

**ANALISA PRAKTEK KLINIK KEPERAWATAN  
PADA PASIEN CORONARY ARTERY DISEASE (CAD) NON STEMI  
DENGAN INTERVENSI INOVASI TERAPI PIJAT KAKI TERHADAP  
KUALITAS TIDUR DIRUANG INTENSIVE CARDIAC CARE UNIT (ICCU)  
RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2018**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



**Disusun Oleh :**

**Maria Tussolihah.,S.Kep**

**NIM. 17111024120040**

**PROGRAM PROFESI NERS STUDI ILMU KEPERAWATAN**

**FAKULTAS ILMU KESEHATAN**

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

**2017/2018**

**Analisa Praktek Klinik Keperawatan  
pada Pasien Coroner Artery Disease (CAD) Non Stemi dengan  
Intervensi Inovasi Terapi Pijat Kaki terhadap Kualitas Tidur di Ruang  
Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie  
Samarinda Tahun 2018**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**

**Diajukan sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Ners Keperawatan**



**Disusun Oleh :**

**Maria Tussolihah.,S.Kep**

**NIM. 17111024120040**

**PROGRAM PROFESI NERS STUDI ILMU KEPERAWATAN**

**FAKULTAS ILMU KESEHATAN**

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

**2017/2018**

**LEMBAR PERSETUJUAN**

**ANALISA PRAKTEK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN  
CORONARY ARTERY DISEASE (CAD) NON STEMI DENGAN  
INTERVENSI INOVASI TERAPI PIJAT KAKI TERHADAP KUALITAS  
TIDUR DIRUANG INTENSIVE CARDIAC CARE UNIT (ICCU) RSUD ABDUL  
WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2018**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**

**DISUSUN OLEH :**

**Maria Tussolihah.,S.Kep**

**17111024120040**

**Disetujui untuk diujikan**

**Pada tanggal, 23 Juli 2018**

**Pembimbing**

**Ns. Faried Rahman Hidayat, S. Kep., M.Kes**

**NIDN.1112068002**

**Mengetahui,**

**Koordinator Mata Kuliah Elektif**



**Ns. Siti Khoiroh Muflihatin., M.Kep**

**NIDN.1115017703**

**LEMBAR PENGESAHAN**  
**ANALISA PRAKTEK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN**  
**CORONARY ARTERY DISEASE (CAD) NON STEMI DENGAN**  
**INTERVENSI INOVASI TERAPI PIJAT KAKI TERHADAP KUALITAS**  
**TIDUR DIRUANG INTENSIVE CARDIAC CARE UNIT (ICCU) RSUD ABDUL**  
**WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2018**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**

Disusun Oleh:

Maria Tussolihah, S.Kep

17111024120040

Diseminarkan dan Diujikan

Pada tanggal, 23 Juli 2018

Penguji I



Ns. Budi Santoso, S.Kep  
NIP. 197909172008011015

Penguji II



Ns. Ramdhani I.S.Kep,M.Ph  
NIDN. 1110087901

Penguji III



Ns. Faried R. Hidayat, S.Kep, M.Kes  
NIDN. 1112068002

Mengetahui,  
Ketua

Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan



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

**Analisa Praktek Klinik Keperawatan pada Pasien Coronary Artery Disease (CAD) NON STEMI dengan Intervensi Inovasi Terapi Pijat Kaki terhadap Kualitas Tidur di Ruang Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2018**

Maria Tussolihah<sup>1</sup>, Faried Rahman Hidayat<sup>2</sup>

**INTISARI**

**Latar Belakang** : Coronary Artery Disease (CAD) adalah penyempitan atau penyumbatan arteri coroner, arteri yang menyalurkan darah ke otot jantung. Penyakit kardiovaskuler merupakan salah satu jenis penyakit yang saat ini banyak diteliti dan dihubungkan dengan gaya hidup seseorang. Acute Coronary Syndrome (ACS) sendiri merupakan bagian dari penyakit jantung coroner (PJK) dimana yang termasuk ke dalam *Acute Coronary Syndrome* (ACS) infark miokard tanpa ST Elevasi (*Non ST Elevation Myocard Infarct (STEMI)*). Salah satu penyebab hipertensi adalah gangguan pola tidur, stress, makanan atau gaya hidup. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pemberian intervensi pijat kaki dalam mengatasi kualitas tidur pada pasien jantung. Tindakan tersebut menimbulkan relaksasi yang dalam sehingga meringankan kelelahan jasmani dan rohani dikarenakan system saraf simpatis mengalami penurunan aktivitas yang akhirnya mengakibatkan turunnya tekanan darah dan tubuh menjadi rileks.

**Tujuan Penelitian** : Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini bertujuan untuk menganalisis intervensi inovasi terapi pijat kaki terhadap kualitas tidur pada pasien CAD N STEMI

**Metode Penelitian**: Menggunakan Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

**Hasil penelitian** : Pada tanggal 6 Juli 2018 didapatkan Hasil Kuesioner PSQI 12 (buruk). Setelah dilakukan pijat kaki selama 3 hari dan dievaluasi. Pada tanggal 9 Juli 2018 hasil Kuesioner PSQI 4 (baik).

**Kesimpulan** : Analisis menunjukkan adanya perubahan yang meningkat baik pada skor kuesioner kualitas tidur dari sebelum dan sesudah tindakan.

**Kata kunci** : CAD NSTEMI, Kualitas Tidur, Pijat Kaki

---

<sup>1</sup> Mahasiswa Progam Studi Ilmu Keperawatan Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur Samarinda

<sup>2</sup> Dosen Keperawatan Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur Samarinda

**Analysis of Clinical Practice of Nursing in patients with Coronary Artery Disease (CAD) NON STEMI by lintervensi Innovation Foot Massage Therapy Against Sleep Quality in Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) Room of the Hospital Abdul Wahab Sjahranie Samarinda 2018**

Maria Tussolihah<sup>1</sup>, Faried Rahman Hidayat<sup>2</sup>

**ABSTRACT**

**Background** : Coronary Artery Disease (CAD) is a narrowing or blockage of the coronary arteries, the arteries that channel blood to the heart muscle. Cardiovascular disease is one type of disease that is currently widely researched and associated with one's lifestyle. Acute Coronary Syndrome (ACS) is a part of heart disease coronary (CHD) which are included in the *Acute Coronary Syndrome (ACS) myocardial infarction without ST elevation (Non-STElevation myocardial infarcts (STEMI))*. One of the causes of hypertension is the disruption of sleep patterns , stress, food or lifestyle. This study was conducted to determine the provision of foot massage intervention in overcoming sleep quality in heart patients. This action causes deep relaxation that relieve physical and spiritual fatigue due to sympathetic nervous system decreased activity which eventually resulted in lower blood pressure and body become relaxed

**Objective** : The final scientific work of Ners (KIAN) aims to analyze the intervention of foot massage therapy innovation on sleep quality in CAD N STEMI patients

**Research Methods**: Using Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

**Result** : On July 6 2018 obtained Questionnaire Results PSQI 12 (bad). After a foot massage for 3 days and evaluated. On July 9, 2018 the results of PSQI 4 Questionnaire (good).

**Conclusion** : Analysis showed an improve change in both the sleep quality questionnaire score before and after the action.

**Keywords** : CAD NSTEMI, Sleep Quality, Foot Massage

---

<sup>1</sup>Student Nursing Study Program University of Muhammadiyah East Kalimantan Samarinda

<sup>2</sup>Lecturer of Nursing Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur Samarinda

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### A. Latar Belakang

Secara global, penyakit kardiovaskuler 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,2011). Termasuk didalamnya adalah Indonesia sebagai Negara yang berpenghasilan menengah.

Kebiasaan pola hidup masyarakat Indonesia yang terdiri dari memakan makan cepat saji (junk food), pola hidup dan kebiasaan mengkonsumsi makanan yang kurang baik (makanan berlemak, pengguna minyak goreng lebih dari dua kali dan kurangnya konsumsi sayur dan buah-buahan) mengakibatkan masyarakat Indonesia cenderung mudah terkena penyakit jantung koroner. Berdasarkan profil Kesehatan Indonesia 2008, penyebab kematian di Indonesia dalam 12 tahun terakhir menunjukkan proporsi kematian disebabkan oleh penyakit

tidak menular, dari 42% menjadi 60%. Stroke, hipertensi, penyakit jantung iskhemik dan penyakit jantung lainnya adalah penyakit tidak menular utama penyebab kematian. Prevalensi penyakit jantung sendiri mencapai 12,5 % yang terdiri dari penyakit jantung iskhemik, infark miokard akut, gagal jantung, aritmia jantung, demam reumatik akut, kardiomiopati dan penyakit jantung lainnya. Pada kasus-kasus penyakit jantung tersebut, jumlah pasien penyakit jantung rawat inap di rumah sakit terbanyak adalah penyakit jantung iskhemik (30,17%), dan *Case Fatality Rate* (CFR) tertinggi terjadi pada kasusu infark miokard akut (13,49%) (Depkes 2009).

Prevalensi penyakit jantung coroner di Indonesia tahun 2013 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 coroner terbanyak terdapat diprovinsi Jawa Barat sebanyak 160.812 orang, sedangkan diwilayah Kalimantan Timur jumlah penderita penyakit jantung koroner sebanyak 13.767 orang. (Riset Kesehatan Dasar,2013)

Coroner Artery Disease (CAD) adalah penyempitan atau penyumbatan arteri coroner, arteri yang menyalurkan darah ke otot jantung. Bila aliran darah melambat, jantung tak cukup mendapat oksigen dan zat nutrisi. Hal ini biasanya mengakibatkan nyeri dada yang disebut angina. Bila satu atau lebih dari arteri coroner tersumbat sama sekali,



akibatnya adalah serangan jantung (kerusakan pada otot jantung) (Brunner and Sudart,2010)

Penyakit kardiovaskuler merupakan salah satu jenis penyakit yang saat ini banyak diteliti dan dihubungkan dengan gaya hidup seseorang. Acute Coronary Syndrome (ACS) sendiri merupakan bagian dari penyakit jantung coroner (PJK) dimana yang termasuk ke dalam *Acute Coronary Syndrome* (ACS) adalah angina pectoris tidak stabil (*Unstable Pectoris/UAP*), infark miokard dengan ST Elevasi (*ST Elevation Myocard Infarct (STEMI)*), dan infark miokard tanpa ST Elevasi (*Non ST Elevation Myocard Infarct (STEMI)*) (Myrtha,2012).

Manifestasi klinis dari *Acute Coronary Syndrome* (ACS) adalah adanya nyeri dada yang khas, perubahan EKG, dan peningkatan enzim jantung. Nyeri dada khas *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dicirikan sebagai nyeri dada dibagian substernal, retrosternal dan precordial. Karakteristik seperti ditekan, diremas, dibakar, terasa penuh yang terjadi dalam beberapa menit. Nyeri dapat menjalar ke dagu, leher, bahu, punggung, atau kedua lengan (Muttaqin,2009).

Patofisiologi Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah adanya ruptur atau erosi dari plak aterosklerosis. Ruptur pertama kali terjadi pada bagian "*shoulder of plaque*" yang kemudian di ikuti thrombosis di dalam plak, yang selanjutnya meluas kedalam lumen pembuluh darah dengan menimbulkan agregasi trombosit dan pembentukan thrombus. Trombus tersebut dapat menyebabkan sumbatan sebagian yang akan

menyebabkan ACS NSTEMI (*Acute Coronary Syndrome Non ST Elevation Myocardial Infarction*).

Angina pectoris tak stabil (Unstable Angina=UA) dan infark miokard akut tanpa elevasi (*Non ST Elevation Myocardial Infarction*=NSTEMI) diketahui merupakan suatu kesinambungan dengan kemiripan patofisiologi dan gambaran klinis sehingga pada prinsipnya penatalaksanaan keduanya tidak berbeda. Diagnosis NSTEMI ditegakkan jika pasien dengan manifestasi klinis UA menunjukkan bukti bahwa adanya nekrosis miokard berupa peningkatan biomarker Jantung.

