

BAB II

PEMBAHASAN

2.1 konsep CVA

2.1.1 Pengertian

Menurut WHO, CVA 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 (putri, 2016)

CVA (*carebro vaskuler accident*) merupakan penyakit atau gangguan fungsional otak berupa kelumpuhan saraf (defisit neurologi) akibat terhambatnya aliran darah ke otak. 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 (taufan nugroho, 2016)

CVA merupakan penyakit yang paling sering menyebabkan cacat berupa kelumpuhan anggota gerak, gangguan bicara, proses berpikir daya ingat dan bentuk-bentuk kecacatan yang lain sebagai akibat gangguan fungsi otak.

CVA adalah kerusakan jaringan otak yang disebabkan karena berkurangnya atau terhentinya suplai darah secara tiba-tiba. Jaringan otak yang mengalami hal ini yang akan mati dan tidak dapat berfungsi lagi. Kadang

pula,stroke disebut CVA (*crebro vascular accident*).orang awan cenderung menganggap stroke sebagai penyakit. Sebaliknya, para dokter justru menyebutnya sebagai gejala klinis yang muncul akibat pembuluh darah jantung (kardiovaskuler) yang bermasalah, penyakit jantung, atau keduanya, secara bersama (Ramadhan, 2012)

CVA merupakan manifestasi gangguan saraf umum, yang timbul secara mendadak dalam waktu yang singkat, yang diakibatkan gangguan aliran darah ke otak akibat penyumbatan (ischemic stroke) atau perdarah (hemoragic stroke). Dengan kata lain, ada dua macam stroke, yakni stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik meliputi kurang lebih 88 persen dari semua stroke. Stroke jenis ini terjadi ketika aliran darah ke otak secara tiba-tiba terhambat. Hambatan mendadak ini mengakibatkan sel-sel dan jaringan otak mati karena tidak lagi menerima oksigen dan bahan makan dari darah.

CVA adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan perubahan neurologis yang disebabkan oleh adanya gangguan suplai darah ke bagian dari otak. Dua jenis stroke yang utama adalah *iskemi* dan *hemoragik*. CVA iskemi disebabkan oleh adanya penyumbatan akibat gumpalan aliran darah baik itu sumbatan karena tromboisi (penggumpalan darah yang menyebabkan sumbatan di pembuluh darah) atau embolik (pecahan gumpalan darah/udara/benda asing yang berda dalam pembuluh darah di otak) ke bagian otak. perdarahan kedalam jaringan otak atau ruang subaraknoid adalah penyebab dari stroke hemoragik. Jumlah total stroke iskemik sekitar 83% dari seluruh kasus stroke. Sisanya sebesar 17% adalah stroke hemoragik. (Ns.Aklia Suslia, 2014)

2.1.2 Klasifikasi

Patologi serangan CVA

a. CVA hemoragik

cva hemoragik atau infark adalah disfungsi neurologis 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:

1) perdarahan intra cerebri

Pecahnya pembuluh darah terutama karena hipertensi mengakibatkan darah masuk ke dalam jaringan otak, membentuk massa yang menekan jaringan otak dan menimbulkan edema otak.

2) perdarahan sub araknoid

Gejala	PIS	PSA
Tibulnya	Dalam 1 jam	1-2
Nyeri kepala	Hebat	Sangat hebat
Kesadaran	Menurun	Menurun sementara

Kejang	Umum	Sering fokal
Tanda rangsangan	+/-	+++
Meningeal		
Hemiparase	++	+/-
Gangguan saraf otak	+	+++

(taufan nugroho, 2016)

b. cva non hemoragik/ iskemik

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 serta kesadaran umumnya baik.

1) perjalanan penyakit/ stadium

a) TIA

gangguan neurologis lokal yang terjadi selama beberapa menit sampai dengan beberapa jam dan gejala yang timbul akan hilang dengan spontan dan sempurna dalam waktu kurang dari 24 jam.

b) cva involusi

stroke yang masih terjadi terus sehingga gangguan neurologis semakin berat/ buruk dan berlangsung selama 24 jam/ beberapa hari.

c) stroke komplet

gangguan neurologis yang timbul sudah menetap,dapat diawali oleh serangan TIA berulang. (taufan nugroho, 2016)

2.1.2.1 Jurnal Penelitian CVA

Jurnal penelitian yang berjudul 'Pengaruh Range of Motion terhadap Kekuatan Otot pada Pasien Stroke'. Susanti, Difran Nobel Bistara. Akademi Keperawatan Adi Husada Surabaya Fakultas Keperawatan dan Kebidanan Universitas Nahdlatul Ulama Surabaya. Diajukan 26 Maret 2019,Diperbaiki 28 Mei 2019,Diterima 28 Mei 2019. Hasil penelitiannya. Penelitian yang dilakukan pada 13 Mei 2018 di Puskesmas Bulak Banteng Surabaya menunjukkan bahwa kekuatan otot pada tangan kanan sebelum dilakukan Range Of Motion yaitu terdapat 11 responden (34%) pada skala 3 dan 17 responden (53%) pada skala 4, sedangkan kekuatan otot pada tangan kiri sebelum dilakukan Range of Motion yaitu terdapat 21 reponden (65%) pada skala 3 dan 7 responden (22%) pada skala 4.

Penelitian ini menunjukkan kelompok usia terbanyak yang menderita stroke yaitu 30- 50 tahun sebanyak 15 responden (47%). Berdasarkan riwayat penyakit keluarga terdapat 17 responden (53%) yang mengalami riwayat penyakit keluarga. Berdasarkan jenis kelamin terdapat 17 responden (53%) berjenis kelamin laki-laki. Riwayat penyakit keluarga yang dapat mengakibatkan

stroke yaitu hipertensi. Hipertensi dapat menyebabkan stroke iskemik maupun pendarahan, tetapi kejadian stroke pendarahan akibat hipertensi lebih banyak sekitar 80% karena hipertensi merupakan penyebab utama terjadinya komplikasi kardiovaskular. Laki-laki lebih berisiko dibandingkan wanita dengan perbandingan 3:2. Laki-laki cenderung mengalami stroke iskemik, sedangkan wanita lebih sering menderita hemoragik dan kematiannya dua kali lipat dibanding laki-laki (Go et al., 2012). Hal ini menunjukkan bahwa sebagian besar responden yang menderita stroke adalah laki-laki, dikarenakan kebiasaan merokok atau mengonsumsi alkohol.

Range Of Motion memiliki pengaruh terhadap rentang gerak responden bila dilakukan dengan frekuensi dua kali sehari dalam enam hari dan dengan waktu 10-15 menit dalam sekali latihan (Chaidir & Zuardi, 2014). Penelitian Filantip (2015) juga membuktikan bahwa latihan dua kali sehari dalam 6 hari dengan waktu 10-15 menit akan berpengaruh terhadap rentang gerak responden. Rehabilitasi dini dapat segera dilakukan di tempat tidur setelah kondisinya stabil dan keadaan pasien sudah membaik. Memperbaiki fungsi saraf merupakan tujuan perawatan suportif dini melalui terapi fisik. Range of motion merupakan pergerakan persendian sesuai dengan gerakan yang memungkinkan terjadinya kontraksi dan pergerakan otot baik secara pasif maupun aktif (Winstein et al., 2016). Hal ini menunjukkan terdapat pengaruh antara ROM terhadap kekuatan otot pada pasien stroke karena setiap responden mengalami peningkatan skala kekuatan otot setelah dilakukannya Range Of Motion menggenggam bola. (Susanti, 2019)

2.1.3 Etiologi CVA

Menurut (taufan nugroho, 2016), dapat menyebabkan CVA antara lain :

1. thrombosis cerebral.

Thrombosis ini terjadi pada pembuluh darah yang mengalami oklusi sehingga menyebabkan iskemia jaringan otak yang dapat menimbulkan edema dan kongesti di sekitarnya. Thrombosis biasanya terjadi pada orang tua yang sedang tidur atau bangun tidur. Hal ini dapat terjadi karena penurunan aktivitas simpatis dan penurunan tekanan darah yang dapat menyebabkan iskemia serebral. Tanda dan gejala neurologis seringm sekali memburuk pada 48 jam setelah thrombosis.

