

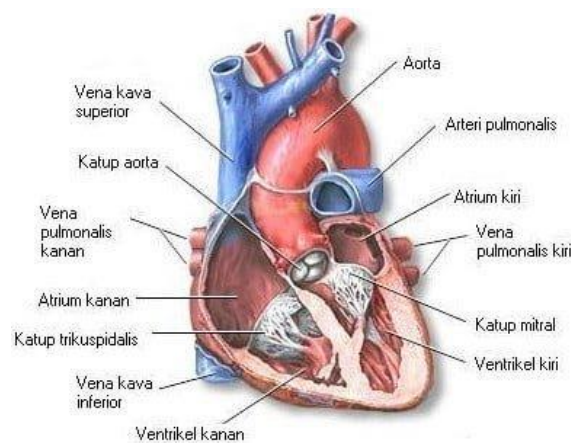
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Struktur Jantung dan Fungsinya

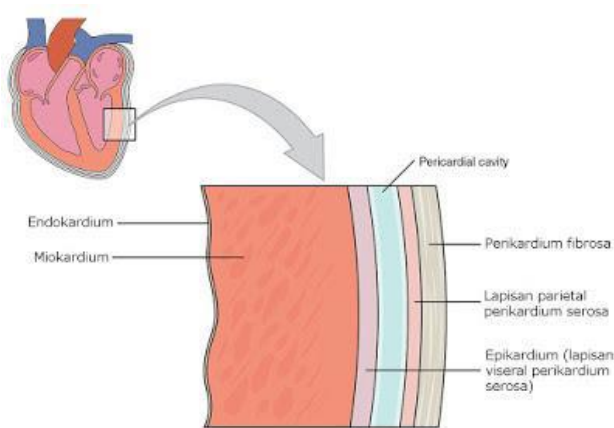
1. Anatomi Jantung

Jantung adalah organ berongga, berotot yang terletak di tengah thorax, dan menempati rongga antara paru dan diafragma. Letak spesifik jantung ini di dalam rongga dada sebelah depan (*kavum mediastinum anterior*), sebelah kiri bawah dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma, dan pangkalnya terdapat di belakang kiri antara kosta V dan VI dua jari di bawah *papilla mammae*. Pada tempat ini teraba adanya denyutan jantung yang disebut iktus kordis. Ukurannya kurang lebih sebesar genggam tangan kanan dan beratnya kira-kira 250-300 gram, meskipun begitu beratnya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya latihan dan kebiasaan fisik (PERKI, 2015)



Gambar 2.1 Jantung.
Sumber : Suprpto 2014

Di dalam lapisan jantung tersebut terdapat cairan pericardium, yang berfungsi untuk mengurangi gesekan yang timbul akibat gerak jantung saat memompa. Dinding jantung terdiri dari 3 lapisan, yaitu lapisan luar yang disebut pericardium, lapisan tengah atau miokardium merupakan lapisan berotot, dan lapisan dalam disebut endokardium. Organ jantung terdiri atas 4 ruang, yaitu 2 ruang yang berdinding tipis, disebut atrium, dan 2 ruang yang berdinding tebal disebut ventrikel. Jantung dewasa normalnya berdetak 60-80 x/m, menyemburkan darah sekitar 70 ml dari kedua ventrikel tiap detik, dan hasil keluaran total 5 L/menit (Suprpto,2014)



Gambar 2.2 Lapisan Dinding Jantung.
Sumber : Suprpto 2014

a. Atrium

Atrium kanan, berfungsi sebagai tempat penampungan darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena cava superior, vena cava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri, Kemudian darah dipompakan ke ventrikel kanan dan selanjutnya ke paru. Atrium kiri, berfungsi sebagai penerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui 4 buah vena pulmonalis,

Kemudian darah mengalir ke ventrikel kiri, dan selanjutnya ke seluruh tubuh melalui aorta (Ulfah dan Tulandi, 2011)

b. Ventrikel

Permukaan dalam ventrikel memperlihatkan alur-alur otot yang disebut trabekula. Beberapa alur tampak menonjol, yang disebut muskulus papilaris. Ujung muskulus papilaris dihubungkan dengan tepi daun katup atrioventrikuler oleh serat-serat yang disebut korda tendinae (Ulfah dan Tulandi, 2011)

- 1) Ventrikel kanan, menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis.
- 2) Ventrikel kiri, menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta.

Kedua ventrikel ini dipisahkan oleh sekat yang disebut septum ventrikel. Untuk menghubungkan antara ruang satu dengan yang lain, jantung dilengkapi dengan katup-katup, diantaranya :

a) Katup atrioventrikuler

Oleh karena letaknya antara atrium dan ventrikel, maka disebut katup atrio-ventrikuler, yaitu :

1) Katup trikuspidalis

Merupakan katup yang terletak di antara atrium kanan dan ventrikel kanan, serta mempunyai 3 buah daun katup.

2) Katup Bikuspidalis

Merupakan katup yang terletak di antara atrium kiri dan ventrikel kiri, serta mempunyai 2 buah katup, selain itu katup

atrioventrikuler berfungsi untuk memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel pada fase diastole ventrikel, dan mencegah aliran balik pada saat systole ventrikel (kontraksi).

3) Katup semilunar meliputi

Katup pulmonal Terletak pada arteri pulmonalis, memisahkan pembuluh ini dari ventrikel kanan.

4) Katup aorta

Terletak antara ventrikel kiri dan aorta. Kedua katup semilunar ini mempunyai bentuk yang sama, yakni terdiri dari 3 daun katup yang simetris disertai penonjolan menyerupai corong yang dikaitkan dengan sebuah cincin serabut. Adapun katup semilunar memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama systole ventrikel, dan mencegah aliran balik waktu diastole ventrikel (Ulfah & Tulandi, 2011).

2. Fisiologi Jantung

a. 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 (Mansjoer dan Triyanti, 2010)

Darah akan mengalir melalui pembuluh yang sangat kecil (pembuluh kapiler) yang mengelilingi kantong udara di paru-paru, menyerap oksigen, melepaskan karbondioksida dan selanjutnya dialirkan kembali ke jantung. Darah yang kaya akan oksigen 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 atau 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 (Mansjoer dan Triyanti, 2010)

b. Siklus Jantung

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

- 1) Sistole atau kontraksi jantung
- 2) 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 *Isovolumetric Contraction*
- 4) Fase *Ejection*

5) Fase *Isovolumetric Relaxation*

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 saat diastole dan membutuhkan waktu 0.3 detik untuk sistole (Darmajo, 2014)

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/ diastolik 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 (Darmajo, 2014)

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 (Darmajo, 2014)

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 kompleks 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 semilunar 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 semilunar dan memompa darah dengan cepat melalui cabangnya masing-masing. Pembukaan katup semilunar tidak

mengeluarkan bunyi. Bersamaan dengan kontraksi ventrikel, kedua atrium akan di isi oleh masing-masing cabangnya (Darmajo, 2014)

5) Fase *Isovolumetric Relaxation*

Setelah kedua ventrikel memompakan darah, maka tekanan di kedua ventrikel menurun atau relaksasi sementara tekanan di sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal meningkat. Keadaan ini akan menyebabkan aliran darah balik ke kedua ventrikel, untuk itu katup semilunar akan menutup untuk mencegah aliran darah balik ke ventrikel. Penutupan katup semilunar 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" (Darmajo, 2014)

- a) 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)
- b) Total EDV di ventrikel kiri (LVEDV) sekitar 120 ml.
- c) Total sisa volume darah di ventrikel kiri setelah kontraksi/ sistolik disebut End Systolic Volume (ESV) sekitar 50 ml.
- d) Perbedaan volume darah di ventrikel kiri antara EDV dengan ESV adalah 70 ml atau yang dikenal dengan stroke volume. (EDV-ESV = Stroke Volume) (120-50 = 70).

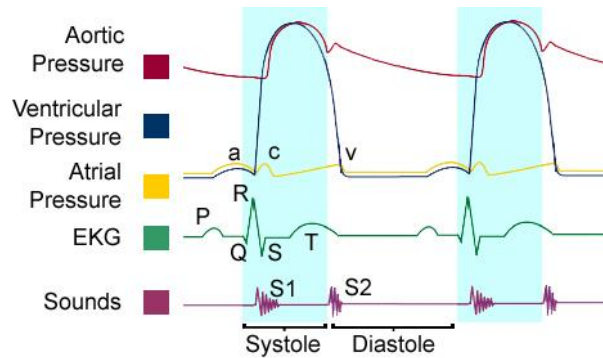


Figure 3. The cardiac cycle.

Gambar 2.3 Siklus Jantung
(Sumber: <http://id.m.wikipedia.org>)

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^{2+} . Gangguan terhadap kadar elektrolit tersebut di dalam tubuh dapat mengganggu mekanisme aliran listrik jantung (Kasron, 2012).

Sumber 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. Hal ini disebabkan karena aktivitas listrik akan memicu aktivitas mekanis sehingga kelainan pola listrik biasanya akan disertai dengan kelainan mekanis atau otot jantung sendiri (Kasron, 2012).

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 (Kasron, 2012).