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,2008). 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.

Perawat profesional yang menguasai satu area spesifik system kardiovaskular sangat dibutuhkan dalam melakukan proses keperawatan secara optimal penanganan pasien yang optimal akan menghindarkan dari risiko komplikasi yang akan memperburuk pasien dan menghindarkan dari risiko kematian.

Menurut Tamsuri (2006) tindakan non farmakologi untuk mengatasi nyeri terdiri dari beberapa tindakan penanganan. Yang pertama berdasarkan penanganan fisik atau stimulasi fisik meliputi stimulasi kulit, stimulasi elektrik (TENS), akupunktur, placebo, massage, terapi es dan panas. Yang kedua berdasarkan intervensi perilaku kognitif meliputi relaksasi, umpan balik biologis, mengurangi persepsi nyeri, hipnotis, distraksi, *guide imaginary* (imajinasi terbimbing).

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 pemulikan sehingga memperbaiki efisiensi kontaksi jantung.

Kualitas tidur merupakan kondisi tidur seseorang yang 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,2005)

Tindakan untuk mengatasi tidur bisa menggunakan terapi non farmakologi maupun nonfarmakologi.Terapi farmakologis, penatalaksanaan insomnia yaitu dengan memberikan obat golongan *sedative-hipnotik* seperti *benzodiazepine* (*Ativan, valium, dan diazepam*).Terapi farmakologis memiliki efek yang cepat, akan tetapi jika diberikan dalam jangka panjang dapat menimbulkan efek berbahaya bagi kesehatan pasien dengan gangguan jantung. Terapi nonfarmakologi untuk mengatasi kebutuhan tidur terdiri dari beberapa tindakan penanganan, meliputi ; tehnik relaksasi, terapi musik, aromatherapy dan pijatan (Hadibroto,2006).

Pijat kaki adalah teknik yang dapat memperlancar peredaran darah, memberikan rasa rileks pada tubuh, menghilangkan stress, menghilangkan rasa lelah dan letih dengan melakukan tekanan pada titik-titik tertentu. Pemijatan membuat peredaran darah menjadi lancar sehingga akan memperbaiki fungsi organ tubuh yang bermasalah. Distribusi oksigen dan nutrisi ke sel-sel tubuh juga menjadi lancar dan racun yang mengendap dalam tubuh juga terdesak keluar sehingga organ tubuh yang bermasalah berangsur-angsur baik (Ali,2010).

Pijat kaki merupakan terapi nonfarmakologi yang dapat meningkatkan kualitas tidur dan termasuk *relaxation therapy*.

Berdasarkan data yang didapatkan dari rekam medic bahwa pasien yang dirawat di ruang ICCU RSUD Abdul wahab Sjahranie dalam kurun waktu januari-juli 2018 yang terdiagnosa penyakit Congestif Heart Failure sebanyak 89 pasien, CAD sebanyak 167 pasien, ACS Stemi sebanyak 96 pasien , ACS NStemi sebanyak 23 pasien, dan ACS UAP sebanyak 12 pasien .

Dari hasil anamneses yang dilakukan terhadap 3 pasien dengan CAD NON STEMI, hasil yang didapatkan mengalami keluhan susah tidur.

Berdasarkan latar belakang diatas, maka penulis tertarik untuk megaplikasikan hasil riset tentang pijat kaki untuk meningkatkan kualitas tidur yang dituangkan dalam karya tulis Ilmiah Akhir Ners (KIAN) dengan judul “Analisa Praktik Klinik Keperawatan pada pasien dengan Coronary Artery Disease (CAD) Acute Coronary Syndrome (ACS) Non Stemi dengan Intervensi Inovasi Pijat Kaki terhadap Kualitas Tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2017.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan di atas, maka dapat dirumuskan masalah yang berhubungan dengan pelaksanaan asuhan keperawatan pada klien Coronary Artery Disease (CAD) *Acute 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 Coronary Artery Disease (CAD) Acute Coronary Non Stemi dengan intervensi inovasi pijat kaki terhadap kualitas tidur diruang IICU 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 *Coronary Artery Disease* (CAD) Non Stemi dengan intervensi inovasi Pijat Kaki terhadap kualitas tidur di ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

#### 2. Tujuan Khusus

- a) Menganalisa kasus kelolaan klien dengan diagnosa Coronary Artery Disease (CAD) Non Stemi
- b) Menganalisa hasil intervensi pijat kaki terhadap kualitas tidur pada klien kelolaan dengan diagnosa Coronary Artery Disease (CAD) Non Stemi

### **D. Manfaat penelitian**

#### 1. Bagi pasien

Pasien mengerti bahwa selain dengan pengobatan farmakologi, keluhan susah tidur bisa diatasi dengan tindakan nonfarmakologi (pijat kaki)

#### 2. Bagi Profesi

- a. Memberi gambaran dan bahan masukan bagi perawat dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien gangguan system kardiovaskuler khususnya pasien *Coronary Artery Disease Non Stemi* dengan intervensi pijat kaki terhadap perbaikan kualitas tidur.
- b. Memberikan rujukan bagi institusi pendidikan dalam melaksanakan proses pembelajaran dengan melakukan intervensi berdasarkan riset/jurnal terkini (EBNP).
- c. Memperkuat dukungan dalam menerapkan intervensi keperawatan, memperkaya ilmu pengetahuan keperawatan, menambah wawasan dan pengetahuan bagi mahasiswa keperawatan dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien *Coronary Artery Disease (CAD) Acute Coronary Syndrome (ACS) Non Stemi*.

### 3. Bagi Rumah Sakit

Diharapkan dengan adanya data ini, rumah sakit dapat mengembangkan penelitian sejenis guna penerapan terapi non farmakologi sebagai pengiring terapi farmakologi demi peningkatan proses kesembuhan pasien.





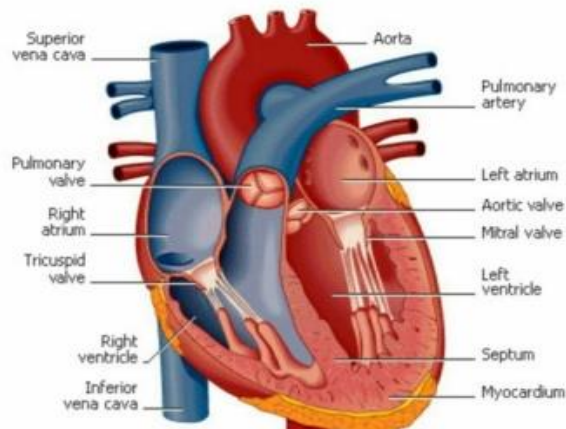
## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Struktur Jantung dan Fungsinya

##### 1. Anatomi Jantung

Jantung adalah organ berongga, berotot yang terletak ditengah thorax, dan menempati rongga antara paru dan diafragma. Letak spesifik jantung ini di dalam rongga dada sebelah depan (kavum mediastinum anterior), sebelah kiri dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma, dan pangkalnya terdapat seblah kiriantara kosta V dan VI dua jari dibawah 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.



**Gambar Anatomi Jantung 2.1**

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 seluruhnya ke paru melalui arteri pulmonalis, dan hasil keluaran jantung kiri seluruhnya didistribusikan keseluruh tubuh melalui aorta. Kedua pompa tersebut menyemburkan darah secara bersamaan dengan kecepatan keluaran yang sama. Kerja pompaan jantung dijalankan oleh kontraksi dan relaksasi ritmik dan 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 50-80 x/menit, menyemburkan darah sekitar 70 ml dari kedua ventrikel tiap detak, dan hasil keluaran totalnya 5 L/menit.

#### 1) Lapisan Selaput Jantung

Jantung di bungkus 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 dinding lapisan fibrosa. Ketiga, lapisan visceral, lapisan perikardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium. Diantara lapisan parietal dan visceral terdapat ruangan yang berisi cairan perikardium. Cairan ini berfungsi untuk menahan gesekan. Banyaknya cairan pericardium ini antara 15-50 ml, dan tidak boleh kurang atau lebih karena akan mempengaruhi kerja jantung.

## 2) Lapisan Otot Jantung

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan jaringan yaitu epikardium, miokardium, dan endocardium 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 dalam tubuh). Lapisan dalam yang disebut miokardium, yang merupakan bagian utama dari dinding jantung, terdiri dari jaringan otot jantung. Jaringan ini bertanggung jawab untuk kontraksi jantung, yang memfasilitasi memompa darah. Di sini, serat otot dipisahkan dengan jaringan ikat yang kaya di sertakan dengan kapiler darah dan serabut saraf. Lapisan dalam disebut endocardium, dibentuk dari jaringan epitel dan ikat yang mengandung banyak serat elastis dan kolagen (kolagen adalah protein utama jaringan ikat). Jaringan-

jaringan ikat mengandung pembuluh darah dan serat otot jantung khusus yang di sebut 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 semilunar. Katup atrioventrikuler terdiri dari katup tricuspid yaitu katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri yang dinamakan dengan katup mitral atau bicuspid. Katup semilunar terdiri dari katup pulmonal, katup semilunar yang lain menghubungkan antara ventrikel kiri dengan asendence aorta yaitu katup aorta. Katup berfungsi mencegah aliran darah balik ke ruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi atau sistolik dan sesaat saat relaksasi atau diastolic. Tiap bagian daun katup jantung di ikat oleh *chordae tendinea* sehingga pada saat kontraksi daun katup tidak terdorong masuk ke ruang sebelumnya yang bertekanan rendah. *chordae tendinea* sendiri berikatan dengan otot yang disebut musculus papilaris.

### 4) Bilik Jantung

Jantung manusia memiliki 4 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 teroksigenasi ke atrium

kanan dari bagian atas dan bagian bawah tubuh. Atrium kanan memompa darah ini ke ventrikel kanan melalui katup tricuspid. Ventrikel kanan memompa darah ini melalui katup pulminal ke arteri pulmonalis, yang membawanya ke paru-paru (untuk mendapatkan kembali oksigen). Atrium kiri menerima darah ini melalui katup bicuspid atau mitral. Ventrikel kiri memompa darah ini melalui katup ke aorta ke berbagai bagian tubuh melalui aorta, yang merupakan pembuluh darah terbesar dalam tubuh. Otot-otot jantung juga disertakan dengan darah beroksigen melalui arteri coroner. 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 coroner mengalami pengurangan suplainya ke jantung atau yang disebut dengan iskemia, ini akan menyebabkan terganggunya fungsi jantung. Apalagi arteri coroner 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 adalah cabang pertama dari sirkulasi sistemik, dimana muara arteri koroner berada dekat dengan katup aorta atau tepatnya di sinus valsalva. Arteri koroner dibagi dua, yaitu :

1) Arteri Koroner kiri

Arteri koroner kiri memiliki 2 cabang yaitu LAD (Left Anterior Descenden) dan LCX (left Cirkumplex). Kedua arteri ini melingkari jantung dalam dua letak anatomis eksternal, 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 krus jantung. Nodus AV berada pada titik ini. Arteri LAD bertanggung jawab untuk mensuplai darah untuk otot ventrikuler 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.

2) 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 di 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) Artery 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) Assending 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) Desending aorta, yaitu bagian aorta yang membawa darah bersih dan bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian bawah.
- 9)

## 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 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 darah yang sangat kecil (pembuluh kapiler) yang mengelilingi kantong udara diparu-paru, menyerap oksigen, melepaskan karbondioksida dan selanjutnya di alirkan 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 di alirkan ke paru-paru. Darah dalam atrium kiri akan di dorong 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 akan oksigen ini disirkulasikan ke seluruh tubuh, kecuali paru-paru.

b. Siklus Jantung

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

- 1) Systole 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*

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 atrioventrikuler, 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 aktivitas jantung yang menyebabkan kontaksi 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 Contaction*

Pada fase ini, teknaan di kedua ventrikel berada pada puncak tertinggi tekanan yang melebihi teknanan di kedua atrium dan sirkulasi sistemik maupun sirkulasi pulmonal. Bersamaan dengan kejadian ini, terjadi aktivitas listrik jantung di ventrikel yang terekam pada EKG yaitu kompel QRS atau depolarisasi ventrikel.