Beberapa keadaan dibawah ini dapat menyebabkan thrombosis otak :

a. Atherosklerosis

Atherosklerosis adalah mengerasnya pembuluh darah serta berkurangnya kelenturan atau elastisitas dinding pembuluh darah. Manifestasi klinis atherosklerosis bermacam-macam kerusakan dapat terjadi melalui mekanisme berikut :

- Lumen arteri menyempit dan mengakibatkan berkurangnya aliran darah.
- Oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadi thrombosis.
- Tempat terbentuknya thrombus, kemudian melepaskan kepingan thrombus (embolus).

- Dinding arteri menjadi lemah dan terjadi aneurisma kemudian robek dan terjadi perdaraha.

b. hypercoagulasi pada polysitemia

darah bertambah kental, peningkatan viskositas/ hemotokrit meningkat dapat melambatkan aliran darah serebral.

c. Arteritis (radang pada arteri)

2. emboli serebral merupakan penyumbatan pembuluh darah otak oleh darah, lemak dan udara. Pada umumnya emboli berasal dari thrombus di jantung yang terlepas dan menyumbat sistem arteri serebral. Emboli tersebut berlangsung cepat dan gejala timbul kurang dari 10-30 detik. Beberapa keadaan dibawah ini dapat menimbulkan emboli:

a. katup-katup jantung yang rusak akibat rheumatik heart disease (RHD)

b. myokard infark

c fibrilasi

keadaan aritmia menyebabkan berbagai bentuk pengosongan ventrikel sehingga darah terbentuk gumpalan kecil dan sewaktu-waktu kosong sama sekali dengan mengeluarkan embolus-embolus kecil.

d. endokarditis oleh bakteri dan non bakteri, menyebabkan terbentuknya gumpalan gumpalan pada endocardium.

3. haemorrhagi

Perdarahan intrakranial atau intraserebral termasuk perdarahan dalam ruangan subarachnoid atau kedalam jaringan otak sendiri. Perdarahan ini dapat terjadi karena atherosklerosis dan hipertensi. Akibat pecahnya pembuluh darah otak menyebabkan perembesan darah kedalam parenkim otak yang dapat mengakibatkan penekanan, pergeseran dan pemisahan jaringan otak yang berdekatan, sehingga otak akan membengkak, jaringan otak tertekan, sehingga otak akan menegakan, jaringan otak tertekan, sehingga terjadi otak, oedema, dan mungkin herniasi otak.

Penyebab perdarahan otak yang paling lazim terjadi:

- a. Aneurisma Berry, biasanya defek kongenital.
- b. Aneurisma fusiformis dari atherosklerosis
- c. Aneurisma myocotik dari vaskulitis nekrose dan emboli septis
- d. malformasi arteriovenous, terjadi hubungan persambungan pembuluh darah arteri, sehingga darah arteri langsung masuk vena.
- e. Ruptur arteriol serebral akibat hipertensi yang menimbulkan penebalan dan degenerasi pembuluh darah.

4. hypoksia umum

- a. hipertensi yang parah
- b. cardiac pulmonary arrest
- c cardiac output turun akibat aritmia

5. hipoksia setempat

- a. spasme arteri serebral, yang disertai perdarahan subarachnoid.
- b. vasokonstriksi arteri otak disertai sakit kepala migrain.

2.1.4 patofisiologi

Infark serebral adalah berkurangnya suplai darah ke otak 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 (trombus, emboli, perdarahan dan spasme vaskuler) atau oleh karena gangguan umum (hipoksia karena gangguan paru dan jantung). Atherosklerotik sering/ cenderung sebagai faktor penting terhadap otak, trombus dapat berasal dari plak aterosklerotik, atau darah dapat beku pada area yang stenosis, dimana aliran darah akan lambat atau terjadi turbulensi. Trombus dapat pecah dari dinding pembuluh darah terbawa sebagai emboli dalam aliran darah. Trombus mengakibatkan iskemia jaringan otak yang disuplai oleh pembuluh darah yang bersangkutan, edema dan kongesti disekitar area. Area edema ini menyebabkan disfungsi yang lebih besar dari pada area infark itu sendiri. Edema dapat berkurang dalam beberapa jam atau kadang-kadang sesudah beberapa hari. Dengan berkurangnya edema pasien mulai menunjukkan perbaikan, CVA. Karena trombosis biasanya tidak fatal, jika tidak terjadi perdarahan masif. Oklusi pada pembuluh darah serebral oleh embolus menyebabkan edema dan nekrosis diikuti trombosis. Jika terjadi septik

infeksi akan meluas pada dinding pembuluh darah maka akan terjadi abses atau ansefalitis, atau jika sisa infeksi berada pada pembuluh darah yang tersumbat menyebabkan dilatasi aneurisma pembuluh darah. Hal ini akan menyebabkan perdarahan cerebral, jika aneurisma pecah atau ruptur. Perdarahan pada otak lebih disebabkan oleh ruptur arteriosklerotik dan hipertensi pembuluh darah. Perdarahan intraserebral yang sangat luas akan menyebabkan kematian dibandingkan dari keseluruhan penyakit cerebro vaskuler. Jika sirkulasi serebral terhambat, dapat berkembang anoksia cerebral. Perubahan disebabkan oleh anoksia serebral dapat reversibel untuk jangka waktu 4-6 menit. Perubahan irreversibel bila anoksia lebih dari 10 menit. Anoksia serebral dapat terjadi oleh gangguan yang bervariasi salah satunya cardiac arrest. (taufan nugroho, 2016)

Jika kematian dapat disebabkan oleh kompresi batang otak, hemisfer otak, dan perdarahan batang sekunder atau ekstensi perdarahan ke batang otak. Perembesan darah ke ventrikel otak terjadi pada sepertiga kasus perdarahan otak di nukleus kaudatus, talamus dan pons. Selain kerusakan prekim otak, akibat volume perdarahan yang relatif banyak akan mengakibatkan peninggalan tekanan intrakranial dan menyebabkan menurunnya tekanan perfusi otak serta terganggunya drainase otak. Elemen-elemen vasoaktif darah yang keluar serta kade 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 dari 60cc maka resiko kematian sebesar 93% pada perdarahan dalam dan 71%

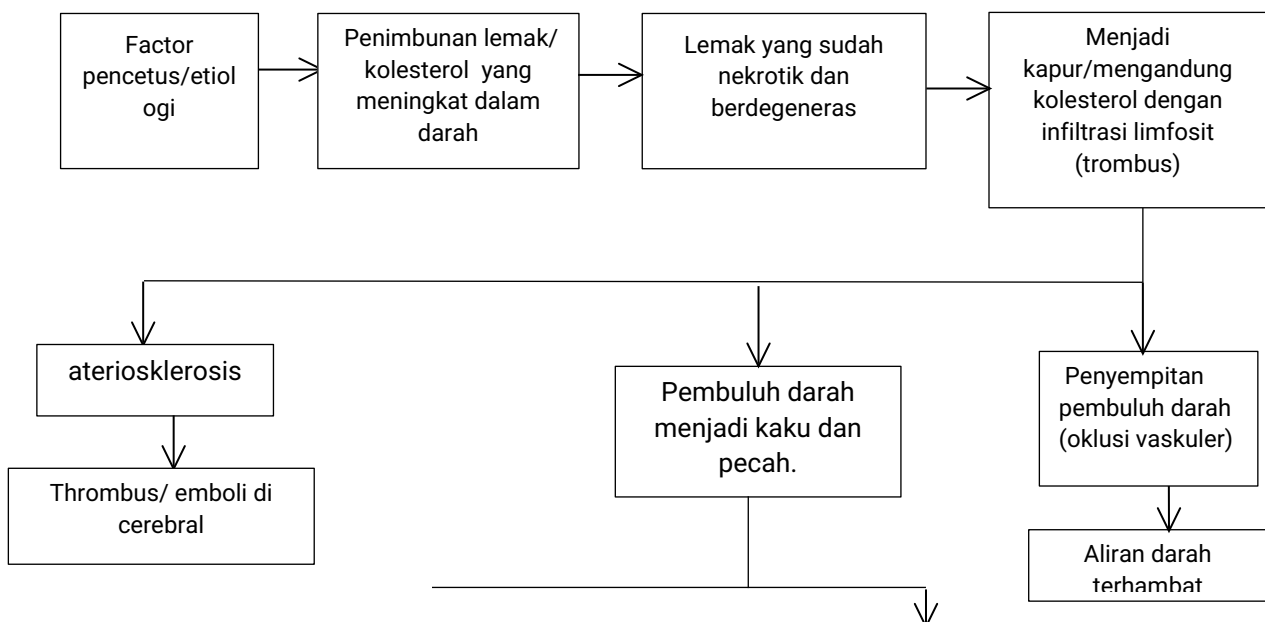
pada perubahan lobar. Sedangkan bila terjadi perdarahan serebelar dengan volume antara 30-60 cc diperkirakan kemungkinan kematian sebesar 75% tetapi volume darah 5 cc dan terdapat di pons sudah berakibat fatal. (Ns mohammad judha, 2011)

