

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN
CORONARY ARTERY DISEASE (CAD) DAN HIPERTENSI STAGE II
DAN DIABETES MELITUS TIPE II DENGAN TINDAKAN INOVASI
“SLOW STROKE BACK MASSAGE” TERHADAP PENURUNAN
TEKANAN DARAH DI RUANG INTENSIVE CARDIAC CARE UNIT
(ICCU) RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA
TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



**DI AJUKAN OLEH
SLAMET PURNOMO
14.113082.5.0097**

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

Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Coronary Artery Disease (CAD) dan Hipertensi Stage II dan Diabetes Melitus Tipe II dengan Tindakan Inovasi “Slow Stroke Back Massage” Terhadap Penurunan Tekanan Darah di Ruang Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015

Slamet Purnomo¹, Siti Khoiroh Muflihatin²

INTISARI

Coronary Artery Disease (CAD) merupakan terbentuknya plak-plak lemak yang disebut atheroma yang menyebabkan aterosklerosis sehingga aliran darah ke jantung menjadi tidak adekuat. Masalah penyakit CAD ini masih ancaman kesehatan bagi setiap orang. Salah satu faktor resiko yang mempengaruhinya adalah hipertensi, Karya ilmiah akhirnya ini bertujuan untuk menganalisis implementasi teknik Slow Stroke Back Massage pada pasien dengan Coronary Artery Disease (CAD) dalam mengatasi masalah keperawatan Penurunan Curah Jantung. Implementasi ini dilakukan pada Tn. S (61 th) yang dirawat selama 4 hari di ruang Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Evaluasi tindakan keperawatan Slow Stroke Back Massage menunjukkan bahwa terdapat penurunan pada tekanan darah pasien.

Kata kunci: Coronary Artery Disease (CAD), Hipertensi, Slow Stroke Back Massage

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

Analysis of Nursing Clinical Practice in Patients Coronary Artery Disease (CAD) and Hypertension Stage II and Diabetes Mellitus Type II with Innovation Action "Slow Stroke Back Massage" Decrease of Blood Pressure in the Room Cardiac Intensive Care Unit (ICCU) Abdul Wahab Sjahranie' Hospital Samarinda 2015

Slamet Purnomo¹, Siti Khoiroh Muflihatin²

ABSTRACT

Coronary Artery Disease (CAD) is the formation of fatty plaques, called atheroma which causes atherosclerosis so that blood flow to the heart becomes inadequate. The CAD problem is still problem remains a serious threat to the health of everyone. One of the risk factors that influence the occurrence of CAD is *hypertension*. Nurses final scientific work aims to analyze the technical implementation of *Slow Stroke Back Massage* in patients with *coronary artery disease* (CAD) in overcoming the problems nursing decreased cardiac output. This implementation is performed on Mr. S (61 years old) who were treated for 4 days in the Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) of the Abdul Wahab Sjahranie's hospital Samarinda. Evaluation of nursing action *Slow Stroke Back Massage* indicate that there is a decrease in the patient's blood pressure.

Keywords: *Coronary Artery Disease* (CAD), *Hypertension*, *Slow Stroke Back Massage*

1. Bachelor of Ners Program STIKES Muhammadiyah Samarinda
2. Lecturer of Stikes Muhammadiyah Samarinda

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit jantung koroner (CHD = coronary heart disease) atau penyakit arteri koroner (CAD = coronary arteri disease masih tetap merupakan ancaman kesehatan. Penyakit jantung koroner adalah terbentuknya plak-plak lemak yang disebut ateroma yang menyebabkan aterosklerosis (Yahya, 2010).

Kajian epidemiologis bahwa ada berbagai kondisi yang mendahului atau menyertai awitan penyakit jantung koroner. Kondisi tersebut dinamakan faktor pemicu atau faktor risiko. Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya PJK antara lain: umur, kelamin ras, geografis, keadaan sosial, perubahan masa, kolesterol, hipertensi, merokok, diabetes, obesitas, exercise, diet, perilaku dan kebiasaan lainnya, stress serta keturunan (Bahri, 2004).

Dari berbagai faktor resiko yang ada, dikelompokkan lagi menjadi faktor resiko yang dapat diubah dan tidak dapat diubah. Faktor resiko yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis kelamin, ras, riwayat keluarga menderita penyakit jantung koroner. Faktor resiko yang dapat diubah adalah hipertensi, diabetes mellitus, merokok, stress, psikologi, aktivitas (Price & Wilson, 2006).

Sebagai upaya untuk meningkatkan kesehatan pada pasien dengan penyakit jantung, tidak ada hal yang bisa dilakukan selain

menghindari dan mencegah faktor resiko yang justru akan memperberat beban kerja jantung yang akan memperparah penyakit jantung pasien.

Hipertensi dan penyakit diabetes merupakan salah satu faktor resiko yang dapat diubah. Hipertensi dapat terjadi karena peningkatan kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup akibat aktivitas susunan saraf simpatis (Corwin, 2009). Hal tersebut mengakibatkan terjadinya peningkatan kontraktilitas serat-serat otot jantung dengan cara vasokonstriksi selektif pada organ perifer (Muttaqin, 2009).

Sedangkan diabetes tipe II merupakan merupakan penyakit hiperglikemia akibat insensitivitas sel terhadap insulin. Kadar insulin mungkin sedikit menurun atau dalam rentan normal. Karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta pancreas, maka diabetes mellitus tipe II dianggap sebagai *Non Insulin Dependent Diabetes Melitus* (NIDDM) Corwin, 2010)

Di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Syahrani Samarinda khususnya Di Ruang Intensif Coronary Care Unit (ICCU) angka kejadian penyakit pada pasien Congestive Hearth Failure (CHF) merupakan yang paling terbanyak dimana dari 919 pasien dari bulan juli hingga desember tahun 2015 data yang didapat dari ruangan persentase mencapai 305 pasien atau 33,19 %, Stemi 216 pasien atau 23,50 %, OMI 135 pasien atau 14,69 %, Non Stemi 98 pasien atau 10,66 %, UAP 64 pasien atau 6,96 %, Aritmia 40 pasien atau

4,35 %, HHD (HT) 15 pasien atau 1,64 %, Efusi Pericard 6 pasien atau 0,65 %, PPCM 5 pasien atau 0,54 %, dan lain-lain 35 pasien atau 3,82 %.

Penatalaksanaan asuhan keperawatan nonfarmakologik dimaksudkan untuk membantu penderita hipertensi untuk mempertahankan tekanan darah pada tingkat normal sehingga memperbaiki kondisi sakitnya. Penatalaksanaan hipertensi tidak selalu menggunakan obat-obatan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pendekatan nonfarmakologis dapat dilakukan pada penderita hipertensi yaitu meliputi; teknik-teknik mengurangi stres, penurunan berat badan, pembatasan alkohol, natrium, dan tembakau, olahraga atau latihan yang berefek meningkatkan *lipoprotein* berdensitas tinggi, dan relaksasi yang merupakan intervensi wajib yang harus dilakukan pada setiap terapi hipertensi (Muttaqin, 2009).

Mekanisme *slow stroke back massage* (pijat lembut pada punggung) yaitu meningkatkan relaksasi dengan menurunkan aktivitas saraf simpatis dan meningkatkan aktivitas saraf parasimpatis sehingga terjadi vasodilatasi diameter arteriol (Healey, 2011). Sistem saraf parasimpatis melepaskan neurotransmitter asetilkolin untuk menghambat aktifitas saraf simpatis dengan menurunkan kontraktilitas otot jantung, volume sekuncup, vasodilatasi arteriol dan vena kemudian menurunkan tekanan darah (Muttaqin, 2009).

Berdasarkan uraian di atas penulis tertarik untuk melakukan asuhan keperawatan (ASKEP) dengan menerapkan salah satu tindakan keperawatan yaitu *Slow Stroke Back Massage* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien dengan penyakit *Coronary Artery Disease (CAD)*, *Hipertensi Stage II*, *Diabetes Melitus tipe II* di ruang *Intensive Cardiac Care Unit (ICCU)* RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

B. Rumusan Masalah

Bagaimanakah gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien *Coronary Artery Disease (CAD)*, *Hipertensi stage II*, *Diabetes Melitus tipe II* dengan tindakan inovasi “*Slow Stroke Back Massage*” terhadap penurunan tekanan darah di ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk Melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan diagnosa medis *Coronary Artery Disease (CAD)*, *Hipertensi stage II*, *Diabetes Melitus tipe II* di ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

2. Tujuan khusus

- a. Menganalisis kasus kelolaan dengan diagnose medis *Coranary Artery Desease (CAD), Hipertensi stage II, Diabetes Melitus tipe II.*
- b. Menganalisis intervensi inovasi keperawatan *Slow Stroke Back Massage* yang diterapkan untuk menurunkan tekanan darah pada pasien kasus kelolaan dengan diagnosa medis *Artery Desease (CAD), Hipertensi stage II, Diabetes Melitus tipe II.*

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi pasien

Dapat menambah pengetahuan pasien tentang tindakan mandiri yang dapat dilakukan secara kontinyu dalam menurunkan tekanan darah dan sarana relaksasi.

2. Bagi Perawat dan Tenaga Kesehatan

Dapat menjadi rujukan ilmu dalam menerapkan intervensi mandiri perawat disamping intervensi medis

3. Bagi Penulis

Dapat menambah pengetahuan tentang pasien kardiovaskuler serta sebagai dasar pengembangan dalam menerapkan intervensi mandiri pada pasien dengan teknik nonfarmakologi.

