnya dilakukan Computed Tomography (CT-Scan) yaitu untuk mendeteksi lesi, merupakan sarana diagnostik yang berharga untuk menunjukkan adanya hematoma, infark atau perdarahan. Positron Emission Tomography (PET) dilakukan berguna untuk mengidentifikasi aliran darah dan metabolisme oksigen, perubahan metabolik otak. Pemeriksaan selanjutnya yaitu Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) untuk mendeteksi luas dan daerah abnormal dari otak, yang juga mendeteksi, melokalisasi, dan mengukur stroke (sebelum nampak oleh pemindaian CT). Lalu pencitraan Resonan Magnetik (MRI) untuk mengidentifikasi keadaan abnormal serebral lebih jelas dan mudah dari tes diagnostik lain. Memberi informasi perubahan kimia dalam sel dan angiografi serebral untuk menyelidiki penyakit vaskular, aneurisma, malformasi arteri-vena (Nettina, 1996).

Penatalaksanaan pasien stroke dalam keadaan akut perlu diperhatikan faktor – faktor kritis antara lain menstabilkan tanda – tanda vital yang dilakukan dengan mempertahankan saluran nafas (sering melakukan penghisapan yang dalam, O₂, trakeostomi, pasang alat bantu pernafasan bila

batang otak terkena) dan mengendalikan tekanan darah sesuai dengan keadaan masing – masing individu; termasuk usaha untuk memperbaiki hipotensi maupun hipertensi. Selanjutnya pasien ditempatkan semi telungkup atau lateral dengan kepala agak ditinggikan sampai tekanan vena serebral berkurang, lalu pasien dipantau untuk adanya komplikasi pulmonal (aspirasi, atelektasis, pneumonia), yang mungkin berkaitan dengan refleks jalan nafas, imobilitas dan hipoventilasi, kemudian jantung diperiksa untuk abnormalitas dalam ukuran dan irama serta tabda gagal jantung kongestif, selanjutnya merawat kandung kemih dan menempatkan posisi penderita dengan baik secepat mungkin yaitu penderita harus dibalik setiap jam dan latihan gerakan pasif setiap 2 jam. Kemudian dalam beberapa hari dianjurkan untuk dilakukan gerakan pasif penuh sebanyak 50 kali per hari; tindakan ini perlu untuk mencegah tekanan pada daerah tertentu dan untuk mencegah kontraktur (terutama pada bahu, siku dan mata kaki) (Nettina, 1996).

Ada dua komponen utama dalam model system neuman yaitu stres dan reaksi terhadap stress (Neuman, 1995 dalam George, 1995). Menurut model system neuman ini, pasien merupakan suatu system terbuka yang mengalami siklus input, proses, output dan feed back sebagai suatu pola pengorganisasian dinamis. System melakukan penyesuaian terhadap lingkungan atau menyesuaikan lingkungan terhadap lingkungan itu sendiri (George, 1995).

Model system neuman memiliki aapek utama model yaitu variabel fisiologis, psikologis, sosiokultural, perkembangan dan spiritual, struktur dasar dan sumber energi, garis resistensi, garis normal pertahanan, garis fleksibel

pertahanan, reaksi pencegahan primer, sekunder dan tersier, faktor intra, inter dan ekstrapersonal dan rekonstruksi (Gorge, 1995).

Struktur dasar atau inti pusat terdiri dari faktor-faktor keberlangsungan hidup dasar (Neuman, 1995 dalam George, 1995). Faktor-faktor ini mencakup variabel-variabel system, ciri-ciri genetik, dan kekuatan dan kelemahan dari bagian system. Struktur dasar antara lain adalah karakteristik genetik respon terhadap stimulus. Karakteristik dasar lainnya yang berhubungan dengan variable tersebut adalah kekuatan fisik, kemampuan kognitif dan system nilai (George, 1995).

Neuman (1995) dalam George (1995) menyebutkan bahwa stabilitas system atau homeostasis akan terjadi apabila jumlah energi yang tersedia melebihi yang telah digunakan system. Apabila system terganggu maka akan membutuhkan jumlah energi yang besar untuk mengatasi disorganisasi akibat gangguan yang terjadi.

