BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Penyakit Jantung Koroner

2.1.1 Pengertian Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner adalah salah satu penyakit kardiovaskular yang mengalami penyempitan pada arteri koronaria, penyempitan tersebut diakibatkan oleh aterosklerosis. Aterosklerosis merupakan suatu kelainan yang terdiri dari pembentukan *firolipid local* didalam bentuk plak plak yang menonjol atau menebal yang sering disebut atheroma yang terdapat pada tunika intima dan pada bagian dalam tunika media. Atheroma kemudian berkembang dan dapat menimbulkan komplikasi seperti perdarahan, ulserasi dan thrombosis. (WHO, 2013 dalam Oktavia 2017)

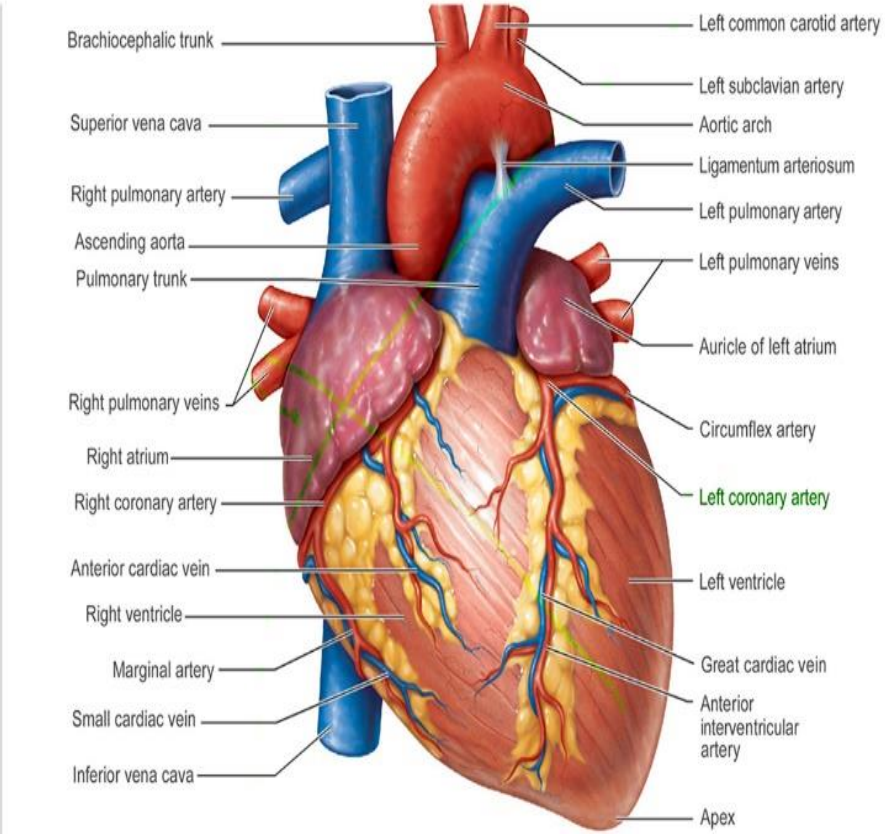
Penyakit Jantung Koroner (*Coronary Heart Disease*, *CHD*) adalah penyakit jantung akibat perubahan obtruktif pada pembuluh darah koroner yang menyebabkan fungsi jantung terganggu (Ramandika, 2012 dalam Carolina, 2014)

Penyakit Jantung Koroner (*Coronary Heart Disease*, *CHD*) adalah istilah generik yang dipakai untuk semua gangguan yang menyangkut obstruksi aliran darah melalui arteri koronaria (Baredero *et al*, 2008)

Arterosklerosis koroner adalah suatu istilah nonspesifik yang mencakup beberapa keadaan, dimana ada perubahan “sklerotik” dalam arteri koronaria. Penyakit jantung koroner aterosklerotik dikatakan apabila aterosklerosis koroner menjadi cukup parah untuk menimbulkan iskemia miokardium. (Edward, 2013 dalam Oktavia 2017)

Aterosklerosis biasanya mengenai pembuluh arteri yang berukuran sedang dan besar seperti aorta dan arteri koronaria, karotis, serebri dan popliteal. Pengendapan lemak, *fatty streaks* (guratan lemak), dan plak fibrosa terbentuk dalam tunika intima pembuluh arteri berukuran sedang rtehingga besar. (Tao, 2014)

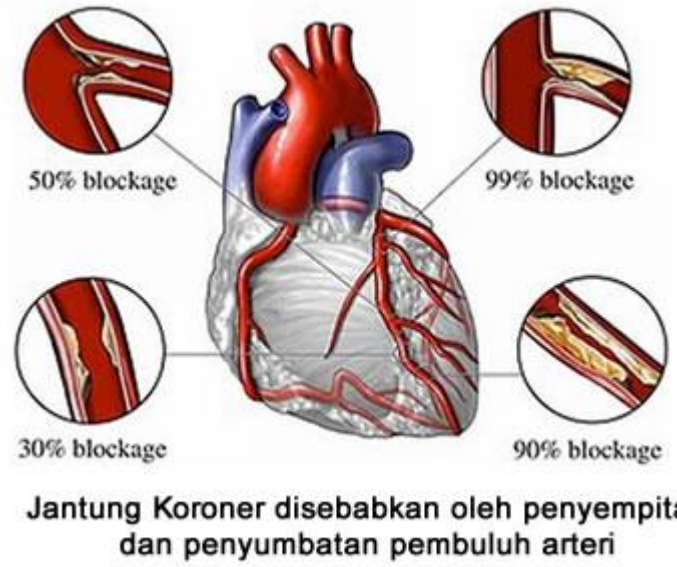
2.1.2 Anatomi Fisiologi Pembuluh Koroner



Gambar 2.1 Anatomi Pembuluh Darah Jantung

http://www.ina-ecg.com/2016/08/anatomi-jantung-dan-pembuluh-darah.html

(diakses tangga 19 Februari 2018 pukul 22.54 WITA)



Gambar 2.2 Penyempitan Pembuluh Arteri Koroner

https://www.scribd.com/doc/64671094/Anatomi-Dan-Fisiologi-Sistem-Sirkulasi

(diakses 19 februari 2018, puku 22.30 Wita**)**

Lapisan jantung terdiri atas perikardium (lapisan pembungkus jantung, miokardium (lapisan otot jantung) dan endokarium (permukaan dalam jantung). Didalam miokardium, lapisan otot jantung menerima darah dari arteri koronaria. Arteri koroner kiri bercabang menjadi arteri desending anterior dan arteri sirkumfleks. Arteri koroner kanan memerikan darah untuk sino atrial node, ventrikel kanan, permukaan diafragma ventrikel kanan. Vena koronaria mengembalikan darah kesinus kemudian bersirkulasi langung kedalam paru. (Syaifudin, 2011)

Peredaran darah jantung (Syaifudin, 2011) :

2.1.2.1. Arteri koroner kanan

Berasal dari sinus anterior berjalan kedepan antara trunkus pulmunalis dan aurikula dekstra, memberikan cabang-cabang ke atrium dekstra dan ventrikel dekstra. Pada tepi inferior

jantung menuju sulkus atrioventrikularis untuk beranastomosis dengan arteri koroner kiri memperdarahi ventrikel dekstra.

2.1.2.2. Arteri koroner kiri

Lebih besar dari arteri koronaria dekstra, dari sinus posterior aorta sinistra berjalan kedepan antara trunkus pulmonalis dan aurikula kiri masuk ke sulkus atrioventrikularis menuju ke apeks jantung memberikan darah untuk ventrikel dekstra dan septum interventrikularis.

2.1.2.3. Vena jantung

Sebagian darah dari dinding jantung mengalir ke atrium kanan melalaui sinus koronaris yang terletak dibagian belakang sulkus atrioventrikularis merupakan lanjutan dari V. Kardiak magna yang bermuara ke atrium dekstra sebelah kiri vena cava inferior. Vena kardiak minimae dan media merupakan cabang sinus koronaris, sisanya kembali ke atrium dekstra melalui vena kardiak anterior melalui vena kecil keruang-ruang jantung.