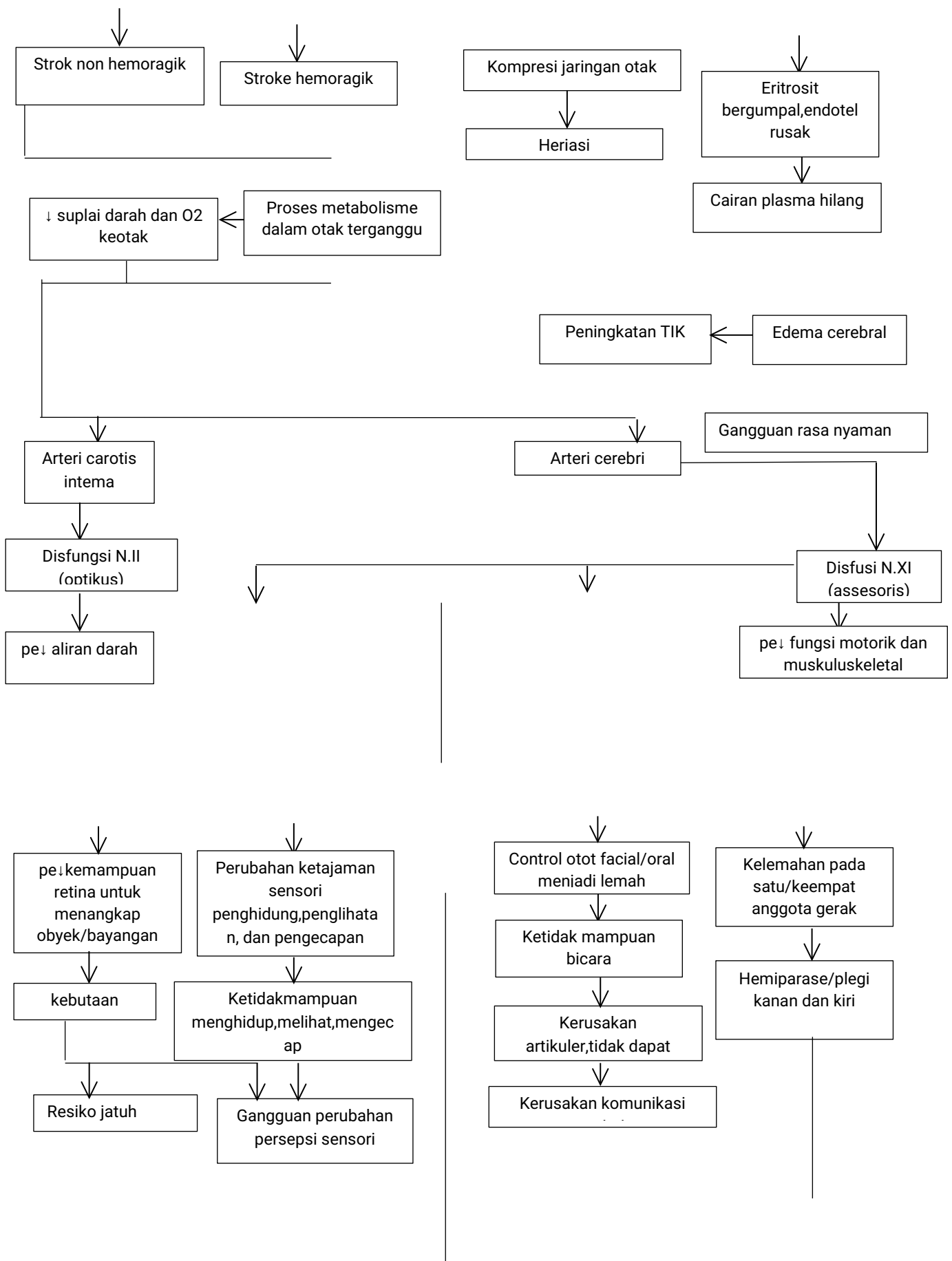
Perdarahan intara cerebral merupakan pecahnya pembuluh darah otak terutama karena hipertensi mengakibatkan darah masuk ke dalam jaringan otak, membentuk massa atau hambatan yang menekan jaringan otak dan menimbulkan oedema di sekitar otak.peningkatan TIK yang terjadi dengan cepat dapat mengakibatkan kematian yang mendadak karena herniasi otak. Peradranan intra cerebral sering dijumpai di daerah putamen,talamus,sub kortikal,nukleus kaudatus,pon,dan cerebellum. Hipertensi kronis mengakibatkan perubahan strukktur dinding pembuluh darah berupa lipohyalinosis atau nekrosis fibrinoid. (taufan nugroho, 2016)

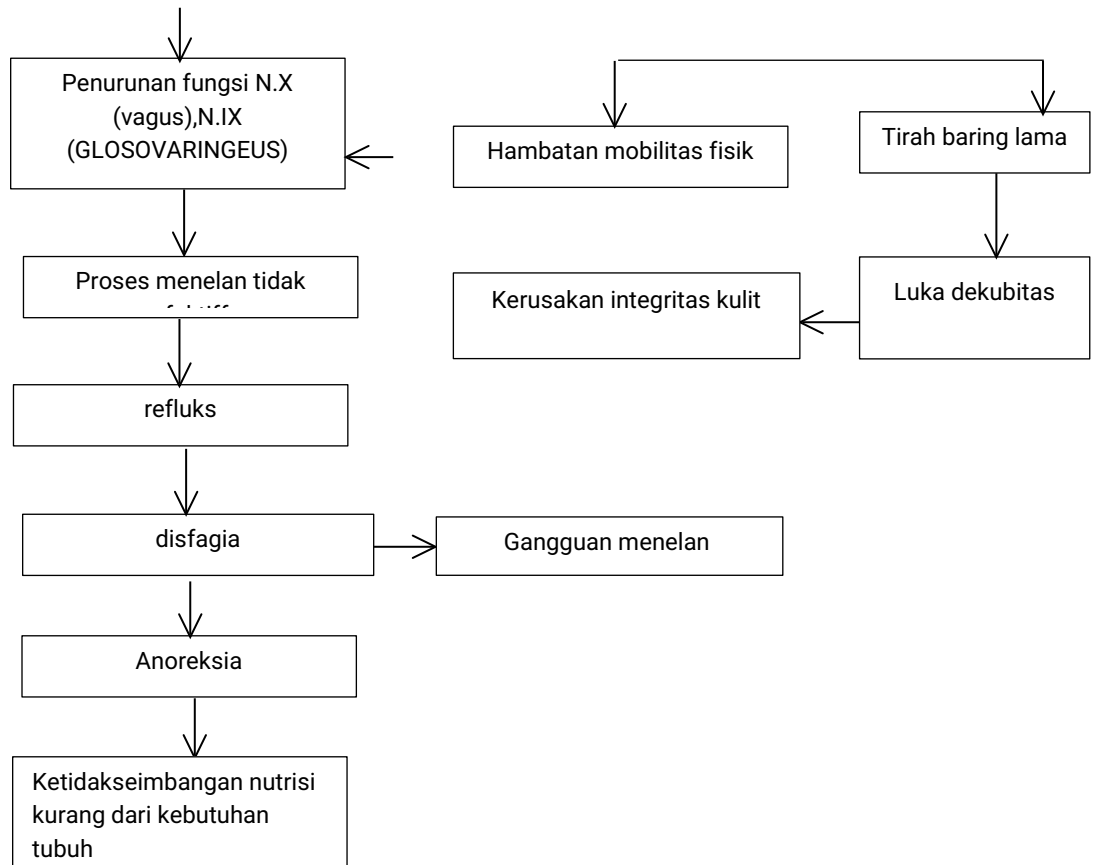
Perdarahan sub arachnoid merupakan pecahnya pembuluh darah karena aneurisma atau AVM.aneursma paling sering didapat pada percabangan pembuluh darah besar di dikulasi willisi. AVM dapat dijumpai pada jaringan otak dipermukaan pria meter dan ventrikel otak, ataupun didalam ventrikel otak dan ruang subarakhnoid.pecahnya arteri dan keluarnya darah keruang subarakhnoid mengakibatkan terjadinya peningkatan TIK yang mendadak,meregangnya struktur peka nyeri,sehingga timbul nyeri kepala hebat. Sering pula dijumpai kaku kuduk dan tanda-tanda rangsangan selaput otak lainnya. Peningkatan TIK yang mendadak juga mengakibatkan perdarahan subarakhnoid dapat mengakibatkan vasospasme pembuluh darah serebral. Vasospasme ini