Neuman memandang pasien secara holistik dan mempertimbangan variabel-variabel (fisiologis, psikologis, sosiokultural, perkembangan dan spiritual) secara stimulant dan komprehensif. Variabel fisiologis adalah struktur dan fungsi tubuh. Variabel psikologis adalah proses dan hubungan mental. Variabel sosiokultural mengacu pada fungsi yang menghubungkan harapan dan aktivitas social dan budaya. Variabel perkembangan mengacu pada proses yang berhubungan dengan perkembangan sepanjang rentang kehidupan. Variable spiritual mengacu pada pengaruh keyakinan spiritual. Menurut model system neuman terdapat tiga garis pertahanan tubuh yaitu

garis resistensi (*lines of resistances*), garis pertahanan normal (*normal line of defences*), dan garis pertahanan fleksibel (*flexible line of defences*). Garis resistensi melindungi struktur dasar dan menjadi aktif bila garis pertahanan normal diserang oleh stressor lingkungan. Contoh respon yang melibatkan garis resistensi ini adalah aktivasi mekanisme system kekebalan tubuh. Menurut Neuman jika garis resistensi ini berespon efektif system akan kembali pulih dan jika tidak efektif maka akan mengakibatkan penurunan energy yang mengarah kepada kematian. Garis pertahanan normal menurut Neuman adalah representasi dari stabilitas sepanjang waktu. Oleh karena itu garis ini digunakan sebagai pertimbangan tingkat stabilitas system atau status sejahtera normal dan digunakan sebagai dasar untuk menentukan penyimpangan dari kesejahteraan system pasien. Garis pertahanan normal berubah sepanjang waktu sebagai hasil coping terhadap berbagai stressor. Garis pertahanan fleksibel merupakan lingkaran luar dan respon awal atau perlindungan system terhadap stressor. Garis ini berfungsi melindungi garis pertahanan normal, berfungsi sebagai penyanggah (*buffer*) status stabil system tubuh dan mencegah stressor menyerang system. Garis pertahanan fleksibel ini bersifat dinamis dan dapat merubah waktu relatif singkat oleh factor seperti ketidakadekutan nutrisi atau tidur (George, 1995).

Lingkungan menurut Neuman adalah semua faktor internal dan eksternal. Lingkungan internal terdapat di dalam system pasien. Semua pendorong dan pengaruh interaktif yang ada didalam lingkungan system pasien membentuk lingkungan internal ini. Lingkungan eksternal adalah

lingkungan yang berada diluar system pasien. Neuman juga menyebutkan ada lingkungan ketiga yang disebut sebagai lingkungan yang diciptakan (*the created environment*). Lingkungan yang diciptakan inidikembangan secara tidak disadari oleh pasien , merupakan pertukaran energi system terbuka dengan lingkungan internal dan eksternal. Lingkungan ciptaan ini bersifat dinamis dan menggambarkan mobilisasi yang tidak disadari dari semua variabel system (George, 1995).

C. Dekubitus

Luka dekubitus adalah suatu area yang terlokalisir dengan jaringan yang mengalami nekrosis dan biasanya terjadi pada permukaan tulang yang menonjol, sebagai akibat dari tekanan dalam jangka waktu yang lama menyebabkan peningkatan tekanan kapiler (Suriadi et al. 2008). Dekubitus adalah area jaringan nekrosis yang muncul ketika jaringan lunak tertekan antara tulang yang menonjol dan permukaan eksternal (tempat berbaring) dalam waktu yang lama (Djunaedi et. al., 1990). Dari pengertian diatas dapat diambil kesimpulan pengertian dekubitus adalah kerusakan kulit dan jaringan dibawahnya sebagai akibat penekanan yang lama sehingga pembuluh darah terjepit dan jaringan yang berada disekitar daerah tersebut tidak memperoleh suplai darah, makanan, dan oksigen sehingga berakibat jaringan tersebut mengalami kematian.

Dekubitus akan terjadi apabila pasien tidak dilakukan mobilisasi selama 6 jam. Bila dekubitus sudah ada, berdasarkan gambaran klinis

Djunaedi et al. (1990) membagi dekubitus dalam 4 stadium yaitu stadium I saat ulserasi terbatas pada epidermis dan dermis dengan eritema pada kulit. Penderita dengan sensibilitas baik akan mengeluh nyeri. Stadium ini umumnya reversibel dan dapat sembuh dalam 5-10 hari. Stadium selanjutnya stadium II dimana ulserasi mengenai dermis dan meluas sampai jaringan adipose, terlihat eritema dan indurasi (melepuh). Stadium ini dapat sembuh dalam 10-15 hari. Meningkat ke stadium III yaitu ulserasi meluas sampai ke lapisan lemak subkutis dan otot, sudah mulai terganggu dengan adanya edema, inflamasi, infeksi, dan hilangnya struktur. Tepi ulkus tidak teratur dan terlihat hiper atau hipopigmentasi dengan fibrosis. Biasanya sembuh dalam waktu sekitar 3-8 minggu. Dan terakhir stadium IV dengan ulserasi dan nekrosis meluas mengenai fascia, otot, tulang serta sendi dapat terjadi arthritis septic atau osteomielitis, dan sering disertai anemia. Dapat sembuh dalam waktu sekitar 3-6 bulan.