4. Manfaat Penelitian Bagi Dunia Keperawatan

Bermanfaat bagi pengembangan ilmu keperawatan dan sebagai bahan referensi dalam meningkatkan ilmu keperawatan yang berbasis pada intervensi mandiri.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. *Coronary Artery Disease (CAD)*

1. Pengertian

Coronary artery disease (CAD) terjadinya penyempitan pembuluh darah koroner yaitu pembuluh darah yang mensuplai oksigen dan nutrisi ke otot jantung sebagai akibat penumpukan lemak pada dinding pembuluh darah tersebut. Penumpukan lemak pada bagian dalam pembuluh darah akan menyebabkan penyempitan lumen dan mengakibatkan penurunan suplai darah ke otot jantung (Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2008).

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

ACS sendiri merupakan bagian dari penyakit jantung koroner (PJK) dimana termasuk kedalam ACS adalah angina pectoris tak stabi (*Unstable Angina Pectoris/UAP*), infark miokard

dengan ST Elevasi (*ST Elevation Myocard Infarct/STEMI*) dan infark miokard tanpa ST Elevasi (*NonST Elevation Myocard Infarct/NSTEMI*) (Majid, 2008)

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

2. Etiologi dan Faktor Resiko

Etiologi terjadinya *Coronary artery disease* (CAD) adalah aterosklerosis serta rupturnya plak aterosklerosis yang menyebabkan thrombosis intravaskuler dan gangguan suplai darah miokard (Majid, 2008).

Aterosklerosis merupakan kondisi patologis dengan ditandai oleh endapan abnormal lipid, trombosid, 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 rupture plak dan langsung menyumbat ke arteri koroner. Proses tersebut timbul karena beberaoa faktor resiko (Myrtha, 2012)

Faktor resiko CAD dikategorikan sebagai faktor resiko yang dapat diubah dan faktor resiko yang tidak dapat diubah. Faktor resiko yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis kelamin, ras, riwayat keluarga menderita penyakit jantung koroner. Faktor resiko yang dapat diubah adalah hipertensi, diabetes mellitus, merokok, stress, psikologi, aktivitas (Price & Wilson, 2006).

Woods, et al., (2005) mengatakan perokok memiliki resiko dua kali menderita miokard infark dari pada yang tidak merokok. Peroko memiliki resiko peningkatan agregasi trombosit serta perkembangan aterosklerosis lebih cepat, sehingga dapat menyebabkan trombosis koroner.

Individu dengan hipertensi (sistolik lebih dari 140 mmHg dan diastolic lebih dari 90 mmHg) memiliki resiko tiga kali menderita penyakit jantung koroner. Kadar serum lipid dan lipoprotein meningkatkan resiko terjadinya penyakit jantung koroner 1,6 kali pada perempuan dan 1,9 kali pada laki-laki. Berdasarkan aktivitas fisik, dimana wanita yang kurang beraktivitas dan olahraga memiliki resiko 2 sampai 3 kali menderita penyakit jantung koroner dibandingkan dengan wanita yang beraktivitas dan rajin berolahraga. Penderita diabetes mellitus juga memiliki resiko tinggi menderita penyakit jantung koroner.

3. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari *Coronary Artery Syndrome* (CAD) adalah adanya nyeri dada yang khas yang biasanya disertai dengan sesak nafas, perubahan EKG, aneurisma ventrikel, disritmia, peningkatan enzim (Muttaqin, 2009)

Selain itu juga dapat ditemukan tanda klinis seperti hipertensi dan diaphoresis yang menunjukkan adanya respon katekolamin, edema dan peningkatan tekanan vena jugular yang menunjukkan adanya gagal jantung (Pramana, 2011)

4. Patofisiologi

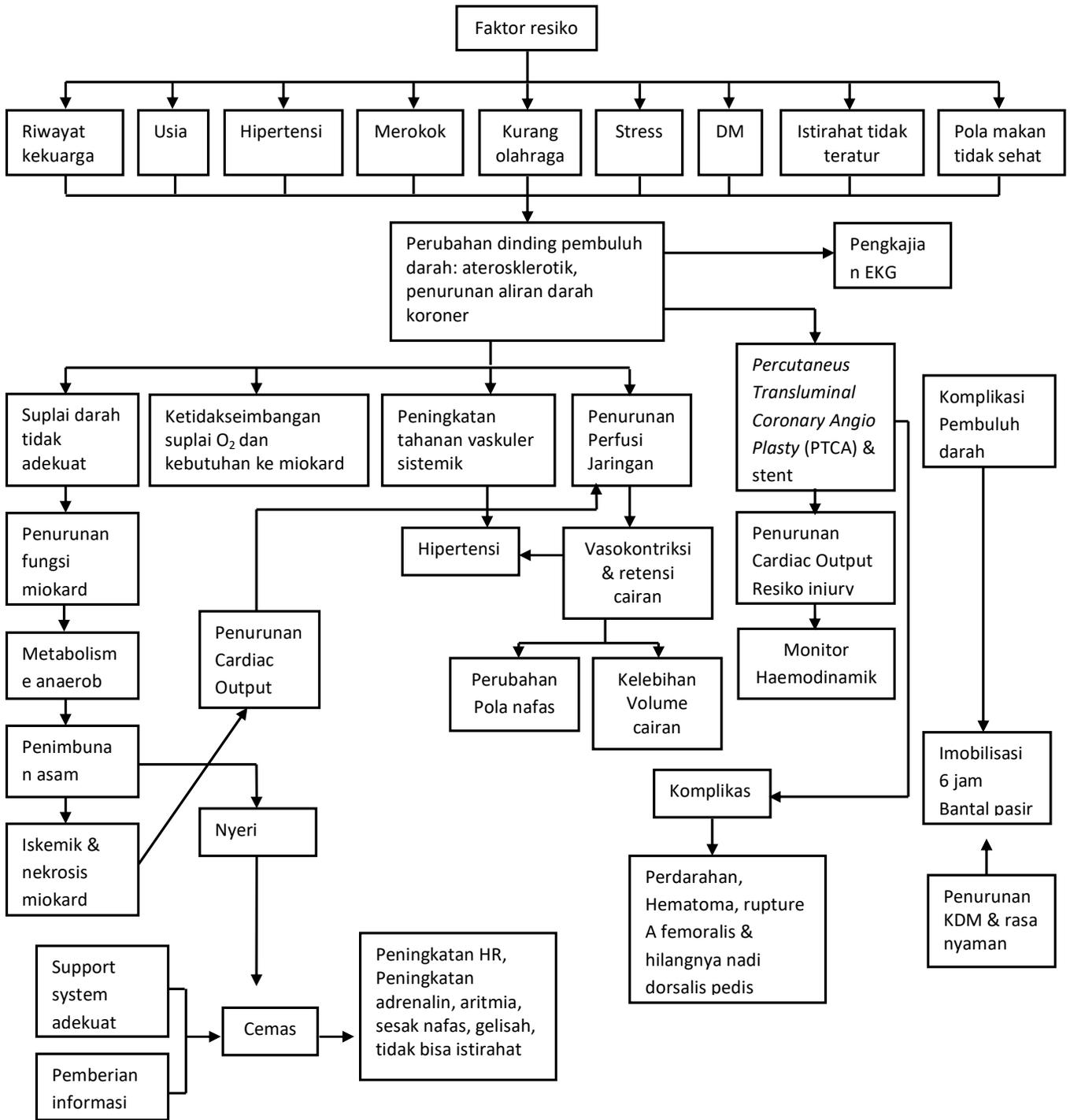
Perubahan patologis yang terjadi pada arteri koroner sebagai penyebab CAD dapat dijelaskan sebagai berikut: pada tahap awal terjadi penumpukan atau endapan lemak pada tunika intima yang tampak bagian garis-garis lemak. Timbunan lemak ini semakin bertambah banyak, terutama *beta-lipoprotein* yang mengandung kolesterol. Proses ini berlanjut terus-menerus sehingga timbul kompleks *aterosklerosis (ateroma)* yang terdiri dari akumulasi lemak, jaringan fibrosa, kolagen, kalsium, debris seluler dan kapiler. Proses ini menyebabkan penyempitan lumen arteri koroner, sehingga terjadi penurunan aliran darah koroner, yang mensuplai darah ke otot jantung (miokardium). Selain proses tersebut, proses degenerative juga turut berperan yang

mengakibatkan elastisitas pembuluh darah koroner menurun (Price & Wilson, 2006).

Meskipun proses penyempitan lumen berlangsung progresif, manifestasi klinis tidak tampak sampai proses aterogenik mencapai tahap lanjut. Lesi yang bermakna secara klinis, dan dapat mengakibatkan iskemik serta disfungsi miokardium biasanya telah menyumbat lebih 75% lumen arteri koroner (Price & Wilson, 2006). Akan tetapi penemuan di klinik 97% pasien dengan angina tak stabil mengalami penyempitan arteri kurang dari 70% (Trisnohadi, 2006).

Tahap akhir dari proses patologis yang dapat menimbulkan gejala klinis secara signifikan ialah penyempitan lumen secara progresif akibat pembesaran plak, obstruksi akibat *rupture* plak atau ateroma, pembentukan thrombus yang diawali agregasi trombosit, embolisme thrombus dan spasme arteri koroner. Oklusi subtotal atau total dapat terjadi secara tiba-tiba akibat *rupture* plak atau ateroma, yang pada awalnya hanya mengalami penyempitan minimal (Price & Wilson, 2006).

Trisnohadi (2006) mengatakan, dari dua pertiga pembuluh darah koroner yang mengalami *rupture* kurang dari 50% telah mengalami penyempitan sebelumnya.