Keadaan kedua ventrikel ini akan menyebabkan darah mengalir balik ke atrium yang menyebabkan darah mengalir 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 di namakan dengan fase *isovolumetrik contraction*.

#### 4) Fase *Ejection*

Seiring dengan besarnya tekanan di ventrikel akan menyebabkan kontaksi 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.

#### 5) Fase *Isovolumetrik 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 mengeluarkan bunyi jantung dua (S2) atau diastolic. Proses relaksasi ventrikel akan terekam dalam EKG dengan gelombang T, pada saat ini juga aliran darah ke arteri coroner terjadi. Aliran balik dari sirkulasi sistemik dan pulmonal ke ventrikel juga ditandai dengan adanya "*dicrotic notch*".

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 dikenal dengan stroke volume. (EDV-ESV=Stroke Volume) (120-50=70).

c. System 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. 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 elektrokardigram 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 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 permenit) dan volume sekuncup (volume darah yang dipompa perdenyut). 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/menit.

$$CO = SV \times HR$$

Volume sekuncup adalah volume 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 denyut/menit dan rata-rata volume sekuncup 70 ml/denyut. Perubahan frekuensi jantung dapat terjadi akibat kontrol reflex yang di mediasi oleh system saraf otonom, meliputi bagian simpatis dan parasimpatis. Impuls parasimpatis, yang berjalan ke jantung melalui nervus vagus, dapat memperlambat frekuensi jantung, sementara impuls simpatis meningkatkan. Efeknya terhadap frekuensi jantung berakibat mulai dari aksi pada Nodus SA untuk meningkatkan maupun menurunkan kecepatan depolarisasi intrinsiknya, keseimbangan anantara kedua reflex tadi mengontrol system yang normalnya menentukan frekuensi jantung. Frekuensi jantung dirangsang juga oleh peningkatan kadar katekolamin (yang disekresikan oleh kelenjar adrenal) dan oleh adanya kelebihan hormone tiroid yang menghasilkan efek menyerupai katekolamin.

Volume sekuncup jantung ditentukan oleh tiga factor :

- 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 aktekolamin yang beredar, aktivitas saraf simpatis dan berbagai obat seperti digitalis serta dapat menurun akibat hipoksemia dan sidosis, peningkatan kointraktilitas 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 diastolic. Semakin besar preload, semakin besar volume sekuncupnya, sampai pada titik dimana otot sedemikian teregangnya dan tidak mampu berkontraksi lagi. Hubungan antara peningkatan volume akhir diastolic 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 filament 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 ejsi 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. Coronary Artery Disease (CAD)**

### **1. Pengertian**

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

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

ACS sendiri merupakan bagian dari penyakit jantung koroner (PJK) dimana termasuk kedalam ACS adalah angina pectoris tak stabil



(Unstable Angina Pectoris/UAP), Infark miokard dengan ST Elevasi (ST Elevation Myocard Infarct/STEMI) dan Infark miokard tanpa ST Elevasi (NonST Elevation Myocard Infarct/STEMI) (Majid. 2008)

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

## **2. Etiologi dan Faktor Resiko**

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

Aterosklerosis merupakan kondisi patologis dengan ditandai oleh endapan abnormal lipid, tromboad, makrofag dan leukosit di seluruh lapisan tunika intima dan akhirnya ke tunika media. Akhirnya terjadi perubahan struktur dan fungsi dari arteri koroner dan terjadi penurunan aliran darah ke miokard. Perubahan gejala klinik yang tiba-tiba dan tak terduga berkaitan dengan ruptune plak dan langsung menyumbat ke arteri koroner. Proses tersebut timbul karena beberapa faktor resiko (Myrtha. 2012)

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

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

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

### **3. Manifestasi Klinis**

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

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

#### **4. Patofisiologi**

Perubahan patologis yang terjadi pada arteri koroner sebagai penyebab CAD dapat dijelaskan sebagai berikut: pada tahap awal terjadi penumpukan atau endapan lemak pada tunika intima yang tampak bagian garis-garis lemak. Timbunan lemak ini semakin bertambah banyak, terutama beta-lipoprotein yang mengandung kolesterol. Proses ini berlanjut terus-menerus sehingga timbul kompleks aterosklerosis (ateroma) yang terdiri dari akumulasi lemak, jaringan fibrosa, kolagen, kalsium, debris seluler dan kapiler. Proses ini menyebabkan penyempitan lumen arteri koroner, sehingga terjadi penurunan aliran darah koroner, yang mensuplai darah ke otot jantung (miokardium). Selain proses tersebut, proses degenerative juga turut berperan yang mengakibatkan elastisitas pembuluh darah koroner menurun (Price & Wilson, 2006)

Meskipun proses penyempitan berlangsung progresif, manifestasi klinis tidak tampak sampai proses aterogenik mencapai tahap lanjut. Lesi

yang bermakna secara klinis dan dapat mengakibatkan iskemik serta disfungsi miokardium biasanya telah menyumbat lebih 75% lumen arteri koroner (Price & Wilson, 2006). Akan tetapi penemuan di klinik 97% pasien dengan angina tak stabil mengalami penyempitan arteri kurang dari 70% (Trisnohadi, 2006).

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

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

### **C. *Acute Coronary Syndrome (ACS)***

#### **1. Definisi**

Acute Coronary Syndrome (ACS) atau sindroma koroner akut (SKA) atau suatu terminologi yang dipakai untuk menunjukkan sekumpulan gejala nyeri dada iskemik yang akut dan perlu penanganan segera (keadaan emergensi) (Hamm, 2011). SKA merupakan spectrum akut dan berat yang merupakan keadaan kegawatdaruratan dari koroner

akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen (O<sub>2</sub>) miokardium dan aliran darah (Kumar,2007).

Acute Coronary Syndrome (ACS) sendiri merupakan bagian dari penyakit jantung coroner (PJK) dimana yang termasuk ke dalam *Acute Coronary Syndrome* (ACS) adalah angina pectoris tidak stabil (*Unstable Angina Pectoris / UAP*), infark miokard dengan ST Elevasi Myocard Infarct (STEMI), dan infark miokard tanpa ST Elevasi (*Non ST Elevation Myocard Infarct*) (NSTEMI). (Myrtha,2012)

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah suatu istilah atau terminology yang digunakan untuk menggambarkan spectrum keadaan atau kumpulan proses penyakit yang meliputi angina pectoris tidak satabil/ APTS (Unstable Angina/UA), dan infark miokard gelombang Q atau infark miokard dengan elevasi segmen ST (ST Elevation Miocardial Infarction/STEMI). APTS dan NSTEMI mempunyai pathogenesis dan presentasi klinik yang sama, hanya berbeda dalam derajatnya. Bila ditemui pertanda miokard (peningkatan troponin I, troponin T, atau CK-MB) maka diagnosis adalah NSTEMI, sedangkan bila petanda biokimia ini tidak meninggi, maka diagnosis adalah APTS. Ketiga jenis kejadian coroner itu sesungguhnya merupakan suatu proses berjenjang : dari fenomena yang ringan sampai yang terberat. Dan jenjang itu terutama dipengaruhi oleh kolateralisasi, tingkat oklusinya, akut tidaknya dan lamanya iskemia miokard berlangsung.

Angina pectoris tidak stabil (UAP) ditandai dengan nyeri dada yang terjadi saat istirahat, dirasakan lebih dari 20 menit disertai dengan peningkatan dalam frekuensi sakit. EKG menunjukkan geleombang T inversi  $> 0,2$  mV atau depresi segmen ST  $> 0,05$  mV. Tidak terjadi peningkatan enzim jantung (CKMB). Infark miokard akut adalah keadaan nekrosis miokard yang disebabkan oleh tidak adekuatnya pasukan darah akibat dari terjadinya sumbatan arteri coroner, dan dibagi menjadi dua yaitu *Non ST Elevation Myocard Infarct* (NSTEMI) dan *ST Elevation Myocard infarct* (STEMI). *Non ST Elevation Myocard Infarct* (NSTEMI) adalah infark miocard dengan riwayat nyeri dada yang terjadi saat istirahat, nyeri menetap, dirasakan lebih lama (lebih dari 20 menit), tidak hilang dengan nitrat. EKG menunjukkan depresi segmen ST atau T inversi. Terjadi peningkatan enzim jantung (CKMB).

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

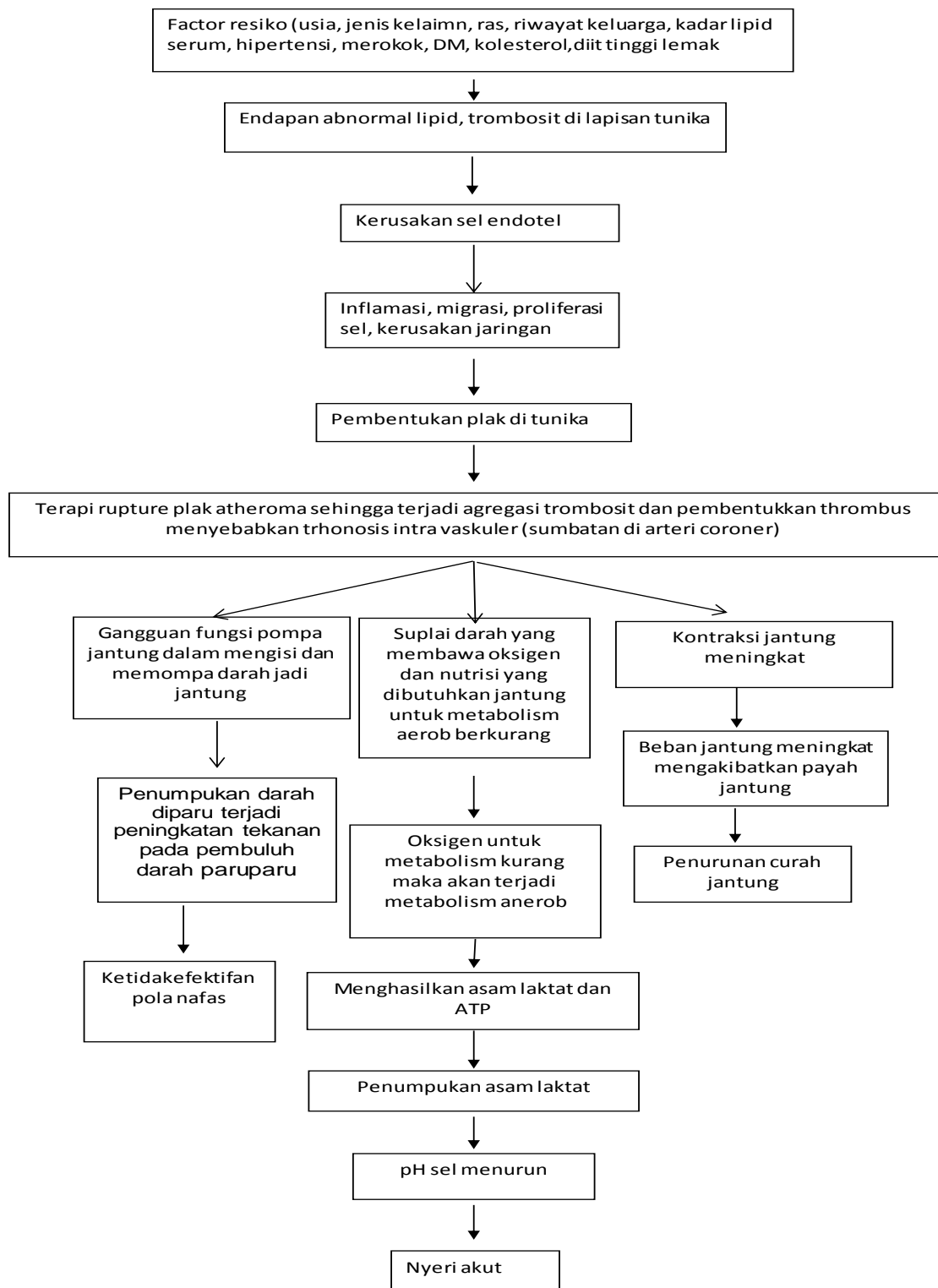
Sheerword, 2001 menjelaskan bahwa pada keadaan jantung normal, aliran darah coroner meningkat seiring dengan peningkatan

kebutuhan oksigen, namun pada penyakit arteri coroner aliran darah tidak memenuhi kebutuhan oksigen.

