

**ANALISA PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN ACUTE  
CORONARY SINDROM (ACS) DENGAN INTERVENSI INOVASI  
AKUPRESUR MENGGUNAKAN MINYAK VELERIAN TERHADAP  
KUALITAS TIDUR DI RUANG INTENSIVE CARDIAC CARE UNITE (ICCU)  
RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2018**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



**DISUSUN OLEH :**

**JODI SETIAWAN S.Kep**

**17111024120143**

**PROGRAM PROFESI NERS STUDI ILMU KEPERAWATAN  
FAKULTAS KESEHATAN DAN FARMASI  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR  
TAHUN AKADEMIK 2018/2019**

LEMBAR PERSETUJUAN

ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN ACUTE CORONARY  
SINDROM (ACS) DENGAN INTERVENSI INOVASI TEKNIK RELAKSASI  
AKUPRESUR DENGAN MINYAK VALERIAN 2,5 % TERHADAP KUALITAS TIDUR  
PASIEN DI RUANG CARDIAC INTENSIF CARE UNIT (ICCU) RSUD ABDUL  
WAHAN SJAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2019

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

DI SUSUN OLEH :

Jodi Setiawan., S.Kep.

17111024120143

Disetujui untuk diujikan

Pada tanggal, 15 Januari 2019

Pembimbing



Ns. Bachtiar S., M.Kep., Sp.Kep.Kom

NIDN. 1112118701

Mengetahui

Koordinator Mata Kuliah Elektif



Ns. Siti Khoiroh Muflihatin.,M.Kep

NIDN:1115017703

**LEMBAR PENGESAHAN**

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN ACUTE  
CORONARY SINDROM (ACS) DENGAN INTERVENSI INOVASI TEKNIK  
RELAKSASI AKUPRESUR DENGAN MINYAK VALERIAN 2,5 %  
TERHADAP KUALITAS TIDUR PASIEN DI RUANG CARDIAC INTENSIF  
CARE UNIT (ICCU) RSUD ABDUL WAHAN SJAHRANIE SAMARINDA  
TAHUN 2019**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**

**DI SUSUN OLEH :**

**Jodi Setiawan., S.Kep.**

**17111024120143**

**Diseminarkan dan Diujikan  
Pada tanggal, 15 Januari 2019**

**Penguji 1**



**Ns. Elisda H. Pakpahan, S.Kep  
NIP.19810922011012001**

**Penguji 2**



**Ns. Alfi Ari F.R., M.Kep  
NIDN. 1111038601**

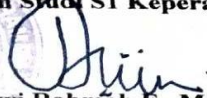
**Penguji 3**



**Ns. Bachtiar S., M.Kep., Sp.Kep.Kor  
NIDN. 1112118701**

**Mengetahui,  
Ketua**

**Program Studi S1 Keperawatan**



**Ns. Dwi Rahmah F., M.Kep  
NIDN: 1119097601**

**Analisa Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Acute Coronary Sindrom (ACS)  
dengan Intervensi Inovasi Akupresur Menggunakan Minyak Valerian Terhadap Kualitas  
Tidur di Ruang Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie  
Samarinda Tahun 2019**

Jodi Setiawan<sup>1</sup>, Bachtiar<sup>2</sup>

**INTISARI**

*Acute Coronary sindrom* (ACS) merupakan kejadian kegawatan yang diakibatkan oleh gangguan pada pembuluh darah Koroner yang bersifat progresif, terjadi perubahan secara tiba-tiba dari stabil menjadi tidak stabil (Susilo., 2013). Pasien dengan Acute Coronary Sindrom (ACS) membutuhkan tidur yang cukup dikarenakan dengan kualitas tidur yang baik akan memperbaiki sel-sel otot jantung. Menjaga kualitas tidur menjadi sangat penting pada klien yang sedang menjalani hospitalisasi. Tindakan keperawatan mandiri yang bisa diberikan kepada klien sebagai alternatif yang dapat dipilih untuk mengatasi gangguan istirahat-tidur adalah Akupresur menggunakan minyak Valerian. Akupresur menggunakan minyak Valerian dapat meningkatkan kenyamanan dan relaksasi klien serta memiliki efek positif pada parameter kardiovaskuler seperti tekanan darah, frekuensi jantung dan frekuensi pernafasan sehingga dapat meningkatkan kualitas tidur pasien.

**Kata Kunci** : Acute Coronary Sinrom, Kualitas Tidur, Akupresur menggunakan minyak valerian.

**Nursing Clinic Practice Analysis in the Acute Coronary Syndrome (ACS) Patient with the Acupressure Innovation Intervention Using Valerian Oil on Sleep Quality in the Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) Room at Abdul Wahab Sjahranie Hospital in Samarinda in 2019**

Jodi Setiawan<sup>1</sup>, Bachtiar<sup>2</sup>

**ABSTRACT**

Acute Coronary Syndrome (ACS) is a severe event caused by a progressive disorder in the coronary arteries, a sudden change from stable to unstable (Susilo, 2013). Patients with Acute Coronary Syndrome (ACS) need adequate sleep because the good quality of sleep will improve heart muscle cells. Maintaining the quality of sleep is very important for clients who are undergoing hospitalization. Independent nursing actions that can be given to clients as an alternative that can be chosen to overcome sleep-rest disorders are Acupressure using Valerian oil. Acupressure using Valerian oil can increase client comfort and relaxation and has a positive effect on cardiovascular parameters such as blood pressure, heart frequency and respiratory frequency so as to improve the patient's sleep quality.

Keywords: Acute Coronary Syndrome, Sleep Quality, Acupressure using valerian oil.

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### A. Latar Belakang

Secara global, penyakit kardiovaskular menduduki peringkat pertama penyebab kematian, *World Health Organisation (WHO)* dalam *The top 10 causes of death*, pada tahun 2008 sejumlah 7,2 juta jiwa atau 12,8% meninggal karena penyakit jantung koroner. Penyakit jantung koroner secara klinik termasuk *silent ischaemia*, yaitu yang terdiri dari angina pectoris stabil, angina pectoris tidak stabil, infark miokard dan gagal jantung. Dari kejadian tersebut dapat mengakibatkan kematian dan sekitar 80% dari kematian tersebut terjadi di negara berpenghasilan rendah-menengah (WHO,2016).

Penyakit Jantung Koroner merupakan salah satu penyakit yang banyak menyebabkan kematian serta masih merupakan masalah kesehatan bagi Negara-Negara yang maju maupun Negara yang sedang berkembang. Diperkirakan 2 kali lipat dalam dua decade mendatang, menjadikan penyebab utama terbesar kematian pada tahun 2020. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) juga telah mengemukakan fakta bahwa penyakit jantung korener (PJK) merupakan epidemic modern dan tidak dapt dihindari oleh faktor penuan (WHO, 2016).

Data statistic dunia melaporkan tentang insiden terbesar dan prevelensi PJK didunia ternyata semakin meningkat dengan usia harapan hidup berkisar 2 sampai 9% (Shivaramakrishna, 2010). WHO memperkirakan bahwa pada tahun 2015 terdapat 17,5 juta orang meninggal karena penyakit kardiovaskuler, mewakili 30% dari seluruh kasus kematian di dunia. Berdasarkan kemarian ini, 7,6 juta diantaranya terkena serangan jantung dan 5,7 juta diantaranya stroke (Cristoper, 2017).

Total kematian global yang diakibatkan penyakit kardiovaskular mencapai 16,7 juta dan 2 juta kematian diantaranya disebabkan oleh PJK (Mackay & Mensah, 2015). Kasus PJK juga merupakan pembunuh nomor satu di Amerika Serikat (AS) dan seluruh dunia, sekitar 38% orang yang mengalami kejadian koroner akut akan meninggal pada tahun yang sama. Prevalensi PJK terus meningkat seiring dengan bertambahnya usia (Tierney, 2018). PJK menyumbang lebih dari 450.000 kematian di AS pada tahun 2015. Dari hasil penelitian, kejadian PJK terbanyak pada usia 35 - 74 tahun (Koenig et al, 2018).

Prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter atau gejala sebesar 1,5% dengan prevalensi kelompok tertinggi pada usia 65-74 tahun. Prevalensi penyakit jantung koroner di Sumatera Barat sekitar 1,2% dan termasuk dalam urutan ke

9 tertinggi di Indonesia (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, 2018) .

Riset kesehatan dasar Indonesia tahun 2016, menunjukkan penyakit jantung merupakan penyebab kematian terbesar ke 9 dan ke 11 dengan 5,1% dari semua kematian yang diakibatkan penyakit jantung iskemia (penyumbatan parsial aliran darah ke jantung) dan 4,6% disebabkan penyakit jantung. Angka kejadian PJK di Indonesia sebanyak 7,2%. Penyakit kardiovaskular saat ini merupakan salah satu penyebab utama dan pertama kematian di negara maju dan berkembang yang akan menggantikan kematian akibat infeksi.

Penyakit Jantung Koroner (PJK) menggambarkan suatu penyakit yang berat, dengan mortalitas tinggi serta merupakan suatu keadaan gawat darurat jantung dengan manifestasi klinis berupa keluhan perasaan tidak enak atau nyeri dada yang disertai dengan gejala lain sebagai akibat iskemia miokard (Departemen Kesehatan RI, 2018).

Prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia tahun 2017 sebesar 0,5% atau diperkirakan sekitar 883.447 orang, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter atau gejala sebesar 1,5% atau diperkirakan sekitar 2.650.340 orang terdiagnosis menderita SKA. Jumlah penderita penyakit jantung koroner terbanyak terdapat di provinsi Jawa Barat sebanyak 160.812 orang, sedangkan di wilayah



Kalimantan Timur jumlah penderita penyakit jantung koroner sebanyak 13.767 orang. (Riset Kesehatan Dasar, 2018).

ACS merupakan kondisi kegawatan sehingga penatalaksanaan yang dilakukan secara tepat dan cepat merupakan kunci keberhasilan dalam mengurangi risiko kematian dan menyelamatkan miokard serta mencegah meluasnya infark. Tujuan penatalaksanaan ACS adalah untuk memperbaiki prognosis dengan cara mencegah infark miokard lanjut dan mencegah kematian. Upaya yang dilakukan adalah mengurangi terjadinya trombotik akut dan disfungsi ventrikel kiri (Majid, 2016).

Pengenalan ACS sangat penting diketahui dan dipahami oleh perawat. Perawat perlu untuk memahami patofisiologis ACS, nyeri dada yang khas pada ACS, analisa EKG dan hasil laboratorium sebagai kunci utama pengkajian ACS. Perawat sebagai bagian dari tenaga kesehatan, mempunyai peran yang sangat strategis dalam penatalaksanaan ACS tersebut. Pasien dengan ACS membutuhkan tidur yang cukup dikarenakan dengan kualitas tidur yang baik akan memperbaiki sel-sel otot jantung. Pasien perlu sekali beristirahat baik secara fisik maupun emosional. Istirahat akan mengurangi kerja jantung, meningkatkan tenaga cadangan jantung, dan menurunkan tekanan darah. Lamanya berbaring juga akan merangsang diuresis karena berbaring akan memperbaiki perfusi ginjal. Istirahat juga

mengurangi kerja otot pernapasan dan penggunaan oksigen. Frekuensi jantung menurun, yang akan memperpanjang periode diastole pemulihan sehingga memperbaiki efisiensi kontraksi jantung (Rahayu, 2016).

Identifikasi dan penanganan gangguan tidur pasien adalah tujuan penting bagi perawat. Perawat harus memahami sifat alamiah dari tidur, faktor yang mempengaruhi dan kebiasaan tidur pasien untuk membantu pasien mendapatkan kebutuhan tidur dan istirahat. Tanpa istirahat dan tidur yang cukup, berkonsentrasi, membuat keputusan dan berpartisipasi dalam aktivitas harian atau keperawatan akan menurun dan meningkatkan iritabilitas meningkat. Disamping itu jika seseorang memperoleh tidur yang cukup, mereka merasa tenaganya telah pulih. Kualitas tidur yang buruk pada pasien jantung dapat disebabkan oleh dysnea, disritmia dan batuk (Rahayu, 2016).

Pada masa pemulihan terutama setelah serangan dan memasuki rehabilitasi fase 2, pasien sering mengalami keluhan terkait fisiologis maupun psikologis (Dossey, Keegan, & Guzzetta, 2015). Selama 8 minggu pertama pemulihan sangat penting untuk memahami gejala yang dikeluhkan pasien, antara lain durasi tidur pendek (El-Mokadem, 2016). Berbagai studi menjelaskan durasi tidur kurang dari 6 jam per hari menjadi gejala klinis penyakit jantung koroner. Sekitar 30% lebih individu tidur kurang dari 6 jam per hari, hal ini

mengakibatkan perasaan tidak bugar dan kelelahan saat bangun, mengantuk di siang hari serta fatigue (Wang et al., 2016).

Studi lain menjelaskan bahwa durasi tidur yang pendek (kurang dari 6 jam per hari) secara signifikan berhubungan positif dengan penyakit jantung coroner ( $p < 0,001$ ) (Sharma, Sawhney, & Panda, 2017). Studi lain menemukan durasi tidur yang pendek sebanyak 35,3% dari 1071 pasien gangguan kardiovaskular di Keiro University Hospital dan berkontribusi 59,3% terhadap kualitas tidur yang buruk (Matsuda et al., 2017). Penelitian yang dilakukan Grandner et al (2016) menjelaskan hubungan signifikan durasi tidur yang pendek dengan infark miokardium ( $OR = 1,36$ ,  $p < 0,0005$ ) (Granddner, 2016).

Kualitas tidur merupakan kondisi tidur seseorang yang dapat digambarkan dengan lama waktu tidur dan keluhan-keluhan yang dirasakan saat tidur maupun saat bangun tidur seperti merasa letih, pusing, badan pegal-pegal atau mengantuk berlebihan pada siang hari (Potter & Perry, 2015).

Tidur merupakan kebutuhan primer manusia. Hal ini diperlukan untuk menjaga energi, penampilan, dan kesejahteraan fisik. Tidur memiliki peran penting dalam fungsi kardiovaskular untuk mengurangi intensitas kecemasan, mudah tersinggung, dan marah, dan tidur dapat meningkatkan kebutuhan oksigen rhythmandmyocardial jantung. Insomnia dapat diobati dengan obat-obatan, jamu, psikoterapi, dan

perawatan fisiologis. Cara yang paling umum untuk mengobati atau mengatasi masalah tidur adalah dengan menggunakan obat-obatan. Berdasarkan studi penelitian, terdapat perbedaan yang signifikan antara kualitas tidur pasien yang menggunakan obat-obatan dan pasien yang tidak menggunakannya. Efektivitas terapi drugless lebih lambat dibandingkan efektivitas bantu tidur; Namun, terapi drugless yang lebih permanen dan tidak memiliki efek samping obat resistensi obat, ketergantungan obat, dan kecanduan narkoba (Hudak dan Gallo, 2016).