seringkali terjadi 3-5 hari setelah timbulnya perdarahan, mencapai puncaknya hari ke 2-5. Timbulnya vasospasme diduga karena interaksi antara bahan-bahan yang berasal dari darah dan dilepaskan kedalam cairan serebrospinalis dengan pembuluh arteri di ruang subarakhnoid. Vasispasme ini dapat mengakibatkan disfungsi otak global (nyeri kepala,penurunan kesadaran) maupun fokal (hemoparese,gangguan hemisensorik, afasia dan lain-lain) otak dapat berfungsi jika kebutuhan O₂ dan glukosa otak dapat terpenuhi,. Energi yang dihasilkan didalam sel saraf hampir seluruhnya melalui proses oksidasi. Otak tidak punya cadangan O₂ jadi kerusakan, kekurangan aliran darah otak walau sebentar akan menyebabkan gangguan fungsi. Demikian pula dengan kebutuhan glukosa sebagai bahan bakar metabolisme otak,tidak boleh kurang dari 20 mg% karena akan menimbulkan koma. Kebutuhan glukosa sebanyak 25% dari seluruh kebutuhan glukosa tubuh, sehingga bila kadar glukosa plasma turun samapai 70% akan terjadi gejala disfungsi serebral. Pada saat otak hipoksia, tubuh berusaha memenuhi O₂ melalui proses metabolik anaerob, yang dapat menyebabkan dilatasi pembuluh darah otak. (taufan nugroho, 2016)

2.15 Pathway







Sumber: (HARDHI KUSUMA, 2015) NANDA NIC NOC JILID

2.1.6 Manifestasi klinis

Menurut (taufan nugroho, 2016), tanda dan gejala dari CVA adalah :

1. kehilangan/ menurunnya kemampuan motorik.
2. kehilangan/ menurunnya kemampuan komunikasi.
3. gangguan persepsi
4. kerusakan fungsi kognitif dan efek psikologik.
5. disfungsi : 12 syaraf kranial, kemampuan sensorik,refleks oto,kandung kemih

2.1.7 Faktor Resiko CVA

menurut (taufan nugroho, 2016) yaitu

1. Hipertensi
2. Obesitas
3. Hiperkolesterol
4. Peningkatan hematokrit
5. Penyakit kardiovaskuler : AMI,CHF,LVH,AF
6. DM
7. Merokok
8. Alkoholisme
9. Penyalahgunaan obat : kokain

2.1.8 Komplikasi

Menurut (saferi, 2014) ada beberapa macam komplikasi yaitu

a. Berhubungan dengan immobilisasi

- 1) Infeksi pernafasan
- 2) Nyeri yang berhubungan dengan daerah yang tertekan
- 3) Konstipasi
- 4) Tromboflebitis

b. Berhubungan dengan mobilisasi

1) Nyeri pada daerah punggung

2) Dislokasi sendi

c. Berhubungan dengan kerusakan otak

1) Epilepsi

2) Sakit kepala

3) Kraniotomi

d. Hidrosefalus

2.1.9 Pemeriksaan Diagnostik

a) pemeriksaan radiologi

Menurut (Ns mohammad judha, 2011) ada beberapa macam pemeriksaan diagnostik

1) CT sca. : didapatkan hiperdens fokal, kadang-kadang masuk ventrikel, atau menyebar ke permukaan otak

2) MRI : untuk menunjukkan area yang mengalami hemoragik.

3) Angiografi serebral : untuk mencari sumber perdarahan seperti aneurisma atau malformasi vaskuler.

4) pemeriksaan foto thorax : dapat memperlihatkan keadaan jantung, apakah terdapat pembesaran ventrikel kiri yang merupakan

salah satu tanda hipertensi kronis pada penderita CVA.

b) pemeriksaan laboratorium

1) fungsi lumbal: pemeriksaan likuor yang merah biasanya dijumpai pada perdarahan yang masif, sedangkan perdarahan yang kecil biasanya warnalikuor masih normal (xantokhrom) sewaktu hari-hari pertama.

2) pemeriksaan darah rutin

3) pemeriksaan kimia darah: pada CVA akut dapat terjadi hiperglikemia. Gula darah dapat mencapai 250 mg dalam serum dan kemudian berangsur-angsur turun kembali.

4) pemeriksaan darah lengkap : untuk mencari kelainan pada darah iitu sendiri.

2.1.10 Penatalaksanaan

Menurut (saferi, 2014), ada tiga penatalaksanaan yaitu:

1) penatalaksanaan umum

a) Posisi kepala dan batas 20-30 derajat, posisi lateral decubitus bila disertai muntah. Boleh dimulai mobilitas 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 liter
- 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 kontra indikasi.

2) Penatalaksanaan Medis

- a) Trombolitik (streptokinase)
- b) Antiplatelet/ anti trombolitik (asetol, ticlopidin, cilostazol, dipyridamol)
- c) Antikoagulan (heparin)
- d) Hemorhagea (pentoxifylin)
- e) Antagonis serotonin (nifedipin)
- f) Antagonis kalsium (nifedipin, piracetam)

3) Penatalaksanaan khusus/komplikasi

- a) Atasi kejang (antikonvulsan)
- b) Atasi tekanan intrakarsial yang meninggi
furosemide,intubasi,steroid,dll)
- c) Atasi dekompresi (kraniotomi)
- d) untuk pentalaksanaan faktor risiko:
 - 1) Atasi hipertensi (anti hipertensi)
 - 2) Atasi hiperglikemia (anti hiperglikemia)
 - 3) Atasi hiperurisemia (abti hiperurisemia)

2.2 HAMBATAN MOLITAS FISIK

2.2.1 Konsep Dasar Hambatan Mobilitas Fisik

Hambatan mobilitas fisik adalah keterbatasan gerakan fisik dari satu atau lebih ekstremitas secara mandiri. Perubahan dalam tingkat mobilitas fisik dapat mengakibatkan instruksi pembatasan gerak dalam bentuk tirah baring,

pembatasan gerak fisik selama penggunaan alat bantu eksternal, pembatasan gerakan volunter, atau kehilangan fungsi motorik (Potter, 2010)

NANDA Internasional mendefinisikan hambatan mobilitas fisik sebagai keterbatasan pada kemandiran, gerakan fisik pada tubuh, atau lebih ekstermitas (Potter, 2010)

Hambatan mobilitas fisik adalah keterbatasan dalam gerakan fisik atau satu lebih ekstremitas secara mandiri dan terarah (prof.Dr.Budi Anna Keliat,SKp,M.App.Sc, 2015-2017)

Hambatan mobilitas fisik keterbatasan dalam gerakan fisik dari satu lebih ekstremitas secara mandiri (PPNI, Standar dianosa keperwatan indonesia, 2016_2017)

2.2.2 Klasifikasi

Menurut (Potter, 2010),klasifikasi latihan ROM yaitu:

1. Latihan ROM Pasif :

Latihan ROM pasif adalah latihan ROM yang dilakukan pasien dengan bantuan perawat pada setiap gerakan

Indikasi latihan pasif adalah:

- a. pasien semikoma dan tidak sadar
- b. pasien dengan keterbatasan mobilisasi tidak mampu melakukan

beberapa atau semua semua latihan rentang gerak secara mandiri.

c. pasien tirah baring total.

2. Latihan ROM Aktif

Latihan ROM aktif setelah perawat memberikan motivasi, dan membimbing klien dalam melaksanakan pergerakan sendi secara mandiri sesuai dengan rentang gerak sendi normal.

