

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PASIEN CONGESTIVE  
HEART FAILURE (CHF) DENGAN INTERVENSI TERAPI INSPIRATORY  
MUSCLE TRAINING (IMT) TERHADAP KUALITAS TIDUR PASIEN  
DI RUANG ICCU RUMAH SAKIT UMUM DAERAH**

**ABDUL WAHAB SJAHRANIE  
SAMARINDA**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



**Disusun Oleh :**

**SARIYUDIN, S.Kep**

**NIM. 17111024120161**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS  
FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN FARMASI  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

**2019**

**LEMBAR PERSETUJUAN**

**ANALISA PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PASIEN *CONGESTIVE HEART FAILURE* (CHF) DENGAN INTERVENSI TERAPI *INSPIRATORY MUSCLE TRAINING* (IMT) TERHADAP KUALITAS TIDUR PASIEN  
DI RUANG ICCU RUMAH SAKIT UMUM DAERAH  
ABDUL WAHAB SJAHRANIE  
SAMARINDA**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**

**DISUSUN OLEH :**

**SARIYUDIN, S.Kep**

**NIM. 17111024120161**

**Disetujui untuk diujikan**

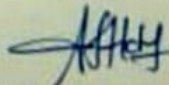
**Pada tanggal, 15 Januari 2019**

**Pembimbing**



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

**Mengetahui,**  
**Koordinator Mata Kuliah Elektif**



**Ns. Siti Khoiroh Muflihatin., M.Kep**  
**NIDN.1115017703**

LEMBAR PENGESAHAN

ANALISA PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PASIEN *CONGESTIVE HEART FAILURE* (CHF) DENGAN INTERVENSI TERAPI *INSPIRATORY MUSCLE TRAINING* (IMT) TERHADAP KUALITAS TIDUR PASIEN  
DI RUANG ICCU RUMAH SAKIT UMUM DAERAH  
ABDUL WAHAB SJAHRANIE  
SAMARINDA

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Disusun Oleh:  
SARIYUDIN, S.Kep  
NIM. 17111024120161

Diseminarkan dan Diujikan  
Pada tanggal, 15 Januari 2019

Penguji I

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

Penguji II

Ns. Alfi Ari Fahrul Rizal, M.Kep  
NIDN. 1111038601

Penguji III

Ns. Bachtiar S., M. Kep., Sp.Kep.Kom  
NIDN. 1112118701

Mengetahui,  
Ketua Program Studi S1 Keperawatan



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

**Analisa Praktek Klinik Keperawatan pada Pasien Congestif heart Failure (CHF) dengan  
Intervensi Inspiratory Muscle Training (IMT) terhadap Kualitas Tidur terhadap Pasien Di  
Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda**

Sariyudin<sup>1</sup>Bachtiar Safrudin<sup>2</sup>

**INTISARI**

**Latar Belakang :** Gagal jantung kongestif (CHF) adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) membutuhkan tidur yang cukup dikarenakan dengan kualitas tidur yang baik akan memperbaiki sel-sel otot jantung. Teknik terapi *inspiratory muscle training* (latihan otot pernafasan) adalah suatu latihan otot pernafasan untuk memelihara dan mengembangkan fleksibilitas atau kelenturan. Latihan peregangan otot ini meningkatkan kelenturan otot dengan cara mengembalikan otot-otot pada panjangnya yang alamiah dan dapat memelihara fungsinya dengan baik serta memperbaiki elastisitas/fleksibilitas jaringan tubuh (Senior, 2008). Latihan otot pernafasan adalah membantu mengurangi stres dan mengurangi ketegangan otot. Selain itu peregangan otot membantu tubuh membuang racun-racun dengan meningkatkan oksigenasi atau proses pertukaran oksigenasi dan karbondioksida didalam sel serta menstimulasi aliran drainase sistem getah bening. Latihan peregangan otot juga dapat memperbaiki postur tubuh dan menindari rasa sakit yang terjadi pada leher, bahu serta punggung (Nurhadi, 2007)

**Tujuan Penelitian :** Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini bertujuan untuk menganalisis intervensi inovasi *Inspiratory Muscle Training* terhadap kualitas tidur pada pasien CHF

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

**Hasil penelitian:** Pada tanggal 4 Januari 2019 didapatkan Hasil Kuesioner PSQI 12 (buruk). Setelah dilakukan *Inspiratory Muscle Training* selama 7 hari dan dievaluasi. Pada tanggal 11 Januari 2019 hasil Kuesioner PSQI 4 (baik).

**Kesimpulan :** Pada tanggal 4 Januari 2019 didapatkan Hasil Kuesioner PSQI 12 (buruk). Setelah dilakukan *Inspiratory Muscle Training* selama 7 hari dan dievaluasi. Pada tanggal 11 Januari 2019 hasil Kuesioner PSQI 4 (baik)

**Kata Kunci :** CHF, Kualitas Tidur, *Inspiratory Muscle Training*

---

1. Mahasiswa Program Profesi Ners UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALTIM

2. Dosen UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALTIM

**Analysis of Clinical Practice of Nursing in patients with Congestive Heart Failure (CHF) by  
Inspiratory Muscle Training (IMT) Sleep Quality in (ICCU) Room of the Hospital**

**Abdul Wahab Sjahranie Samarinda**

Sariyudin<sup>1</sup>Bachtiar Safriudin<sup>2</sup>

**ABSTRACT**

**Background** : Congestive heart failure (CHF) is the inability of the heart to pump adequate blood to meet the networking needs for oxygen and nutrients. Patients with Congestive Heart Failure (CHF) requires enough sleep due to good sleep quality will improve heart muscle cells. Therapy techniques inspiratory muscle training (breathing muscle training) is a respiratory muscle training to maintain and develop the versatility or flexibility. This muscle stretching exercises improve muscle tone by returning the muscles in a natural length and can maintain its functions properly and improve elasticity / flexibility of body tissues (Senior, 2008). Respiratory muscle training is to help reduce stress and reduce muscle tension. Moreover stretching helps the body get rid of toxins by improving oxygenation or oxygenation and carbon dioxide exchange process within the cell and stimulates the flow of lymph drainage system. Stretching exercises can also improve posture and prevent pain that occurs in the neck, shoulders and back (Nurhadi, 2007)

**Objective** :Final Scientific Work Ners (KIAN) aims to analyze the innovation intervention inspiratory Muscle Training on quality of sleep in patients with CHF

**Research methods**:Using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

**Result**:On January 4, 2019 Questionnaire Results obtained PSQI 12 (bad). After Inspiratory Muscle Training for 7 days and dievaluasi. The dated January 11, 2019 Questionnaire results PSQI 4 (good).

**Conclusion** :On January 4, 2019 Questionnaire Results obtained PSQI 12 (bad). After Inspiratory Muscle Training for 7 days and evaluated. On 11 Januari 2019 PSQI results Questionnaire 4 (good)

Keywords : CHF, Quality of Sleep, Inspiratory Muscle Training

- 
1. Bachelor Program Profession Ners UNIVERSITY MUHAMMADIYAH KALTIM
  2. Lecturer UNIVERSITY MUHAMMADIYAH KALTIM

## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

#### **A. Latar Belakang**

Gagal jantung merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas. Akhir-akhir ini insiden gagal jantung mengalami peningkatan. Kajian epidemiologi menunjukkan bahwa ada berbagai kondisi yang mendahului dan menyertai gagal jantung. Kondisi tersebut dinamakan factor resiko. Faktor resiko yang dapat dimodifikasi artinya dapat dikontrol dengan mengubah gaya hidup atau kebiasaan pribadi dan factor resiko yang *non modifiable* yang merupakan konsekuensi genetic yang tak dapat dikontrol, contohnya ras dan jenis kelamin. Gagal jantung adalah keadaan patofisiologik dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan. Ciri-ciri yang penting dari defenisi ini adalah pertama defenisi gagal adalah relatif terhadap kebutuhan metabolic tubuh, kedua penekanan arti gagal ditunjukkan pada fungsi pompa jantung secara keseluruhan (Mansjoer&Triyanti, 2007).

Sementara itu, data Riskesdas tahun 2018 menunjukkan terdapat peningkatan prevalensi penyakit jantung koroner dan gagal jantung berdasarkan wawancara seiring peningkatan umur responden. Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2011, penyakit jantung iskemik mempunyai proporsi sebesar 6,1% dari seluruh penyakit penyebab kematian dan penyakit jantung mempunyai angka proporsi 5,6% dari seluruh kematian (Riskesdas, 2018).

*Congestive Heart Failure* (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrient dan oksigen secara adekuat. Hal ini mengakibatkan peregangan ruang jantung (dilatasi) guna menampung darah lebih banyak untuk memompakan darah keseluruh tubuh atau mengakibatkan otot jantung kaku dan menebal. Jantung hanya mampu memompa darah untuk waktu yang sangat singkat dan dinding otot jantung yang melemah tidak mampu memompa dengan kuat. Sebagai akibatnya, ginjal sering merespon dengan menahan air dan garam. Hal ini akan mengakibatkan bendungan cairan dalam beberapa organ tubuh seperti tangan, kaki, paru, atau organ lainnya sehingga tubuh pasien menjadi bengkak (*congetive*) (Ujianti, 2010).

*Congestive Heart Failure* (CHF) adalah keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik secara abnormal. Pada penyakit jantung kongestif terjadi edema kaki yang disebabkan terjadinya dekompresi jantung (pada kasus payah jantung), bendungan bersifat menyeluruh. Hal ini diakibatkan oleh kegagalan ventrikel kanan jantung memompakan darah dengan baik sehingga darah terkumpul pada vena atau kapiler, sehingga menyebabkan timbulnya edema pada bagian ekstremitas bawah yang disebabkan adanya bendungan balik dari vena ke jantung (Syarifudin, 2010).

Pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) membutuhkan tidur yang cukup dikarenakan dengan kualitas tidur yang baik akan memperbaiki sel-sel otot jantung. Pasien perlu sekali beristirahat baik secara fisik maupun emosional. Istirahat akan mengurangi kerja jantung, meningkatkan tenaga cadangan jantung, dan menurunkan tekanan darah. Lamanya berbaring juga akan merangsang diuresis karena berbaring akan memperbaiki perfusi ginjal. Istirahat juga mengurangi kerja otot pernapasan dan penggunaan oksigen. Frekuensi jantung menurun, yang akan memperpanjang periode diastole pemulihan sehingga memperbaiki efisiensi kontraksi jantung.