Sebagian besar masalah tidur yang dihadapi oleh pasien karena rawat inap mereka. Banyak pasien yang dirawat inap di koroner unit perawatan intensif (CCU) mengalami gangguan kualitas dan kuantitas tidur berkaitan dengan faktor mental dan lingkungan. Bahkan jika faktor lingkungan dikendalikan, pasien dengan infark miokard akut memiliki struktur tidur berubah (yaitu, pola tidur) yang dapat mengakibatkan Perubahan inflamasi atau dari sifat infark miokard itu sendiri (M.Bagheri, 2016).

Tindakan untuk mengatasi gangguan tidur bisa menggunakan terapi farmakologi maupun nonfarmakologi. Terapi farmakologis, penatalaksanaan insomnia yaitu dengan memberikan obat dari golongan *sedatif-hipnotik* seperti *benzodiazepin* (*ativan, valium, dandiazepam*). Terapi farmakologis memiliki efek yang cepat, akan

tetapi jika diberikan dalam waktu jangka panjang dapat menimbulkan efek berbahaya bagi kesehatan pasien dengan gangguan jantung. Terapi nonfarmakologi untuk mengatasi kebutuhan tidur terdiri dari beberapa tindakan penanganan, meliputi; teknik relaksasi, terapi musik, pijatan, akupresur dan terapi menggunakan aromaterapi (Hadibroto, 2016).

Sejalan dengan waktu dan bertambahnya pengalaman, terapi pijat kemudian berkembang dalam dua arah yaitu pijat atau masase yang termasuk dalam disiplin ilmu akupresur yang termasuk dalam pengobatan alternative atau komplementer. Akupresure merupakan perkembangan terapi pijat yang berlangsung seiring dengan perkembangan ilmu akupuntur karena teknik pijat akupresur adalah turunan dari ilmu akupuntur. Teknik dalam terapi ini menggunakan jari tangan sebagai pengganti jarum pada terapi akupuntur. Diwilayah cina yang dekat dengan gurun pasir dan bersuhu panas pada awalnya masyarakat menggunakan jari jari tangan untuk akupresur dan batu – batuan tajam yang bvanyak terdapat di gurun untuk akupuntur. Hal tersebut karena diwilayah gurun tanaman sulit tumbuh dan tidak banyak hewan yang hidup., menyebabkan tidak mungkin dikembangkan terapi herbal yang menggunakan baigan – bagian dari tanaman atau hewan. Sebaliknya, diwilayah cina barat yang beriklim lebih tropis dengan aneka ragam yang hidup didaerah tersebut daan

hewan yang hidup didaerah tersebut, terapi herbal berkembang dengan pesat (Hartono, 2017).

Pada sistem sirkulasi, pijat akupresur dapat melancarkan aliran darah dan mengakibatkan penurunan frekuensi detak jantung yang dapat menurunkan tekanan darah. Penelitian yang dilakukan oleh Majid (2016) tentang terapi akupresur juga mendapatkan hasil bahwa akupresur memberikan pengaruh terhadap penurunan tekanan darah dan dapat juga membantu untuk memperbaiki kualitas tidur seseorang (Majid, 2016).

Pijat akupresur dilakukan pada titik GV 20 Baihui yaitu terletak 1,5 cun di belakang puncak kepala. Untuk penurunan hipertensi lakukan penekanan pada puncak kepala sebanyak 30 kali, dilakukan dalam 1 siklus. Caranya yaitu mengambil garis lurus sejajar dengan hidung dan pertemuan antara telinga kiri dan kanan. Pemijatan dilakukan dengan metode menekan menggunakan ibu jari (Hartono, 2017).

Efek relaksasi yang dihasilkan merangsang keluarnya hormon endorfin dan menekan hormon adrenalin, sehingga menurunkan stimulus simpatis dan meningkatkan stimulus parasimpatis. Peningkatan stimulus tersebut mengakibatkan vasodilatasi arteriol dan vena yang menyebabkan penurunan kecepatan jantung dan isi

sekuncup sehingga aliran darah meningkat melalui pembuluh darah dan menjadikan tekanan darah turun ke arah normal (Muttaqin, 2017).

Insomnia dapat diobati dengan obat-obatan, terapi herbal, dan terapi psikologis atau fisik. Akupresur dapat meningkatkan kenyamanan dan tidur melalui memijat dan merangsang titik-titik tertentu di kepala, tangan, dan punggung. Individu dapat menggunakan metode pengobatan ini sendiri atau dengan bantuan anggota keluarga yang lain.

Sebuah cara tradisional mengobati insomnia adalah dengan menggunakan valerian herbal tumbuh di tanaman alam. Tanaman herbal ini adalah salah satu dari banyak tanaman yang digunakan untuk mengobati insomnia. Efek valerian sendiri mirip dengan benzodiazepin (misalnya, efeknya sebanding dengan 10 mg oxazepam ) Namun, efek samping dari valerian lebih sedikit. Ketika tubuh manusia menyerap valerian, asam gammaaminobutyric (GABA) meningkatkan aktivitas reseptor. Hasil sebuah artikel menyimpulkan bahwa valerian bisa meningkatkan kualitas tidur dengan minimal atau tidak ada efek samping (M.Bagheri, 2016).

Berdasarkan data rekam medik di RSUD Abdul Wahab Sjahranie selama tahun 2018 didapatkan data 5 penyakit terbesar adalah (CHF), ACS STEMI, ACS NonSTEMI, ACS UAP, CAD OMI.

Data dari 3 bulan terakhir 2018, menyatakan bahwa pasien yang terdiagnosa (ACS) sebanyak 60 orang.

Hasil observasi singkat yang telah dilakukan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda pada tanggal 17 Desember – 29 Desember 2018 menggambarkan 9 dari 12 penderita ACS mengatakan mengalami gangguan tidur (seperti sulit tidur, sulit mempertahankan kualitas tidur, sering terbangun ketika tidur). Pasien mengatakan berbagai alasan bahwa gangguan tidur sering terjadi karena pasien merasa cemas dengan penyakit jantung yang dideritanya.

Berdasarkan latar belakang diatas, maka penulis tertarik untuk mengaplikasikan hasil riset tentang teknik akupresure dengan minyak valerian 2,5% terhadap kualitas tidur yang dituangkan dalam Karya Tulis Ilmiah Akhir Ners (KIAN) dengan judul “Analisa Praktik Klinik Keperawatan pada pasien dengan *Acut Coronary Syndrome* (ACS) *Non Stemi* dengan intervensi inovasi Relaksasi Akupresure dengan Minyak Valerian 2.5% terhadap kualitas tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2018

## B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan di atas, maka dapat dirumuskan masalah yang berhubungan dengan pelaksanaan asuhan keperawatan pada klien *Acut Coronary Syndrome* (ACS) *Non*



*Stemi* tersebut, maka penulis menarik rumusan masalah dalam Karya Tulis Akhir Ilmiah Ners (KIAN) ini sebagai berikut : “Bagaimana gambaran Analisa Klinik Keperawatan pada Klien dengan *Acut Coronary Syndrome (ACS) Non Stemi* dengan intervensi inovasi Relaksasi Akupresure dengan Minyak Valerian 2.5% terhadap kualitas tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda”.

### C. Tujuan Penelitian

Tujuan yang ingin dicapai dalam penelitian laporan ini meliputi :

#### 1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIAN) ini bertujuan untuk melakukan analisa praktik klinik keperawatan pada klien dengan *Acut Coronary Syndrome (ACS) Non Stemi* dengan intervensi inovasi Relaksasi Akupresure dengan Minyak Valerian 2.5% terhadap kualitas tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda”.

#### 2. Tujuan Khusus

- a) Mengetahui karakteristik pasien
- b) Menganalisa kasus kelolaan pasien dengan *Acut Coronary Syndrome (ACS) Non Stemi* dengan intervensi inovasi relaksasi Akupresure dengan Minyak Valerian 2.5% terhadap kualitas tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

- c) Menganalisa hasil intervensi Akupresure dengan Minyak Valerian 2.5% terhadap kualitas tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

#### D. Manfaat penelitian

##### 1. Bagi Pasien

Pasien mengerti bahwa selain dengan pengobatan farmakologi, keluhan yang dialami (susah tidur) bisa diatasi dengan tindakan nonfarmakologi Dengan Akupresur menggunakan minyak Valerian.

##### 2. Bagi Profesi

- a) Memberi gambaran dan bahan masukan bagi perawat dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien gangguan sistem kardiovaskular khususnya pasien *Acut Coronary Syndrome (ACS) Non Stemi* dengan intervensi relaksasi Akupresure dengan Minyak Valerian 2.5% terhadap kualitas tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.
- b) Memberikan gambaran untuk perawat dalam penerapan tindakan keperawatan berdasarkan kepada pembuktian / *Evidence Based Nursing Practice (EBNP)* untuk memberikan keperawatan yang lebih luas.

### 3. Bagi Pendidikan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wacana keputakaan dan referensi tentang *Akupresur menggunakan minyak valerian terhadap kualitas tidur* pada pasien yang mengalami ACS NON STEMI dan sebagai bahan bacaan diperpustakaan Universitas Muhammadiyah Kaltim.

## BAB II

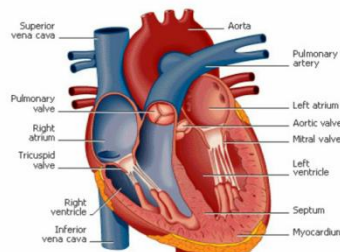
### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Tinjauan Teori

##### 1. Anatomi dan Fisiologi Jantung

###### a) Anatomi Jantung

Jantung adalah organ berongga, berotot yang terletak ditengah thorax, dan menempati rongga antara paru dan diafragma. Letak spesifik jantung ini didalam rongga dada sebelah depan (kavum mediastinum anterior), sebelah kiri bawah dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma dan pangkalnya terdapat dibelakang kiri antara kosta V dan VI dua jari dibawah papilla mammae. Pada tempat ini teraba adanya denyutan jantung yang disebut iktus kordis. Ukurannya kurang lebih sebesar gengaman tangan dan beratnya kira-kira 250-300 gram, meskipun begitu beratnya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya latihan dan kebiasaan fisik



**Gambar 2.1 Anatomi Jantung Normal**  
(Sumber: <http://id.m.wikipedia.org>)

Fungsi jantung adalah memompa darah ke jaringan, menyuplai oksigen dan zat nutrisi lain sambil mengangkut karbondioksida dan sisa hasil metabolisme . Terdapat dua pompa jantung terletak sebelah kanan dan kiri. Hasil keluaran jantung kanan didistribusikan keseluruh tubuh melalui aorta. Kedua pompa tersebut menyemburkan darah secara bersamaan dengan kecepatan keluaran yang sama. Kerja pemompaan jantung dijalankan oleh kontraksi dan relaksasi ritmik dinding otot. Selama kontraksi otot (sistolik), kamar jantung menjadi lebih kecil karena darah disemburkan keluar. Selama relaksasi otot dinding jantung (diastolik), bilik jantung akan terisi darah sebagai persiapan untuk penyemburan berikutnya. Jantung dewasa normalnya berdetak 60-80 x/menit, menyemburkan darah sekitar 70 ml dari kedua ventrikel tiap detak, dan hasil keluaran totalnya 5 L/menit.

#### 1) Lapisan Selaput jantung

Jantung dibungkus oleh sebuah lapisan yang disebut lapisan pericardium, dimana lapisan pericardium ini dibagi menjadi 3 lapisan. Lapisan fibrosa, yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung ketika jantung mengalami *overdistention*. Lapisan fibrosa bersifat sangat keras

dan bersentuhan langsung dengan bagian dinding dalam sternum rongga thorax, disamping itu lapisan fibrosa ini termasuk penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah besar yang menghubungkan dengan lapisan ini. Kedua lapisan parietal yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa . Ketiga, lapisan visceral, lapisan pericardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium. Diantara lapisan parietal dan visceral terdapat ruangan yang berisi cairan pericardium. Cairan ini berfungsi untuk menahan gesekan. Banyaknya cairan pericardium ini antara 15-50 ml, dan tidak boleh kurang atau lebih karena akan mempengaruhi fungsi kerja jantung.

## 2) Lapisan Otot Jantung

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan jaringan yaitu epikardium, miokardium dan endokardium bagian dalam. Fungsi epikardium luar sebagai lapisan pelindung terluar, yang mencakup kapiler darah, kapiler getah bening dan serabut saraf. Hal ini mirip dengan pericardium visceral, dan terdiri dari jaringan ikat tertutup oleh epitel (jaringan membrane yang meliputi organ internal dan permukaan internal lain dari tubuh). Lapisan dalam yang disebut miokardium, yang merupakan bagian utama dari dinding jantung , terdiri dari jaringan otot

jantung. Jaringan ini bertanggung jawab untuk kontaksi jantung yang memfasilitasi memompa darah. Di sini, serat otot dipisahkan dengan jaringan ikat yang kaya disertakan dengan kapiler darah dan serabut saraf. Lapisan dalam disebut endokardium, dibentuk dari jaringan epitel dan ikat yang mengandung banyak serat elastis dan kolagen (kolagen adalah protein utama jaringan ikat). Jaringan ikat mengandung pembuluh darah dan serat otot jantung khusus yang disebut serabut purkinje.

### 3) Katup Jantung

Katup jantung terbagi menjadi 2 bagian, yaitu katup yang menghubungkan antara atrium dengan ventrikel dinamakan katup atrioventrikuler, sedangkan katup yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal dinamakan katup semilunaris. Katup atrioventrikuler terdiri dari katup trikuspid yaitu katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan, katup atrioventrikuler yang lain adalah katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri yang dinamakan dengan katup mitral atau bikuspid. Katup semilunaris terdiri dari katup pulmonal yaitu katup yang menghubungkan antara ventrikel kanan dengan pulmonal, katup semilunaris yang lain adalah katup yang menghubungkan antara

ventrikel kiri dengan asendence aorta yaitu katup aorta. Katup berfungsi mencegah aliran darah balik keruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi asau sistolik dan sesaat saat relaksasi atau diastolic. Tiap bagian dari katup jantung diikat oleh *chordae tendinea* sehingga pada saat kontraksi daun katup tidak terdorong masuk keruang sebelumnya yang bertekanan rendah. *Chordae tendinea* sendiri berikatan dengan otot yang disebut muskulus papilaris.