Proses metabolisme jantung adalah aerobik yang membutuhkan oksigen dan berhubungan erat dengan aktivitas metabolisme. Pada kondisi basal. Konsumsi oksigen jantung 7-10 ml/100 gram miokarium/menit. Jika jantung mendapat oksigen selama beberapa meitmaka aktivitas mekanik akan terhenti. Jika aktivitas meningkat, misalnya kerja berat, maka kebutuhan oksigen juga meningkat dan peningkatan oksigen ini hanya didapat dengan eningkatkan aliran darah koroner. (Syaifudin, 2011)

Arteri koronaria adalah cabang pertama dari sirkulasi sitemik.Muara arteri koronaria ini terdapat di dalam sinus valsava dalam aorta, tepat di atas katup aorta.Sirkulasi koroner memiliki dua cabang besar, arteri koroner kanan dan arteri koroner kiri. Arteri koroner kiri mempunyai dua cabang besar, arteri desendens anterior kiri (LAD), dan arteria sirkumfleksa kiri (Lcx) (Yanti, 2013).

Arteri koronaria kanan berjalan lateral mengitari sisi kanan jantung di dalam sulkus atrioventrikularis kanan.Pada Sembilan puluh persen jantung, arteri koronaria kanan pada waktu mencapai permukaan posterior jantung akan menuju kruks, lalu turun menuju apeks jantung dalam sulkus interventrikularis posterior. Arteria koronaria kiri bercabang tidak lama sesudah meninggalkan pangkalnya di aorta. Arteria sirkumpleksa kiri berjalan ke lateral di bagian kiri jantung dalam sulkus atrioventrikularis kiri. Arteria desendens anterior kiri berjalan ke bawah pada permukaan jantung dalam sulkus interventrikularis anterior. Kemudian arteri ini melintasi apeks jantung, dan berbalik arah dan bejalan ke atas sepanjang permukaan posterior sulkus interventrikularis untuk bersatu dengan cabang distal arteria koronaria kanan (Yanti, 2013).

Jalur-jalur anatomis ini menghasilkan suatu korelasi antara arteria koronaria dan penyediaan nutrisi otot jantung. Pada dasarnya arteria koronaria kanan memberikan darah ke atrium kanan, ventrikel kanan dan dinding inferior ventrikel kiri. Arteri sirkumfleksa kiri memberikan darah pada atrium kiri dan dinding posterolateral ventrikel kiri. Arteria desendens anterior kiri memberikan darah ke dinding depan ventrikel kiri yang masif (Yanti, 2013).

Penyediaan nutrisi pada system penghantar merupakan suatu korelasi kritis lain yang juga ditentukan oleh jalur-jalur anatomis. Meskipun nodus SA letaknya di atrium kanan tetapi pada 55% individu mendapat darah dari suatu cabang yang berasal dari arteri koronaria kanan, dan 45% individu mendapat darah dari suatu cabang dari arteria sirkumfleksa kiri. Nodus AV yang di pasok oleh arteria yang melintasi kruks, yaitu dari arteria koronaria kanan pada 90% individu, dan pada 10% sisanya dari arteria sirkumfleksa kiri (Yanti, 2013).

Korelasi ini mempunyai pengaruh klinis yang cukup berarti. Misalnya, lesi arteria koronaria kanan dapat diduga memiliki hubungan dengan gangguan penghantaran nodus AV yang paling hebat sedangkan lesi pada arteria desendens anterior akan mengganggu fungsi pompa ventrikel kiri. Anastomosis antara cabang arteria juga ditemukan pada sirkulasi koroner. Anastomosis ini tidak berfungsi pada keadaan normal akan tetapi mempunyai arti yang sangat penting padabagi sirkulasi kolateral maupun sirkulasi alternative untuk fungsi nutrisi daerah miokardium yang tidak mendapatkan aliran darah akibat lesi obstruktif pada jalur koroner yang normal (Yanti, 2013).

2.1.3 Etiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner terjadi apabila pembuluh arteri koroner tersebut tersumbat atau menyempit karena endapan lemak, yang secara bertahap menumpuk didinding arteri. Proses penumpukan ini disebu aterosklerosis dan bisa terjadi dalam pembuluh darah arteri lainnya, tidak hanya pada arteri koroner (Kasron, 2012 dalam Carolina 2014).

Secara morfologi, aterosklerosis terdiri atas lesi-lesi fokal yang terbatas pada arteri otot-otot jantung dan jaringan elastis yang berukuran besar dan sedang, seperti aorta (dapat menyebabkan aneurisma), Arteri politea dan femoralis (menyebabkan penyakit pembuluh darah perifer), arteri karotis (menyebabkan stroke), arteri renalis (menyebabkan oenyakit jantung iskemik atau infark miokardium) (Price & Wilson, 2008 dalam Carolina 2014).

Walaupun terdapat banyak faktor risiko PJK, tampakanya penyebab primer adalah inflamasi dan pengendapan lemak di dinding arteri. (Black & Hawk, 2014) Etiologi penyakit jantung koroner adalah adanya penyempitan, penyumbatan, atau kelainan pembuluh arteri koroner. Penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah tersebut dapat menghentikan aliran darah ke otot jantung yang sering ditandai dengan nyeri. Dalam kondisi yang parah, kemampuan jantung memompa darah dapat hilang. Hal ini dapat merusak sistem pengontrol irama jantung dan berakhir dan berakhir dengan kematian. (Hermawatirisa,2014)

Penyempitan dan penyumbatan arteri koroner disebabkan zat lemak kolesterol dan trigliserida yang semakin lama semakin banyak dan menumpuk di bawah lapisan terdalam endothelium dari dinding pembuluh arteri. Hal ini dapat menyebabkan aliran darah ke otot jantung menjadi berkurang ataupun berhenti, sehingga mengganggu kerja jantung sebagai pemompa darah. Efek dominan dari jantung koroner adalah kehilangan oksigen dan nutrient ke jantung karena aliran darah ke jantung berkurang. Pembentukan plak lemak dalam arteri memengaruhi pembentukan bekuan aliran darah yang akan mendorong terjadinya serangan jantung. Proses pembentukan plak yang 2 menyebabkan pergeseran arteri tersebut dinamakan arteriosklerosis. (Hermawatirisa, 2014)

Awalnya penyakit jantung di monopoli oleh orang tua. Namun, saat ini ada kecenderungan penyakit ini juga diderita oleh pasien di bawah usia 40 tahun. Hal ini biasa terjadi karena adanya pergeseran gaya hidup, kondisi lingkungan dan profesi masyarakat yang memunculkan "tren penyakit"baru yang bersifat degnaratif. Sejumlah prilaku dan gaya hidup yang ditemui pada masyarakat perkotaan antara lain mengonsumsi makanan siap saji yang mengandung kadar lemak jenuh tinggi, kebiasaan merokok, minuman beralkohol, kerja berlebihan, kurang berolahraga, dan stress. (Hermawatirisa, 2014)

2.1.4 Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner (PJK) menjadi kasus terbanyak pemicu kematian di negara-negara maju, jumlah penderita penyakit ini tiap tahun semakin meningkat. Penjakit PJK sendiri merupakan salah satu penyebab paling tinggi kematian di Negara maju dan di Negara berkembang. Angka kematian akibat penyakit kardiovaskular sebanyak 17,3 juta orang tiap tahun. Diperkirakan angka tersebut terus meningkat hingga 23,3 juta pada tahun 2030 (Smeltzer et al, 2012 dalam Khodriyati et al, 2016). Di negara berkembang dari tahun 1990 sampai 2020 angka kematian a kibat penyakit jantung koroner akan meningkat 137 % pada laki-laki dan 120% pada perempuan (WHO,2013 dalam Oktavia, 2017).

Berdasarkan WHO bahwa penyakit jantung koroner menempati urutan pertama dengan angka kematian sekitar 1.8 juta kasus kematian terbanyak akibat penyakit jantung. Menurut statistik dunia ada 9,4 juta kematian setiap tahunya yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler dan sekitar 5.17 juta jiwa kematian tersebut disebabkan oleh PJK (WHO, 2015). WHO mencatat 17.2 juta jiwa dari kematian total 58 juta jiwa diseluruh dunia disebabkan karena penyakit jantung dan pembuluh darah, sementara itu angka kematian penyakit jantung koroner sekitar

6,7 juta jiwa (WHO, 2016). WHO mencatat 17,7 juta orang meninggal karena *cardiovascular disease (*CVD*)* mewakili 31% dari semua angka kematian global dan dari jumlah kematian tersebut 7,4 juta disebabkan oleh penyakit jantung koroner (WHO, 2017).