3. Macam-Macam gerakan range of motion (ROM)

1. Leher

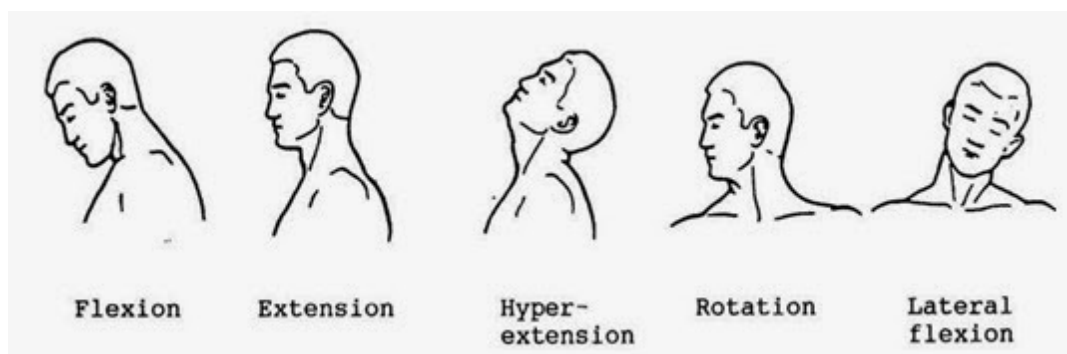
Fleksi 45° gerakan dagu menempel ke dada

Ekstensi 45° kembali ke posisi tegak (kepala tegak)

Hiperekstensi 10° menggerakkan kepala ke arah belakang

Rotasi 180° memutar kepala sebanyak 4 kali putaran

Fleksi lateral kanan 40-45° dan fleksi lateral kiri 40-45° memiringkan kepala menuju kedua bahu kiri dan kanan



2. Bahu

Fleksi 180° menaikkan lengan ke atas sejajar dengan kepala

Ekstensi 180° mengembalikan lengan ke posisi semula

Hiperekstensi 45-60° menggerakkan lengan ke belakang

Abduksi 180° lengan dalam keadaan lurus sejajar bahu lalu gerakkan ke arah kepala

Adduksi 360° lengan kembali ke posisi tubuh

Rotasi internal 90° tangan lurus sejajar bahu lalu gerakkan dari bagian siku ke arah kepala secara berulang

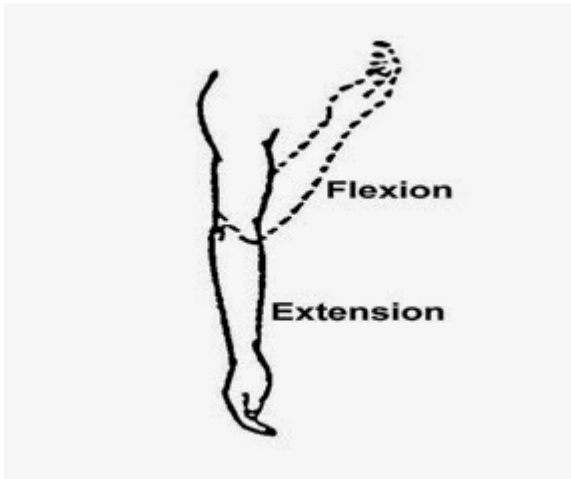
Rotasi eksternal 90° dan ke arah bawah secara berulang



3.Siku

Fleksi 150° menggerakkan daerah siku mendekati lengan atas

Ekstensi 150° dan luruskan kembali



4. Lengan bawah

Supinasi 70-90° menggerakkan tangan dengan telapak tangan diatas

Pronasi 70-90° menggerakkan tangan dengan telapak tangan dibawah

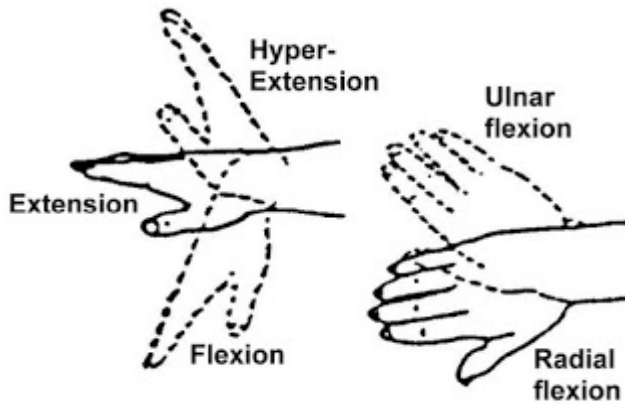


5. Pergelangan tangan

Fleksi 80-90° menggerakkan pergelangan tangan kearah bawah

Ekstensi 80-90° menggerakkan tangan kembali lurus

Hiperekstensi 89-90° menggerakkan tangan kearah atas



6. Jari-jari tangan

Fleksi 90° tangan menggenggam

Ekstensi 90° membuka genggaman

Hiperekstensi 30-60° menggerakkan jari-jari kearah atas

Abduksi 30° meregangkan jari-jari tangan

Adduksi 30° merapatkan kembali jari-jari tangan

7. Ibu jari

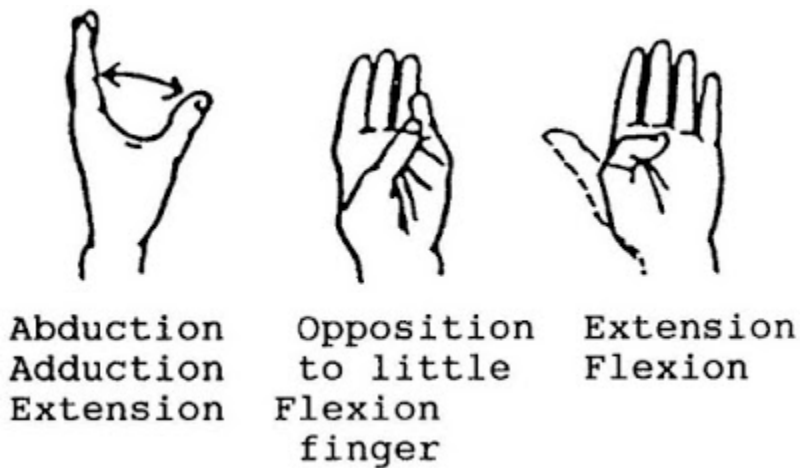
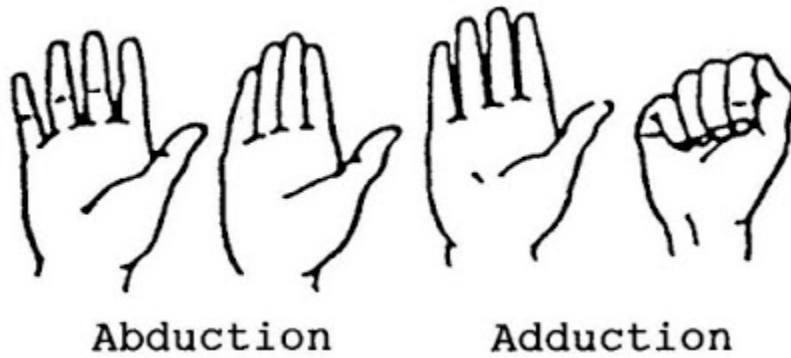
Fleksi 90° menggenggam

Ekstensi 90° membuka genggaman

Abduksi 30° menjauhkan/meregangkan ibu jari

Adduksi 30° mendekatkan kembali ibu jari

Oposisi mendekatkan ibu jari ke telapak tangan



8. Pinggul

Fleksi 90-120° menggerakkan tungkai keatas

Ekstensi 90-120° meluruskan tungkai

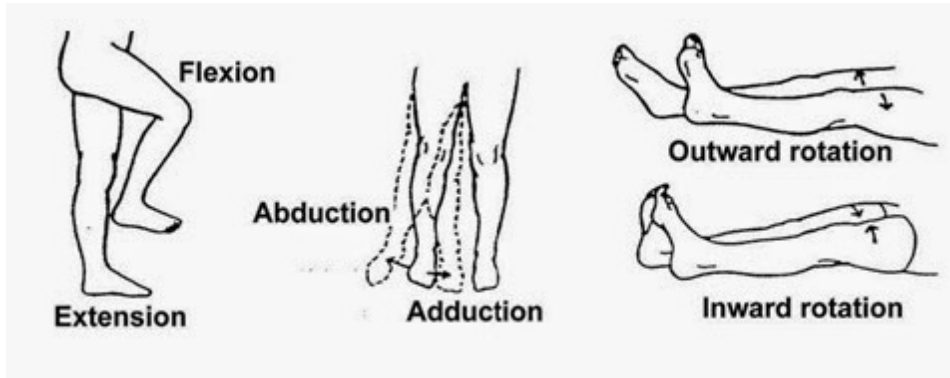
Hiperekstensi 30-50° menggerakkan tungkai kebelakang