Kualitas tidur merupakan kondisi tidur seseorang yang dapat digambarkan dengan lama waktu tidur dan keluhan-keluhan yang dirasakan saat tidur maupun saat bangun tidur seperti merasa letih, pusing, badan pegal-pegal atau mengantuk berlebihan pada siang hari (Potter & Perry, 2009).

Tindakan untuk mengatasi gangguan tidur bisa menggunakan terapi farmakologi maupun nonfarmakologi. Terapi farmakologis, penatalaksanaan insomnia yaitu dengan memberikan obat dari golongan *sedatif-hipnotik* seperti *benzodiazepin* (*ativan, valium, dan diazepam*). Terapi farmakologis memiliki efek yang cepat, akan tetapi jika diberikan dalam waktu jangka panjang dapat menimbulkan efek berbahaya bagi kesehatan pasien dengan gangguan jantung. Penggunaan obat tidur secara terus menerus dalam waktu yang lama juga dapat menimbulkan efek toksisitas, karena pada pasien CHF terjadi penurunan aliran darah, motilitas pencernaan serta penurunan fungsi ginjal dan efek samping lainnya seperti habituasi, ketergantungan fisik dan psikologis, gangguan kognitif dan psikomotor, mengantuk dan cemas pada siang hari serta dapat terjadi



gangguan tidur iatrogenik. Begitu juga dengan pemberian sedatif untuk mengobati gangguan tidur berefek terjadinya inkontinensia terutama terjadipada malam hari. Efek samping tersebut menyebabkan semakin berkurangnya kualitas tidur. Sedangkan terapi nonfarmakologi untuk mengatasi kebutuhan tidur terdiri dari beberapa tindakan penanganan, meliputi; terapi menggunakan aromaterapi, terapi musik, pijatan dan teknik relaksasi (Hadibroto, 2009).

Teknik terapi *inspiratory muscle training* (latihan otot pernafasan) adalah suatu latihan otot pernafasan untuk memelihara dan mengembangkan fleksibilitas atau kelenturan. Latihan peregangan otot ini meningkatkan kelenturan otot dengan cara mengembalikan otot-otot pada panjangnya yang alamiah dan dapat memelihara fungsinya dengan baik serta memperbaiki elastisitas/fleksibilitas jaringan tubuh (Senior, 2008).

Latihan otot pernafasan adalah membantu mengurangi stres dan mengurangi ketegangan otot. Selain itu peregangan otot membantu tubuh membuang racun-racun dengan meningkatkan oksigenasi atau proses pertukaran oksigenasi dan karbondioksida didalam sel serta menstimulasi aliran drainase sistem getah bening. Latihan peregangan otot juga dapat memperbaiki postur tubuh dan menindari rasa sakit yang terjadi pada leher, bahu serta punggung (Nurhadi, 2007).

Menurut *American Heart Association* 5,3 juta warga amerika mengalami CHF dan 660.000 kasus baru didignosa setiap tahun, dengan keadian mendekati 10 per 1000 penduduk dengan usia lebih dari 65 tahun.

Di Indonesia penyakit jantung dan pembuluh darah ini terus meningkat dan akan memberikan beban kesakitan, kecacatan dan beban social ekonomi bagi keluarga penderita, masyarakat, dan negara. Prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia tahun 2013 berdasarkan diagnosis dokter sebesar 0,5%. Sedangkan berdasarkan diagnosis dokter gejala 1,5. Sementara itu, prevalensi penyakit gagal jantung di Indonesia tahun 2013 berdasarkan diagnosis dokter sebesar 0,13%.

Dirumah Sakit Umum Abdul Wahab Syahranie Samarinda khususnya di ruang Intensif Cardiac Care Unit (ICCU) angka kejadian penyakit kardiovaskuler pada bulan Januari 2019 yaitu sebanyak 387 pasien, angka kejadian penyakit pada pasien Coronary Artery Desease (CAD) merupakan yang terbanyak dengan presentase tertinggi adalah 167 pasien atau 43,1%, ACS Stemi 96 pasien atau 24,8%, Congestif Hearth Failure (CHF) 89 pasien atau 22,9%, ACS Non Stemi 23 Pasien atau 3,1% dan UAP sebanyak 12 pasien atau 3,1%.

Berdasarkan data dan fenomena yang ditemukan maka disusunlah Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini yang lebih lanjut akan menguraikan pengelolaan dan asuhan keperawatan pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan intervensi terapi *inspiratory muscle training* terhadap kualitas tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

## **B. Perumusan Masalah**

Bagaimana gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* dengan intervensi inovasi terapi *inspiratory muscle training* terhadap kualitas tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

## **C. Tujuan Penelitian**

### 1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan intervensi inovasi terapi *inspiratory muscle training* terhadap kualitas tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

### 2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisa kasus kelolaan dengan dignosa *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan intervensi inovasi terapi *inspiratory muscle training* terhadap kualitas tidur di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.
- b. Menganalisa intervensi hasil inovasi terapi *inspiratory muscle training* terhadap kualitas tidur sehingga terjadi peningkatan kualitas tidur pada pasien kelolaan dengan diagnosa *Congestive Heart Failure* (CHF) di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

#### D. **Manfaat Penelitian**

Penulisan KIA-N ini diharapkan dapat bermanfaat dalam dua aspek baik dari aspek aplikatif maupun keilmuan.

##### 1. Manfaat /Praktis

###### a. Bagi Pasien

Memberikan kenyamanan dan membantu dalam meningkatkan kualitas tidur pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dan agar dapat menerima asuhan keperawatan yang lebih berkualitas terutama pemenuhan kebutuhan pada pasien yang mengalami *Congestive Heart Failure* (CHF).

###### b. Bagi Perawat

KIAN ini diharapkan dapat menjadi tambahan pengetahuan bagi perawat dalam memberikan intervensi keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) guna meningkatkan kualitas dan perbaikan kesehatan. Menjadikan salah satu acuan bagi perawat untuk meningkatkan kualitas asuhan keperawatan dengan memberikan intervensi keperawatan yang mandiri khususnya terhadap pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) sehingga diharapkan dapat menurunkan komplikasi dan mortalitas pasien gagal jantung.

###### c. Bagi Tenaga Kesehatan

Memberikan kontribusi laporan kasus sebagai bentuk laporan aplikasi hasil karya ilmiah, khususnya pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) yang akan bermanfaat pemecahan masalah dalam profesi keperawatan.

## 2. Manfaat Keilmuan Teoritis

### a. Bagi Penulis

Bahan masukkan dalam melaksanakan asuhan keperawatan secara langsung dan optimal pada praktek klinik keperawatan dan sebagai tambahan ilmu baru bagi penulis. Memperoleh dan memperluas wawasan untuk mengaplikasikan asuhan keperawatan pada pasien yang menderita *Congestive Heart Failure* (CHF).

### b. Bagi Peneliti

Hasil karya ilmiah ini dapat menjadi bahan dasar untuk peneliti selanjutnya yang berkaitan dengan asuhan keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF).

### c. Bagi Rumah Sakit

Bahan masukkan bagi Rumah Sakit tentang tindakan pemberian asuhan keperawatan pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF), sehingga rumah sakit dapat menambahkan dan membuat SOP

tentang tindakan keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF)

d. Bagi Pendidikan

Memberikan kontribusi laporan kasus sebagai bentuk laporan aplikasi hasil karya ilmiah, khususnya pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF), sehingga dapat digunakan sebagai sumber praktek mahasiswa keperawatan.

## **BAB II**

### **TINJAUAN TEORI**

#### **A. Konsep Struktur Jantung dan Fungsinya**

##### **1. Anatomi Fisiologi Jantung**

Jantung adalah sebuah organ berotot dengan empat buah ruang yang terletak di rongga dada, di bawah perlindungan tulang iga, sedikit ke sebelah kiri sternum. Ruang jantung terdiri atas dua ruang yang berdinding tipis disebut atrium (serambi) dan dua ruang yang berdinding tebal disebut ventrikel (bilik) (Muttaqin, 2009).

Jantung memiliki berat sekitar 300 gr, meskipun berat dan ukurannya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya aktifitas fisik, dll. Jantung dewasa normal berdetak sekitar 60 sampai 80 kali per menit, menyemburkan sekitar 70 ml darah dari kedua ventrikel per detakan, dan keluaran totalnya sekitar 5 L/ menit (Smeltzer dan Bare, 2012).

Jantung terletak di dalam rongga mediastinum dari rongga dada (thoraks), diantara kedua paru. Selaput yang mengitari jantung disebut pericardium, yang terdiri atas 2 lapisan, yaitu pericardium parietalis, merupakan lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru. dan pericardium viseralis, yaitu lapisan permukaan dari jantung itu sendiri, yang juga disebut epikardium.

Di dalam lapisan jantung tersebut terdapat cairan pericardium, yang berfungsi untuk mengurangi gesekan yang timbul akibat gerak jantung saat memompa. Dinding jantung terdiri dari 3 lapisan, yaitu lapisan luar yang disebut pericardium, lapisan tengah atau miokardium merupakan lapisan berotot, dan lapisan dalam disebut endokardium. Organ jantung terdiri atas 4 ruang, yaitu 2 ruang yang berdinding tipis, disebut atrium, dan 2 ruang yang berdinding tebal disebut ventrikel.

#### a. Atrium

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

#### b. Ventrikel

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

- 1) Ventrikel kanan, menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis.



- 2) Ventrikel kiri, menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta.

Kedua ventrikel ini dipisahkan oleh sekat yang disebut *septum ventrikel*.

Untuk menghubungkan antara ruang satu dengan yang lain, jantung dilengkapi dengan katup-katup, diantaranya :

a. Katup atrioventrikuler

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

1) Katup trikuspidalis

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

2) Katup mitral/ atau bikuspidalis.

Merupakan katup yang terletak di antara atrium kiri dan ventrikel kiri, serta mempunyai 2 buah katup. Selain itu katup atrioventrikuler berfungsi untuk memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel pada fase diastole ventrikel, dan mencegah aliran balik pada saat systole ventrikel (kontraksi).

b. Katup semilunar

1) Katup pulmonal

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

## 2) Katup aorta

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

## 2. Persyarafan Jantung

Jantung dipersyarafi oleh serabut simpatis, parasimpatis, dan sistem syaraf autonom melalui pleksus kardiakus. Syaraf simpatis berasal dari trunkus simpaticus bagian servical dan torakal bagian atas dan syaraf parasimpatis berasal dari nervous vagus. Sistem persyarafan jantung banyak dipersyarafi oleh serabut sistem syaraf otonom (parasimpatis dan simpatis) dengan efek yang saling berlawanan dan bekerja bertolak belakang untuk mempengaruhi perubahan pada denyut jantung, yang dapat mempertinggi ketelitian pengaturan syaraf oleh sistem syaraf otot.