Berdasarkan waktu yang diperlukan untuk penyembuhan dari suatu dekubitus dan perbedaan temperatur dari kulit sekitarnya, dekubitus dapat dibagi menjadi tiga yaitu tipe normal, tipe arteriosklerosis dan tipe terminal. Tipe normal mempunyai beda temperatur sampai dibawah lebih kurang 2,5°C dibandingkan kulit sekitarnya dan akan sembuh dalam perawatan sekitar 6 minggu. Ulkus ini terjadi karena iskemia jaringan setempat akibat tekanan, tetapi aliran darah dan pembuluh-pembuluh darah sebenarnya baik. Tipe arteriosklerosis mempunyai beda temperatur kurang dari 1°C antara daerah ulkus dengan kulit sekitarnya. Keadaan ini menunjukkan gangguan aliran

darah akibat penyakit pada pembuluh darah (arteriosklerotik) ikut berperan untuk terjadinya dekubitus disamping faktor tekanan. Dengan perawatan, ulkus ini diharapkan sembuh dalam 16 minggu. Dan tipe terminal terjadi pada penderita yang akan meninggal dunia dan tidak akan sembuh (Djunaedi et. al., 1990).

Skala pengkajian risiko dekubitus adalah suatu alat yang dapat mendeteksi dekubitus selama pasien dirawat di rumah sakit. Ada beberapa skala uji kepekaan pengkajian risiko dekubitus pada pengkajian yang ada pada saat ini, tetapi ada empat skala yang sering digunakan untuk mendeteksi dekubitus, terutama di negara-negara maju seperti Amerika dan Inggris. Empat skala itu adalah : *Norton Scale*, *The Braden Scale*, *The Modified Norton Scale*, dan *The Waterlow Scale*. Yang pertama *The Norton Scale* (*Skala Norton*) muncul pada awal tahun 1960 saat Norton memperkenalkan skala pengkajian dekubitus untuk memprediksi timbulnya dekubitus pada pasien usia lanjut. Skala ini diciptakan berdasarkan pengalaman klinik yang mencakup lima variabel. Variabel tersebut adalah kondisi fisik, kondisi mental, aktifitas, mobilitas, dan inkontinensia. Maksimum skore yang dapat dicapai pada skala ini adalah 20. Skore lebih dari 18 berarti risiko dekubitus masih rendah, 14-18 risiko sedang, 10-13 risiko tinggi dan kurang dari 10 termasuk kategori sangat tinggi. *The Braden Scale* (*Skala Braden*) merupakan skala untuk identifikasi dekubitus yang secara umum hampir sama dengan skala sebelumnya. Tetapi ada beberapa tambahan komponen yang tidak dimiliki oleh skala sebelumnya. Skala Braden diciptakan di Amerika pada area

nursing home (Braden et. al., 1987). Skala Braden terdiri dari 6 variabel yang meliputi persepsi-sensori, kelembaban, tingkat aktifitas, mobilitas, nutrisi, dan gesekan dengan permukaan kasur (matras). Skore maksimum pada skala Braden adalah 23. Skore diatas 20 risiko rendah, 16-20 risiko sedang, 11-15 risiko tinggi, dan kurang dari 10 risiko sangat tinggi (Bergstrom, 2005; Braden, 2000; NPUAP, 2007).

Patofisiologi dari dekubitus menurut (Sumardino et. al., 2007; Suriadi et. al., 2008) mulai dari tekanan daerah pada kapiler berkisar antara 16 mmHg - 33 mmHg. Kulit akan tetap utuh karena sirkulasi darah terjaga, bila tekanan padanya masih berkisar pada batas-batas tersebut. Tetapi sebagai contoh bila seorang penderita immobil/terpancang pada tempat tidurnya secara pasif dan berbaring diatas kasur busa maka tekanan daerah sakrum akan mencapai 60-70 mmHg dan daerah tumit mencapai 30-45 mmHg. Tekanan akan menimbulkan daerah iskemik dan bila berlanjut terjadi nekrosis jaringan kulit. Percobaan pada binatang didapatkan bahwa sumbatan total pada kapiler masih bersifat reversibel bila kurang dari 2 jam. Seorang yang terpaksa berbaring berminggu-minggu tidak akan mengalami dekubitus selama dapat mengganti posisi beberapa kali perjamnya.