Abduksi 30-50° menggerakkan tungkai ke samping menjauhi tubuh

Adduksi 30-50° merapatkan tungkai kembali mendekat ke tubuh

Rotasi internal 90° memutar tungkai kearah dalam

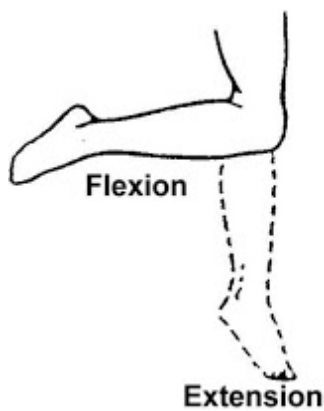
Rotasi eksternal 90° memutar tungkai kearah luar



9. Lutut

Fleksi 120-130° menggerakkan lutut kearah belakang

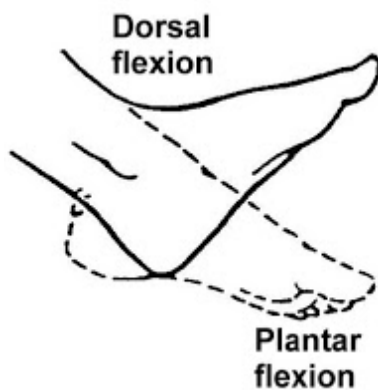
Ekstensi 120-130° menggerakkan lutut kembali keposisi semula lurus



10. Mata kaki

Dorso fleksi 20-30° menggerakkan telapak kaki kearah atas

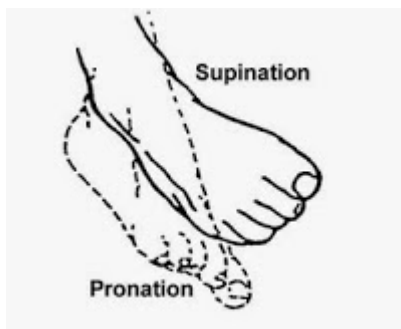
Plantar fleksi 20-30° menggerakkan telapak kaki kearah bawah



11. Kaki

Inversi/supinasi 10° memutar/mengarahkan telapak kaki kearah samping dalam

Eversi/Pronasi 10° memutar/mengarahkan telapak kaki kearah samping luar



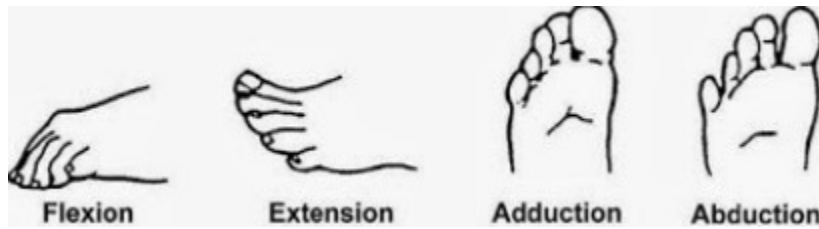
12. Jari-jari kaki

Fleksi $30-60^{\circ}$ menekuk jari-jari kaki kearah bawah

Ekstensi $30-60^{\circ}$ meluruskan kembali jari-jari kaki

Abduksi 15° meregangkan jari-jari kaki

Adduksi 15° merapatkan kembali jari-jari kaki



2.2.3 Etiologi

Penyebab dari gangguan mobilitas fisik yakni, penurunan kendali otot, penurunan massa otot, kekakuan sendi, kontraktur, gangguan musculoskeletal, gangguan neuromuscular, gangguan kognitif, gangguan sensoripersepsi. Salah satu kondisi klinis yang terkait dengan gangguan mobilitas fisik adalah stroke (PPNI, Standar dianosa keperawatan indonesia, 2016_2017)

2.2.4 Batasan Karateristik Tentang kerusakan mobilitas fisik

(PPNI, standar diagnosa keperawatan indonesia definisi dan indikator diagnostik edisi 1 , 2016)

1. Mayor (80%-100%)

Subjektif

- a. Mengeluh sulit menggerakkan ekstermitas
- b. Keterbatasan menggerakkan sendi-sendi (rentang gerak)
- c. Kekuatan otot menurun
- d. Nyeri saat bergerak

- e. Enggan melakukan pergerakan
- f. Merasa cemas saat bergerak

2. Minor (50%-80%)

Objektif

- a. Kekuatan otot menurun
- b. Rentang gerak (ROM)
- c. Sendi kaku
- d. Gerakan tidak terkoordinasi
- e. Gerakan terbatas
- f. Fisik lemah

2.2.5 Faktor Yang Berhubungan

- 1. Agens farmaseutikal
- 2. Ansietas
- 3. Depresi
- 4. Disuse

5. Fisik tidak bugar
6. Gangguan fungsi kognitif
7. Gangguan metabolisme
8. Gangguan muskuloskeletal
9. Gangguan neuromuskular
10. Gangguan sensoriperseptual
11. Gaya hidup kurang gerak
12. Gaya hidup kurang gerak
13. Gaya hidup kurang gerak
14. Indeks massa tubuh di atas persentil ke-75 sesuai usia
- 15 intoleran aktivitas
- 16 kaku sendi
17. Keengganan memulai pergerakan
18. Kepercayaan budaya tentang aktivitas yang tepat
19. Kersukan integritas struktur tulang
20. Keterlambatan perkembangan

21. Kontraktur
22. Kurang dukungan lingkungan (misal, fisik atau sosial)
23. Kurang pengetahuan tentang nilai aktivitas fisik
24. Malnutrisi
25. Nyeri
26. Penurunan kekuatan otot
27. Penurunan kendali otot
28. Penurunan ketahanan tubuh
29. Penurunan masa otot
30. Program pembatasan gerak (prof.Dr.Budi Anna Keliat,SKp,M.App.Sc, 2015-2017)

2.2.6 Komplikasi

Pada CVA infark dengan gangguan mobilitas fisik jika tidak ditangani dapat menyebabkan masalah atau komplikasi, diantaranya:

1. Pembekuan Darah

Mudah terbentuk pada kaki yang lumpuh menyebabkan penimbunan cairan, pembengkakan selain itu juga menyebabkan embolisme paru yaitu sebuah bekuan yang terbentuk dalam satu arteri yang mengalir ke paru.

2. Dekubitus

Bagian yang biasa mengalami memar adalah pinggul, pantat, sendi kaki dan tumit bila memar ini tidak dirawat akan menjadi infeksi.

3. Pneumonia

Pasien stroke non hemoragik tidak bisa batuk dan menelan dengan sempurna, hal ini menyebabkan cairan berkumpul di paru-paru dan selanjutnya menimbulkan pneumonia.

4. Atrofi dan Kekakuan Sendi

- 1) Disritmia
- 2) Peningkatan tekanan intra cranial
- 3) Kontraktur
- 4) Gagal napas
- 5) Kematian (saferi, 2014)

2.3 Konsep Asuhan Keperawatan

2.3.1 Pengkajian

1. Anamnesis

Identitas klien, keluhan utama, riwayat penyakit sekarang. Riwayat penyakit dahulu, riwayat penyakit keluarga, dan pengkajian psikososial.

a. Identitas klien

Meliputi nama, umur (kebanyakan terjadi pada usia tua), jenis kelamin, pendidikan, alamat, pekerjaan, agama, suku bangsa, tanggal, dan jam MRS, nomor register, dan diagnose medis.

b. Keluhan utama

sering menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan kesehatan adalah kelemahan anggota gerak badan sebelah, tidak dapat berkomunikasi, dan penurunan tingkat kesadaran.

c. Riwayat penyakit sekarang

serangan CVA hemoragik sering kali berlangsung sangat mendadak, pada saat klien sedang melakukan aktivitas. Biasanya terjadi nyeri kepala, mual, muntah bahkan kejang sampai tidak sadar, selain gejala kelumpuhan seoruh badan atau gangguan fungsi otak yang lain.

Adanya penurunan atau perubahan pada tingkat kesadaran disebabkan perubahan di dalam intrakranial. Keluhan perubahan perilaku juga umum terjadi sesuai perkembangan penyakit, dapat terjadi letargi, tidak responsive, dan koma.