#### 4) Bilik Jantung

Jantung manusia memiliki empat ruang, ruang atas dikenal sebagai atrium kiri dan kanan, dan ruang bawah disebut ventrikel kiri dan kanan. Dua pembuluh darah yang disebut vena kava superior dan vena kava inferior , masing-masing membawa darah teroksigenisasi ke atrium kanan dari bagian atas dan bawah tubuh. Atrium kana memompa darah ini ke ventrikel kanan melalui katup tricuspid. Ventrikel kanan memompa darah ini melalui katup pulmonal ke arteri pulmonalis yang membawanya ke paru-paru (untuk mendapatkan kembali oksigen). Atrium kiri menerima darah beroksigen dari paru-paru melalui pembuluh darah paru, dan memompa ke ventrikel kiri melalui katup aorta ke berbagai bagian tubuh melalui aorta, yang merupakan pembuluh darah terbesar dalam tubuh. Otot-



otot jantung juga disertakan dengan darah beroksigen melalui arteri koroner. Atrium dengan berdinding tipis, dibandingkan dengan ventrikel. Ventrikel kiri adalah yang terbesar dari empat bilik jantung dan dindingnya memiliki ketebalan setengah inci.

#### 5) Arteri Koroner

Arteri koroner adalah arteri yang bertanggung jawab dengan jantung, karena darah bersih yang kaya akan oksigen dan elektrolit sangat penting agar jantung bisa bekerja sebagaimana fungsinya. Apabila arteri koroner mengalami pengurangan suplainya ke jantung atau yang disebut dengan iskemia, ini akan menyebabkan terganggunya fungsi jantung. Apalagi arteri koroner mengalami sumbatan total atau yang disebut dengan serangan jantung mendadak atau *miokardiac infarction* dan bisa menyebabkan kematian. Begitupun apabila otot jantung dibiarkan dalam keadaan iskemia, ini juga akan berujung dengan serangan jantung juga atau *miokardiac infarction*.

Arteri koroner cabang pertama dari sirkulasi sistemik, dimana muara arteri koroner berada dekat dengan katup aorta atau tepatnya disinus valsava. Arteri koroner dibagi dua , yaitu :

(a) Arteri Koroner Kiri

Arteri koroner kiri mempunyai 2 cabang yaitu LAD (*Left Anterior Descenden*) dan LCF (*Left Cirkumflex*). Kedua arteri ini melingkari jantung dalam dua lekuk anatomis eksterna, yaitu *sulcus coronary* atau *sulcus atrioventrikuler* yang melingkari jantung diantara atrium dan ventrikel, yang kedua yaitu sulcus interventrikuler yang memisahkan kedua ventrikel. Pertemuan kedua lekuk ini dibagian permukaan posterior jantung yang merupakan bagian dari jantung yang sangat penting yaitu kruks jantung. Nodus AV berada dititik ini . Arteri LAD bertanggung jawab untuk mensuplai darah untuk otot ventrikel kiri dan kanan, serta bagian interventrikuler septum. Arteri LCX bertanggung jawab untuk mensuplai 45% darah untuk atrium kiri dan ventrikel kiri, 10% bertanggung jawab mensuplai SA Node.

(b) Arteri Koroner Kanan

Arteri koroner kanan bertanggung jawab mensuplai darah ke atrium kanan, ventrikel kanan, permukaan bawah dan belakang ventrikel kiri, 90% mensuplai AV Node, dan 55% mensuplai SA Node.

6) Pembuluh Darah Besar jantung

Ada beberapa pembuluh besar yang perlu diketahui, yaitu :

- (1) Vena kava superior, yaitu vena besar yang membawa darah kotor dari bagian atas diafragma menuju atrium kanan.
- (2) Vena kava inferior, yaitu vena besar yang membawa darah kotor dari bagian bawah diafragma ke atrium kanan.
- (3) Sinus coronary, yaitu vena besar jantung yang membawa darah kotor dari jantung sendiri.
- (4) Pulmonary Trunk, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah kotor dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis.
- (5) Arteri pulmonalis, dibagi menjadi 2 yaitu kanan dan kiri yang membawa darah kotor dari pulmonary trunk ke kedua paru-paru.
- (6) Vena pulmonalis, dibagi menjadi 2 yaitu kanan dan kiri yang membawa darah bersih dari kedua paru-paru ke atrium kiri
- (7) Ascending aorta, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah bersih dari ventrikel kiri ke arkus aorta ke cabangnya yang bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian atas.
- (8) Descending aorta, yaitu bagian aorta yang membawa darah bersih yang bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian bawah.

## b. Fisiologi Jantung

### 1) Hemodinamika Jantung

Darah yang kehabisan oksigen dan mengandung banyak karbondioksida (darah kotor) dari seluruh tubuh mengalir melalui dua vena terbesar (vena kava) menuju ke dalam atrium kanan. Setelah atrium kanan terisi darah, ia akan mendorong darah ke dalam ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. Darah dari ventrikel kanan akan dipompa melalui katup pulmoner ke dalam arteri pulmonalis menuju ke paru-paru. Darah akan mengalir melalui pembuluh yang sangat kecil (pembuluh kapiler) yang mengelilingi kantong udara di paru-paru, menyerap oksigen, melepaskan karbon dioksida dan selanjutnya dialirkan kembali ke jantung. Darah yang kaya akan oksigen akan mengalir di dalam vena pulmonalis menuju ke atrium kiri. Peredaran darah di antara bagian kanan jantung, paru-paru dan atrium kiri disebut sirkulasi pulmoner karena darah dialirkan ke paru-paru. Darah dalam atrium kiri akan didorong menuju ventrikel kiri melalui katup bikuspidalis/mitral, yang selanjutnya akan memompa darah bersih ini melewati katup aorta masuk ke dalam aorta (arteri terbesar dalam tubuh). Darah kaya oksigen ini disirkulasikan ke seluruh tubuh, kecuali paru-paru.

## 2) Siklus Jantung

Secara umum, siklus jantung dibagi menjadi 2 bagian besar, yaitu :

- (a) Sistole atau kontraksi jantung.
- (b) Diastole atau relaksasi atau ekspansi jantung

Secara spesifik, siklus jantung dibagi menjadi 5 fase yaitu :

- (1) Fase Ventrikel Filling.
- (2) Fase Atrial Contraction.
- (3) Fase Isovolumeric Contraction
- (4) Fase Ejection.
- (5) Fase Isovolumetric Relaxation.

Perlu anda ingat bahwa siklus jantung berjalan secara bersamaan antara jantung kanan dan jantung kiri, dimana satu siklus jantung = 1 denyut jantung = 1 beat EKG (P,Q,R,S,T) hanya membutuhkan waktu kurang dari 0,5 detik

### (1) Fase Ventrikel Filling

Sesaat setelah kedua atrium menerima darah dari masing-masing cabangnya, dengan demikian akan menyebabkan tekanan di kedua atrium naik melebihi tekanan di kedua ventrikel. Keadaan ini akan menyebabkan terbukanya katup atrioventrikular, sehingga darah secara pasif mengalir ke kedua ventrikel secara cepat karena pada

saat ini kedua ventrikel dalam keadaan relaksasi/diastolic sampai dengan aliran darah pelan seiring dengan bertambahnya tekanan di kedua ventrikel. Proses ini dinamakan dengan pengisian ventrikel atau *ventrikel filling*. Perlu anda ketahui bahwa 60% sampai 90% total volume darah di kedua ventrikel berasal dari pengisian ventrikel secara pasif. Dan 10% sampai 40% berasal dari kontraksi kedua atrium.

#### (2) Fase Atrial Contraction

Seiring dengan aktifitas listrik jantung yang menyebabkan kontraksi kedua atrium, dimana setelah terjadi pengisian ventrikel secara pasif, disusul pengisian ventrikel secara aktif yaitu dengan adanya kontraksi atrium yang memompakan darah ke ventrikel atau yang kita kenal dengan "*atrial kick*". Dalam grafik EKG akan terekam gelombang P. Proses pengisian ventrikel secara keseluruhan tidak mengeluarkan suara, kecuali terjadi patologi pada jantung yaitu bunyi jantung 3 atau *cardiac murmur*.

#### (3) Fase Isovolumetric Contraction

Pada fase ini, tekanan di kedua ventrikel berada pada puncak tertinggi tekanan yang melebihi tekanan di kedua atrium dan sirkulasi sistemik maupun sirkulasi pulmonal.

Bersamaan dengan kejadian ini, terjadi aktivitas listrik jantung di ventrikel yang terekam pada EKG yaitu komple QRS atau depolarisasi ventrikel.

Keadaan kedua ventrikel ini akan menyebabkan darah mengalir balik ke atrium yang menyebabkan penutupan katup atrioventrikuler untuk mencegah aliran balik darah tersebut. Penutupan katup atrioventrikuler akan mengeluarkan bunyi jantung satu (S1) atau sistolik. Periode waktu antara penutupan katup AV sampai sebelum pembukaan katup seminular dimana volume darah di kedua ventrikel tidak berubah dan semua katup dalam keadaan tertutup, proses ini dinamakan dengan fase *isovolumetrik contraction*.

#### (4) Fase Ejection

Seiring dengan besarnya tekanan di ventrikel dan proses depolarisasi ventrikel akan menyebabkan kontraksi kedua ventrikel membuka katup seminular dan memompa darah dengan cepat melalui cabangnya masing-masing. Pembukaan katup seminular tidak mengeluarkan bunyi. Bersamaan dengan kontraksi ventrikel, kedua atrium akan diisi oleh masing-masing cabangnya.

#### (5) Fase *Isovolumetric Relaxation*

Setelah kedua ventrikel memompakan darah, maka tekanan di kedua ventrikel menurun atau relaksai sementara tekanan di sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal meningkat. Keadaan ini akan menyebabkan aliran darah balik ke kedua ventrikel, untuk itu katup semivalvular akan menutup untuk mencegah aliran darah balik ke ventrikel. Penutupan katup semivalvular akan mengeluarkan bunyi Jantung dua (S2) atau diastolik. Proses relaksasi ventrikel akan terekam dalam EKG dengan gelombang T, pada saat ini juga aliran darah ke arteri koroner terjadi. Aliran balik dari sirkulasi sistemik dan pulmonal ke ventrikel juga di tandai dengan adanya "*dicrotic notch*".

- 1) Total volume darah yang terisi setelah fase pengisian ventrikel secara pasif maupun aktif (*fase ventrikel filling* dan *fase atrial contraction*) disebut dengan *End Diastolic Volume* (EDV)
- 2) Total *EDV* di ventrikel kiri (LVEDV) sekitar 120 ml.
- 3) Total sisa volumedarah di ventrikel kiri setelah kontraksi/sistolik disebut *End Systolic Volume* (ESV) sekitar 50 ml.



4) Perbedaan volume darah di ventrikel kiri antara EDV dengan ESV adalah 70 ml atau yang dikenal dengan stroke volume. ( $EDV - ESV = \text{Stroke Volume}$ ) ( $120 - 50 = 70$ ).

c. Sistem Listrik Jantung

Jantung berkontraksi atau berdenyut secara berirama akibat potensial aksi yang ditimbulkannya sendiri. Hal ini disebabkan karena jantung memiliki mekanisme aliran listrik sendiri guna berkontraksi atau memompa dan berelaksasi. Potensial aksi ini dicetuskan oleh nodus-nodus pacemaker yang terdapat di jantung dan dipengaruhi oleh beberapa jenis elektrolit seperti  $K^+$ ,  $Na^+$ , dan  $Ca^+$ . Gangguan terhadap kadar elektrolit tersebut di dalam tubuh dapat mengganggu mekanisme aliran listrik jantung adalah SA Node (Nodus Sinoatrial).

Arus listrik yang dihasilkan oleh otot jantung menyebar ke jaringan di sekitar jantung dan dihantarkan melalui cairan-cairan tubuh. Sebagian kecil aktivitas listrik ini mencapai permukaan tubuh dan dapat dideteksi menggunakan alat khusus. Rekaman aliran listrik jantung disebut dengan elektrokardiogram atau EKG. EKG adalah rekaman mengenai aktivitas listrik di cairan tubuh yang dirangsang oleh aliran listrik jantung yang mencapai permukaan tubuh. Berbagai komponen pada rekaman EKG dapat

dikorelasikan dengan berbagai proses spesifik di jantung. EKG dapat digunakan untuk mendiagnosis kecepatan denyut jantung yang abnormal, gangguan irama jantung, serta kerusakan otot jantung. Hal ini disebabkan karena aktivitas listrik akan memicu aktivitas mekanis sehingga kelainan pola listrik biasanya akan disertai dengan kelainan mekanis atau otot jantung sendiri.

d. Curah Jantung

*Cardiac Output* adalah volume darah yang dipompa oleh tiap-tiap ventrikel per menit (bukan jumlah total darah yang dipompa oleh jantung). Selama setiap periode tertentu, volume darah yang mengalir melalui sirkulasi paru ekuivalen dengan volume yang mengalir melalui sirkulasi sistemik. Dengan demikian, curah jantung dari kedua ventrikel dalam keadaan normal identik, walaupun apabila diperbandingkan denyut demi denyut, dapat terjadi variasi minor. Dua faktor yang mempengaruhi kardiak output adalah kecepatan denyut jantung (denyut per menit) dan volume sekuncup (volume darah yang dipompa per denyut). Curah jantung merupakan faktor utama yang harus diperhitungkan dalam sirkulasi, karena curah jantung mempunyai peranan penting dalam transportasi darah yang memasok berbagai nutrisi. Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompa oleh ventrikel selama satu menit. Nilai normal pada orang dewasa adalah 5 L/menit.

$$\text{CO} = \text{SV} \times \text{HR}$$

Volume sekuncup adalah sejumlah darah yang disemburkan setiap denyut. Maka curah jantung dapat dipengaruhi oleh perubahan volume sekuncup maupun frekuensi jantung. Frekuensi jantung istirahat pada orang dewasa rata-rata 60 sampai 80 dentur/menit dan rata-rata volume sekuncup 70 ml/denyut. Perubahan frekuensi jantung dapat terjadi akibat kontrol refleks yang dimediasi oleh sistem saraf otonom meliputi bagian simpatis dan parasimpatis. Implus parasimpatis, yang berjalan ke jantung melalui nervus vagus, dapat memperlambat sfrekuensi jantung. Sementara implus simpatis meningkatkannya. Efeknya terhadap frekuensi ja tung berakibat mulai dari aksi pada nodus SA untuk meningkatkan maupun menurunkan kecepatan depolarisasi intrinsiknya. Keseimbangan antar kedua refleks tadi menontrol sistem yang normalnya menentukan frekuensi jantung. Frekuensi jantung dirangsang juga oleh peningkatan kadar katekolamin (yang disekresikan oleh kelenjar adrenal) dan oleh adanya lebihan hormon tiroid yang menghasilkan efek menyerupai katekolamin.

