

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN ACUTE
CORONARY SYNDROME (ACS) DENGAN ST ELEVATION MYOCARD
INFARCT DENGAN INTERVENSI INOVASI TEKNIK RELAKSASI
OTOT PROGRESIF TERHADAP PENURUNAN SKALA NYERI DADA
DI RUANG ICCU RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



**DISUSUN OLEH
MUHAMMAD IBNU HAJIR MAHMUDA, S.Kep
14113082.5.0069**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH
SAMARINDA
2015**

Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Acute Coronary Syndrome (ACS) dengan St Elevation Myocard Infarct (STEMI) dengan Intervensi Inovasi Teknik Relaksasi Otot Profresif Terhadap Penurunan Skala Nyeri Dada di Ruang ICCU RSUD A.W. Sjahranie Samarinda Tahun 2015

Muhammad Ibnu Hajir Mahmuda¹, Rusni Masnina²

INTISARI

Acute Coronary Syndrome (ACS) adalah suatu terminologi yang dipakai untuk menunjukkan sekumpulan gejala nyeri dada iskhemik yang akut dan perlu penanganan segera atau keadaan emergensi. ACS merupakan sindroma klinis akibat adanya penyumbatan pembuluh darah koroner, baik bersifat intermitten maupun menetap akibat rupturnya plak atherosklerosis. nyeri merupakan suatu mekanisme produksi bagi tubuh, timbul ketika jaringan sedang rusak, dan menyebabkan individu tersebut bereaksi untuk menghilangkan rangsangan nyeri. Nyeri dapat disebabkan oleh 3 stimulus, yaitu mekanik, termal dan kimia. Stimulus nyeri tersebut akan merangsang respon nyeri. Bila nyeri karena adanya jaringan yang rusak maka respon akan merangsang jaringan yang rusak untuk melepaskan zat kimia yaitu bradikinin, histamin, substansi P dan prostaglandin. Manajemen nyeri merupakan salah satu cara yang digunakan dibidang kesehatan untuk mengatasi nyeri yang dialami oleh pasien. Nyeri juga dipengaruhi oleh emosi dan tanggapan individu terhadap dirinya. Secara garis besar ada dua manajemen untuk mengatasi nyeri yaitu manajemen farmakologi dan non-farmakologi. Manajemen nyeri dengan melakukan teknik relaksasi merupakan tindakan eksternal yang mempengaruhi respon internal individu terhadap nyeri. Manajemen nyeri dengan relaksasi mencakup latihan pernapasan diafragma, teknik relaksasi progresif, guided imagery, dan meditasi.

Kata Kunci : ACS STEMI, Nyeri, Terapi relaksasi otot progresif

1. Mahasiswa Profesi Ners STIKES Muhammadiyah Samarinda
2. Dosen STIKES Muhammadiyah Samarinda

Analisis of Clinical Nursing Practice in with Acute Coronary Syndrome (ACS) with ST Elevation Myocard Infarct by Inovation Intervention Progressive Mucle Relaxation in ICCU A.W. Sjahranie Hospital 2015

Muhammad Ibnu Hajir Mahmuda¹, Rusni Masnina²

ABSTRACT

Acute Coronary Syndrome (ACS) is a term used to indicate a set of symptoms of an acute ischemic chest pain and need immediate treatment or emergencies. ACS is a clinical syndrome due to the blockage of coronary arteries, either intermittent or permanent due to rupture of atherosclerotic plaques pain is a mechanism for the production of the body, arises when the network is damaged, and causes the individual to react to relieve pain stimuli. Pain can be caused by three stimulus, namely mechanical, thermal and chemical. The pain stimulus will stimulate pain response. If pain due to damaged tissue then the response will stimulate the damaged tissue to release chemicals that bradykinin, histamine , substance P and prostaglandin. Pain management is one of the ways in which the health sector to cope with the pain experienced by the patient . Pain is also influenced by emotions and responses of individuals against him . Broadly speaking there are two management for pain management are pharmacological and non - pharmacological. Pain management with relaxation techniques is an external action that affects an individual's internal response to pain. Pain management with relaxation breathing exercises include diaphragms, progressive relaxation techniques, guided imagery, and meditation.

Keyword : ACS STEMI , pain , progressive muscle relaxation therapy

1. Student of Ners Professional of STIKES Muhammadiyah Samarinda
2. Lecturer of STIKES Muhammadiyah Samarinda

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Saat ini penyakit kardiovaskuler adalah penyebab kematian nomor satu di dunia. Lebih dari 80% kematian penyakit kardiovaskuler terjadi di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Tahun 2008, sebanyak 17,3 juta orang meninggal disebabkan oleh penyakit jantung koroner dan diperkirakan akan mencapai 23,3 miliar penderita yang akan meninggal pada tahun 2020 (WHO, 2012). Indonesia menduduki urutan nomor empat negara dengan jumlah kematian terbanyak akibat penyakit kardiovaskuler (WHO, 2013).

Di Indonesia, saat ini terjadi pergeseran proporsi dari penyakit menular ke penyakit tidak menular. Proporsi penyakit menular menurun dari 44% menjadi 28%, sebaliknya penyakit tidak menular termasuk penyakit jantung mengalami peningkatan dari 42% menjadi 60%. Salah satu penyakit kardiovaskuler yang banyak derita di Indonesia adalah *Acute Coronary Syndrome* (ACS) atau Sindroma Koroner Akut (SKA).

Penyakit jantung iskemik dan infark miokard akut, saat ini dimasukkan kedalam terminologi *Acute Coronary Syndrome* (ACS), dimana mempunyai dasar patofisiologi yang sama, yaitu adanya erosi, fisura, atau robeknya plak atheroma sehingga menyebabkan trombosis intravaskuler yang menimbulkan ketidakseimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen di miokard (Myrtha, 2012).

Acute Coronary Syndrome (ACS) sendiri merupakan bagian dari penyakit jantung koroner (PJK) dimana yang termasuk kedalam *Acute Coronary*

Syndrome (ACS) adalah angina pektoris tidak stabil (*Unstable Angina Pectoris* / UAP), infark miokard dengan ST Elevasi (*ST Elevation Myocard Infarct* (NSTEMI) (Myrtha, 2012).

Prevalensi penyakit jantung koroner (PJK) berdasarkan terdiagnosis dokter, tertinggi di Sulawesi tengah (0,8%) diikuti Sulawesi Utara, DKI Jakarta, dan Aceh masing-masing 0,7 %, sedangkan Kalimantan Timur sebesar 0,5%. Sementara prevalensi menurut diagnosis atau gejala tertinggi di Nusa Tenggara Timur (4,4%), diikuti Sulawesi Tengah (3,8%), Sulawesi (2,9%), dan Sulawesi Barat (2,6%), sedangkan Kalimantan Timur sebesar 0,5% (Riset Kesehatan Dasar, 2013).

Salah satu keluhan khas penyakit jantung adalah nyeri dada retrosternal seperti diremas-remas, ditusuk, ditekan, panas, atau ditindih barang berat. Nyeri dada yang dirasakan serupa dengan angina, tetapi lebih intensif dan menetap lebih dari 30 menit (Siregar, 2011 dalam Dasna, 2014).

Beberapa penelitian, menunjukkan bahwa relaksasi efektif dalam menurunkan nyeri. Periode relaksasi yang teratur dapat membantu untuk melawan kelelahan dan ke tegangan otot yang terjadi dengan nyeri kronis dan yang meningkatkan nyeri (Smeltzer and Bare, 2002). Demikian juga penelitian yang dilakukan oleh jacobson dan wolpe menunjukkan bahwa relaksasi dapat mengurangi ketegangan dan kecemasan. Relaksasi merupakan kebebasan mental dan fisik dari ketegangan dan stress, karena dapat mengubah persepsi kognitif dan motivasi afektif pasien. Teknik relaksasi membuat pasien dapat mengontrol diri ketika terjadi rasa tidak nyaman atau nyeri, stres fisik dan emosi pada nyeri (Potter & perry, 2006).

Berdasarkan pengkajian yang dilakukan penulis terhadap 3 orang pasien selama 1 minggu pada stase elektif pada pasien Acute Coronary Syndrome (ACS) ST Elevation Myocard Infarct (STEMI), didapatkan hasil masing-masing pasien mengalami nyeri dada. Pasien merasakan nyeri berkurang apabila minum obat dan kemudian berbaring di tempat tidurnya. Tindakan perawat ruangan hanya memberikan tindakan farmakologi yang berkolaborasi dengan dokter untuk mengatasi nyeri pasien, oleh karena itu penulis ingin melakukan tindakan keperawatan tentang manajemen nyeri non-farmakologi.

Prasetyo (2010) mengemukakan bahwa dalam beberapa kasus nyeri yang sifatnya ringan, tindakan non-farmakologi adalah intervensi yang paling utama, sedangkan tindakan farmakologi dipersiapkan untuk mengatasi perkembangan nyeri. Pada kasus nyeri sedang sampai berat, tindakan non-farmakologi menjadi suatu pelengkap yang efektif untuk mengatasi nyeri disamping tindakan farmakologi yang utama.

Manajemen nyeri merupakan salah satu cara yang digunakan dibidang kesehatan untuk mengatasi nyeri yang dialami oleh pasien. Manajemen nyeri yang tepat haruslah mencakup penanganan secara keseluruhan, tidak hanya terbatas pada pendekatan farmakologi saja. Nyeri juga dipengaruhi oleh emosi dan tanggapan individu terhadap dirinya. Secara garis besar ada dua manajemen untuk mengatasi nyeri yaitu manajemen farmakologi dan non-farmakologi.

