

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Elektrolit

2.1.1. Pengertian Elektrolit

Elektrolit adalah zat kimia yang menghasilkan partikel-partikel bermuatan listrik yang juga disebut ion jika berada dalam suatu larutan. Adanya keseimbangan elektrolit berarti terdapat distribusi yang normal dari air dan elektrolit ke dalam seluruh bagian tubuh. Keseimbangan air dan garam (NaCl) dalam tubuh sangat erat kaitannya. Hal ini dapat mempengaruhi osmolaritas dan volume ECF (extracellular fluid) (Muttaqin, 2009).

Elektrolit yang merupakan mineral bermuatan listrik yang tersimpan didalam dan diluar sel tubuh, bekerja bersama-sama dengan air untuk memelihara homeostasis, atau mencapai keseimbangan penting untuk mempertahankan hidup. Elektrolit adalah molekul-molekul yang pecah menjadi partikel-partikel bermuatan listrik (ion) yang terdiri dari kation (+) dan anion (-). Elektrolit terpisah menjadi ion positif dan ion negative dan diukur dengan kapasitasnya dalam miliekuivalen (mEq). Keseimbangan elektrolit terjadi jika jumlah total kation (+) selalu sama dengan jumlah total anion (-) dan harus dipertahankan (Syaifuddin, 2016).

Jadi disimpulkan bahwa elektrolit adalah partikel bermuatan listrik kation dan anion yang tersimpan didalam dan diluar sel tubuh. Untuk menjaga keseimbangan elektrolit diperlukan jumlah total kation selalu sama dengan jumlah total anion.

2.1.2. Jenis-Jenis Ketidakseimbangan Elektrolit

2.1.2.1. Hipernatremia

Hipernatremia kebanyakan merupakan hasil dari pemberian larutan saline hipertonik (NaCl 3% atau NaHCO 7,5%) yang berlebihan. Konsentrasi natrium serum > 146 mEq/L umumnya terjadi akibat kekurangan air, kehilangan air, atau penambahan natrium. Karena natrium adalah determinan utama dari osmolalitas CES, hipernatremia selalu menyebabkan hipertonisitas. Selanjutnya, hipertonisitas menyebabkan perpindahan air keluar dari sel, yang menimbulkan hidrasi selular. Hipernatremia terjadi akibat sensitivitas dari rasa haus menurun, penurunan ini sejalan dengan penuaan, karena itu sering terjadi pada lanjut usia, terutama terjadi saat penyakit kronis yang melemahkan dan penyakit neurologik. Terjadinya hipernatremia menimbulkan kelelahan, gelisah, agitasi bahkan koma. Hipernatremia simptomatik terjadi hanya pada individu yang tidak mempunyai akses pada air atau mengalami perubahan mekanisme haus (misal., lansia atau koma) (Richard, 2014).

Manifestasi neurologik yang dominan pada pasien dengan hipernatremia biasanya diakibatkan oleh dehidrasi selular seperti kelemahan otot, letargi, dan hiperrefleksi yang dapat berlanjut menjadi kejang, koma, bahkan kematian. Gejala ini lebih berhubungan dengan perpindahan air keluar sel otak karena kadar absolut natrium yang tinggi di intravaskuler. Penurunan cepat dari volume otak dapat menyebabkan rupture vena cerebral dan mengakibatkan perdarahan fokal intraserebral atau subarahnoid. Kejang dan kerusakan neurologik serius bisa terjadi (Laksono, 2014).

Akibat dari hipernatremia dapat menjadi berat. Konsentrasi natrium meningkat ketika air keluar. Pengeluaran dari sel otak dapat menyebabkan pergeseran keseimbangan osmotik dan pengerutan sel. Pasien secara progresif dapat menjadi latergi, bahkan koma. Perdarahan intracranial dapat terjadi, terutama pada anak-anak. Otak yang mengerut akibat dehidrasi yang “menggantung” oleh meningen dalam tengkorak, dapat merobek vena-vena halus yang menjembatannya (Richard, 2014).

2.1.2.2. Hiperkalemia

Hiperkalemia berat dapat berupa kegawatdaruratan medik yang memerlukan pengobatan segera. Manifestasi klinis hiperkalemia biasanya terjadi jika konsentrasi kalium > 5.0 mEq/L dengan tanda neuromuskular lemah, paralisis ke atas atau gagal pernapasan. Hiperkalemia terjadi karena peningkatan masukan kalium, penurunan ekskresi urine terhadap kalium atau gerakan kalium keluar dari sel-sel. Gerakan bisa terjadi pada katabolisme jaringan seperti terjadi pada demam, sepsis, trauma, dan bedah (Richard, 2014).

2.1.2.3. Hiponatremia

Suatu konsentrasi natrium serum rendah (< 134 mEq/L) dapat terjadi karena penambahan bahan air atau penurunan cairan kaya natrium yang digantikan oleh air. Jika hyponatremia terjadi secara cepat, maka terjadi gejala berat disebabkan oleh pembengkakan otak, seperti latergi, koma, dan kejang. Gejala yang bisa terjadi seperti sakit kepala, mual, muntah, kram otot, latergi, dan kejang (Vaughans, 2013; Laksono, 2014).

Jika suatu penurunan signifikan pada osmolalitas ECF terjadi secara cepat, ada pergeseran mendadak dari air ke kompartemen sel (air mengalir mengikuti gradient osmotic). Ini menyebabkan pembengkakan sel akut, yang dapat mengakibatkan edema serebral akut dengan latergi, stupor, koma, kejang dan bahkan kematian (Richard, 2014).

Hiponatremia merupakan abnormalitas elektrolit yang paling banyak ditemui dan hubungannya dengan otak sangat kuat. Karena itu, tidak mengejutkan bahwa hiponatremia sangat sering ditemukan pada ruang lingkup bedah saraf (50%) dan neuro-ICU (38%). Patologi neurologi utama yang paling sering adalah perdarahan subarachnoid, serangan serebrovaskuler, tumor kepala, dan cedera kepala, yang menyebabkan hiponatremia akibat Syndrome of Inappropriate Secretion of Anti Diuretic Hormone (SIADH) atau akibat Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSW), yang masing-masing mengakibatkan pelepasan ADH atau natriuretic peptide dari otak sebagai respon suatu cedera (syah, 2016).

2.1.2.4. Hipokalemia

Hipokalemia terjadi karena kehilangan kalium dari tubuh atau gerakan kalium ke dalam sel-sel dan jarang karena ketidakadekuatan masukan saja. Dikatakan hipokalemia jika nilai < 3.4 mEq/L. (Vaughans, 2013).

2.1.2.5. Hiperkloremia

Hiperkloremia adalah gangguan yang terjadi karena kadar klorida serum meningkat lebih besar dari 100 mEq/L atau 100 mmol/L

terjadi jika pemasukan melebihi pengeluaran pada gangguan mekanisme homeostasis dari klorida. Umumnya penyebab hiperkloremia sama dengan hipernatremia. Hiperkloremia dapat dijumpai pada kasus dehidrasi, gagal ginjal akut, asidosis metabolik yang disebabkan karena diare yang lama dan kehilangan natrium bikarbonat, hiperfungsi status adrenokortikal dan penggunaan larutan salin yang berlebihan (Yaswir, 2012).