Volume sekuncup jantung ditentukan oleh tiga faktor :

- 1) Kontraktilitas Intrinsik Otot Jantung

Kontraksi intrinsik otot jantung adalah istilah yang digunakan untuk menyatakan tenaga yang dapat dibangkitkan oleh kontraksi miokardium pada kondisi tertentu. Kontraksi ini dapat meningkat akibat katekolamin yang beredar, aktivitas saraf simpatis dan berbagai otot seperti digitalis serta dapat menurun akibat hipoksemia dan asidosis. Peningkatan kontraktilitas dapat terjadi pada peningkatan volume sekuncup.

2) Derajat peregangan otot jantung sebelum kontraksi(Preload)

Preload merupakan tenaga yang menyebabkan otot ventrikel meregang sebelum mengalami eksitasi dan kontraksi. Preload ventrikel ditentukan oleh volume darah dalam ventrikel pada akhir diastolik. Semakin besar preload, semakin besar volume sekuncupnya, sampai pada titik dimana otot sedemikian teregangnya dan tidak mampu berkontraksi lagi. Hubungan antara peningkatan volume akhir diastolik ventrikel pada kontraktilitas intrinsik tertentu dinamakan hukum straling jantung, yang didasarkan pada kenyataan bahwa semakin besar pula derajat pemendekan yang akan terjadi. Akibatnya terjadi peningkatan interkasi antara sekomer filamen tebal dan tipis.

3) Tekanan yang harus dilawan otot jantung untuk menyemburkan darah selama kontraksi (*afterload*)

*Afterload* adalah suatu tekanan yang harus dilawan ventrikel untuk menyemburkan darah. Tahanan terhadap ejeksi ventrikel kiri dinamakan tahanan vaskuler sistemik. Tahanan oleh tekanan pulmonal terhadap ejeksi ventrikel dinamakan tahanan vaskuler pulmonal. Peningkatan *afterload* akan mengakibatkan penurunan volume sekuncup.

## **B. Definisi Sindroma Koroner Akut (SKA)**

### **1. Definisi Sindrom Koroner Akut**

Merupakan spektrum manifestasi akut dan berat yang merupakan keadaan kegawatdaruratan dari koroner akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan aliran darah. Acute coronary syndrome adalah istilah untuk tanda-tanda klinis dan gejala iskemia miokard: angina stabil, non-ST-segmen elevasi miokard infark, dan elevasi ST-segmen infark miokard. Sindrom koroner akut (SKA) adalah merupakan satu dari tiga penyakit pembuluh darah arteri koroner, yaitu : ST-Elevasi infark miokard (30 %), Non ST-Elevation infark miokard (25 %), dan Angina Pectoris Tidak Stabil (25 %).

### **2. Etiologi**

#### a) Faktor penyebab

- 1) Suplai oksigen ke miocard berkurang yang disebabkan oleh 3 faktor :

- Faktor pembuluh darah :
    - (a). Aterosklerosis.
    - (b). Spasme
    - (c). Arteritis
  - Faktor sirkulasi :
    - (a). Hipotensi
    - (b). Stenosis aorta
    - (c). Insufisiensi
  - Faktor darah :
    - (a). Anemia
    - (b). Hipoksemia
    - (c). Polisitemia
- 2). Curah jantung yang meningkat :
- (a). Aktifitas berlebihan
  - (b). Emosi
  - (c). Makan terlalu banyak
  - (d). Hypertiroidisme
- 3). Kebutuhan oksigen miocard meningkat pada :
- (a). Kerusakan miocard
  - (b). Hypertropi miocard
  - (c). Hypertensi diastolic

b). Faktor predisposisi

1) Faktor resiko biologis yang tidak dapat diubah :

- (a). Usia > 40 tahun
- (b). Jenis kelamin : insiden pada pria, sedangkan pada wanita meningkat setelah menopause
- (c). Hereditas
- (d). Ras : lebih tinggi insiden pada kulit hitam.

c) Faktor resiko yang dapat diubah :

1). Mayor :

- Hiperlipidemia
- Hipertensi
- Merokok
- Diabetes
- Obesitas
- Diet tinggi lemak jenuh, kalori

2). Minor:

- Inaktifitas fisik
- Pola kepribadian tipe A (emosional, agresif, ambisius, kompetitif).
- Stress psikologis berlebihan.

## **2. Manifestasi Klinis**

### a) Nyeri :

- Gejala utama adalah nyeri dada yang terjadi secara mendadak dan terus-menerus tidak mereda, biasanya dirasakan diatas region sternal bawah dan abdomen bagian atas.
- Keparahan nyeri dapat meningkat secara menetap sampai nyeri tidak tertahankan lagi.
- Nyeri tersebut sangat sakit, seperti tertusuk-tusuk yang dapat menjalar ke bahu dan terus ke bawah menuju lengan (biasanya lengan kiri).
- Nyeri mulai secara spontan (tidak terjadi setelah kegiatan atau gangguan emosional), menetap selama beberapa jam atau hari, dan tidak hilang dengan bantuan istirahat atau nitrogliserin.
- Nyeri dapat menjalar ke arah rahang dan leher.
- Nyeri sering disertai dengan sesak nafas, pucat, dingin, diaphoresis berat, pening atau kepala terasa melayang dan mual muntah.
- Pasien dengan diabetes melitus tidak akan mengalami nyeri yang hebat karena neuropati yang menyertai diabetes dapat mengganggu neuroreseptor.



- Pada ACS dapat ditemukan juga sesak napas, diaphoresis, mual, dan nyeri epigastrik.
- Perubahan tanda vital, seperti takikardi, takipnea, hipertensi, atau hipotensi, dan penurunan saturasi oksigen (SAO<sub>2</sub>) atau kelainan irama jantung

### **3. Komplikasi**

Ada beberapa komplikasi yang dapat ditemukan, antara lain :

- a) Aritmia
- b) Kematian mendadak
- c) Syok kardiogenik
- d) Gagal Jantung ( Heart Failure)
- e) Emboli Paru
- f) Ruptur septum ventikuler
- g) Ruptur muskulus papilaris
- h) Aneurisma Ventrikel

### **5. Patofisiologi**

Aterosklerosis dimulai ketika kolesterol berlemak tertimbun di intima arteri besar. Timbunan ini, dinamakan ateroma atau plak akan mengganggu absorbs nutrient oleh sel-sel endotel yang menyusun lapisan dinding dalam pembuluh darah dan menyumbat aliran darah karena timbunan menonjol ke lumen pembuluh darah. Endotel pembuluh darah

yang terkena akan mengalami nekrotik dan menjadi jaringan parut, selanjutnya lumen menjadi sempit dan aliran darah terhambat. Pada lumen yang menyempit dan berdinding kasar, akan cenderung terjadi pembentukan bekuan darah, hal ini menjelaskan bagaimana terjadinya koagulasi intravaskuler, diikuti oleh penyakit tromboemboli, yang merupakan penyakit aterosklerosis.

Mekanisme pembentukan lesi aterosklerosis adalah pembentukan thrombus pada permukaan plak, konsolidasi thrombus akibat efek fibrin, perdarahan ke dalam plak, dan penimbunan lipid terus menerus. Bila fibrosa pembungkus plak pecah, maka debris lipid akan terhanyut dalam aliran darah dan menyumbat arteri koroner dan kapiler di sebelah distal plak yang pecah. Hal ini didukung dengan struktur arteri koroner yang rentan terhadap aterosklerosis, dimana arteri koroner tersebut berpilin dan berkelok-kelok saat memasuki jantung, menimbulkan kondisi yang rentan untuk terbentuknya atheroma.

Dari klasifikasinya, maka ACS dapat dilihat dari dua aspek, yaitu Iskemik dan Infark. Iskemia adalah suatu keadaan kekurangan oksigen yang bersifat sementara dan reversibel. Penurunan suplai oksigen akan meningkatkan mekanisme metabolisme anaerobik. Iskemia yang lama dapat menyebabkan kematian otot atau nekrosis. Keadaan nekrosis yang berlanjut dapat menyebabkan kematian otot jantung (infark miokard). Ventrikel kiri merupakan ruang jantung yang paling rentan mengalami

iskemia dan infark, hal ini disebabkan kebutuhan oksigen ventrikel kiri lebih besar untuk berkontraksi. Metabolisme anaerobik sangat tidak efektif selain energi yang dihasilkan tidak cukup besar juga meningkatkan pembentukan asam laktat yang dapat menurunkan PH sel (asidosis). Iskemia secara khas ditandai perubahan EKG: T inversi, dan depresi segmen ST. Gabungan efek hipoksia, menurunnya suplai energi, serta asidosis dapat dengan cepat mengganggu fungsi ventrikel kiri. Kekuatan kontraksi pada daerah yang terserang mengalami gangguan, serabut ototnya memendek, serta daya kecepataannya menurun. Perubahan kontraksi ini dapat menyebabkan penurunan curah jantung. Iskemia dapat menyebabkan nyeri sebagai akibat penimbunan asam laktat yang berlebihan. Angina pectoris merupakan nyeri dada yang menyertai iskemia miokardium.

Angina pektoris dapat dibagi: angina pektoris stabil (stable angina), angina pektoris tidak stabil (unstable angina), angina variant (angina Prinzmetal). Angina Pektoris Stabil: Nyeri dada yang tergolong angina stabil adalah nyeri yang timbul saat melakukan aktifitas. Rasa nyeri tidak lebih dari 15 menit dan hilang dengan istirahat. Angina Pektoris Tidak Stabil (UAP): Pada UAP nyeri dada timbul pada saat istirahat, nyeri berlangsung lebih dari 15 menit dan terjadi peningkatan rasa nyeri. Angina Varian: Merupakan angina tidak stabil yang disebabkan oleh spasme arteri koroner. Iskemia yang berlangsung lebih

dari 30 menit dapat menyebabkan kerusakan sel yang ireversibel dan kematian otot (nekrosis). Bagian miokardium yang mengalami nekrosis atau infark akan berhenti berkontraksi secara permanen (yang sering disebut infark).

## 6. Pemeriksaan diagnostik

### a). EKG

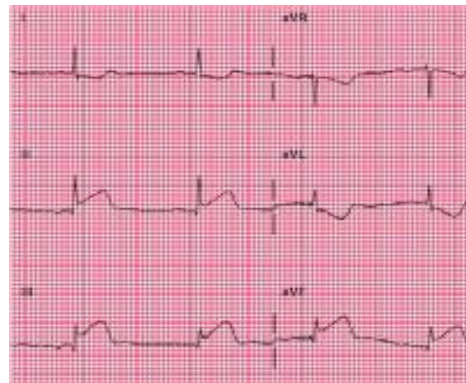
- STEMI : Perubahan pada pasien dengan Infark Miokard Akut, meliputi : hiperakut T, elevasi segmen ST yang diikuti dengan terbentuknya Q patologis, terbentuknya bundle branch block/ yang dianggap baru. Perubahan EKG berupa elevasi segment ST  $\geq 1$  mm pada 2 sadapan yang berdekatan pada limb lead dan atau segment elevasi  $\geq 2$  mm pada 2 sadapan chest lead.
- NSTEMI : Perubahan EKG berupa depresi segment ST  $\geq 1$  mm pada 2 sadapan yang berdekatan pada limb lead dan atau segment depresi  $\geq 2$  mm pada 2 sadapan chest lead.
- Gambaran EKG
- Pemeriksaan EKG memegang peranan penting dalam mendiagnosa AKS. Pemeriksaan tyang sederhana,murah tapi mempunyai nilai klinis yang tinggi.

Pada APTS/ Non Q infark,perubahan berupa adanya ST segmen depresi atau T inversi. Hal ini harus dibedakan dengan tanda hipertropi



Gambaran EKG berupa ST Depresi

Pada akut infark dengan gelombang Q, didapat adanya ST segemen Elevasi, yang pada jam awal masih berupa hiperakut T (gelombang T tinggi ) yang kemudian berubah menjadi ST elevasi. Adanya new RBBB/LBBB juga merupakan tanda perubahan ECG pada infark gelombang Q.



Gambaran EKG berupa ST Elevasi

Pada penderita dengan nyeri dada sementara ECG-nya normal menunjukkan besar kemungkinan nonkardiac pain. Sementara prognosis dengan perubahan ECG hanya T inverted lebih baik dari ST segmen depresi yang masuk dalam risiko tinggi.

b). Enzim Jantung, yaitu :

- CKMB : dapat dideteksi 4-6 jam pasca infark, mencapai puncaknya pada 24 jam pertama, kembali normal setelah 2-3 hari.
- Troponin T : spesifik untuk kerusakan otot jantung, dapat dideteksi 4-8 jam pasca infark
- LDH : dapat dideteksi 24-48 jam pasca infark, mencapai puncaknya setelah 3-6 hari, normal setelah mencapai 8-14 hari.

c). Elektrolit.

Ketidakeimbangan dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas, misalnya hipokalemi, hiperkalemi.

d). Sel darah putih

Leukosit ( 10.000 – 20.000 ) biasanya tampak pada hari ke-2 setelah IMA berhubungan dengan proses inflamasi.

e). Kecepatan sedimentasi

Meningkat pada hari ke-2 dan ke-3 setelah IMA , menunjukkan inflamasi.

f). AGD

Dapat menunjukkan hypoksia atau proses penyakit paru akut atau kronis.

g). Kolesterol atau Trigliserida serum

Meningkat, menunjukkan arteriosklerosis sebagai penyebab IMA.

h). Rontgen Dada

Mungkin normal atau menunjukkan pembesaran jantung diduga GJK atau aneurisma ventrikuler.

i). Ekokardiogram

Dilakukan untuk menentukan dimensi serambi, gerakan katup atau dinding ventrikuler dan konfigurasi atau fungsi katup.

j). Pemeriksaan pencitraan nuklir

- Talium : mengevaluasi aliran darah miokard dan status sel miokard misal lokasi atau luasnya AMI.
- Technetium : terkumpul dalam sel iskemi di sekitar area nekrotik

k). Pencitraan darah jantung (MUGA)

Mengevaluasi penampilan ventrikel khusus dan umum, gerakan dinding regional dan fraksi ejeksi (aliran darah).

l). Angiografi coroner

Menggambarkan penyempitan atau sumbatan arteri koroner. Biasanya dilakukan sehubungan dengan pengukuran tekanan serambi dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi). Prosedur tidak selalu dilakukan pada fase AMI kecuali mendekati bedah jantung angioplasty atau emergensi.

m). Nuklear Magnetic Resonance (NMR)

Memungkinkan visualisasi aliran darah, serambi jantung atau katup ventrikel, lesivaskuler, pembentukan plak, area nekrosis atau infark dan bekuan darah.

n). Tes stress olah raga

Menentukan respon kardiovaskuler terhadap aktifitas atau sering dilakukan sehubungan dengan pencitraan talium pada fase penyembuhan.