Teknik farmakologi adalah cara yang paling efektif dalam menghilangkan nyeri terutama untuk nyeri yang sangat hebat yang berlangsung selama

berjam-jam atau bahkan berhari-hari. Pemberian analgesik biasanya dilakukan untuk mengurangi nyeri. Selain itu, untuk mengurangi nyeri umumnya dilakukan dengan memakai obat tidur, namun pemakaian yang berlebihan membawa wfwk samping kecanduan, bila overdosis dapat membahayakan pemakainya (Smeltzer and Bare, 2002).

Metode pereda nyeri non-farmakologi biasanya mempunyai resiko yang sangat rendah. Meskipun tindakan tersebut bukan merupakan pengganti untuk obat-obatan, tindakan tersebut mungkin diperlukan atau sesuai untuk mempersingkat episode nyeri yang berlangsung hanya beberapa detik atau menit. Teknik relaksasi merupakan salah satu metode manajemen nyeri non-farmakologi dalam strategi penanggulangan nyeri, disamping metode TENS (Transcutaneous Electric Nerve Stimulation), Biofeedback, Plasebo dan distraksi. Manajemen nyeri dengan melakukan teknik relaksasi merupakan tindakan eksternal yang mempengaruhi respon internal individu terhadap nyeri. Manajemen nyeri dengan relaksasi mencakup latihan pernapasan diafragma, teknik relaksasi progresif, guided imagery, dan meditasi, beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa relaksasi nafas dalam dan relaksasi progresif sangat efektif dalam menurunkan nyeri (Smeltzer and Bare 2002).

Paula dkk (2002) dalam penelitiannya yang bertujuan untuk mengetahui efek dari teknik rilekasi progresif terhadap penurunan nyeri post operasi abdominal menyatakan adanya penurunan signifikan terhadap level nyeri pasien post operasi abdominal.

Hal ini sejalan dengan penelitian claudia Olivia et al, (2014) yang menunjukkan bahwa ada pengaruh antara sebelum dilakukannya tindakan

relaksasi dan setelah dilakukan relaksasi otot progresif pada nyeri menstruasi remaja tingkat akhir di Asrama putri STIKES Santo Borromeus.

Berdasarkan studi pendahuluan yang dilakukan melalui pengumpulan data register di ruang *Intensive Cardiac Care Unit (ICCU)* RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda, didapatkan hasil pada 3 bulan terakhir yaitu November 2014, Desember 2014 dan Januari 2015, jumlah klien *CHF* sebanyak 34,4 % (75 orang) dari 218 orang total jumlah klien. *CHF* merupakan urutan pertama dari sepuluh diagnosa medis yang tercatat 3 bulan terakhir di ruang ICCU, sedangkan urutan kedua dan seterusnya yaitu *Acute Coronary Syndrome-ST Elevation Myocard Infarct (ACS-STEMI)*, *Coronary Artery Disease (CAD)*, *Acute Coronary Syndrome-Non ST Elevation Myocard Infarct (ACS-NSTEMI)*, *Acute Lung Odema (ALO)*, *Acute Coronary Syndrome-Unstable Angina Pectoris (ACS-UAP)*, *Atrial Fibrilasi (AF)*, *Supraventrikel Takikardia (SVT)*, *Old Myocard Infarct (OMI)* dan lain-lain (Penyakit Jantung Bawaan (*PJB*), *Right Bundle Branch Block (RBBB)*, *Hipertensi Heart Failure (HHF)*, *Post Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA)*, *Post Angio*).

Berdasarkan uraian diatas, penulis tertarik untuk menulis Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) dengan judul “Analisis Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien *Acute Coronary Syndrome (ACS)* dengan *ST Elevation Myocard Infarct (STEMI)* di ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda”.

B. Perumusan Masalah

Perumusan masalah dalam Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini adalah bagaimanakah gambaran analisis kasus pada pasien *Acute Coronary Syndrome (ACS)* dengan *ST Elevation Myocard Infarct (STEMI)* di ruang ICCU RSUD

A. Wahab Sjahranie Samarinda”.

C. Tujuan Penulisan

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini bertujuan untuk menganalisis kasus pada pasien *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) di ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda”.

2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisa kasus kelolaan pada pasien dengan *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) di ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda”.
- b. Menganalisa intervensi keperawatan terapi relaksasi otot progresif terhadap nyeri pada pasien *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) di ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda”.

D. Manfaat Penulisan

1. Manfaat Bagi Pelayanan Keperawatan

- a. Memberikan informasi bagi perawat khususnya Ners dalam melakukan proses keperawatan pada pasien ACS STEMI.
- b. Menambah pengetahuan perawat dalam menerapkan riset-riset keperawatan untuk memberikan proses keperawatan yang lebih berkualitas terhadap pasien ACS STEMI.
- c. Memberikan masukan dan contoh (role model) dalam melakukan inovasi keperawatan untuk menjamin kualitas asuhan keperawatan

yang baik dan memberikan pelayanan kesehatan yang lebih baik pada pasien ACS STEMI.

- d. Memberikan rujukan bagi bidang diklat keperawatan dalam mengembangkan kebijakan terkait dengan pengembangan kompetensi perawat kardiovaskuler.

2. Manfaat Bagi Pengembangan Ilmu Keperawatan

- a. Memperkuat dukungan dalam menerapkan model konseptual keperawatan, memperkaya ilmu pengetahuan keperawatan, menambah wawasan dan pengetahuan bagi perawat ners dalam memberikan asuhan keperawatan pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler.
- b. Memberikan rujukan bagi instansi pendidikan dalam melaksanakan proses pembelajaran tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler.
- c. Memberikan rujukan bagi instansi pendidikan dalam melaksanakan proses pembelajaran dengan melakukan intervensi berdasarkan riset-riset terkini.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep penyakit ACS STEMI

1. Pengertian

Acute Coronary Syndrome (ACS) adalah suatu terminologi yang dipakai untuk menunjukkan sekumpulan gejala nyeri dada iskemik yang akut dan perlu penanganan segera atau keadaan emergensi. ACS merupakan sindroma klinis akibat adanya penyumbatan pembuluh darah koroner, baik bersifat intermitten maupun menetap akibat rupturnya plak atherosklerosis. Hal tersebut menimbulkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard (Hamm et. al., 2011).

ACS sendiri merupakan bagian dari penyakit jantung koroner (PJK) dimana yang termasuk ke dalam ACS adalah angina pektoris tak stabil (*Unstable Angina Pectoris/UAP*), infark miokard dengan ST Elevasi (*ST Elevation Myocard Infarct/STEMI*), dan infark miokard tanpa ST Elevasi (*Non ST Elevation Myocard Infarct/NSTEMI*). Merupakan spektrum manifestasi akut dan berat yang merupakan keadaan kegawatdaruratan dari koroner akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan aliran darah (Majid, 2008).

ACS STEMI adalah infark miokard dengan riwayat nyeri dada yang terjadi saat istirahat, nyeri menetap, durasi lebih dari 30 menit dan tidak hilang dengan nitrat. EKG menunjukkan elevasi segmen ST 1 mV pada 2 sadapan yang berdekatan pada lead ekstremitas dan atau elevasi segmen

ST 2 mV pada minimal 2 sadapan yang berdekatan pada lead prekordial (Hamm et al, 2011).

Infark miokard akut merupakan salah satu bentuk dari sindrom koroner / iskemik miokardium akut, walaupun demikian IMA memiliki karakteristik tertentu sebagai akibat dari proses patobiologi yang mendasarinya. Sekitar 90% serangan jantung disebabkan oleh okulasi trombus pada arteri koroner. Trombosis yaitu suatu keadaan pembentukan, pertumbuhan atau terdapatnya suatu trombus, sedangkan trombus adalah bekuan darah yang terbentuk sebagai akibat dari aktivitas koagulasi, yang dapat menyumbat sirkulasi dan melekat pada vena, arteri, kapiler maupun bilik jantung.

Angina pectoris tidak stabil (UAP) ditandai dengan adanya nyeri dada yang terjadi saat istirahat, dirasakan lebih dari 20 menit disertai dengan peningkatan dalam frekuensi sakit. EKG menunjukkan gelombang T terbalik $> 0,2$ mV atau depresi segmen ST $> 0,005$ mV. Tidak terjadi peningkatan enzim jantung (CKMB).

Infark miokard akut adalah keadaan nekrosis miokard yang disebabkan oleh tidak adekuatnya pasokan darah akibat dari terjadinya sumbatan di arteri koroner, dan dibagi menjadi dua yaitu Non ST Elevation Myocard Infarct (NSTEMI) dan ST Elevation Myocard Infarct (STEMI).

Non ST Elevation Myocard Infarct (NSTEMI) adalah infark miokard dengan riwayat nyeri dada yang terjadi saat istirahat, nyeri menetap, dirasakan lebih lama (lebih dari 20 menit), tidak hilang dengan nitrat. EKG tidak disertai elevasi segmen ST. Terjadi peningkatan enzim jantung

(CKMB). ST Elevation Myocard Infarct (STEMI) adalah infark miokard dengan riwayat nyeri nyeri dada yang terjadi saat istirahat, nyeri menetap, durasi lebih dari 30 menit dan tidak hilang dengan nitrat. EKG menunjukkan elevasi Segmen ST lebih dari 1 mV pada 2 sadapan yang berdekatan pada lead ekstremitas dan atau elevasi segmen ST lebih dari 2 mV pada minimal 2 sadapan yang berdekatan pada lead prekordial, terjadi peningkatan enzim jantung (CKMB).