Di Indonesia sendiri didapatkan data dari riset kesehatan dasar 2013, Setiap tahunya lebih dari 36 juta orang meninggal karena Penyakit Tidak Menular (PTM) 63% dari seluruh kematian. Secara global PTM penyebab kematian nomor satu setiap tahunya yaitu penyakit kardiovaskuler. Penyakit kardiovaskuler merupakan penyakit yang disebabkan dari gangguan fungsi dan pembuluh darah, seperti : penyakit jantung koroner, penyakit gagal jantung atau payah jantung, hipertensi dan stroke Di Indonesia Angka kejadian PJK tahun 2013 sekitar 883.447 jiwa sedangkan berdasarkan diagnosis dokter/gejala sebesar 1,5% atau diperkirakan sekitar 2.650.340 orang. Berdasarkan diagnosis dokter, jumlah penderita penyakit jantung koroner terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Barat sebanyak 160.812 orang sedangkan Kalimantan Selatan berada di urutan 11, sebesar 13.612. Provinsi Maluku Utara memiliki jumlah penderita paling sedikit, yaitu sebanyak 1.436 orang. (Riskesdas, 2013)

Menurut Survei Sample Regristration System (SRS) dilaporkan 1,8 juta jiwa meninggal akibat kardiovaskular dan penyakit Jantung Koroner (PJK) sekitar 232.300 jiwa (Kemenkes, 2015). "Penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab kematian nomor satu," kata Ova Emilia saat membuka Simposium Kardiologi "Atrial Fibrilation Awareness" di RS Universitas Gadjah Mada (UGM), Yogyakarta. Ia menjelaskan penyakit kardiovaskuler adalah penyakit yang disebabkan gangguan pada jantung dan pembuluh darah, termasuk diantaranya adalah penyakit jantung koroner, gangguan irama jantung (aritmia), gagal jantung, hipertensi dan stroke. Di Indonesia angka

kematian penyakit jantung koroner (PJK) mencapai sekitar 488.000 jiwa (Simposiom, 2017).

2.1.5 Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner

2.1.5.1 Usia

Kerentanan terhadap penyakit jantung koroner meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Namun dengan demikian jarang timbul penyakit serius sebelum usian 40 tahun, sedangkan dari usia 40 - 60 tahun, insiden MI meningkat lima kali lipat. Hal ini terjadi akibat adanya pengendapan aterosklerosis pada arteri koroner (Brown *et al*, 2006).

Menurut data RISKESDAS, 2013 39% penderita PJK < 44 tahun dan 22% diataranya usia 15-35 tahun. Empat faktor risiko biologis yang tidak dapat diubah yaitu, usia, jenis kelamin, ras dan riwayat keluarga. Kerentanan terhadap arteriosklerosis koroner meningkat dengan bertambahnya usia, tetapi hubungan antara usia dan timbulnya penyakit mungkin hanya mencerminkan lama paparan yang lebih panjag terhadap faktor-faktor pencetus arteriosklerosis (Muttaqin, 2009).

2.1.5.2 Faktor Genetik

Hipertensi dan Hiperolesterolemi dipengaruhi juga oleh faktor genetik. Sebagian kecil orang dengan makanan sehari-harinya tinggi lemak jenuh dan kolesterol ternyata kadar kolesterol darahnya rendah, sedangnya sebalikannya ada orang yang tidak dapat menurunkan kadar kolesterol darahnya dengan diet rendah lemah jenuh dan kolesterol tetapi kelompok ini hanya sebagian kecil saja. Sebagian besar manusia dapat mengatur kadar kolesterol darahnya dengan diet rendah lemah jenuh dan kolesterol. (Yuniadi Y, 2007 dalam Oktavia 2017)

Riwayat jantung koroner pada keluarga meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis premature (Brown, 2006). Faktor genitik mempunyai peran bermakna dalam patogenesis PJK, hal tersebut dipakai juga sebagai pertimbangan penting dalam diagnosis, penatalaksanaan dan juga pencegahan PJK.Penyakit jantung koroner kadang-kadang bisa merupakan manifestasi kelainan gen tunggal spesifik yang berhubungan dengan mekanisme terjadinya arterisklerotik. *The Reykjavik Cohort Study*, menemukan bahwa pria dengan riwayat keluarga yang menderita PJK mempunyai risiko 1,75 kali lebih besar untuk menderita PJK dan wanita dengan riwayat PJK 1,83 kali lebih besar untuk menderita PJK (Andarmoyo, 2012 dalam Carolina 2014).

2.1.5.3 Jenis kelamin

Penyakit jantung koroner pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan pada perempuan dan kondidi ini terjadi hamper 10 tahun lebih dini pada laki-laki daripada perempuan. Esterogen endogen bersifat *protektif* pada perempuan, namun setelah menopause insidensi PJK meningkat dengan cepat sebanding dengan insudensi pada laki-laki (Leatham, 2006 dalam Oktavia 2017)

Morbiditas akibat PJK pada laki-laki dua kali lebih besar dibanding pada peremouan dan konsisi terjadi hampir sepuluh tahun lebih dini pada laki-laki dari pada perempuan. Estrogen endogen bersifat protektif pada perempuan, namun setelah menopause insedensi PJK meningkat dengan cepat dan sebanding dengan insidensi pada laki-laki.(Gray *et al*, 2003 dalam Carolina 2014).

2.1.5.4 Merokok

Menurut WHO dalam Oktavia 2017, Resiko terjadinya PJK meningkat 2-4 kali pada perokok dibandingan dengan bukan merokok. Resiko ini meningkat dengan bertambahnya usia dan jumlah rokok yang diisap. Penelitian menunjukkan bahwa faktor resiko merokok bekerja sinergis dengan faktor-faktor lain, seperti hipertensi, kadar lemak atau gula darah yang tinggi, terhadap tercetusnya PJK. Telah ditemukan 4.000 jenis bahan kimia dalam rokok, dengan 40 jenis di antaranya bersifat karsinogenik misalnya karbon monoksida (CO) 5 kali lipat lebih banyak ditemukan pada asap samping daripada asap utama, benzoprin 3 kali, dan amoniak 50 kali. Umumnya fokus penelitian ditujukan pada peranan nikotin dan CO. Selain meningkatkan kebutuhan oksigen, kedua bahan ini juga menganggu suplai oksigen ke otot jantung sehingga merugikan kerja miokard. Nikotin menganggu sistem saraf simpatis dengan akibat meningkatnya kebutuhan oksigen miokard.

Selain menyebabkan ketagihan merokok, nikotin juga merangsang pelepasan adrenalin, meningkatkan frekuensi denyut jantung, tekanan darah, kebutuhan oksigen jantung, serta menyebabkan gangguan irama jantung. Nikotin juga menganggu kerja saraf, otak dan banyak bagian tubuh lainnya. Nikotin, CO, dan bahan-bahan lain dalam asap rokok terbukti merusak endotel (dinding dalam pembuluh darah) dan mempermudah timbulnya penggumpalan ke dinding pembuluh darah. Karbon monoksida menimbulkan desaturasi haemoglobin, menurunkan langsung persediaan oksigen untuk jaringan seluruh tubuh termasuk miokard. CO mengantikan

tempat oksigen di haemoglobin, mengganggu pelepasan oksigen, dan mempercepat aterosklerosisa (pengapuran/ penebalan dinding pembuluh darah) (WHO, 2014).

Risiko meroko bergantung pada jumlah rokok yang digunakan per hari, bukan pada lamanya seseorang merokok. Seseorang yang merokok lebih dari satu bungkus rokok sehari berisiko mengalami masalah kesehatan khususnya gangguan jantung dua kali lebih besar dari pada mareka yang tidak merokok, karena menghirup asap akan meningkatkan kadar karbon monoksida (CO) darah. Hemoglobin, komponen darah yang mengangkut oksigen lebih mudah terikat dengan CO sehingga oksigen yang disuplai ke jantung menjadi sedikit, maka jantung akan bekerja lebih berat untuk menghasilkan energi . Nikotin pada rokok akan memicu pelepasanketokelamin yang menyebabkan kontriksi arteri. Dan merokok juga meningkatkan adhesi trombosit, mengakibatkan peningkatan pembentukan trombus (Muttaqin, 2009).

2.1.5.5 Aktifitas Fisik

Olahraga dapat meningkatkan kadar HDL kolesterol dan memperbaiki kolateral koroner sehingga dapat dikurangi resiko penyakit jantung koroner. Olahraga memperbaiki fungsi paru dan pemberian oksigen ke miokard, menurunkan berat badan sehingga lemak tubuh yang berlebihan dengan menurunnya LDL kolesterol, menurunkan kolesterol, trigliserida dan kadar gula darah pada penderita DM, menurunkan tekanan darah, meningkatkan kesegaran jasmani. (Djohan T.B.A,2004 dalam Milasari 2017)

Aktivitas fisik dianjurkam terhadap setiap orang untuk mempertahankan dan meningkatkan kesegaran tubuh. Aktifitas fisik berguna untuk melancarkan peredaran darah dan membakar kalori dalam tubuh.dengan bertambahnya umur, tubuh akan kurang efisien untuk mengambil oksigen kedalam sistem. Tetapi latihan fisik yang teratur dapat mengurangi dampak tersebut (Hermansyah, 2007 dalam Carolina, 2014).