Serabut parasimpatis mempersyarafi nodus SA, otot-otot atrium, dan nodus AV melalui nervus vagus. serabut simpatis menyebar keseluruh sistem konduksi dan miokardium. Stimulasi simpatis (adrenergic) juga menyebabkan melepasnya epinefrin dan beberapa norepinefrin dari medulla adrenal. Respon jantung terhadap stimulasi simpatis diperantai oleh pengikatan norepinefrin dan epinefrin ke reseptor adrenergic tertentu; reseptor  $\alpha$  terletak pada sel-sel otot polos pembuluh darah, menyebabkan terjadinya vasokonstriksi, dan reseptor  $\beta$  yang terletak pada nodus AV, nodus SA, dan miokardium, menyebabkan peningkatan denyut jantung,

peningkatan kecepatan hantaran melewati nodus AV, dan peningkatan kontraksi miokardium (stimulasi reseptor ini menyebabkan vasodilatasi). Hubungan sistem syaraf simpatis dan parasimpatis bekerja untuk menstabilkan tekanan darah arteri dan curah jantung untuk mengatur aliran darah sesuai kebutuhan tubuh. (Kasron, 2011)

### 3. Elektrofisiologi jantung

Di dalam otot jantung, terdapat jaringan khusus yang menghantarkan aliran listrik. Jaringan tersebut mempunyai sifat-sifat yang khusus, yaitu :

- a. Otomatisasi : kemampuan untuk menimbulkan impuls secara spontan.
- b. Irama : pembentukan impuls yang teratur.
- c. Daya konduksi : kemampuan untuk menyalurkan impuls.
- d. Daya rangsang : kemampuan untuk bereaksi terhadap rangsang.

Berdasarkan sifat-sifat tersebut diatas, maka secara spontan dan teratur jantung akan menghasilkan impuls-impuls yang disalurkan melalui sistem hantar untuk merangsang otot jantung dan dapat menimbulkan kontraksi otot. Perjalanan impuls dimulai dari nodus SA, nodus AV, sampai ke serabut purkinye.

#### a. SA Node

Disebut pemacu alami karena secara teratur mengeluarkan aliran listrik impuls yang kemudian menggerakkan jantung secara otomatis. Pada keadaan normal, impuls yang dikeluarkan frekuensinya 60-100 kali/ menit. Respons dari impuls SA memberikan dampak pada aktivitas atrium.

SA node dapat menghasilkan impuls karena adanya sel-sel pacemaker yang mengeluarkan impuls secara otomatis. Sel ini dipengarungi oleh saraf simpatis dan parasimpatis.

Stimulasi SA yang menjalar melintasi permukaan atrium menuju nodus AV memberikan respons terhadap adanya kontraksi dari dinding atrium untuk melakukan kontraksi. Bachman bundle menghantarkan impuls dari nodus SA ke atrium kiri. Waktu yang diperlukan pada penyebaran impuls SA ke AV berkisar 0,05 atau 50 ml/ detik.

#### b. Traktus Internodal

Berfungsi sebagai penghantar impuls dari nodus SA ke Nodus AV. Traktus internodal terdiri dari :

- 1) Anterior Tract
- 2) Middle Tract
- 3) Posterior Tract.

#### c. Bachman Bundle

Berfungsi untuk menghantarkan impuls dari nodus SA ke atrium kiri.

#### d. AV Node

AV node terletak di dalam dinding septum (sekat) atrium sebelah kanan, tepat diatas katup trikuspid dekat muara sinus koronarius. AV node mempunyai dua fungsi penting, yaitu :

- 1) Impuls jantung ditahan selama 0,1 atau 100 ml/ detik, untuk memungkinkan pengisian ventrikel selama atrium berkontraksi.
- 2) Mengatur jumlah impuls atrium yang mencapai ventrikel. AV node dapat menghasilkan impuls dengan frekuensi 40-60 kali/ menit.

e. Bundle His

Berfungsi untuk menghantarkan impuls dari nodus AV ke system bundle branch.

f. Bundle Branch

Merupakan lanjutan dari bundle of his yang bercabang menjadi dua bagian, yaitu :

- 1) *Righ bundle branch* (RBB/ cabang kanan), untuk mengirim impuls ke otot jantung ventrikel kanan.
- 2) *Left bundle branch* (LBB/ cabang kiri) yang terbagi dua, yaitu deviasi ke belakang (*left posterior vesicle*), menghantarkan impuls ke endokardium ventrikel kiri bagian posterior dan inferior, dan deviasi ke depan (*left anterior vesicle*), menghantarkan impuls ke endokardium ventrikel kiri bagian anterior dan superior.

g. Sistem Purkinye

Merupakan bagian ujung dari bundle branch. Berfungsi untuk menghantarkan/ mengirimkan impuls menuju lapisan sub-endokard pada kedua ventrikel, sehingga terjadi depolarisasi yang diikuti oleh kontraksi ventrikel. Sel-sel pacemaker di subendokard ventrikel dapat menghasilkan impuls dengan frekuensi 20-40 kali/ menit. Pemacu pemacu cadangan ini mempunyai fungsi

sangat penting, yaitu untuk mencegah berhentinya denyut jantung pada waktu pemacu alami (SA node) tidak berfungsi.

Depolarisasi yang dimulai pada SA node disebarkan secara radial ke seluruh atrium, kemudian semuanya bertemu di AV node. Seluruh depolarisasi atrium berlangsung selama kira-kira 0,1 detik. Oleh karena hantaran di AV node lambat, maka terjadi perlambatan kira-kira 0,1 detik (perlambatan AV node) sebelum eksitasi menyebar ke ventrikel. Perlambatan ini diperpendek oleh perangsangan saraf simpatis yang menuju jantung dan akan memanjang akibat perangsangan vagus. Dari puncak septum, gelombang depolarisasi menyebar secara cepat di dalam serat penghantar Purkinje ke semua bagian ventrikel dalam waktu 0,08-0,1 detik. (Ulfah dan Tulandi, 2001; Muttaqin, 2009)

#### **4. Siklus Jantung**

Siklus jantung adalah periode dimulainya satu denyutan jantung dan awal dari denyutan selanjutnya. Siklus jantung terdiri dari periode sistole, dan diastole. Sistole adalah periode kontraksi dari ventrikel, dimana darah dikeluarkan dari jantung. Diastole adalah periode relaksasi dari ventrikel dan kontraksi atrium, dimana terjadi pengisian darah dari atrium ke ventrikel.

##### **a. Periode sistole (periode kontriksi)**

Periode sistole adalah suatu keadaan jantung dimana bagian ventrikel dalam keadaan menguncup. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan tertutup, dan valvula semilunaris aorta dan valvula semilunaris arteri pulmonalis terbuka, sehingga darah dari ventrikel kanan mengalir ke arteri pulmonalis, dan

masuk kedalam paru-paru kiri dan kanan. Darah dari ventrikel kiri mengalir ke aorta dan selanjutnya beredar keseluruh tubuh.

#### b. Periode Diastole (periode dilatasi)

Periode diastole adalah suatu keadaan dimana jantung mengembang. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan terbuka sehingga darah dari atrium kiri masuk ke ventrikel kiri, dan darah dari atrium kanan masuk ke ventrikel kanan. Selanjutnya darah yang datang dari paru-paru kiri kanan melalua vena pulmonal kemudian masuk ke atrium kiri. Darah dari seluruh tubuh melalui vena cava superior dan inferior masuk ke atrium kanan.

#### c. Periode Istrahat

Adalah waktu antara periode diastole dengan periode systole dimana jantung berhenti kira-kira sepersepuluh detik, (Kasron, 2011). Pada waktu aktifitas depolarisasi menjalar ke seluruh ventrikel, ventrikel berkontraksi dan tekanan di dalamnya meningkat. Pada waktu tekanan di dalam ventrikel melebihi tekanan atrium, katup mitral dan tricuspoid menutup dan terdengar sebagai bunyi jantung pertama. Fase kontraksi ventrikel yang berlangsung sebelum katup-katup semilunar terbuka di sebut fase kontraksi isovolumetrik. Disebut demikian karena tekanan di dalam ventrikel meningkat tanpa ada darah yang keluar, sampai tekanan di dalam ventrikel melebihi tekanan aorta atau arteri pulmonalis, disaat mana katup-katup semilunar terbuka dan darah keluar dari ventrikel. Ejeksi darah dari ventrikel (terutama ventrikel kiri) berlangsung sangat cepat pada permulaan sehingga kadang-kadang menimbulkan suara yang merupakan komponen akhir dari bunyi jantung satu. Fase ini disebut fase ejeksi cepat. Sesudah darah keluar dari ventrikel maka tekanan di dalam ventrikel akan menurun, pada saat tekanan

ventrikel menurun lebih rendah dari tekanan aorta atau arteri pulmonalis, maka katup-katup semilunar akan menutup dan terdengarlah bunyi jantung ke dua.

Selama katup mitral dan tricuspid menutup, darah dari vena pulmonalis dan vena kava tetap mengisi kedua atrium yang menyebabkan peningkatan tekanan atrium. Sementara itu tekanan di kedua ventrikel terus menurun sehingga menjadi lebih rendah dari tekanan atrium, dan katup mitral serta tricuspid terbuka.

Setelah katup mitral dan katup tricuspid terbuka maka darah akan mengalir dari kedua atrium ke kedua ventrikel mula-mula secara cepat (fase pengisian cepat), dan makin lama makin lambat sampai berhenti, yakni sewaktu tekanan di atrium dan ventrikel sama. Sebelum saat akhir semilunar) aktifitas listrik yang menimbulkan gelombang pada EKG menyebabkan atrium berkontraksi, dan sisa darah di dalam atrium akan masuk ke dalam ventrikel. Kemudian mulailah kontraksi ventrikel lagi. Terbukanya katup ini tidak menimbulkan suara kecuali bila ada kelainan katup (opening snap pada stenosis mitral). Fase diantara penutupan katup semilunar dan pembukaan katup mitral/tricuspid dinamakan fase relaksasi isovolumetric ventrikel (Bidang Pendidikan dan Pelatihan\_Harapan Kita, 2011).