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 dipompakan oleh ventrikel selama satu menit. Nilai normal pada orang dewasa adalah 5 L/mnt (Vincent & Jean Louis, 2010)

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

Volume sekuncup adalah sejumlah darah yang disebarkan 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 denyut/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. Impuls parasimpatis, yang berjalan ke jantung melalui nervus vagus, dapat memperlambat frekuensi jantung, sementara impuls simpatis meningkatkannya (Vincent & Jean Louis, 2010)

Efeknya terhadap frekuensi jantung $CO = SV \times HR$ berakibat mulai dari aksi pada Nodus SA untuk meningkatkan maupun menurunkan kecepatan depolarisasi intrinsiknya. Keseimbangan antara kedua refleks tadi mengontrol sistem yang normalnya menentukan frekuensi jantung. Frekuensi jantung dirangsang juga oleh peningkatan kadar katekolamin (yang disekresikan oleh kelenjar adrenal) dan oleh adanya kelebihan hormon tiroid yang menghasilkan efek menyerupai katekolamin.

Menurut Vincent & Jean Louis (2010), 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 obat seperti digitalis serta dapat menurun akibat

hipoksemia dan asidosis. Peningkatan kontraktilitas dapat terjadi pada peningkatan volume sekuncup (Vincent & Jean Louis, 2010)

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 starling jantung, yang didasarkan pada kenyataan bahwa semakin besar pula derajat pemendekan yang akan terjadi. Akibatnya terjadi peningkatan interaksi antara sarkomer filamen tebal dan tipis (Vincent & Jean Louis, 2010)

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 (Vincent & Jean Louis, 2010)

B. Konsep Teori Gagal Jantung Kongestif atau *Congestive Heart Failure* (CHF)

1. Definisi CHF

Gagal jantung atau sering disebut gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh akan oksigen dan nutrisi (Black & Hawks, 2009). Kondisi tersebut terjadi karena adanya kegagalan fungsi sistolik dan diastolik. Kegagalan fungsi sistolik mengakibatkan jantung tidak mampu berkontraksi dan memompa darah ke jaringan secara adekuat, sedang kegagalan fungsi diastolik mengakibatkan ketidakmampuan jantung untuk relaksasi dan mengisi sejumlah darah secara cukup untuk berkontraksi (Kaplan & Schub, 2010, dalam Damayanti, 2013).

CHF adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara adekuat. Hal ini mengakibatkan peregangan ruang jantung (dilatasi) guna menampung darah lebih banyak untuk dipompakan keseluruh tubuh/mengakibatkan otot jantung kaku dan menebal (Wajan juni, 2010)

2. Etiologi

Gagal jantung disebabkan oleh keadaan atau hal-hal yang dapat melemahkan atau merusak miokardium. Keadaan atau hal-hal tersebut dapat berasal dari dalam jantung itu sendiri, atau disebut faktor intrinsik, dan faktor luar yang mempengaruhi kerja jantung, atau disebut dengan faktor ekstrinsik. Kondisi yang paling sering menyebabkan gagal jantung

adalah kelainan struktur dan fungsi jantung yang mengakibatkan kegagalan fungsi sistolik ventrikel kiri (Cowie & Kirby, 2003, dalam Damayanti, 2013).

a. Faktor Intrinsik

Penyebab utama dari gagal jantung adalah penyakit arteri koroner (Black & Hawks, 2009; Muttaqin, 2009). Penyakit arteri koroner ini menyebabkan berkurangnya aliran darah ke arteri koroner sehingga menurunkan suplai oksigen dan nutrisi ke otot jantung. Berkurangnya oksigen dan nutrisi menyebabkan kerusakan atau bahkan kematian otot jantung sehingga otot jantung tidak dapat berkontraksi dengan baik (AHA, 2012).

Kematian otot jantung atau disebut infark miokard merupakan penyebab tersering lain yang menyebabkan gagal jantung (Black & Hawks, 2009). Keadaan infark miokard tersebut akan melemahkan kemampuan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh. Penyebab intrinsik lain dari gagal jantung kelainan katup, cardiomyopathy, dan aritmia jantung.

b. Faktor Ektrinsik

Beberapa faktor ekstrinsik yang dapat menyebabkan gagal jantung meliputi kondisi yang dapat meningkatkan afterload (seperti hipertensi), peningkatan stroke volume akibat kelebihan volume atau peningkatan preload, dan peningkatan kebutuhan (seperti tirotoksikosis, kehamilan). Kelemahan pada ventrikel kiri tidak mampu menoleransi perubahan yang masuk ke ventrikel kiri. Kondisi ini termasuk volume

abnormal yang masuk ke ventrikel kiri, otot jantung ventrikel kiri yang abnormal, dan masalah yang menyebabkan penurunan kontraktilitas otot jantung (Wajan juni, 2010)

3. Faktor Risiko penyebab CHF

Gagal jantung dapat disebabkan oleh kondisi-kondisi yang melemahkan jantung. Kondisi-kondisi tersebut dapat menyebabkan gangguan pada jantung, baik sebagai faktor intrinsik maupun ekstrinsik. Beberapa factor risiko tersebut antara lain peningkatan usia, hipertensi, diabetes melitus, merokok, obesitas, dan tingginya tingkat kolesterol dalam darah (Brown & Edwards, 2005, dalam Damayanti, 2013).

a. Penuaan

Penuaan akan mnyebabkan penurunan fungsi sistem tubuh, termasuk fungsi sistem kardiovaskular. Penurunan fungsi system kardiovaskular terjadi seiring perubahan-perubahan yang terjadi akibat penuaan. Perubahan-perubahan yang terjadi tersebut meliputi yaitu terjadinya kekakuan dinding ventrikel kiri akibat peningkatan kolagen, penurunan penggantian sel miosit yang telah mati, kekakuan dinding arteri, dan gangguan sistem konduksi kelistrikan jantung akibat penurunan jumlah sel pace maker. Kekakuan dinding ventrikel kiri dapat menyebabkan penurunan curah jantung sehingga menyebabkan stimulus inotropic dan kronotropik serta terjadi dilatasi pembuluh darah (Leslie, 2004; Stanley & Bare, 2007, dalam Damayanti, 2013)

Proses tersebut ditambah dengan adanya kekakuan dinding arteri menyebabkan hipertensi. Oleh karena itu, biasanya lansia memiliki tekanan darah lebih tinggi dibanding individu usia muda. Gangguan kelistrikan jantung dapat menyebabkan kematian mendadak pada individu (Leslie, 2004; Stanley & Bare, 2007, dalam Damayanti, 2013)

b. Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu kondisi yang dapat menyebabkan gagal jantung. *Joint National Committee of Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure VII (JNC VII)* tahun 2003 mendefinisikan hipertensi sebagai keadaan dimana tekanan sistolik diatas 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg (Leslie, 2004; Zakiyah 2008, dalam Damayanti, 2013). Menurut Framingham, hipertensi adalah penyebab gagal jantung kongestif paling sering terutama pada kelompok umur 30-62 tahun.

Berdasarkan analisa *survey First National Health and Nutrition Examination*, risiko relatif gagal jantung diantara pasien dengan hipertensi jika dibandingkan dengan populasi secara umum, diperkirakan 1,4 kali lebih besar (Kumala, 2009, dalam Damayanti, 2013). Hipertensi sendiri dapat disebabkan oleh beberapa faktor. Faktor-faktor yang dapat menyebabkan hipertensi antara lain faktor genetik, peningkatan usia, obesitas, diet tinggi garam, peningkatan

konsumsi alkohol, merokok dan kurangnya aktivitas (Leslie, 2004, dalam (Kumala, 2009, dalam Damayanti, 2013).

c. Diabetes Melitus

Masalah kardiovaskular merupakan salah satu komplikasi *makrovaskular diabetes melitus*. Komplikasi ini terjadi akibat dari perubahan aterosklerosis pada pembuluh darah. Aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh arteri koroner menyebabkan insiden infark miokard. Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa penyakit arteri koroner menyebabkan 50% hingga 60% dari semua kematian pada pasien diabetes (Leslie, 2004, dalam (Kumala, 2009, dalam Damayanti, 2013).