2.1.5.6 Obesitas

Obesitas dapat mempercepat terjadinya penyakit jantung koroner melalui berbagai cara (Djohan T.B.A 2004 dalam Oktavia, 2017), yaitu :

a. Obesitas mengakibatkan terjadinya perubahan lipid darah, yaitu peninggian kadar kolesterol darah, kadar LDL-kolesterol meningkat (kolesterol jahat, yaitu zat yang mempercepat penimbunan kolest erol pada dinding pembuluh darah), penurunan HDL-kolesterol (kolesterol baik, yaitu zat yang mencegah terjadinya penimbunan kolesterol pada dinding pembuluh darah).

b. Obesitas mengakibatkan terjadinya hipertensi (akibat penambahan volume darah, peningkatan kadar renin, peningkatan kadar aldosterone dan insulin, meningkatnya tahanan pembuluh darah sistemik, serta penekanan mekanis oleh lemak pada dinding pembuluh darah tepi).

c. Obesitas pada masa kanak-kanak biasanya mempunyai efek atau pengaruh yang lebih buruk terhadap jantung dibanding obesitas yang didapat setelah usia dewasa. Hal ini disebabkan oleh efek samping obesitas yang

ditentukan oleh berat dan lamanya obesitas. Orang menjadi gemuk karena menumpuknya zat lemak secara berlebihan didalm tubuh.Obesitas menurunkan kualitas hidup dan menyebabkan berbagai penyakit berbahaya. Pada orang gemuk, zat lemak ditubuh lebih banyak tersimpan dalam jaringa lemak *subcuta*, didalam rongga perut, rongga dada, dan disekitar organ-organ didalam tubuh. Lemak yang membungkus jantung akan menghambat pergerakan jantung. Lagi pula jantung akan bekerja kerasa karena jaringan lemak juga perlu suplai darah. Kadar kolestrol biasanya juga tinggi, karena banyak trigkiserida di dalam jaringan adiposa. Itulah sebabnya obesitas faktor risiko penyakit jantung koroner (Sayoga, 2013) .

2.1.5.6 Diabetes Mellitus

Kencing manis atau gangguan toleransi gula dapat disebabkan oleh obesitas. Menurut Nicholay Sen and Westlund, obesitas sedang akan meningkatkan resiko penyakit jantung koroner 10 kali lipat, jika berat badan lebih besar 45% dari berat badan standar, maka resiko terjadinya penyakit kencing manis akan meningkat menjadi 30 kali lipat. Mekanismenya belum jelas tetapi terjadinya peningkatan tipe IV hiperlipidemia dan hipertrigliserid, pembentukan platelet yang abnormal dan DM yang disertai obesitas dan hipertensi. (Djohan T.B.A,2004 dalam Milasari, 2017)

Diabetes merupakan faktor risiko independen untuk PJK, juga berkaitan dengan adanya abnormalitas metabolisme lipid, obesitas, hipertensi sitemik dan peningkatan trombogenesis

(peningkatan adhesi platelet dan peningkatan kadar fibrinogen) (Muttaqin, 2009).

2.1.5.7 Hipertensi

Tekanan darah tinggi merupakan faktor resiko major untuk penyakit jantung koroner. Tekanan darah tinggi (hipertensi) mengakibatkan jantung bekerja keras hingga pada suatu saat akan terjadi kerusakan yang serius. Pada jantung, otot jantung akan menebal (hipertrofi) dan mengakibatkan fungsi sebagai pompa menjadi terganggu, selanjutnya jantung akan dilatasi dan kemampuan kontraksinya berkurang. Tekanan darah tinggi dapat mengakibatkan kerusakan pembuluh darah pada otak, mata (retinopati) dan ginjal (gagal ginjal). 74% dari penderita penyakit jantung koroner menderita hipertensi. (AHA, 2013)

Hipertensi faktor resiko yang paling membahayakan karena biasanya tidak menunjukan gejala sampai kondisi telah menjadi kronis. Tekanan darah menyebabkan tingginya gradien tekanan yang harus dilawan oleh ventrikel kiri saat memompa darah. Tekanan darah tinggi yang tidak dikontrol dapat menyebabkan suplai kebuutuhan oksigen jantung meningkat (Muttaqin, 2009)

Hipertensi berhubungan dengan risiko PJK karena untuk setiap penurunan tekanan darah sistolik 5 mmHg risiko PJK berkurang sekitar 16%. (Gray, 2003)

2.1.5.8 Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam

plasma. Kelainan fraksi lipid yang paling utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kenaikan kadar trigliserida serta penurunan kadar HDL. Dalam proses terjadinya aterosklerosis semuanya mempunyai peran yang penting dan sangat kaitannya satu dengan lain. Ketiga-tiganya sekaligus dikenal sebagai Triadlipid.

Tahap awal yang penting pada aterogenesis adalah adanya partikel LDL yang ada dalam sirkulasi terjebak di dalam intima. LDL ini mengalami oksidasi atau perubahan lain dan kemudian dipindahkan oleh reseptor " *Scavenger*" khusus pada makrofag dan gel-gel mural yang lain. Tidak ada pengendalian umpan balik atas pembentukan reseptor-reseptor ini, dan ester-ester kolesterol kemudian berakumulasi didalam gel sehingga membentuk gel busa. Sel gel busa membentuk bercak perlemakan yang bisa menyebabkan distrubsi pada endothelium. Akhirnya faktor pertumbuhan mengakibatkan proliferasi gel dan akhirnya lesi aterosklerosis yang lanjut. (Anwar T.B,2004 dalam Milasari, 2017)

Lipid palasma yaitu kolestrol, trigliserida, fosfolipid dan asam lemak bebas berasal eksogen dari makanan dan endogen dari sintesis lemak. Kolestrol dan trigliserda adalah dua jenis lipid yang relatif mempunyai makna klinis penting sehubungan dengan arteriogenesis. Lipid tidak larut dalam plasma, tetapi terikat pada protein sebagai mekanisme transpor dalam serum. Peningkatan kolestrol LDL dihubungkan dengan meningkatnya resiko terhadap koronaria, sementara kadar kolesrol HDL yang tinggi tampaknya berperan sebagai faktor pelingdung terhadap penyakit arteri koroner (Muttaqin, 2009)

Kolestrol ditranpor dalam darah dalam bentuk lipoprotein, 75% merupakan lipoprotein densitas rendah (LDL) dan 20% merupakan lipoprotein densitas tinggi (HDL).

Kadar kolestrol LDL yang lebih rendah memiliki peran yang baik pada PJK dan terdapat hubungan terbalik dengan kadar HDL dan insidensi PJK. Peran trigliserida sebagai faktor resiko PJK masih kontroversial. Kadar trigliserida yang meningkat banyak dikaitkan dengan pankreatitis dan harus diterapi. Hiperlipidemia gabungan (misalnya pada diabetes) membutuhkan intervensi, namun kekuatantrigliserida sebagai satu faktor risiko jika kolestrol kembali normal adalah lemah. Peningkatan kadar lipoprotein merupaka faktor risiko independen untuk PJK. Fungsi protein ini masih belum jelas, namun diimplikasikan pada resiko PJK familial dan dapat ditemukan pada plak aterosklerotik dan berhubungan dengan fibrinogen (Gray, 2003)

2.1.6 Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner

Fungsi jantung adalah memompa darah keseluruh jaringan organ tubuh melalui pembuluh darah arteri, sebaliknya jantung menerima darah kembali melalui pembuluh darah balik (vena). Agar fungsi jantung bekerja maksimal, otot-otot jantung mendapatkan pasokan darah melalui pembuluh darah yang disebut pembuluh darah koroner (Hawari, 2004 dalam Carolina 2014)

Secara patologis adanya ketidakseimbangan antara permintaan dan suplai oksigen ke miokardium terutama akibat penyempitan arteri koroner akan menyebabkan iskemia miokardium lokal. Iskemmia yang bersifat sementara akan menyebabkan perubahan *reversible* pada tingkat sel dan jaringan dan menekan fungsi miokardium berkurangnya

kadar oksigen memaksa miokardium mengubah metabolisme yang bersifat aerobik menjadi metabolisme anaerobik. Metabolisme anerobik merupakan lintasan glikolitik jauh lebih tidak efisien apabila dibandingkan dengan metabolisme aerobik yang melepas filter oksidatif dan siklus Krebs. Hasil akhir dari metabolisme asam laktat yang akan tertimbun sehingga menurunkan PH sel.