## **5. Sistem Peredaran Darah**

Dalam memenuhi kebutuhan nutrisi dalam setiap organ ataupun jaringan maupun sel tubuh melalui sistem peredaran darah. Sistem aliran darah tubuh, secara garis besar terdiri dari tiga sistem, yaitu :



a. System peredaran darah kecil

Dimulai dari ventrikel kanan, darah mengalir ke paru-paru melalui arteri pulmonal untuk mengambil oksigen dan melepaskan karbon dioksida kemudian masuk ke atrium kiri.

Sistem peredaran darah kecil ini berfungsi untuk membersihkan darah yang setelah beredar ke seluruh tubuh memasuki atrium kanan dengan kadar oksigen yang rendah antara 60-70% serta kadar karbon dioksida tinggi antara 40-45%. Setelah beredar melalui kedua paru-paru, kadar zat oksigen meningkat menjadi sekitar 96% dan sebaliknya kadar zat karbon dioksida menurun. Proses pembersihan gas dalam jaringan paru-paru berlangsung di alveoli, dimana gas oksigen disadap oleh komponen Hb. Sebaliknya gas karbon dioksida dikeluarkan sebagian melalui udara pernafasan.

b. Sistem peredaran darah besar.

Darah yang kaya oksigen dari atrium kiri memasuki ventrikel kiri melalui katup mitral/ atau bikuspidal, untuk kemudian dipompakan ke seluruh tubuh melalui katup aorta, dimana darah tersebut membawakan zat oksigen serta nutrisi yang diperlukan oleh tubuh melewati pembuluh darah besar/ atau arteri, yang kemudian di suplai ke seluruh tubuh.

c. Sistem peredaran darah coroner

Sistem peredaran darah koroner berbeda dengan system peredaran darah kecil maupun besar. Artinya khusus untuk menyuplai darah ke otot jantung, yaitu melalui pembuluh koroner dan kembali melalui pembuluh balik yang kemudian

menyatu serta bermuara langsung ke dalam ventrikel kanan. Melalui sistem peredaran darah koroner ini, jantung mendapatkan oksigen, nutrisi, serta zat-zat lain agar dapat menggerakkan jantung sesuai dengan fungsinya (Soeharto, 2019).

## **B. Congestive Heart Failure (CHF)**

### **1. Defenisi**

Gagal jantung adalah sindrom klinik dengan abnormalitas dari struktur atau fungsi jantung sehingga mengakibatkan ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke jaringan dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Darmojo, 2004 *cit* Ardini 2010).

Gagal jantung kongestif (CHF) adalah suatu keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan/ kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik secara abnormal (Mansjoer dan Triyanti, 2010).

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrien dan oksigen secara adekuat. Hal ini mengakibatkan peregangan ruang jantung (dilatasi) guna menampung darah lebih banyak untuk dipompakan ke seluruh tubuh atau mengakibatkan otot jantung kaku dan menebal. Jantung hanya mampu memompa darah untuk waktu yang singkat dan dinding otot jantung yang melemah tidak mampu memompa dengan kuat. Sebagai akibatnya, ginjal sering merespons dengan menahan air dan garam. Hal ini akan mengakibatkan bendungan cairan dalam beberapa organ tubuh

seperti tangan, kaki, paru, atau organ lainnya sehingga tubuh klien menjadi bengkak (*congestive*) (Udjianti, 2010).

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrient dan oksigen secara adekuat (Udjianti Wajan Juni, 2011).

## 2. Klasifikasi

Penegakan diagnosis CHF dilakukan dengan ditemukannya 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor, yaitu:

Table 2.1 : Manifestasi Klinis CHF menurut Framingham

(Mansjoer, Triyanti, Savitri, Wardhani, dan Setiowulan, 2009)

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
PND atau ortopnea	Edem kedua kaki
Distensi vena jugular	Sesak ( <i>dyspnea of effort</i> )
Rales	Hepatomegaly
Kardiomegali	Efusi pleura
Edem paru akut	Takikardi
S3 gallop	
Hepatojugular refluks	

New York Heart Association (NYHA) membuat klasifikasi fungsional dalam 4 kelas: (Mansjoer dan Triyanti, 2007).

Tabel 2.2 Klasifikasi fungsional CHF

<p>3. M Kelas I a n i f</p>	<p>Berupa penyakit ringan dan masih dapat melakukan aktivitas biasa. Ketika melakukan aktivitas biasa tidak menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina.</p>	
<p>Kelas II s t a</p>	<p>Aktivitas fisik sedikit terbatas. Ketika melakukan aktivitas biasa dapat menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina tetapi akan merasa nyaman ketika istirahat.</p>	
<p>Kelas III i K l</p>	<p>Ditandai dengan keterbatasan-keterbatasan dalam melakukan aktivitas. Ketika melakukan aktivitas yang sangat ringan dapat menimbulkan lelah, palpitasi, sesak nafas.</p>	
<p>Kelas IV n i s</p>	<p>Ditandai dengan keterbatasan-keterbatasan dalam melakukan aktivitas. Ketika melakukan aktivitas yang sangat ringan dapat menimbulkan lelah, palpitasi, sesak nafas.</p>	

Ada 4 kategori utama yang diklasifikasi, yaitu sebagai berikut :

*a. Backward versus forward failure*

Backward failure dikatakan sebagai akibat ventrikel tidak mampu memompa volumedarah keluar, menyebabkan darah terakumulasi dan meningkatkan tekanan dalam ventrikel, atrium, dan sistem vena baik untuk jantung sisi kanan maupun jantung sisi kiri. Forward failure adalah akibat ketidakmampuan jantung mempertahankan curah jantung, yang kemudian menurunkan perfusi jaringan. Karena jantung merupakan sistem tertutup, maka backward failure dan forward failure selalu berhubungan satu sama lain.

*b. Low – output versus high- output syndrome*

*Low output syndrome* terjadi bilamana jantung gagal sebagai pompa, yang mengakibatkan gangguan sirkulasi perifer dan vasokonstriksi perifer.

c. Kegagalan akut versus kronik

Manifestasi klinis dari kegagalan jantung akut dan kronis tergantung pada seberapa cepat sindrom berkembang. Gagal jantung akut merupakan hasil dari kegagalan ventrikel kirimungkin karena infark miokard, disfungsi katup, atau krisis hipertensi.

d. Kegagalan ventrikel kanan versus ventrikel kiri

Kegagalan ventrikel kanan adalah merupakan frekuensi tersering dari dua contoh kegagalan jantung dimana hanya satu sisi jantung yang dipengaruhi. Secara tipikal disebabkan oleh penyakit hipertensi.

#### 4. Etiologi

Menurut Wajan Juni Udjianti (2010) etiologi gagal jantung kongestif (CHF) dikelompokkan berdasarkan faktor etiologi eksterna maupun interna, yaitu:

- a. Faktor *eksterna* (dari luar jantung); hipertensi renal, hipertiroid, dan anemia kronis/ berat.
- b. Faktor *interna* (dari dalam jantung)
  - 1) Disfungsi katup: Ventricular Septum Defect (VSD), Atria Septum Defect (ASD), stenosis mitral, dan insufisiensi mitral.
  - 2) Disritmia: atrial fibrilasi, ventrikel fibrilasi, dan heart block.
  - 3) Kerusakan miokard: kardiomiopati, miokarditis, dan infark miokard.
  - 4) Infeksi: endokarditis bacterial sub-akut

#### 5. Patofisiologi

Manjoer (2008) menyatakan mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi gangguan kemampuan kontraktilitas jantung yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari normal. Dapat dijelaskan dengan persamaan  $CO = HR \times SV$  di mana curah jantung (CO: *Cardiac output*) adalah fungsi frekuensi jantung (HR: *Heart Rate*) x Volume Sekuncup (SV: *Stroke Volume*).

Frekuensi jantung adalah fungsi dari sistem saraf otonom. Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme kompensasi ini gagal untuk mempertahankan perfusi jaringan yang memadai, maka volume

sekuncup jantunglah yang harus menyesuaikan diri untuk mempertahankan curah jantung.

Volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi, yang tergantung pada 3 faktor, yaitu:

- (1) *Preload* (yaitu sinonim dengan Hukum Starling pada jantung yang menyatakan bahwa jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung)
- (2) Kontraktilitas (mengacu pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium)
- (3) *Afterload* (mengacu pada besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriole).

Jika terjadi gagal jantung, tubuh mengalami beberapa adaptasi yang terjadi baik pada jantung dan secara sistemik. Jika volume sekuncup kedua ventrikel berkurang akibat penekanan kontraktilitas atau *afterload* yang sangat meningkat, maka volume dan tekanan pada akhir diastolik di dalam kedua ruang jantung akan meningkat. Hal ini akan meningkatkan panjang serabut miokardium pada akhir diastolik dan menyebabkan waktu sistolik menjadi singkat. Jika kondisi ini berlangsung lama, maka akan terjadi dilatasi ventrikel.

*Cardiac output* pada saat istirahat masih bisa berfungsi dengan baik tapi peningkatan tekanan diastolik yang berlangsung lama (kronik) akan dijalarkan ke kedua atrium, sirkulasi pulmoner dan sirkulasi sitemik. Akhirnya tekanan kapiler akan meningkat yang akan menyebabkan transudasi cairan dan timbul edema paru atau edema sistemik.

Penurunan *cardiac output*, terutama jika berkaitan dengan penurunan tekanan arterial atau penurunan perfusi ginjal, akan mengaktivasi beberapa sistem saraf dan humoral. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis akan memacu kontraksi miokardium, frekuensi denyut jantung dan vena, yang akan meningkatkan volume darah sentral yang selanjutnya meningkatkan *preload*.

Meskipun adaptasi-adaptasi ini dirancang untuk meningkatkan *cardiac output*, adaptasi itu sendiri dapat mengganggu tubuh. Oleh karena itu, takikardi dan peningkatan kontraktilitas miokardium dapat memacu terjadinya iskemia pada pasien dengan penyakit arteri koroner sebelumnya dan peningkatan *preload* dapat memperburuk kongesti pulmoner.

Aktivasi sitem saraf simpatis juga akan meningkatkan resistensi perifer. Adaptasi ini dirancang untuk mempertahankan perfusi ke organ-organ vital, tetapi jika aktivasi ini sangat meningkat malah akan menurunkan aliran ke ginjal dan jaringan. Salah satu efek penting penurunan *cardiac output* adalah penurunan aliran darah ginjal dan penurunan kecepatan filtrasi glomerulus, yang akan menimbulkan retensi sodium dan cairan.