## **7. Penatalaksanaan Medik**

Tujuan terapi pada penderita AKS, yaitu men-stabilkan angina (pada APTS) dan mencegah kerusakan lebih lanjut pada infark. Masa-masa kritis pada penderita infark adalah 2 jam pertama setelah serangan, dimana komplikasi gangguan listrik jantung yang fatal VT-VF merupakan hal yang paling sering sebagai penyebab suddent death.

Penatalaksanaan dibedakan menjadi 2 bagian yaitu :

a). Umum

- Pasien dianjurkan istirahat total
- Pasien puasa 4-6 jam, setelah pasien tidak ada keluhan nyeri dada dapat diit cair
- Segera pasang IV line
- Oksigen



- Nitral (cedocard) sublingual
- Nitrogliserin oral atau infus (drip)
- Aspirin 160 mg dikunyah
- Pain killer (Morphine/Petidine)
- Penderita dirawat di CVCU/ICCU, memerlukan monitor ketat

b). Khusus

- B Bloker

Mengurangi konsumsi oksigen. Pilihan pada B Bloker non ISA.

KI pada AV blok ,Asma Bronkial, Severe LHF. Pemberian B bloker dapat menurunkan progresif AKS sekitar 13 %.

- ACE Inhibitor

Hari pertama serangan, mampu menurunkan mortalitas fasca infark.

- Lipid Lowering Terapi (atorvastatin )

- Trombolitik Terapi

Pemberian Trombolitik terapi hanya pada Infrak dengan Gelombang Q (ST elevasi),sedang pada infark non Q dan APTS tidak ada manfaat pemberian trombolitik.

- Heparin

UFH (unfraksional heparin), risiko perdarahan memerlukan monitor APTTT,dosis bolus 5000 IU,diikuti dengan infus 1000

IU/jam (2-2,5 x nilai APTT baseline). Low Molecule Weight Heparin (LMWH) lebih aman, risiko perdarahan kecil dan tidak memerlukan pemantauan APTT. Dosis sesuai dengan berat badan, 1 mg/kgBB.

- Platelet Gliko Protein (GP) IIB/IIIa reseptor Bloker.  
Digunakan untuk pencegahan pembekuan darah lebih lanjut, fibrinolysis endogen dan mengurangi derajat stenosis.
- Primary dan Rescue PTCA  
Di senter-senter yang fasilitas cath-lab dan tenaga ahli yang lengkap ,jarang memberikan trombolitik biasanya penderita langsung didorong ke kamar cateterisasi untuk dilakukan PTCA, dan pada mereka yang gagal dalam pemberian trombolitik dilakukan rescue PTCA.

## **8. Penyakit Yang Termasuk Dalam SKA**

Yang termasuk kedalam Sindroma koroner akut adalah angina tak stabil, miokard infark akut dengan elevasi segmen ST (STEMI), dan miokard infark akut tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI) (Bassand, 2017).

### **a). Angina Pektoris Tak Stabil**

#### **1). Definisi Angina Pektoris Tak Stabil**

Angina pektoris adalah nyeri dada intermitten yang disebabkan oleh iskemia miokardium yang reversibel dan

sementara. Diketahui terbagi atas tiga varian utama angina pektoris: angina pektoris tipikal (stabil), angina pektoris Prinzmetal (varian), dan angina pektoris tak stabil. Pada pembahasan ini akan lebih difokuskan kepada angina pektoris tidak stabil (Kumar, 2017).

Angina pektoris tak stabil ditandai dengan nyeri angina yang frekuensinya meningkat. Serangan cenderung dipicu oleh olahraga yang ringan, dan serangan menjadi lebih intens dan berlangsung lebih lama dari angina pektoris stabil. Angina tak stabil merupakan tanda awal iskemia miokardium yang lebih serius dan mungkin ireversibel sehingga kadang-kadang disebut angina pra infark. Pada sebagian besar pasien, angina ini dipicu oleh perubahan akut pada plak disertai trombosis parsial, embolisasi distal trombus dan/ atau vasospasme. Perubahan morfologik pada jantung adalah arterosklerosis koroner dan lesi terkaitnya (Kumar, 2017).

## 2). Epidemiologi Angina Pektoris Tak Stabil

Di Amerika Serikat setiap tahun, 1 juta pasien dirawat di rumah sakit karena angina pektoris tak stabil; dimana 6 sampai 8 persen kemudian mendapat serangan infark jantung yang tidak fatal atau meninggal dalam satu tahun setelah diagnosis ditegakkan (Trisnohadi, 2016).

### 3). Patogenesis Penyakit

- Ruptur plak

Ruptur plak arterosklerotik dianggap penyebab terpenting angina pektoris tak stabil, sehingga tiba-tiba terjadi oklusi subtotal atau total dari pembuluh koroner yang sebelumnya mempunyai penyempitan yang minimal. Dua pertiga dari pembuluh yang mengalami ruptur sebelumnya mempunyai penyempitan 50% atau kurang, dan pada 97% pasien dengan angina tak stabil mempunyai penyempitan kurang dari 70%. Plak arterosklerotik terdiri dari inti yang mengandung banyak lemak dan pelindung jaringan fibrotic (fibrotic cap). Plak tidak stabil terdiri dari inti yang banyak mengandung lemak dan adanya infiltrasi sel makrofag. Biasanya ruptur terjadi pada tepi plak yang berdekatan dengan intima yang normal atau pada bahu dari timbunan lemak. Kadang-kadang keretakan timbul pada dinding plak yang paling lemah karena adanya enzim protease yang dihasilkan makrofag dan secara enzimatik melemahkan dinding plak (fibrous cap). Terjadinya ruptur menyebabkan aktivasi, adhesi dan agregasi platelet dan menyebabkan aktivasi terbentuknya trombus. Bila thrombus menutup pembuluh darah 100% akan terjadi infark

dengan elevasi segmen ST, sedangkan bila trombus tidak menyumbat 100% dan hanya menimbulkan stenosis yang berat akan terjadi angina tak stabil (Trisnohadi, 2016).

- Trombosis dan agregasi trombosit

Agregasi platelet dan pembentukan trombus merupakan salah satu dasar terjadinya angina tak stabil. Terjadinya trombosis setelah plak terganggu di sebabkan karena interaksi yang terjadi antara lemak, sel otot polos dan sel busa (foam cell) yang ada dalam plak berhubungan dengan ekspresi faktor jaringan dalam plak tak stabil. Setelah berhubungan dengan darah, faktor jaringan berinteraksi dengan faktor VIIa untuk memulai kaskade reaksi enzimatik yang menghasilkan pembentukan trombin dan fibrin (Trisnohadi, 2016).

- Vasospasme

Terjadinya vasokonstriksi juga mempunyai peran penting pada angina tak stabil. Di perkirakan ada disfungsi endotel dan bahan vasoaktif yang diproduksi oleh platelet berperan dalam perubahan dalam tonus pembuluh darah dan menyebabkan spasme. Spasme yang terlokalisir seperti pada angina Prinzmetal juga menyebabkan angina tak stabil. Adanya spasme sering kali

terjadi pada plak yang tak stabil dan mempunyai peran dalam pembentukan trombus (Trisnohadi, 2016).

- Erosi pada plak tanpa ruptur

Terjadinya penyempitan juga dapat disebabkan karena terjadinya proliferasi dan migrasi dari otot polos sebagai reaksi terhadap kerusakan endotel; adanya perubahan bentuk dari lesi karena bertambahnya sel otot polos dapat menimbulkan penyempitan pembuluh dengan cepat dan keluhan iskemia (Trisnohadi, 2016).

#### 4). Diagnosis Dan Pemeriksaan Penunjang

Keluhan pasien umumnya berupa angina untuk pertama kali atau keluhan angina yang bertambah dari biasa. Nyeri dada pada angina biasa tapi lebih berat dan lebih lama, mungkin timbul pada waktu istirahat, atau timbul karena aktivitas yang minimal. Nyeri dada dapat disertai keluhan sesak nafas, mual sampai muntah, kadang-kadang disertai keringat dingin. Pada pemeriksaan fisik sering kali tidak ada yang khas.

#### 5). Pemeriksaan penunjang

- Elektrokardiografi (EKG)
- Pemeriksaan laboratorium

- Pemeriksaan troponin T atau I dan pemeriksaan CK-MB telah di terima sebagai pertanda paling penting.

#### 6). Penatalaksanaan Angina Pektoris Tak Stabil

- Tindakan umum

Pasien perlu perawatan di rumah sakit sebaiknya di unit intensif koroner, pasien perlu di istirahatkan (bed rest), di beri penenang dan oksigen; pemberian morfin atau petidin perlu pada pasien yang masih merasakan nyeri dada walaupun sudah mendapat nitrogliserin (Trisnohadi, 2016).

- Terapi medikamentosa
- Obat anti iskemia
- Nitrat, penyekat beta, antagonis kalsium.
- Obat anti agregasi trombosit
- Aspirin, tiklodipin, klopidoqrel, inhibitor glikoprotein IIb/ IIIa
- Obat anti trombin
- Unfractionated Heparin , low molecular weight heparin
- Direct trombin inhibitors
- Tindakan revaskularisasi pembuluh darah

Tindakan revaskularisasi perlu dipertimbangkan pada pasien dengan iskemia berat, dan refrakter dengan terapi medikamentosa. Pada pasien dengan penyempitan di left main

atau penyempitan pada 3 pembuluh darah, bila di sertai faal ventrikel kiri yang kurang, tindakan operasi bypass (CABG) dapat memperbaiki harapan, kualitas hidup dan mengurangi resiko kembalinya ke rumah sakit. Pada tindakan bedah darurat mortalitas dan morbiditas lebih buruk daripada bedah elektif. Pada pasien dengan faal jantung yang masih baik dengan penyempitan pada satu atau dua pembuluh darah atau bila ada kontra indikasi pembedahan, PCI merupakan pilihan utama. Pada angina tak stabil perlunya dilakukan tindakan invasif dini atau konservatif tergantung dari stratifikasi risiko pasien; pada resiko tinggi, seperti angina terusmenerus, adanya depresi segmen ST, kadar troponin meningkat, faal ventrikel yang buruk, adanya gangguan irama jantung seperti takikardi ventrikel, perlu tindakan invasif dini (Trisnohadi, 2016).

## **b). Infark Miokard Dengan Elevasi ST (STEMI)**

### 1). Definisi

Infark miokardium menunjukkan terbentuknya suatu daerah nekrosis miokardium akibat iskemia total. MI akut yang dikenal sebagai “serangan jantung”, merupakan penyebab tunggal tersering kematian diindustri dan merupakan salah satu diagnosis rawat inap tersering di negara maju (Kumar, 2017).



## 2). Epidemiologi STEMI

Infark miokard akut merupakan salah satu diagnosis rawat inap tersering di negara maju. Laju mortalitas awal (30 hari) pada IMA adalah 30% dengan lebih dari separuh kematian terjadi sebelum pasien mencapai rumah sakit. Angka kejadian NSTEMI lebih sering di bandingkan dengan STEMI (Bassand, 2017).

## 3). Patofisiologi STEMI

STEMI umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak arterosklerotik 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 vaskular, dimana injury ini di cetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid. Pada sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak arterosklerosis mengalami fisur, ruptur atau ulserasi dan jika kondisi lokal atau sistemik memicu trombogenesis, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner. Penelitian histologis menunjukkan plak koroner cenderung mengalami ruptur jika mempunyai fibrous cap yang tipis dan inti kaya lipid (lipid rich core). Pada STEMI gambaran patologis klasik terdiri dari fibrin rich red trombus, yang dipercaya menjadi dasar

sehingga STEMI memberikan respon terhadap terapi trombolitik. Selanjutnya pada lokasi ruptur plak, berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) memicu aktivasi trombosit, yang selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboxan A<sub>2</sub> (vasokonstriktor lokal yang poten). Selain aktivasi trombosit memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Setelah mengalami konversi fungsinya, reseptor mempunyai afinitas tinggi terhadap sekuen asam amino pada protein adhesi yang larut (integrin) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen, dimana keduanya adalah molekul multivalen yang dapat mengikat 2 platelet yang berbeda secara simultan, menghasilkan ikatan silang platelets dan agregasi. Kaskade koagulasi di aktivasi oleh pajanan tissue factor pada sel endotel yang rusak. Faktor VII dan X di aktivasi, mengakibatkan konversi protrombin menjadi trombin, yang kemudian mengkonversi fibrinogen menjadi fibrin. Arteri koroner yang terlibat kemudian akan mengalami oklusi oleh trombus yang terdiri agregat trombosit dan fibrin. Pada kondisi yang jarang, STEMI dapat juga disebabkan oleh emboli koroner, abnormalitas kongenital, spasme koroner dan berbagai penyakit inflamasi sistemik (Alwi, 2016).

#### 4). Diagnosis Dan Pemeriksaan

Pada anamnesis perlu ditanyakan dengan lengkap bagaimana kriteria nyeri dada yang di alami pasien, sifat nyeri dada

pada pasien STEMI merupakan nyeri dada tipikal (angina). Faktor resiko seperti hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, merokok, serta riwayat penyakit jantung koroner di keluarga (Alwi, 2016). Pada hampir setengah kasus, terdapat faktor pencetus sebelum terjadi STEMI, seperti aktivitas fisik berat, stress, emosi, atau penyakit medis lain yang menyertai. Walaupun STEMI bisa terjadi sepanjang hari atau malam, tetapi variasi sirkadian di laporkan dapat terjadi pada pagi hari dalam beberapa jam setelah bangun tidur. Pada pemeriksaan fisik di dapati pasien gelisah dan tidak bias istirahat. Seringkali ekstremitas pucat di sertai keringat dingin. Kombinasi nyeri dada substernal > 30 menit dan banyak keringat di curigai kuat adanya STEMI. Tanda fisis lain pada disfungsi ventrikular adalah S4 dan S3 gallop, penurunan intensitas jantung pertama dan split paradoksikal bunyi jantung kedua. Dapat ditemukan murmur midsistolik atau late sistolik apikal yang bersifat sementara (Alwi, 2016). Selain itu diagnosis STEMI ditegakan melalui gambaran EKG adanya elevasi ST kurang lebih 2mm, minimal pada dua sadapan prekordial yang berdampingan atau kurang lebih 1mm pada 2 sadapan ekstremitas. Pemeriksaan enzim jantung, terutama troponin T yang meningkat, memperkuat diagnosis (Alwi, 2016).

##### 5). Penatalaksanaan STEMI

- Tatalaksana di rumah sakit

ICCU; Aktivitas, Pasien harus istirahat dalam 12 jam pertama. Diet, karena resiko muntah dan aspirasi segera setelah infark miokard, pasien harus puasa atau hanya minum cair dengan mulut dalam 4-12 jam pertama. Diet mencakup lemak < 30% kalori total dan kandungan kolesterol <300mg/hari. Menu harus diperkaya serat, kalium, magnesium, dan rendah natrium. Bowels, istirahat di tempat tidur. Penggunaan narkotik sering menyebabkan efek konstipasi sehingga di anjurkan penggunaan pencahar ringan secara rutin. Sedasi, pasien memerlukan sedasi selama perawatan, untuk mempertahankan periode inaktivasi dengan penenang (Alwi, 2016).