(Mutaqqin, 2008)

d. Riwayat penyakit dahulu

Adanya riwayat hipertensi, riwayat stroke sebelumnya, diabetes melitus, penyakit jantung, anemia, riwayat trauma kepala, kontrasepsi oral yang lama, penggunaan obat-obat anti keagulan, aspirin, vasodilator, obat-obat adiktif, dan

kegemukan, pengkajian pemakaian obat anti hipertensi, antilipidemia, penghambat beta dan lainnya. Adanya riwayat roko, pengguna alkohol dan penggunaan obat kontrasepsi oral. Pengkajian riwayat ini dapat mendukung pengkajian dan riwayat pengkajian sekarang dan merupakan data dasar untuk mengkaji lebih jauh dan untuk memberikan tindakan selanjutnya. (Mutaqqin, 2008)

e. Riwayat pengkajian keluarga

Biasanya ada riwayat keluarga yang menderita hipertensi, diabetes melitus, atau adanya riwayat stroke dari generasi terdahulu. (Mutaqqin, 2008)

2. Pemeriksaan fisik

Setelah melakukan pengkajian yang mengarah pada keluhan-keluhan klien, pemeriksaan fisik sangat berguna untuk mendukung data dari pengkajian, pemeriksaan fisik sebaiknya dilakukan secara persystem (B1-B6) dengan fokus pemeriksaan fisik pada pemeriksaan B3 (*Brain*) yang terarah dan dihubungkan dengan keluhan-keluhan dari klien.

a. keadaan umum

umunya mengalami penurunan kesadaran, kadang mengalami gangguan bicara yaitu sulit dimengerti, kadang tidak bisa bicara dan pada tanda-tanda vital, tekanan darah meningkat, dan denyut nadi bervariasi.

1. B 1 (*Breathing*)

pada klien tingkat kesadaran kompromis, pengkajian inspeksi pernapasannya tidak ada kelainan. Palpasi thoraks didapatkan taktil premitus seimbang kanan dan kiri. Auskultasi tidak didapatkan bunyi napas tambahan.

Pada klien yang mengalami tingkat kesadaran menurun, inspeksi didapatkan klien batuk, peningkatan produksi sputum, sesak napas, ada otot bantu napas, dan peningkatan frekuensi napas. Auskultasi ronkhi.

2. B2 (*Blood*)

Pengkajian pada sistem kardiovaskuler didapatkan renjatan (syok hipovolemik) yang sering terjadi pada klien stroke. Tekanan darah biasanya terjadi peningkatan dan dapat terjadi hipertensi massif (tekanan darah >200mmHg).

3. B3 (*Brain*)

stroke menyebabkan berbagai defisit neurologis, bergantung pada lokasi lesi (pembuluh darah mana yang tersumbat), ukuran area yang perfusinya tidak

adekuat, dan aliran darah kolateral (sekunder atau aksesori). Lesi otak yang rusak tidak dapat membalik sepenuhnya. Pengkajian B3 (Brain) merupakan pemeriksaan fokus dan lebih lengkap dibandingkan pengkajian pada sistem lainnya.

1. Pengkajian tingkat kesadaran.

Kualitas kesadaran klien merupakan parameter yang paling mendasar dan parameter yang paling penting yang membutuhkan pengkajian. Tingkat kesadaran klien dan respon terhadap lingkungan adalah indikator yang paling sensitif untuk disfungsi sistem syaraf. Beberapa sistem digunakan untuk membuat membuat tingkat perubahan dalam kewaspadaan dan keterjagaan. Pada keadaan lanjut tingkat kesadaran klien stroke biasanya berkisar pada tingkat letargi, stupor, dan semikomatosa. Jika klien sudah mengalami koma maka penilaian GCS sangat penting untuk menilai tingkat kesadaran klien dan bahan evaluasi untuk pemantuan pemebrian asuhan (Mutaqqin, 2008)

2. Pengkajian fungsi serebral

Pengkajian ini meliputi status mental, fungsi intelektual, kemampuan bahasa, lobus frontal, dan hemisfer.

a) status mental

observasi penampilan, tingkah laku, nilai gaya bicara, ekspresi wajah, dan aktivitas motorik klien, pada klien CVA tahap lanjut biasanya status mental klien mengalami perubahan.

b) Fungsi intelektual

didapatkan penurunan dalam ingatan dan memori.baik jangka pendek maupun jangka panjang. Penurunan kemampuan berhitung dan kalkulasi. Pada beberapa kasus klien mengalami brain damage yaitu kesulitan untuk mengenal persamaan dan perbedaan yang tidak begitu nyata.

c) Kemampuan bahasa

Penurunan kemampuan bahasa tergantung daerah lesi yang mempengaruhi fungsi dari selebral. Lesi pada daerah hemisfer yang dominan pada bagian posterior dari girus temporalis superior didapatkan disfasi reseptif, yaitu klien tidak dapat memahami bahasa lisan atau bahasa tertulis. Sedangkan lesi pada bagian posterior dari girus frontalis inferior didapatkan disfagia ekspresif,yaitu klien dapat mengerti,tetapi tidak dapat menjawab dengan tepat dan bicaranya tidak lancar,Disastria (kesulitan bicara),di tunjukkan dengan bicara yang sulit dimengerti yang disebabkan oleh paralisis otot yang bertanggung jawab untuk menghasilkan bicara.

d) lobus frontal

Kerusakan fungsi kognitif dan efek psikologis didapatkan jika kerusakan telah terjadi pada lobus frontal kapasitas,memori,atau fungsi intelektual kortikal yang lebih tinggi mungkin rusak.

e) Hemisfer stroke kanan didapatkan hemiparese sebelah kiri tubuh, penilaian buruk dan mempunyai kerentangan terhadap sisi kolateral sehingga

kemungkinan terjatuh kesisi yang berlawanan tersebut (Mutaqqin, 2008)

5. Pengkajian saraf kranial.

Pemeriksaan ini meliputi pemeriksaan saraf kranial I-XII.

- a. Saraf I : Biasanya pada klien CVA tidak ada kelainan pada fungsi penciuman.
- b. Saraf II : Disfungsi persepsi visual karena yang diantara mata dan korteks visual. Gangguan hubungan visual-spasial (mendapatkan hubungan dua atau lebih objek dalam area spasial) sering terlihat pada klien dengan hemiplegia kiri. Klien mungkin tidak dapat memakai pakaian tanpa bantuan karena ketidakmampuan untuk mencocokkan pakaian ke bagian tubuh.
- c. Saraf III, IV, dan VI. Jika akibat CVA mengakibatkan paralisis, pada satu sisi otot-otot okularis didapatkan penurunan kemampuan gerakan konjugat unilateral di sisi yang sakit.
- d. Saraf V. Pada beberapa keadaan CVA menyebabkan paralisis saraf trigemimus, penurunan kemampuan koordinasi gerakan mengunyah, penyimpangan rahang bawah ke sisi ipsilateral, serta kelumpuhan satu sisi otot pterigoideus internus dan eksternus.
- e. Saraf VII. Persepsi pengecap dalam batas normal, wajah asimetris, dan otot wajah tertarik ke bagian sisi yang sehat.
- f. Saraf VIII. Tidak ditemukan adanya tuli konduktif dan tuli persepsi.

g. Saraf IX dan X. Kemampuan menelan kurang baik dan kesulitan membuka mulut.

h. Saraf XI. Tidak ada atrofi otot sternokleidomastoideus dan trapezius saraf XII. Lidah simetris, terdapat deviasi pada satu sisi dan fasikulasi serta indra pengecap normal (Mutaqqin, 2008)

i. Saraf XII : lidah simetris, terdapat deviasi pada salah satu sisi dan fasikulasi, serta indra pengecap normal.

Pemeriksaan refleks meliputi :

a. Refleks Fisiologis

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

b. Refleks Patologis

Refleks babinski positif menunjukkan adanya pendarahan otak/pendarahan intraserebri dan untuk membedakan jenis stroke yang ada apakah bleeding atau infark.

4. B4 (*bladder*)

Setelah stroke, klien mungkin mengalami inkontinensia urine sementara karena konfusi, ketidakmampuan mengkomunikasikan kebutuhan, dan ketidakmampuan untuk mengendalikan kandung kemih karena kerusakan

kontrol motorik dan postural. Kadang control sfinter urine eksternal hilang atau berkurang. Selama periode ini, dilakukan kateterisasi intermiten dengan teknik steril. Inkontinensia urine yang berlanjut menunjukkan kerusakan neurologis luas.