Sistem rennin-angiotensin-aldosteron juga akan teraktivasi, menimbulkan peningkatan resistensi vaskuler perifer selanjutnya dan peningkatan *afterload* ventrikel kiri sebagaimana retensi sodium dan cairan. Gagal jantung berhubungan dengan peningkatan kadar arginin vasopresin dalam sirkulasi, yang juga bersifat vasokonstriktor dan penghambat ekskresi cairan. Pada gagal jantung terjadi peningkatan peptida natriuretik atrial akibat peningkatan tekanan atrium, yang menunjukkan bahwa disini terjadi resistensi terhadap efek natriuretik dan vasodilator (Mansjoer 2008).

## 6. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala yang muncul pada kasus gagal jantung kongestif :

- a. Kegagalan jantung sebelah kiri, antara lain; kongesti vascular pulmonal, dispnea ortopnea, pernafasan Cheyne-Stokes, Paroxysmal Nocturnal, Dyspnoea (PND), edema pulmonal akut, penurunan curah jantung, gallop, crackles paru, disritmia, letargi dan kelelahan.
- b. Kegagalan jantung sebelah kanan, antara lain; curah jantung rendah, distensi vena jugularis, edema perifer, pitting edema, disritmia, gallop, asites, hepatomegali.

Selain itu, New York Heart Assosiation (NYHA) mengklasifikasikan fungsional gagal jantung sebagai berikut :

- 1) Kelas I : Tidak ada batasan aktivitas fisik.
- 2) Kelas II : Sedikit batasan pada aktivitas (rasa lelah, dispnu).

3) Kelas III : Batasan aktivitas bermakna (nyaman saat istirahat namun sedikit aktivitas menyebabkan gejala).

4) Kelas IV : Timbul gejala walaupun saat sedang istirahat. (Gray dkk, 2009; Hudak dan Gallo, 1997; Phillip dan Jeremy, 2010).

## **7. Pemeriksaan Penunjang**

- a. EKG, hipertrofi atrial atau ventricular, penyimpangan aksis, iskemia, dan kerusakan pola mungkin terlihat, misalnya takikardia, fibrilasi atrial, mungkin sering terdapat KVP. Kenaikan segmen ST/T persisten 6 minggu atau lebih setelah infark miokard menunjukkan adanya aneurisma ventricular (dapat menyebabkan gagal/ disfungsi jantung).
- b. Sonogram, dapat menunjukkan dimensi pembesaran bilik. Perubahan dalam fungsi/ struktur katup, atau area penurunan kontraktilitas ventricular.
- c. Kateterisasi jantung, tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung sisi kanan versus sisi kiri, dan stenosis katup atau insufisiensi. Juga mengkaji patensi arteri koroner. Zat kontras disuntikan kedalam ventrikel menunjukkan ukuran abnormal dan ejeksi fraksi/ perubahan kontraktilitas.
- d. Rontgen dada, dapat menunjukkan perbesaran jantung, bayangan mencerminkan dilatasi/ hipertrofi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah mencerminkan peningkatan tekanan pulmonal. Kontur abnormal, misalnya bulging pada perbatasan jantung kiri, dapat menunjukkan aneurisma ventrikel.
- e. Enzim hepar, meningkat dalam gagal/ kongesti hepar.

- f. Elektrolit, mungkin berubah karena perpindahan cairan/ penurunan fungsi ginjal, terapi diuretik.
- g. Oksimetri nadi, saturasi oksigen mungkin rendah, terutama jika GJK akut memperburuk PPOM atau GJK kronis.
- h. AGD, gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO<sub>2</sub> (akhir).
- i. BUN, kreatinin, peningkatan BUN menandakan penurunan perfusi ginjal. Kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan indikasi gagal ginjal.
- j. Albumin/ transferin serum, mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein atau penurunan sintesis protein dalam hepar yang mengalami kongesti.
- k. HSD, mungkin menunjukkan anemia, polisitemia, atau perubahan kepekatan menandakan retensi air. SDP mungkin meningkat, mencerminkan MI baru/ akut, perikarditis, atau status inflamasi atau infeksius lain
- l. Kecepatan sedimentasi (ESR), mungkin meningkat, menandakan reaksi inflamasi akut.

## **8. Penatalaksanaan**

Terapi gagal jantung kronik (CHF) bertujuan untuk memperbaiki kualitas hidup dengan mengurangi gejala, memperpanjang usia harapan hidup, memperlambat progresi perburukan jantung Respon fisiologis pada gagal jantung membentuk dasar rasional untuk tindakan. Selain dengan pemberian oksigen secara adekuat, sasaran penatalaksanaan gagal jantung kongestif

adalah untuk menurunkan kerja jantung, untuk meningkatkan curah jantung dan kontraktilitas miokard, dan untuk menurunkan retensi garam dan air. Terapi gagal jantung terdiri dari terapi non-farmakologik dan terapi farmakologik. Terapi non-farmakologik yang dapat dilakukan, antara lain

a. Tirah Baring

Melalui inaktivitas, kebutuhan pemompaan jantung diturunkan. Selain itu tirah baring membantu dalam menurunkan beban kerja dengan menurunkan volume intravascular melalui induksi diuresis.

b. Pemberian oksigen

Terutama pada klien gagal jantung disertai dengan edema paru. Pemenuhan oksigen akan mengurangi kebutuhan miokardium dan membantu memenuhi kebutuhan oksigen tubuh.

c. Pembatasan diet

Rasional dukungan diet adalah mengatur diet sehingga kerja dan ketegangan otot jantung minimal, dan status nutrisi terpelihara sesuai dengan selera dan pola makan klien. Selain itu, pembatasan konsumsi natrium dilakukan untuk mencegah, mengatur, atau mengurangi edema pada kondisi gagal jantung. Selain itu, merokok harus dihentikan bila pasien seorang perokok.

d. Aktifitas fisik

Olahraga yang teratur seperti berjalan atau bersepeda dianjurkan untuk pasien gagal jantung yang stabil (NYHA kelas II-III) dengan intensitas yang

nyaman bagi pasien. Jika disfungsi miokard sudah terjadi, pemberian terapi/pengobatan secara farmakologik dilakukan dengan tujuan untuk :

1) Mencegah memburuknya fungsi jantung (memperlambat progresi remodeling miokard), dapat diberikan :

a) ACE-I (Angiotensin Converting Enzyme-Inhibitor) Penghambat ACE, menghambat konversi angiotensin I menjadi angiotensin II, sehingga menyebabkan dilatasi arteri dan vena, serta menurunkan volume darah dan edema.

Vasodilatasi arteri menurunkan afterload dan kerja jantung, dan memperbaiki perfusi jaringan dengan meningkatkan isi sekuncup dan curah jantung. Dilatasi vena dan penurunan retensi cairan mengurangi kongesti pulmonal, edema, dan tekanan vena sentral (CVP) (preload). Pengurangan preload menurunkan tekanan pengisian ventrikel, sehingga menurunkan tegangan dinding jantung, beban kerja, dan iskemia. ACEI juga memperlambat terjadinya hipertrofi dan fibrosis jantung abnormal, yang diperkirakan dipacu oleh angiotensin II. Contoh

: Kaptopril, Enalapril, dll.

b)  $\beta$  – Blocker

Pemberian  $\beta$  – Blocker pada gagal jantung sistolik akan mengurangi kejadian iskemia miokard, mengurangi stimulasi sel-sel otomatis jantung dan efek aritmia lainnya, sehingga mengurangi risiko terjadinya aritmia jantung, dan dengan demikian mengurangi risiko terjadinya kematian mendadak  $\beta$ -Blocker juga menghambat pelepasan renin

sehingga menghambat aktivasi sistem RAA. Akibatnya terjadi penurunan hipertrofi miokard, apoptosis dan fibrosis miokard, dan remodelling miokard, sehingga progresi gagal jantung akan terhambat, dan dengan demikian menghambat memburuknya kondisi klinik.  
Contoh : Bisoprolol, Metoprolol, karvedilol.

2) Mengurangi gejala-gejala gagal jantung, dengan diberikan :

a) Diuretik

Diuretik mengurangi akumulasi cairan dengan meningkatkan ekskresi garam dan air di ginjal, sehingga preload, kongestif pulmonal, dan edema sistemik dapat berkurang.

Furosemide adalah salah satu diuretic yang dikenal luas dan mempunyai efek sangat kuat. Dikenal pula sebagai loop diuretic, sebab bekerja di medular pada loop Henle dimana terjadi penyekatan reabsorpsi Na dan Cl.

Furosemide merupakan kontra indikasi bagi pasien-pasien dengan asidosis metabolik, peningkatan azotemia, kehamilan atau menyusui, dan pasien-pasien yang sensitif terhadap obat-obat sulfa. Sediaan: oral, intravena, intra muscular.

b) *Angiotensin converting enzyme inhibitor (ACE Inhibitor)*

ACE hinbitor adalah agent yang menghambat (menyekat) pembentukan angiotensin II, sehingga menurunkan tekanan darah. ACE inhibitor juga dapat menurunkan beban awal (preload) dan beban akhir (afterload),

sehingga dapat mengatasi kegagalan fungsi ventrikel atau gagal jantung kongestif.

Berbagai jenis ACE inhibitor yang sering digunakan untuk pengobatan pasien dengan gagal jantung atau hipertensi adalah captopril, quinapril, ramipril, trandolapril, cilazapril, enalapril, fosinopril dan peridopril.

#### c) Digitalis

Digitalis mempunyai efek menyekat sodium yang merupakan membran bound, yaitu suatu system transport enzim yang mempengaruhi pertukaran Na – Ca di intraseluler, sehingga meningkatkan jumlah cytosolik Ca yang secara langsung dapat meningkatkan kontraktilitas miokard (inotropik positif).

Digitalis juga mempunyai efek kronotropik negative, yaitu menurunkan denyut jantung. Digoxin adalah salah satu jenis digitalis yang sangat bermanfaat untuk pengobatan gagal jantung yang disebabkan oleh penurunan fungsi ventrikel.

Pada pasien-pasien dengan total AV block, kardio miopati dan sindroma WPW, hipokalemia, gagal ginjal, tidak dapat diberikan karena dapat memperburuk kondisinya.

#### d) Obat inotropik

##### 1) Dopamin

Dopamin adalah jenis inotropik yang dapat menstimulasi beta 1 adrenergik dan reseptor dopaminergik. Dopamine digunakan untuk

meningkatkan tekanan darah, curah jantung (cardiac output) dan produksi urin pada pasien dengan syok kardiogenik.