2. Etiologi

Etiologi terjadinya ACS STEMI adalah aterosklerosis serta rupturnya plak aterosklerosis yang menyebabkan trombosis intravaskular dan gangguan suplai darah miokard. Aterosklerosis merupakan kondisi patologis dengan ditandai oleh endapan abnormal lipid, trombosit, makrofag, dan leukosit di seluruh lapisan tunika intima dan akhirnya ke tunika media. Akhirnya terjadi perubahan struktur dan fungsi dari arteri koroner dan terjadi penurunan aliran darah ke miokard. Perubahan gejala klinik yang tiba-tiba dan tak terduga berkaitan dengan ruptur plak dan langsung menyumbat ke arteri koroner (Majid 2008).

3. Patofisiologi

Acute Coronary Syndrome (ACS) umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah okulasi trombus pada plak arterosklerosis yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner berat yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak kolateral sepanjang waktu. STEMI terjadi jika trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi *injury* vaskuler,

dimana *injury* ini di cetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid.

Hipokalemia pada daerah distal dari sumbatan menyebabkan iskemia dan selanjutnya nekrosis miokardia. Kematian sel miokardium akibat iskemia disebut infark miokard, dimana terjadi kerusakan, kematian parut tanpa adanya pertumbuhan kembali otot jantung.

a. Proses awal terbentuknya aterosklerosis

Aterosklerosis adalah proses pembentukan plak di tunika intima arteri besar dan arteri sedang. Proses tersebut berlangsung terus menerus selama hidup dengan progresivitas yang berbeda-beda sampai bermanifestasi sebagai ACS. Beberapa hipotesa yang pertama kali mengawali kerusakan sel endotel dan mencetuskan rangkaian proses aterosklerosis, yaitu kolesterol serum tinggi, hipertensi, infeksi virus dan kadar besi darah tinggi. Kerusakan endotel selanjutnya akan menyebabkan disfungsi endotel. Jejas endotel akan mengaktifkan proses inflamasi, migrasi dan proliferasi sel, kerusakan jaringan dan kemudian terjadi perbaikan yang akhirnya menyebabkan pertumbuhan plak (Myrtha, 2012).

b. Proses inflamasi

Setelah terjadi kerusakan endotel, sel endotel menghasilkan molekul adhesif endotel (*cell adhesion molecule*). Sel-sel inflamasi seperti monosit dan limfosit T masuk ke permukaan endotel dan bermigrasi dari endotelium ke lapisan subendotel dengan cara berikatan dengan molekul adhesif endotel.

Kemudian monosit berdiferensiasi menjadi makrofag. Makrofag tersebut akan mencerna LDL teroksidasi yang berpenetrasi ke dinding arteri dan berubah menjadi sel foam yang selanjutnya membentuk *fatty streaks*. Makrofag yang teraktivasi melepaskan zat kemoatraktan dan sitokin yang semakin mengaktifkan proses tersebut dengan merekrut lebih banyak makrofag, sel T, dan sel otot polos. Sel otot polos bermigrasi dari tunika media menuju tunika intima lalu mensintesis kolagen, membentuk kapsul fibrosis yang menstabilkan plak dengan cara membungkus inti lipid dari aliran pembuluh darah (Majid 2008).

c. Disrupsi plak dan trombosis

Plak aterosklerotik akan berkembang perlahan dan kebanyakan plak akan tetap stabil. Gejala angina akan muncul bila stenosis lumen mencapai 70-80%. ACS terjadi karena ruptur plak aterosklerotik dan plak yang ruptur tersebut menyumbat kurang dari 50% diameter lumen. Setelah terjadi ruptur plak atau erosi endotel, matriks subendotel akan terpapar darah yang ada di sirkulasi. Hal tersebut menyebabkan adhesi trombosit yang diikuti aktivasi dan agregasi trombosit yang akan membentuk trombus. Trombus tersebut akan menyumbat dan akan mengalami infark miokard (Myrtha, 2012).

Kontraksi miokard yang menurun dan terjadi gangguan gerakan miokard akan mengubah hemodinamik. Penurunan fungsi ventrikel kiri dapat mengurangi curah jantung dan stroke volume menurun. Manifestasi hemodinamik yang terjadi adalah peningkatan ringan

tekanan darah dan nadi sebelum timbulnya nyeri. Pola tersebut merupakan respon kompensasi simpatis terhadap berkurangnya fungsi miokard. Setelah timbul nyeri, terjadi perangsangan lebih lanjut oleh katekolamin. Keadaan penurunan tekanan darah merupakan tanda bahwa miokard yang terserang iskemik cukup luas atau merupakan suatu respon vagus. ACS STEMI terjadi bila disrupsi plak dan trombosis menyebabkan oklusi total sehingga terjadi iskhemik transmural dan nekrosis (Majid, 2008).

4. Faktor Resiko

Faktor risiko ada yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah sebagai berikut (Santoso & Setiawan, 2005):

a. Faktor yang tidak dapat diubah

1) Usia

Pertambahan usia akan meningkatkan risiko aterosklerosis, mencerminkan lebih panjangnya lama paparan terhadap faktor-faktor aterogenik.

2) Jenis kelamin

Wanita relatif kebal terhadap terbentuknya aterosklerosis, sampai terjadinya menopause, risikonya sama dengan laki-laki, diduga adanya efek perlindungan dari estrogen.

3) Ras

Ras orang Amerika-Afrika lebih rentan terhadap terjadinya aterosklerosis dibandingkan ras orang kulit putih. Riwayat keluarga yang mempunyai penyakit jantung koroner akan

meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis prematur.

4) Riwayat keluarga

Riwayat keluarga dapat juga mencerminkan pengaruh lingkungan yang kuat, misalnya gaya hidup yang menimbulkan stress atau gaya hidup yang mengakibatkan obesitas.

b. Faktor yang dapat diubah

1) Merokok

Perokok memiliki resiko 2 sampai 3 kali untuk meninggal karena ACS daripada yang bukan perokok. Resiko juga bergantung dari berapa banyak rokok per hari, lebih banyak rokok lebih tinggi pula resikonya. Hal ini dikaitkan dengan pengaruh nikotin dan kandungan tinggi dari karbonmonoksida yang terkandung dalam rokok. Nikotin meningkatkan beban kerja miokardium dan dampak peningkatan kebutuhan oksigen. Karbon monoksida mengganggu pengangkutan oksigen karena hemoglobin mudah berikatan dengan karbon monoksida daripada oksigen.

2) Hiperlipidemia

Kadar kolesterol dan trigliserida terlibat dalam transportasi, digesti, dan absorbs lemak. Seseorang yang memiliki kadar kolesterol melebihi 300 mg/dl memiliki resiko 4 kali lipat untuk terkena ACS dibandingkan yang memiliki kadar 200 mg/dl. Diet yang mengandung lemak jenuh merupakan faktor utama yang menimbulkan hiperlipidemia.

3) Diabetes mellitus

Aterosklerosis diketahui berisiko 2 sampai 3 kali lipat pada diabetes tanpa memandang kadar lipid dalam darah.

4) Hipertensi

Peningkatan resisten vaskuler perifer meningkatkan afterload dan kebutuhan ventrikel, hal ini mengakibatkan kebutuhan oksigen untuk miokard untuk menghadapi suplai yang berkurang.

5) Obesitas

Berat badan yang berlebihan berhubungan dengan beban kerja yang meningkat dan juga kebutuhan oksigen untuk jantung. Obesitas berhubungan dengan peningkatan intake kalori dan kadar *low density lipoprotein*.

6) Inaktifitas fisik

Kegiatan gerak dapat memperbaiki efisiensi jantung dengan cara menurunkan kadar kecepatan jantung dan tekanan darah. Dampak terhadap fisiologis dari kegiatan mampu menurunkan kadar kepekatan rendah dari lipid protein, menurunkan kadar glukosa darah dan memperbaiki *cardiac output*.

7) Stres psikologis

Stres merangsang sistem kardiovaskuler melepaskan katekolamin yang meningkatkan kecepatan jantung dan vasokonstriksi.

5. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari ACS STEMI adalah adanya nyeri dada yang

khas, perubahan EKG dan peningkatan enzim jantung. Nyeri dada khas ACS STEMI dicirikan sebagai nyeri dada di bagian substernal, retrosternal dan prekordial. Karakteristik seperti ditekan, diremas, dibakar, terasa penuh yang terjadi dalam beberapa menit. Nyeri dapat menjalar ke dagu, leher, bahu, punggung, atau kedua lengan. Nyeri disertai rasa mual, sempoyongan, berkeringat, berdebar, dan sesak napas. Selain itu ditemukan pula tanda klinis seperti hipotensi yang menunjukkan adanya disfungsi ventrikular, hipertensi dan diaphoresis/ berkeringat yang menunjukkan adanya respon katekolamin, edema dan peningkatan tekanan vena jugular yang menunjukkan adanya gagal jantung (Muttaqin, 2009).

6. Pemeriksaan penunjang

a. Pemeriksaan Elektrokardiografi (EKG)

Pemeriksaan EKG 12 lead merupakan pemeriksaan pertama dalam menentukan pasien ACS. Pasien dengan keluhan nyeri dada khas harus sudah dilakukan pemeriksaan EKG maksimal 10 menit setelah kontak dengan petugas. Pada ACS STEMI didapatkan gambaran hiperakut T, elevasi segmen ST yang diikuti terbentuk gelombang Q patologis, kembalinya segmen ST pada garis isoelektris dan gelombang T terbalik. Perubahan ditemui minimal pada 2 lead yang berdekatan. Adanya RBBB/LBBB onset baru merupakan tanda perubahan EKG pada infark gelombang Q.