Gambar 2.1: Skema Patofisiologi *Coronary Artery Disease*(CAD)

5. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Schoenstadt (2008), Pemeriksaan penunjang diagnostic CAD meliputi:

a. ECG

Menunjukkan adanya elevasi yang merupakan tanda dari iskemi, gelombang T inversi atau hilang yang merupakan tanda dari injuri, dan gelombang Q yang mencerminkan adanya nekrosis.

b. Foto roentgen dada

Dari foto roentgen dada dapat menilai ukuran jantung, ada-tidaknya pembesaran (Kardomegali). Di samping itu dapat juga dilihat gambaran paru. Kelainan pada koroner tidak dapat dilihat dalam foto roentgen ini. Dari ukuran jantung dapat dinilai apakah seorang penderita sudah berada pada PJK lanjut. Mungkin saja PJK lama yang sudah berlanjut pada payah jantung.

c. Echokardiografi : dapat menunjukkan dimensi pembesaran bilik, perubahan dalam fungsi/struktur katub atau are penurunan kontraktilitas ventricular.

d. MRI jantung : Tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan pergerakan dinding.

e. Kateterisasi jantung

Pemeriksaan ini dilakukan dengan memasukkan kateter semacam selang seukuran ujung lidi. Selang ini dimasukkan langsung ke pembuluh nadi (arteri). Bisa melalui pangkal paha, lipatan lengan atau melalui pembuluh darah di lengan bawah. Kateter didorong dengan tuntunan alar rontgen langsung ke muara pembuluh koroner. Setelah tepat di lubangnya, kemudian disuntikkan cairan kontras sehingga mengisi pembuluh koroner yang dimaksud. Setelah itu dapat dilihat adanya penyempitan atau malahan mungkin tidak ada penyumbatan.

f. Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium meliputi:

- 1) Darah Lengkap
- 2) Elektrolit
- 3) Analisa Gas Darah
- 4) Kadar enzim : CK, CKMB
- 5) Fungsi ginjal
- 6) Fungsi hati
- 7) Profil lipid
- 8) Tropinin T

6. Komplikasi

a. Aritmia

Merupakan komplikasi yang paling sering ditemukan. Aritmia yaitu gangguan dalam irama jantung yang bisa menimbulkan perubahan elektrofisiologi otot-otot jantung. Perubahan elektrofisiologi ini bermanifestasi sebagai perubahan bentuk potensial aksi yaitu rekaman grafik aktivitas listrik sel. Misalnya perangsangan simpatis akan meningkatkan kecepatan denyut jantung.

b. Gagal Jantung Kongestif

Merupakan kongesti sirkulasi akibat disfungsi miokard. Disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kiri akan menimbulkan kongesti pada vena pulmonalis sedangkan pada disfungsi ventrikel kanan akan menimbulkan kongesti pada vena sistemik.

c. Syok kardiogenik

Syok kardiogenik diakibatkan oleh disfungsi nyata ventrikel kiri sesudah mengalami infark yang massif. Timbulnya lingkaran setan perubahan hemodinamik progresif hebat yang irreversible yaitu penurunan perfusi perifer, penurunan perfusi koroner, peningkatan kongesti paru yang bisa berakhir dengan kematian

d. Disfungsi Otot Papilaris

Disfungsi iskemik atau ruptur nekrotik otot papilaris akan mengganggu fungsi katup mitralis. Inkompetensi katup mengakibatkan aliran balik dari ventrikel kiri ke atrium kiri sebagai akibat pengurangan aliran ke aorta dan peningkatan kongesti pada atrium kiri dan vena pulmonalis.

e. Ventrikuler Aneurisma

Aneurisma ini biasanya terjadi pada permukaan atrium atau apek jantung. Aneurisma ventrikel akan mengembang bagaikan balon pada setiap sistolik, teregang secara pasif oleh sebagian curah sekuncup. Aneurisma ventrikel dapat menimbulkan 3 masalah yaitu gagal jantung kongestif kronik, embolisasi sistemik dari thrombus mural dan aritmia ventrikel refrakter.

f. Perikarditis

Infark transmural dapat membuat lapisan epikardium yang langsung berkontak dengan pericardium menjadi kasar, sehingga merangsang permukaan pericardium dan menimbulkan reaksi peradangan.

g. Emboli Paru

Emboli paru bisa menyebabkan episode dispnea, aritmia atau kematian mendadak. Trombosis vena profunda lebih lazim pada pasien payah jantung kongestif yang parah

Komplikasi penyakit jantung koroner lain yang dapat terjadi antara lain (Darmawan, 2010):

a. Serangan jantung

Jika plak kolesterol dan pembekuan darah telah menyumbat pembuluh darah maka dapat memicu serangan jantung. Kurangnya aliran darah ke jantung akan merusak otot jantung. Jumlah kerusakan bergantung pada seberapa cepat menerima pengobatan

b. Gagal jantung

Sebagaimana penyakit jantung koroner melemahkan kemampuan daya pompa jantung, gagal jantung menjadi salah satu komplikasi penyakit jantung koroner yang sangat berbahaya. Jika beberapa area pada jantung kekurangan oksigen dan nutrisi secara kronis, jantung mungkin menjadi terlalu lemah untuk memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh anda. Kondisi ini dikenal dengan gagal jantung.

c. Detak jantung tidak normal

Sebuah detak jantung abnormal disebut juga sebagai aritmia. Tiga jenis aritmia yang dapat terjadi pada pasien penyakit jantung koroner, yakni bradikardia, takikardia dan fibrilasi. Beberapa jenis aritmia dapat menyebabkan kehilangan

kemampuan memompa tanpa control yang stabil. Jenis serangan jantung menyebabkan kematian mendadak, jika irama normal jantung tidak dikembalikan segera oleh perangkat defibrillator

d. Kematian mendadak

7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pasien dengan penyakit jantung koroner dapat diterapkan berdasarkan dari tujuan yang ingin dicapai, yaitu:

a. Menurunkan Kerja Otot Jantung

Penurunan kerja otot jantung dilakukan dengan pemberian diuretik, vasodilator dan beta-adrenergic antagonis (beta bloker). Diuretik merupakan pilihan pertama untuk menurunkan kerja otot jantung. Terapi ini diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal (Smeltzer & Bare, 2002). Diuretik yang biasanya dipakai adalah loop diuretic, seperti furosemid, yang akan menghambat reabsorpsi natrium di ascending loop henle. Hal tersebut diharapkan dapat menurunkan volume sirkulasi, menurunkan preload, dan meminimalkan kongesti sistemik dan paru (Black & Hawks, 2009). Efek samping pemberian diuretik jangka panjang dapat menyebabkan hiponatremi dan pemberian dalam dosis besar dan berulang dapat mengakibatkan hipokalemia (Smeltzer & Bare, 2002). Hipokalemia menjadi efek

samping berbahaya karena dapat memicu terjadinya aritmia (Black & Hawks, 2009).

Pemberian vasodilator atau obat-obat vasoaktif dapat menurunkan kerja miokardial dengan menurunkan preload dan afterload sehingga meningkatkan cardiac output (Black & Hawks, 2009). Sementara itu, beta bloker digunakan untuk menghambat efek system saraf simpatis dan menurunkan kebutuhan oksigen jantung (Black & Hawks, 2009). Pemberian terapi diatas diharapkan dapat menurunkan kerja otot jantung sekaligus.

b. Elevasi Kepala

Pemberian posisi *high fowler* bertujuan untuk mengurangi kongesti pulmonal dan mengurangi sesak napas. Kaki pasien sebisa mungkin tetap diposisikan dependen atau tidak dielevasi, meski kaki pasien edema karena elevasi kaki dapat meningkatkan venous return yang akan memperberat beban awal jantung (Black & Hawks, 2009).

c. Mengurangi Retensi Cairan

Mengurangi retensi cairan dapat dilakukan dengan mengontrol asupan natrium dan pembatasan cairan. Pembatasan natrium digunakan digunakan dalam diet sehari-hari untuk membantu mencegah, mengontrol, dan menghilangkan edema. Restriksi natrium <2 gram/hari membantu diuretic bekerja secara optimal. Pembatasan cairan hingga 1000 ml/hari

direkomendasikan pada gagal jantung yang berat (Black & Hawks, 2009).

d. Pemberian Oksigen dan Kontrol Gangguan Irama Jantung

Pemberian oksigen dengan nasal kanula bertujuan untuk mengurangi hipoksia, sesak napas dan membantu pertukaran oksigen dan karbondioksida. Oksigenasi yang baik dapat meminimalkan terjadinya gangguan irama jantung, salah satunya aritmia. Aritmia yang paling sering terjadi pada pasien gagal jantung adalah atrial fibrilasi (AF) dengan respon ventrikel cepat. Pengontrolan AF dilakukan dengan dua cara, yakni mengontrol rate dan rithm (Black & Hawks, 2009).

e. Mencegah Miokardial Remodelling

Angiotensin Converting Enzyme inhibitor atau ACE inhibitor terbukti dapat memperlambat proses remodeling pada gagal jantung. ACE inhibitor menurunkan afterload dengan memblok produksi angiotensin, yang merupakan vasokonstriktor kuat. Selain itu, ACE inhibitor juga meningkatkan aliran darah ke ginjal dan menurunkan tahanan vaskular ginjal sehingga meningkatkan diuresis. Hal ini akan berdampak pada peningkatan cardiac output sehingga mencegah remodeling jantung yang biasanya disebabkan oleh bendungan di jantung dan tahanan vaskular. Efek lain yang ditimbulkan ACE inhibitor

adalah menurunkan kebutuhan oksigen dan meningkatkan oksigen otot jantung (Black & Hawks, 2009).

f. Merubah Gaya Hidup

Perubahan gaya hidup menjadi kunci utama untuk mempertahankan fungsi jantung yang dimiliki dan mencegah kekambuhan. Penelitian Subroto (2002, dalam Damayanti, 2013) mendapatkan hubungan yang bermakna antara faktor ketaatan diet, ketaatan berobat, dan intake cairan dengan rehospitalisasi klien dekomposisi kordis. Bradke (2009) mengidentifikasi faktor-faktor penyebab terjadinya rawat inap ulang pada pasien gagal jantung kongestif antara lain kurangnya pendidikan kesehatan tentang bagaimana perawatan diri di rumah, penggunaan obat-obatan yang tidak tepat, kurang komunikasi dari pemberi pelayanan kesehatan, dan kurangnya perencanaan tindak lanjut saat pasien pulang dari rumah sakit. Oleh karena itu, penting bagi perawat sebagai bagian pelayann kesehatan untuk memberikan pendidikan kesehatan.