Percepatan aterosklerosis berkaitan dengan faktor-faktor mencakup kenaikan kadar lemak darah, hipertensi, merokok, obesitas, kurang aktivitas fisik, dan riwayat keluarga. Sementara itu, faktor risiko terjadinya diabetes meliputi kurang aktivitas fisik, obesitas (Body mass index [BMI] lebih dari atau sama dengan 25 kg/m²), memiliki hipertensi, kadar kolesterol HDL rendah (sama dengan atau kurang dari 35 mg/dl) atau kadar trigliserida tinggi (sama dengan atau lebih dari 250 mg/dl), riwayat atau sedang mengalami kerusakan toleransi glukosa, riwayat penyakit arteri perifer, dan riwayat keluarga (Leslie, 2004; Smeltzer & Beare, 2002, dalam Damayanti, 2013).

d. Merokok

Merokok juga dapat menjadi penyebab terjadinya gagal jantung. Hal ini disebabkan karena di dalam rokok terkandung banyak zat kimia yang dapat merugikan tubuh. Nikotin merupakan salah satu zat kimia dalam rokok yang dapat menyebabkan efek berbahaya pada pembuluh darah akibat pelepasan katekolamin dan vasokonstriksi pembuluh darah. Efek yang ditimbulkan dari proses tersebut adalah timbulnya hipertensi dan efek negatif akibat adanya hipertensi. Sebanyak 30% dari kasus penyakit jantung koroner dan sekitar 90% kasus peripheral vascular disease (PVD) dapat terjadi pada perokok dari populasi yang tidak mengalami penyakit diabetes (Wajan juni, 2011)

Burn dalam Leslie (2004, dalam Damayanti, 2013) melaporkan bahwa seorang yang berhenti merokok setelah 15 tahun menjadi perokok akan berisiko mengalami infark miokard atau kematian akibat penyakit jantung koroner. Seseorang yang didiagnosa menderita penyakit jantung koroner sebanyak kurang dari 50% memiliki risiko mengalami kematian jantung akibat infark.

e. Obesitas

Salah satu penyebab gagal jantung yang lain adalah obesitas. Obesitas memiliki hubungan secara tidak langsung dengan terjadinya penyakit arteri koroner. Hal tersebut dapat terjadi karena obesitas dapat menyebabkan hipertensi, dislipidemia, penurunan kolesterol HDL dan kerusakan toleransi glukosa. Hasil penelitian

yang dilakukan dalam 14 tahun menunjukkan wanita usia paruh baya dengan BMI lebih dari 23 dan kurang dari 25 memiliki peningkatan risiko terkena penyakit jantung koroner, dan laki-laki usia 50 hingga 65 tahun dengan BMI lebih dari 25 tetapi kurang dari 29 memiliki peningkatan risiko terkena penyakit jantung koroner sebesar 72% (Eckel, 2013; Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013).

Seseorang dengan obesitas juga berisiko untuk mengalami hipertrofi ventrikel kiri yang juga dapat mengakibatkan gagal jantung kongestif. Obesitas dapat disebabkan oleh pola makan yang berlebihan dan tidak terkontrol serta kurangnya aktivitas fisik (Eckel, 2013; Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013).

f. Tingginya Kadar Kolesterol dalam Darah

Peningkatan kadar kolesterol low density lipoprotein (LDL) merupakan faktor risiko utama penyebab aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi ketika terdapat penimbunan plak lemak pada dinding arteri. Plak tersebut dapat ruptur dan menyebabkan terbentuknya bekuan darah yang menyumbat aliran darah dan bila hal tersebut terjadi pada arteri koroner dapat menimbulkan iskemik atau infark miokard (Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013).

Penelitian Framingham mendapatkan bila kadar kolesterol darah meningkat dari 150 mg% menjadi 269 mg%, maka risiko untuk mengalami penyakit jantung meningkat tiga kali lipat. Klinik Riset Lipid di Amerika Serikat menemukan bahwa terdapat korelasi yang sebanding antara kadar kolesterol darah dan risiko penyakit

jantung (Zakiyah, 2009, dalam Damayanti, 2013). Salah satu penyebab tingginya kadar kolesterol dalam darah adalah berasal dari pola makan seseorang. Merokok, hipertensi, kadar HDL rendah, riwayat keluarga, dan usia merupakan faktor risiko yang mempengaruhi kadar kolesterol LDL (Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013).

4. Patofisiologi

Jika terjadi gagal jantung, tubuh mengalami beberapa adaptasi baik pada jantung dan secara sistemik. Jika stroke volume kedua ventrikel berkurang oleh karena penekanan kontraktilitas atau *after load* yang sangat meningkat, maka volume dan tekanan pada akhir diastolik dalam kedua ruang jantung akan meningkat. Ini akan meningkatkan panjang serabut miokardium akhir diastolik, menimbulkan waktu diastolik menjadi singkat. Jika kondisi ini berlangsung lama, terjadi dilatasi ventrikel. Cardiac output pada saat istirahat masih bisa baik, tapi peningkatan tekanan diastolik yang berlangsung lama/kronik akan dijalarkan ke kedua atrium dan sirkulasi pulmoner dan sirkulasi sistemik. Akhirnya tekanan kapiler akan meningkat yang akan menyebabkan transudasi cairan dan timbul edema paru atau edema sistemik (Eckel, 2013; Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013).

Penurunan cardiac output, terutama jika berkaitan dengan penurunan tekanan arterial atau penurunan perfusi ginjal, akan mengaktivasi beberapa sistem saraf dan humoral. Peningkatan aktivasi sistem saraf simpatis akan memacu kontraksi miokardium, frekuensi

denyut jantung dan vena; perubahan yang terakhir ini akan meningkatkan volume darah sentral yang selanjutnya meningkatkan perload. Meskipun adaptasi-adaptasi ini dirancang untuk meningkatkan cardiac output, adaptasi itu sendiri dapat mengganggu tubuh. Oleh karena itu, takikardi dan peningkatan kontraktilitas miokardium dapat memacu terjadinya iskemia pada pasien-pasien dengan penyakit antikoroner sebelumnya dan peningkatan perload dapat memperburuk kongesti pulmoner (Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013).

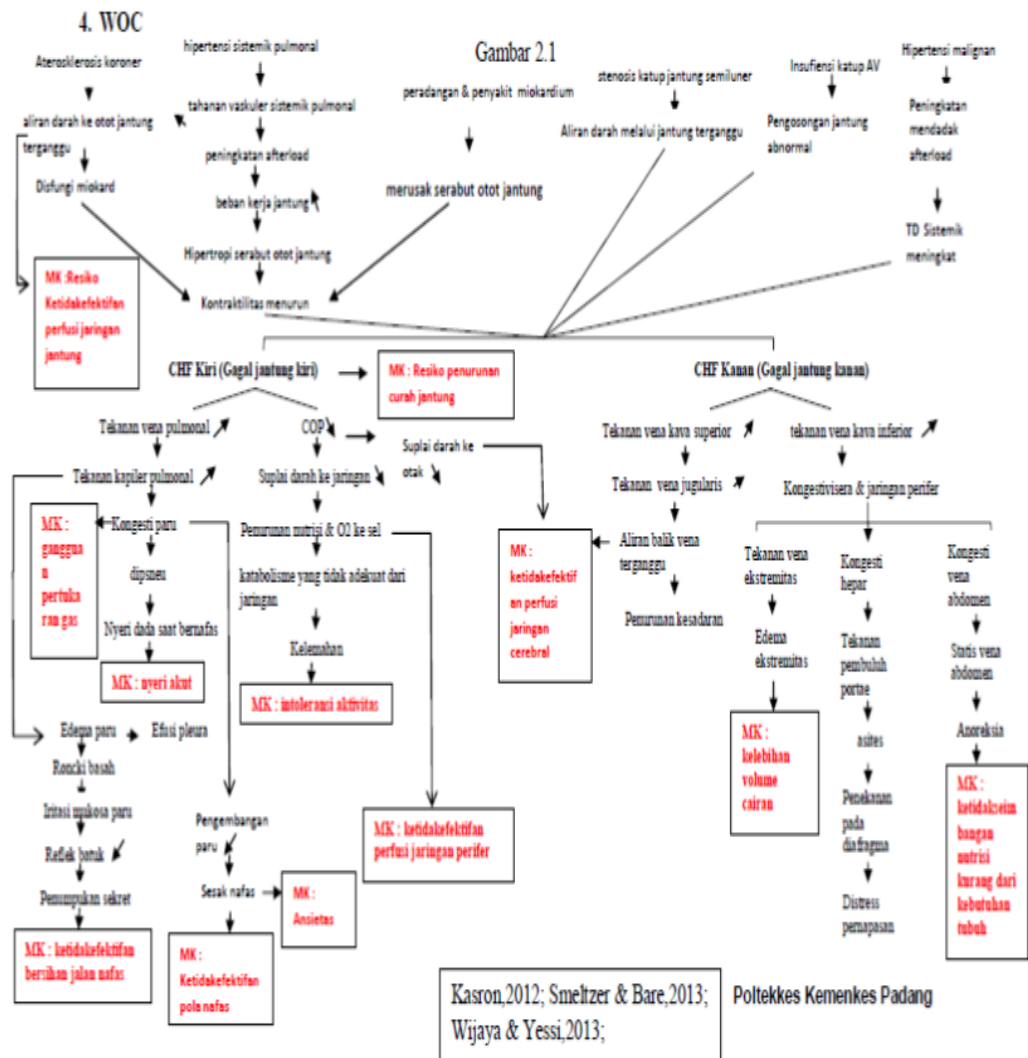
Aktivasi sistem saraf simpatis juga akan meningkatkan resistensi perifer, adaptasi ini dirancang untuk mempertahankan perfusi ke organ-organ vital, tetapi jika aktivasi ini sangat meningkat malah akan menurunkan aliran ke ginjal dan jaringan. Resistensi vaskuler perifer dapat juga merupakan determinan utama afterload ventrikel, sehingga aktivasi simpatis berlebihan dapat meningkatkan fungsi jantung itu sendiri (Andra Saferi, 2013)

Salah satu efek penting penurunan cardiac output adalah penurunan aliran darah ginjal dan penurunan kecepatan filtrasi glomerulus, yang akan menimbulkan retensi sodium dan cairan. Sistem renin-angiotensis-aldosteron juga akan teraktivasi, menimbulkan peningkatan resistensi vaskuler perifer selanjutnya dan peningkatan afterload ventrikel kiri sebagaimana retensi sodium dan cairan. Gagal jantung berhubungan dengan peningkatan kadar arginin vasopresin dalam sirkulasi yang meningkat, yang juga bersifat *vasokonstriktor* dan penghambat ekskresi cairan. Pada gagal jantung terjadi peningkatan peptid dan atriuretik atrial

akibat peningkatan tekanan atrium, yang menunjukkan bahwa di sini terjadi resistensi terhadap efek natriuretik dan vasodilator (Andra Saferi, 2013)

Gagal jantung pada masalah utama kerusakan dan kekakuan serabut otot jantung, volume sekuncup berkurang dan curah jantung normal masih dapat dipertahankan. Volume sekuncup, jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi tergantung pada tiga faktor :

- a. Preload : jumlah darah yang mengisi pada jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung
- b. Kontraktilitas : mengacu pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang regangan serabut jantung
- c. Afterload : mengacu pada besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriole.