- Terapi farmakologis
- Fibrinolitik
- Antitrombotik
- Inhibitor ACE
- Beta-Blocker

### **c). Infark Miokard Akut Tanpa Elevasi ST (NSTEMI)**

#### 1). Epidemiologi NSTEMI

Gejala yang paling sering di keluhkan adalah nyeri dada, yang menjadi salah satu gejala yang paling sering di dapatkan pada pasien yang datang ke IGD , di perkirakan 5,3 juta kunjungan / tahun.

Kira-kira 1/3 darinya di sebabkan oleh unstable angina / NSTEMI, dan merupakan penyebab tersering kunjungan ke rumah sakit pada penyakit jantung. Angka kunjungan untuk pasien unstable angina / NSTEMI semakin meningkat sementara angka STEMI menurun (Sjharuddin, 2016).

## 2). Patofisiologi

NSTEMI dapat di sebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan atau peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena trombosis akut atau proses vasokonstriksi koroner. Trombosis akut pada arteri koroner diawali dengan adanya ruptur plak yang tak stabil. Plak yang tidak stabil ini biasanya mempunyai inti lipid yang besar, densitas otot polos yang rendah, fibrous cap yang tipis dan konsentrasi faktor jaringan yang tinggi. Inti lemak yang cenderung ruptur mempunyai konsentrasi ester kolesterol dengan proporsi asam lemak tak jenuh yang tinggi. Pada lokasi ruptur plak dapat di jumpai sel makrofag dan limfosit T yang menunjukkan adanya proses inflamasi. Sel-sel ini akan mengeluarkan sitokin proinflamasi seperti TNF  $\alpha$ , dan IL-6. selanjutnya IL-6 kan merangsang pengeluaran hsCRP di hati (Sjharuddin, 2016).

## 3). Diagnosis Dan Pemeriksaan NSTEMI

Nyeri dada dengan lokasi khas substernal atau kadang kala di epigastrium dengan ciri seperti di peras, perasaan seperti di ikat,

perasaan terbakar, nyeri tumpul, rasa penuh, berat atau tertekan, menjadi persentasi gejala yang sering di temukan pada penderita NSTEMI. Gejala tidak khas seperti dispnea, mual, diaforesis, sinkop atau nyeri di lengan, epigastrium, bahu atas atau leher juga terjadi dalam kelompok yang lebih besar pada pasienpasien berusia lebih dari 65 tahun. Gambaran EKG, secara spesifik berupa deviasi segmen ST merupakan hal penting yang menentukan resiko pada pasien. Troponin T atau Troponin I merupakan pertanda nekrosis miokard yang lebih di sukai, karena lebih spesifik daripada enzim jantung tradisional seperti CK dan CK-MB. Pada pasien dengan infark miokard akut, peningkatan awal troponin pada daerah perifer setelah 3-4 jam dan dapat menetap sampai 2 minggu (Sjharuddin, 2016).

#### 4). Penatalaksanaan NSTEMI

Pasien NSTEMI harus istirahat ditempat tidur dengan pemantauan EKG untuk deviasi segmen ST dan irama jantung. Empat komponen utama terapi harus dipertimbangkan pada setiap pasien NSTEMI yaitu:

- Terapi antiiskemia
- Terapi anti platelet/antikoagulan
- Terapi invasif (kateterisasi dini/ revaskularisasi)

- Perawatan sebelum meninggalkan RS dan sesudah perawatan RS

## **C. Konsep Tidur**

### **1. Pengertian Tidur**

Tidur sebagai suatu keadaan berulang-ulang dimana terdapat perubahan status kesadaran yang terjadi selama periode tertentu (Potter & Perry, 2015). Adanya perubahan status kesadaran yang berulang-ulang selama periode tertentu, tidur juga merupakan kegiatan yang alami, dimana tubuh dan pikiran mengalami istirahat secara fisiologis. Pada saat tidur aktivitas otot skeletal berkurang dan metabolisme tubuh melambat (Mosby's Dictionary, 2016).

Tidur adalah salah satu keadaan dimana kesadaran yang dikurangi sehingga persepsi dan reaksi seseorang terhadap lingkungan berkurang (Kozier, dkk.2017). Oleh sebab itu, selama tidur seseorang relatif dalam keadaan tak sadarkan diri. Tingkat ketidaksadaran diwaktu tidur ternyata tidaklah seragam, sebaliknya berfluktuasi selama berbagai tahap dalam tidur.

### **2. Fisiologi Tidur**

Tidur adalah sebuah siklus dari proses yang fisiologis dan diganti dengan periode terjaga yang lebih lama, karena tidur

adalah sebuah siklus fisiologi, tentunya ada yang mengatur siklus tidur-bangun. Siklus tidur-bangun mengikuti irama sirkadian, yaitu irama yang terjadi selama 24 jam. Irama sirkadian dipengaruhi oleh cahaya, stress, dan aktivitas social (Potter&Perry,2015). Bagian hipotalamus, yaitu suprachiasmatic nucleus diyakini yang mengatur irama sirkadian (Widya, 2016). Sekresi melatonin secara alami membantu irama sirkadian pada siklus tidur-bangun, yaitu membantu peralihan dari keadaan terjaga ke keadaan tidur secara perlahan dan melatonin disekresikan saat tingkat kecerahan cahaya berkurang (Widya, 2016).

Tidur dan terjaga merupakan dua proses yang sangat berbeda. Kedua proses ini diatur dua mekanisme serebral yang bergantian untuk mengaktivasi dan menekan pusat pengaturan tidur dan terjaga (Potter&Perry,2015), keadaan terjaga dikendalikan oleh neurotransmitter norepineprin, sedangkan keadaan tidur dikendalikan oleh neurotransmitter serotonin.

### 3. Pengaruh tidur terhadap tubuh

Secara pasti pengaruh tidur terhadap tubuh tidak diketahui dengan pasti, tetapi yang diketahui adalah bahwa dalam keadaan terjaga aktivitas sistem saraf simpatis berfungsi lebih baik dengan memberikan impuls ke dalam otot-otot tubuh yang ditandai dengan meningkatnya tonus otot. Selama tidur, aktivitas sistem



saraf parasimpatis meningkat menyebabkan perubahan fisiologis (Kozier,2017).

Menurut Guyton&Hall (2016), perubahan fisiologi yang terjadi selama tidur Non Rapid Eyes Movement (NREM) adalah:

- a) Penurunan tekanan darah arteri
- b) Penurunan frekuensi nadi
- c) Dilatasi pembuluh darah perifer
- d) Aktivitas saluran gastrointestinal meningkat
- e) Otot-otot skeletal rileks
- f) Penurunan laju metaabolis basal 10-30%

#### 4. Tahapan-tahapan tidur

Di dalam tidur terdapat dua tahapan utama, yaitu :

- a) Tahap I-Rapid Eyes Movement(REM)

Tahap ini kadang-kadang dinamakan juga tidur paradoksal karena tampaknya orang yang sedang tidur itu berada deekat pada keadaan bangun. Namun, seseorang lebih sulit dibangunkan dari tidur REM daripada NREM. Pada orang-orang dewasa yang normal, maka keadaan REM meliputi antara 20 dan 25 % dari tidurnya dimalam hari. Peristiwa-peristiwa yang terjadi pada tahap REM adalah (Potter&Perry, 2015) :

- 1) Mimpi yang penuh warna dan tampak hidup dapat terjadi pada REM. Mimpi yang kurang hidup dapat terjadi pada tahap lain.
- 2) Tahap ini biasanya dimulai 90 menit setelah mulai tidur.
- 3) Hal ini dicirikan dengan respon otonom dari pergerakan mata yang cepat, fluktuasi jantung dan kecepatan respirasi dan peningkatan atau fluktuasi tekanan darah.
- 4) Terjadi penurunan tonus dan skelet.
- 5) Peningkatan sekresi lambung
- 6) Sangat sulit sekali membangunkan orang yang tidur.
- 7) Durasi dari tidur REM meningkat pada setiap siklus dan rata-rata 20 menit.

b) Tahap Non-Rapid Eyes Movement (NREM)

Tidur NREM terdiri dari empat tahapan. Tahap I dan II, masing-masing meliputi kira-kira 5 sampai 50 % dari tidur seseorang, berupa tidur yang ringan dan yang bersangkutan dapat dengan mudah dibangunkan. Tahap III dan IV, atau tidur delta, merupakan keadaan tidur yang sangat lelap dimana tekanan darah, denyut nadi, dan kecepatan bernapas serta tingkat pemakaian oksigen jauh sampai nilai rata-rata yang rendah (Widya, 2016).

Tahap-tahap siklus tidur orang dewasa (Potter&Perry, 2015) adalah sebagai berikut :

1) Tahap I

(1) Tahap ini merupakan tingkat paling dasar dalam tidur.

Tahap ini berakhir beberapa menit.

(2) Pengurangan aktivitas fisiologis dimulai dengan penurunan secara bertahap tanda-tanda vital dan metabolisme.

(3) Seseorang dengan mudah terbangun oleh stimulus sensori seperti suara.

(4) Ketika terbangun, seseorang merasa seperti telah melamun.

2) Tahap II

(1) Tahap II merupakan periode tidur bersuara.

(2) Kemajuan relaksasi.

(3) Untuk terbangun masih relatif mudah.

(4) Tahap berakhir 10 s/d 20 menit.

(5) Kelajuan fungsi tubuh menjadi tambahan.

3) Tahap III

(1) Tahap III merupakan tahap awal dari tidur yang dalam.

(2) Orang tidur sulit dibangunkan dan jarang bergerak.

(3) Otot-otot dalam keadaan santai penuh.

(4) Tahap berakhir 15 s/d 30 menit.

#### 4) Tahap IV

(1) Tahap IV merupakan tahap tidur terdalam.

(2) Sangat sulit membangunkan orang yang tidur.

(3) Jika terjadi kurang tidur, maka orang yang tidur akan menghabiskan porsi malam yang seimbang pada tahap ini.

(4) Tanda-tanda vital menurun secara bermakna dibanding waktu terjaga.

(5) Tahap berakhir  $\pm$  15 s/d 30 menit.

(6) Tidur sambil berjalan dan enuresis dapat terjadi.

#### 5. Kualitas Tidur

Kualitas tidur adalah kemampuan individu untuk mempertahankan tidurnya dan mendapatkan jumlah tidur yang cukup untuk tidur REM dan NREM. Kualitas tidur mencakup aspek kuantitas tidur seperti durasi tidur, tidur laten, frekuensi terbangun, dan aspek subjektif seperti dalam atau ketenangan tidur (Widya, 2016).

Kualitas tidur merupakan parameter yang dapat diukur dengan berbagai indikator, diantaranya adalah indikator total jam tidur malam hari, waktu untuk memulai tidur, frekuensi terbangun malam, perasaan segar bangun pagi, kedalaman tidur, kepuasan tidur dan

mengantuk pada siang hari. Kualitas tidur dibagi menjadi dua yaitu baik dan buruk (Widya, 2016).

a. Kualitas tidur baik

Kualitas tidur baik adalah dimana seseorang dapat tidur dengan puas, jumlah waktu tidur yang normal, perasaan yang segar saat bangun tidur di pagi hari, tidak mengantuk pada siang hari serta tidak mengalami gangguan-gangguan saat tidur.

b. Kualitas tidur buruk

Kualitas tidur buruk adalah kebalikan dari kualitas tidur baik, dimana salah satu atau semua faktor-faktor yang diatas mengalami gangguan atau tidak normal.

6. Faktor yang mempengaruhi kualitas tidur

Kualitas tidur merujuk pada kemampuan seseorang untuk dapat tidur dan mendapatkan tidur REM dan NREM yang tepat. Kualitas tidur adalah jumlah total waktu seseorang tidur (Widya, 2016). Faktor-faktor yang mempengaruhinya adalah :

a) Penyakit

Sakit yang menyebabkan nyeri dapat menimbulkan masalah tidur. Seseorang yang sedang sakit membutuhkan waktu tidur lebih lama daripada keadaan normal. Sering sekali pada orang tidur pola tidurnya juga akan terganggu karena penyakitnya seperti rasa nyeri yang timbul oleh luka.

b) Lingkungan

Lingkungan dapat mendukung atau menghambat tidur, temperature, ventilasi dan penerangan serta kebisingan sangat berpengaruh terhadap tidur seseorang.

c) Kelelahan

Kelelahan akan berpengaruh terhadap pola tidur seseorang. Semakin lelah seseorang akan semakin pendek tidur REMnya.

d) Gaya hidup

Orang yang bekerja shift dan sering berubah shiftnya harus mengatur kegiatannya agar dapat tidur pada waktu yang tepat. Keadaan rileks sebelum istirahat merupakan faktor yang berpengaruh terhadap kemampuan seseorang untuk dapat tidur.

e) Stress emosi

Depresi dan kecemasan sering kali mengganggu tidur. Seseorang yang dipenuhi dengan masalah mungkin tidak bisa tidur. Kecemasan akan meningkatkan kadar norepinefrin dalam darah yang akan merangsang system saraf simpatik.

f) Obat-obatan dan alkohol

Beberapa obat-obatan berpengaruh terhadap kualitas tidur. Obat-obatan yang mengandung deuretik menyebabkan

insomnia, anti depresan, dan akan mensupresi REM. Orang yang meminum alcohol lebih sering mengalami gangguan tidur.

g) Penilaian kualitas tidur

Kualitas tidur diperoleh dari responden yang telah menjawab pertanyaan-pertanyaan pada *Pittsburg Sleep Quality Index* (PSQI), yang terdiri dari 7 komponen pertanyaan, yaitu Kualitas tidur subjektif, Latensi tidur, Durasi tidur, Efisiensi tidur sehari-hari, gangguan tidur, penggunaan obat tidur, dan disfungsi aktivitas di siang hari. Masing-masing komponen memiliki kisaran nilai 0-3 dengan 0 menunjukkan tidak adanya kesulitan tidur dan 3 menunjukkan kesulitan tidur yang berat. Skor dari 7 komponen tersebut dijumlahkan menjadi 1 skor global dengan kisaran 0-21. Jumlah skor disesuaikan dengan kriteria penilaian yang dikelompokkan menjadi :

Kualitas tidur baik : Nilai 0-5

Kualitas tidur buruk : Nilai 6-21

(1) Kualitas tidur subjektif

Komponen kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 6 dalam PSQI, yang berbunyi: "Selama 1 bulan terakhir, bagaimana mbah menilai kualitas tidurnya ?" Kriteria penilaian ini disesuaikan dengan pilihan jawaban responden sebagai berikut :

Sangat baik : 0

Cukup baik : 1

Cukup buruk : 2

Sangat buruk : 3

(2) Latensi tidur

Komponen ini merujuk pada pertanyaan nomor 2, yang berbunyi: "Selama 1 bulan ini, berapa lama biasanya waktu yang mbah perlukan untuk bisa tidur di waktu malam hari?"