Penggunaan larutan isotonik pada pasien dengan cedera otak berat, dengan menggunakan natrium klorida/NaCl (larutan salin 0,9%) sebagai terapi pilihan utama. Namun demikian, larutan NaCl dapat menyebabkan asidosis hiperkloremik dan memiliki efek samping seperti gangguan hemostatik, disfungsi kognitif, dan ileus. Hiperkloremia sangat sering ditemukan di pasien sakit kritis dan saat ini diyakini bahwa cairan yang kaya akan klorida merupakan penyebab utama asidosis hiperkloremik pada pasien sakit kritis. Suatu penelitian before-after menunjukkan bahwa strategi restriksi klorida berhubungan dengan berkurangnya angka gagal ginjal yang signifikan pada pasien sakit kritis dan signifikan mempengaruhi status elektrolit dan asam basa (Syah, 2016).

2.1.2.6. Hipokloremia

Kadar klorida serum dibawah 95 mEq/L atau 95 mmol/L terjadi jika pengeluaran klorida melebihi pemasukan. Penyebab hipoklorinemia umumnya sama dengan hiponatremia, tetapi pada alkalosis metabolik dengan hipokloremia, defisit klorida tidak disertai defisit natrium. Hipokloremia juga dapat terjadi pada gangguan yang berkaitan dengan retensi bikarbonat, contohnya

pada asidosis respiratorik kronik dengan kompensasi ginjal (Yaswir, 2012).

Keterkaitan elektrolit dengan delirium belum diketahui dengan pasti mekanisme ketidakseimbangan elektrolit dapat memicu delirium, namun meningkatnya kadar natrium ataupun kalium didalam darah menyebabkan perpindahan cairan kedalam sel otak yang menimbulkan pembengkakan otak, terjadinya gangguan pada membran otak dan volume sel otak, dan gangguan transmisi aksi potensial sel otak sehingga menimbulkan keadaan delirium (Rohmawanur et al, 2015).

2.2. Ventilator Mekanik

2.2.1. Pengertian Ventilator Mekanik

Ventilator mekanik adalah alat yang digunakan sebagai terapi suportif untuk membantu pasien yang tidak mampu mempertahankan oksigenasi atau eliminasi karbondioksida secara memadai. Terapi yang diberikan pada pasien tersebut disebut ventilasi mekanik, yang merupakan terapi penunjang utama pada pasien kritis di ICU (Indrayani, 2015).

Menurut Terry (2011) ventilator mekanik adalah istilah yang dipakai untuk mendeskripsikan dukungan hidup kepada pasien dengan menggunakan metode invasif pada saluran napas dan mesin yang memberikan oksigen bertekanan dan menurut Dewi (2014) ventilator mekanik ialah alat bantu mekanis untuk membantu otot-otot bernapas dalam proses pernapasan dan membantu meningkatkan pertukaran gas.

Sehingga dapat disimpulkan bahwa ventilator mekanik adalah alat bantu dukungan hidup dengan mesin yang memberikan oksigen bertekanan untuk membantu otot-otot bernapas dalam proses pernapasan.

2.2.2. Indikasi Ventilator Mekanik

Menurut Aditianingsing (2013), penggunaan ventilasi mekanik diindikasikan ketika ventilasi spontan pada pasien tidak adekuat untuk memelihara kehidupannya. Ventilasi mekanik juga diindikasikan sebagai profilaksis terhadap kolaps yang akan terjadi dari fungsi fisiologi lainnya, atau pertukaran gas yang tidak efektif di dalam paru. Contohnya seperti gagal napas dan disfungsi neurologis. Pasien dengan GCS 8 atau kurang yang berisiko mengalami apneu berulang juga mendapatkan ventilator mekanik. Selain itu ventilator mekanik juga berfungsi untuk menjaga jalan napas pasien, indikasi lain pemakaian ventilasi mekanik terutama pada penderita hipoksemia berat, hiperkapni berat, atau kerja napas yang berlebihan.

2.2.3. Kontraindikasi Ventilator Mekanik

Menurut Indrayani (2015) secara umum, sebagai berikut:

2.2.3.1. Tidak ada indikasi untuk bantuan ventilasi

2.2.3.2. Ventilasi *noninvasive* diindikasikan dalam preferensi untuk ventilasi mekanis invasif

2.2.3.3. Intubasi dan ventilasi mekanis yang bertentangan dengan keinginan menyatakan pasien.

2.2.4. Efek Ventilator Mekanik

Menurut Aditianingsih (2013) dapat berupa:

2.2.4.1. Efek pada hemodinamik

Akibat dari tekanan positif pada rongga thorak, darah yang kembali ke jantung terhambat, venous return menurun, maka cardiac output juga menurun. Bila kondisi penurunan respon simpatik misalnya karena hypovolemia, obat dan usia lanjut), maka bisa mengakibatkan hipotensi.

2.2.4.2. Efek pada organ lain

Akibat cardiac output menurun; perfusi ke organ-organ lain pun menurun seperti hepar, ginjal dengan segala akibatnya. Akibat tekanan positif dirongga torak darah kembali dari otak terhambat sehingga tekanan intrakranial meningkat.

2.2.5. Komplikasi

Menurut Aditianingsing (2013) dalam Indriyani (2015), ventilator adalah alat untuk membantu pernapasan pasien, tapi bila perawatannya tidak tepat maka akan menimbulkan komplikasi seperti:

2.2.5.1. Pada Paru

Terjadi tension pneumothorax, emfisema subcutis, atelectasis/kolaps alveoli diffuse, infeksi paru, keracunan oksigen, aspirasi cairan lambung.

2.2.5.2. Pada Sistem Saraf Pusat

Dapat terjadi vasokonstriksi serebral, eodema serebral, peningkatan tekanan intrakranial, gangguan kesadaran, dan gangguan tidur.

2.2.5.3. Pada Sistem Kardiovaskular

Hipotensi, menurunnya cardiac output dikarenakan menurunnya aliran balik vena akibat meningkatnya tekanan intratorak pada pemberian ventilasi mekanik dengan tekanan tinggi.

2.2.5.4. Gangguan Psikologis.

Ventilator mekanik secara luas digunakan di ICU untuk membantu pasien bernapas terutama pada pasien dengan cedera otak yang berpotensi mengakibatkan peningkatan TIK dan oedem cerebri. Hal ini dikarenakan pasien pascaoperasi kraniotomi memiliki penurunan *potency airway* sehingga membutuhkan penggunaan ventilator. Selain itu juga, penggunaan ventilator digunakan untuk menginduksi hipokapnea sehingga PaCO₂ berada dalam kisaran normal (Tanriona,2017; Turon, 2018).