Pada pemberian dosis rendah (0,5-2 mikrogram/kg BB/menit) dopamine menstimulasi reseptor dopaminergik yang menghasilkan vasodilatasi di pembuluh darah renal, mesenterika dan splanik. Denyut jantung dan curah jantung bisa meningkat.

Pemberian dosis sedang (2-5 mikrogram/kg BB/ menit), dopamine dapat menstimulasi reseptor alpha dan beta miokard dan berpengaruh terhadap pelepasan norepineprin. Curah jantung, tekanan darah dan denyu jantung bisa meningkat pada pemberian dosis ini.

Sedangkan pada pemberian dosis tinggi (di atas 5-10 mikrogram/kg BB/menit), dopamine dapat mengakibatkan vasokonstriksi sehingga tekanan darah bisa meningkat. Pemakaian dopamine dapat mengakibatkan vasokonstriksi sehingga tekanan darah meningkat.

Efek samping yang mungkin timbul adalah mual, muntah, takikardia, hipertensi serta vasokonstriksi pembuluh darah perifer.

## 2) Dobutamin

Dobutamin adalah jenis inotropik murni yang menstimulasi adreno reseptor di jantung sehingga dapat meningkatkan kontraktilitas. Pemberian dobutamin lebih jarang menyebabkan aritmia dibanding dopamine, tetapi kedua obat ini sering digunakan bersamaan.

Dobutamin menyebabkan vasodilatasi dan penggunaannya sering mengakibatkan penurunan tekanan darah. Pemberian dobutamin dosis



rendah (2-5 mikrogram/kgBB/menit) mempunyai efek meningkatkan curah jantung, tanpa meningkatkan denyut jantung.

Pada pemberian dosis sedang (5-10 mikro gram/kgBB/menit) dapat meningkatkan curah jantung disertai dengan penurunan tekanan kapiler pulmonal. Sedangkan pemberian dosis tinggi (10-20 mikro gram/kgBB/menit) mempunyai efek meningkatkan curah jantung.

Dobutamin tidak boleh diberikan pada pasien dengan takiaritmia. Sedangkan efek samping yang timbul pada pemberian obat ini adalah mual, muntah, sakit kepala, palpitasi dan tremor.

## **9. Komplikasi**

### a) Hepatomegali

Peningkatan CVP (Central Venous Pressure) pada gagal jantung kanan dan menyebabkan akumulasi cairan di hati.

### b) Asites

Komplikasi lanjut yang terjadi setelah terjadi retensi cairan di hati, sehingga masuk ke rongga peritoneum.

### c) odema paru

## **C. Coronary Artery Disease (CAD)**

### **1. Definisi**

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

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

ACS sendiri merupakan bagian dari penyakit jantung koroner (PJK) dimana termasuk kedalam ACS adalah angina pectoris tak stabi (Unstable Angina Pectoris/UAP), infark miokard dengan ST Elevasi (ST Elevation Myocard Infarct/STEMI) dan infark miokard tanpa ST Elevasi (NonST Elevation Myocard Infarct/NSTEMI) (Majid, 2008).

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

berdekatan pada lead ekstremitas dan atau elevasi segment ST 2 mV pada minimal 2 sadapan yang berdekatan pada lead prekordial.

## 2. Etiologi dan Faktor Resiko

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

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

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

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

berolahraga. Penderita diabetes mellitus juga memiliki resiko tinggi menderita penyakit jantung koroner.

### **3. Manifestasi Klinis**

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

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

### **4. Patofisiologi**

Perubahan patologis yang terjadi pada arteri koroner sebagai penyebab CAD dapat dijelaskan sebagai berikut: pada tahap awal terjadi penumpukan atau endapan lemak pada tunika intima yang tampak bagian garis-garis lemak. Timbunan lemak ini semakin bertambah banyak, terutama beta-lipoprotein yang mengandung kolesterol. Proses ini berlanjut terus-menerus sehingga timbul kompleks aterosklerosis (ateroma) yang terdiri dari akumulasi lemak, jaringan fibrosa, kolagen, kalsium, debris seluler dan kapiler. Proses ini menyebabkan penyempitan lumen arteri koroner, sehingga terjadi penurunan aliran darah koroner, yang mensuplai darah ke otot jantung (miokardium). Selain proses tersebut, proses degenerative juga turut berperan yang mengakibatkan elastisitas pembuluh darah koroner menurun (Price & Wilson, 2008).

Meskipun proses penyempitan lumen berlangsung progresif, manifestasi klinis tidak tampak sampai proses aterogenik mencapai tahap lanjut. Lesi yang bermakna secara klinis, dan dapat mengakibatkan iskemik serta disfungsi miokardium biasanya

telah menyumbat lebih 75% lumen arteri koroner (Price & Wilson, 2006). Akan tetapi penemuan di klinik 97% pasien dengan angina tak stabil mengalami penyempitan arteri kurang dari 70% (Trisnohadi, 2009).

Tahap akhir dari proses patologis yang dapat menimbulkan gejala klinis secara signifikan ialah penyempitan lumen secara progresif akibat pembesaran plak, obstruksi akibat rupture plak atau ateroma, pembentukan thrombus yang diawali agregasi trombosit, embolisme thrombus dan spasme arteri koroner. Oklusi subtotal atau total dapat terjadi secara tiba-tiba akibat rupture plak atau ateroma, yang pada awalnya hanya mengalami penyempitan minimal (Price & Wilson, 2008).

## **5. Pemeriksaan Penunjang**

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

### **a. ECG**

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

### **b. Foto rontgen dada**

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

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

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

e. Kateterisasi jantung

Pemeriksaan ini dilakukan dengan memasukkan kateter semacam selang seukuran ujung lidi. Selang ini dimasukkan langsung ke pembuluh nadi (arteri). Bisa melalui pangkal paha, lipatan lengan atau melalui pembuluh

darah di lengan bawah. Kateter didorong dengan tuntunan alar rontgen langsung ke muara pembuluh koroner. Setelah tepat di lubangnya, kemudian disuntikkan cairan kontras sehingga mengisi pembuluh koroner yang dimaksud. Setelah itu dapat dilihat adanya penyempitan atau malahan mungkin tidak ada penyumbatan.

f. Laboratorium

Pemeriksaan laboatorium meliputi:

1) Darah Lengkap

2) Elektrolit

3) Analisa Gas Darah

4) Kadar enzim : CK, CKMB

5) Fungsi ginjal

6) Fungsi hati

7) Profil lipid

## 8) Tropinin T

### 6. Komplikasi

#### a. Aritmia

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

#### b. Gagal Jantung Kongestif

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

#### c. Syok

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

#### d. Disfungsi Otot Papilaris

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

#### e. Ventrikuler aneurisma

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

#### f. Perikarditis

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

#### g. Emboli Paru

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

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

##### a. Serangan Jantung

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

##### b. Gagal Jantung



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

#### c. Detak Jantung Tidak Normal

Sebuah detak jantung abnormal disebut juga sebagai aritmia. Tiga jenis aritmia yang dapat terjadi pada pasien penyakit jantung koroner, yakni bradikardia, takikardia dan fibrilasi. Beberapa jenis aritmia dapat menyebabkan kehilangan kemampuan memompa tanpa control yang stabil. Jenis serangan jantung menyebabkan kematian mendadak, jika irama normal jantung tidak dikembalikan segera oleh perangkat defibrillator.

#### d. Kematian Mendadak

### 7. Penatalaksanaan

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

- a. Menurunkan Kerja Otot Jantung. Penurunan kerja otot jantung dilakukan dengan pemberian diuretik, vasodilator dan beta-adrenergic antagonis (beta bloker). Diuretik merupakan pilihan pertama untuk menurunkan kerja otot jantung. Terapi ini diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal (Smeltzer & Bare, 2009). Diuretik yang biasanya dipakai adalah loop diuretic, seperti furosemid, yang akan menghambat reabsorpsi natrium di ascending loop henle. Hal tersebut diharapkan

dapat menurunkan volume sirkulasi, menurunkan preload, dan meminimalkan kongesti sistemik dan paru (Black & Hawks, 2009). Efek samping pemberian diuretik jangka panjang dapat menyebabkan hiponatremi dan pemberian dalam dosis besar dan berulang dapat mengakibatkan hipokalemia (Smeltzer & Bare, 2009). Hipokalemia menjadi efek samping berbahaya karena dapat memicu terjadinya aritmia (Black & Hawks, 2009).

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

#### b. Elevasi Kepala

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

#### c. Mengurangi Retensi Cairan

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

hingga 1000 ml/hari direkomendasikan pada gagal jantung yang berat (Black & Hawks, 2009).

#### d. Pemberian Oksigen dan Kontrol Irama Jantung

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

#### e. Mencegah Miokardial Remodeling

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

#### f. Merubah Gaya Hidup

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

ketaatan berobat, dan intake cairan dengan rehospitalisasi klien dekomposisi kardis. Bradke (2009) mengidentifikasi faktor-faktor penyebab terjadinya rawat inap ulang pada pasien gagal jantung kongestif antara lain kurangnya pendidikan kesehatan tentang bagaimana perawatan diri di rumah, penggunaan obat-obatan yang tidak tepat, kurang komunikasi dari pemberi pelayanan kesehatan, dan kurangnya perencanaan tindak lanjut saat pasien pulang dari rumah sakit. Oleh karena itu, penting bagi perawat sebagai bagian pelayanan kesehatan untuk memberikan pendidikan kesehatan.

Pasien perlu diberikan pendidikan kesehatan terkait penyakitnya dan perubahan gaya hidup sehingga mampu memonitor dirinya sendiri. Latihan fisik secara teratur, diet, pembatasan natrium, berhenti merokok dan minum alkohol merupakan hal yang harus dilakukan oleh pasien (Suhartono, 2011, dalam Damayanti, 2013). Selain itu, penanaman pendidikan tentang kapan dan perlunya berobat jalan juga menjadi hal yang harus disampaikan pada pasien yang akan keluar dari rumah sakit. Hal tersebut dilakukan untuk mencegah kekambuhan pasien gagal jantung dengan merubah gaya hidup melalui pendidikan kesehatan.