Perekaman EKG harus diulang minimal 3 jam selama 6-9 jam, dan 24 jam setelahnya, dan secara langsung diperiksa EKG ketika

pasien mengalami gejala nyeri dada berulang/rekuren. Terkadang perlu juga dilakukan pemeriksaan lead V7-V9 dan lead V3R dan V4R, bila didapatkan ST depresi di V1-V2 dengan gelombang R dominan dan gejala infark inferior (Winipeg Regional Health Authority/WRHA, 2008).

b. Pemeriksaan Laboratorium

Untuk menegakkan adanya ACS, pemeriksaan yang memegang peranan penting adalah troponin untuk membedakan antara infark dan angina tidak stabil. Troponin lebih spesifik dan sensitif dibanding enzim kardiak lain seperti creatinin kinase (CK) dan isoenzimnya (CK-MB). CK-MB dan Troponin T atau I meningkat 4-8 jam setelah infark. Peningkatan bermakna minimal 1,5 kali dari batas normal. Pemeriksaan harus dilakukan secara serial bila pada pemeriksaan pertama normal tetapi diduga kuat mengalami infark. Peningkatan Troponin mengindikasikan adanya infark (Marzlin & Webner, 2012).

c. Radiografi Thoraks

Foto rontgen thoraks membantu dalam mendeteksi adanya kardiomegali dan edema pulmonal, atau memberikan petunjuk penyebab lain dari simptom yang ada seperti aneurisma thoraks atau pneumonia (Coven, 2013).

d. Ekhokardiografi

Pemeriksaan ekhokardiografi memegang peranan penting dalam ACS. Ekhokardiografi dapat mengidentifikasi abnormalitas pergerakan dinding miokard dan membantu dalam menegakkan

diagnosis. Ekhokardiografi membantu dalam menentukan luasnya infark dan keseluruhan fungsi ventrikel kiri dan kanan, serta membantu dalam mengidentifikasi komplikasi seperti regurgitasi mitral akut, ruptur LV, dan efusi perikard (Coven, 2013).

7. Komplikasi

a. Disfungsi Ventrikular

Ventrikel kiri mengalami serial perubahan dalam bentuk, ukuran dan ketebalan pada segmen yang mengalami infark dan non infark. Proses ini disebut remodeling ventricular dan umumnya mendahului berkembangnya gagal jantung secara klinis dalam hitungan bulan atau tahun pasca infark. Segera setelah infark ventrikel kiri mengalami dilatasi. Secara akut, hasil ini berasal dari ekspansi infark al: slippage serat otot, disrupsi sel miokardial normal dan hilangnya jaringan dalam zona nekrotik.

Selanjutnya terjadi pula pemanjangan segmen noninfark, mengakibatkan penipisan yang disproporsional dan elongasi zona infark. Pembesaran ruang jantung secara keseluruhan yang terjadi dikaitkan ukuran dan lokasi infark, dengan dilatasi terbesar pasca infark pada apeks ventrikel kiri yang mengakibatkan penurunan hemodinamik yang nyata, lebih sering terjadi gagal jantung dan prognosis lebih buruk. Progresivitas dilatasi dan knsekuensi klinisnya dapat dihambat dengan terapi inhi bitot ACE dan vasodilator lain. Pada pasien dengan fraksi ejeksi kurang dari 40%, tanpa melihat ada tidaknya gagal jantung, inhibitore ACE harus diberikan.

b. Gangguan Hemodinamik

Gagal pemompaan (*pump failure*) merupakan penyebab utama kematian di rumah sakit pada ACS STEMI. Perluasan nekrosis iskemia mempunyai korelasi yang baik dengan tingkat gagal pompa dan mortalitas, baik pada awal (10 hari infark) dan sesudahnya. Tanda klinis yang tersering dijumpai adalah ronki basah di paru dan bunyi jantung S3 dan S4 gallop. Pada pemeriksaan rontgen sering dijumpai kongesti paru.

c. Komplikasi Mekanik

Ruptur muskulus papilaris, ruptur septum ventrikel, ruptur dinding ventrikel.

8. Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan adalah dengan memperbaiki prognosis dengan cara mencegah infark miokard lebih lanjut dan kematian. Yang dilakukan adalah mengurangi progresivitas plak, menstabilkan plak dengan mengurangi inflamasi, memperbaiki fungsi endotel, serta mencegah trombosis bila terjadi disfungsi endotel atau pecahnya plak. Tujuan yang kedua adalah memperbaiki simptom dan iskemik.

ACS merupakan kasus kegawatan sehingga harus mendapatkan penanganan yang segera. Dalam 10 menit pertama sejak pasien datang ke instalasi gawat darurat, harus sudah dilakukan penilaian meliputi anamnesa riwayat nyeri, pemeriksaan fisik, EKG 12 lead dan saturasi oksigen, pemeriksaan enzim jantung, elektrolit dan bekuan darah serta menyiapkan intra vena line dengan D5%.

Penatalaksanaan awal ACS adalah dengan farmakologi, dengan pemberian:

- a. Agen anti iskemik(nitrat, *calcium channel blocker*, *beta blocker*).
- b. Agen anti platelet(aspirin, *P2Y12 reseptor inhibitor*: clopidogrel, prasugrel, dan ticagrelol, glikoprotein IIb/IIIa reseptor antagonis: abciximab, tirofiban, dan eptifibatide).
- c. Anti koagulan(*Unfractionated Heparin/UFH*, *Low Molecular Weight Heparins*/(LMWH)).

Kemudian dilanjutkan dengan revaskularisasi arteri koroner:

- a. Fibrinolitik/trombolitik

Terapi menggunakan obat dan infus dengan golongan platelet.

- b. *Percutaneous coronary intervention* (PCI)

Katerisasi yang berupa tindakan semi bedah, PCI dapat dilakukan 2 jam setelah FMC.

- c. *Coronary artery bypass grafting* (CABG)

Penanganan intervensi dengan membuat saluran baru melewati arteri koroner yang mengalami penyempitan dan penyumbatan (Hamm et al, 2011;).

Penanganan farmakologi awal pada ACS adalah:

- a. Oksigen

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa lebih dari 70% pasien ACS disertai hipoksemia, dengan pemberian oksigen akan mengurangi ST elevasi karena akan mengurangi kerusakan miokard

melalui mekanisme peningkatan suplai oksigen. Pemberian oksigen diberikan melalui nasal kanul 2-4 lt/menit.

b. Nitrogliserin

Pemberian ISDN (isosorbid dinitrat) sublingual diberikan 5 mg per 3-5 menit dengan maksimal 3 kali pemberian. Nitrat mempunyai dua efek utama, pertama yaitu nitrat berfungsi sebagai venodilator, sehingga akan menyebabkan “pooling darah” yang selanjutnya akan menurunkan venous return/preload, sehingga kerja jantung akan berkurang. Kedua, nitrat akan merelaksasikan otot polos pembuluh koroner sehingga suplai oksigen pada jantung dapat ditingkatkan. Kewaspadaan adalah penggunaan harus dilakukan hati-hati pada pasien infark ventrikel kanan dan infark inferior, selain itu tidak boleh diberikan pada pasien dengan TD \leq 90 mmHg atau 30 mmHg lebih rendah dari pemeriksaan TD awal.

c. Morfin

Pemberian dapat diberikan secara intravena dengan dosis 2-4 mg, diberikan bila nyeri tidak berkurang dengan ISDN. Efek analgesik akan menurunkan aktivasi sistem saraf pusat dalam melepaskan katekolamin sehingga akan menurunkan konsumsi oksigen oleh miokard, selain itu juga mempunyai efek venodilator yang akan menurunkan preload ventrikel kiri, dan dapat menurunkan tahanan vaskular sistemik yang akhirnya akan menurunkan afterload.

d. Aspirin

Pemberian aspirin loading 160-325 mg dengan dosis pemeliharaan 75-150mg/hari. Tablet kunyah aspirin mempunyai efek antiagregasi platelet yang irreversibel. Aspirin bekerja dengan menghambat enzim *cyclooxygenase* yang selanjutnya akan berefek pada penurunan kadar thromboxan A₂, yang merupakan aktivator platelet. Selain itu, aspirin juga mempunyai efek penstabil plak. Berdasarkan beberapa hasil penelitian, pemberian aspirin akan menurunkan angka mortalitas pasien dengan STEMI (Pramana, 2011).

e. Clopidogrel

Clopidogrel diberikan loading 300-600 mg. Clopidogrel merupakan antagonis ADP dan menghambat agregasi trombosit. *AHA/ACC guidelines update 2011* memasukkan kombinasi aspirin dan clopidogrel diberikan pada pasien PCI dengan pemasangan stent.

f. Obat penurun kolesterol

Diberikan simvastatin meskipun kadar lipid pasien normal. Pemberian statin digunakan untuk mengurangi risiko dan menurunkan komplikasi sebesar 39%. Statin selain menurunkan kolesterol, berperan juga sebagai anti inflamasi dan anti trombotik. Pada pasien dengan hiperlipidemia, target penurunan kolesterol adalah <100 mg/dl dan pasien risiko tinggi DM, target penurunan sebesar <70 mg/dl.

g. ACE inhibitor

Diberikan captopril dosis inisiasi 3x 6,25 mg. Pemberian diberikan pada 24 jam pertama pada pasien low EF < 40%, hipertensi, *acute kidney injury* (AKI), riwayat infark miokard dengan disfungsi ventrikel kiri dan diabetes.

h. Beta blocker

Beta blocker menghambat efek katekolamin pada sirkulasi dan reseptor β -1 yang dapat menyebabkan penurunan konsumsi oksigen miokard. Pemberian beta bloker dengan target nadi 50-60 x/menit. Kontraindikasi yang terpenting adalah riwayat asma bronkhial dan disfungsi ventrikel kiri akut.

i. Tindakan reperfusi

Pemilihan reperfusi dilihat dari onset serangan atau nyeri dada ketika pasien datang ke ruang emergensi (rumah sakit). Bila onset kurang dari 3 jam, maka tindakan yang dilakukan adalah reperfusi dengan fibrinolitik, dengan waktu *door to needle* maksimal 30 menit. Meskipun terdapat perbaikan, harus tetap dilakukan PCI dalam 24 jam pertama. Bila onset kurang dari 12 jam, maka segera dilakukan PCI primer, dengan waktu *door to balloon* maksimal 90 menit. Bila onset lebih dari 12 jam maka dilakukan heparinisasi dengan tetap dilakukan PCI. Pasien tetap diberikan antikoagulan dan antiplatelet sebelum dan selama pasien akan dilakukan PCI.