5. B5 (*Browe*)

Didapatkan adanya keluhan kesulitan menelan, nafsu makan menurun, mual, muntah pada fase akut. Mual sampai muntah disebabkan oleh peningkatan produksi asam lambung sehingga menimbulkan masalah pemenuhan nutrisi. Pola defekasi biasanya terjadi konstipasi akibat penurunan peristaltic usus < 5x/menit.. Adanya inkontinensia alvi yang yang berlanjut menunjukkan kerusakan neurologis luas. Adanya gangguan pada saraf V yaitu pada beberapa keadaan stroke menyebabkan paralisis saraf trigeminus, didapatkan penurunan kemampuan koordinasi gerakan mengunyah. Pada saraf IX dan X di dapatkan adanya keluhan kesulitan menelan kurang baik, kesukaran membuka mulut.

(Purwanto, 2016)

6. B6 (*Bone*)

Stroke adalah penyakit UMN dan mengakibatkan kehilangan kontrol volunter terhadap gerakan motorik. Oleh karena itu, neuron motor atas menyilang, gangguan kontrol motor volunter pada salah satu sisi tubuh dapat menunjukkan kerusakan pada neuron motor atas pada sisi lain berlawanan dari otak. Disfungsi motorik paling umum adalah hemiplegia paralisis pada

salah satu sisi karena lesi pada sisi otak yang berlawanan. Hemiparesis atau kelemahan salah satu sisi tubuh, adalah tanda yang lain. Pada kulit, jika klien kekurangan O_2 kulit akan tampak pucat dan jika kekurangan cairan maka turgor kulit akan buruk. Selain itu, perlu juga dikaji tanda-tanda decubitus terutama pada daerah yang menonjol karena klien CVA mengalami masalah mobilitas fisik (Purwanto, 2016)

Pemeriksaan Diagnostik:

1. Angiografi serebral

Membantu menemukan penyebab dari CVA secara spesifik seperti perdarahan arteriovena atau adanya ruptur.

2. CT Scan

Pemindaian ini memperlihatkan secara spesifik letak edema, posisi hematoma, adanya jaringan otak yang infark atau iskemia, dan posisinya secara pasti. Hasil pemeriksaan biasanya didapatkan hiperdens fokal, kadang pepadatan terlihat di ventrikel, atau penyebut ke permukaan otak.

3. Lumbal Fungsi

Tekanan yang meningkat dan disertai dengan bercak darah pada cairan lumbal menunjukkan adanya hemofagia pada sub arachnoid atau perdarahan pada intrakranial. Peningkatan jumlah protein menunjukkan adanya proses inflamasi

4. MRI (Magnetic Imaging Resonance)

Dengan menggunakan gelombang magnetik untuk menentukan posisi dan besar/luas terjadinya perdarahan otak. Hasil pemeriksaan biasanya didapatkan area yang mengalami lesi dan infark dari hemoragik.

5. USG Dopler

Untuk mengidentifikasi adanya penyakit arteriovena (masalah sistem karotis).

6. EEG

Pemeriksaan ini bertujuan untuk melihat masalah yang timbul dampak dari jaringan yang infark sehingga menurunnya impuls listrik dalam jaringan otak (Mutaqqin, 2008)

11. Pengkajian laboratorim

a. Lumbal fungsi : pemeriksaan likuor merah biasanya dijumpai pada perdarahan yang massif, sedangkan perdarahan yang kecil biasanya warna likuor masih normal sewaktu hari-hari pertama.

b. Pemeriksaan darah rutin

c. Pemeriksaan kimia darah : pada CVA akut dapat terjadi hiperglikemia. Gula darah dapat mencapai 250mg di dalam serum dan kemudian berangsur-angsur turun kembali.

d.Pemeriksaan darah lengkap : untuk mencari kelaianan pada darah itu sendiri
(Mutaqqin, 2008)

2.3.2 Analisa Data

No.	Data (Symptom)	Penyebab (Etiologi)	Masalah
	DS : 1. Klien mengatakan sulit menggerakkan ekstremitas. 2. Klien mengatakan nyeri saat bergerak.	Proses metabolisme dalam otak terganggu Penurunan suplai darah dan oksigen ke otak	Gangguan Mobilitas Fisik
	DO : 1. Kekuatan otot menurun. 2. Rentang gerak menurun 3. Sendi kaku. 4. Gerakan tidak terkoordinasi. 5. Gerakan terbatas dan fisik lemah.	Gangguan perfusi jaringan selebral Disfungsi N. XI Assesoris Gangguan Mobilitas Fisik	

2.3.3 Diagnosa

Diagnosa keperawatan yang muncul pada klien yang menderita CVA infark adalah : Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan hemiparesis, kehilangan keseimbangan dan koordinasi.

2.3.4 Intervensi Keperawatan (NIC) dan Kriteria Hasil (NOC)

Diagnosa : Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan hemiparesis, kehilangan keseimbangan dan koordinasi.

Tabel 2.3 Intervensi Keperawatan dan Kriteria Hasil

Diagnosa Keperawatan	Tujuan/ Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan hemiparesis, kehilangan keseimbangan dan koordinasi	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan klien mampu melakukan aktivitas fisik sesuai dengan kemampuannya.</p> <p>Kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tidak terjadi kontraktur sendi, bertambahnya kekuatan otot. 2. Klien menunjukkan tindakan untuk meningkatkan mobilitas. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ubah posisi tiap 2 jam. 2. Ajarkan klien untuk melakukan latihan gerak aktif pada ekstermitas yang tidak sakit. 3. Lakukan gerak pasif pada ekstermitas yang sakit. 4. Berikan papan kaki pada ekstermitas dalam posisi fungsionalnya. 5. Tinggikan kepala dan tangan. 6. Kolaborasi dengan ahli fisioterapi untuk latihan fisik klien. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Menurunkan resiko terjadinya iskemia jaringan akibat sirkulasi darah yang jelek pada daerah yang tertekan. 2. Gerakan aktif memberikan massa, tonus dan kekuatan otot serta memperbaiki fungsi jantung dan pernafasan. 3. Gerakan pasif untuk mencegah kehilangan tonus dan kekuatannya bila tidak dilatih untuk digerakkan. 4. Untuk mencegah fungsiolesa. 5. Membantu memperlancar sirkulasi. 6. Mempercepat proses penyembuhan penyakit.

2.3.5 Implementasi

No.	Hari / tanggal	Jam	Implementasi	Respon	Ttd

Merupakan tahap keempat dalam proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategi keperawatan (tindakan keperawatan) yang telah dirmencanakan. Dalam tahap ini perawat harus mengetahui berbagai hal, diantaranya bahaya fisik dan perlindungan kepada pasien, teknik komunikasi, kemampuan dalam prosedur tindakan, pemahaman tentang hak-hak pasien tingkat perkembangan pasien, dalam tahap pelaksanaan, terdapat dua tindakan,

yaitu tindakan mandiri dan tindakan kolaborasi. Berikut ini adalah contoh tindakan keperawatan mandiri (tindakan independen) dan tindakan kolaborasi (tindakan interdependen) :

1. Mengkaji ROM ekstermitas atas pasien (tindakan mandiri)
2. Melakukan latihan ROM pasif pada kaki kiri pasien empat kali sehari (tindakan mandiri)
3. Mengajarkan pasien menggunakan walker (tindakan mandiri)
4. Berkonsultasi dengan ahli terapi fisik mengenai kemajuan pasien menggunakan walker (tindakan kolaborasi)

2.3.7 Evaluasi

No	Hari/ Tanggal	Jam	Catatan Perkembangan	Ttd
			S O A P	

Hasil yang diharapkan setelah dilakukan intervensi keperawatan meliputi:

1. Mendemonstrasikan perbaikan mobilitas fisik.
 - 1) Partisipasi latihan rentang gerak.
 - 2) Menggunakan alat bantu.

- 3) Tidak memperlihatkan adanya kontraktur.
2. Berpartisipasi dalam aktivitas perawatan diri dalam keterbatasannya.
 - 1) Mengompensasi keterbatasan.
 - 2) Mengidentifikasi sasaran untuk perawatan diri.
3. Memperlihatkan tidak ada komplikasi.
 - 1) Tidak menunjukkan pneumonia, gagal nafas, atau respirasi.
 - 2) Tidak ada dekubitus.