## 2. Etiologi dan Faktor Risiko

Etiologi terjadinya *Acute Coronary Syndrome* (ACS) adalah aterosklerosis serta rupturnya plak aterosklerosis yang menyebabkan trombosis intravascular dan gangguan suplai darah miokard (Majid,2008). Aterosklerosis merupakan kondisi patologis dengan ditandai oleh endapan abnormal lipid, trombosit, makrofag, dan leukosit diseluruh lapisan tunika intima dan akhirnya ke tunika media. Akhirnya terjadi perubahan struktur dan fungsi dari arteri coroner dan terjadi penurunan aliran darah ke miokard. Perubahan gejala klinik yang tiba-tiba dan tak terduga berkaitan dengan ruptur plak dan langsung menyumbat ke arteri coroner. Proses tersebut timbul karena beberapa factor risiko (Myrtha,2012)

Faktor risiko ada yang tidak dapat diubah dan factor risiko yang dapat diubah. faktor risiko yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga. Faktor resiko yang dapat diubah atau dapat dikontrol adalah peningkatan kadar lipid serum, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa (DM), diet tinggi lemak jenuh,kolesterol dan kalori (Santoso & Setiawan, 2005).



3. Pathway Gambar 2.2 Pathway Sindrom Koroner Akut (SKA)



#### 4. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari Acute Coronary Syndrome (ACS) adalah adanya nyeri dada yang khas, perubahan EKG, dan peningkatan enzim jantung. Nyeri dada khas Acute Coronary Syndrome dicirikan sebagai nyeri dada dibagian substernal, retrosternal dan prekordial. Karakteristik seperti ditekan, diremas, dibakar, terasa penuh yang terjadi dalam beberapa menit, nyeri dapat menjalar ke dagu, leher, bahu, punggung, atau kedua lengan. Nyeri disertai rasa mual, sempoyongan, berkeringat, berdebar, dan sesak nafas (Muttaqin,2009).

Selain itu ditemukan pula tanda klinis seperti hipotensi yang menunjukkan adanya disfungsi ventricular, hipertensi dan diaphoresis/ berkeringat yang menunjukkan adanya respon katekolamin, edema dan peningkatan tekanan vena jugular yang menunjukkan adanya gagal jantung (Pramana,2011)

#### 5. Patofisiologi

*Acute Coronary Syndrome* (ACS) merupakan berkelanjutan. Kerusakan lapisan endotel berperan dalam pembentukan aterosklerosis dan hipertensi yang lama merupakan faktor utama dalam terjadinya *Acute Coronary Syndrome* (ACS) (Majid,2008).

##### a. Proses Awal terbentuknya Aterosklerosis

Aterosklerosis adalah proses pembentukan plak di tunika intima arteri besar dan arteri sedang. Proses tersebut berlangsung terus menerus selama hidup dengan progresivitas yang berbeda-beda sampai bermanifestasi sebagai *Acute Coronary Syndrome* (ACS) (Majid,2008)

Beberapa hipotesa yang pertama kali mengawali kerusakan sel endotel dan mencetuskan rangkaian proses inflamasi, migrasi dan proliferasi sel, kerusakan jaringan dan kemudian terjadi perbaikan yang kemudian menyebabkan pertumbuhan plak (Mytha,2012).

b. Proses inflamasi

Setelah terjadi kerusakan endotel, sel endotel menghasilkan molekul adhesifendotel (*cell adhesion molecule*). Sel-sel inflamasi seperti monosit dan limfosit T masuk ke permukaan endotel dan bermigrasi dari endothelium ke lapisan subendotel dengan cara berikatan dengan molekul adhesive endotel. Kemudian monosit berdifiasi menjadi makrofag, makrofag tersebut akan mencerna LDL teroksidasi yang berpenetrasi ke dinding arteri dan berubah menjadi sel foam yang selanjutnya membentuk fatty streaks (Majid,2008).

Makrofak yang teraktivitas melepaskan zat kemoatraktan dan sitokin yang semakin mengaktifkan proses tersebut dengan merekrut lebih banyak makrofag. Sel T, dan sel otot polos. Sel otot polos bermigrasi dari tunika media menuju tunika intima lalu mensintesis

kolagen, membentuk kapsul fibrosis yang menstabilkan plak dengan cara membungkus inti lipid dari aliran pembuluh darah (Myrtha,2012)

c. Disrupsi plak dan thrombosis

Plak aterosklerosis akan berkembang perlahan dan kebanyakan plak akan tetap stabil. Gejala angina akan muncul bila stenosis lumen mencapai 70-80% (Majid,2008) . Acute Coronary Syndrome (ACS) terjadi karena ruptur plak aterosklerotik dan plak yang ruptur tersebut menyumbat kurang dari 50% diameter lumen. Setelah terjadi ruptur plak atau erosi endotel, matriks subendotel akan tetrpapardarah yang ada disirkulasi. Hal tersebut menyebabkan adhesi trombosit yang di ikuti aktivasi dan agregasi trombosit yang akan membentuk thrombus. Thrombus tersebut akan menyumbat / oklusi dan akan mengalami infark miokard. Lokasi dan luasnya infark tergantung pada jenis arteri yang oklusi dan terdapatnya aliran darah koleteral (Myrtha, 2012)

Unstable Angina Pectoris (UAP) terjadi karena menurunnya perfusi miokard (akibat disrupsi plak, menyebabkan trombus dan penurunan perfusi) atau terjadi karena peningkatan kebutuhan oksigen. Miokard akan mengalami stress tetapi bisa membaik kembali. Ketika suplai tidak adekuat bagi miokard, maka akan terjadi iskemi miokard. Iskemi yang bersifat sementara akan menyebabkan perubahan reversible pada tingkat sel dan jaringan serta menekan

fungsi miokard. Oksigen yang menurun memaksa miokard untuk melakukan metabolisme anaerob. Metabolisme anaerob dengan lintasan glikolitik akan menghasilkan asam laktat yang akan tertimbun dan menurunkan pH. Gabungan dari efek hipoksia, berkurangnya energi akibat metabolisme anaerob, serta asidosis, dengan cepat mengganggu fungsi ventrikel kiri. Kekuatan kontraksi daerah miokard yang terserang menjadi berkurang, serabut-serabutnya memendek, serta daya kecepatan berkurang. Gerakan dinding segmen menjadi abnormal dan bagian tersebut akan menonjol setiap ventrikel berkontraksi (Majid, 2008).

Kontraksi miokard yang menurun dan terjadi gangguan gerakan miokard akan mengubah hemodinamik. Penurunan fungsi ventrikel kiri dapat mengurangi curah jantung dan stroke volume menurun. Manifestasi hemodinamik yang terjadi adalah peningkatan ringan tekanan darah dan nadi sebelum timbulnya nyeri. Pola tersebut merupakan respon kompensasi simpatis terhadap berkurangnya fungsi miokard. Setelah timbul nyeri, terjadi perangsangan lebih lanjut oleh katekolamin keadaan penurunan tekanan darah merupakan tanda bahwa miokard yang terserang iskemik cukup kuat atau merupakan suatu respon vagus (Santoso & Setiawan 2005). *Non ST Elevation Myocard Infarct* (NSTEMI) terjadi bila perfusi miokard mengalami disrupsi karena oklusi thrombus persisten atau vasospasme. *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) terjadi bila

dierupsi plak dan thrombus menyebabkan oklusi total sehingga terjadi iskemik transmural dan nekrosis (Myrtha,2012)

## 6. Klasifikasi SKA

SKA dibagi menjadi 3 yaitu :

### a. Unstable Angina Pectoris (UAP/Angina pectoris tidak stabil)

Pada UAP secara patologi dapat terjadi karena ruptur plak yang tidak stabil, sehingga tiba-tiba terjadi oklusi subtotal dari pembuluh darah coroner yang sebelumnya terjadi penyempitan yang minimal. Ruptur plak yang tidak stabil terdiri dari inti yang mengandung banyak lemak dan adanya infiltrasi sel makrofag. Ruptur dapat terjadi pada bagian jaringan fibrosa yang mengakibatkan terjadinya thrombus, hal ini terjadi karena adanya interaksi antara lemak, sel otot polos dan kolagen. Pada UAP oklusi pembuluh darah oleh thrombus terjadi pada partial pembuluh darah atau sumbatan pecah sebelum terjadinya miokard infark (Copstead & Banasik, 2005)

Karakteristik UAP adalah meningkat dari tingkat, durasi dan beratnya nyeri (Black & Hawk,2009). sifat nyeri UAP adalah timbul saat istirahat, atau timbul saat aktivitas minimal, nyeri dada biasa tapi nyeri makin hari makin sering timbul atau lebih berat lagi dari sebelumnya, nyeri dada yang bisa disertai dengan mual muntah, sesak nafas, kadang-kadang disertai dengan keringat dingin. Gambaran EKG dapat menunjukkan adanya kelainan tapi tidak ditemukan kelainan.

a. Acute Non ST Elevation Myocard Infarct (Acute NSTEMI)

Pada keadaan ini oklusi pada pembuluh darah secara komplit, sehingga mengakibatkan kerusakan dari sel otot jantung yang ditandai dengan keluarnya enzim yang ada didalam sel otot jantung seperti Creatinin Kinase (CK), CK-MB, Troponin I dan T (Copstead & Banasik, 2005)

NSTEMI dapat disebabkan oleh penurunan suplai oksigen atau peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena thrombosis akut atau proses vasokonstriksi koroner. Thrombosis akut pada arteri coroner diawali dengan ruptur plak yang tidak stabil. Plak yang tidak stabil ini biasanya mempunyai inti lipid yang banyak, densitas otot polos yang rendah, fibrous cap yang tipis, dan konsentrasi factor jaringan yang tinggi. Gambaran EKG pada non stemi mungkin tidak ada kelainan tetapi ada peningkatan pada enzim jantung (CK-MB dan Troponin T)

b. Acute ST Elevation Myocard Infarct (Acute STEMI)

Keadaan ini terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi thrombus pada plak aterosklerosis yang ada sebelumnya. Pada stemi, oklusi menutupi pembuluh darah sebesar 10%, jika thrombus arteri koroner secara cepat pada injuri vaskular dimana injuri tersebut dicetus oleh rokok, hipertensi,

dan akumulasi lipid. Gambaran EKG sudah menunjukkan ada kelainan berupa ST Elevasi (Copstead & Banasik,2005)

c. Diagnosis AKA

Diagnosis SKA berdasarkan keluhan khas angina. Terkadang pasien tidak ada keluhan angina namun sesak nafas atau keluhan lain yang tidak khas seperti nyeri epigastrik atau sinkope yang disebut equivalent angina. Hal ini diikuti oleh perubahan elektrokardiogram (EKG) dan atau perubahan enzim jantung. Pada beberapa kasus, keluhan pasien, gambaran awal EKG, dan pemeriksaan laboratorium enzim jantung awal tidak bisa menyingkirkan adanya SKA, oleh karena perubahan EKG bersifat dinamis dan peningkatan enzim baru terjadi beberapa jam kemudian. Pada kondisi ini diperlukan pengamatan secara serial sebelum menyingkirkan diagnosis SKA.

d. Pemeriksaan fisik SKA

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk menegakkan diagnosis, menyingkirkan kemungkinan penyebab nyeri dada lainnya dan mengevaluasi adanya komplikasi SKA. Pemeriksaan fisik pada SKA umumnya normal. Terkadang pasien terlihat cemas, keringat dingin, atau didapat tanda komplikasi berupa takipnea, takikardi-bradikardia, dan adanya gallop S3, ronki basah halus di paru atau terdengar bising jantung (mur-mur). Bila tidak ada komplikasi hampir tidak ditemukan kelainan berarti.