9. Prognosis

Kelangsungan hidup pasien ACS STEMI selama enam bulan setelah serangan jantung hampir tidak berbeda. Hasil jangka panjang yang ditingkatkan dengan kepatuhan hati-hati terhadap terapi medis lanjutan, dan ini penting bahwa semua pasien yang menderita serangan jantung secara teratur dan terus melakukan terapi jangka panjang dengan obat-obatan.

Kerusakan pada otot jantung tidak selalu bermanifestasi sebagai rasa sakit dada yang khas, biasanya berhubungan dengan serangan jantung. Bahkan jika penampilan karakteristik EKG ST elevasi tidak dilihat, serangan jantung mengakibatkan kerusakan otot jantung, sehingga cara terbaik untuk menangani serangan jantung adalah pencegahan.

B. Konsep Nyeri

1. Pengertian Nyeri

Nyeri adalah sensasi yang sangat tidak menyenangkan dan sangat individual yang tidak dapat dibagi dengan orang lain. Berikut adalah pendapat beberapa ahli mengenai pengertian nyeri dalam Potter & Perry (2006):

- a. Coffery, Mc. (1979), mendefinisikan nyeri sebagai suatu keadaan yang mempengaruhi seseorang yang keberadaannya diketahui hanya jika orang tersebut pernah mengalaminya.
- b. Feurs, W. (1974), mengatakan bahwa nyeri merupakan suatu perasaan menderita secara fisik dan mental atau perasaan yang bisa menimbulkan ketegangan.

- c. Curton, Arthut (1983), mengatakan bahwa nyeri merupakan suatu mekanisme produksi bagi tubuh, timbul ketika jaringan sedang rusak, dan menyebabkan individu tersebut bereaksi untuk menghilangkan rangsangan nyeri.

2. Fungsi nyeri

a. Sebagai Protektif

Nyeri merupakan mekanisme fisiologis yang bertujuan untuk melindungi diri. Apabila seseorang merasakan nyeri, maka perilakunya akan berubah. Misalnya seseorang yang kakinya terkilir menghindari mengangkat barang yang memberi beban penuh pada kakinya untuk mencegah cedera lebih lanjut.

b. Sebagai Tanda Peringatan

Nyeri merupakan tanda peringatan bahwa terjadi kerusakan jaringan, yang harus menjadi pertimbangan utama saat mengkaji nyeri (Potter dan Perry, 2006).

3. Sifat-sifat nyeri

Nyeri merupakan suatu kondisi yang lebih dari sekedar sensasi tunggal yang disebabkan oleh stimulus tertentu. Nyeri memiliki beberapa sifat, antara lain (Tamsuri, 2007):

- a. Subjektif, sangat individual.
- b. Tidak menyenangkan.
- c. Merupakan suatu kekuatan yang mendominasi.
- d. Melelahkan dan menuntut energi seseorang.

- e. Dapat mengganggu hubungan personal dan mempengaruhi makna kehidupan.
- f. Tidak dapat diukur secara objektif, seperti dengan menggunakan sinar-X atau pemeriksaan darah.
- g. Mengarah pada penyebab ketidakmampuan.

4. Penyebab Nyeri

Nyeri dapat disebabkan oleh 3 stimulus, yaitu mekanik, termal dan kimia. Stimulus nyeri tersebut akan merangsang respons nyeri. Bila nyeri karena adanya jaringan yang rusak maka respon akan merangsang jaringan yang rusak untuk melepaskan zat kimia yaitu bradikinin, histamin, substansi P dan prostaglandin.

5. Fisiologi Nyeri

Nyeri merupakan campuran fisik, emosi, dan perilaku. Cara yang paling baik untuk memahami pengalaman nyeri, akan membantu untuk menjelaskan tiga komponen fisiologis berikut, resepsi, persepsi, dan reaksi.

a. Resepsi

Semua kerusakan selular yang disebabkan oleh stimulus termal, mekanik, kimiawi, atau stimulus listrik menyebabkan pelepasan substansi yang menghasilkan nyeri. Pemaparan terhadap panas atau dingin, tekanan, friksi, dan zat-zat kimia menyebabkan pelepasan substansi, seperti histamin, bradikinin, dan kalium yang bergabung dengan lokasi reseptor di nosiseptor (reseptor yang berespons terhadap stimulus yang membahayakan) untuk memulai transmisi

neural, yang dikaitkan dengan nyeri (Hidayat, 2009).

Tidak semua jaringan terdiri dari reseptor yang mentransmisikan tanda nyeri. Otak dan alveoli paru merupakan contoh jaringan yang tidak mentransmisikan nyeri. Apabila kombinasi dengan respons nyeri mencapai ambang nyeri (tingkat intensitas stimulus minimum yang dibutuhkan untuk membangkitkan suatu impuls saraf) terjadilah aktivasi neuron nyeri. Karena terdapat variasi dalam bentuk dan ukuran tubuh, maka distribusi reseptor nyeri di setiap bagian tubuh bervariasi. Hal ini menjelaskan subjektivitas anatomis terhadap nyeri. Bagian tubuh tertentu pada individu yang berbeda lebih atau kurang sensitif terhadap nyeri. Selain itu, individu memiliki kapasitas produksi substansi penghasil nyeri yang berbeda-beda yang dikendalikan oleh gen individu. Semakin banyak atau parah sel yang rusak, maka semakin besar aktivasi neuron nyeri.

Impuls saraf, yang dihasilkan oleh stimulus nyeri, menyebar di sepanjang serabut saraf perifer aferen. Dua tipe serabut saraf perifer mengonduksi stimulus nyeri: serabut A-delta yang bermielinasi dan cepat dan serabut C yang tidak bermielinasi dan berukuran sangat kecil serta lambat. Serabut A-delta mengirim sensasi yang tajam, terlokalisasi, dan jelas yang melokalisasi sumber nyeri dan mendeteksi intensitas nyeri. Serabut tersebut menghantarkan komponen suatu cedera akut dengan segera (Potter & Perry, 2006). Misalnya, setelah menginjak sebuah paku, seorang individu mula-mula akan merasakan suatu nyeri yang terlokalisasi dan tajam

yang merupakan hasil transmisi serabut A-delta. Dalam beberapa detik, nyeri menjadi lebih difus dan menyebar sampai seluruh kaki terasa sakit karena persarafan serabut C. Serabut C tetap terpapar pada bahan-bahan kimia, yang dilepaskan ketika sel mengalami kerusakan.

Ketika serabut C dan serabut A-delta mentransmisikan impuls dari serabut saraf perifer, maka akan melepaskan mediator biokimia yang mengaktifkan atau membuat peka akan respons nyeri. Misalnya, kalium dan prostaglandin dilepaskan ketika sel-sel lokal mengalami kerusakan. Transmisi stimulus nyeri berlanjut di sepanjang serabut saraf aferen sampai transmisi tersebut berakhir di bagian kornu dorsalis medulla spinalis. Di dalam kornu dorsalis, neurotransmitter, seperti substansi P dilepaskan, sehingga menyebabkan suatu transmisi sinapsis dari saraf perifer (sensori) ke saraf traktus spinotalamus (Potter & Perry, 2006). Hal ini memungkinkan impuls nyeri ditransmisikan lebih jauh ke dalam sistem saraf pusat. Stimulus nyeri berjalan melalui serabut saraf di traktus spinotalamus yang menyeberangi sisi yang berlawanan dengan medulla spinalis. Impuls nyeri kemudian berjalan ke arah medulla spinalis. Setelah impuls nyeri naik ke medulla spinalis, maka informasi ditransmisikan dengan cepat ke pusat yang lebih tinggi di otak, termasuk pembentukan retikular, sistem limbik, talamus, dan korteks sensori dan korteks asosiasi.

Seiring dengan transmisi stimulus nyeri, tubuh mampu menyesuaikan diri atau memvariasikan resepsi nyeri. Terdapat

serabut-serabut saraf di traktus spinotalamus yang berakhir di otak tengah, menstimulasi daerah tersebut untuk mengirim stimulus kembali ke medulla spinalis. Serabut ini disebut sistem nyeri desenden, yang bekerja dengan melepaskan neuroregulator yang menghambat transmisi stimulus nyeri.

b. *Teori Gate Control*

Teori gate control dari Melzack dan Wall (1965) dalam Tamsuri (2007) mengusulkan bahwa impuls nyeri dapat diatur atau bahkan dihambat oleh mekanisme pertahanan di sepanjang sistem saraf pusat. Mekanisme pertahanan dapat ditemukan di sel-sel gelatinosa substansia di dalam kornu dorsalis pada medulla spinalis, talamus, dan sistem limbik. Dengan memahami hal-hal yang dapat mempengaruhi pertahanan ini, maka perawat dapat memperoleh konsep kerangka kerja yang bermanfaat untuk penanganan nyeri. Teori ini mengatakan bahwa impuls nyeri dihantarkan saat sebuah pertahanan dibuka dan impuls dihambat saat sebuah pertahanan tertutup. Upaya menutup pertahanan tersebut merupakan dasar terapi menghilangkan nyeri.