Gabungan efek hipoksia, berkurang energi yang tersedia, serta asidosis dapat mempercepat ganguan fungsi ventrikel kiri. Berkurangnya daya kontraksi dan gangguan gerakan pada jantung akan mengubah hemodinamika. Perubahan hemodinamika bervariasi sesuasi ukuran segmen yang mengalami iskemia, dan derajat respon refleks kompensasi sistem saraf otonom. Menurunnya fungsi ventrikel kiri dapat mengurangi curah jantung karena berkurangnya curah sekuncup. Metabolisme Anaerob hanya memberikan 6% dari energi yang diperlukan. Ambilan glukosa oleh sel sangat meningkat saat disimpan glikogen dan Adenosin triphospat berkurang. Kalium dengan cepat bergerak keluar dari miokardium selama iskemia. Asidosis seluler terjadi selanjutnya menggangu metabolisme seluler (Muttaqin, 2009).

Arteriosklerosis menyebabkan penimbunan lipid dan jaringan fibrosa dalam arteri koronaria, sehingga secara progresif mempersempit lumen pembuluh darah. Bila lumen menyempit maka resistensi terhadap aliran darah miokardium. Bila penyakit ini semakin lanjut, maka terjadi penyempitan lumen akan diikuti perubahan pembuluh darah yang mengurangi kemampuan pembuluh darah untuk melebar. Dengan demikian keseimbangan antara penyedian kebutuhan oksigen menjadi tidak stabil sehingga membahayakan miokardium yang terletak disebelah distal dari daerah lesi (Price & Wilson dalam Carolina 2014).

Penyakit jantung koroner terjadi bila ada timbunan (plak) yang mengandung lipoprotein, kolesterol, sisa-sisa jaringan dan terbentuknya kalsium pada intima, atau permukana bagian dalam pembuluh darah. Plak ini membuat intima menjadi kasar, jaringan akan berkurang oksigen dan zat gizi sehingga menimbulkan infark, penyakit jantung koroner menunjukkan gejala gizi terjadi infark miokard atau bila terjadi iskemia miokard seperti angina pektoris.(Moore,1997 dalam Oktavia, 2017).

Penyakit jantung koroner terjadi apabila pembuluh darah yang mengandung lipoprotein, kolesterol, sisa –sisa jaringan dan terbentuknya kalsium pada pembuluh darah. Hal ini akan terjadi kekurangan supply oksigen dan nutrisi sehingga menimbulkan infark miokard. Kolesterol dibawa oleh beberapa lipoprotein antara lain VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) sebagai pengangkut dan salah satu penumpangnya yaitu trigliserida, LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan HDL (*High Density Lipoprotein*) membawa hampir semua kolesterol. HDL akan menurunkan resiko penyakit jantung. Kadar kolesterol total dan kadar kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) akan mempengaruhi resiko penyakit jantung koroner (Maulana, 2008 dalam Oktavia, 2017).

Peyakit jantung koroner dan *miocardial infark* merupakan respon iskemik dari otot-otot jantung yang disebabkan oleh penyempitan arteri koronaria secara permanen atau tidak permanen. Oksigen diperlukan oleh sel-sel miokardial untuk metabolisme aerob dimana Adenosin Triphospate dibebaskan untuk energi jantung pada saat istrirahat membutuhkan 70% oksigen. Banyaknya oksigen yang diperlukan untuk kerja jantung disebut *Miocardyal Oxygen Consumption*, yang dinyatakan oleh percepatan jantung, kontraksi miokardial dan tekanan pada dinding jantung (Kasron, 2012 dalam Carolina 2014)

2.1.6.1 Lesi

Menurut Price & Wilson 2008 dalam Carolina 2014 , Lesi biasanya diklasifikasikan sebagai endapan lemak, plak fibrosa dan lesi komplikata.

a. Endapan Lemak (*Fatty streak*)

Endapan lemak terbentuk sebagai tanda awal arterosklerosis, dicirikan dengan penimbunan makrofag dan sel-sel otot polos terisi lemak (terutama kolestrol oleat) pada daerah fokal tunika intima (lapisan terdalam arteri). Endapan lemak mendatar den bersifat non obstruktif fan mungkin terlihat oleh mata telanjang sebagai bercak kekuningan pada permukaan endotel pembuluh darah. Endapan lemak biasaya dijumpai dalam arteri koronaria pada usia 15 tahun. Sebagian endapan lemak berkurang, tetapi yang lain berkembang menjadi plak fibrosa.

b. Plak fibrosa (*Fibrous Plaque*) atau plak ateromatosa

Plak fibrosa merupakan daerah penebalan tunika intima yang meninggi dan dapat diraba yang mencerminkan lesi paling khas aterosklerosis lanjut dan bisa tidak timbul hingga usia dekade tiga. Biasanya, plak fibrosa berbentuk kubah dengan permukaan opak dan mengilat yang menyembul ke arah lumen sehingga terjadi obstruksi.

c. Lesi lanjut atau komplikata

Lesi fibrosa rentan mengalami gangguan akibat klasifikasi, nekrosis sel, pendarahan, trombosis atau ulserasi dan dapat menyebabkan infark miokardium. Meskipun lumen berlangsung progresif dan kemampuan pembuluh darah untuk berespon juga berkurang,

manifestasi klinis penyakit belum tampak sampai proses aterogenik mencapai tingkat lanjut. Fase klinis dapat berlangsung 20-40 tahun. Lesi bermakna secara klinis yang mengekibatkan iskemia dan disfungsi miokardium biasanya menyumbat lebih dari 75% lumen pembuluh darah.

2.1.6.2 Angina pektoris

Jika beban kerja suatu jaringan menigkat maka kebutuhan oksigen juga meningkat pada jantung yang sehat, arteria koroner berdilatasi dan mengalirkan lebih banyak darah dan oksigen ke otot jantung namun jika arteria koroner mengalami kekauan atau menyempit akibat arterosklerosis dan tidak dapat berdilatasi sebagai respon peningkatan kebutuhan akan oksigen, maka terjadi iskemi miokardium, sel - sel miokardium mulai menggunakan glikolisis anaerob untuk memenuhi kebutuhan energi mereka. Cara ini tidak efesien dan menyebabkan terbentuknya asam laktat. Asam laktat menurunkan pH miokardium dan menimbulkan nyeri yang berkaitan dengan angina pektoris. Apabila kebutuhan energi sel-sel jantung berkurang, maka suplai oksigen menjadi adekuat dan sel-sel otot kembali ke proses fosforilasi oksidatif untuk membentuk energi. Proses ini tidak menghasilkan asam laktat. Dengan hilangnya penimbunan asam laktat, maka nyeri angina pektoris mereda. Dengan demikian angina pektoris merupakan suatu keadaan yang berlangsung singkat (Elizabeth J. Corwin, 2009 dalam Oktavia, 2017).

Angina pektoris ditegakan berdasarkan keluhan nyeri dada yang khas, yaitu rasa tekanan, atau berat di dada yang sering menjalar kelengan kiri. Nyeri dada terutama saat melakukan

kegiatan fisik, terutama dipaksa bekerja keras atau ada tekanan emosional dari luar. Biasanya serangan angina pektoris berlangsung 1-5 menit, tidak lebih dari 10 menit, bila serangan lebih dari 20 menit kemungkinan terjadi serangan infark akut dan bila berlanjut terus rata-rata dalam 4 jam. Keluhan hilang setelah istirahat (Kusrahayu, 2004 dalam Oktavia, 2017)

Pada angina pektoris yang tidak stabil serangan rasa sakit dapat timbul pada waktu istirahat koma, tidur, atau aktiftas yang ringan. Lama sakit dada lebih lama daripada angina biasa, bahkan sampai beberapa jam. Frekuensi serangan lebih sering dibanding dengan angina pektoris biasa (Kusrahayu, 2004 dalam Oktavia, 2017)

Angina pektoris adalah nyeri dada yang menyertai iskemia miokardium. Mekanisme yang tepat bagaimana iskmia dapat menyebabkan adanya nyeri masih belum jelas. Reseptor saat nyari dirangsang oleh metabolik yang tertimbun oleh suatu zat kimia yang belum diketahui oleh setelah mekanisme lokal akibat kontraksi miokardium abnormal. Secara khas nyeri d digambarkan sebagai suatu tekanan substernal terkadang menyebar turun ke sisi medial lengan kiri, tangan yang menggenggam dan letakkan di atas sternum melukiskan pola angina klasik. Akan tetapi banyak lain tidak dapat mengalami angina yang khas, nyeri angina dapat menyerupai nyeri karena pencernaan yang tidak baik atau sakit gigi.