Pasien perlu diberikan pendidikan kesehatan terkait penyakitnya dan perubahan gaya hidup sehingga mampu memonitor dirinya sendiri. Latihan fisik secara teratur, diit, pembatasan natrium, berhenti merokok dan minum alkohol merupakan hal yang harus dilakukan oleh pasien (Suhartono, 2011, dalam Damayanti, 2013). Selain itu, penanaman

pendidikan tentang kapan dan perlunya berobat jalan juga menjadi hal yang harus disampaikan pada pasien yang akan keluar dari rumah sakit. Hal tersebut dilakukan untuk mencegah kekambuhan pasien gagal jantung dengan merubah gaya hidup melalui pendidikan keseatan

8. Terapi pada pasien *Coronary Artery Disease*

Terapi penyakit jantung koroner tergantung jangkauan penyakit dan gejala yang dialami pasien.

a. Perubahan Gaya Hidup.

Pola makan sehat dan seimbang, dengan lebih banyak sayuran atau buah-buahan, penting untuk melindungi arteri jantung kita. Makanan yang kaya lemak, khususnya lemak jenuh, dapat mengakibatkan kadar kolesterol tinggi, yang merupakan komponen utama kumpulan yang berkontribusi terhadap penyempitan arteri jantung.

Olah raga teratur berperan penting untuk menjaga kesehatan jantung. Olah raga membantu kita untuk menjadi fit dan membangun system sirkulasi yang kuat. Ini juga membantu kita menurunkan berat badan. Obesitas biasanya tidak sehat, karena mengakibatkan insiden hipertensi, diabetes mellitus, dan tingkat lemak tinggi menjadi lebih tinggi, semua yang dapat merusak arteri jantung.

b. Pengendalian Faktor Resiko Utama Penyakit Jantung Koroner.

Diabetes melitus, merokok, tingkat kolesterol tinggi, dan tekanan darah tinggi adalah empat faktor utama yang mengakibatkan resiko penyakit jantung koroner lebih tinggi. Pengendalian keempat faktor resiko utama ini dengan baik melalui perubahan gaya hidup dan/atau obat-obatan dapat membantu menstabilkan progresi atherosklerosis, dan menurunkan resiko komplikasi seperti serangan jantung.

c. Terapi Medis.

Berbagai obat-obatan membantu pasien dengan penyakit arteri jantung. Yang paling umum diantaranya:

1) *Aspirin / Klopido­grel / Tiklopidin.*

Obat-obatan ini mengencerkan darah dan mengurangi kemungkinan gumpalan darah terbentuk pada ujung arteri jantung menyempit, maka dari itu mengurangi resiko serangan jantung.

2) *Beta-bloker (e.g. Atenolol, Bisoprolol, Karvedilol).*

Obat-obatan ini membantu untuk mengurangi detak jantung dan tekanan darah, sehingga menurunkan gejala angina juga melindungi jantung.

3) *Nitrates (e.g. Isosorbide Dinitrate).*

Obatan-obatan ini bekerja membuka arteri jantung, dan kemudian meningkatkan aliran darah ke otot jantung dan mengurangi gejala nyeri dada. Bentuk nitrat bereaksi cepat, Gliseril Trinitrat, umumnya diberikan berupa tablet atau semprot di bawah lidah, biasa digunakan untuk penghilang nyeri dada secara cepat.

4) *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (e.g. Enalapril, Perindopril) and Angiotensin Receptor Blockers (e.g. Losartan, Valsartan).*

Obatan-obatan ini memungkinkan aliran darah ke jantung lebih mudah, dan juga membantu menurunkan tekanan darah.

5) *Obatan-obatan penurun lemak (seperti Fenofibrat, Simvastatin, Atorvastatin, Rosuvastatin).*

Obatan-obatan ini menurunkan kadar kolesterol jahat (Lipoprotein Densitas-Rendah), yang merupakan salah satu penyebab umum untuk penyakit jantung koroner dini atau lanjut. Obat-obatan tersebut merupakan andalan terapi penyakit jantung koroner.

d. *Intervensi Jantung Perkutan*

Ini adalah metode invasif minimal untuk membuka arteri jantung yang menyempit. Melalui selubung plastik

ditempatkan dalam arteri baik selangkang atau pergelangan, balon diantar ke segmen arteri jantung yang menyempit, dimana itu kemudian dikembangkan untuk membuka penyempitan.

Kemudian, tube jala kabel kecil (cincin) disebarakan untuk membantu menahan arteri terbuka. Cincin baik polos (logam sederhana) atau memiliki selubung obat (berlapis obat).

Metode ini seringkali menyelamatkan jiwa pasien dengan serangan jantung akut. Untuk penyakit jantung koroner stabil penyebab nyeri dada, ini dapat meringankan gejala angina dengan sangat efektif. Umumnya, pasien dengan penyakit pembuluh darah single atau double mendapat keuntungan dari metode ini. Dengan penyakit pembuluh darah triple, atau keadaan fungsi jantung buruk, prosedur bedah dikenal dengan Bedah Bypass Arteri Jantung sering merupakan alternatif yang baik atau pilihan pengobatan yang lebih baik.

e. Operasi

1) *Bedah Bypass Arteri Jantung (CABG).*

CABG melibatkan penanaman arteri atau vena lain dari dinding dada, lengan, atau kaki untuk membangun rute baru untuk aliran darah langsung ke otot jantung. Ini

menyerupai membangun jalan tol parallel ke jalan yang kecil dan sempit. Ini adalah operasi yang aman, dengan rata-rata resiko kematian sekitar 2%. Pasien tanpa serangan jantung sebelumnya dan melakukan CABG sebagai prosedur elektif, resiko dapat serendah 1 persen. Operasi biasanya dilakukan melalui sayatan di tengah dada, ahli bedah memilih untuk melakukan prosedur dengan jantung masih berdetak, menggunakan alat khusus yang dapat menstabilkan porsi jantung yang dijahit.

2) *Operasi Robotik.*

Sebagai tambahan, NHCS juga mulai melakukan CABG melalui program operasi robotic. Penggunaan instrument ini sekarang membolehkan operasi untuk dilakukan menggunakan sayatan kecil keyhole di dinding dada. Metode ini menghasilkan pemulihan lebih cepat, mengurangi nyeri, dan resiko infeksi luka lebih rendah. Namun, ini sesuai untuk bypass hanya satu atau dua pembuluh darah.

3) *Revaskularisasi Transmiokardia.*

Untuk pasien dengan pembuluh darah yang terlalu kecil untuk melakukan CABG, prosedur disebut Revaskularisasi Transmiokardia juga tersedia di NHCS. Pada prodesur ini,

laser digunakan untuk membakar banyak lubang kecil pada otot jantung. Beberapa lubang ini berkembang ke pembuluh darah baru, dan ini membantu mengurangi angina.

B. Konsep Tekanan Darah

1. Hipertensi

a. Definisi dan klasifikasi hipertensi

Tekanan darah berarti tenaga yang digunakan oleh darah terhadap setiap satuan daerah dinding pembuluh darah yang diukur dalam satuan millimeter air raksa (mmHg) dengan menggunakan tensimeter (Guyton, 2012).

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan sistolik di atas 140 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg (Smeltzer & Bare, 2002). Seseorang disebut mengalami hipertensi jika mengalami tekanan darah tinggi yang abnormal yang diukur paling tidak pada tiga kesempatan yang berbeda (Corwin, 2009).

Pada populasi lansia, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan sistolik 160 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg (Smeltzer & Bare, 2002). Akan tetapi, saat ini WHO-ISH (*International Society of Hypertension*) tidak membedakan kriteria hipertensi baik untuk orang muda maupun lansia, karena pada prinsipnya, tekanan darah yang tinggi bisa

menyebabkan komplikasi ke organ lain yang lebih berbahaya. Jadi anggapan bahwa untuk orang tua, angka tinggi tersebut relatif masih normal, tidak bisa dipertahankan untuk saat ini, mengingat komplikasi jangka panjang yang bisa ditimbulkan jika tidak dilakukan intervensi pengendalian tekanan darah (Tapan, 2004).

Berikut merupakan klasifikasi hipertensi :

Tabel 2.1 : Klasifikasi Hipertensi Menurut *Seventh Report of the JNC*

Klasifikasi Tekanan Darah	<i>Seventh Report of the Joint National Committee</i>		
	SBP (mmHg)		DBP (mmHg)
Normal	< 120	Dan	< 80
Prehipertensi	120-139	Atau	80-89
Hipertensi <i>stage 1</i>	140-159	Atau	90-99
Hipertensi <i>stage 2</i>	≥ 160	Atau	≥ 100

Tabel 2.2 : Klasifikasi Hipertensi Menurut *European Society of Hypertension*

Klasifikasi Tekanan Darah	<i>European Society of Hypertension</i>		
	SBP (mmHg)		DBP (mmHg)
Optimal	< 120	Dan	< 80
Normal	120-129	Atau	80-84
Normal Tinggi	130-139	Atau	85-89
Hipertensi Derajat 1 (ringan)	140-159	Atau	90-99
Hipertensi Derajat 2 (sedang)	160-179	Atau	100-109
Hipertensi Derajat 3 (berat)	≥ 180	Atau	≥ 110
Hipertensi Sistolik Terisolasi	≥ 140	dan	<90

SBP : Tekanan Darah Sistolik; DBP : Tekanan Darah Diastolik (Black & Elliott,

2007).

b. Angka kejadian hipertensi

Jumlah penderita hipertensi meningkat setiap tahunnya. Jumlah penderita hipertensi di dunia mencapai 1 milyar orang. Para peneliti memperkirakan bahwa hipertensi berkontribusi pada hampir 9,4 juta kematian di dunia karena penyakit kardiovaskuler setiap tahunnya (WHO, 2013, world health day

2013, ¶2, [http:// http://www.who.int/mediacenter](http://www.who.int/mediacenter), diperoleh tanggal 28 September 2013).