Suatu keseimbangan aktivitas dari neuron sensoris dan serabut kontrol desenden dari otak mengatur proses pertahanan. Neuron delta-A dan C melepaskan substansi P untuk mentransmisi impuls melalui mekanisme pertahanan. Selain itu, terdapat mekanoreseptor, neuron beta-A yang lebih tebal, yang lebih cepat yang melepaskan neurotransmitter penghambat. Apabila masukan yang dominan

berasal dari serabut beta-A, maka akan menutup mekanisme pertahanan. Diyakini mekanisme penutupan ini dapat terlihat saat seorang perawat menggosok punggung klien dengan lembut. Pesan yang dihasilkan akan menstimulasi mekanoreseptor. Apabila masukan yang dominan berasal dari serabut A-delta dan serabut C, maka akan membuka pertahanan tersebut dan klien mempersepsikan sensasi nyeri. Bahkan jika impuls nyeri dihantar ke otak, terdapat pusat korteks yang lebih tinggi di otak yang memodifikasi persepsi nyeri. Alur saraf desenden melepaskan opiate endogen, seperti endorfin dan dinorfin, suatu pembuluh nyeri alami yang berasal dari tubuh. Neuromodulator ini menutup mekanisme pertahanan dengan menghambat pelepasan substansi P. Teknik distraksi, konseling, dan pemberian placebo merupakan upaya untuk melepaskan endorfin.

c. Persepsi

Persepsi merupakan titik kesadaran seseorang terhadap nyeri. Stimulus nyeri ditransmisikan naik ke medulla spinalis ke talamus dan otak tengah. Dari talamus, serabut mentransmisikan pesan nyeri ke berbagai area otak, termasuk korteks sensori dan korteks asosiasi (di kedua lobus parietalis), lobus frontalis, dan sistem limbik. Ada sel-sel di dalam sistem limbik yang diyakini mengontrol emosi, khususnya untuk ansietas. Dengan demikian, sistem limbik berperan aktif dalam memproses reaksi emosi terhadap nyeri. Setelah transmisi saraf berakhir di dalam pusat otak yang lebih tinggi, maka individu akan mempersepsikan sensasi nyeri. Pada saat individu menjadi sadar akan

nyeri, maka akan terjadi reaksi yang kompleks. Persepsi menyadarkan individu dan mengartikan nyeri itu sehingga kemudian individu dapat bereaksi (Potter & Perry, 2006).

d. Reaksi

Reaksi terhadap nyeri merupakan respons fisiologis dan perilaku yang terjadi setelah mempersepsikan nyeri.

e. Respons Fisiologis

Reaksi terhadap nyeri merupakan respons fisiologis dan perilaku yang terjadi setelah mempersepsikan nyeri. Pada saat impuls nyeri naik ke medulla spinalis menuju ke batang otak dan talamus, sistem saraf otonom menjadi terstimulasi sebagai bagian dari respons stres.

f. Respons Perilaku

Pada saat nyeri dirasakan, pada saat itu juga dimulai suatu siklus, yang apabila tidak diobati atau tidak dilakukan upaya untuk menghilangkannya, dapat mengubah kualitas kehidupan individu secara bermakna. Mahon (1994) dalam Potter & Perry (2006) mengatakan bahwa nyeri dapat memiliki sifat yang mendominasi, yang mengganggu kemampuan individu berhubungan dengan orang lain dan merawat diri sendiri.

6. Jenis Nyeri

Ada tiga klasifikasi nyeri:

a. Nyeri Perifer.

Nyeri ini ada tiga macam, yaitu:

- 1) Nyeri superfisial, yaitu rasa nyeri yang muncul akibat rangsangan pada kulit dan mukosa.
- 2) Nyeri viseral, yaitu rasa nyeri yang muncul akibat stimulasi dari reseptor nyeri di rongga abdomen, kranium dan toraks.
- 3) Nyeri alih, yaitu nyeri yang dirasakan pada daerah lain yang jauh dari penyebab nyeri.

b. Nyeri Sentral

Nyeri yang muncul akibat stimulasi pada medulla spinalis, batang otak dan talamus.

c. Nyeri Psikogenik

Nyeri yang tidak diketahui penyebab fisiknya. Dengan kata lain, nyeri ini timbul akibat pikiran si penderita itu sendiri (Mubarak, 2007).

7. Bentuk Nyeri

a. Nyeri Akut

Nyeri ini biasanya berlangsung tidak lebih dari enam bulan. Awitan gejalanya mendadak, dan biasanya penyebab serta lokasi nyeri sudah diketahui. Nyeri akut ditandai dengan peningkatan tegangan otot dan kecemasan yang keduanya meningkatkan persepsi nyeri.

b. Nyeri Kronis

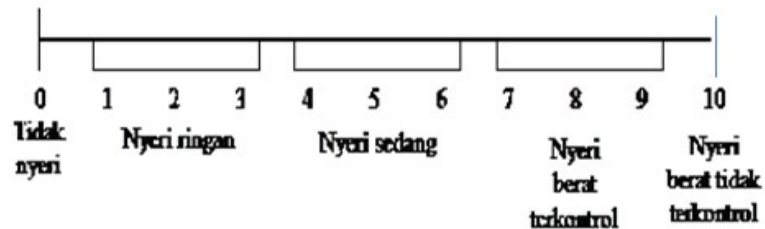
Nyeri ini berlangsung lebih dari enam bulan. Sumber nyerinya bisa diketahui bisa tidak (Mubarak, 2007).

8. Intensitas Nyeri

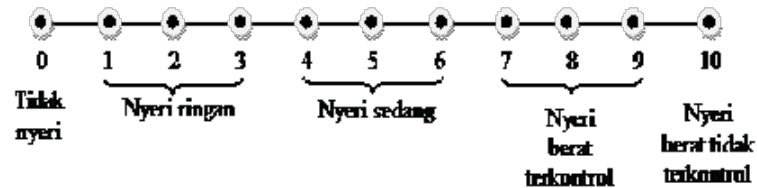
Intensitas nyeri adalah gambaran tentang seberapa parah nyeri

dirasakan individu. Individu merupakan penilai terbaik dari nyeri yang dialaminya dan karenanya harus diminta untuk menggambarkan dan membuat tingkatannya. Salah satu cara pengukuran nyeri adalah dengan menggunakan skala intensitas nyeri numerik (Brunner & Suddart, 2006):

Gambar 2.2: Skala Intensitas Nyeri Numerik



Gambar 2.3: Skala Nyeri Menurut Bourbanis



Keterangan (Tamsuri, 2007):

0 : Tidak nyeri

1-3 : Nyeri ringan (pasien dapat berkomunikasi dengan baik).

4-6 : Nyeri sedang (pasien mendesis, menyeringai, dapat menunjukkan lokasi nyeri, dapat mendeskripsikannya, dapat mengikuti perintah dengan baik).

7-9 : Nyeri berat terkontrol (pasien terkadang tidak dapat mengikuti perintah tapi masih respon terhadap tindakan, dapat menunjukkan lokasi nyeri, tidak dapat mendeskripsikannya, tidak dapat diatasi dengan teknik relaksasi dan distraksi).

10 : Nyeri berat terkontrol (Pasien tidak mampu lagi berkomunikasi, memukul).

9. Faktor yang mempengaruhi nyeri

a. Usia

Anak belum bisa mengungkapkan nyeri, sehingga perawat harus mengkaji respons nyeri pada anak. Pada orang dewasa kadang melaporkan nyeri jika sudah patologis dan mengalami kerusakan fungsi. Pada lansia cenderung memendam nyeri yang dialami, karena mereka menganggap nyeri adalah hal alamiah yang harus dijalani dan mereka takut kalau mengalami penyakit berat atau meninggal jika nyeri diperiksakan.

b. Jenis Kelamin

Gill (1990) mengungkapkan laki-laki dan wanita tidak berbeda secara signifikan dalam merespon nyeri, justru lebih dipengaruhi faktor budaya (tidak pantas kalau laki-laki mengeluh nyeri, wanita boleh mengeluh nyeri) (Potter & Perry, 2006).

c. Kebudayaan

Orang belajar dari budayanya, bagaimana seharusnya mereka berespon terhadap nyeri misalnya seperti suatu daerah menganut kepercayaan bahwa nyeri adalah akibat yang harus diterima karena mereka melakukan kesalahan, jadi mereka tidak mengeluh jika ada nyeri.

d. Makna Nyeri

Berhubungan dengan bagaimana pengalaman seseorang terhadap nyeri dan dan bagaimana mengatasinya.

e. Ansietas

Cemas meningkatkan persepsi terhadap nyeri dan nyeri bisa menyebabkan seseorang cemas.

f. Kelelahan

Rasa kelelahan menyebabkan sensasi nyeri semakin intensif dan menurunkan kemampuan coping.

g. Pengalaman Sebelumnya

Seseorang yang pernah berhasil mengatasi nyeri dimasa lampau, dan saat ini nyeri yang sama timbul, maka ia akan lebih mudah mengatasi nyerinya. Mudah tidaknya seseorang mengatasi nyeri tergantung pengalaman di masa lalu dalam mengatasi nyeri.