e. Komplikasi SKA

Adapun komplikasi dari SKA menurut Price & ilson, 1995 diantaranya :

a. Gagal jantung Kongestif

Gagal jantung kongestif akibat sirkulasi disfungsi miokard tempat kongesti tergantung dari ventrikel yang terlibat. Disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kiri menimbulkan kongesti pada vena pulmonalis. Disfungsi ventrikel kanan atau gagal jantung kanan mengakibatkan kongesti vena sistemik. Komplikasi mekanis yang paling sering setelah infark miokard adalah gagal jantung kiri.

b. Syok kardiogenik

Syok kardiogenik adalah darurat medis yang memerlukan tindakan cepat dan tepat untuk menghindari kerusakan sel yang irreversible dan kematian, biasanya diakibatkan oleh kegagalan ventrikel kiri.

c. Regurgitasi mitral akut

Kelainan regurgitasi mitral akut ini dapat relative ringan dan bersifat sementara bila disebabkan oleh disfungsi otot papilaris. Rupture otot papilaris/korda tendinea lebih jaran dan sering menyebabkan gagal jantung akut dan penurunan tekanan darah. Inkompetensi katup akibat aliran balik dari ventrikel kiri kedalam atrium kiri, akibat yang terjadi adalah



pengurangan aliran ke aorta dan peningkatan kongesti atrium kiri dan vena pulmonalis.

d. Ruptur jantung dan septum

Rupture ventrikel menyebabkan tamponade karena dinding nekrotik yang tipis sehingga terjadi perdarahan massif ke dalam jantung pericardium sehingga menekan jantung.

e. Tromboembolisme

Trombus mural dapat ditemukan di ventrikel kiri pada tempat infark miokard dan kadang-kadang terjadi dalam 24 jam pertama, bila diketahui ada trombus mural maka anti koagulan perlu diberikan.

f. Aneurisma Ventrikel

Aneurisma ventrikel dapat timbul setelah terjadi MCI transmural. Nekrosis dan pembentukan parut membuat dinding miokard menjadi lemah. Ketika sistol, tekanan tinggi dalam ventrikel membuat bagian miokard yang lemah menonjol keluar. Darah dapat merembes ke dalam bagian yang lemah dapat mengganggu curah jantung kebanyakan aneurisma ventrikel terdapat pada apex dan bagian anterior jantung.

g. Perikarditis

Sering ditemukan dan ditandai dengan nyeri dada yang lebih berat pada inspirasi dan tidur telentang. Infark transmural membuat lapisan epikardium yang langsung kontak dengan

pericardium kasar, sehingga merangsang permukaan pericardium dan timbul reaksi peradangan.

#### h. Aritmia

Lazim ditemukan pada faase akut MCI, aritmia perlu di obati bila menyebabkan gangguan hemodinamik. Aritmia memicu peningkatan kebutuhan O<sub>2</sub> miokard yang mengakibatkan perluasan infark.

#### f. Pemeriksaan Penunjang SKA

Diagnosa SKA umumnya diangkat berdasarkan tanda dan gejala, EKG 12 lead, tes laboratorium yang kemudian dapat dijadikan data untuk menentukan apakah pasien termasuk UAP, NSTEMI atau STEMI. Prognosis tergantung dari seberapa berat obstruksi arteri coroner dan seberapa kerusakan yang terjadi pada miokardium.

#### a. EKG

Merupakan pemeriksaan penunjang yang penting, normal EKG tidak menyingkirkan tidak adanya iskemik miokard atau memulangkan pasien, pemeriksaan EKG perlu dilakukan secara berkala.

- 1) NSTEMI : depresi ST segmen > 0,5 mm pada sandapan yang berdekatan atau inversi gelombang T > 2 mm yang dinamik memberikan kecurigaan adanya suatu sindrom coroner akut non ST elevasi

- 2) STEMI : ST elevasi  $> 1$  mm pada 2 atau lebih sandapan yang berdekatan pada limb lead dan atau segmen elevasi  $> 2$  mm pada 2 sadapan chest lead, atau gambaran LBBB baru yang menunjukkan adanya suatu sindrom coroner akur dengan elevasi ST/ infark transmural. Gelombang T iskemik biasanya terbalik, dalam dan simetris. Gelombang Q merupakan tanda kemungkinan terdapat jaringan yang mati.

Penentuan lokasi infark berdasarkan hasil perekaman EKG (Dharma, Surya,2009) adalah :

- 1) Anterior : V3, V4
- 2) Anteroseptal : V1, V2, V3, V4
- 3) Antero ekstensif : I, AVL, V2, sampai V6
- 4) Anterolateral : I, AVL, V3, V4, V5, V6
- 5) Inferior : II, III, AVF
- 6) Lateral : I, AVL, V5, V6
- 7) Septum : V1, V2
- 8) Posterior : V7, V8, V9

b. Foto Thorak

Foto thorak biasanya normal pada pasien angina. Pembesaran jantung atau peningkatan tekanan vena dapat menandakan adanya infark miokard atau disfungsi ventrikel kiri, namun temuan ini kadang tidak dapat diandalkan.

### c. Enzim Jantung

Pemeriksaan laboratorium untuk menilai adanya tanda miokard seperti CK-MB, Troponin T dan I, serta Mioglobin dipakai untuk menegakkan diagnosis SKA. Troponin lebih dipilih karena lebih sensitive dari pada CK MB. Troponin juga berguna untuk diagnosis, stratifikasi resiko dan menentukan prognosis. Troponin juga meningkat dihubungkan dengan peningkatan risiko kematian. Pada pasien dengan STEMI, reperfusi tidak boleh ditunda hanya untuk menunggu enzim jantung. Sel oto jantung yang mati akan mengeluarkan enzim, dan enzim tersebut dapat membantu dalam menegakkan infark miokard. Troponin mengatur interaksi kerja aktin dan myosin otot jantung dan lebih spesifik dari CK-MB. Mempunyai dua bentuk troponin T dan I. enzim ini dapat meningkat pada 3 jam-12 jam setelah onset iskemik. Mencapai puncak pada 12-24 jam dan masih tetap tinggi sampai hari ke 8-21 (Trop T) dan 7-14 (Trop I). Peningkatan enzim ini berhubungan dengan bukti adanya nekrosis miokard dan menunjukkan prognosis yang buruk pada SKA.

- 1) Creatinin Kinase (CK, CKMB) mulai naik dalam 6 jam. Memuncak dalam 12-16 jam, normal kembali antara 3-4 hari tanpa terjadi nekrosis baru. Enzim CKMB sering dijadikan indikator MCI sebab hanya terjadi saat kerusakan jaringan miokard. Nilai referensi CKMB 0-24 u/l. kuantitatif Troponin T sebagai kriteria diagnostic untuk infark miokard akut, baru-baru ini didefinisikan kembali berdasarkan

pengukuran troponin  $< 0,03$  = negative  $0.03-0,01$  = low.  $0,1 - 2$  =  
MCI  $> 2$  = massive MCI.

- 2) Mioglobin merupakan suatu protein yang dilepaskan dari sel miokard yang mengalami kerusakan, dapat meningkat setelah jam-jam awal terjadinya infark dan mencapai puncak pada jam 1 s/d ke 4 dan tetap tinggi sampai 24 jam.
- 3) Troponin mengatur interaksi kerja aktin dan myosin otot jantung dan lebih spesifik dari CK-MB. Mempunyai dua bentuk Troponin T dan I. Enzim ini mulai meningkat pada 3 jam dan masih tetap tinggi sampai hari ke 8-21 (Trop T) dan 7-14 (Trop I). peningkatan enzim ini berhubungan dengan bukti adanya nekrosis miokard dan menunjukkan prognosis yang buruk pada SKA.
- 4) LDH : dapat dideteksi 24-48 jam pasca infark, mencapai puncaknya setelah 3-6 hari, normal setelah mencapai 8-14 hari.
- 5) Elektrolit : ketidakseimbangan elektrolit dalam darah dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas jantung, misalnya : hypokalemia, hyperkalemia.
- 6) Sel darah putih : kadar leukosit biasanya tampak mengalami peningkatan pada hari ke-2 setelah IMA berhubungan dengan proses inflamasi
- 7) Kecepatan sedimentasi meningkat pada hari ke-2 dan ke-3 setelah IMA menunjukkan inflamasi.

- 8) AGD dapat menunjukkan hipoksia atau proses penyakit paru akut maupun kronis.
- 9) Kolesterol atau trigliserida serum meningkat, menunjukkan arterosklerosis sebagai penyebab IMA.

d. Ekhokardiografi

Pemeriksaan ekhokardiografi memegang peranan penting dalam ACS. Ekhokardiografi dapat mengidentifikasi abnormalitas pergerakan dinding miokard dan membantu dalam menegakkan diagnosis. Ekhokardiografi membantu dalam menentukan luasnya infark dan keseluruhan fungsi ventrikel kiri dan kanan, serta membantu dalam mengidentifikasi komplikasi seperti regurgitasi mitral akut, rupture LV, dan efusi perikard (Coven,2013).

e. Angiografi Koroner

Menggambarkan penyempitan atau sumbatan arteri koroner biasa dilakukan untuk mengukur tekanan ruang jantung dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi). Prosedur tidak selalu dilakukan pada fase AMI kecuali mendekati bedah jantung angioplasty atau bersifat darurat.

f. Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)

Untuk mengatasi kurang/ terhambatnya aliran arteri koronaria akibat adanya penyempitan bahkan penyumbatan telah dilakukan sebelumnya dengan melakukan kateterisasi arteri koronaria. CABG dilakukan dengan membuka dinding dada melalui pemotongan

sternum, selanjutnya dilakukan pemasangan pembuluh darah baru yang dapat diambil dari arteri radialis atau arteri mammae interna ataupun vena saphenous tergantung pada kebutuhan, teknik yang dipakai ataupun keadaan anatomik pembuluh darah pasien tersebut.

g. Penatalaksanaan

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

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

a. Penatalaksanaan awal ACS adalah dengan farmakologi, dengan pemberian :

1) Agen anti iskemik (*nitrat, calcium channel blocker, beta blocker*)

- 2) Agen anti platelet (aspirin, P2Y12 reseptor inhibitor: clopidogril prasugrel, dan ticagrelol, glikoprotein IIb/IIIa reseptor antagonis : abciximab, tirofiban, dan aptibatide)
- 3) Anti Koagulan (unfractionated Heparin / UFH, Low Molecular Weight Heparins/ LMWH)

b. Kemudian dilanjutkan dengan revaskularisasi arteri coroner

- 1) Ibrinolitik/trombolitik
- 2) *Percutaneous coronary Intervention (PCI)*
- 3) *Coronary artery bypass grafting (CABG)* (Hamm et al,2011)

c. Penanganan Farmakologi awal pada ACS adalah :

- 1) Oksigen

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa lebih dari 70% pasien ACS disertai hipoksemia , dengan pemberian oksigen akan mengurangi ST elevasi karena akan mengurangi kerusakan miokard melalui mekanisme peningkatan suplai oksigen. Pemberian oksigen diberikan melalui nasal kanul 2-4 lt/menit

- 2) Nitrogliserin

Pemberian ISDN (isosorbid dinitrat) sublingual diberikan 5 mg per 3-5 menit dengan maksimal 3 kali pemberian. Nitrat mempunyai dua efek utama, pertama yaitu



nitrat berfungsi sebagai venodilator, sehingga akan menyebabkan “pooling darah” yang selanjutnya akan menurunkan venous return/ preload, sehingga kerja jantung akan berkurang. Kedua, nitrat akan merelaksasikan otot polos pembuluh coroner sehingga suplai oksigen pada jantung dapat ditingkatkan. Kewaspadaan adalah penggunaan harus dilakukan hati-hati pada pasien infark ventrikel kanan dan infark inferior, selain itu tidak boleh diberikan pada pasien dengan TD  $\leq$  90 mmHg atau 30 mmHg lebih rendah dari pemeriksaan TD awal.