Gambar 2.4 Pathway Penyakit *Congestive Heart Failure* (CHF)
 Sumber: Kasron (2012)

5. Manifestasi Klinis

Gagal jantung dapat menyebabkan berbagai manifestasi klinis yang dapat teramati dari penderitanya. American Heart Association (2012) menjelaskan beberapa manifestasi klinis yang biasanya muncul, antara lain:

a. Sesak napas atau dispnea

Sesak napas atau dispnea biasanya dialami selama kegiatan (paling sering), saat istirahat, atau saat tidur. Pasien CHF juga akan mengalami kesulitan bernapas saat berbaring dengan posisi supine sehingga biasanya akan menopang tubuh bagian atas dan kepala diatas dua bantal.

b. Batuk persisten atau mengi

Batuk persisten atau mengi ini disebabkan oleh penumpukan cairan di paru akibat aliran balik darah ke paru-paru.

c. Penumpukan cairan pada jaringan atau edema

Edema disebabkan oleh aliran darah yang keluar dari jantung melambat, sehingga darah yang kembali ke jantung melalui pembuluh darah terhambat. Hal tersebut mengakibatkan cairan menumpuk di jaringan. Kerusakan ginjal yang tidak mampu mengeluarkan natrium dan air juga menyebabkan retensi cairan dalam jaringan. Penumpukan cairan di jaringan ini dapat terlihat dari bengkak di kaki maupun pembesaran perut.

d. Kelelahan atau fatigue

Perasaan lelah sepanjang waktu dan kesulitan untuk melakukan kegiatan sehari-hari merupakan hal yang biasa didapati pada pasien CHF. Hal tersebut dikarenakan jantung tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan tubuh. Tubuh akan mengalihkan darah dari organ yang kurang penting, terutama otot-otot pada tungkai dan mengirimkannya ke jantung dan otak.

e. Penurunan nafsu makan dan mual

Pada pasien CHF biasanya sering mengeluh mual, begah atau tidak nafsu makan. Hal tersebut dikarenakan darah yang diterima oleh system pencernaan kurang sehingga menyebabkan masalah dengan pencernaan. Perasaan mual dan begah juga dapat disebabkan oleh adanya asites yang menekan lambung atau saluran cerna.

f. Peningkatan denyut nadi

Peningkatan denyut nadi dapat teramati dari denyut jantung yang berdebar-debar (palpitasi). Hal ini merupakan upaya kompensasi jantung terhadap penurunan kapasitas memompa darah.

g. Kebingungan, gangguan berpikir

Pada pasien CHF juga sering ditemukan kehilangan memori atau perasaan disorientasi. Hal tersebut disebabkan oleh perubahan jumlah zat tertentu dalam darah, seperti sodium, yang dapat menyebabkan penurunan kerja impuls saraf. Kebingungan dan gangguan berpikir juga dapat disebabkan oleh penurunan jaringan ke otak akibat penurunan curah jantung.

Black & Hawks (2009) mengelompokkan manifestasi klinis dari gagal jantung berdasarkan kekhasan yang timbul dari tipe gagal jantung yang dialami. Pada gagal jantung dengan kegagalan ventrikel kiri, manifestasi yang biasanya muncul antara lain dispnea, paroxysmal nocturnal disease (PND), pernapasan cheyne-stokes, batuk, kecemasan, kebingungan, insomnia, kerusakan memori, kelelahan dan kelemahan otot, dan nokturia. Sementara itu, gagal jantung dengan

kegagalan ventrikel kanan biasanya mengakibatkan edema, pembesaran hati (hepatomegaly), penurunan nafsu makan, mual, dan perasaan begah.

6. Klasifikasi Gagal Jantung

Klasifikasi gagal jantung yang digunakan di kancah internasional untuk mengelompokkan gagal jantung adalah klasifikasi menurut New York Heart Association (NYHA). NYHA mengklasifikasikan gagal jantung menurut derajat dan beratnya gejala yang timbul.

Klasifikasi tersebut dapat dijelaskan pada tabel di bawah ini:

Tabel 2.1. Klasifikasi Gagal Jantung Menurut *New York Heart Association* (NYHA)

Kelas	Kriteria
I	Tidak ada pembatasan pada aktivitas fisik. Ketika melakukan aktivitas biasa tidak menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina.
II	Aktivitas fisik sedikit terbatas. Ketika melakukan aktivitas biasa dapat menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina tetapi akan merasa nyaman ketika istirahat.
III	Ditandai dengan keterbatasan-keterbatasan dalam melakukan aktivitas. Ketika melakukan aktivitas yang sangat ringan dapat menimbulkan lelah, palpitasi, sesak nafas
IV	Tidak dapat melakukan aktivitas dikarenakan ketidaknyamanan. Keluhan-keluhan seperti gejala isufisiensi jantung atau sesak nafas sudah timbul pada waktu pasien beristirahat. Keluhan akan semakin berat pada aktivitas ringan.

(Sumber : *American Heart Association*, 2011)

Klasifikasi diatas menjadi acuan dalam penggolongan tingkatan gagal jantung. Black & Hawks (2009) membagi gagal jantung menjadi 4 tingkatan. Gagal jantung tingkat pertama atau disebut dengan istilah disfungsi otot jantung asimtomatik dengan gagal jantung ringan merupakan penderita yang sesuai dengan kelas I/II NYHA. Gagal jantung tingkat kedua atau disebut dengan istilah gagal jantung ringan ke sedang merupakan penderita yang sesuai dengan kelas II/III NYHA. Gagal jantung tingkat ketiga atau disebut dengan istilah gagal jantung lanjut merupakan penderita dengan kelas III/IV NYHA. Gagal jantung tingkat keempat atau disebut dengan gagal jantung berat dengan fase dekompensasi yang berkelanjutan merupakan penderita dengan kelas III/IV NYHA.

7. Komplikasi

Gagal jantung kongestif dapat menyebabkan beberapa komplikasi. Komplikasi utama dari gagal jantung kongestif meliputi efusi pleura, aritmia, pembentukan trombus pada ventrikel kiri, dan pembesaran hati (hepatomegaly) (Brown & Edwards, 2005, dalam Damayanti, 2013

a. Efusi Pleura

Efusi pleura merupakan hasil dari peningkatan tekanan pada pembuluh kapiler pleura. Peningkatan tekanan menyebabkan cairan transudate pada pembuluh kapiler pleura berpindah ke dalam pleura. Efusi pleura menyebabkan pengembangan paru-paru tidak optimal sehingga oksigen yang diperoleh tidak optimal (Brown & Edwards, 2005, dalam Damayanti, 2013).

b. Aritmia

Pasien dengan gagal jantung kongestif kronik memiliki kemungkinan besar mengalami aritmia. Hal tersebut dikarenakan adanya pembesaran ruangan jantung (peregangan jaringan atrium dan ventrikel) menyebabkan gangguan kelistrikan jantung. Gangguan kelistrikan yang sering terjadi adalah fibrilasi atrium. Pada keadaan tersebut, depolarisasi otot jantung timbul secara cepat dan tidak terorganisir sehingga jantung tidak mampu berkontraksi secara normal. Hal tersebut menyebabkan penurunan cardiac output dan risiko pembentukan trombus ataupun emboli. Jenis aritmia lain yang sering dialami oleh pasien gagal jantung kongestif adalah ventricular takiaritmia, yang dapat menyebabkan kematian mendadak pada penderita (Blake & Hawks, 2009).

c. Pembentukan Trombus Pada Ventrikel Kiri

Penyumbatan trombus pada ventrikel kiri dapat terjadi pada pasien gagal jantung kongestif akut maupun kronik. Kondisi tersebut diakibatkan oleh adanya pembesaran ventrikel kiri dan penurunan curah jantung. Kombinasi kedua kondisi tersebut meningkatkan terjadinya pembentukan trombus di ventrikel kiri. Hal yang paling berbahaya adalah bila terbentuk emboli dari trombus tersebut karena besar kemungkinan dapat menyebabkan stroke (Brown & Edwards, 2005, dalam Damayanti, 2013).

d. Pembesaran Hati (Hepatomegaly)

Pembesaran hati dapat terjadi pada gagal jantung berat, terutama dengan kegagalan ventrikel kanan. Lobulus hati akan mengalami kongesti dari darah vena. Kongesti pada hati menyebabkan kerusakan fungsi hati. Keadaan tersebut menyebabkan sel hati akan mati, terjadi fibrosis dan sirosis dapat terjadi (Brown & Edwards, 2005; Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013).

8. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan terhadap pasien gagal jantung harus dilakukan agar tidak terjadi perburukan kondisi. Tujuan penatalaksanaan adalah untuk menurunkan kerja otot jantung, meningkatkan kemampuan pompa ventrikel, memberikan perfusi adekuat pada organ penting, mencegah bertambah parahnya gagal jantung dan merubah gaya hidup (Black & Hawks, 2009). Penatalaksanaan dasar pada pasien gagal jantung meliputi dukungan istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung, pemberian terapi farmakologis untuk meningkatkan kekuatan dan efisien kontraksi jantung, dan pemberian terapi diuretik untuk menghilangkan penimbunan cairan tubuh yang berlebihan (Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013).

Penatalaksanaan pasien gagal jantung dapat diterapkan berdasarkan dari tujuan yang ingin dicapai, yaitu :

a. Menurunkan Kerja Otot Jantung

Penurunan kerja otot jantung dilakukan dengan pemberian diuretik, vasodilator dan beta-adrenergic antagonis (beta bloker).

Diuretik merupakan pilihan pertama untuk menurunkan kerja otot jantung. Terapi ini diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal (Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013). Diuretik yang biasanya dipakai adalah loop diuretic, seperti furosemid, yang akan menghambat reabsorpsi natrium di ascending loop henle. Hal tersebut diharapkan dapat menurunkan volume sirkulasi, menurunkan preload, dan meminimalkan kongesti sistemik dan paru (Black & Hawks, 2009)

Efek samping pemberian diuretik jangka panjang dapat menyebabkan hiponatremi dan pemberian dalam dosis besar dan berulang dapat mengakibatkan hipokalemia (Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013). Hipokalemia menjadiefek samping berbahaya karena dapat memicu terjadinya aritmia (Black & Hawks, 2009). Pemberian vasodilator atau obat-obat vasoaktif dapat menurunkan kerja miokardial dengan menurunkan preload dan afterload sehingga meningkatkan cardiac output (Black & Hawks, 2009). Sementara itu, beta bloker digunakan untuk menghambat efek system saraf simpatis dan menurunkan kebutuhan oksigen jantung (Black & Hawks, 2009)

b. Elevasi Kepala

Pemberian posisi high fowler bertujuan untuk mengurangi kongesti pulmonal dan mengurangi sesak napas. Kaki pasien sebisa mungkin tetap diposisikan dependen atau tidak dielevasi, meski kaki

pasien edema karena elevasi kaki dapat meningkatkan venous return yang akan memperberat beban awal jantung (Black & Hawks, 2009).

c. Mengurangi Retensi Cairan

Mengurangi retensi cairan dapat dilakukan dengan mengontrol asupan natrium dan pembatasan cairan. Pembatasan natrium digunakan digunakan dalam diet sehari-hari untuk membantu mencegah, mengontrol, dan menghilangkan edema. Restriksi natrium <2 gram/hari membantu diuretic bekerja secara optimal. Pembatasan cairan hingga 1000 ml/hari direkomendasikan pada gagal jantung yang berat (Black & Hawks, 2009).

d. Meningkatkan Pompa Ventrikel Jantung

Penggunaan adrenergic agonist atau obat inotropik merupakan salah satu cara yang paling efektif untuk meningkatkan kemampuan pompa ventrikel jantung. Obat-obatan ini akan meningkatkan kontraktilitas miokard sehingga meningkatkan volume sekuncup. Salah satu inotropik yang sering digunakan adalah dobutamin. Dobutamin memproduksi beta reseptor beta yang kuat dan mampu meningkatkan curah jantung tanpa meningkatkan kebutuhan oksigen otot jantung atau menurunkan aliran darah koroner. Pemberian kombinasi dobutamin dan dopamin dapat mengatasi sindroma low cardiac output dan bendungan paru (Black & Hawks, 2009).

e. Pemberian Oksigen dan Kontrol Gangguan Irama Jantung

Pemberian oksigen dengan nasal kanula bertujuan untuk mengurangi hipoksia, sesak napas dan membantu pertukaran oksigen

dan karbondioksida. Oksigenasi yang baik dapat meminimalkan terjadinya gangguan irama jantung, salah satunya aritmia. Aritmia yang paling sering terjadi pada pasien gagal jantung adalah atrial fibrilasi (AF) dengan respon ventrikel cepat. Pengontrolan AF dilakukan dengan dua cara, yakni mengontrol rate dan rithm (Black & Hawks, 2009).

f. Mencegah Miokardial Remodelling

Angiotensin Converting Enzyme inhibitor atau ACE inhibitor terbukti dapat memperlambat proses remodeling pada gagal jantung. ACE inhibitor menurunkan afterload dengan memblok produksi angiotensin, yang merupakan vasokonstriktor kuat. Selain itu, ACE inhibitor juga meningkatkan aliran darah ke ginjal dan menurunkan tahanan vascular ginjal sehingga meningkatkan diuresis. Hal ini akan berdampak pada peningkatan cardiac output sehingga mencegah remodeling jantung yang biasanya disebabkan oleh bendungan di jantung dan tahanan vaskular. Efek lain yang ditimbulkan ACE inhibitor adalah menurunkan kebutuhan oksigen dan meningkatkan oksigen otot jantung (Black & Hawks, 2009).

g. Merubah Gaya Hidup

Perubahan gaya hidup menjadi kunci utama untuk mempertahankan fungsi jantung yang dimiliki dan mencegah kekambuhan. Penelitian Subroto (2002, dalam Damayanti, 2013) mendapatkan hubungan yang bermakna antara faktor ketaatan diet, ketaatan berobat, dan intake cairan dengan rehospitalisasi klien

dekompensasi kordis. Bradke (2009) mengidentifikasi faktor-faktor penyebab terjadinya rawat inap ulang pada pasien gagal jantung kongestif antara lain kurangnya pendidikan kesehatan tentang bagaimana perawatan diri di rumah, penggunaan obat-obatan yang tidak tepat, kurang komunikasi dari pemberi pelayanan kesehatan, dan kurangnya perencanaan tindak lanjut saat pasien pulang dari rumah sakit. Oleh karena itu, penting bagi perawat sebagai bagian pelayann kesehatan untuk memberikan pendidikan kesehatan. Pasien perlu diberikan pendidikan kesehatan terkait penyakitnya dan perubahan gaya hidup sehingga mampu memonitor dirinya sendiri. Latihan fisik secara teratur, diit, pembatasan natrium, berhenti merokok dan minum alkohol merupakan hal yang harus dilakukan oleh pasien (Suhartono, 2011, dalam Damayanti, 2013). Selain itu, penanaman pendidikan tentang kapan dan perlunya berobat jalan juga menjadi hal yang harus disampaikan pada pasien yang akan keluar dari rumah sakit. Hal tersebut dilakukan untuk mencegah kekambuhan pasien gagal jantung dengan merubah gaya hidup melalui pendidikan kesehatan.

C. Kualitas Tidur

1. Pengertian Tidur

Tidur sebagai suatu keadaan berulang-ulang dimana terdapat perubahan status kesadaran yang terjadi selama periode tertentu (Potter & Perry, 2011). 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, 2006).

Tidur adalah salah satu keadaan dimana kesadaran yang dikurangi sehingga persepsi dan reaksi seseorang terhadap lingkungan berkurang (Kozier, dkk.2011). Oleh sebab itu, selama tidur seseorang relatif dalam keadaan tak sadarkan diri. Tingkat ketidaksadaran diwaktu tidur ternyata tidaklah seragam, sebaliknya berfluktasi 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,2010). Bagian hipotalamus, yaitu suprachiasmatic nucleus diyakini yang mengatur irama sirkadian (Widya, 2010). 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, 2010).

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,2010), 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 istem saraf parasimpatis meningkat menyebabkan perubahan fisiologis (Kozier,2011).

Menurut Guyton & Hall (2014), 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 releks

4. Tahapan – Tahapan Tidur

- 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 di malam hari.

Peristiwa-peristiwa yang terjadi pada tahap REM adalah (Potter&Perry, 2011) :

- 1) Mimpi yang penuh warna dan tampak hidup dapat terjadi pada REM.
 - 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 membangunkan orang 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, 2010).

Tahap-tahap siklus tidur orang dewasa (Potter&Perry, 2011) 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, 2010).

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, 2010).

Ada berbagai macam kuesioner atau alat ukur untuk menilai kualitas tidur, berdasarkan hasil riset atau jurnal yang didapatkan ada beberapa diantaranya, penilaian kualitas tidur dengan indeks kualitas tidur *Pittsburg*, dan Skala Kualitas Tidur *Groning*. Beberapa penilaian kualitas tidur di modifikasi oleh peneliti untuk memudahkan penelitian.

PSQI (*The Pittsburgh Sleep Quality Index*) adalah suatu metode penilaian yang berbentuk kuesioner yang digunakan untuk mengukur kualitas tidur dan gangguan tidur orang dewasa dalam interval satu bulan. Dari penilaian kualitas tidur dengan menggunakan metode PSQI ini akan didapatkan outputan berupa *Sleeping Index*.