Pada pasien yang dilakukan kraniotomi dapat terjadi komplikasi langsung dari operasi atau komplikasi selama perawatan. Komplikasi perawatan dapat timbul karena immobilisasi atau bed rest yang lama yang menyebabkan gangguan terhadap berbagai fungsi vital tubuh seperti fungsi gastrointestinal, pernafasan, kardiovaskuler dan genitourinaria. Komplikasi immobilisasi yang lama dapat menyebabkan gangguan fungsi sel cilia pada mukosa saluran pernafasan yang dalam kondisi normal berfungsi membersihkan sekret/mucous. Akibatnya sekret akan terakumulasi pada cabang bronkial, menghambat jalan nafas dan menyebabkan atelektase (Dodiq, 2013).

Keterkaitan penggunaan ventilator mekanik dengan delirium adalah Penggunaan ventilator pada pasien yang dirawat diruang intensif akan merasakan ketidaknyamanan disebabkan oleh pipa endotrakeal dan

pergerakan pasien yang terbatas (Imobilisasi). Untuk mengatasi hal tersebut diberikan obat sedasi agar pasien tenang. Hal tersebut akan mengganggu pola tidur-bangun pasien sehingga memperpanjang lama perawatan di ruang perawatan intensif dan meningkatkan angka kejadian delirium (Adiwinata, 2016).

2.3. Delirium

2.3.1. Pengertian Delirium

Kata “delirium” awalnya digunakan dalam dunia medis untuk menggambarkan gangguan mental selama demam atau cedera kepala, kemudian berkembang menjadi pengertian yang lebih luas, termasuk istilah “status konfusional akut”, dan “sindrom otak akut”. Seiring berjalannya waktu, istilah delirium berkembang untuk menjelaskan suatu keadaan akut sementara, *reversible*, berfluktuasi, dan timbul pada kondisi medis tertentu (Luman, 2015). Hal ini diungkapkan juga oleh Horacek et al (2016) bahwa delirium adalah sindrom akut atau subakut, biasanya *reversible*, terjadi gangguan kognitif, dan perilaku. Manifestasi utamanya berupa perubahan kesadaran dan kognitif secara cepat dalam waktu singkat. Manifestasi lain berupa kurangnya perhatian/atensi, gangguan persepsi, berpikir, memori, psikomotor, emosi, serta pola tidur-bangun (Adiwinata, 2016).

Delirium merupakan respon perilaku gangguan luas dalam metabolisme otak. Diagnosis delirium harus dipertimbangkan setiap kali ada perubahan akut pada status kesehatan jiwa. Meskipun delirium dapat terjadi pada semua usia, usia lanjut merupakan faktor terbesar. Hal ini sering terjadi pada pasien rawat inap, tetapi dapat juga terjadi setelah rawat inap dan banyak kasus dapat terjadi akibat obat atau prosedur medis (Stuart, 2016).

Dari beberapa definisi diatas dapat disimpulkan bahwa delirium adalah sindrom akut atau subakut pada otak biasanya berupa perubahan kesadaran, berkurangnya perhatian/atensi, gangguan persepsi, kognitif, perilaku, emosi, memori, dan pola tidur-bangun yang sering terjadi pada pasien rawat inap.

2.3.2. Penyebab Delirium

Penyebab delirium dapat mencakup masalah medis, penyakit akut atau infeksi, ketidakseimbangan elektrolit, penyalahgunaan alkohol atau obat, dan gangguan kognitif atau daya ingat. Trauma, pembedahan, atau perubahan lingkungan mendadak juga dapat menyebabkan delirium. Obat, terutama kolinergik, merupakan obat yang paling umum menyebabkan delirium pada lansia (O'Brien, 2014).

2.3.3. Klasifikasi

Menurut Luman (2015), delirium secara umum dikalsifikasi berdasarkan sifat psikomotorik dalam tiga subtype, yaitu:

2.3.3.1. Delirium hipoaktif (25%)

Pasien bersikap tenang dan menarik diri, dengan tampilan klinis latergi dan sedasi, berespon lambat terhadap rangsangan, dan pergerakan spontan minimal. Tipe ini cenderung tidak terdeteksi, pada rawat inap dan menyebabkan peningkatan lama rawat dan komplikasi yang lebih berat.

2.3.3.2. Delirium Hiperaktif (30%)

Pasien memiliki gambaran agitasi dan sering disertai halusinasi dan delusi, berhubungan juga dengan peningkatan penggunaan benzodiazepine, sedasi berlebihan, dan risiko jatuh.

2.3.3.3. Delirium Campuran (45%)

Pasien menunjukkan gambaran klinik baik hiperaktif maupun hipoaktif.

Menurut Wulan (2017), delirium merupakan sebuah sindrom dengan berbagai gejala yang tampak. Pasien dengan hiperaktif delirium yaitu mengigau dengan disertai perilaku agresif, gelisah, dan halusinasi, terjadi hanya sekitar 5%-22% dari total pasien. Mayoritas pada pasien kritis yang terjadi adalah hipoaktif delirium ataupun campuran dari keduanya yang biasanya berfluktuasi dari hiperaktif menjadi hipoaktif. Pasien dengan hipoaktif delirium biasanya sering tidak terdeteksi dan beberapa penelitian mengatakan bahwa hipoaktif delirium mempunyai risiko kematian yang lebih tinggi.

2.3.4. Manifestasi Klinis

Gangguan delirium ditandai dengan gejala-gejala (Stuart, 2016) sebagai berikut:

Tabel. 2.1 Manifestasi Klinis Delirium

Parameter	Delirium
Onset	Cepat (jam sampai hari)
Arah	Fluktuasi melebar, dapat terus selama berminggu-minggu jika penyebabnya tidak ditemukan.
Tingkat kesadaran	Berfluktuasi dari sangat waspada hingga sulit untuk ditimbulkan.
Orientasi	Mengalami disorientasi, bingung
Afek	Berfluktuasi
Perhatian	Selalu terganggu
Tidur	Selalu terganggu
Tingkah laku	Gelisah, lesu
Bicara	Jarang atau cepat; klien mungkin tidak koheren Terganggu, terutama untuk kejadian yang baru terjadi.
Daya ingat	Gangguan penalaran Tidak koheren, bingung, waham, stereotip
Kognisi	Salah tafsir, ilusi, halusinasi
Isi pikir	Buruk
Persepsi	Kemungkinan ada pada saat-saat jernih
Penilaian	Buruk tetapi dapat berubah-ubah; meningkat pada saat-saat jernih dan pemulihan
Tilikan diri	
Penampilan pada pemeriksaan status mental	

Sumber: Stuart (2016)

Delirium ditandai dengan adanya gangguan kesadaran yang digambarkan oleh DSM IV sebagai penurunan kesadaran terhadap lingkungan dengan penurunan kemampuan untuk memusatkan, mempertahankan atau mengalihkan perhatian. Menurut Faught (2014), Luman (2015) dalam Wulan (2017) manifestasi klinis delirium sebagai berikut:

2.3.4.1. Kesadaran (*arousal*)

Dua pola umum kelainan kesadaran telah ditemukan pada pasien dengan delirium. Satu pola ditandai oleh hiperaktivitas yang berhubungan dengan peningkatan dari kesiagaan. Pasien dengan delirium yang berhubungan dengan penyapihan zat seringkali mempunyai delirium hiperaktif yang juga dapat disertai dengan tanda otonomik, seperti kulit kemerahan, pucat, berkeringat, takikardi, pupil berdilatasi, mual-muntah dan hipertermi. Pasien dengan gejala hipoaktif kadang-kadang diklasifikasikan sebagai sedang depresi, katatonik atau mengalami depresi.