Prevalensi hipertensi di seluruh dunia tahun 2000 mencapai 26,4%. Angka ini meningkat menjadi 29% pada tahun 2025. Jumlah keseluruhan penderita hipertensi diperkirakan akan mencapai 1,5 milyar pada tahun 2025 dari 972 juta di tahun 2000 (Kearney, Whelton, Reynolds, Muntner, & Whelton, 2005). Data *Global Status Report on Noncommunicable Diseases* 2010 dari WHO menyebutkan, 40% negara ekonomi berkembang memiliki penderita hipertensi, sedangkan negara maju sekitar 35% (WHO, 2013, ¶6, [http:// http://www.who.int/mediacenter](http://www.who.int/mediacenter), diperoleh tanggal 28 September 2013).

Riskesdas (2007) menyebutkan jumlah penderita hipertensi di Indonesia sangat tinggi, yaitu mencapai 31,7%. Prevalensi ini lebih tinggi dibanding Singapura (27,3%), Thailand (22,7), dan Malaysia (20%). Jumlah penderita hipertensi di Indonesia cenderung mengalami peningkatan, yaitu dengan prevalensi 14% pada tahun 2004 dan meningkat menjadi 31,7% pada tahun 2007 (Hartono, 2011).

Jumlah kasus hipertensi di Kalimantan Timur pada tahun 2005 menempati urutan ke-3 dari 10 besar penyakit tidak menular dengan jumlah 11,3%, sedangkan pada tahun 2006

penyakit hipertensi menduduki peringkat 6 dari 10 besar penyakit yang ada di Kalimantan Timur yaitu sebanyak 34.460 penderita dengan cakupan 5,23%. Prevalensi kematian hipertensi pada tahun 2007 sebesar 58,60% dan tahun 2008 sebesar 68,30%. (Dinas Kesehatan Kaltim, 2010). Data Kalimantan Timur untuk tahun 2004, jumlah penderita hipertensi sebanyak 25.833 kasus, tahun 2005 sebanyak 54.428 kasus, tahun 2006 sebanyak 34.460 kasus, tahun 2007 sebanyak 38.982 kasus, tahun 2008 sebanyak 22.811 dan tahun 2009 sebanyak 30.780 kasus (Dinas Kesehatan Kaltim, 2010).

Berdasarkan data di Dinas Kesehatan Kota Samarinda Tahun 2006, hipertensi menduduki urutan ke-5 dari 10 besar penyakit yang ada di Kota Samarinda dengan persentase 8,3%. Sedangkan tahun 2009, hipertensi menempati peringkat ke-4 dari 10 besar penyakit dengan jumlah kasus mencapai 49.820 dan meningkat menjadi 56.035 kasus pada tahun 2012 (Dinas Kesehatan Samarinda, 2012). Menurut data dari Poli Lansia Puskesmas Wonorejo, hipertensi merupakan penyakit terbanyak pertama yang diderita pasien umur lebih dari 60 tahun mulai sejak tahun 2008 hingga 2012 dengan jumlah kunjungan ke Poli Lansia mencapai 1.946 kasus pada tahun 2012 (Poli Lansia Wonorejo, 2013).

c. Penyebab

Tekanan darah bergantung pada kecepatan denyut jantung, volume sekuncup, dan tahanan perifer total (TPR). Peningkatan salah satu dari ketiga variabel yang tidak dikompensasi dapat menyebabkan hipertensi. Peningkatan denyut jantung dapat terjadi akibat rangsangan saraf simpatis atau hormonal yang abnormal pada nodus SA. Akan tetapi, hal ini biasanya dikompensasi dengan penurunan volume sekuncup atau TPR, sehingga tidak mengakibatkan hipertensi (Corwin, 2009).

Peningkatan volume sekuncup yang kronis dapat terjadi jika volume plasma meningkat dalam waktu yang lama, karena peningkatan volume plasma direfleksikan dengan peningkatan volume diastolik akhir sehingga volume sekuncup dan tekanan darah meningkat (Corwin, 2009). Peningkatan TPR kronis dapat terjadi pada peningkatan rangsangan saraf simpatis atau hormon pada arteriol, atau responsivitas yang berlebihan dari arteriol terhadap rangsangan normal (Corwin, 2009).

Setiap kemungkinan penyebab hipertensi yang disebutkan dapat terjadi akibat peningkatan aktivitas susunan saraf simpatis. Bagi banyak individu, peningkatan rangsangan saraf simpatis atau mungkin responsivitas yang berlebihan dari tubuh terhadap rangsangan simpatis normal, dapat ikut

berperan menyebabkan hipertensi. Hal ini dapat terjadi akibat respon stres atau mungkin akibat kelebihan genetik reseptor norepinefrin di jantung dan otot polos vaskular (Corwin, 2009).

d. Jenis-jenis hipertensi

Hipertensi sering diklasifikasikan menjadi hipertensi primer atau sekunder, berdasarkan ada tidaknya penyebab yang dapat diidentifikasi (Corwin, 2009). Selain itu, dikenal pula istilah hipertensi sistolik terisolasi yang sering ditemukan pada lansia (Gray, Dawkins, Morgan, & Simpson, 2005).

1) Hipertensi primer

Hipertensi primer disebut juga hipertensi esensial atau idiopatik dan merupakan 95% dari kasus-kasus hipertensi (Gray, *et al.*, 2005). Hipertensi primer adalah suatu kategori umum untuk peningkatan tekanan darah yang disebabkan oleh beragam penyebab yang tidak diketahui dan bukan suatu entitas tunggal (Sherwood, 2012).

Orang dapat memperlihatkan kecenderungan genetik yang kuat mengidap hipertensi primer, yang dapat dipercepat atau diperburuk oleh faktor kontribusi misalnya kegemukan, stres, merokok, atau kebiasaan makan (Sherwood, 2012). Dibanding orang kulit putih, orang kulit hitam di negara barat lebih banyak menderita hipertensi,

lebih tinggi tingkat hipertensinya, dan lebih besar tingkat morbiditas maupun mortalitasnya sehingga diperkirakan ada kaitan hipertensi dengan perbedaan genetik (Gray, *et al.*, 2005).

Selain genetik, hipertensi juga potensial terjadi akibat gangguan penanganan garam oleh ginjal, asupan garam berlebihan, diet yang kurang mengandung buah, sayuran, dan produk susu (rendah K^+ dan Ca^{2+}), jenis kelamin yang berhubungan dengan hormon, dan sistem *renin-angiotensin* (Gray, *et al.*, 2005; Sherwood, 2012).

2) Hipertensi sekunder

Hipertensi yang telah diketahui penyebabnya disebut hipertensi sekunder. Sekitar 5% kasus hipertensi telah diketahui penyebabnya, dan dapat dikelompokkan seperti dibawah ini (Gray, *et al.*, 2005).

Penyakit parenkim ginjal merupakan penyebab hipertensi sekunder sebesar 3%. Kerusakan parenkim ginjal dapat disebabkan oleh glomerulonefritis, pielonefritis, atau sebab-sebab penyumbatan (Gray, *et al.*, 2005).

Penyakit renovaskular (1%) terdiri atas penyakit yang menyebabkan gangguan pasokan darah ginjal dan secara umum dibagi atas aterosklerosis (mempengaruhi

sepertiga bagian proksimal arteri renalis, paling sering pada lansia) dan *fibrodiasplasia* (mempengaruhi 2/3 bagian distal, dijumpai paling sering pada individu muda). Penurunan pasokan darah ginjal akan memacu produksi renin ipsilateral dan meningkatkan tekanan darah (Gray, *et al.*, 2005).

Penyebab lain dari hipertensi sekunder antara lain feokromositoma, yaitu tumor penghasil epinefrin di kelenjar adrenal yang menyebabkan peningkatan kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup. Penyakit *cushing* menyebabkan peningkatan volume sekuncup akibat retensi garam dan peningkatan TPR karena hipersensitivitas sistem saraf simpatis. Aldosteronisme primer (peningkatan aldosteron tanpa diketahui penyebabnya) dan hipertensi yang berkaitan dengan kontrasepsi oral juga dianggap sebagai hipertensi sekunder (Corwin, 2009).

3) Hipertensi sistolik terisolasi

Baik pada pria maupun wanita yang hidup lebih lama, 50% dari mereka yang berusia di atas 60 tahun akan menderita hipertensi sistolik terisolasi (TD sistolik 160 mmHg dan diastolik 90 mmHg). Karena risiko kardiovaskular meningkat sesuai usia, maka pasien usia

lanjut dengan tekanan darah seperti ini akan lebih memerlukan terapi daripada pasien usia lebih muda (Gray, *et al.*, 2005).

Dengan menurunkan tekanan darah telah terbukti mengurangi insidensi gagal jantung, mengurangi demensia, dan dapat membantu mempertahankan fungsi kognitif, dan dari data studi menunjukkan bahwa terapi ini memberikan manfaat sampai usia 80 tahun. Hanya sedikit data studi pada pasien yang lebih tua dari 80 tahun, tetapi jika terapi sudah dimulai pada usia lebih awal, maka seharusnya tetap dilanjutkan pada pasien manula ini (Gray, *et al.*, 2005)

e. Gambaran klinis hipertensi

Gambaran yang paling utama adalah tekanan darah yang di atas normal (sistolik >140 mmHg, diastolik >90 mmHg). Sebagian besar manifestasi klinis terjadi setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun, dan berupa (Corwin, 2009) :

- 1) Sakit kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah intrakranium.
- 2) Penglihatan kabur akibat kerusakan hipertensif pada retina.