Sleeping Index merupakan suatu skor atau nilai yang didapatkan dari pengukuran kualitas tidur seseorang yang pengukurannya dicari dengan cara mengisi kuesioner PSQI dengan pembobotan tertentu. Index atau nilai tersebut yang nantinya akan menggambarkan seberapa baikkah kualitas dari tidur seseorang.

Dalam PSQI terdapat tujuh skor yang digunakan sebagai parameter penilaiannya. Tujuh skor tersebut yaitu : Kualitas tidur, Latensi tidur, Durasi tidur, Kebiasaan tidur, Gangguan tidur, Penggunaan obat tidur (yang berlebihan), Disfungsi siang hari selama satu bulan terakhir. PSQI terdiri dari 19 kuesioner untuk penilaian individu, 5 kuesioner lain ditujukan untuk partner tidur atau teman sekamar. Lima kuesioner tersebut tidak diikutkan dalam perhitungan

dan hanya digunakan untuk informasi medis saja. 19 Kuesioner yang berkaitan untuk penilaian individu tersebut diberikan mampu menilai varietas yang sangat luas berkaitan dengan kualitas tidur seseorang termasuk estimasi dari durasi tidur, latensi tidur, frekuensi tidur serta tingkat keparahan permasalahan tidur seseorang. 19 Item ini akan digrupkan kedalam 7 komponen skor, yang tiap itemnya dibobotkan dengan bobot seimbang dalam rentang skala 0-3. Ketujuh komponen tersebut pada akhirnya akan dijumlahkan sehingga didapatkan skor global PSQI yang memiliki rentang skor 0-21, semakin tinggi skor yang didapatkan seseorang menandakan bahwa orang tersebut mengalami kualitas tidur terburuk.

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, 2010). 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.

7. Penatalaksanaan Masalah dalam Tidur

a) Farmakologis

Hanya ada beberapa dari gangguan tidur pada pasien jantung 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 tempazepam*) atau *agen opiate* (*codein, propoxyphene*).

(2) RBD diberikan dengan salah satu obat berikut ini, seperti clonazepam, trisiklik antidepresan, agen dopaminergic 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, terapi musik, *aromaterapi*, dan lainnya.

D. Konsep Kecemasan

a. Pengertian Cemas

Kecemasan adalah gangguan alam perasaan (affective) yang ditandai dengan perasaan ketakutan atau kekhawatiran yang mendalam dan berkelanjutan, tidak mengalami gangguan dalam menilai realitas, kepribadian utuh, perilaku dapat terganggu tapi masih dalam batas normal, perasaan tertekan dan tidak tenang serta berpikiran kacau (Hawari, 2013).

Apabila rasa cemas semakin parah, berbagai akses yang kian buruk bisa muncul. Kecemasan merupakan gejala emosi seseorang yang berhubungan dengan sesuatu diluar dirinya dan mekanisme diri yang digunakan dalam mengatasi permasalahan (Hawari, 2013).

b. Penyebab Kecemasan

Menurut Andaners (2009), penyebab rasa cemas dapat dikelompokkan pula menjadi 3 faktor, yaitu :

- 1) Faktor biologis atau fisiologis, berupa ancaman akan kekurangan makanan, minuman, perlindungan dan keamanan.
- 2) Faktor psikososial, ancaman terhadap konsep diri, kehilangan benda atau orang yang dicintai dan perubahan status sosial ekonomi.
- 4) Faktor perkembangan, yaitu ancaman pada masa bayi, anak dan remaja.

c. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kecemasan

Ada beberapa faktor-faktor yang mempengaruhi respon kecemasan menurut Susilawati (2011) :

1) Faktor predisposisi

Faktor predisposisi adalah semua ketegangan dalam kehidupan yang dapat timbulnya kecemasan.

Ketegangan dalam kehidupan tersebut dapat berupa:

a) Teori psikoanalitik

Menurut teori psikoanalitik Sigmund Freud, kecemasan timbul karena konflik antara elemen kepribadian yaitu id (*insting*) dan super ego (*nurani*), id mewakili dorongan insting dan impuls primitif seseorang sedang superego mencerminkan hati nurani seseorang dan dikendalikan norma budayanya. Ego berfungsi menengahi tuntutan dari dua elemen yang bertentangan dan fungsi kecemasan adalah mengingatkan ego bahwa ada bahaya.

b) Teori interpersonal

Menurut teori ini kecemasan timbul dari perasaan takut terhadap tidak adanya penerimaan dan penolakan interpersonal. Kecemasan juga berhubungan dengan perpisahan dan kehilangan yang menimbulkan kelemahan spesifik.

c) Teori behavior

Kecemasan merupakan produk frustrasi yaitu segala sesuatu yang mengganggu kemampuan seseorang untuk mencapai tujuan yang diinginkan.

d) Teori perspektif keluarga

Kecemasan dapat timbul karena pola interaksi yang tidak adaptif dalam keluarga.

e) Teori perspektif biologi

Fungsi biologi menunjukkan bahwa otak mengandung reseptor khusus *Benzodiazepine*. Reseptor ini mungkin membantu mengatur kecemasan penghambat *asam amino butirik-gamma neuro regulator* (GABA) juga mungkin memainkan peran utama dalam mekanisme biologis berhubungan dengan kecemasan sebagaimana endomorfine. Selain itu telah dibuktikan bahwa kesehatan umum seseorang mempunyai akibat nyata sebagai predisposisi terhadap kecemasan. Kecemasan dapat disertai gangguan fisik dan menurunkan kapasitas seseorang untuk mengatasi stressor.

2) Faktor presipitasi

Faktor presipitasi adalah faktor-faktor yang dapat menjadi pencetus terjadinya kecemasan (Stuart, 2013). Faktor pencetus tersebut adalah:

- a) Ancaman terhadap integritas seseorang yang meliputi ketidakmampuan fisiologis atau menurunnya kemampuan untuk melakukan aktivitas hidup sehari-hari.
- b) Ancaman terhadap sistem diri seseorang dapat membahayakan identitas harga diri dan fungsi sosial yang terintegrasi dari seseorang.

d. Klasifikasi Tingkat dan Respon Kecemasan

Menurut Stuart (2013) dalam Annisa dan Ifdil (2016), mengklasifikasi tingkat dan respon kecemasan sebagai berikut :

1) Ansietas ringan

Ansietas ringan berhubungan dengan ketegangan dan waspada.

Manifestasi yang muncul pada ansietas ringan, antara lain :

a) Respon fisiologis

Respon fisiologis meliputi sesekali nafas pendek, mampu menerima rangsang yang pendek, muka berkerut dan bibir bergetar.

b) Respon kognitif

Respon kognitif meliputi koping persepsi luas, mampu menerima rangsang yang kompleks, konsentrasi pada masalah dan menyelesaikan masalah.

c) Respon perilaku dan emosi

Respon perilaku dan emosi meliputi tidak dapat duduk tenang, tremor halus pada lengan dan suara kadang meninggi.

2) Ansietas Sedang

Ansietas sedang memungkinkan seseorang untuk memusatkan pada hal yang penting dengan mengesampingkan yang lain pada perhatian selektif dan mampu melakukan sesuatu yang lebih terarah.

Manifestasi yang muncul pada kecemasan sedang antara lain :

a) Respon fisiologis

Sering napas pendek, nadi dan tekanan darah naik, mulut kering, diare atau konstipasi, tidak nafsu makan, mual dan berkeringat setempat.

b) Respon kognitif

Respon pandang menyempit, rangsangan luas mampu diterima, berfokus pada apa yang menjadi perhatian dan bingung.

c) Respon perilaku dan emosi

Bicara banyak, lebih cepat, susah tidur dan merasa tidak aman.

3) Ansietas berat

Seseorang cenderung untuk memusatkan pada sesuatu yang terinci dan spesifik dan tidak dapat berfikir tentang hal lain. Orang tersebut memerlukan banyak pengarahan untuk dapat memusatkan pada suatu area lain. Manifestasi yang muncul pada kecemasan berat antara lain:

a) Respon fisiologis

Napas pendek, nadi dan tekanan darah naik, berkeringat dan sakit kepala, penglihatan kabur dan ketegangan.

b) Respon kognitif

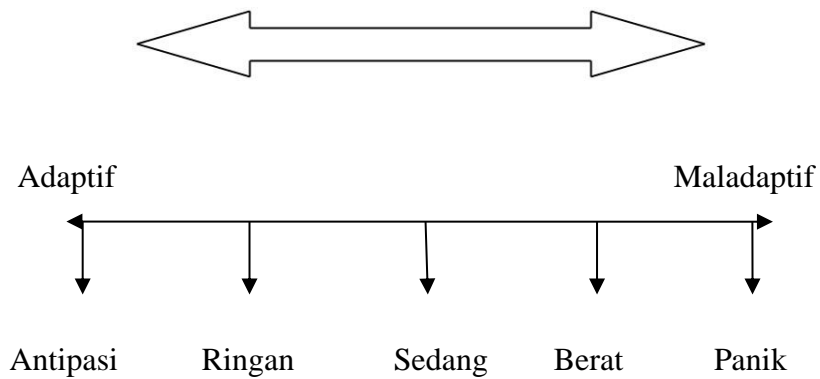
Lapang persepsi sangat sempit dan tidak mampu menyelesaikan masalah.

c) Respon perilaku dan emosi

Perasaan terancam meningkat, verbalisasi cepat dan menarik diri dari hubungan interpersonal.

e. Respon Rentang Kecemasan

Menurut *Stuart dan Sundeen (2006)*, respon rentang kecemasan yaitu respon tentang sehat-sakit yang dapat dipakai untuk menggambarkan respon adaptif maladaptif pada kecemasan, yang dapat digambarkan sebagai berikut:



Ada berbagai macam kuesioner atau alat ukur untuk menilai kecemasan, berdasarkan hasil riset atau jurnal yang didapatkan ada beberapa diantaranya skala stress (DASS-42), kuesioner kecemasan (State Anxiety Inventory), Skala analogi visual, kuesioner kecemasan Spiel Berger, Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS), Tingkat kecemasan diukur dengan rentang skala 0 ± 10 . Beberapa penilaian tingkat kecemasan di modifikasi oleh peneliti untuk memudahkan penelitian.