Pilihan jawaban :

0-15 menit : 0

16-30 menit : 1

31-60 menit : 2

≥ 60 menit : 3

Pertanyaan nomor 5a yaitu: "Selama 1 bulan ini, berapa sering anda merasa susah untuk tidur?"

pilihan jawaban :

Tidak pernah : 0

1-2 kali : 1

3-4 kali : 2

5-6 kali : 3



Kemudian jumlahkan kedua pertanyaan tersebut sehingga diperoleh hasil latensi tidur. Jumlah skor disesuaikan dengan kriteria berikut :

Skor latensi 0 : 0

Skor latensi 1-2 : 1

Skor latensi 3-4 : 2

Skor latensi 5-6 : 3

### (3) Durasi tidur

Komponen ini merujuk pada pertanyaan nomor 4, yaitu: “Selama 1 bulan ini, berapa jam mbah benar-benar merasa tidur waktu malam?”. Jawaban responden dikelompokkan menjadi 4 kategori dalam penilaian dengan kriteria:

Durasi tidur  $\geq$  7 jam : 0

Durasi tidur 6-7 jam : 1

Durasi tidur 5-6 jam : 2

Durasi tidur  $\leq$  5 jam : 3

### (4) Efisiensi tidur sehari-hari

Komponen ini merujuk pada pertanyaan nomor 1, 3 dan 4 mengenai jam tidur malam dan bangun pagi serta durasi tidur. Jawaban responden kemudian dihitung dengan rumus :

$$\frac{\text{Durasi tidur (\#4)}}{\text{Jam bangun pagi (\#3) - Jam tidur malam (\#1)}} \times 100\%$$

Hasil hitungan dikelompokkan menjadi 4 kategori dengan penilaian

Efisiensi tidur  $\geq 85\%$  : 0

Efisiensi tidur 75-84% : 1

Efisiensi tidur 65-74% : 2

Efisiensi tidur  $\leq 65\%$  : 3

#### (5) Gangguan tidur

Komponen ini merujuk pada pertanyaan nomor 5b - 5j, yang terdiri dari hal-hal yang dapat menyebabkan gangguan tidur. Jawaban :

Tidak pernah : 0

Pernah : 1

Sering : 2

Sangat sering : 3

Skor kemudian dijumlahkan sehingga didapatkan skor gangguan tidur. Jumlah skor tersebut dikelompokkan sesuai kriteria penilaian :

Skor gangguan tidur 0 : 0

Skor gangguan tidur 1-9 : 1

Skor gangguan tidur 10-18 : 2

Skor gangguan tidur 19-27 : 3

(6) Pengobatan obat tidur

Komponen ini sesuai dengan pertanyaan nomor 7 yaitu  
“Selama 1 bulan ini, seberapa sering mbah minum obat tidur  
?”

Jawaban disesuaikan dengan ;

Tidak pernah sama sekali : 0

≤ 1 kali seminggu : 1

1-2 kali seminggu : 2

≥ 3 kali seminggu : 3

(7) Disfungsi aktivitas siang hari

Komponen ini sesuai dengan pertanyaan nomor 8 yaitu:  
“Selama 1 bulan ini, seberapa sering mbah mengalami  
kesulitan untuk tetap terjaga saat sedang mengemudi,  
makan, atau melakukan aktivitas sosial ?” Jawaban  
d disesuaikan dengan :

Tidak pernah : 0

Pernah : 1

Sering : 2

Sangat sering : 3

dan pertanyaan nomor 9 yaitu :”Selama 1 bulan ini, apakah  
mbah selalu merasa semangat saat melakukan aktivitas ?”

Jawaban disesuaikan dengan :

Tidak semangat : 3

Semangat : 2

Cukup semangat : 1

Sangat semangat : 0

Kemudian kedua pertanyaan dijumlahkan sehingga diperoleh skor disfungsi aktivitas sehari-hari. Jumlah skor disesuaikan dengan :

Skor disfungsi aktivitas siang hari 0 : 0

Skor disfungsi aktivitas siang hari 1-2 : 1

Skor disfungsi aktivitas siang hari 3-4 : 2

Skor disfungsi aktivitas siang hari 5-6 : 3

#### (8) Penatalaksanaan masalah dalam tidur

##### a) Farmakologis

Hanya ada beberapa dari gangguan tidur pada lanjut usia yang penanganannya efektif dengan menggunakan obat-obatan, meskipun ada yang dikombinasikan dengan penanganan nonfarmakologis.

(1) PLMS dan RLS bisa diobati dengan salah satu agen dopaminergic (ropinorole, pramipexole), benzodiazepin (clonazepam dan tempezepam) atau agen opiate (codein, propoxyphene).

(2) RBD diberikan dengan salah satu obat berikut ini, seperti clonazepam, trisiklik antidepresan, agen dopaminergik atau melatonin.

Pengobatan farmakologis ini memiliki beberapa efek efek samping yang dapat dirasakan, seperti :

- 1) Benzodiazepin, jika digunakan pada malam hari dapat terjadi toleransi dosis yang mengakibatkan peningkatan jumlah dosis pemakaian dari dosis sebelumnya agar mendapatkan efek yang sama dengan pemakaian sebelumnya. Efek yang lain adalah dapat membuat merasa ngantuk di pagi hari dan dalam dosis tinggi dapat menimbulkan amnesia anterograde, meskipun generasi baru memiliki efek samping diatas yang lebih kecil, tetapi pemakaian jangka panjang terapi hipnotik bersifat irasional dan sangat membahayakan.
- 2) Clonazepam mengakibatkan mengantuk di sing hari, selain itu jika pemakaian obat di hentikan maka gejala dan keluhan tidur akan muncul kembali.
- 3) Dopaminergik, dapat mebuat tertidur secara mendadak saat melakukan aktivitas sehari-hari.

## b) Nonfarmakologis

Penanganan gangguan tidur secara nonfarmakologis beragam bergantung pada gangguan tidur yang dialaminya, secara umum meliputi *positive airway pressure, surgical interventions, oral appliances*, diet dan gaya hidup, *bright-light therapy, sleep hygiene, stimulus-control therapy, sleep-restriction therapy, cognitive-behavior therapy* dan *Complementary and Alternative Medicine (CAM)*, beberapa contoh dari terapi ini adalah Massage, Akupresur, terapi musik, *aromaterapi*, dan lainnya.

## D. Konsep Akupresur

### 1. Pengertian Akupresure

Akupresur atau yang dikenal dengan terapi totok/tusuk jari adalah salah satu bentuk fisioterapi dengan memberikan pemijitan dan stimulasi pada titik – titik tertentu pada tubuh. Terapi akupresur merupakan perkembangan dari ilmu akupuntur, sehingga pada prinsipnya metode terapi akupresure sama dengan akupuntur, yang membedakannya terapi akupresur tidak menggunakan jarum dalam proses pengobatannya. Akupresur berguna untuk mengurangi atau pun mengobati berbagai jenis penyakit dan nyeri serta mengurangi ketegangan dan kelelahan.

Proses pengobatan dengan teknik akupresur menitik beratkan pada titik – titik saraf tubuh. Dikedua telapak tangan dan kaki kita terdapat akupresur untuk jantung, paru – paru, ginjal, mata, hati, kelenjar tiroid, pankreas, sinus, dan otak (Fangge, 2015).

## 2. Teori Dasar Akupresur

### a) Teori *Yin* dan *Yang*

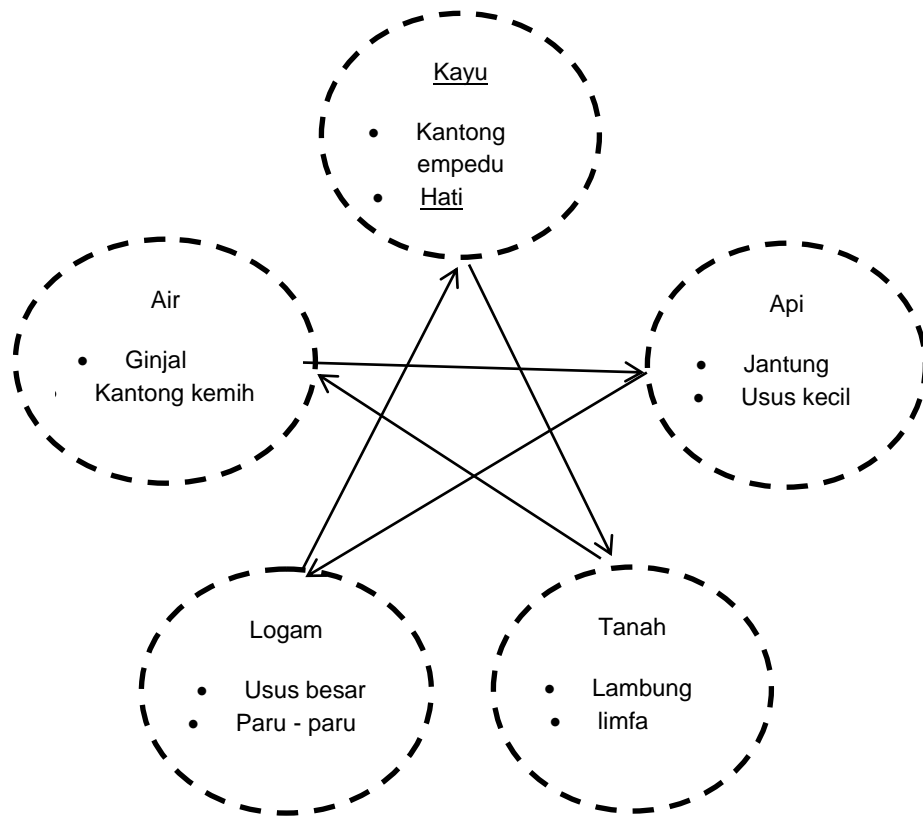
Akupresur sebagai seni dan ilmu penyembuhan berlandaskan pada teori keseimbangan yang berasal dari ajaran *Taonisme*. *Taonisme* menyimpulkan, bahwa semua is alam ini dan sifat – sifatnya dapat dikelompokkan kedalam dua kelompok, *yang* disebut kelompok *yin* dan *yang*. Semua benda – benda yang bersifat mendekati api dikelompokkan kedalam kelompok *yang*, dan semua benda yang bersifat air dikelompokkan kedalam kelompok *yin*. Api dan air digunakan sebagai Patokan dan keadaan wajar, dan dari sifat api dan air tersebut kemudian dirumuskan sifat – sifat penyakit dan bagaimana cara penyembuhannya. Seseorang dikatakan tidak sehat atau sakit apabila diantara *yin* dan *yang* didalam tubuh tidak seimbang. Misalnya pada saat sedang demam (suhu badan didalam tubuh meningkat), maka untuk mengembalikan keseimbangan antara *yin* dan *yang* kemudian dikompres dengan air dingin (Fengge, 2015).

Pada dasarnya tidak ada keseimbangan *yang* bersifat mutlak dan statis, sehingga hubungan antara *yin* dan *yang* selalu bersifat relative dan dinamis. Sifat hubungan dari *yin* dan *yang* adalah berlawanan, saling mengendalikan dan mempengaruhi, tapi membentuk satu kesatuan yang dinamis. Hukum keseimbangan ini menjadi dasar dalam menganalisa penyebab suatu penyakit dan cara penyembuhan/pemberian terapi pada metode pengobatan tradisional, khususnya pada terapi akupunktur dan akupresur. Jika seseorang sakitnya dikelompokkan kedalam kelompok *yin*, maka pengobatan bersifat *yang*, dan begitu sebaliknya (Fengge, 2015)

b). Teori pergerakan lima unsur

Selain teori *yin* dan *yang*, masih ada teori falsafah alamiah yang berhubungan dengan konsep kategorisasi alam dan unsurnya yaitu teori pergerakan lima unsur (Fengge, 2015)





Gambar 1 Teori pergerakan lima unsur (Fangge, 2015)

### 3. Akupresure Terhadap Kualitas tidur

Akupresur adalah cara pengobatan yang berasal dari Cina, yang biasa disebut dengan pijat akupunktur yaitu metode pemijatan pada titik akupunktur (acupoint) di tubuh manusia tanpa menggunakan jarum. Penekanan ujung-ujung jari tangan pada daerah tertentu dipermukaan kulit yang berdampak positif terhadap kondisi fisik, mental dan social. Menstimulasi dengan cara pemijatan dan penekanan pada titik-titik akupresur akan berpengaruh pada perubahan fisiologi tubuh serta dapat

mempengaruhi keadaan mental dan emosional seseorang. Menurut Chen, Lin, Wu & Lin tahun 2015 penekanan pada titik akupresur seperti pada titik meridian jantung 7 (shenmen) secara fisiologis akan menstimulus peningkatan pengeluaran serotonin. Serotonin akan berperan sebagai neurotransmitter yang membawa sinyal ke otak untuk mengaktifkan kelenjar pineal memproduksi hormon melatonin. Kemudian hormon melatonin ini akan mempengaruhi suprachiasmatic nucleus (SCN) di hipotalamus anterior otak dalam pengaturan ritme sirkadian sehingga terjadi penurunan sleep latency, nocturnal awakening, dan peningkatan total sleep time dan kualitas tidur.

Akupresur merupakan terapi dengan prinsip healing touch yang lebih menunjukkan perilaku caring pada responden, sehingga dapat memberikan perasaan tenang, nyaman, perasaan yang lebih diperhatikan yang dapat mendekatkan hubungan terapeutik antara peneliti dan responden. Dari aspek psikologis akupresur juga dapat membantu perbaikan kualitas tidur responden. Sebagian besar responden mengatakan bahwa dengan terapi akupresur mereka merasa lebih diperhatikan, merasa tenang, nyaman dan rileks. Perasaan nyaman, tenang dan rileks pada lansia tersebut merupakan pengaruh dari akupresur. Adanya stimulasi sel saraf sensorik disekitar titik akupresur akan diteruskan kemedula spinalis, kemudian ke mesensefalon dan

komplek pituitari hipotalamus yang ketiganya diaktifkan untuk melepaskan hormon endorfin yang dapat memberikan rasa tenang. Hal ini sejalan dengan hasil penelitian Tsay, Cho, Chen tahun (2016) yang menyatakan bahwa akupresur efektif untuk menenangkan suasana hati, mengurangi kelelahan dan dapat meningkatkan kualitas tidur (Chen, 2016).