- 3) Cara berjalan yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat.
- 4) Nokturia yang disebabkan peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus.
- 5) Edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler.

f. Komplikasi hipertensi

- 1) Stroke dapat terjadi akibat hemoragi tekanan tinggi di otak, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh selain otak yang terpajan tekanan tekanan tinggi.
- 2) Infark miokard dapat terjadi apabila arteri koroner yang aterosklerosis tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah melewati pembuluh darah.
- 3) Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler glomerulus ginjal.
- 4) Ensefalopati (kerusakan otak) dapat terjadi, terutama pada hipertensi maligna (hipertensi yang meningkat cepat dan berbahaya). Tekanan yang sangat tinggi pada kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke ruang interstisial di seluruh susunan saraf pusat (Corwin, 2009).

g. Penatalaksanaan hipertensi

Untuk mengobati hipertensi, dapat dilakukan dengan menurunkan kecepatan denyut jantung, volume sekuncup, dan TPR. Intervensi farmakologis dan nonfarmakologis dapat membantu individu mengurangi tekanan darahnya (Corwin, 2009).

- 1) Olahraga disertai penurunan berat badan dapat menurunkan tekanan darah dengan menurunkan kecepatan denyut jantung istirahat dan mungkin TPR. Olahraga meningkatkan kadar HDL, yang dapat mengurangi terbentuknya aterosklerosis akibat hipertensi.
- 2) Teknik relaksasi dapat mengurangi denyut jantung dan TPR dengan cara menghambat respons stres saraf simpatis.
- 3) Berhenti merokok penting untuk mengurangi efek jangka panjang hipertensi karena asap rokok diketahui menurunkan aliran darah ke berbagai organ dan dapat meningkatkan kerja jantung.
- 4) Diuretik bekerja melalui berbagai mekanisme untuk mengurangi curah jantung dengan mendorong ginjal meningkatkan ekskresi garam dan airnya. Sebagian diuretik juga dapat menurunkan TPR.

- 5) Penyekat saluran kalsium menurunkan kontraksi otot polos jantung atau arteri dengan mengintervensi influks kalsium yang dibutuhkan untuk kontraksi.
- 6) Penghambat enzim pengubah angiotensin II atau ACE *inhibitor* berfungsi untuk menurunkan angiotensin II dengan menghambat enzim yang diperlukan untuk mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II. Kondisi ini menurunkan tekanan darah secara langsung dengan menurunkan TPR, dan secara tidak langsung dengan menurunkan sekresi aldosteron, yang akhirnya meningkatkan pengeluaran natrium pada urin kemudian menurunkan volume plasma dan curah jantung.
- 7) Antagonis (penyekat) reseptor beta (β -*blocker*), terutama penyekat selektif, bekerja pada reseptor beta di jantung untuk menurunkan kecepatan denyut dan curah jantung.
- 8) Pada beberapa individu mendapat manfaat dari diet pembatasan natrium.

C. Diabetes Melitus

1. Pengertian

Diabetes Mellitus (DM) Tipe II merupakan penyakit hiperglikemi akibat insensivitas sel terhadap insulin. Kadar insulin mungkin sedikit menurun atau berada dalam rentang normal. Karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta

pankreas, maka diabetes mellitus tipe II dianggap sebagai non insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) (Corwin, 2010).

Diabetes melitus tipe II (DM tipe II) ini membentuk 90 - 95% dari semua kasus diabetes, dahulu disebut diabetes melitus non-dependen insulin atau diabetes onset dewasa. Diabetes ini meliputi individu yang memiliki resistensi insulin dan biasanya mengalami defisiensi insulin relatif atau kekurangan insulin pada awalnya dan sepanjang masa hidupnya, individu ini tidak membutuhkan pengobatan insulin untuk bertahan hidup. Ada banyak kemungkinan berbeda yang menyebabkan timbulnya diabetes ini. Walaupun etiologi spesifiknya tidak diketahui, tetapi pada diabetes tipe ini tidak terjadi destruksi sel beta. Kebanyakan pasien yang menderita DM tipe ini mengalami obesitas, dan obesitas dapat menyebabkan beberapa derajat resistensi insulin (American Diabetes Association, 2009).

2. Faktor Resiko

Faktor resiko Diabetes Mellitus Tipe II beberapa faktor yang diketahui dapat mempengaruhi DM tipe II (Smeltzer & Bare, 2008) antara lain:

a. Kelainan genetik

Diabetes dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengidap diabetes, karena gen yang mengakibatkan tubuh tak dapat menghasilkan insulin dengan baik.

b. Usia

Umumnya penderita DM tipe II mengalami perubahan fisiologi yang secara drastis, DM tipe II sering muncul setelah usia 30 tahun ke atas dan pada mereka yang berat badannya berlebihan sehingga tubuhnya tidak peka terhadap insulin.

c. Gaya hidup stress

Stres kronis cenderung membuat seseorang makan makanan yang manis-manis untuk meningkatkan kadar lemak serotonin otak. Serotonin ini mempunyai efek penenang sementara untuk meredakan stresnya. Tetapi gula dan lemak berbahaya bagi mereka yang beresiko mengidap penyakit DM tipe II.

d. Pola makan yang salah

Pada penderita DM tipe II terjadi obesitas (gemuk berlebihan) yang dapat mengakibatkan gangguan kerja insulin (resistensi insulin). Obesitas bukan karena makanan yang manis atau kaya lemak, tetapi lebih disebabkan jumlah konsumsi yang terlalu banyak, sehingga cadangan gula darah yang disimpan didalam tubuh sangat berlebihan. Sekitar 80% pasien DM tipe II adalah mereka yang tergolong gemuk.

3. Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus Tipe II

Seseorang yang menderita DM tipe II biasanya mengalami peningkatan frekuensi buang air (poliuri), rasa lapar (polifagia), rasa haus (polidipsi), cepat lelah, kehilangan tenaga, dan merasa tidak fit, kelelahan yang berkepanjangan dan tidak ada penyebabnya, mudah sakit berkepanjangan, biasanya terjadi pada usia di atas 30 tahun, tetapi prevalensinya kini semakin tinggi pada golongan anak-anak dan remaja.

Gejala-gejala tersebut sering terabaikan karena dianggap sebagai keletihan akibat kerja, jika glukosa darah sudah tumpah ke saluran urin dan urin tersebut tidak disiram, maka dikerubuti oleh semut yang merupakan tanda adanya gula (Smeltzer & Bare, 2008).

4. Komplikasi Diabetes Mellitus Tipe II

DM tipe II bisa menimbulkan komplikasi. Komplikasi menahun DM merajalela ke mana-mana bagian tubuh. Selain rambut rontok, telinga berdenging atau tuli, sering berganti kacamata (dalam setahun beberapa kali ganti), katarak pada usia dini, dan terserang glaucoma (tekanan bola mata meninggi, dan bisa berakhir dengan kebutaan), kebutaan akibat retinopathy, melumpuhnya saraf mata terjadi setelah 10-15 tahun. Terjadi serangan jantung koroner, payah ginjal neuphropathy, saraf-saraf lumpuh, atau muncul gangrene pada tungkai dan kaki, serta

serangan stroke.

Pasien DM tipe II mempunyai risiko terjadinya penyakit jantung koroner dan penyakit pembuluh darah otak 2 kali lebih besar, kematian akibat penyakit jantung 16,5% dan kejadian komplikasi ini terus meningkat. Kualitas pembuluh darah yang tidak baik ini pada penderita diabetes mellitus diakibatkan 20 faktor diantaranya stress, stress dapat merangsang hipotalamus dan hipofisis untuk peningkatan sekresi hormon-hormon kontra insulin seperti ketokelamin, ACTH, GH, kortisol, dan lain-lain. Akibatnya hal ini akan mempercepat terjadinya komplikasi yang buruk bagi penderita diabetes mellitus.

5. Perubahan yang terjadi pada penderita DM Tipe II

a. Perubahan Fisiologi

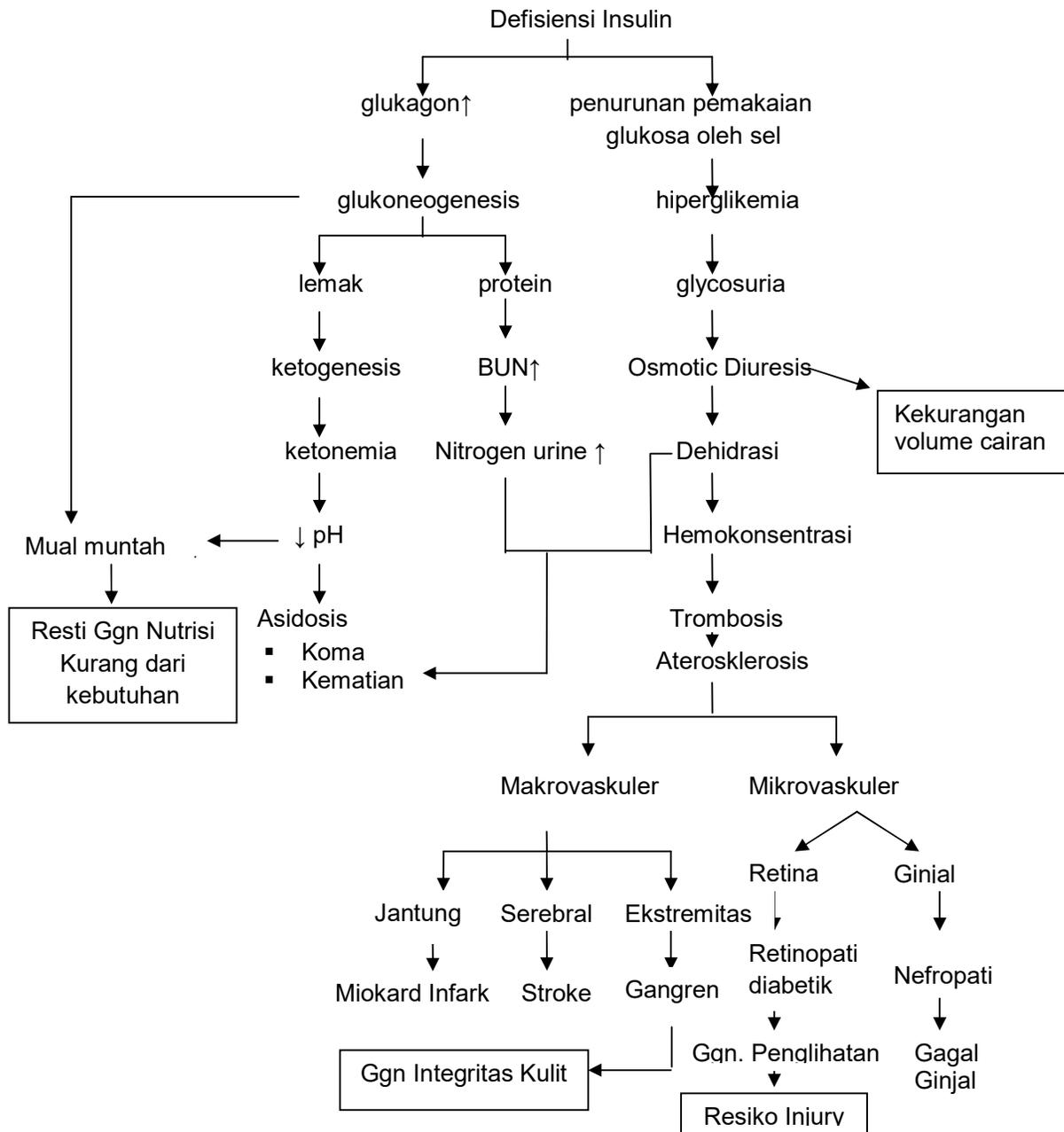
Setiap penderita DM tipe II yang mengalami perubahan fisik terdiri dari sering buang air, merasa lapar, merasa haus, berkeringat dingin, luka lama sembuh, gemeteran dan pusing, sehingga menimbulkan ketakutan atau stress (Nadesul, 2007).