2.3.4.2. Orientasi

Orientasi terhadap waktu, tempat dan orang harus di uji pada pasien dengan delirium. Orientasi terhadap waktu seringkali hilang, bahkan pada kasus delirium yang ringan orientasi terhadap tempat dan kemampuan untuk mengenali orang lain mungkin juga terganggu pada kasus yang berat.

2.3.4.3. Bahasa dan Kognisi

Kelainan dapat berupa bicara yang melantur, tidak relevan atau membingungkan (*inkoheren*) dan gangguan kemampuan untuk mengerti pembicaraan. Fungsi kognitif lainnya yang mungkin terganggu pada pasien delirium adalah fungsi ingatan dan kognitif umum. Kemampuan untuk mempertahankan dan mengingat kenangan mungkin terganggu, walaupun ingatan kenangan yang jauh mungkin dipertahankan. Pasien delirium juga mempunyai waham yang tidak sistematis, kadang-kadang paranoid.

2.3.4.4. Persepsi

Pasien dengan delirium seringkali mempunyai ketidakmampuan umum untuk membedakan stimulus sensorik dan untuk mengintegrasikan persepsi sekarang dengan pengalaman masa lalu mereka. Halusinasi juga relatif sering pada pasien delirium. Halusinasi yang paling sering adalah visual atau auditorik.

2.3.4.5. *Mood*

Gejala yang paling sering adalah kemarahan, kegusaran dan rasa takut yang tidak beralasan. Kelainan mood lain yang sering adalah apatis, depresi, danuforia.

2.3.4.6. Gejala penyerta

a. Gangguan tidur-bangun

Tidur pasien secara karakteristik terganggu. Pasien seringkali mengantuk selama siang hari dan dapat tidur sekejap, tetapi tidur pada pasien delirium hampir selalu singkat dan terputus-putus. Pasien seringkali mengalami eksaserbasi gejala delirium tepat sebelum tidur, dikenal sebagai sundowning, kadang-kadang mimpi menakutkan di malam hari dan mimpi yang mengganggu pasien terus berlangsung ke keadaan terjaga sebagai pengalaman halusinasi.

b. Gejala neurologis

Gejala neurologis yang sering menyertai berupa disfagia, tremor, asteriksis, inkordinasi dan inkontinensia urin. Tanda neurologis fokal juga ditemukan sebagai bagian pola gejala pasien dengan delirium.

2.3.5. Patofisiologi

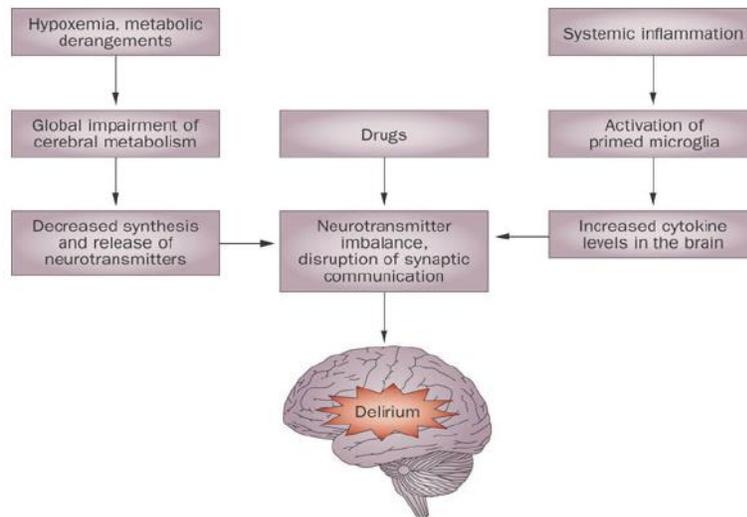
Menurut Luman (2015), delirium merupakan fenomena kompleks, multifaktorial, dan mempengaruhi berbagai bagian sistem saraf pusat. Hipotesis terbaru menunjukkan defisiensi jalur kolinergik dapat merupakan salah satu faktor penyebab delirium. Pada delirium akibat penghentian alkohol terjadi ketidakseimbangan mekanisme inhibisi dan eksitasi pada sistem neurotransmiter. Konsumsi alkohol secara reguler dapat menyebabkan inhibisi reseptor NMDA (N-methyl-D-aspartate) dan aktivasi reseptor GABA-A (gammaaminobutyric acid-A). Disinhibisi serebral berhubungan dengan perubahan neurotransmitter yang memperkuat transmisi dopaminergik dan noradrenergik, adapun perubahan ini memberikan manifestasi karakteristik delirium. Delirium yang tidak diakibatkan karena penghentian substansi timbul melalui berbagai mekanisme, jalur akhir biasanya melibatkan deficit kolinergik dikombinasikan dengan hiperaktivitas dopaminergik.

Perubahan transmisi neuronal yang dijumpai pada delirium melibatkan berbagai mekanisme, yang melibatkan tiga hipotesis utama, yaitu:

2.3.5.1. Efek Langsung

Beberapa substansi memiliki efek langsung pada sistem neurotransmiter, khususnya agen antikolinergik dan dopaminergik. Lebih lanjut, gangguan metabolik seperti hipoglikemia, hipoksia, atau iskemia dapat langsung mengganggu fungsi neuronal dan mengurangi pembentukan atau pelepasan

neurotransmitter. Kondisi hiperkalsemia pada wanita dengan kanker payudara merupakan penyebab utama delirium.



Gambar. 2.1 Hubungan antara berbagai faktor etiologi delirium

Sumber: Luman (2015)

2.3.5.2. Inflamasi

Delirium dapat terjadi akibat gangguan primer dari luar otak, seperti penyakit inflamasi, trauma, atau prosedur bedah. Pada beberapa kasus, respons inflamasi sistemik menyebabkan peningkatan produksi sitokin, yang dapat mengaktifasi mikroglia untuk memproduksi reaksi inflamasi pada otak. Sejalan dengan efeknya yang merusak neuron, sitokin juga mengganggu pembentukan dan pelepasan neurotransmitter. Proses inflamasi berperan menyebabkan delirium pada pasien dengan penyakit utama di otak (terutama penyakit neurodegeneratif).

2.3.5.3. Stres

Faktor stres menginduksi sistem saraf simpatis untuk melepaskan lebih banyak noradrenalin, dan aksis hipotalamus-pituitari-adrenokortikal untuk melepaskan lebih banyak glukokortikoid, yang juga dapat mengaktivasi glia dan menyebabkan kerusakan neuron.