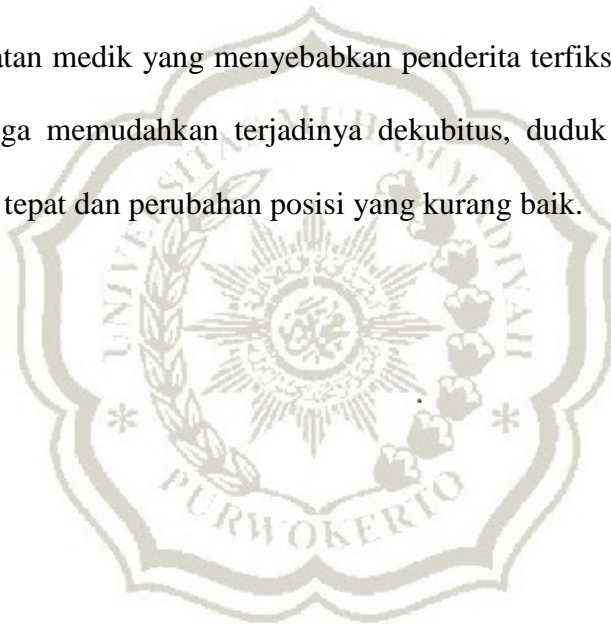
Selain faktor tekanan, ada beberapa faktor mekanik tambahan yang dapat memudahkan terjadinya dekubitus yaitu faktor teregangnya kulit misalnya gerakan meluncur ke bawah pada penderita dengan posisi dengan setengah berbaring, faktor terlipatnya kulit akibat gesekan badan yang sangat kurus dengan alas tempat tidur, faktor teragannya kulit akibat daya luncur

antara tubuh dengan alas tempatnya berbaring akan menyebabkan terjadinya iskemia jaringan setempat.

Keadaan ini terjadi bila penderita immobil, tidak dibaringkan terlentang mendatar, tetapi pada posisi setengah duduk. Ada kecenderungan dari tubuh untuk meluncur kebawah, apalagi keadaannya basah. Sering kali hal ini dicegah dengan memberikan penhalang, misalnya bantal kecil/balok kayu pada kedua telapak kaki. Upaya ini hanya akan mencegah pergerakan dari kulit, yang sekarang terfiksasi dari alas, tetapi rangka tulang tetap cenderung maju kedepan. Akibatnya terjadi garis-garis penekanan/peregangan pada jaringan subkutis yang sekan-akan tergantung pada tempat-tempat tertentu, dan akan terjadi penutupan arteriole dan arteri-arteri kecil akibat terlalu teregang bahkan sampai robek. Tenaga menggantung ini disebut Shering Forces.