### 3) Morfin

Pemberian dapat diberikan secara intravena dengan dosis 2-4 mg, diberikan bila nyeri tidak berkurang dengan ISDN. Efek analgesic akan menurunkan aktivasi system saraf pusat dalam melepaskan katekolamin sehingga akan menurunkan konsumsi oksigen oleh miokard, selain itu juga mempunyai efek venodilator yang akan menurunkan tahanan vascular sitemik yang akhirnya akan menurunkan afterload.

### 4) Aspirin

Pemberian aspirin loading 160-325 mg dengan dosis pemeliharaan 75-150 mg/ hari. Tablet kunyah aspirin mempunyai efek antigregasi platelet yang irreversible.

Aspirin bekerja dengan menghambat enzim cyclooxygenase yang selanjutnya akan berefek pada penurunan kadar thromboxane A<sub>2</sub>, yang merupakan activator platelet. Selain itu, aspirin juga mempunyai efek penstabil plak. Berdasarkan beberapa penelitian, pemberian aspirin akan menurunkan angka mortalitas pasien dengan STEMI (Pramana,2011)

5) Clopidogrel

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

6) Obat penurun kolesterol

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

7) ACE inhibitor

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

#### 8) Beta Blocker

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

#### 9) Tindakan Reperfusi

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

dan anti platelet sebelum dan selama pasien akan dilakukan PCI.

#### 10) Prognosis

Kelangsungan ACS NSTEMI selama 6 bulan setelah serangan jantung hampir tidak berbeda. Hasil jangka panjang yang tinfingkatkan dengan kepatuhan hati-hati terhadap terapi medis lanjutan, dan ini penting bahwa semua pasien yang menderita serangan jantung secara teratur dan terus melakukan terapi jangka panjang dengan obat- obatan.

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

### **D. Terapi Pijat Kaki**

#### 1. Pengertian

Relaksasi adalah suatu kondisi untuk membebaskan fisik dan mental dari tekanan atau stress. Teknik relaksasi memberikan kemampuan kepada individu untuk dapat mengontrol dirinya

sendiri ketika terjadi ketidaknyamanan atau nyeri dan memperbaiki keadaan fisik dan stress emosional (potter & Perry,2002)

Pijat merupakan suatu tehnik yang dapat memperlancar peredaran darah, memberikan rasa rileks pada tubuh, menghilangkan stress, menghilangkan stress, menghilangkan rasa lelah dan letih dengan melakukan tekanan pada titik-titik tertentu.

Dapat disimpulkan bahwa pijat kaki merupakan salah satu pengobatan pelengkap alternative yang mengadopsi kekuatan dan ketahanan tubuh sendiri, dimana memberikan suatu sentuhan pijatan atau rangsangan pada telapak kaki atau tangan yang dapat menyembuhkan penyakit serta memberikan kebugaran pada tubuh.

## 2. Tujuan Pemijatan

Tujuan utama dari pemijatan bukanlah untuk penyembuhan, tetapi untuk memperlancar peredaran darah, sehingga dapat terhindar dari penyakit bahkan dapat untuk mengobati penyakit (Pamungkas,2010)

Tujuan pemijatan adalah menstimulasi sirkulasi darah ke kulit, mengurangi tekanan pada otot dan meningkatkan kenyamanan dan relaksasi.

Sedangkan menurut Kozier (2002) tujuan dilakukan pemijatan adalah :

### 1. Mengurangi tekanan pada otot

2. Merelaksasikan keadaan mental dan fisik
  3. Memperbaiki fungsi otot dan kulit
  4. Mengurangi keadaan insomnia
  5. Menurunkan nyeri
3. Manfaat Pemijatan

Manfaat dari Pijat refleksi menurut Ali (2010) antara lain:

- a. Mencegah dan mengatasi penyakit

Pemijatan membuat peredaran darah menjadi lancar sehingga akan memperbaiki fungsi organ tubuh yang bermasalah. Distribusi oksigen dan nutrisi ke sel sel tubuh yang bermasalah. Distribusi oksigen dan nutrisi ke sel sel tubuh juga menjadi lancar dan racun yang mengendap dalam tubuh juga terdesak keluar sehingga organ tubuh yang bermasalah berangsur-angsur membaik.

- b. Meningkatkan daya tahan tubuh

Melalui pemijatan tubuh menjadi lebih bugar dan stamina tubuh meningkat. Saraf dan otot tubuh menjadi terlatih sehingga tubuh menjadi lebih fit dan dapat mencegah penyakit.

- c. Meningkatkan gairah kerja

Dengan menerapkan pijat refleksi dapat menjaga fungsi organ-organ tubuh sehingga dapat meningkatkan gairah atau motivasi untuk bekerja.

- d. Membantu mengurangi stress

Efek buruk stress terhadap keadaan fisik dapat dikembalikan pada keadaan normal dengan melakukan pijat refleksi, stress akibat keadaan tertekan perlahan akan berkurang dan menghilang.

#### 4. Hal-hal yang perlu diperhatikan

Ada beberapa hal yang perlu diperhatikan sebelum pijat refleksi menurut Nirmala (2004) dan Pamungkas (2009), yakni sebelum pemijatan, kaki terlebih dahulu direndam air hangat yang diberi minyak essensial sejenis garam tapi wangi. Gunanya untuk menghilangkan kotoran dan kuman yang ada di kaki, setelah itu, kaki dikeringkan kemudian memakai minyak khusus untuk pemijatan supaya kulit tidak lecet ketika di pijat. Pemijatan sebaiknya dilakukan dua hari sekali atau tiga kali sehari dalam seminggu dan pemijatan tidak dianjurkan untuk dilakukan setiap hari atau setiap saat karena akan merusak saraf reflex.

#### 5. Prosedur Tindakan

Adapun teknik-teknik pemijatan refleksi menurut Oxenford (1998 dalam Nugroho, 2012)

##### a. Gerakan mengelus (Effleu-rage)

- 1) Geserkan tangan secara beruntun ke arah bawah dari puncak kaki (bagian punggung kaki), yaitu dari puncak siku kaki (mata kaki) ke ujung-ujung jari kaki

- 2) Geserkan ujung-ujung jari mengelilingi tulang siku kaki (mata kaki), gerakan ini akan sekaligus melembutkan kulit dan jaringan.
- 3) Geserkan jari-jari ke bawah di sisi-sisi kaki dari puncak siku kaki (mata kaki) ke arah kaki, satu tangan pada masing-masing sisi ini anak terasa seperti air mengalir pada kaki.
- 4) Pegang kaki, gunakan telapak dan jari-jari tangan satu lagi untuk memijat berputar-putar dibagian punggung kaki yang terletak antara jari kelingking dan mata kaki.

b. Gerakan menyebar

- 1) Pegang kaki dengan kedua tangan dimana jempol tangan saling bertemu dipunggung kaki dan jari-jari lain menggenggam kaki. Tariklah jempol dari tengah ke arah samping. Ulangi gerakan ini secara menyeluruh sampai ke jari kaki.
- 2) Pegang kaki dengan kedua tangan dimana jempol tangan saling bertemu ditelapak kaki dan jari-jari lain menggenggam kaki. Tarik jempol dari tengah ke arah samping. Ulangi gerakan ini secara menyeluruh sampai ke jari kaki.

c. Siku kaki

- 1) Rotasi siku kaki pegang tumit dengan telapak tangan, tangan yang satu lagi diletakkan di jari-jari kaki dengan menggunakan empat jari tangan kemudian jempol tangan diletakkan



disamping jempol kaki. Putarlah kaki serah jarum jam. Lakukan beberapa putaran, kemudian ulangi dengan arah sebaliknya.

- 2) Peregangan siku kaki Pegang kaki dengan cara yang sama seperti posisi rotasi siku kaki. Regangkan kaki kearah bawah sedemikian rupa sehingga jari-jari kaki menunjukkan kearah bawah, sejauh mungkin selama masih terasa nyaman. Selanjutnya, dorong kaki kembali ke arah tungkai sehingga jari-jari kaki menunjuk ke arah atas, sejauh mungkin selama masih terasa nyaman.

d. Gerakan meremas/ mengaduk adonan roti

Peganglah kuat-kuat satu kaki dengan satu tangan, pijatlah telapaknya dengan tangan lainnya. Tangan yang memijat berada dalam posisi mengepal, gunakan bagian depan (bagian bawah dari jari-jari, bukan bagian tulang yang menonjol) dari kepalan tangan untuk memijat seluruh telapak kaki, dengan gerakan seakan-akan meremas/mengaduk adonan roti. Ini merupakan gerakan yang lambat, dalam dan berirama. Terutama berguna ketika mengerjakan tumit yang keras, disini boleh menggunakan bagian tulang yang menonjol dari sendi kedua jari-jari untuk mengendurkan jauh ke dalam jaringan tumit, dimana terletak reflex skiatik dan reflex pinggul.

e. Gerakan-gerakan stimulasi (Perangsangan)

- 1) Gerakan naik turun dari sisi ke sisi

Pegang kaki diantara kedua tangan, gerakan tangan-tangan dengan keras ke atas dan bawah pada sisi-sisi kaki, dari tumit ke jari-jari kaki sebaliknya. Dalam posisi yang sama, sekarang gulungkan kaki diantara tangan-tangan sehingga berguling dari sisi ke sisi.

2) Melonggarkan siku kaki setelah melakukan gerakan diatas, kerjakan bagian belakang dari tulang siku kaki dengan sisi-sisi tangan, dengan telapak menghadap ke atas. Berikan rangsangan dan pengenduran pada sisi-sisi tumit. Ini juga merupakan gerakan yang cepat. Jangan menabrak bagian mata kaki.

f. Rotasi Jari-jari kaki

Pegang/dukung kaki dengan kuat dengan satu tangan yang memegang kaki pada bagian tumit dalam posisi standar. Tangan lain digunakan untuk menggenggam jari-jari dengan kuat, tetapi tidak menekannya terlalu keras. Putarlah jari-jari kaki, tindakan ini akan melonggarkan jari-jari kaki dan meningkatkan kelenturan sekaligus mengendurkan otot-otot leher jari kaki.

g. Putaran spinal

Letakkan tangan dibagian punggung kaki secara berdampingan dengan jari-jari telunjuk saling bersentuhan dan jempol-jempol tangan berada dibawah telapak kaki. Dengan perlahan lakukan gerakan maju mundur dibagian punggung kaki dan sekeliling

bagian dalam telapak kaki. Selanjutnya pindahkan kedua tangan sedikit lebih depan (kearah jari-jari kaki) dan ulangi seluruh gerakan.

#### h. Diafragma

- 1) Pegang kaki, kemudian letakkan tangan untuk memijat dengan jempol beada pada alas bagian bola kaki dan jari-jari tangan terletak pada punggung kaki. Tekan ke arah bawah dimana jempol geserkan ke samping dan ulangi penekanan. Gerakan ini seperti mengangkat dan menurunkan botol bir dengan sebuah pegangan besar.
- 2) Dapat juga mengendurkan diafragma dengan memegang kaki dengan cara yang sama dan mengerjakan bagian diafragma dengan memutar jempol jari tangan pemijat dengan kuat.