a. Beberapa faktor yang dapat menimbulkan nyeri angina meliputi :

1) latihan fisik dapat memicu serangan dengan cara meningkatkan kebutuhan oksigen jantung.
2) Pajanan terhadap dingin dapat mengakibatkan vasokontriksi dan peningkatan tekanan darah disertai peningkatan kebutuhan oksigen.
3) Makan makanan berat akan meningkatkan aliran darah kedaerah mesenterik untuk membantu pencernaan sehingga menurunkan ketersediaan darah untuk suplai jantung. Pada jantung yang sudah sangat parah pintasan darah untuk pencernaan membuat nyeri angina semakin memburuk.
4) Stres atau berbagai emosi akibat situasi yang menegangkan menyebabkan frekuensi denyut jantung meningkat akibat pelepasan adrenalin dan meningkatnya tekanan darah sehingga dengan demikian beban kerja jantung juga meningkat (Muttaqin, 2009).

b. Tipe Angina (Muttaqin, 2009)

1) Angina non stabil atau angina prainfark; angina kresendo yaitu memiliki karakteristik frekuensi, intensitas dan durasi serangan angina meningkat secara progresif.
2) Angina stabil kronis yaitu memiliki karakteristik dapat diatasi, konsisten, terjadi saat latihan dan hilang dengan istirahat.
3) Angina nokturnal yaitu memiliki karakteristik nyeri terjadi saat malam hari, biasanya saat tidur, dapatt

dikuangi dengan duduk tegak, biasanya akibat gagal ventrikel kiri.

4) Angina dekubitus yaitu memiliki karakteristik angina terjadi saat berbaring.
5) Angina refraker atau intraktabel yaitu memiliki karakteristik angina yang sangat berat sampai tidak tertahankan.
6) Angina prinzmetal yaitu memiliki karakteristik angina yang bersifat spontan disertai elevasi segmen ST pada EKG. Diduga disebabkan oleh spasme arteri koroner.
7) Iskemia tersamar yaitu memiliki karakteristik terdapat bukti objektif iskemia (seperti tes pada stress) tetapi klien tidak menunjukan gejala.

2.1.6.3 Infark miokardium

Tanpa ATP, pompa natrium kalium berhenti dan sel terisi ion natrium dan air yang akhirnya menyebabkan sel pecah (lisis). Dengan lisis sel melepaskan simpanan kalium intra sel dan enzim intra sel yang menyederai sel - sel di sekitarnya. Protein intra sel mulai mendapat akses ke sirkulasi sistemik dan ruang intertisial dan ikut menyebabkan edema dan pembengkakan intertisial di sekitar miokardium, akibat kematian sel, tercetus reaksi inflamsi. Di tempat inflamasi, terjadi penimbunan trombosit dan pelepasan faktor pembekuan. Terjadi degranulasi sel mast yang menyebabkan pelepasan *histamine* dan berbagai prostaglandin. Sebagian bersifat vasokontriktif dan sebagian merangsang pembekuan (tromboksan). (Elizabeth J. Corwin, 2009 dalam Oktavia 2017)

Secara singkat semakin banyak arah (peningkatan *preload*) di salurkan ke jantung, jantung akan memompa lebih cepat untuk melawan arteri yang menyempit (peningkatan *afterload*). Hasil netto dari pengaktifan semua refleks tersebut, terjadi akibat penurunan kontaktilitas jantung dan tekanan darah , adalah meningkatnya beban kerja jantung yang telah rusak. Kebutuhan oksigen jantung meningkat. Apabila kebutuhan oksigen dari lebih banyak sel tidak dapat di penuhi, maka terjadi peluasan daerah sel yang cedera dan iskemia di sekitar zona nekrotik (mati). Sel - sel yang mengalami cedera dan iskemia ini beresiko ikut mati. Kemampuan memompa jantung semakin berkurang dan terjadi hipoksia semua jaringan dan organ, termasuk bagian jantung yang masih sehat. Akibatnya, karena darah di pompa secara tidak efektif, dan kacau maka darah mulai mengalir secara lambat dalam pembuluh jantung. Hal ini, disertai akumulasi trombosit dan faktor pembekuan lainnya yang meningkatkan resiko pembentukan bekuan darah. (Elizabeth J. Corwin, 2009 dalam Oktavia 2017)

Infark Miokardium Aktu (IMA) definisikan sebagai nekrosis miokardium yang disebabkan oleh tidak adekuatnya pasokan darah akibat sumbatan akut pada arteri koroner. Sumbatan ini sebagian besar disebabkan oleh ruptur plak ateroma pada arteri koroner dan kemudian diikuti oleh terjadinya trombosis, vasokontriksi, reaksi inflamasi dan mikroembolisasi distal. Kadang-kadang sumbatan akut ini dapat pula disebakan oleh spasme arteri koroner, emboli atau vaskulitis (Muttaqin 2009).

Iskemia yang berlangsung lebih dari 30 sampai 40 menit akan menyebabkan kerusakan seluler yang permanen dan kematian otot-otot nekrosis dan dalam 4 jam berikut dapat terjadi nyeri

kembali. Area miokardium yang mengalami infark atau nekrosis akan berhenti berkontraksi secara permanen. Jaringan yang mengalami infark dikelilingi oleh suatu daerah iskemik yang berpotensi dapat hidup. Ukuran infark akhir bergantung pada keadaan daerah iskemi tersebut. Bila tepi daerah yang mengelillingi area mengalami nekrosis maka area infark akan bertambah luas, sedangkan perbaikan iskemia akan memperkecil area nekrosis.Infark miokardium biasanya menyerang ventrikel kiri.Infark transmural mengenai seluruh tebal dinding yang bersangkutan, sedangkan infark subendokardial terbatas pada separuh bagian dalam miokardium (Muttaqin, 2009).

Infark transmural mengakibatkan nekrosis pada semua lapisan miokardium karena fungsi jantung adalah sebagai pompa, upaya sistolik untuk mengosongkan ventrikel dapat berkurang secara bermakna oleh satu segmen dinding miokardium yang mati dan tidak berfungsi kondisi hemodinamika sesudah infark miokardium bervariasi. Curah jantung dapat berkurang sedikit atau bertahan dalam batas normal. Meningkatnya frekuensi jantung biasanya tak berlangsung terus menerus kecuali jika terjadi depresi miokardium yang hebat. Respon autonom terhadap infark miokardium tidak selalu merupakan mekanisme saraf simpatis terhadap sirkulasi yang terancam bahaya (Muttaqin, 2009)

2.1.7 Jenis dan Manifestasi Klinis Penyakit Jantung Koroner

2.1.7.1 Acute Coronary Syndrom dibagi menjadi 3 :

a. *Unstable Angina Pectoris*

Angina tak stabil merupakan nyeri dada beronset tiba-tiba, terasa terteka atau terikat, akibat ketidakcukupan

aliran darah pada arteri koroner. Angina tak stabil merupakan progresi penyakit arteri koroner stabil menjadi penyakit tak stabil. Ruptur dari plak aterosklerosis menyebabkan pembentukan trombos dan penurtupan parsial pada arteri koroner (Joners & FIX, 2009 dalam Milasari 2017).

Angina tak stabil (angina pra infark, angina *crescendo*, atau sindrom koroner intermiten) merupakan rasa nyeri dada proksimal yang dipacu oleh sejumlah besar latihan atau emosi yang tidak dapat diprediksi, yang dapat terjadi malam hari. Cirinya serangan angina tak stabil meningkatkan jumlah, durasi dan keparahannya. Jika terjadi angina tak stabil, maka esok harus ditangani sebagai kegawatdaruratan medis dan klien harus mendapat perhatian segera (Black & Hawk, 2014).

b. Infark Miokard tanpa Elevasi Segmen ST (NSTEMI)

Secara keseluruhan sama dengan angina stabil, nyeri bersifat lebih progresif dengan frekuensi yang meningkat dan sering terjadi saat istirahat. Oklusi sebagai dari arteri koroner tanpa melibatkan seluruh ketebalan miokardium, sehingga tidak ada elevasi segmen ST pada EKG (Farisa, 2010 dalam Milasari 2017).