## **8. Terapi pada pasien *Coronary Artery Disease***

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

### **a. Perubahan Gaya Hidup**

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

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

#### b. Pengendalian Faktor Resiko Utama Penyakit Jantung Koroner

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

#### c. Terapi Medis

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

##### 1) Aspirin / Klopido­grel / Tiklopidin.

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

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

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

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

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

4) Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (e.g. Enalapril, Perindopril) and Angiotensin Receptor Blockers (e.g. Losartan, Valsartan). Obatan-obatan ini memungkinkan aliran darah ke jantung lebih mudah, dan juga membantu menurunkan tekanan darah.

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

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

#### d. Intervensi Jantung Perkutan

Ini adalah metode invasif minimal untuk membuka arteri jantung yang menyempit. Melalui selubung plastik ditempatkan dalam arteri baik selangkang atau pergelangan, balon diantar ke segmen arteri jantung yang menyempit, dimana itu kemudian dikembangkan untuk membuka penyempitan.

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

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

#### e. Operasi

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

CABG melibatkan penanaman arteri atau vena lain dari dinding dada, lengan, atau kaki untuk membangun rute baru untuk aliran darah langsung ke otot jantung. Ini menyerupai membangun jalan tol parallel ke jalan yang kecil dan sempit. Ini adalah operasi yang aman, dengan rata-rata resiko kematian sekitar 2%. Pasien tanpa serangan jantung sebelumnya dan melakukan CABG sebagai prosedur elektif, resiko dapat serendah 1 persen. Operasi biasanya dilakukan melalui sayatan di tengah dada, ahli bedah memilih untuk melakukan prosedur dengan jantung masih berdetak, menggunakan alat khusus yang dapat menstabilkan porsi jantung yang dijahit.

##### 2) Operasi Robotik

Sebagai tambahan, NHCS juga mulai melakukan CABG melalui program operasi robotic. Penggunaan instrument ini sekarang membolehkan operasi untuk dilakukan menggunakan sayatan kecil keyhole di dinding dada. Metode ini menghasilkan

pemulihan lebih cepat, mengurangi nyeri, dan resiko infeksi luka lebih rendah. Namun, ini sesuai untuk bypass hanya satu atau dua pembuluh darah.

### 3) Revaskularisasi Transmiokardia.

Untuk pasien dengan pembuluh darah yang terlalu kecil untuk melakukan CABG, prosedur disebut Revaskularisasi Transmiokardia juga tersedia di NHCS. Pada prosedur ini, laser digunakan untuk membakar banyak lubang kecil pada otot jantung. Beberapa lubang ini berkembang ke pembuluh darah baru, dan ini membantu mengurangi angina.

## **D. 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, 2009).

Menurut Chopra (2010), 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 segarnya tanam-tanaman pada malam dan siang hari, awas waspada manusia dan bintang pada siang hari dan tidurnya mereka pada malam hari (Harsono, 2009).



Tidur merupakan kegiatan susunan saraf pusat, dimana ketika seseorang sedang tidur bukan berarti susunan saraf pusatnya tidak aktif melainkan sedang bekerja (Harsono,2009)

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,2009)

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,2009)

### 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,2009)

#### 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,2010)

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,2010)

c. Tidur Stadium Tiga

Tahap ini lebih dalam dari tahap sebelumnya (Ganong,2012). 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, 2009)

Selama tidur REM, mata bergerak lebih cepat ke berbagai arah, walaupun kelopak mata tetap tertutup. Pernapasan juga menjadi lebih cepat, tidak teratur, dan dangkal. Denyut jantung dan nadi meningkat (Patlak,2009)

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,2009)

#### 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 serotoninerjik, noradrenergik, kolinergik, histaminergik (Japardi,2012)

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 serotoninerjik 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 (CTH), Growth Hormon ( GH), Tyroid 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 ayau mengantuk (Hidayat,2006). Kualitas menurut American Psychiatric Association (2000), dalam wavy (2008), didefinisikan sebagai suatu fenomena kompleks yang melibatkan beberapa dimensi.

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 eksistasi 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 (Guyyton & 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.

a) 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.

7. 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.

## 8. 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

$\geq 60$  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 :

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

Hasil hitungan dikelompokkan menjadi 4 kategori dengan penilaian

:

Efisiensi tidur  $\geq 85\%$  : 0

Efisiensi tidur 75-84% : 1

Efisiensi tidur 65-74% : 2

Efisiensi tidur  $\leq 65\%$  : 3

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

$\leq 1$  kali seminggu : 1

1-2 kali seminggu : 2

$\geq 3$  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) Faramakologis

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 dopaminergic atau melatonin. Pengobatan farmakologis ini memiliki beberapa efek samping yang dapat dirasakan, seperti : 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.

Clonazepam mengakibatkan mengantuk di sing hari, selain itu jika pemakaian obat di hentikan maka gejala dan keluhan tidur akan muncul kembali. 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.

## **E. Inspiratory Muscle Training (Latihan Otot Pernafasan)**

### 1. Latihan Otot pernafasan

Latihan ini digunakan untuk melatih otot-otot pernafasan yang akan mampu meningkatkan kapasitas vital paru-paru pasien. Peningkatan paru-paru akan meningkatkan saturasi oksigen (Thomas & Burton, 2014)

Peregangan otot pernafasan atau stretching merupakan suatu latihan untuk memelihara dan mengembangkan fleksibilitas atau kelenturan. Latihan ini meningkatkan kelenturan otot dengan cara mengembalikan otot-otot pada panjangnya yang alamiah dan dapat memelihara fungsinya dengan baik serta memperbaiki elastisitas/fleksibilitas jaringan tubuh (Senior, 2008).

Tujuan latihan otot pernafasan ini adalah membantu mengurangi stres dan mengurangi ketegangan otot pernafasan. Selain itu membantu membuang racun-racun dengan meningkatkan oksigenasi dan proses pertukaran oksigen dan karbondioksida (Nurhadi, 2007).

## 2. Manfaat Latihan Otot Pernafasan

Menurut (Basuki, 2009) antara lain :

- a. Dapat mempermudah pernafasan
- b. Meningkatkan kapasitas paru
- c. Melatih cara bernafas
- d. Melatih ekspektoritas yang efektif
- e. Meningkatkan O<sub>2</sub> maksimal
- f. Pengurangan pemakaian obat
- g. Mengurangi kekambuhan

### 3. Cara Melakukan Latihan *Inspiratory Muscle Training*

- a. Melatih dan menginstruksikan klien untuk membuat gambaran diri positif, kemudian memotivasi klien secara positif
- b. Menginstruksikan klien untuk merilekskan diri dan menghilangkan ketegangan dengan memusatkan pikiran pada irama pernafasan.
- c. Menginstruksikan klien agar dapat mengikuti dengan menarik nafas dalam melalui hidung.
- d. Kemudian tahan sejenak lalu buang udara perlahan-lahan hembuskan udara tersebut dari hidung.
- e. Kemudian teruskan dengan menarik nafas melalui hidung, lalu buang udara hembuskan melalui mulut sambil mengeluarkan bunyi hembusan nafas, seperti suara angin yang bertiup.
- f. Atur posisi klien dalam posisi fowler (duduk)
- g. Latihan ini mula-mula diajarkan dalam posisi terlentang, dan kemudian di praktikkan saat klien duduk
- h. Minta klien untuk merelaksasikan otot intercosta dan otot bantu pernafasan saat melakukan inspirasi dalam
- i. Latih klien melakukan relaksasi tubuh
- j. Kemudian ajarkan klien membengkokkan leher kedepan dan kesamping
- k. Lalu ajarkan klien meregangkan bahu dan otot *triceps brachii*
- l. Anjurkan klien untuk melakukan latihan ini selama 10-15 menit

## **F. Askep Teoritis**

### **A. PENGKAJIAN**

#### PENGKAJIAN PRIMER



## 1. Airway

- a) Batuk dengan atau tanpa sputum
- b) Penggunaan bantuan otot pernafasan
- c) Oksigen

## 2. Breating

- a) Dispnoe saat aktifitas
- b) Tidur sambil duduk atau beberapa bantal

## 3. Circulation

- a) Riwayat HT, MCI akut, GJK sebelumnya, penyakit katub jantung, anemia, syok dll.
- b) Tekanan darah, nadi, frekwensi jantung, irama jantung, nadi afical, bunyi jantung S3, gallop, nadi ferifer berkurang, perubahan dalam denyut nadi jugularis, warna kulit, kebiruan punggung, kuku pucat dan syanosis, hepar ada pembesaran, bunyi nafas krekels atau ronchi, odema.

## **PENGAJIAN SEKUNDER**

### 1. Aktivitas/istirahat

Keletihan, insomnia, nyeri dada dengan aktifitas, gelisah, dispnoe saat istirahat atau aktifitas, perubahan status mental, tanda vital berubah saat beraktifitas.

### 2. Integritas ego

Ansietas, strees, marah, takut dan mudah tersinggung

### 3. Eliminasi

Gejala penurunan jumlah urine. Urine berwarna pekat, berkemih pada malam hari, diare/konstifasi

### 4. Makanan/cairan

Kehilangan nafsu makan, mual, muntah, penambahan BB signifikan, pembengkakan ekstremitas bawah, diit tinggi garam penggunaan diuretic distensi abdomen, odema umum.