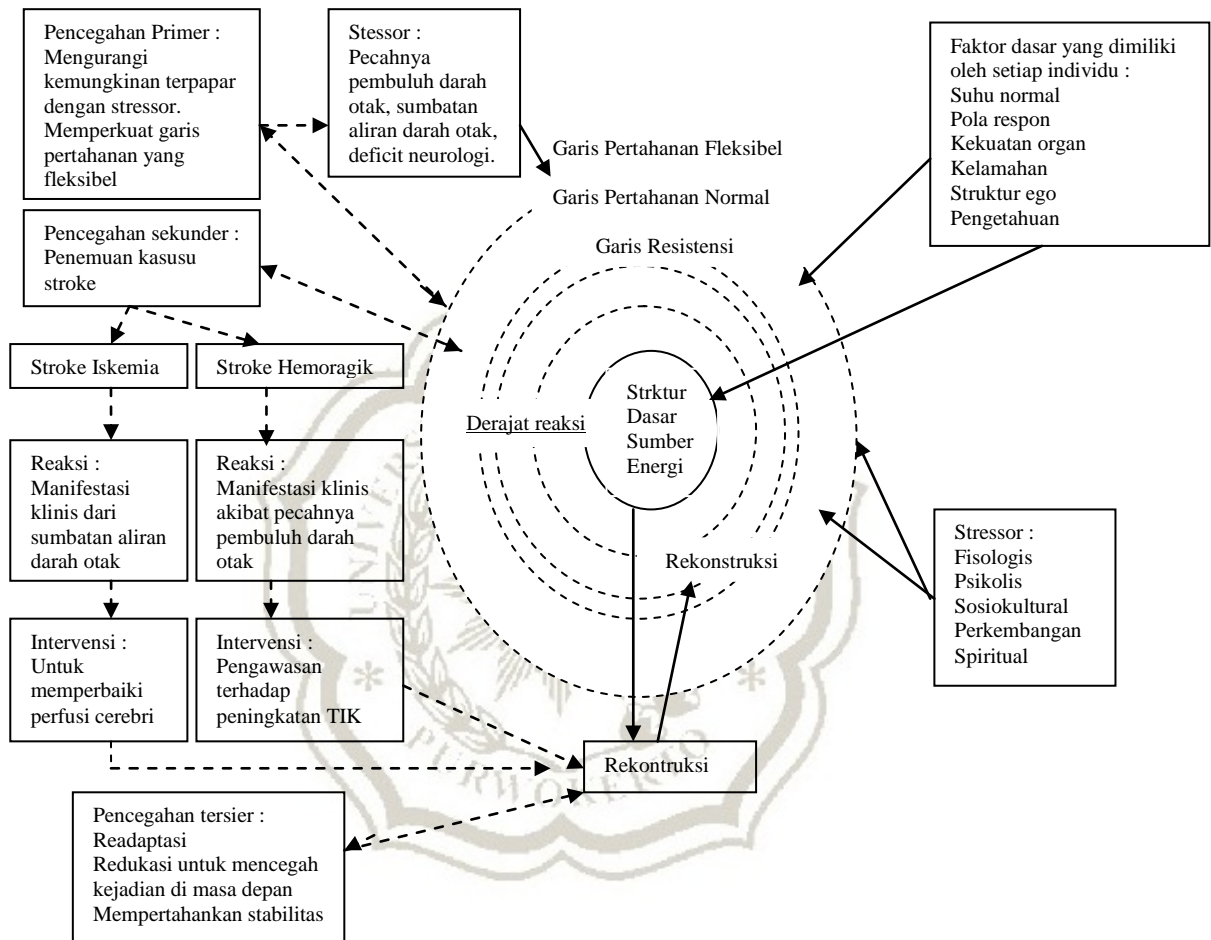
Faktor tubuh sendiri (faktor intrinsik) juga berperan untuk terjadinya dekubitus antara lain penuaan, regenerasi sel pada kulit menjadi lebih lambat sehingga kulit akan tipis, kandungan kolagen pada kulit yang berubah menyebabkan elastisitas kulit berkurang sehingga rentan mengalami deformasi dan kerusakan, kemampuan sistem kardiovaskuler yang menurun dan sistem arteriovenosus yang kurang kompeten menyebabkan penurunan perfusi kulit secara progresif, sejumlah penyakit yang menimbulkan seperti DM yang menunjukkan insufisiensi kardiovaskuler perifer dan penurunan fungsi kardiovaskuler seperti pada sistem pernapasan menyebabkan tingkat oksigenisasi darah pada kulit menurun, status gizi, underweight atau

kebalikannya overweight, anemia, hipoalbuminemia yang mempermudah terjadinya dekubitus dan memperjelek penyembuhan dekubitus, sebaliknya bila ada dekubitus akan menyebabkan kadar albumin darah menurun, penyakit-penyakit neurologik, penyakit-penyakit yang merusak pembuluh darah, juga mempermudah dan memperjelek dekubitus dan keadaan hidrasi/cairan tubuh perlu dinilai dengan cermat. Selain itu ada juga factor ekstrinsik yaitu kebersihan tempat tidur, alat-alat tenun yang kusut dan kotor, atau peralatan medik yang menyebabkan penderita terfiksasi pada suatu sikap tertentu juga memudahkan terjadinya dekubitus, duduk yang buruk, posisi yang tidak tepat dan perubahan posisi yang kurang baik.



D. Kerangka Teori

Berdasarkan tinjauan teori diatas , maka dibentuk kerangka teori penelitian sebagai berikut :



Gambar 2.1. Adaptasi kerangka teori menurut Betty Neuman.

E. Kerangka Konsep

Berdasarkan kerangka teori diatas maka kerangka konsep penelitian yaitu :