b. Perubahan Psikologi

Hidup dengan DM tipe II dapat memberikan beban psikologi bagi penderita maupun anggota keluarganya. Respon emosional negatif terhadap diagnosa bahwa seseorang mengidap penyakit DM tipe II dapat berupa

penolakan atau tidak mau mengakui kenyataan, cemas, marah, merasa berdosa dan depresi (Darmono, 2007).

6. Patofisiologi



Gambar 2.2: Skema Patofisiologi Diabetes Mellitus

7. Penatalaksanaan DM

Tujuan utama pada penatalaksanaan DM adalah mencoba menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya mengurangi terjadinya komplikasi vaskuler serta neuropatik. Tujuan terapeutik pada setiap tipe DM adalah mencapai kadar glukosa darah normal (*euglikemia*) tanpa terjadi hipoglikemia dan gangguan pada pola aktivitas pasien.

a. Edukasi

Edukasi pada pasien DM meliputi pemahaman tentang perjalanan penyakit DM, perlunya pengendalian dan pemantauan DM secara berkelanjutan, penyulit/komplikasi DM dan risikonya. Untuk mencapai pengelolaan diabetes yang optimal diperlukan perubahan perilaku agar dapat menjalani pola hidup sehat meliputi:

- 1) Mengikuti pola makan sehat.
- 2) Meningkatkan kegiatan jasmani.
- 3) Menggunakan obat diabetes dan obat-obatan pada keadaan khusus secara aman dan teratur
- 4) Melakukan pemantauan gula darah mandiri.
- 5) Memiliki kemampuan untuk mengenal dan menghadapi keadaan sakit akut seperti hipoglikemia.
- 6) Melakukan perawatan kaki secara berkala.

b. Diet atau perencanaan makan

Perencanaan makan menggambarkan apa yang dimakan, berapa banyak, dan kapan makan. Makanan sehari-hari hendaknya cukup karbohidrat, serat, protein, rendah lemak jenuh, kolesterol, sedangkan natrium dan gula secukupnya. Kebutuhan karbohidrat pada pasien DM antara 45-65% kebutuhan kalori dengan asupan karbohidrat tersebar dalam sehari, hindari makan karbohidrat dalam jumlah besar dalam satu kali makan. Sumber karbohidrat yang dianjurkan adalah karbohidrat kompleks seperti nasi, roti, mie, dan kentang. Batasi karbohidrat sederhana seperti gula, kue, dodol, sirup, dan madu.

Makanan berikut yang mengandung banyak serat adalah kacang-kacangan, sayur-sayuran, dan buah-buahan seperti apel, jeruk, pir, jambu biji dan lain-lain. Sumber protein nabati berupa kacang-kacangan seperti kacang hijau, kacang merah, kacang tanah, kacang kedele, tahu dan tempe. Kebanyakan makanan nabati rendah kandungan lemaknya dan mengandung lemak tidak jenuh tinggi sehingga dapat membantu menurunkan kolesterol darah.

c. Latihan Jasmani

Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan secara teratur 3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit.

Tujuan latihan jasmani untuk menjada kebugaran, menurunkan berat badan, dan memperbaiki sensitivitas insulin sehingga akan akan memperbaiki kendali gula darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik seperti jalan kaki, bersepeda santai, jogging, dan berenang. Hindarkan kebiasaan hidup yang kurang gerak.

d. Interval obat oral farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan pengaturan makanan dan latihan jasmani. Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan insulin.

e. Insulin

Insulin diperlukan pada keadaan seperti penurunan berat badan yang cepat, komplikasi akut DM (hiperglikemia berat yang disertai ketosis, ketoasidosis diabetik, hiperglikemia hiperosmolar nonketotik, hiperglikemia dengan asidosis laktat).

8. Pemeriksaan Penunjang

- a. Tes toleransi glukosa (TTG) memanjang, > 200 mg/dL. Biasanya, tes ini dianjurkan untuk pasien yang menunjukkan kadar glukosa darah meningkat di bawah kondisi stress.

- b. Gula darah puasa (FBS) ; >140 mg/dl
- c. Kadar glukosa sewaktu (GDS) ; >200 mg/dl
- d. Urinolisa positif terhadap glukosa dan keton.
- e. Pada respon terhadap defisiensi intraseluler, protein dan lemak diubah menjadi glukosa (glukoneogenesis) untuk energi. selama perubahan ini asam lemak bebas dipecah menjadi badan keton oleh hepar. Ketosis terjadi ditunjukkan oleh ketonuria. glukosuria menunjukkan bahwa ambang ginjal terhadap reabsorpsi glukosa tercapai.
- f. Kolesterol dan kadar trigliserida serum dapat meningkat, menandakan ketidakadekuatan kontrol glikemik dan peningkatan propensitas pada terjadinya aterosklerosis.
- g. Essei hemoglobin glikosilat di atas rentang normal. Tes ini mengukur presentase glukosa yang melekat pada hemoglobin. Glukosa tetap melekat pada hemoglobin selama hidup sel darah merah. Rentang normal adalah 5-6%.

D. *Slow Stroke Back Massage*

1. Pengertian

Stimulasi *Slow stroke back massage* adalah pijatan lembut, lambat, dengan penekanan berirama sebanyak 60 pijatan dalam satu menit dan dilakukan dalam waktu 3-10 menit (Meek, 2003).

Mekanisme *Slow Stroke Back Massage* (pijat lembut pada punggung) yaitu meningkatkan relaksasi dengan menurunkan

aktivitas saraf simpatik dan meningkatkan aktivitas saraf parasimpatis sehingga terjadi vasodilatasi diameter arteriol (Cassar, 2004). System saraf parasimpatis melepaskan neurotransmitter *asetilkolin* untuk menghambat aktivitas saraf simpatik dengan menurunkan kontraktibilitas otot jantung, volume sekuncup, vasodilatasi arteriol kemudian menurunkan tekanan darah (Muttaqin, 2009).

2. Mekanisme Kerja

Slow Stroke Back Massage dapat digunakan sebagai terapi nonfarmakologi hipertensi dengan meningkatkan aliran darah, limfe dan dapat meningkatkan aktivitas baroreseptor sebagai prosesnya memberi impuls aferen mencapai pusat jantung, selanjutnya meningkatkan aktivitas saraf parasimpatis dan melepaskan hormone asetilkolin sehingga terjadi penurunan transmisi impuls akan menurunkan denyut jantung, volume sekuncup dan curah jantung.

Slow Stroke Back Massage dapat memberikan efek meningkatkan sirkulasi darah dan kelenjar getah bening, melepaskan respon saraf, melepaskan bahan kimia tubuh sehingga terjadi respon relaksasi (Healey, 2011).

3. Pengaruh Stimulus *Slow Stroke Back Massage*

- a) Pada otot-otot, memiliki efek mengurangi ketegangan (Shocker, 2008).

- b) Meningkatkan relaksasi fisik dan psikologis (Shocker, 2008).
- c) Penggunaan stimulus kutaneus yang benar dapat mengurangi persepsi nyeri dan membantu mengurangi ketegangan otot yang dapat meningkatkan nyeri (Shocker, 2008).
- d) Penurunan intensitas nyeri, kecemasan, tekanan darah, dan denyut jantung secara bermakna (Mook & Chin, 2004).