5. Hygiene

Keletihan selama aktifitas perawatan diri, penampilan kurang

6. Neurosensori

Kelemahan, pusing, letargi, perubahan perilaku dan mudah tersinggung

7. Nyeri/kenyamanan

Nyeri dada akut /kronik, nyeri abdomen, sakit pada otot, gelisah

8. Interaksi sosial

Penurunan aktifitas yang biasa dilakukan

## **B. DIAGNOSA KEPERAWATAN DAN INTERVENSI**

### **a)Daftar Diagnosa Keperawatan Berdasarkan Prioritas**

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan after load
- b. Nyeri akut hubungan dengan Agen cedera biologis ( suplai oksigen tidak adekuat
- c. Ketidak efektifan pola nafas berhubungan dengan Hiperventilasi
- d. Intoleransi aktivitas fisik berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai oksigen dengan kebutuhan oksigen tubuh
- e. Gangguan pola tidur berhubungan dengan Dyspnea

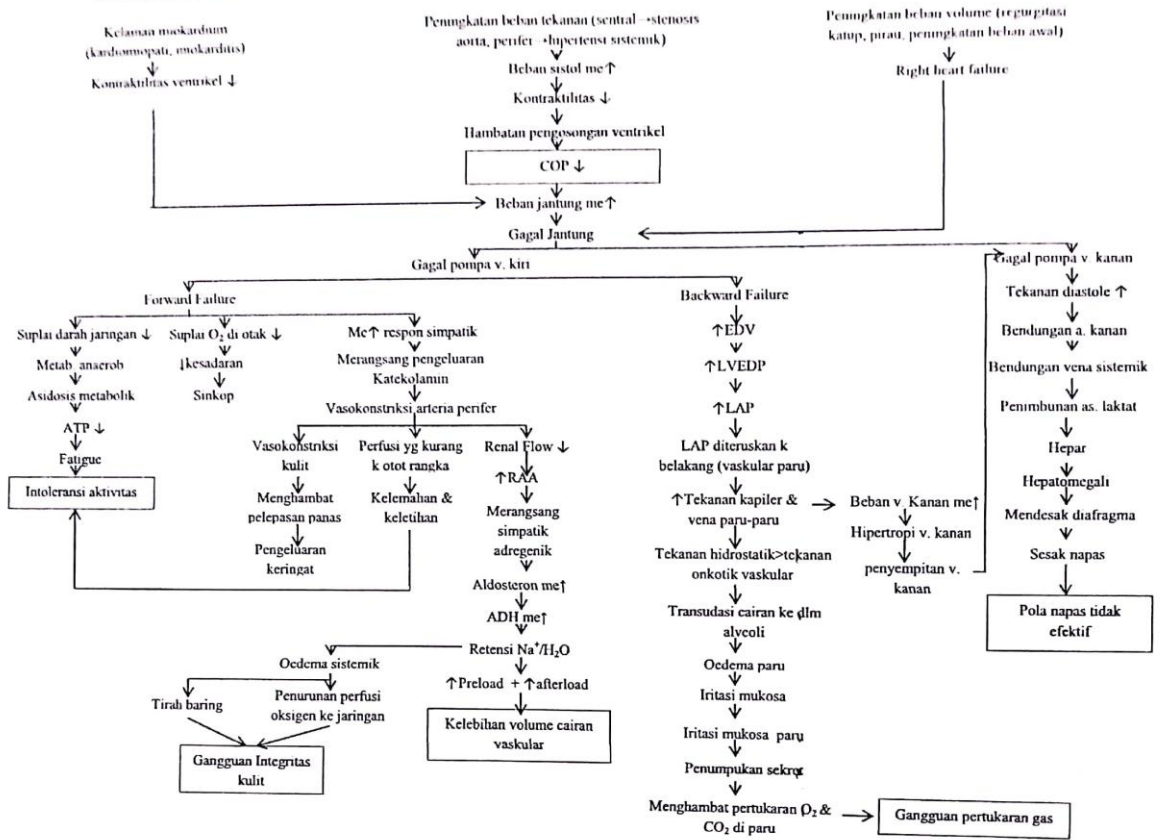
b) Intervensi Nanda NIC NOC

Tanggal /Jam	Dx Kep	NOC Dan Indikator	NIC dan Intervensi
	I	<p>NOC:            Status jantung paru Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x7 jam Masalah penurunan curah jantung dapat teratasi dengan indicator.</p> <p>1. Tekanan darah sistol, di pertahankan pada 3 deviasi sedang dari kisaran normal ditingkatkan ke 4 deviasi ringan dari kisaran normal</p>	<p>NIC</p> <p>I. Perawatan jantung</p> <p>1.1 evaluasi adanya nyeri dada</p> <p>1.2 monitor adanya dyspneu, fatigue</p> <p>1.3 catat adanya disritmia jantung</p> <p>1.4 monitor TTV</p> <p>1.5 berikan oksigen sesuai terapi</p> <p>1.6 monitor balance cairan</p> <p>1.7 monitor suhu warna dan kelembapan kulit</p> <p>1.8 kolaborasi pemberian obat-obat jantung</p> <p>1.9 kelola pemberian obat-obat jantung</p> <p>1.10 anjurkan pasien bed rest</p>
	II	<p>NOC</p> <p>1. Pain control</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam masalah nyeri akut dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>Mampu mengontrol nyeri</p> <p>1. Melaporkan nyeri berkurang</p> <p>2. Menyatakan rasa nyaman</p>	<p>Pain Management</p> <p>2.1 Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif</p> <p>2.2 Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan</p> <p>2.3 Ajarkan tentang tehnik non farmakologi</p> <p>2.4 Tingkatkan istirahat</p> <p>2.5 Kurangi factor presipitasi nyeri</p>
	III	<p>Respiratory status :            Ventilation</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam masalah ketidakefektifan pola nafas dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>1. menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama</p>	<p>Airway Management</p> <p>3.1 Pemberian nasal kanul</p> <p>3.2 Monitor status respirasi dan status O<sub>2</sub></p> <p>3.3 Monitor tanda-tanda vital</p> <p>3.4 Monitor kualitas nadi</p>

			<p>napas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal)</p> <p>2. tanda-tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, pernafasan)</p>	<p>3.5 Monitor pola nafas yang abnormal</p> <p>3.6 Monitor adanya sianosis</p>
		IV	<p><b>NOC</b></p> <p><b>Toleransi Aktivitas</b></p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam masalah intoleransi aktivitas dapat teratasi dengan kriteria hasil:</p> <p>1. Frekuensi nadi ketika beraktivitas pertahankan pada 3 cukup terganggu di tingkatkan ke 4 sedikit terganggu</p> <p>2. Frekuensi pernafasan ketika beraktivitas, di pertahankan pada 3 cukup terganggu di tingkatkan ke 4 sedikit terganggu</p>	<p>Nic</p> <p>Terapi Aktifitas</p> <p>4.1 Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas</p> <p>4.2 Kaji adanya factor menyebabkan kelelahan</p> <p>4.3 Monitor pasien akan adanya kelelahan fisik atau emosi yang berlebihan</p> <p>4.4 Monitor respon kardiovaskuler terhadap aktivitas (takikardi, disritmia, sesak nafas, diaporesis, perubahan hemodinamik)</p> <p>4.5 Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik psikologi dan social</p> <p>4.6 Bantu ADL pasien</p>
		V	<p>Kelelahan: Efek yang Mengganggu</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x7 jam masalah gangguan pola tidur dapat teratasi dengan kriteria hasil:</p> <p>1. Gangguan dengan aktivitas sehari-hari dipertahankan pada 3</p>	<p>NIC</p> <p>1. Peningkatan Tidur</p> <p>5.1 Monitor pola tidur dan jumlah jam tidur</p> <p>5.2 Monitor pola tidur pasien, dan catat kondisi fisik (misalnya, apnea tidur, sumbatan</p>

			sedang ditingkatkan ke 4 ringan	<p>jalan nafas, nyeri, dan frekuensi buang air kecil) dan psikologis (misalnya, ketakutan atau kecemasan keadaan yang mengganggu tidur</p> <p>5.3 Lakukan pemberian Inspiratory Muscle Training</p> <p>5.4 Monitor makanan sebelum tidur dan intake minuman yang dapat memfasilitasi/ mengganggu tidur</p> <p>5.5 Ajarkan pasien untuk menghindari makanan sebeumdan minuman yang dapat mengganggu tidur</p>
--	--	--	---------------------------------	--

PATHWAY GAGAL JANTUNG



<b>BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN PERTAMA .....</b>	<b>89</b>
A. Pengkajian Kasus .....	89
B. Masalah Keperawatan .....	102
C. Intervensi Keperawatan.....	105
D. Intervensi Inovasi.....	107
E. Implementasi Keperawatan .....	111
F. Evaluasi Implementasi.....	117
G. Evaluasi Inovasi .....	121
<b>BAB IV ANALISA SITUASI.....</b>	<b>128</b>
A. Profil Lahan Praktik.....	128
B. Analisa Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait.....	129
C. Analisis Intervensi Inovasi.....	132

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH**

**KALIMANTAN TIMUR**

## BAB V

### PENUTUP

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

#### 1. Kesimpulan

a. Kasus kelolaan pada Tn.M dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure* (CHF) didapatkan hasil sebagai berikut:

- 1) Keluhan utama dari hasil pengkajian yang didapat adalah nyeri dada. Klien mengatakan nyeri dada dengan skala 6, nyeri dirasakan menjalar hingga ulu hati, nyeri dirasakan seperti tertekan-tekan, nyeri dirasakan terus-menerus, nyeri bertambah bila banyak bergerak
- 2) Diagnosa keperawatan yang muncul pada Tn. M 3 adalah penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas miokardal, nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis, ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan hiperventilasi, intoleransi aktifitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai oksigen dengan kebutuhan oksigen tubuh, dan gangguan pola tidur berhubungan dengan halangan lingkungan.
- 3) Evaluasi implementasi selama perawatan mengalami perubahan kearah yang lebih baik. Dengan kata lain setelah dilakukan



implementasi selama 3 hari prognosis penyakit klien menjadi lebih baik 2 diagnosa teratasi dan 3 diagnosa tidak teratasi.

4) Evaluasi implementasi selama perawatan mengalami perubahan kearah yang lebih baik. Dengan kata lain setelah dilakukan implementasi selama 3 hari prognosis penyakit klien menjadi lebih baik 2 diagnosa teratasi dan 3 diagnosa tidak teratasi.

b. Hasil analisa pemberian *Inspiratory Muscle Training* menunjukkan adanya peningkatan kuaalitas tidur pada pasien dengan CHF.

## 2. **Saran**

1) Saran bagi pasien

Klien bisa menggunakan *Inspiratory Muscle Training* karena ini membantu klien dalam mendapatkan kualitas tidur yang lebih baik.

2) Saran bagi perawat dan tenaga kesehatan

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

3) Saran bagi penulis

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

4) Saran bagi dunia keperawatan

Mengembangkan intervensi inovasi sebagai tindakan mandiri perawat yang dapat diunggulkan. Sehingga, seluruh tenaga pelayanan medis dapat sering mengaplikasikan *Inspiratory Muscle Training* dalam pemberian intervensi nonfarmakologi relaksasi salah satunya untuk kualitas tidur.

## DAFTAR PUSTAKA

Adilia K. F. S (2017) *Effectiveness of Inspiratory Muscle Training on sleep and functional capacity to exercise in obstructive sleep apnea : a randomized controlled trial*.sleep breathing physiology and disorder. Original Article.

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, Elseiveir.

Hadibroto, Syamsir, A (2009) . *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.

Kozier and Erb. (2010). 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

Price & Wilson. (2009). *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. (2018). Badan penelitian dan Pengembangan kesehatan Kementrian Kesehatan RI 2018.

Senior.2008.Laihan Peregangan Available at: <http://hady28.multiply.com>

Smeltzer, S.C., & Bare, B.G., (2009) 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. (2009) . *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>