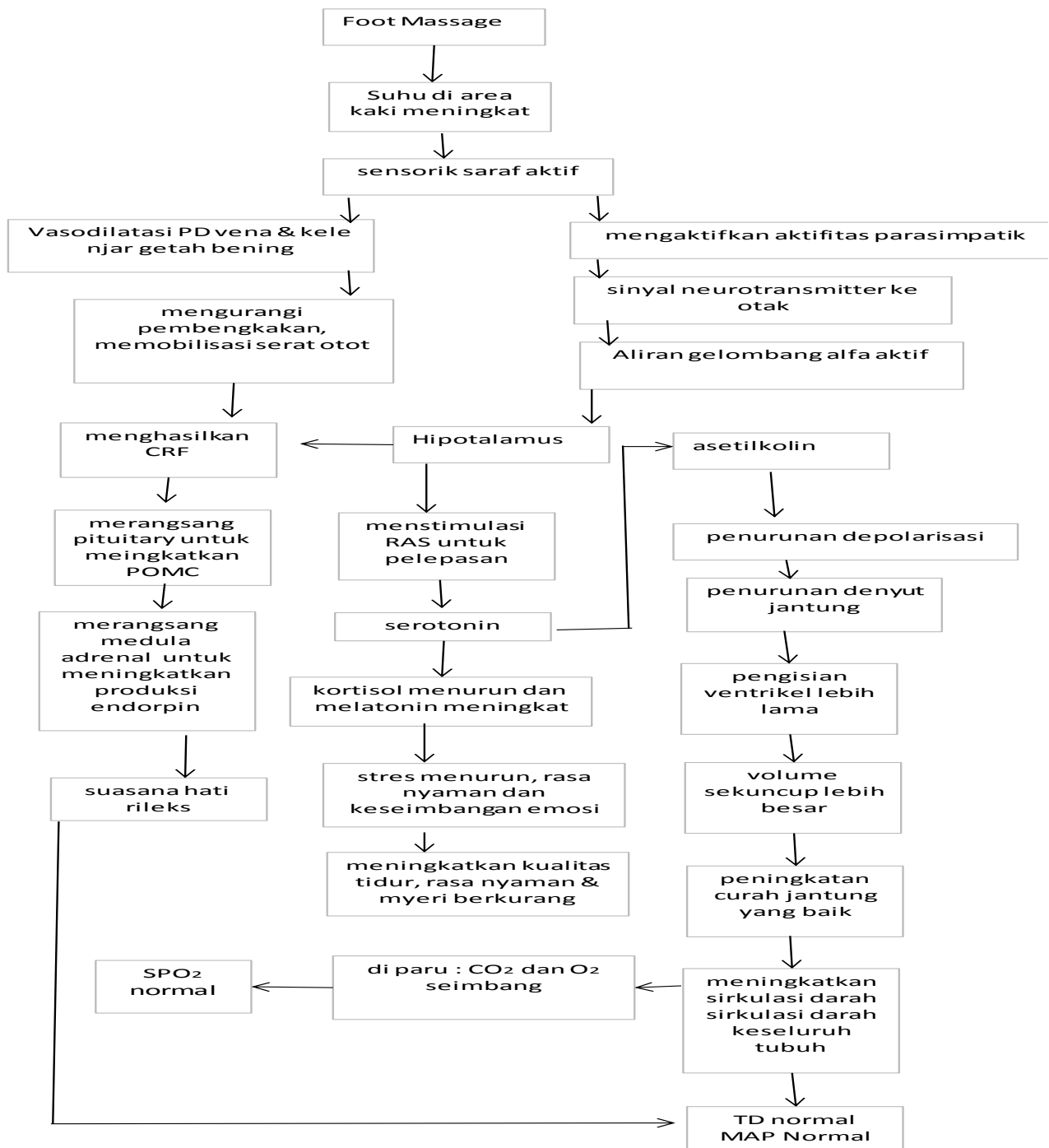
#### i. Pleksus solar

Pleksus solar terletak di garis diafragma yaitu, letakkan tangan pada punggung kaki (jempol tangan dibagian telapak kaki) dan menekan perlahan-lahan bagian tengah bantalan ditelapak kaki, reflex pleksus solar terletak di cekungan tengah-tengah bantalan.

Plesus solar adalah tempat bersilangnya saraf-saraf bagian perut. Tempat ini merupakan pusat utama untuk mengumpulkan stress dan semua perasaan gugup lainnya.

Berikut gambar beberapa teknik pemijatan refleksi adalah sebagai berikut :

Hasil penilaian yang dilakukan oleh Nugroho (2012) menjelaskan bahwa hasil statistic menunjukkan nilai sig. 0.000 yang menyatakan bahwa terapi pijat efektif dalam menurunkan tekanan darah baik sistolik maupun diastolik.



Sumber : Perry (2012), Anderson & Cutshall, (2007) , Guyton (2014), Ganong (2008) & Aziz (2014)

**Gambar 2.3 skema fisiologi pijat kaki pada tubuh**

## **E. Konsep Kualitas Tidur**

### **1. Definisi**

Tidur didefinisikan sebagai suatu keadaan bawah sadar dimana seseorang masih dapat dibangunkan dengan pemberian rangsang sensorik atau dengan rangsang lainnya (Guyton & Hall, 1997). Tidur adalah suatu proses perubahan kesadaran yang terjadi berulang-ulang selama periode tertentu (Potter & Perry, 2005).

Menurut Chopra (2003), tidur merupakan dua keadaan yang bertolak belakang dimana tubuh beristirahat secara tenang dan aktivitas metabolisme juga menurun namun pada saat itu juga otak sedang bekerja keras selama periode bermimpi dibandingkan dengan ketika beraktivitas siang hari.

### **2. Fisiologi Tidur**

Setiap makhluk memiliki irama kehidupan yang sesuai dengan masa rotasi bola dunia yang dikenal dengan nama irama sirkadian. Irama sirkadian bersiklus 24 jam antara lain diperlihatkan oleh menyingsing dan terbenamnya matahari, layu dan segarinya tanaman pada malam dan siang hari, waspada manusia dan

bintang pada siang hari dan tidurnya mereka pada malam hari (Harsono,2005).

Tidur merupakan kegiatan susunan saraf pusat, dimana ketika seseorang sedang tidur bukan berarti susunan saraf pusatnya tidak aktif melainkan sedang bekerja (Harsono,2005)

Sistem yang mengatur siklus atau perubahan dalam tidur adalah reticular activating system (RAS) dan bulbar synchronizing regional (BSR) yang terletak pada batang otak (Potter & Perry,2005)

RAS merupakan system yang mengatur seluruh tingkatan kegiatan susunan saraf pusat termasuk kewaspadaan dan tidur.RAS ini terletak dalam mesencefalon dan bagian atas pons. Selain itu RAS dapat memberi rangsangan visual, pendengaran, nyeri dan perabaan juga dapat menerima stimulasi dari korteks serebri termasuk rangsangan emosi dan proses piker. Dalam keadaan sadar, neuron dalam RAS akan melepaskan katekolamin seperti norepineprin. Demikian juga pada saat tidur, disebabkan adanya pelepasan serum serotonin dari sel khusus yang berada di pons dan batang otak tengah, yaitu BSR (Potter & Perry,2005)

### 3. Tahap Tidur

Tidur dibagi menjadi dua fase yaitu pergerakan mata yang cepat atau Rapid Eye Movement (REM) dan pergerakan mata yang tidak cepat atau Non Rapid Eye Movement (NREM). Tidur diawali dengan fase NREM yang terdiri dari empat stadium, yaitu tidur stadium satu, tidur stadium dua, tidur stadium tiga dan tidur stadium empat; lalu diikuti oleh

fase REM (Patlak,2005). Fase REM dan NREM terjadi secara bergantian sekitar 4-6 siklus dalam semalam (Potter & Perry,2005)

a. Tidur Stadium Satu

Pada tahap ini seseorang akan mengalami tidur yang dangkal dan dapat terbangun dengan mudah oleh karena suara atau gangguan lain. Selama tahap pertama tidur, mata akan bergerak perlahan-lahan, dan aktivitas otot melambat (Patlak,2005)

b. Tidur Stadium Dua

Biasanya berlangsung selama 10 hingga 25 menit. Denyut jantung melambat dan suhu tubuh menurun (Smith & Segal, 2010). Pada tahap ini didapatkan gerakan bola mata berhenti (Patlak,2005)

c. Tidur Stadium Tiga

Tahap ini lebih dalam dari tahap sebelumnya (Ganong,1998). Pada tahap ini individu sulit untuk dibangunkan, dan jika terbangun, individu tersebut tidak dapat segera menyesuaikan diri dan sering merasa bingung selama beberapa menit (Smith & Segal,2010)

d. Tidur Stadium Empat

Tahap ini merupakan tahap tidur yang paling dalam gelombang otak sangat lambat. Aliran darah diarahkan jauh dari otak dan menuju otot, untuk memulihkan energy fisik (Smith & Segal,2010)

Tahap tiga dan empat dianggap sebagai tidur dalam atau deep sleep, dan sangat restorative bagian dari tidur yang diperlukan untuk merasa cukup istirahat dan energik di siang hari (Patlak,2005).



Fase tidur NREM ini biasanya berlangsung antara 70 menit sampai 100 menit, setelah itu akan masuk ke fase REM. Pada waktu fase REM jam pertama prosesnya berlangsung lebih cepat dan menjadi lebih intens dan panjang saat menjelang pagi atau bangun (Japardi, 2002)

Selama tidur REM, mata bergerak lebih cepat ke berbagai arah, walaupun kelopak mata tetap tertutup. Pernapasan juga menjadi lebih cepat, tidak teratur, dan dangkal. Benyut jantung dan nadi meningkat (Patlak, 2005)

Selama tidur baik REM maupun NREM, dapat terjadi mimpi tetapi mimpi dari tidur REM lebih nyata dan diyakini penting secara fungsional untuk konsolidasi memori jangka panjang (Potter & Perry, 2005)

#### 4. Siklus Tidur

Selama tidur malam yang berlangsung rata-rata tujuh jam, REM dan NREM menjadi berselingan sebanyak 4-6 kali. Apabila seseorang kurang cukup mengalami REM, maka esok harinya ia akan menunjukkan kecenderungan menjadi hiperaktif, kurang dapat mengendalikan emosinya dan nafsu makan bertambah. Sedangkan jika NREM kurang cukup, keadaan fisik menjadi kurang gesit (Mardjono, 2008)

#### 5. Mekanisme Tidur

Tidur NREM dan REM berbeda berdasarkan kumpulan parameter fisiologis. NREM ditandai oleh denyut jantung dan frekuensi pernafasan

yang stabil dan lambat serta tekanan darah yang rendah. NREM adalah tahap tidur yang tenang. REM ditandai dengan gerakan mata yang cepat dan tiba-tiba, peningkatan saraf otonom dan mimpi. Pada tidur REM terjadi fluktuasi luas dari tekanan darah, denyut nadi dan frekuensi nafas. Keadaan ini disertai dengan penurunan tonus otot dan peningkatan aktivitas otot involunter. REM disebut juga aktivitas otak yang tinggi dalam tubuh yang lumpuh atau tidur paradox (Ganong, 2005).

Pada tidur yang normal, masa tidur REM berlangsung 50-90 menit, rata-rata timbul setiap 90 menit dengan periode pertama terjadi 80-100 menit setelah seseorang tertidur. Tidur REM menghasilkan pola EEG yang menyerupai tidur NREM tingkat dengan gelombang beta, disertai mimpi aktif, tonus otot sangat rendah, frekuensi jantung dan nafas tidak teratur (pada mata menyebabkan gerakan bola mata yang cepat atau rapid eye movement), dan lebih sulit dibangunkan daripada tidur gelombang lambat atau NREM.