10. Penatalaksanaan Nyeri

a. Penatalaksanaan Nyeri

1) Tindakan Farmakologis

a) Agens Anestetik Lokal

Anestesi lokal bekerja dengan memblok konduksi saraf saat diberikan langsung ke serabut saraf. Anestesi lokal dapat memberikan langsung ke tempat yang cedera (misalnya, anestesi topikal dalam bentuk semprot untuk luka bakar akibat sinar matahari) atau cedera langsung ke serabut saraf melalui suntikan atau saat pembedahan (Smeltzer & Bare, 2002).

b) Opioid

Opioid (narkotik) dapat diberikan melalui beragam rute, termasuk oral, intravena, subkutan, intraspinal, rektal, dan rute transdermal. Faktor-faktor yang dipertimbangkan dalam menentukan rute, dosis, dan frekuensi medikasi termasuk karakteristik nyeri pasien, status pasien keseluruhan, respons

pasien terhadap analgesik, dan laporan pasien tentang nyeri.

c) Obat-obat Antiinflamasi Nonsteroid (NSAID)

Obat-obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID) diduga dapat menurunkan nyeri dengan menghambat produksi prostaglandin dari jaringan-jaringan yang mengalami trauma atau inflamasi, yang menghambat reseptor nyeri untuk menjadi sensitif terhadap stimulus menyakitkan sebelumnya.

Aspirin adalah obat antiinflamasi nonsteroid yang paling umum. Namun, karena aspirin menyebabkan efek samping yang berat dan sering, aspirin jarang digunakan untuk mengatasi nyeri akut atau nyeri kronis. Ibuprofen sekarang digunakan untuk menghilangkan nyeri ringan sampai sedang, karena ibuprofen efektif dan mempunyai tingkat insiden efek merugikan yang rendah.

Diklofenak sodium adalah NSAIA/NSAID terbaru yang mempunyai waktu paruh plasmanya 8-12 jam. Efek analgesik dan antiinflamasinya serupa dengan aspirin, tetapi efek antipiretiknya minimal atau tidak sama sekali ada. Indikasi untuk artritis rematoid, osteoarthritis, dan ankilosing spondilitis. Reaksi sama seperti obat-obat NSAIA/NSAID lain. Ketorolac adalah agen antiinflamasi pertama yang mempunyai khasiat analgesik yang lebih kuat daripada yang lain. Dianjurkan untuk nyeri jangka pendek. Untuk nyeri pasca bedah, telah terbukti khasiat analgesiknya sama atau lebih dibanding analgesik opioid.

2) Tindakan Nonfarmakologis

Tindakan nonfarmakologis menurut Smeltzer & Bare (2002) meliputi stimulasi dan massase kutaneus, terapi es dan panas, stimulasi saraf elektrik transkutan, teknik relaksasi dan distraksi imajinasi terbimbing.

B. Relaksasi Otot Progresif

1. Pengertian terapi relaksasi otot progresif

Teknik relaksasi otot progresif adalah teknik relaksasi otot dalam yang tidak memerlukan imajinasi, ketekunan, atau sugesti (Herodes, 2010) dalam (Setyoadi & Kushariyadi, 2011). Terapi relaksasi otot progresif yaitu terapi dengan cara peregangan otot kemudian dilakukan relaksasi otot (Gemilang, 2013). Relaksasi progresif adalah cara yang efektif untuk relaksasi dan mengurangi nyeri (Sustrani, Alam, & Hadibroto, 2004).

1. Tujuan Terapi Relaksasi Otot Progresif

Menurut Herodes (2010), Alim (2009), dan Potter (2005) dalam Setyoadi dan Kushariyadi (2011) bahwa tujuan dari teknik ini adalah:

- a. Menurunkan ketegangan otot, kecemasan, nyeri leher dan punggung, tekanan darah tinggi, frekuensi jantung, laju metabolik.
- b. Mengurangi distritmia jantung, kebutuhan oksigen.
- c. Meningkatkan gelombang alfa otak yang terjadi ketika klien sadar dan tidak memfokus perhatian seperti relaks.
- d. Meningkatkan rasa kebugaran, konsentrasi.
- e. Memperbaiki kemampuan untuk mengatasi stres.
- f. Mengatasi insomnia, depresi, kelelahan, iritabilitas, spasme otot,

fobia ringan, gagap ringan, dan

g. Membangun emosi positif dari emosi negatif.

2. Indikasi Terapi Relaksasi Otot

Menurut Setyoadi dan Kushariyadi (2011, hlm.108) bahwa indikasi dari terapi relaksasi otot progresif, yaitu:

- a. Klien yang mengalami insomnia.
- b. Klien sering stres.
- c. Klien yang mengalami kecemasan.
- d. Klien yang mengalami depresi.

3. Teknik Terapi Relaksasi Otot Progresif

Menurut Setyoadi dan Kushariyadi (2011) persiapan untuk melakukan teknik ini yaitu:

a. Persiapan (2 MENIT)

Persiapan alat dan lingkungan : kursi, bantal, serta lingkungan yang tenang dan sunyi.

- 1) Pahami tujuan, manfaat, prosedur.
- 2) Posisikan tubuh secara nyaman yaitu berbaring dengan mata tertutup menggunakan bantal di bawah kepala dan lutut atau duduk di kursi dengan kepala ditopang, hindari posisi berdiri.
- 3) Lepaskan asesoris yang digunakan seperti kaca mata, jam, dan sepatu.
- 4) Longgarkan ikatan dasi, ikat pinggang atau hal lain sifatnya mengikat.

b. Prosedur (6 MENIT)

Dalam masing-masing gerakan dihitung sebanyak 7 ketukan. Klien diberitahu agar mata ditutup dan hanya mendengarkan instruksi perawat, sebelum memulai klien diposisikan rileks dengan menarik nafas efektif.

- 1) Gerakan 1 : Ditunjukkan untuk melatih otot tangan.
 - a) Genggam tangan kiri sambil membuat suatu kepalan.
 - b) Buat kepalan semakin kuat sambil merasakan sensasi ketegangan yang terjadi.
 - c) Pada saat kepalan dilepaskan, rasakan relaksasi selama 10 detik.
 - d) Gerakan pada tangan kiri ini dilakukan dua kali sehingga dapat membedakan perbedaan antara ketegangan otot dan keadaan relaks yang dialami.
 - e) Lakukan gerakan yang sama pada tangan kanan.
- 2) Gerakan 2 : Ditunjukkan untuk melatih otot tangan bagian belakang.
 - a) Tekuk kedua lengan ke belakang pada pergelangan tangan sehingga otot di tangan bagian belakang dan lengan bawah menegang.
 - b) Jari-jari menghadap ke langit-langit.

Gambar gerakan 1 dan 2



- 3) Gerakan 3 : Ditunjukkan untuk melatih otot biceps (otot besar pada bagian atas pangkal tangan).
- Genggam kedua tangan sehingga menjadi kepalan.
 - Kemudian membawa kedua kepalan ke pundak sehingga otot biceps akan menjadi tegang.

Gambar gerakan 3



Gambar 3. gerakan 3 otot-otot biceps

- 4) Gerakan 4 : Ditujukan untuk melatih otot bahu supaya mengendur.
- a) Angkat kedua bahu setinggi-tingginya seakan-akan hingga menyentuh kedua telinga.
 - b) Fokuskan perhatian gerakan pada kontrak ketegangan yang terjadi di bahu punggung atas, dan leher.

Gambar gerakan 4

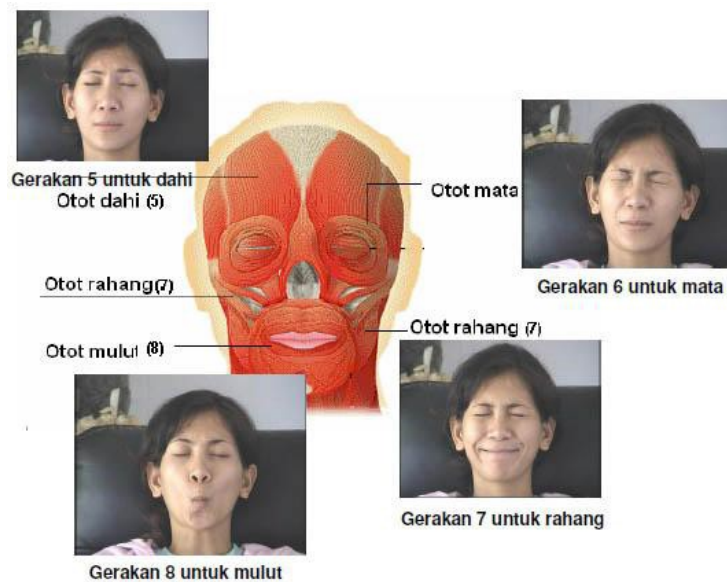


Gambar 4. Gerakan 4 untuk melatih otot bahu

- 5) Gerakan 5 dan 6 : Ditujukan untuk melemaskan otot-otot wajah (seperti dahi, mata, rahang, dan mulut).
- a) Gerakan otot dahi dengan cara mengerutkan dahi dan alis sampai otot terasa kulitnya keriput.
 - b) Tutup keras-keras mata sehingga dapat dirasakan ketegangan di sekitar mata dan otot-otot yang mengendalikan gerakan mata.
- 6) Gerakan 7 : Ditujukan untuk mengendurkan ketegangan yang dialami oleh otot rahang. Katupkan rahang, diikuti dengan menggigit gigi sehingga terjadi ketegangan disekitar otot rahang.

- 7) Gerakan 8 : Ditujukan untuk mengendurkan otot-otot disekitar mulut. Bibir dimoncongkan sekuat-kuatnya sehingga akan dirasakan ketegangan disekitar mulut.