2.3.6. Faktor Risiko Delirium

Risiko terjadi delirium diinterpretasikan sebagai pengaruh dari beberapa faktor. Ada faktor predisposisi delirium seperti obat (benzodiazepine, antikolinergik), gangguan keseimbangan cairan, sepsis, syok hipotermia, demam, infeksi, gangguan fungsi paru (terutama hipoksemia), kejang, anemia atau perdarahan saluran cerna, nyeri, gagal jantung, hati, atau ginjal, kanker atau penyakit tahap akhir, jatuh atau fraktur, serta pasca-operasi jantung, ortopedik, atau perawatan di ICU (Luman, 2015)

Menurut Brummel & Girard (2013) rata-rata pasien yang dirawat di ICU memiliki 11 atau lebih faktor risiko delirium yang dibagi menjadi faktor predisposisi dan faktor presipitasi. Faktor predisposisi berhubungan dengan karakteristik pasien dan faktor presipitasi berhubungan dengan penyakit akut pasien dan penatalaksanaan di ICU itu sendiri.

Tabel 2.2 Faktor Risiko Delirium

Predisposisi	Presipitasi
Karakteristik pasien :	Penyakit akut :
<ul style="list-style-type: none"> • Umur • Riwayat Hipertensi • Gangguan Kognitif • Riwayat Penggunaan Alkohol • Riwayat Merokok • Riwayat Depresi 	<ul style="list-style-type: none"> • Penyakit yang parah • Penyakit pernapasan • Tindakan pembedahan • Penggunaan ventilator mekanik • Elevasi biomaker • Anemia • Asidosis • Hipotensi • Infeksi/sepsis • Demam • Hypokalemia, hyponatremia, dll
	Lingkungan rumah sakit/penatalaksanaan di ICU :
	<ul style="list-style-type: none"> • Kurangnya sinar matahari • Isolasi • Sedatif • Imobilisasi • Pemasangan kateter urin • Pemasangan selang lambung • Kurang tidur

Sumber: Brummel & Girard (2013)

2.3.7. Penatalaksanaan

Langkah utama dapat dilakukan dengan menilai semua kemungkinan penyebab, menyediakan dukungan support dan mencegah komplikasi serta mengatasi gejala. Ada dua strategi yang dapat dilakukan yaitu dengan farmakologi dan nonfarmakologi. Penanganan nonfarmakologi merupakan pengobatan utama seluruh pasien delirium, meliputi reorientasi dan intervensi tingkah laku. Tenaga kesehatan memberi instruksi yang jelas dan sering membuat kontak mata dengan pasien. Imobilisasi dapat dicegah dengan mobilisasi dini karena imobilisasi dapat meningkatkan agitasi, peningkatan risiko luka, dan pemanjangan lamanya delirium. Intervensi lain dengan membatasi perubahan ruangan dan staf serta menyediakan kondisi perawatan pasien yang tenang dengan pencahayaan rendah pada malam hari. Kondisi lingkungan yang tenang memberikan periode tidur

yang tidak terganggu cukup penting dalam penanganan delirium dan meminimalisir penggunaan obat-obat psikoaktif (Luman, 2015).

Penanganan delirium secara farmakologi lebih jarang dilakukan. Terapi farmakologi biasanya diberikan pada pasien delirium yang sesuai indikasi atau diperlukan untuk mencegah pengobatan medis lanjutan (delirium hiperaktif) sedangkan terapi obat pada kondisi delirium hipoaktif saat ini masih kontroversial. Terapi farmakologi yang bisa digunakan, meliputi Haloperidol yang telah luas digunakan sebagai obat pilihan untuk pengobatan agitasi akut dan memiliki kelebihan, karena tersedia dalam bentuk parenteral, namun penggunaannya dihubungkan dengan efek samping ekstrapiramidal. Beberapa antipsikotik atipikal (risperidone, olanzapine, dan quetiapine) digunakan untuk mengatasi agitasi pasien delirium, namun tidak ada data yang menunjukkan keunggulan antipsikotik satu dengan yang lainnya. Golongan benzodiazepine seperti lorazepam, tidak direkomendasikan sebagai terapi utama delirium karena dapat memperberat perubahan status mental (Luman, 2015)

2.3.8. Diagnosis Delirium

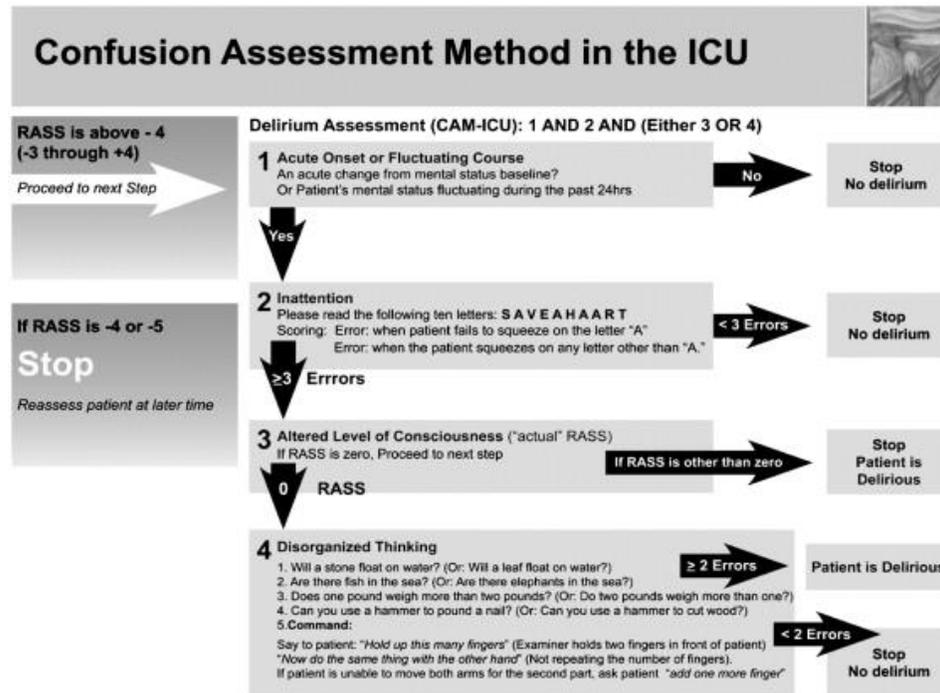
Penegakan diagnosis delirium dapat menggunakan kriteria DSM IV-TR dengan terpenuhinya 4 kriteria dan menggunakan *Confusion Assessment Method-Intensive Care Unit (CAM-ICU)* untuk menilai delirium pada pasien dengan penyakit kritis.

Kriteria delirium menurut DSM IV-TR terdiri dari 5 kriteria, yaitu:

- 2.3.8.1. Gangguan kesadaran (berupa penurunan kejernihan kesadaran terhadap lingkungan) dengan penurunan kemampuan fokus, mempertahankan atau mengubah perhatian.
- 2.3.8.2. Gangguan berkembang dalam periode singkat (biasanya beberapa jam hingga hari) dan cenderung berfluktuasi dalam perjalanannya.