E. *Slow Stroke Back Massage (SSBM)*

1. Definisi

Slow Stroke Back Massage (SSBM) adalah salah satu terapi relaksasi berupa massage (pijatan) untuk menurunkan tekanan darah. *Slow Stroke Back Massage* merupakan gerakan sentuhan dan penekanan

pada kulit area punggung yang memberikan efek rileksasi pada otot, tendon dan ligament sehingga meningkatkan aktivitas saraf parasimpatis untuk merangsang pengeluaran neurotransmitter asetilkolin. Neurotransmitter asetilkolin selanjutnya menghambat aktivitas saraf simpatis sehingga terjadi vasodilatasi sistemik dan penurunan kontraktilitas otot jantung yang bermanifestasi pada penurunan kecepatan denyut jantung, curah jantung serta volume sekuncup yang pada akhirnya menyebabkan penurunan tekanan darah (Retno, 2012).

Massage merupakan salah satu terapi komplementer yang paling umum dalam praktik keperawatan (Mok & Woo, 2014). *Slow stroke back massage* (SSBM) merupakan gosokan lambat yang berirama menggunakan tangan pada tingkat 60 gosokan permenit yang dapat diberikan selama 3 sampai 10 menit (Mok & Woo, 2014). *Slow stroke back massage* (SSBM) sangat mudah untuk diberikan, tidak membahayakan dan tidak dilakukan secara invasive dan relatif tidak memerlukan biaya (Mok & Woo, 2014).

Stimulasi aktivitas saraf simpatis akan meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer dan curah jantung sehingga akan berdampak pada peningkatan tekanan darah secara intermiten atau tidak menentu (Nasution, 2011). Stimulasi pada kulit yaitu *slow stroke back massage* dimana massage ini berfungsi untuk membuat keadaan pasien merasa nyaman sehingga dapat menurunkan tingkat stres pasien serta

menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah yang berdampak pada penurunan tekanan darah (Retno,2012).

Slow stroke back massage dapat menstimulasi saraf-saraf di superficial kulit yang kemudian diteruskan ke otak di bagian hipotalamus. Sistem saraf desenden melepaskan opiat endogen seperti hormon endorphine. Pengeluaran hormon endorphine mengakibatkan meningkatnya kadar hormon endorphine didalam tubuh yang akan meningkatnya produksi kerja hormone dopamine. Peningkatan hormon dopamine mengakibatkan terjadinya peningkatan aktivitas sistem saraf parasimpatis. Sistem saraf parasimpatis berfungsi mengontrol aktivitas yang berlangsung dan bekerja pada saat tubuh rileks, sehingga penderita hipertensi mempersepsikan penurunan sentuhan sebagai stimulus respon relaksasi dan menyebabkan penurunan tekanan darah (Potter & Perry, 2010).

2. Mekanisme Massage

Message memberi setiap organ muskuloskeletal dan kardiovaskuler yang memberi efek positif pada organ. Slow stroke back message dapat membantu vasodilatasi pembuluh darah dan getah bening dan meningkatkan respon refleks baroreseptor yang mempengaruhi penurunan aktivitas sistem saraf simpatis dan meningkatkan aktivitas sistem saraf parasimpatis. Mekanisme ini menyebabkan terjadinya vasodilatasi sistemik dan penurunan kontraktibilitas otot jantung, selanjutnya mempengaruhi terjadinya penurunan kecepatan denyut

jantung, curah jantung dan volume sekuncup dan pada akhirnya terjadi perubahan tekanan darah yaitu penurunan tekanan darah (Haelay, 2011).

3. Manfaat *Slow Stroke Back Massage* (SBBM)

Massage merupakan teknik integrasi sensori yang mempengaruhi aktivitas sistem saraf otonom. Apabila seseorang mempersepsikan sentuhan sebagai stimulasi rileks maka akan muncul respon relaksasi (Meet, 1993 dalam Perry & Potter, 2009). Menurut Price tahun 1997, massage secara lain diakui sebagai tindakan yang memberikan manfaat sebagai berikut :

a. Relaksasi

Menimbulkan relaksasi yang dalam sehingga meringankan kelelahan jasmani dan rohani dikarenakan sistem saraf simpatis mengalami penurunan aktiitas yang akhirnya mengakibatkan turunnya tekanan darah

b. Mengurangi nyeri

Memperbaiki sirkulasi darah pada otot sehingga mengurangi nyeri dan inflamasi, dikarenakan massage meningkatkan sirkulasi baik darah maupun getah bening

c. Memperbaiki organ tubuh

Memperbaiki secara langsung maupun tidak langsung fungsi setiap organ internal berdasarkan filosofi aliran energi meridian massage mampu memperbaiki aliran peredaran energi (meridian) didalam tubuh menjadi positif sehingga memperbaiki energi tubuh yang sudah lemah (Dalimartha, 2008).

d. Memperbaiki postur tubuh

Mendorong kepada postur tubuh yang benar dan membantu memperbaiki mobilitas otot yang tegang menyebabkan nyeri dan bergesernya tulang belakang keluar dari posisi normal sehingga postur tubuh mengalami perubahan, massage berfungsi untuk menstimulasi saraf otonom yang dapat mengendurkan ketegangan otot (Perry&Potter, 2010).

e. Latihan pasif

Sebagai bentuk dari suatu latihan pasif yang sebagian akan mengimbangi kurangnya latihan yang aktif karena massage meningkatkan sirkulasi darah yang mampu membantu tubuh meningkatkan energi pada titik vital yang telah melemah Price, 1997;Dalimartha, 2012)

4. Faktor-faktor Pertimbangan

Menurut Price (1997) dalam Dalimartha 2012, berbagai jenis gerakan bukan hanya bagian dari massage yang sama pentingnya adalah cara bagaimana gerakan tersebut dilakukan. Faktor-faktor yang perlu dipertimbangkan adalah tekanan, kecepatan, irama, durasi, frekuensi.

a. Tekanan

Ketika menggunakan keseluruhan tangan untuk mengurut suatu daerah yang luas, tekanan harus selalu dipusatkan di bagian telapak tangan. Jari-jari tangan harus dilemaskan sepenuhnya karena tekanan jari tangan pada saat ini tidak menghasilkan relaksasi yang diperlukan. Tekanan telapak tangan hanya boleh diberikan ketika

melakukan gerakan mengurut ke arah jantung dan harus dihilangkan ketika melakukan gerakan balik.

b. Kecepatan

Sampai taraf tertentu kecepatan gerakan massage bergantung pada efek yang ingin dicapai. Umumnya, massage dilakukan untuk menghasilkan relaksasi pada orang yang dipijat dan frekuensi gerakan massage kurang lebih 3-10 semenit.

c. Irama

Gerakan yang tersentak-sentak tidak akan menghasilkan relaksasi sehingga kita harus berhati-hati untuk mempertahankan irama yang tidak terputus-putus.

d. Durasi

Durasi atau lamanya suatu terapi massage bergantung pada luasnya tubuh yang akan dipijat. Rangkaian massage yang dianjurkan berlangsung antara 3 sampai 10 menit dengan mempertimbangkan luas daerah yang dipijat.

e. Frekuensi

Price (1997) mengemukakan, umumnya diyakini bahwa massage paling efektif jika dilakukan tiap hari, beberapa peneliti mengemukakan bahwa terapi massage akan lebih bermanfaat bila dilakukan lebih sering dengan durasi yang lebih singkat, massage selama 10 menit harus sudah menghasilkan relaksasi.