Gambar 5, 6, 7, 8



Gambar 5. Gerakan-gerakan untuk otot-otot wajah

- 8) Gerakan 9 : Ditujukan untuk merilekskan otot leher bagian depan maupun belakang.
- 9) Gerakan 10 : Ditujukan untuk melatih otot leher bagian depan.
- 10) Gerakan 11 : Ditujukan untuk melatih otot punggung.
- 11) Gerakan 12 : Ditujukan untuk melatih otot dada.

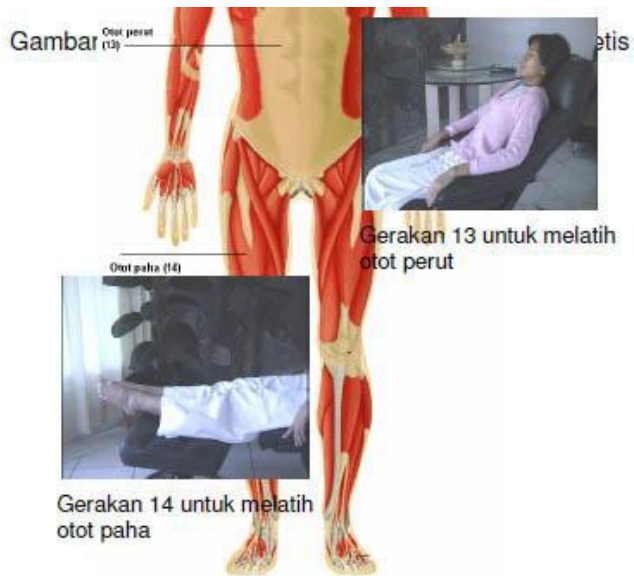
Gambar 9, 10, 11, 12



12) Gerakan 13 : Ditujukan untuk melatih otot perut.

13) Gerakan 14-15 : Ditujukan untuk melatih otot kaki (seperti paha dan betis).

Gambar 13, 14



c. Tahap Terminasi (1 MENIT)

- 1) Memberikan reinforcement positif
- 2) Mengatur posisi klien kembali
- 3) Berdoa
- 4) Mengucapkan salam

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

A. Pengkajian Kasus	49
B. Masalah Keperawatan.....	59
1. Analisa Data	59
2. Diagnosa Keperawatan Berdasarkan Perioritas	60
C. Intervensi Keperawatan	61
D. Implementasi Keperawatan.....	66
E. Evaluasi Keperawatan.....	69
F. Implementasi Inovasi.....	63
G. Evaluasi Inovasi.....	69

BAB IV ANALISA SITUASI

A. Profil Lahan Praktik.....	72
B. Analisa Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep kasus Terkait.....	73
C. Analisis salah satu intervensi dengan konsep dan penelitian terkait	76

SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS

MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

1. Kasus kelolaan

Berdasarkan asuhan keperawatan yang dilakukan pada Tn A dengan diagnosa medis *Acute Coronary Syndrome (ACS)* dengan *ST Elevasi Myocard Infarct (STEMI)* sejak tanggal 20-22 Agustus 2015 di Ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda dapat disimpulkan sebagai berikut :

- a. Pada pengkajian didapatkan keluhan sesak nafas dan nyeri dada yang menjalar hingga ke leher, nyeri dirasakan hilang timbul dan tidak hilang saat dibawa istirahat.
- b. Masalah keperawatan yang muncul pada Tn A yang sesuai berdasarkan Diagnosa NANDA yaitu :
 - 1) Penurunan Curah Jantung
 - 2) Ketidakefektifan Pola Nafas
 - 3) Nyeri Akut
 - 4) Intoleransi Aktifitas
 - 5) Ketidakseimbangan kadar gula darah
- c. Intervensi yang diberikan sesuai dengan standar menggunakan Nursing Outcomes Classification (NOC) dan Nursing Interventions Classification (NIC).
- d. Implementasi dilakukan sejak tanggal 20 - 22 Agustus 2015, untuk implementasi inovasi yaitu tehnik relaksasi otot progresif terhadap

penurunan nyeri pada pasien ACS STEMI Di Ruang ICCU RSUD A.
Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015 .

2. Intervensi Inovasi

Intervensi Inovasi yang dilakukan pada Tn A dengan diagnosa medis *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevasi Myocard Infarct* (STEMI) sejak tanggal 20-22 Agustus 2015 di Ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda yaitu tehnik relaksasi otot progresif terhadap penurunan nyeri dan didapatkan hasil terjadi perubahan skala nyeri dari 5 nyeri sedang menjadi skala nyeri 3 yang tergolong nyeri ringan.

B. Saran

1. Bagi Rumah Sakit

Dalam meningkatkan pelayanan rumah sakit dalam intervensi keperawatan berupa penanganan nyeri nonfarmakologi, tehnik relaksasi otot progresif dapat digunakan untuk mengatasi pengalihan nyeri disamping pengobatan farmakologi. sehingga perawat di ruang rawat inap dapat dibuatkan standar prosedur operasional sehingga mempermudah pelaksanaannya dilapangan.

2. Bagi Perawat

Dapat memberikan intervensi keperawatan dengan *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevasi Myocard Infarct* (STEMI) di ruang perawatan rumah sakit dengan berbagai macam terapi. Selain itu perawat juga harus menerapkan berbagai tehnik meditasi lainnya sesuai traskultural yang ada.

3. Bagi Klien

Klien mampu melakukan dan dapat menerima asuhan keperawatan yang lebih berkualitas terutama pada manajemen nyeri.

4. Bagi Dunia Keperawatan

Mengembangkan intervensi inovasi sebagai tindakan mandiri perawat yang dapat diunggulkan. Sehingga, seluruh tenaga pelayanan medis dapat sering mengaplikasikan teknik relaksasi nafas dalam dengan pemberian aromaterapi lavender ini dalam pemberian intervensi nonfarmakologi menurunkan nyeri.

5. Peneliti

Untuk peneliti selanjutnya dapat dijadikan acuan data guna melakukan penelitian yang lebih spesifik terkait penanganan menyeluruh terhadap pasien jantung.

DAFTAR PUSTAKA

- De Paula, de Cavalho dan dos Santos. 2002. The use of the Progressive Muscle Relaxation technique for pain relief in gynecology and obstetrics. Original Article in Nursing Research. 10(5)
- Dixhoorn. J . V. & White. A. (2005). *Relaxation therapy for rehabilitation and prevention in ischaemic heart disease*
- Farid Rahman. 2013. *Pengaruh Penambahan Teknik Relaksasi Progresif Pada Terapi Latihan Terhadap Penurunan Nyeri Post Sectio Caesarea Di RSUD Dr. Moewardi*
- Fajaryati, Ninik. 2010. *Hubungan Kebiasaan Olahraga Dengan Dismenore Primer Remaja Putri Di SMPN 2 Mirit Kebumen.*
(<http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/33150611/dismenorhealibre.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAJ56TQJRTWSMTNPEA&Expires=1403141270&Signature=6FLmf5GAXFEQI4K4ItOvIHwV0%3D>, diperoleh 19 Juni 2014)
- Frayusi, A. (2012). *Pengaruh Pemberian Terapi Wewangian Aromaterapi Lavender (Lavandula Agustifolia) Secara Oles Terhadap Skala Nyeri Pada Klien Infark Miokardium Di CVCU RSUP Dr M Djamil Padang.* Skripsi. Universitas Andalas
- Halm, M.A. (2009), Relaxation: A self-care healing modality reduces harmful effects of anxiety. The American Association of Critical-Care Nurses AACN 18,169–172.doi: 10.4037/ajcc2009867.
- Herodes, R. (2010). Anxiety and Depression in Patient.

Iis dewantari. 2014. *Pemberian Teknik Relaksasi Progresif Terhadap Penurunan Nyeri Pada Asuhan Keperawatan Pada Pasien Gastritis RSUD Sukoharjo.*

Kozier. (2004). *Fundamental Of Nursing*. Edisi 7. Vol 2. Jakarta: EGC

Muttaqin, A. (2009). *Pengantar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler.* Jakarta: Salemba Medika

Myrtha, R. (2012). Patofisiologi Sindrom Koroner Akut. *Cermin Dunia Kedokteran*, Vol.39 (4), 261-264.

Olivia Claudia et al. (2014). *Pengaruh teknik relaksasi otot progresif terhadap nyeri menstruasi pada remaja Di Asrama Putri Stikes Santo Borromeus.*

Potter, P.A. dan Perry, A.G. (2006). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, dan Praktik* (Ed.5). Komalasari (penerjemah). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC

Riset Kesehatan Dasar. (2013). *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementrian Kesehatan RI 2013.*

Roykulcharoen, Varunyupa dkk. 2002. Systematic Relaxation to Relieve Postoperative Pain. *Journal of Advanced Nursing*, 48(2) 140–8.

Setyoadi, K. (2011). *Terapi Modalitas Keperawatan Jiwa pada Klien Psikogeriatrik.* Jakarta : Salemba Medika

Smeltzer, S.C. dan Bare, B.G. (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah.* (Ed.8). Kuncara (penerjemah). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC

_____ (2006). *Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah.* (Ed.8). Kuncara (penerjemah). Jakarta: Penerbit Buku

Kedokteran EGC

Suparto, Achmad . 2011. *Efektivitas Senam Dismenore Dalam Mengurangi Dismenore Pada Remaja Putri* (<http://penjaskesrek.fkip.uns.ac.id/wpcontent/uploads/2012/04/ultimate.pdf> , diperoleh 23 Juni 2014)

Sustrani, L., Alam, S., Hadibroto, I. (2004). *Hipertensi*. Jakarta : Gramedia
Pustaka Utama Anggota IKAPI