NSTEMI disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena trombosis akut atau proses vasokontriksi koroner, sehingga terjadi iskemia miokard dan dapat

menyebabkan nekrosis jaringan miokard dengan derajat lebih kecil, biasanya terbatas pada subendokardium. Keadaan ini tidak dapat menyebabkan elevasi segmen ST, namun menyebabkan pelepasan penanda nekrosis. Penyebab paling umum adalah penurunan perfusi miokard yang dihasilkan dari penyempitan arteri koroner (Farisa, 2010 dalam Milasari 2017).

c. Infark Miokard dengan Elevasi Segmen ST (STEMI)

Terdapat nyeri dada saat melakukan aktifitas berlangsung dan bersifat kronik, terutama didaerah retrosternal, terasa seperti tertekan benda berat atau terasa panasdan menjalar kelengan kiri, leher, maksila, dagu, punggung dan jarang menjalar pada lengan kanan. Oklusi total dari arteri koroner yang menyebabkan area infark yang lebih luas meliputi seluruh ketebalan miokardium yang ditandai dengan adanya elevasi segmen ST pada EKG (Farisa, 2010 dalam Milasari 2017).

EKG harus dilakukan dan dibaca dalam 10 menit seteah pasien datang ke IGD. Jika terdapat STEMI, keputusan apakah pasien akan ditangani dengan trombolisis atau PCI harus dilakukan dalam 10 menit berikutnya. Tujuan untuk pasien dengan STEMI adalah untuk mencapai waktu pintu ke obat dibawah 30 menit dan pintu ke balonisasi dalam 90 menit (Black & Hawk, 2014).

2.1.7.2 Manefestasi Klinis

Dalam penelitianya mengemukakan, untuk beberapa pasien dengan penyakit koroner yang signifikan, gejala yang muncul berbeda dari gejala klasik. Pola rasa nyeri yang timbul

termasuk nyeri pada dada bagian depan (96%), nyeri dilengan kiri bagian atas (83,7%), nyeri di lengan bagian kiri bawah (29,3%), dan kadang-kadang nyeri leher (22%). Nyeri pada area lain jarang terjadi, iskemik dideteksi dengan elektrokardiogram (EKG). Penyakit ini akan lebih mudah dideteksi pada pagi hari (6 pagi -12 siang) dari pada waktu lain (Dipiro, dkk 2008 dalam Oktavia, 2017).

Kerusakan sel akibat iskemia terjadi dalam berbagai tingkat. Manifestasi utama iskemia miokardium adalah nyeri dada. Angina pektoris adalah nyeri dada yang hilang timbul, disertai kerusakan ireversibel akan mengalami degenarasi dan kemudain diganti dengan jaringan parut. Bila kerusakan jantung sangat luas, jantung akan mengalami kegagalan yang artinya tidak mampu lagi memenuhi kebutuhan tubuh darah dengan memberikan curah jantung yang adekuat. Manifestasi lain penyakit arteri koroner dapat berupa perubahan EKG, aneurisma ventrikel, disitmia dan kematian mendadak (Smeltzer & Bare, 2007 dalam Carolina 2014).

a. Manifestasi klinis PJK menurut Boedi 2003 meliputi:
    1) Asimptomatik (Silent Myocardial Ischemia)
    2) Angina Pektoris
        a) Angina Pektoris Stabil
        b) Angina Pektoris Tidak Stabil
        c) Variant Angina (Prinzmetal Angina)
        d) Infart Miokard Akut
        e) Dekompensasi Kordis
        f) Aritmia Jantung
        g) Mati Mendadak
        h) *Syncope*

Pada penderita asimptomatik, penyakit jantung koroner diketahui secara kebetulan misalnya saat dilakukan check up kesehatan. Kelompok penderita ini tidak pernah mengeluh adanya nyeri dada (angina) baik pada saat istirahat maupun saat aktivitas. Secara kebetulan penderita menunjukkan iskemia saat dilakukan uji beban latihan. Ketika EKG menunjukkan depresi segmen ST, penderita tidak mengeluh adanya nyeri dada. Pemeriksaan fisik, foto dada dan lain-lain dalam batas-batas normal. Angina ini timbul karena ketidakseimbangan antara kebutuhan otot jantung dengan oksigen dan suplai darah oleh pembuluh darah oleh pembuluh koroner. Kebutuhan lebih besar dari suplai. Pada penderita angina pektoris stabil, nyeri dada timbul pada saat melakukan aktifitas, bersifat kronis (> 2 bulan).

Nyeri precordial terutama di daerah restrosternal, terasa seperti tertekan benda berat atau terasa panas, seperti di remas atau tercekik. Rasa nyeri sering menjalar ke lengan kiri atas / bawah bagian medial, ke leher, daerah maksila hingga ke dagu atau ke punggung, tetapi jarang menjalar ke lengan kanan. Nyeri biasanya berlangsung se ingkat (1-5) menit dan rasa nyeri hilang bila penderita istirahat. Selain aktifitas fisik, nyeri dada dapat diprovokasi oleh stress/ emosi, anemia, udara dingin dan tirotoksikosis. Pada saat nyeri, sering disertai dengan keringat dingin. Rasa nyeri juga cepat hilang dengan pemberian obat golongan nitrat.

Pada penderita yang mengalami angina pektoris tidak stabil, kualitas, lokasi, penjalaran dari nyeri dada sama dengan penderita angina stabil tetapi nyerinya bersifat *progresif* dengan frekuensi timbulnya nyeri yang bertambah serta pencetus timbulnya keluhan juga berubah. Angina pektoris tidak stabil

sering timbul pada saat istirahat. Pemberian nitrat tidak menghilangkan keluhan dengan segera. Keadaan ini didasari oleh patogenesis yang berbeda dengan angina stabil. Angina tidak stabil sering disebut sebagai Preinfartion. Pada Angina tidak stabil, plaque aterosklerosis mengalami trombosis sebagai akibat plaque rupture (*fissuring*). Di samping itu diduga juga terjadi spasme namun belum terjadi oklusi total atau oklusi bersifat intermitten. Pada pemeriksaan elektrokardiografi didapatkan adanya depresi segmen ST, kadar enzim jantung tidak mengalami peningkatan. Penyakit jantung koroner dapat juga bermanifestasi sebagai infark miokard akut yang sering didahului oleh keluhan dada terasa yang tidak enak (*chest discomfort*).

Keluhan ini menyerupai dengan gambaran angina yang klasik pada saat istirahat sehingga dianggap terjadi angina tidak stabil. Selain itu penderita sering mengeluh rasa lemah dan kelelahan. Nyeri dada berlangsung > 30 menit bahkan sampai berjam-jam. Kualitas nyerinya sering dirasakan seperti menekan, (*compressing*), *constricting, crushing* atau diremas (*squeezing*), tercekik (*chocking*), berat (*heavy pain*). Kadang–kadang bisa juga tajam (*knife like*), ataupun seperti terbakar (*burning*). Lokasi nyeri biasanya retrosternal, menjalar ke dua dinding dada terutama dada kiri, ke bawah di bagian medial lengan menimbulkan rasa pegal pada pergelangan, tangan dan jari. Kadang-kadang nyeri dapat dirasakan pada daerah epigastrium sehingga perut merasa tidak enak (*abdominal discomfort*). Gejala lain yang sering menyertai adalah mual, muntah, badan lemah, pusing, berdebar dan keringat dingin. (Siahaan, 2013 dalam Oktavia 2017).

2.1.8 Diagnosa Penyakit Jantung Koroner

Diagnosa penyakit jantung dimulai dengan mendapatkan riwayat potensi untuk timbulnya penyakit jantung koroner. Resiko perlu dinilai dan kemudian pemeriksaan laboratorium mungkin diperlukan untuk mengkonfirmasi adanya penyakit jantung (Widianto, 2011 dalam Oktavia, 2017)

2.1.8.1 Penyakit jantung koroner dapat memberikan manifestasi klinis yang berbeda-beda. Untuk menentukan manifestasi klinisnya perlu melakukan pemeriksaan yang seksama. Dengan memperhatikan klinis penderita, riwayat perjalanan penyakit, pemeriksaan fisik, elektrokardiografi saat istirahat, foto dada, pemeriksaan enzim jantung dapat membedakan subset klinis penyakit jantung koroner (Boedi, 2003)

a. Anemnesa

Anamnesa berguna mengetahui riwayat masa lampau, seperti riwayat merokok, usia, infark miokard sebelumnya dan beratnya angina untuk kepentinagn diagnose pengobatan (Anonim, 2009 dalam Oktavia, 2017)

b. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang dapat digunakan sebagai acuan pada PJK adalah denyut jantung, tekanan darah, suhu tuh, dan kecepatan respirasi (Majid 2007 dalam Oktavia, 2017)

c. Laboratorium

Dilakukan untuk mengetahui kadar kolesterol darah dan trigliserida sebagai faktor resiko. Dari pemeriksaan darah juga dapat diketahui ada tidaknya serangan jantung akut dengan melihat kenaikan enzim jantung (Widianto, 2011 dalam Oktavia, 2017)

d. Pemeriksaan invasif menentukan anatomi koroner

Arteriografi koroner adalah pemeriksaan invasife dilakukan bila tes non invasive tida jelas atau tidak dapat dilakuka. Namun arteriografi koroner tetap menjadi pemeriksaan fundamental pada pasien angina stabil. Arteriografi koroner memberikan gambaran anatomis yang dapat dipercaya untuk identifikasi ada tidaknya stenosis koroner, penentuan terapi dan prognosis (Anonim, 2009 dalam Oktavia, 2017)

e. Pemeriksaan jantung *non- invasive*

1) EKG istirahat

Merupakan pemeriksaan awal yang penting untuk mendiagnosis PJK.