Kondisi nyaman, tenang dan rileks tersebut akan membuat lansia memiliki keinginan untuk tidur. Sebagaimana diungkapkan oleh Potter & Perry tahun 2017 yang menyatakan bahwa seseorang akan tertidur ketika seseorang tersebut merasa nyaman dan rileks. Kondisi seperti inilah yang menjadi kebutuhan tidur bagi lansia, sehingga lansia tidak mengalami kesulitan untuk tidur dan dapat mencapai tidur yang dalam (tidur tahap 4 NREM) serta terjadi peningkatan durasi dan efisiensi tidur pada lansia. Pengaruh lain dari reaksi akupresur adalah merangsang pengeluaran serotonin yang berfungsi sebagai neurotransmitter pembawa signal rangsangan ke batang otak yang dapat mengaktifkan kelenjar pineal untuk memproduksi hormon melatoni. Hormon melatonin inilah yang dapat mempengaruhi suprachiasmatic nucleus (SCN) di hipotalamus anterior otak dalam pengaturan ritme sirkadian sehingga terjadi penurunan sleep latency, nocturnal awakening, dan peningkatan total sleep time dan kualitas tidur.

Konsep pengobatan TCM (Traditional Chinese Medicine) meyakini bahwa masalah tidur (insomnia) pada seseorang karena adanya ketidakseimbangan energi (chi) dan zat fundamental (shen) dalam tubuh. Shen diartikan sebagai materi kehidupan yang mencakup semangat, hasrat, pikiran, jiwa dan kesadaran dalam bertindak. Ketika lansia mengalami stress emosional, kurang mendapat perhatian dari keluarga, merasa keinginannya belum tercapai menyebabkan kerja otak menjadi lebih berat sehingga terjadinya ketidakharmonisan hubungan fungsional antara organ dalam tubuh seperti jantung, ginjal, limpa dan akhirnya akan terganggunya shen dalam tubuh. Gangguan pada fungsi jantung dan energi pada limpa menyebabkan hambatan saluran energi ke organ lain. Begitu juga ketika energi pada ginjal lemah maka hubungannya dengan jantung akan terputus sehingga shen jantung tidak terpelihara dengan baik.

**BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA**

A. Pengkajian Kasus .....	82
B. Masalah Keperawatan .....	101
C. Intervensi Keperawatan .....	102
D. Intervensi Inovasi keperawatan .....	106
E. Implementasi Keperawatan .....	109
F. Implementasi Inovasi Keperawatan .....	122
G. Evaluasi Keperawatan .....	124
H. Evaluasi Inovasi Keperawatan .....	130

**BAB IV ANALISA SITUASI**

A. Profil Lahan Praktik.....	133
B. Analisis Masalah keperawatan .....	136
C. Analisis Intervensi Inovasi Keperawatan .....	150
D. Alternatif Inovasi Pemecahan .....	154

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS**

**MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

## BAB V

### PENUTUP

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

#### 1. Kesimpulan

- a. Kasus kelolaan pada Bpk. H dengan diagnosa Medis *Acute Coronary Sindrom* didapatkan hasil sebagai berikut :
  - 1) Keluhan utama dari hasil pengkajian yang didapat adalah nyeri, klien mengatakan nyeri di bagian dada yang tembus ke punggung, klien sering terbangun pada malam hari saat nyeri datang
  - 2) Diagnosa keperawatan yang muncul pada Bpk. H adalah nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis, ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan hiperventilasi, penurunan curah jantung berhubungan dengan kontraktilitas miokardial, gangguan pola tidur berhubungan dengan halangan lingkungan dan intoleransi aktifitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen dan kelebihan volume cairan berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi
- b. Evaluasi akhir yang dilakukan selama tiga hari menunjukkan ada perubahan ke arah yang lebih baik. Gangguan pola tidur yang

menjadi diagnosa ke keperawatan keempat menjadi fokus khusus karena peneliti melakukan tindakan inovasi untuk menangani masalah keperawatan tersebut. Diagnosa pertama (nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis) dapat teratasi setelah ditangani dengan berbagai intervensi keperawatan ataupun intervensi medis, diagnosa kedua yaitu ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan penurunan suplai oksigen juga dapat teratasi setelah ditangani dengan berbagai intervensi keperawatan maupun intervensi medis, diagnosa ketiga (penurunan curah jantung berhubungan dengan kontraktilitas miokardial) belum teratasi karena tidak ada tanda-tanda yang menunjukkan kontraksi jantung klien menjadi baik dan diagnosa kelima yaitu intoleransi aktifitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen dapat teratasi dengan tindakan mandiri keperawatan.

- c. Hasil penerapan *Akupresur* menunjukkan adanya perubahan pola tidur dan kualitas tidur pada pasien *Acute Coronary Sindrom (ACS)*.

## **2. Saran**

- a. Saran bagi klien

Klien harus sering berlatih dan menggunakan teknik relaksasi Akupresur ini kapan saja untuk meningkatkan atau memperbaiki pola tidur dan kualitas tidur

b. Saran bagi perawat dan tenaga kesehatan

Sebagai salah satu penatalaksanaan tindakan keperawatan non-farmakologi, diharapkan perawat mampu mengimplementasikan secara mandiri untuk membantu klien yang mengalami gangguan pola tidur sehingga dapat meningkatkan harapan sembuh klien serta memperpendek waktu rawat inap klien dirumah sakit.

c. Saran bagi penulis

Mengoptimalkan pemahaman asuhan keperawatan pada pasien ACS sehingga dapat menjadi bekal pengetahuan untuk meningkatkan keilmuan

d. Saran bagi dunia keperawatan

Mengembangkan intervensi inovasi sebagai tindakan mandiri perawat yang dapat diunggulkan, sehingga tenaga keperawatan dapat sering mengaplikasikan teknik Akupresur dalam pemberian intervensi nonfarmakologi relaksasi salah satunya untuk meningkatkan pola tidur dan kualitas tidur.



## DAFTAR PUSTAKA

- Alimul Aziz. *Kebutuhan Dasar manusia aplikasi konsep dan proses keperawatan*. Jakarta : Salmeba Medika 2009
- Alligod, Mosby. R. (2006). *Nursing Theory & their work (8 th ed)*. The CV Mosby Company St. Louis. Tronoto. Missouri: Elsevier. Inc
- Al-Tuwajiri, Christensen & Hughes, 2003. *The Realtions Among Enviromental Disclosure, Enviromental Perfomance, and Economic Perfomance : A Stimulations Equations Approach*.
- American Heart Association, 2013. *Heart Disease an Stroke Statistic. Circulation*. Diperoleh 30 Juni 2018
- Aslani , M., Tan C. K., Prayitno, A. (2003). *Farmasi Klinis (Clinical Pharmacy), Menuju Pengobatan Rasional dan Penghargaan Pilihan Pasien*. Jakarta: Elex Media Komputindo. Hal. 18.
- Behrozifar S, Zanzvazi SH, Nezafati M, Esmaeili H. Relationship between sleep patterns and quality of life in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Sabzevar J Medical Sci*. 2007;14:53e61 [In Persian].
- Biranvand M, Kolahi AS, Ghafelebashi S. Properties and final diagnosis of patients with primary diagnosis of acute coronary syndromes. *J Babol Univ Med Sci*. 2006;10:72e82 [In Persian].
- Brunner & Suddath, (2010). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Edisi 8 volume 2*. Jakarta EGC
- Damayanti , Deni 2013. *Panduan Lengkap Menyusun Proposal. Skripsi, Disertasi*. Yogyakarta: Alaska.

Dany & Cassileth BR. (2005). *Alternative Medicine Handbook: The Complete Reference Guide To Alternative And Complementary Therapies*. New York:W.W.Norton & Co:99-103

Darmojo, R.B Mariono, H.H. (2004). *Geriatric (Ilmu Kesehatan Usia Lanjut)*. Edisi ke-3. Jakarta:Balai Penerbit FKUI

Dines-Kalinowski CM, Nurse N. Promoting sleep in the ICU. *Dimension Crit Care Nursing*. 2002;21:32e34.

Dongoes, Marilyn E, Mary France Moorhouse dan Alice C. Geisser. 2000. *Rencana Asuhan Keperawatan : Pedoman Untuk Perencanaan dan Pendokumentasian Perawatan Pasien*. Jakarta : EGC

Ed. Herdman T.H and Komitsuru. S. 2014. *Nanda Internasional Nursing Diagnosis, Definition and Classification 2015-2017*. EGC. Jakarta.

Fleming, Richard M. 2005. *Stop Inflammation Now!: A Step-By-Step Plan to Prevent, Treat, and Reverse Inflammation-the Leading Cause of Heart Disease and Related Conditions*. Penerbit: G.P. Putnam's Sons.

G, Widya. 2010. *Mengenal Insomnia : Cara Mudah Mendapatkan Kembali Tidur*. Jogjakarta : Katahati.

Gray, Huon H, dkk, 2002. *Lecture Notes : Kardiologi (Edisi Keempat)*. Erlangga Medical Series. Jakarta

Gunnarsdottir ,2008, *Liver Cirrhosis – Epidemiologi and Clinical Aspects, Departement of Internal Medicine Sahlgrenska University Hospital, Goteborg University, Swede*.

Guyton AC, Hall JE. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 11. Penterjemah: Irawati, Ramadani D, Indriyanti F. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 2006.

Hardin, M.D., dan Bryan, N.s. (2009). *A National Survey of the Nitrite/Nitrate Concentrations in Cured Meat Products and Non-meat Foods Available at Retail – NBP*. Research Report Human Nutrition. 08:63.

Hawley, LB 2003, *Intisari Mikrobiologi dan Penyakit infeksi*, Penerbit Hipokrates, Jakarta. Terang Uli, dkk. 2009. *Dasar-dasar Teori dan Praktek Isolasi/Determinasi Bakteriologi Kesehatan*. Jilid 1 Edisi 1, Politeknik Kesehatan Depkes. Medan.

Hudak & Gallo, (1997), *Keperawatan Kritis : suatu pendekatan holistic*, EGC, Jakarta

Imani Pour M, Haqqani H. Effect awareness and function educator in the prevention of cardiovascular heart diseases and some related factors. *J Nurs Midwifery Shahid Beheshti*. 2008;60:36e44 [In Persian].

Layperuma, Nanayakkara G, Pahalapetiya N. *Morphometric analysis of the mental foramen in adult Sri Lanka Mandibles*. *Int J Morphol*, 2009; 27 (4): 1019-24.

Kaplan, N.M (2006) *Kaplan's Clinical Hypertension*. Philadelphia : lippincot Williams & Wilkins

Khoshab H, Sabzevari S, Gholamhosseini Nejad N, Rezaie M. Comparing view of physicians, nurses and patients in regard to related factors to sleep disorders of patients. *J Health Promotion Manag*. 2013;2:16e24 [In Persian].

Kozier, Erb, Blais, and Wilkinson. (1995). *Fundamental of Nursing-Concept Proses and Practise*. Acalifornia:Addison-Wesley Publishing Company. Inc

Mansjoer, A. dkk. (2007). *Kapita Selekta Kedokteran, Jilid I. Edisi 3*. Jakarta: Media Asculapias, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia

Miftah Thoha. (2004). *Perilaku Organisasi, Konsep Dasar dan Aplikasinya*. Jakarta: Raja Grafindo Persada

Mohammad Alizadeh S, Sabzevari SA, Mirzaei F, Baqerian B. Comparison of signs and symptoms of myocardial infarction, unstable chest angina in men and women. *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2007;17:42e49 [In Persian].

Murwani, Setyowati. (2008). *Asuhan Keperawatan Keluarga*. Jogjakarta : Mitra Cendik

Oxord, H. 2003. *Fisiologi dan Patologi Persalinan*. Jakarta: Yayasan Essentia Medica

Padila, (2012). *Buku Ajar keperawatan Keluarga*. Jokjakarta : Nuha Medika

Passer, M.M., & Smith, R. E (2007). *Psychology : The Science of mind and behavior (3 th ed)*. New York: McGraw-Hill.

Potter dan Perry. (2005). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan; Konsep, proses praktik Edisi 4 volume 2*. Jakarta : EGC.

Rezayian MA, Dehdarine Zhad A, Ismailnadimi AS, Ziaee Tabatabai S. Geographical epidemiology of deaths from cardiovascular disease in the cities of Kerman province. *Iran Proficiency J Epidemiol*. 2008;4:35e41 [In Persian].

Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statisticse2012 update: a report fromtheAmerican Heart Association. *Circulation*. 2012 Jan 3;125:e2ee220.

Rubenstein, David, et al. 2007. *Lecture Notes Kedokteran Klinis. Dialih bahasakan oleh Annisa Rahmalia*. Jakarta : Erlangga

Sezavar S, Valizade M, Moradi M, Rahbar M. Effect of premature myocardial infarction and risk factors in patients admitted to Rasoul Akram Hospital Tehran. *Hormozgan Medical J*. 2010;14:156e163 [In Persian].

Sharifi Rad GH, Mohebbi S, Matlabi M. Relationship of cardiovascular disease in the elderly member retirement center in Isfahan with a history of physical activity during middle age. *Knowledge Horizon*. 2007;13(2):57e63 [In Persian].

Smeltzer, Suzanne C. dan Bare, Brenda G, 2002, *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah* Brunner dan Suddarth (Ed.8, Vol. 1,2), Alih bahasa oleh Agung Waluyo. (dkk), EGC, Jakarta

Thapar N, Sanderson IR. Diarrhoea in children : *an interface between developing and develope countries*. *Lancet* . 1991; 363:641-53

Thie (2007) Dalimartha , S., 2008. *Metodologi Penelitian Kesehatan, Jakarta : Elex Media Komputindo*

Tsay SL, Chen ML. Acupressure and quality of sleep in patients with end-stage renal disease: a randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud*. 2003;40:1e7

Udjianti , Wajan. 2011. *Keperawatan Kardiovaskuler*. Jakarta: Salemba Medika.

Wang L, Cheng W, Sun Z, et al. Ear acupressure, heart rate, and heart rate variability in patients with insomnia. Available from <http://www.hindawi.com/journals/ecam/2013/763631> Evid Based

Complement Alternat Med. 2013;2013:763631. Last accessed on 12/12/2014.

World Healty Organization. *Global tuberculosis report 2013*, WHO. [http://apss.who.int/iris/bitstream/10665/91355/9789241564656\\_engpdf](http://apss.who.int/iris/bitstream/10665/91355/9789241564656_engpdf). Diakses tanggal 30 Juni 2018

Yeung WF, Chung KF, Poon MM, et al. Acupressure, reflexology and auricular acupressure for insomnia: a systematic review of randomized controlled trials. *Sleep Med.* 2012;971:13e84