Pengaturan mekanisme tidur dan bangun sangat dipengaruhi oleh sistem yang disebut Reticular Activity System. Bila aktivitas Reticular Activity System ini meningkat maka orang tersebut dalam keadaan sadar jika aktivitas Reticular Activity System menurun, orang tersebut akan dalam keadaan tidur. Aktivitas Reticular Activity System (RAS) ini sangat dipengaruhi oleh aktivitas neurotransmitter seperti sistem serotonergik, noradrenergik, kolinergik, histaminergik (Japardi, 2002)

a. Sistem Serotonigenetik

Hasil serotonigenetik sangat dipengaruhi oleh hasil metabolisme asam amino triptofan. Dengan bertambahnya jumlah triptofan, maka jumlah serotonin yang terbentuk juga meningkat akan menyebabkan keadaan mengantuk/ tidur. Bila serotonin dalam triptofan terhambat pembentukannya, maka terjadi keadaan tidak bisa tidur/jaga. Menurut beberapa peneliti lokasi yang terbanyak system serotonergik ini terletak pada nucleus raphe dorsalis dengan tidur REM.

b. Sistem Adenerjik

Neuron- neuron yang terbanyak mengandung norepinefrin terletak di badan sel nucleus cereleus di batang otak. Kerusakan sel neuron pada lokus cereleus sangat mempengaruhi penurunan atau hilangnya REM tidur. Obat-obatan yang mempengaruhi peningkatan aktivitas neuron noradrenergik akan menyebabkan penurunan yang jelas pada tidur REM dan peningkatan keadaan jaga.

c. Sistem Kolinergik

Menurut Sitaram dkk, (1976) dalam (Japardi, 2002) membuktikan dengan pemberian postigimin intravena dapat mempengaruhi episode tidur REM. Stimulasi jalur kolinergik ini, mengakibatkan aktivitas gambaran EEG seperti dalam keadaan jaga. Gangguan aktivitas kolinergik sentral yang berhubungan dengan perubahan tidur ini terlihat pada orang depresi, sehingga terjadi pemendekan latensi tidur

REM. Pada obat antikolinergik (scopolamine) yang menghambat pengeluaran kolinergik dari lokus sereleus maka tampak gangguan pada fase awal dan penurunan REM

d. Sistem Histaminergik

Pengaruh histaminsangat sedikit mempengaruhi tidur.

e. Sistem Hormon

Siklus tidur dipengaruhi oleh beberapa hormone seperti Adrenal Corticotropin Hormone (ACTH), Growth Hormon ( GH), Thyroid Stimulating Hormon Lituenizing Hormon (LH), hormone-hormon ini masing-masing disekresi secara teratur oleh kelenjar hipofisis anterior melalui jalur hipotalamus. Sistem ini secara teratur mempengaruhi pengeluaran neurotransmitter norepinefrin, dopamine, serotonin yang bertugas mengatur mekanisme tidur dan bangun.

## 6. Kualitas Tidur

Kualitas tidur adalah kepuasan seseorang terhadap tidur, sehingga seseorang tersebut tidak memperlihatkan perasaan lelah, mudah terangsang dan gelisah, lesu dan apatis, kehitaman di sekitar mata, kelopak mata, bengkak, konjungtiva merah, mata perih, perhatian terpecah-pecah, sakit kepala dan sering menguap atau mengantuk (Hidayat,2006). Kualitas menurut American Psychiatric Association (2000), dalam wavy (2008), didefinisikan sebagai suatu fenomena kompleks yang melibatkan beberapa dimensi.

Kualitas tidur meliputi aspek kuantitatif dan kualitatif tidur, seperti lamanya tidur, waktu yang diperlukan untuk bisa tertidur, frekuensi terbangun dan aspek subjektif seperti kedalaman dan kepulasan tidur (Daniel et al,1998; Buysse,1998). Persepsi mengenai kualitas tidur itu sangat bervariasi dan individual yang dapat dipengaruhi oleh waktu yang digunakan untuk tidur pada malam hari atau efisiensi tidur. Beberapa penelitian melaporkan bahwa efisiensi tidur pada usia dewasa muda adalah 80-90% (Dament et al, 1985; Hayashi & Endo,1982 dikutip dari Carpenito, 1998). Disisi lain, Lai (2002) dalam wavy (2008) menyebutkan bahwa kualitas tidur, dan kemudiahannya untuk tertidur tanpa bantuan medis. kualitas tidur yang baik dapat memberikan perasaan tenang dipagi hari, perasaan energik, dan tidak mengeluh gangguan tidur. Dengan kata lain, memiliki kualitas tidur baik sangat penting dan vital untuk hidup sehat semua orang.

Kualitas tidur seseorang dapat dianalisa melalui pemeriksaan laboratorium yaitu EEG yang merupakan rekaman arus listrik dari otak. Perekaman listrik dari permukaan otak atau permukaan luar kepala dapat menunjukkan adanya aktivitas listrik yang terus menerus timbul dalam otak. Ini sangat dipengaruhi oleh derajat eksitasi otak sebagai akibat dari keadaan tidur, keadaan siaga atau karena penyakit lain yang diderita. Tipe gelombang EEG diklasifikasikan sebagai gelombang alfa, betha, tetha dan delta (Guyton & Hall,2007).

Selain itu, menurut Hidayat (2006), kualitas tidur seseorang dikatakan baik apabila tidak menunjukkan tanda-tanda kekurangan tidur dan tidak mengalami masalah dalam tidurnya. Tanda-tanda kekurangan tidur dapat dibagi menjadi tanda fisik dan tanda psikologis. Di bawah ini akan di jelaskan apa saja tanda fisik dan psikologis yang di alami.

a) Tanda Fisik

Ekspresi wajah (area gelap di sekitar mata, bengkak di kelopak mata, konjungtiva kemerahan dan mata terlihat cekung), kantuk yang berlebihan (sering menguap), Tidak mampu untuk berkonsentrasi (kurang perhatian), terlihat tanda-tanda kelelahan seperti penglihatan kabur, mual dan pusing.

b) Tanda Psikologis

Menarik diri, apatis dan respons menurun, merasa tidak enak badan, malas berbicara, daya ingat berkurang, bingung, timbul halusinasi, dan ilusi penglihatan atau pendengaran, kemampuan memberikan pertimbangan atau keputusan menurun.

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).

1) 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.

## 2) 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.

### a. Faktor-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 :

#### 1) 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.

2) Lingkungan

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

3) Kelelahan

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

4) 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.

5) 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.

6) 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.

b. 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

a. 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

7) 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 mbah 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

#### 8) 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

#### 9) 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 :

*Durasi tidur (#4)*

---

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

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

#### 10) 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

### 11) Penggunaan 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

### 12) 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 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

## 7. Penatalaksanaan Masalah Dalam Tidur

### 1) 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 tempazepam) 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 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 siang hari, selain itu jika pemakaian obat di hentikan maka gejala dan keluhan tidur akan muncul kembali.

(3) Dopaminergik, dapat membuat tertidur secara mendadak saat melakukan aktivitas sehari-hari.

2) 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 terapi musik, *aromaterapi*, dan lainnya.

Pijat merupakan suatu tehnik yang dapat memperlancar peredaran darah, memberikan rasa rileks pada tubuh, menghilangkan stress, menghilangkan stress, menghilangkan rasa lelah dan letih dengan melakukan tekanan pada titik-titik tertentu.

Dapat disimpulkan bahwa pijat refleksi merupakan salah satu pengobatan pelengkap alternative yang mengadopsi kekuatan dan ketahanan tubuh sendiri, dimana memberikan suatu sentuhan pijatan atau rangsangan pada telapak kaki atau tangan yang dapat menyembuhkan penyakit serta memberikan kebugaran pada tubuh



**BAB III**

**LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA**

**BAB IV**

**ANALISA SITUASI**

**SILAHKAN KUNJUNGI**

**PERPUSTAKAAN**

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH**

**KALIMANTAN TIMUR**

## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### **A. Kesimpulan**

1. Pada kasus Tn. J diagnosa terdapat nyeri dada, keringat dingin, sesak nafas namun saat pengkajian hanya nyeri dada, sulit tidur, sesak nafas dan bed rest. Klien menghabiskan makanan dari rumah sakit namun klien mengonsumsi buah dan makanan (kue) yang dibawa oleh keluarga.
2. Berdasarkan analisa kasus kelolaan masalah keperawatan yang muncul meliputi : penurunan curah jantung, nyeri akut, ketidakefektifan pola nafas, intoleransi aktivitas, gangguan pola tidur.
3. Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 hari didapatkan hasil evaluasi dari 5 diagnosa keperawatan yaitu : penurunan curah jantung teratasi sebagian, nyeri akut teratasi, ketidakefektifan pola nafas teratasi sebagian, intoleransi aktivitas teratasi sebagian, gangguan pola tidur teratasi sebagian.
4. Berdasarkan analisa dan pembahasan mengenai masalah gangguan pola tidur berhubungan dengan halangan lingkungan (bising) tindakan yang dilakukan sesuai jurnal yaitu melakukan pijat kaki selama 3 kali dalam 3 hari. Sebelum dan sesudah tindakan diukur hemodinamik dan mengisi kuesioner PSQI. Hasil akhir

selama 3 hari hemodinamik tetap stabil dan hasil kuesioner PSQI ada peningkatan lebih baik pada klien dari skor 12 (buruk) menjadi 4 (baik) di ruang Intensive Cardiac Care Unit RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

## **B. Saran**

1. Bagi klien dan keluarga diharapkan dapat meningkatkan pengetahuan tentang pijat kaki untuk meningkatkan kualitas tidur sehingga tidak terjadi komplikasi dan serangan selanjutnya
2. Pemberian intervensi inovasi pijat kaki ini dapat diaplikasikan pada klien dengan diagnosa medis apapun selama tidak ada kontraindikasi
3. Bagi institusi pendidikan agar meningkatkan bimbingan dalam melaksanakan asuhan keperawatan yang komprehensif khususnya pada klien dengan CAD NSTEMI.
4. Bagi mahasiswa agar selalu mengasah dan memperdalam ilmu yang telah diperoleh sehingga dapat bermanfaat dimasyarakat dalam pemberian asuhan keperawatan yang komprehensif dan professional.

## DAFTAR PUSTAKA

Aziz, M. T. (2014). Pengaruh terapi Pijat (massage) terhadap tingkat insomnia pada lansia di Unit Rehabilitasi Sosial Puncung Gading Semarang. *Jurnal Keperawatan*

Brunner & Suddart. (2010). *Textbook Of Medical-Surgical Nursing*. Edisi 12. Philadelphia : Lippincott.

Ganong, W.F, 2009, Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 20, penerbit Buku Kedokteran EGC : Jakarta

Guyton, A.C., & Hall, J.E. (2014). Buku Ajar Fisiologi Kedokteran (Edisi12) Saunder, Elseveir.

Hadibroto, Syamsir, A (2007) . *Seluk Beluk Pengobatan Alternatif dan Kompelementer*, Jakarta : PT. Bhuana Ilmu Press

Hamm, C. W. et al. ESC Guidelines for the management of Acute Coronary Syndrome in Patients Presenting Without Persistent ST-Segment Elevation. *European Heart Journal*. Vo.32,2999-3054.

Kaur , J., Kaur, S., & Bhardwaj, N (2012). *Effect of foot massage and reflexology on physiological parameters of Critically illpatients*. *Nursing and Midwifery Research Journal*, 8 (3)

Kozier and Erb. (2002). Buku Ajar Praktik Keperawatan Klinis. Edisi 5. Jakarta :EGC

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

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

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

Oshvandi, Kh., Abdi, S., Karampourian,A., Moghimbaghi, A.,& Homayonfar,Sh. (2014). The effect of foot massage on quality of sleep in ischemic hear disease Patients hospitalized in ICCU. *Iran Journal Critical Care Nurse*, 7 (2), 66-73.

Price & Wilson. (2006). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit* (Vol 2). (Peter Anugrah, Alih Bahasa). Jakarta : EGC

Potter & Perry.2009. *Buku Ajar Fundal Mental keperawatan Konsep, Proses dan Praktik*, Edisi 4. Jakarta : EGC.

Riset Kesehatan Dasar. (2013). Badan penelitian dan Pengembangan kesehatan Kementerian Kesehatan RI 2013.

Smeltzer, S.C., & Bare, B.G., (2002) *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*, Jakarta : EGC.

Smith, M.C., Yamashita, T.E., Bryant, L. L., Hemphill, L., & Kutner, J.S. (2009). Providing Massage Therapy For People with Advance Cancer: What to Expect. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*. 13 (6), 739-744.

Tamsuri, S. (2006) . *Konsep dan Penatalaksanaan Nyeri*. Jakarta :EGC

WHO. (2012). Kebijakan dan Strategi Nasional Pencegahan dan penanggulangan penyakit tidak menular. Di akses pada tanggal 28 Desember, 2017. From <http://situs.kesehatanmasyarakat.info/refrensi35.html>