- 2.3.8.3. Perubahan kognitif (seperti defisit memori, disorientasi, gangguan bahasa) atau perkembangan gangguan persepsi yang tidak dapat dimasukkan ke dalam kondisi demensia.
- 2.3.8.4. Gangguan pada kriteria (a) dan (c) tidak disebabkan oleh gangguan neurokognitif lain yang telah ada, terbentuk ataupun berkembang dan tidak timbul pada kondisi penurunan tingkat kesadaran yang berat, seperti koma.
- 2.3.8.5. Temuan bukti dari riwayat, pemeriksaan fisik, atau laboratorium yang mengindikasikan gangguan yang terjadi akibat konseskuensi fisiologik langsung suatu kondisi medik umum, intoksikasi atau penghentian substansi (seperti penyalahgunaan obat atau pengobatan), terpapar toksin, atau kondisi etiologi multiple.

Pengkajian delirium dapat menggunakan *Confusion Assessment Method-Intensive Care Unit (CAM-ICU)* yang memiliki tingkat sensitivitas 81% dan spesifisitas tertinggi 96%. Pengukuran delirium untuk preventif dapat menurunkan insidensi, keparahan, dan durasi delirium. Penilaian dengan CAM-ICU merupakan algoritme yang telah tervalidasi untuk digunakan di unit perawatan intensif. Alat ini mudah digunakan dan cepat dan memiliki reliabilitas antar pengamat yang baik, dapat dilakukan tiap 24 jam, menilai secara langsung, dan dapat pula digunakan saat ventilasi mekanik sehingga membantu untuk menegakkan diagnose delirium (Luman, 2015).



Gambar. 2.2 *Confusion Assessment Method in the ICU (CAM-ICU)*

Sumber: Page, Valerie J& Ely, E. Wesley (2015)

2.4. Kraniotomi

2.4.1. Pengertian Kraniotomi

Menurut Pribadi (2012), kraniotomi merupakan setiap tindakan bedah dengan cara membuka sebagian tulang tengkorak (kranium) untuk dapat mengakses struktur intrakranial. Kraniotomi berarti membuat lubang (-otomi) pada tulang kranium. Operasi dilakukan di rumah sakit yang memiliki departemen bedah saraf dan ICU.

Kraniotomi merupakan teknik untuk membuka otak untuk mengobati penyakit intrakranial dan merupakan prosedur bedah yang paling umum dilakukan untuk mengangkat massa tumor atau menghilangkan bagian terbesar tumor otak. (Brunner & Suddarth, 2001; dalam Purba, 2014)

Menurut beberapa pendapat diatas maka dapat disimpulkan bahwa kraniotomi adalah suatu tindakan bedah dengan cara membuka sebagian tulang cranium untuk dapat mengakses struktur intrakranial.

2.4.2. Tujuan Kraniotomi

Kraniotomi paling sering dilakukan untuk mengambil tumor otak. Prosedur ini dapat pula ditujukan untuk menghilangkan hematoma, mengontrol perdarahan dari pembuluh darah yang ruptur (aneurysma cerebri), memperbaiki malformasi arteriovena (hubungan abnormal pembuluh darah), mengeluarkan abses cerebri, untuk menurunkan tekanan intrakranial, untuk melakukan biopsi ataupun untuk menginspeksi otak. Pembedahan dilakukan untuk menghilangkan gejala atau manifestasi tersebut yang tidak mungkin diatasi dengan obat-obatan biasa (Pribadi, 2012).

2.4.3. Indikasi Kraniotomi

Indikasi tindakan kraniotomi atau pembedahan intrakranial yaitu pengangkatan jaringan abnormal baik tumor maupun kanker, mengurangi tekanan intrakranial, mengevaluasi bekuan darah, mengontrol bekuan darah, dan pembedahan organ-organ intrakranial, tumor otak, peradangan dan otak, serta trauma pada tengkorak (Yusnidar, 2015).

2.4.4. Tipe-Tipe Kraniotomi

Hanft *et al* (2015) dalam *Medscape* membagi pembedahan kraniotomi berdasarkan letak insisi sebagai berikut:

2.4.4.1. *Pterional* dan *Frontotemporal Craniotomy* Kraniotomi pterional atau juga dikenal sebagai frontotemporal, atau frontotemporal sphenoidal kraniotomi adalah salah satu pendekatan bedah saraf

yang paling banyak digunakan. Pembedahan ini memfasilitasi eksposur frontobasal secara luas, sementara secara bersamaan meminimalkan retraksi otak, memberikan akses ke beberapa ruang intrakranial penting, termasuk anterior dan fossa tengah, Sylvian fisura, waduk basal, ruang suprasellar, dan sinus kavernosus. Dengan fleksibilitas ini, dapat digunakan untuk mengobati berbagai patologi seperti pada aneurysm cerebral.

2.4.4.2. *Frontal Craniotomy* (Unilateral atau Bilateral)

Kraniotomi frontal memberikan akses ke anterior fossa kranial, atap orbital pada kedua sisi dan bagian anterior kiasma optik.

2.4.4.3. *Temporal Craniotomy*

Kraniotomi jenis ini memberikan akses pada daerah temporal.

2.4.4.4. *Suboccipital Craniotomy/Craniectomy*

Craniectomy atau pengangkatan flap tulang, adalah prosedur bedah system saraf untuk melepaskan tekanan pada otak dengan mengangkat bagian tengkorak. Prosedur ini seringkali dilakukan sebagai upaya menyelamatkan nyawa pasien yang mengalami cedera otak traumatik yang menyebabkan pembengkakan besar atau pendarahan di sekitar otak, sehingga beresiko tinggi mengalami kematian dan kompresi atau pergeseran batang otak sehingga flap tulang tidak dikembalikan lagi atau diganti ketika sudah tidak terjadi pembengkakan otak. *Craniectomy* biasanya dilakukan pada daerah suboksipital.

2.4.5. Pemeriksaan Penunjang

Sebelum pasien menjalani pembedahan, dokter bedah akan meminta untuk menjalani pemeriksaan diagnostik guna memeriksa adanya kondisi yang tidak normal. Pemeriksaan skrining rutin terdiri dari pemeriksaan darah lengkap, analisa elektrolit serum, koagulasi, kreatinin serum, dan urinalisis.

Pada beberapa prosedur bedah seperti bedah saraf, jantung, dan urologi diperlukan pemeriksaan canggih untuk menegakkan diagnosis, misalnya: MRI, CT-Scan, USG Doppler, IPV, dan Echocardiography. Hal ini disesuaikan dengan kebutuhan diagnosis prabedah (Muttaqin, 2009).