4. Petunjuk

Priharjo (1993) menyebutkan, ada beberapa hal yang harus diperhatikan dalam melakukan masase punggung kepada klien, antara lain:

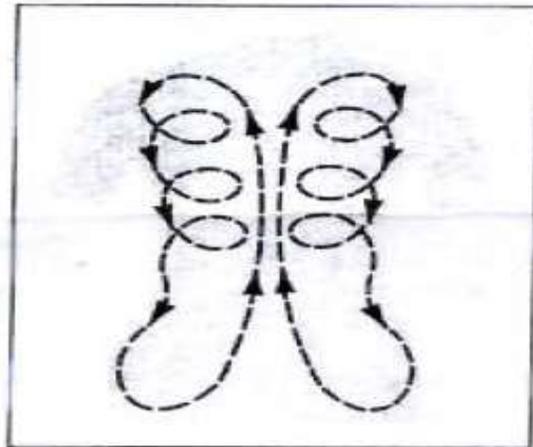
- a) Perawat harus bertanya pertama kali apakah klien menyukai usapan punggung karena beberapa klien tidak menyukai kontak secara fisik.
- b) Perlu diperhatikan kemungkinan adanya alergi atau kulit mudah terangsang, sebelum memberikan lotion.
- c) Hindari untuk melakukan masase pada area kemerah-merahan, kecuali bila kemerahan tersebut hilang sewaktu dimasase.
- d) Masase punggung dapat merupakan kontraindikasi pada pasien imobilitas tertentu yang dicurigai mempunyai gangguan penggumpalan darah.
- e) Identifikasi juga faktor-faktor atau kondisi seperti fraktur tulang rusuk atau vertebra, luka bakar, daerah kemerahan pada kulit,

atau luka terbuka yang menjadi kontraindikasi untuk masase punggung.

5. Metode

Tehnik untuk stimulasi *slow stroke back massage* dilakukan dengan beberapa pendekatan, salah satu metode yang dilakukan ialah mengusap kulit klien secara perlahan dan berirama dengan gerakan sirkular dengan kecepatan 60 kali usapan per menit selama 3-10 menit (Potter & Perry, 2005). Gerakan dimulai pada bagian tengah punggung bawah kemudian kearah atas area belahan bahu kiri dan kanan (Ester, 2005).

Metode stimulus *Slow Stroke Back Massage* dapat dilihat pada gambar dibawah ini:



Gambar 2.3: Gerakan sirkuler dalam pemberian Stimulus *Slow Stroke Back Massage*



Gambar 2.4: Area Usapan Stimulus *Slow Stroke Back Massage*



Gambar 2.5: Arah Usapan Stimulus *Slow Stroke Back Massage*

6. Prosedur Pelaksanaan

Prosedur pelaksanaan stimulus kutaneus *slow stroke back massage* (Shocker, 2008), adalah:

- a) Pasien dipersilahkan untuk memilih posisi yang diinginkan selama intervensi, bisa tidur miring, telungkup, atau duduk.

- b) Lepaskan baju pada punggung, bahu sampai lengan atas klien. Tutup sisanya dengan selimut.
- c) Mencuci tangan dalam air hangat. Hangatkan losion (minyak kelapa) di telapak tangan atau tempatkan botol losion ke dalam air hangat. Tuang sedikit losion di tangan. Jelaskan pada responden bahwa losion akan terasa dingin dan basah. Gunakan losion sesuai kebutuhan.
- d) Lakukan usapan pada punggung dengan menggunakan jari-jari dan telapak tangan sesuai dengan metode di atas selama 3-10 menit. Jika responden mengeluh tidak nyaman, prosedur langsung dihentikan.
- e) Akhiri usapan dengan gerakan memanjang dan beritahu klien bahwa perawat mengakhiri usapan.
- f) Bersihkan kelebihan dari lubrikan dari punggung klien dengan handuk mandi.
- g) Bantu memakai baju/piyama.
- h) Bantu klien posisi yang nyaman.
- i) Rapikan alat dan cuci tangan.

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

A. Pengkajian Kasus	53
B. Masalah Keperawatan	69
C. Intervensi Keperawatan	72
D. Intervensi Inovasi Keperawatan	75
E. Implementasi Keperawatan	77
F. Evaluasi Keperawatan	78

BAB IV ANALISA SITUASI

A. Profil Lahan Praktik	84
B. Analisa Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait	87
C. Analisa Salah Satu Intervensi dengan Konsep dan Penelitian Terkait.....	93
D. Alternatif Pemecahan yang Dapat Dilakukan	95

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS
MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

BAB V

PENUTUP

Pada bab ini, peneliti akan mengemukakan kesimpulan dari hasil pembahasan serta memberikan saran kepada beberapa pihak agar dapat dijadikan acuan untuk perkembangan keilmuan khususnya dibidang keperawatan.

1. Kesimpulan

1. Kasus kelolaan pada Tn.S dengan diagnosa medis *Coronary Artery Disease* (CAD) didapatkan hasil sebagai berikut:
 - a. Keluhan utama dari hasil pengkajian yang didapat adalah nyeri dada. Klien mengatakan nyeri dada sebelah kiri dengan skala 6, nyeri dirasakan menjalar hingga punggung dan ulu hati, nyeri dirasakan seperti tertekan-tekan, nyeri dirasakan terus-menerus, nyeri bertambah bila banyak bergerak.
 - b. Diagnosa keperawatan yang muncul pada Tn. S 4 adalah penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas miokardal, nyeri akut berhubungan dengan agen injuri biologis, intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen, serta resiko ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan kurang kepatuhan pada rencana management diabetik
 - c. Evaluasi implementasi selama perawatan mengalami perubahan kearah yang lebih baik. Dengan kata lain setelah dilakukan

implementasi selama 4 hari prognosis penyakit klien menjadi lebih baik dan 1 diagnosa teratasi 1 diagnosa resiko tidak menjadi masalah keperawatan dan 2 diagnosa tidak teratasi, namun sebagian telah teratasi.

2. Hasil analisa penerapan teknik *Slow Stroke Back Massage* menunjukkan adanya penurunan tekanan darah pada pasien dengan CAD

2. Saran

1. Saran bagi pasien

Klien harus sering berlatih dan menggunakan teknik relaksasi *Slow Stroke Back Massage* ini kapan saja baik untuk menurunkan tekanan darah

2. Saran bagi perawat dan tenaga kesehatan

Sebagai salah satu penatalaksanaan tindakan keperawatan non-farmakologi, diharapkan perawat mampu mengimplementasikan untuk membantu pasien yang mengalami peningkatan tekanan darah. Sehingga dapat meningkatkan harapan sembuh pasien serta memperpendek waktu menginap pasien di rumah sakit.

3. Saran bagi penulis

Mengoptimalkan pemahaman asuhan keperawatan pada pasien CAD sehingga dapat menjadi bekal pengetahuan untuk meningkatkan keilmuan kardiovaskuler.

4. Saran bagi dunia keperawatan

Mengembangkan intervensi inovasi sebagai tindakan mandiri perawat yang dapat diunggulkan. Sehingga, seluruh tenaga pelayanan medis dapat sering mengaplikasikan teknik *Slow Stroke Back* dalam pemberian intervensi nonfarmakologi relaksasi salah satunya penurunan tekanan darah.

DAFTAR PUSTAKA

Anastasi, A.W & Prawesti, D. (2012). *Tindakan Slow Stroke Back Massage Dalam Menurunkan Tekanan Darah Pada Penderita Hipertensi*

American Diabetes Association. (2009). Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes . Diabetes Care.

Black, J.M., Hawks J.H. (2009). *Medikal Surgical Nursing*, (Edisi8), Philadelphia: WB Saunders Company

Caldwell & Hegner. (2003). *Asisten Keperawatan : Suatu Pendekatan Proses Perawatan*. Jakarta : EGC

Corwin. (2010). *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta : EGC

Darmawan A. (2010). *Penyakit jantung koroner*. Yogyakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah

Darmono. (2007). *Naskah Lengkap : Diabetes Mellitus Ditinjau dari Berbagai Aspek Penyakit Dalam*. Semarang : CV. Agung Semarang

Ester, M. (2005). *Pedoman Perawatan Pasien*. Jakarta : EGC

Healey, Dale DC. (2011). *How Does Massage Work?*. <http://takingcharge.csh.umn.edu/explore-healing-practices/massage-therapy/how-does-massage-work>. Tanggal 20 Agustus 2015.

Kaplan, N.M. (2001). *Pencegahan Penyakit Jantung Koroner*, Jakarta: Balai penerbit buku kedokteran EGC.

Long, B C. (1996). *Perawatan Medikal Bedah (Suatu Pendekatan Proses Keperawatan)*. Bandung: Yayasan IAPK Pajajaran.

Majid, A. (2008). *Penyakit Jantung Koroner : Patofisiologi, Pencegahan dan Pengobatan Terkini*. Universitas Sumatera Utara, USU e-Respiratory

Mardiono, M. (2001). *Buku Ajar Kardiologi*. Jakarta : Gaya baru

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

Mook, E & Chin, P W. (2004). *The Effects of Slow Stroke Back Massage on Anxiety and Shoulder Pain in Elderly Stroke Patients*. Diambil 02 September 2015 dari <http://www.scinedirect.com/science>

Myrtha, R. (2012). *Patofisiologi Sindrom Koroner Akut. Cermin Dunia Kedokteran*. Jakarta: Medika Salemba

Nadesul. (2006). *Sehat Itu Murah*. Jakarta : PT. Kompas Media Nusantara.

Pramana, W. (2011). *Portofolio Kasus II : Sindroma Koroner Akut*. RSUD Ungaran.

Price, S.A & Wilson, L.M. (2006). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Huriawati, dkk (penterjemah). Jakarta : Buku Kedokteran EGC

Smeltzers, S.C., Bare, B.G. (2008). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth*. Jakarta: EGC

Shocker, M. (2008). Pengaruh Stimulus Kutaneus: Slow Stroke Back Massage terhadap Intensitas Nyeri Osteoarthritis. Diambil 02 September 2015 dari <http://www.scribd.com>.

Yahya (2010). *Mencegah Dan Mengatasi Penyakit Jantung Koroner Secara Tepat Dan Cepat*. Jakarta, Salemba Medika.

Whelton, Paul K. (2004). *Epidemiology and the Prevention of Hypertension: Prevalence and Incidence of Hypertension*. Health Sciences Center, New Orleans, LA. http://www.medscape.com/viewarticle/494336_2. Diakses Tanggal 3 September 2011