5. Indikasi Slow Stroke Back Massage

Massage dapat digunakan untuk meringankan kondisi fisiologis dan psikologis seperti stres, kecemasan dan insomnia (Harris & Richards, 2009). Menurut *American Massage Therapy Association* (AMTA) (2012) masase merupakan salah satu pendekatan yang dapat digunakan untuk menghilangkan nyeri otot atau sebagai sarana untuk relaksasi. Penelitian yang dilakukan oleh Hossein (2016) untuk mengetahui efek dari *slow stroke back massage* (SSBM) terhadap kelelahan yang dilakukan kepada pasien tersebut.

a. Kontraindikasi *Slow Stroke Back Massage* (SSBM)

Menurut Bulechek dan Dochterman (2016), kontraindikasi dalam pemberian masase adalah seseorang dengan penurunan integritas kulit, terdapat lesi terbuka, kemerahan atau peradangan pada daerah punggung. Mok dan Woo (2014) dalam penelitiannya menjelaskan kriteria pasien yang diberikan *Slow Stroke Back Massage* (SSBM) adalah tidak ada riwayat gangguan pada tulang belakang dan kulit.

b. Teknik Pelaksanaan *Slow Stroke Back Massage* (SSBM)

Teknik untuk melakukan *slow stroke back massage* (SSBM) yaitu dengan mengusap kulit klien secara lambat, lembut dan berirama menggunakan kedua tangan dengan berlangsung selama 5-10 menit (Potter & Perry, 2005). Menurut studi literatur oleh Harris dan Richards (2009), protokol pemberian *slow stroke back massage* (SSBM) beragam. *Slow stroke back massage* (SSBM) dapat

diberikan selama 3 menit atau 5-10 menit. Penelitian yang dilakukan oleh Hossein (2016) yaitu memberikan 3-10 menit *slow stroke back massage* (SSBM) setiap seminggu dengan 2 kali pertemuan selama 3 minggu. Pelaksanaan *slow stroke back massage* (SSBM) dimulai dengan melakukan beberapa persiapan. Persiapan-persiapan yang perlu diperhatikan antara lain persiapan alat, persiapan klien dan persiapan lingkungan serta persiapan perawat (Potter & Perry, 2005).

1) Persiapan alat

Alat-alat yang dibutuhkan adalah bantal, selimut atau handuk untuk menjaga privasi klien dan aplikasi pada kulit (lotion atau bedak) untuk mencegah terjadinya friksi saat dilakukan masase (Potter & Perry, 2005; Lyy, 2011).

2) Persiapan lingkungan

Persiapan yang dilakukan adalah mengatur tempat dan posisi yang nyaman bagi klien. Selain itu mengatur cahaya, suhu dan suara di dalam ruangan untuk meningkatkan relaksasi klien.

3) Persiapan klien

Persiapan klien yang dilakukan adalah mengatur posisi yang nyaman bagi klien dan membuka pakaian klien pada daerah punggung serta tetap menjaga privasi klien (Potter & Perry, 2005). Sebelum melakukan masase pada daerah punggung, perawat perlu mengidentifikasi terkait kondisi klien mengkaji kondisi kulit, apakah ada kemerahan pada kulit atau inflamasi,

luka bakar, luka terbuka, dan fraktur tulang rusuk (Potter & Perry, 2005; Lyy, 2011).

4) Persiapan Perawat

Perawat perlu menjelaskan tujuan terapi kepada klien dan mencuci tangan sebelum melaksanakan tindakan (Potter & Perry, 2005).

Langkah- langkah pelaksanaan *slow stroke back massage* (SSBM) Beberapa langkah pelaksanaan *slow stroke back massage* (SSBM) adalah sebagai berikut (Hossein ,2016) :

- 1) Identifikasi faktor-faktor atau kondisi seperti fraktur tulang rusuk atau vertebra, luka bakar, daerah kemerahan pada kulit, atau luka terbuka
- 2) Pada klien yang mempunyai riwayat hipertensi atau disritmia, kaji denyut nadi dan tekanan darah
- 3) Jelaskan prosedur dan posisi yang diinginkan klien
- 4) Persiapkan peralatan dan bahan yang diperlukan
- 5) Persilahkan untuk memilih posisi yang diinginkan selama intervensi, bisa tidur miring, telungkup, atau duduk
- 6) Bantu klien pada posisi yang nyaman
- 7) Buka punggung klien, bahu, lengan atas, dan bokong. Tutup sisanya dengan selimut mandi
- 8) Cuci tangan dan hangatkan lotion di telapak tangan. Peneliti mencuci tangan dalam air hangat. Hangatkan lotion di

telapak tangan atau tempatkan botol lotion ke dalam air hangat. Tuang sedikit lotion di tangan. Jelaskan pada responden bahwa lotion akan terasa dingin dan basah.

Gunakan lotion sesuai kebutuhan

- 9) Jelaskan bahwa lotion akan terasa dingin dan basah
- 10) Letakkan tangan pertama-tama pada bokong, masase dalam gerakan melingkar. Usapkan ke atas dari bokong ke bahu. Masase di atas scapula dengan gerakan lembut dan tegas. Lanjutkan dalam satu usapan lembut ke lengan atas dan secara lateral sepanjang sisi punggung dan kembali ke bawah ke puncak iliaka.
- 11) Jangan biarkan tangan terangkat dari kulit klien dan lanjutkan pola masase selama 5 menit.
- 12) Akhiri usapan dengan gerakan memanjang dan beritahu klien bahwa perawat mengakhiri usapan
- 13) Bersihkan kelebihan dari lubrikan dari punggung klien dengan handuk mandi
- 14) Ikat kembali gaun atau bantu memakai baju/piyama. Bantu klien posisi yang nyaman
- 15) Letakkan handuk yang kotor pada tempatnya dan cuci tangan
- 16) Tanyakan klien tentang kenyamanan
- 17) Kaji kembali denyut nadi dan tekanan darah
- 18) Catat respons terhadap masase

- 19) Evaluasi tingkat kecemasan pasien
- 20) Beri tahu klien tindakan telah selesai dilakukan
- 21) Beri reinforcement positif
- 22) Lakukan kontrak selanjutnya
- 23) Akhiri kegiatan dengan cara yang baik
- 24) Bereskan alat jika tindakan telah selesai
- 25) Cuci tangan

F. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian Primer

- 1). Airways
 - a. Sumbatan atau penumpukan sekret
 - b. Wheezing atau krekles
- 2). Breathing
 - a. Sesak dengan aktifitas ringan atau istirahat
 - b. RR lebih dari 24 kali/menit, irama ireguler dangkal
 - c. Ronchi, krekles
 - d. Ekspansi dada tidak penuh
 - e. Penggunaan otot bantu nafas
- 3). Circulation
 - a. Nadi lemah , tidak teratur
 - b. Takikardi
 - c. TD meningkat / menurun
 - d. Edema

- e. Gelisah
- f. Akral dingin
- g. Kulit pucat, sianosis
- h. Output urine menurun

Pengkajian Sekunder

Riwayat Keperawatan

1). Keluhan

- a. Dada terasa berat (seperti memakai baju ketat).
- b. Palpitasi atau berdebar-debar.
- c. Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND) atau orthopnea, sesak nafas saat beraktivitas, batuk (hemoptoe), tidur harus pakai bantal lebih dari dua buah.
- d. Tidak nafsu makan, mual, dan muntah.
- e. Letargi (kelesuan) atau fatigue (kelelahan)
- f. Insomnia
- g. Kaki bengkak dan berat badan bertambah
- h. Jumlah urine menurun
- i. Serangan timbul mendadak/ sering kambuh.

2). Riwayat penyakit: hipertensi renal, angina, infark miokard kronis, diabetes melitus, bedah jantung, dan disritmia.

3). Riwayat diet: intake gula, garam, lemak, kafein, cairan, alkohol.

4). Riwayat pengobatan: toleransi obat, obat-obat penekan fungsi jantung, steroid, jumlah cairan per-IV, alergi terhadap obat tertentu.

5). Pola eliminasi orine: oliguria, nokturia.

- 6). Merokok: perokok, cara/ jumlah batang per hari, jangka waktu
- 7). Postur, kegelisahan, kecemasan
- 8). Faktor predisposisi dan presipitasi: obesitas, asma, atau COPD yang merupakan faktor pencetus peningkatan kerja jantung dan mempercepat perkembangan CHF.

2. Pemeriksaan Fisik

1. Evaluasi status jantung: berat badan, tinggi badan, kelemahan, toleransi aktivitas, nadi perifer, displace lateral PMI/ iktus kordis, tekanan darah, mean arterial presure, bunyi jantung, denyut jantung, pulsus alternans, Gallop's, murmur.
2. Respirasi: dispnea, orthopnea, suara nafas tambahan (ronkhi, rales, wheezing)
3. Tampak pulsasi vena jugularis, JVP > 3 cmH₂O, hepatojugular refluks
4. Evaluasi faktor stress: menilai insomnia, gugup atau rasa cemas/ takut yang kronis
5. Palpasi abdomen: hepatomegali, splenomegali, asites
6. Konjungtiva pucat, sklera ikterik
7. Capillary Refill Time (CRT) > 2 detik, suhu akral dingin, diaforesis, warna kulit pucat, dan pitting edema.

3. Diagnosa Keperawatan yang Mungkin Muncul

1. Penurunan curah jantung b/d respon fisiologis otot jantung, peningkatan frekuensi, dilatasi, hipertrofi atau peningkatan isi volume tidal.

2. Pola nafas tidak efektif b/d penurunan volume paru
3. Perfusi jaringan tidak efektif b/d menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan kemungkinan thrombus atau emboli
4. Gangguan pertukaran gas b/d kongesti paru, hipertensi pulmonal, penurunan perifer yang mengakibatkan asidosis laktat dan penurunan curah jantung.
5. Kelebihan volume cairan b/d berkurangnya curah jantung, retensi cairan dan natrium oleh ginjal, hipoperfusi ke jaringan perifer dan hipertensi pulmonal