2.4.6. Penatalaksanaan Medis

2.4.6.1. Praoperasi

Pada penatalaksanaan bedah intracranial praoperasi pasien diterapi dengan medikasi antikonvulsan (fenitoin) untuk mengurangi risiko kejang pascaoperasi dan steroid (deksametosan) dapat diberikan untuk mengurangi edema serebral. Menurut Smelzer & Bare (2010) dan Urden et al (2014), saturasi oksigen yang optimal, stabilitas hemodinamik, dan perfusi serebral menjadi hal dasar untuk menjaga keadekuatan oksigenasi serebral. Hal penting lainnya yaitu cairan dapat dibatasi dan agen hiperosmotik (mannitol) dan diuretic (furosemide) dapat diberikan secara intravena segera sebelum dan kadang selama pembedahan bila pasien cenderung menahan air. Kateter urinarius menetap dipasang sebelum pasien dibawa ke ruang operasi untuk mengalirkan kandung kemih selama pemberian deuretik dan memungkinkan urinarius untuk dipantau. Pasien dapat diberikan antibiotic bila serebral sempat terkontaminasi atau diazepam pada praoperasi untuk menghilangkan ansietas. Kulit kepala dicukur segera sebelum pembedahan (biasanya di ruang operasi) sehingga adanya abrasi superfisial tidak semua mengalami infeksi (Yusnidar, 2015).

2.4.6.2. Pascaoperasi

Jalur arteri dan jalur tekanan vena sentral (CVP) dapat dipasang untuk memantau tekanan darah dan mengukur CVP. Pasien mungkin atau tidak diintubasi dan mendapat terapi oksigen tambahan. Pada pasien pascaoperasi kraniotomi yang harus dilakukan, yaitu:

a. Mengurangi edema serebral

Terapi medikasi untuk mengurangi edema serebral meliputi pemberian manitol, yang meningkatkan osmolalitas serum dan menarik air bebas dari area otak dengan sawar darah otak, cairan ini kemudian dieksresikan melalui diuresis osmotik. Deksametason dapat diberikan melalui intravena setiap enam jam selama 24 sampai 72 jam, selanjutnya dosisnya dikurangi secara bertahap.

b. Meredakan nyeri dan mencegah kejang

Asetaminofen biasanya diberikan jika suhu di atas $37,5^{\circ}\text{C}$ dan untuk mengatasi nyeri. Sering kali pasien akan mengalami sakit kepala setelah menjalani kraniotomi sebagai akibat syaraf kulit kepala yang diregangkan dan diiritasi selama pembedahan. Kodein dapat diberikan melalui parenteral untuk menghilangkan nyeri kepala. Medikasi antikonvulsan (fenitoin, diazepam) diberikan pada pasien yang menjalani kraniotomi supratentorial, karena resiko tinggi kemungkinan terjadinya epilepsi setelah prosedur bedah neurosupratentorial. Kadar serum dipantau untuk mempertahankan medikasi dalam rentang terapeutik.

c. Memantau tekanan intrakranial

Kateter ventrikel atau beberapa tipe drainase, sering dipasang pada pasien yang menjalani pembedahan untuk tumor fossa

posterior. Kateter disambungkan ke sistem drainase eksternal. Kepatenan kateter diperhatikan melalui pulsasi cairan dalam selang. TIK dapat dikaji dengan menyusun sistem dengan sambungan stopkok ke selang bertekanan dan standuser. TIK dalam dipantau dengan memutar stopkok.

Perawatan diperlukan untuk menjamin bahwa sistem tersebut kencang pada semua sambungan dan bahwa stopkok ada pada posisi yang tepat untuk menghindari drainase cairan serebrospinal yang dapat mengakibatkan kolaps ventrikel bila cairan terlalu banyak dikeluarkan. Kateter diangkat ketika tekanan ventrikel normal dan stabil. Ahli bedah neuro diberi tahu kapanpun kateter tampak tersumbat. Pirau ventrikel kadang dilakukan sebelum prosedur bedah tertentu untuk mengontrol hipertensi intracranial, terutama pada pasien tumor fossa posterior (Yusnidar, 2015).

2.4.7. Komplikasi

Pada pasien pascaoperasi kraniotomi sering dijumpai komplikasi berupa oedem cerebri yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan intracranial (TIK) yang berakibat brain injury karena efek kompresi, herniasi atau iskemia (Dodiq et al, 2013).

Menurut Pribadi (2012) beberapa komplikasi yang dapat terjadi pada pasien pasca bedah intrakranial atau kraniotomi adalah sebagai berikut:

2.4.7.1. Perdarahan dan syok hipovolemik

2.4.7.2. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit

2.4.7.3. Nyeri pascaoperasi kraniotomi sering terjadi dan derajat nyerinya mulai dari sedang sampai berat. Nyeri ini dapat dikontrol dengan penggunaan: scalp infiltrations, pemblokiran saraf kulit kepala,

pemberian parexocib dan morphine – morphine merupakan pereda rasa nyeri yang paling efektif.

2.4.7.4. Infeksi Meningitis bakterial terjadi pada sekitar 0,8 – 1,5 % dari sekelompok individu yang menjalani kraniotom.

2.4.7.5. Kejang

Pasien diberikan obat anti kejang selama tujuh hari pasca operasi. Biasanya pasien diberikan Phenytoin, akan tetapi penggunaan Levetiracetam semakin meningkat karena risiko interaksi obat yang lebih rendah.

2.4.7.6. Kematian.

2.5. ICU

2.5.1. Pengertian ICU

Intensive Care Unit (ICU) adalah suatu bagian dari rumah sakit yang terpisah, dengan staf yang khusus dan perlengkapan khusus yang ditujukan untuk observasi, perawatan dan terapi pasien yang menderita penyakit, cedera atau penyulit-penyulit yang mengancam jiwa atau berpotensi mengancam jiwa jika prognosis yang diharapkan masih reversible (Terry, 2011).

ICU mengkhususkan diri dalam pengobatan pasien-pasien dengan kegagalan organ yang terjadi atau masih mengancam. Berbagai patologi bedah, apabila sangat parah, cenderung mengikuti suatu jalur menuju kegagalan organ multiple, yang meliputi kolaps kardiovaskular, gagal ginjal, gagal ventilasi, dan DIC, untuk mencegah atau mengatasi kegagalan tersebut, ICU mengkombinasikan berbagai keahlian kedokteran dan keperawatan yang tinggi serta peralatan yang khusus (Hambly, 2007).

Ruang pengawasan merawat pasien yang relatif lebih ringan penyakitnya, yang biasanya tidak memerlukan bantuan untuk lebih dari satu sistem organ. Ruang pengawasan sering disubspesialisasikan untuk mengatasi pasien dengan patologi khusus (misal pemulihan pascaoperasi, unit penyakit jantung, unit luka bakar, dan unit ginjal) (Hambly, 2007).

2.5.2. Indikasi Masuk Dan Keluar ICU

Menurut Kemenkes (2011), ICU mampu menggabungkan teknologi tinggi dan keahlian khusus dalam bidang kedokteran dan keperawatan gawat darurat. Pelayanan ICU diperuntukkan dan ditentukan oleh kebutuhan pasien yang sakit kritis. Sebelum pasien dimasukkan ke ICU, pasien dan/atau keluarganya harus mendapatkan penjelasan secara lengkap mengenai dasar pertimbangan mengapa pasien harus mendapatkan perawatan di ICU, serta tindakan kedokteran yang mungkin akan dilakukan selama pasien dirawat di ICU.

2.5.2.1. Kriteria Masuk

ICU memberikan pelayanan antara lain pemantauan yang canggih dan terapi yang intensif. Dalam keadaan penggunaan tempat tidur yang tinggi, pasien yang memerlukan terapi intensif (prioritas 1) didahulukan dibandingkan pasien yang memerlukan pemantauan intensif (prioritas 3). Penilaian objektif atas beratnya penyakit dan prognosis hendaknya digunakan untuk menentukan prioritas masuk ke ICU.

a. Pasien Prioritas 1

Kelompok ini merupakan pasien sakit kritis, tidak stabil yang memerlukan terapi intensif dan teritrasi, seperti: dukungan/bantuan ventilasi dan alat bantu suportif

organ/sistem yang lain, infus obat-obat vasoaktif kontinyu, obat anti aritmia kontinyu, dan lain-lainnya. Terapi pada pasien prioritas 1 umumnya tidak terbatas. Kriteria spesifik untuk masuk ICU seperti derajat hipoksemia, hipotensi dibawah tekanan darah tertentu.

b. Pasien Prioritas 2

Pasien yang memerlukan pelayanan pemantauan canggih di ICU, sebab sangat berisiko bila tidak mendapatkan terapi intensif segera, misalnya pemantauan intensif menggunakan pulmonary arterial catheter. Contoh pasien seperti ini antara lain mereka yang menderita penyakit dasar jantung-paru, gagal ginjal akut dan berat atau yang telah mengalami pembedahan mayor. Terapi pada pasien prioritas 2 tidak mempunyai batas, karena kondisi mediknya senantiasa berubah.

c. Pasien Prioritas 3

Pasien golongan ini adalah sakit kritis, yang tidak stabil status kesehatan sebelumnya, penyakit yang mendasarinya, atau penyakit akutnya, secara sendirian atau kombinasi. Kemungkinan sembuh dan/atau manfaat terapi di ICU pada golongan ini sangat kecil. Contoh pasien ini antara lain pasien dengan keganasan metastatik disertai penyulit infeksi, pericardial tamponade, sumbatan jalan napas, atau pasien penyakit jantung, penyakit paru terminal disertai komplikasi penyakit akut berat. Pengelolaan pada pasien golongan ini hanya untuk mengatasi kegawatan akutnya saja, dan usaha terapi mungkin tidak sampai melakukan intubasi atau resusitasi jantung paru.

d. Pengecualian

Dengan pertimbangan luar biasa, dan atas persetujuan kepala ICU, indikasi masuk pada beberapa golongan pasien bisa dikecualikan, dengan catatan bahwa pasien-pasien golongan demikian sewaktu waktu harus bisa dikeluarkan dari ICU agar fasilitas ICU yang terbatas tersebut dapat digunakan untuk pasien prioritas 1,2,3. Pasien tergolong demikian antara lain:

- 1) Pasien yang memenuhi kriteria masuk tetapi menolak terapi tunjangan hidup yang agresif dan hanya demi “perawatan yang aman” saja. Ini tidak menyingkirkan pasien dengan perintah “DNR (*Do Not Resuscitate*)”. Sebenarnya pasien-pasien ini mungkin mendapat manfaat dari tunjangan canggih yang tersedia di ICU untuk meningkatkan kemungkinan survivalnya.
- 2) Pasien dalam keadaan vegetative permanen
- 3) Pasien yang telah dipastikan mengalami mati batang otak. Pasien-pasien seperti itu dapat dimasukkan ke ICU untuk menunjang fungsi organ hanya untuk kepentingan donor.

2.5.2.2. Kriteria Keluar

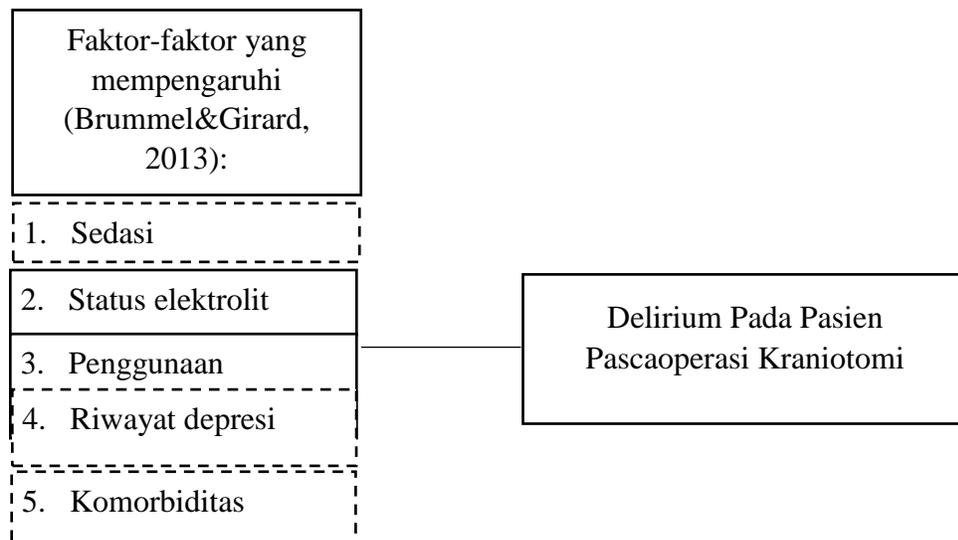
Prioritas pasien dipindahkan dari ICU berdasarkan pertimbangan medis oleh kepala ICU dan tim yang merawat pasien, antara lain:

- a. Penyakit atau keadaan pasien telah membaik dan cukup stabil, sehingga tidak memerlukan terapi atau pemantauan yang intensif lebih lanjut.
- b. Secara perkiraan dan perhitungan terapi atau pemantauan intensif tidak bermanfaat atau tidak memberikan hasil yang berarti bagi pasien. Apalagi pada waktu itu pasien tidak

menggunakan alat bantu mekanis khusus (seperti ventilasi mekanis) (Kemenkes, 2010).

2.6. Kerangka Konsep

Kerangka konseptual penelitian adalah suatu hubungan atau kaitan antara konsep satu terhadap konsep yang lainnya dari masalah yang ingin diteliti (Setiadi, 2013). Adapun kerangka konsep dalam penelitian ini dapat dilihat sebagai berikut



ket :

----- : tidak diteliti

— : diteliti

Gambar. 2.3 Kerangka Konsep

2.7. Hipotesis

Hipotesis adalah kesimpulan teoritis yang masih harus dibuktikan kebenarannya melalui analisis terhadap bukti-bukti empiris. Setelah melalui pembuktian dari hasil penelitian, maka hipotesis ini dapat benar atau salah, dapat diterima atau ditolak (Setiadi, 2013). Hipotesis penelitian ini adalah sebagai berikut:

- 2.7.1. Ada hubungan antara status elektrolit dengan delirium pada pasien pascaoperasi kraniotomi.
- 2.7.2. Ada hubungan antara penggunaan ventilator mekanik dengan delirium pada pasien pascaoperasi kraniotomi.