2) *Monitoring* EKG *ambulatory*

f. Foto dada

Dari foto rontgen dada dokter dapat melihat ukuran jantung, apakah ada pembesaran atau tidak. Di samping itu, foto rontgen juga dapat melihat gambaran paru. Kelainan pada koroner tidak bisa dilihat dari 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. Gambarannya, biasanya jantung terlihat membesar. (Peter L, 2008 dalam Oktavia, 2017)

2.1.8.2 Pemeriksaan penunjang meliputi (Morton, 2012 dalam Carolina 2014)

a. Elektrokardiogram

EKG dapat digunakan untuk mendeteksi pola iskeia, cedera dan infark. Kerika otot jantung menjadi iskemik, cedera atau infark, depolarisasi dan repolarisasi sel jantung berubah yang menyebabkan perubahan pada kompleks QRS, segmen ST dan gelombang T pada EKG sedapan yang terletak diarea jantung yang terganggu.

b. Radio Toraks

Radioterapi toraks normal pada pasien dengan angina. Pembesaran jantung dan atau peningkatan tekanan vena dapat menandakan adanya IMA atau disfungsi ventrikel kiri sebelumnya

c. Labratorium

Leukosit sedikit meningkat demikian pula laju endap darah, hal ini merupaka reaksi terhadap nekrosis miokard. Beberapa enzim yang terdapat dalam konsentrasi tinggi di otot jantung akan dilepas dengan adanya nekrosis, karena itu aktivitasnya dalam serum meningkat dan menurun kembali setelah infark miokard. Jadi jumlah enzim yang dilepas secara kasar parale dengan beratnya kerusakan miokard.

d. Serum Kreatin Fosfokinase

Kreatinin Fosfokinase (CK) yang terdapat dijantung, otot skelet dan otak, meningkat dalam 6 jam setelah infark, mencapai puncaknya dalam 18 sampai 24 jam dan kembali normal dalam 72 jam. Selain pada infark

miokard, tingkat abnoral tinggi terdapat pada berbagai penyakit otot, kerusakan serebruvaskular, setelah latihan otot dan dengan suntikan intra muskular. Isoenzime CKMB adalah spesifik untuk otot jantung dan sekarang dipakai secara luas untuk mendiagnosa infark miokard.

e. Serum Glutamik Oxaluacetic (SGOT)

Terdapat terutama dijantung, otot sklet, otak, hati dan ginjal. Sesudah infark, SGOT meningkat dalam waktu 12 jam dan mencapai puncaknya dalam 24 jam sampai 36 jam, kembali normal pada hari ke 3 atau 5.

f. Seruma Lactate Dehydrogenase (LDH)

Enzim ini terdapat dijantung dan juga sel-sel darah merah. Meningkat relatif lambat setelah infark, mencapai puncaknya dalam 24 sampai 48 jam kemudian dan bisa tetap abnormal 1 sampai 3 minggu. Isoenzimnya lebih spesifik.

g. Pemeriksaan Radio Nuklid dan Ekokardiografi

Kebanyakn penderita pada beberapa jam pertama setelah infark defek perfusi dapat terlihat dengan memekai thalium 201, netium pyroposphate berkonsentrasi diarea infark, membentuk hot spot beberapa jam setelah serangan, walaupun demikian bukan test spesifik.

2.1.9 Tatalaksana penyakit jantung koroner

2.1.9.1 Penatalaksanaa pada serangan akut (Muttaqin, 2009)

a. Penangan nyeri

Penangan nyeri dapat berupa terapi farmakologi yaitu :

1) Morphin sulfat
2) Nitrat
3) Penghambat beta

b. Membatasi ukuran infark miokardium

Untuk membatasi ukuran infark secara selektif yang dilakukan dengan upaya meningkatkan suplai darah dan oksigen ke jaringan miokardium dan untuk memelihara atau memulihkan sirkulasi, keempat golongan utama terapi farmakologi yaitu :

1) Antikoagulan
2) Trombolitik
3) Antilipemik
4) Vasodilator perifer

c. Pemberian oksigen pemberian oksigen dimulai saat awitan nyeri terjadi. Oksigen yang dihirup akan langsung meningkatkan saturasi darah. Efektifitas terapeutik oksigen ditentukan dengan observasi kecepatan dan irama pertukaran pernafasan. Terapi oksigen dilanjutkan hingga klien mampu bernafas dengan mudah

d. Pembatasan aktivitas fisik

Istirahat merupakan cara paing efektif untuk membatasi aktifitas fisik. Penguranagn atau penghentian seluruh aktivitas pada umumnya aka mempercepat penghentian nyeri.

2.1.9.2 Penatalaksanaan Primer (Hawari, 2004 dalam Carollina 2014)

a. Menghentikan kebiasaan merokok.

Arterosklerosis yang berakibat pada penyempitan pembuluh darah pada gilirannya berakibat pada manifestasi penyakit jantung kororner. Arterosklerosis sebagai dampak dari merokok merupakan penyebab kematian terbesar di Amerika Serikat.

b. Menjaga tekanan darah supaya tetap normal

Bila tekanan darah tinggi dan tidak terkendali akan memberi beba kerja jantung, otot-otot janung lama kelamaan mengalami pembesaran. Hal ini dapat dillihat pada pemeriksaa fisik dan radiologi, organ jantung nampak membesar pada penderita darah tinggi. Selain dari pembesaran organ jantung pada umumnya disertai disfungsi pembuluh darah koroner.

c. Menjaga kadar kolestrol dan trigliserida agar tetap normal

Mengkonsumsi makanan yang halal dan baik serta tidak berlebihan, terutama makanan yang mengandung kolestriol. Kolestrol dan trigliserida yang tinggi serta tidak terkendali akan mengakibatkan penyempitan pembuluh darah koroner.

d. Melakukan kegiatan olahraga secara teratur.

Olahraga dapat merangsang pembentukan pembuluh darah koroner kolateral yang dapat mengkompesasi bila terjadi gangguan pada pembuluh darah koroner.

e. Menjaga berat badan ideal

Kelebihan berat badan akan menambah beban kerja jantung untuk mencukupi kebutuhan metabolisme tubuh

f. Menghindari stress

Hidup hendaknya relatif bebas dari stress, cemas atau depresi agar risiko PJK diperkecil seminimal mungkin. Respon seseorang terhadap stress dapat berkontribusi terhadap perkembangan PJK. Beberapa penelliti melaporkan hubungan risiko PJK dengan tingkat stress, perilaku sehat dan status sosial ekonomi. Tatalaksana Penyakit Kardiovaskuler di Indonesia tahun 2009 dalam Oktavia 2017 seperti diet tinggi serat, rendah kolesterol / lemak, rendah garam, menjaga berat badan tetap normal, berhenti merokok / alcohol dan olahraga teratur, sedangkan obat yang disarankan untuk penderita PJK

2.1.9.3 Penatalaksanaan Sekunder (Anonim, 2009 dalam Oktavia 2017)

a. Golongan Nitrat

Mekanisme kerja golongan nitrat vasodilatasi, menurunkan pengisian diastolik, menurunkan tekanan intrakardiak dan meningkatkan perfusi subendokardium. Nitrat kerja pendek penggunaan sublingual untuk profilaksis, nitrat kerja panjang penggunaan oral atau transdermal untuk menjaga periode bebas nitrat. Nitrat kerja jangka pendek diberikan pada setiap pasien untuk digunakan bila terdapat nyeri dada. Dosis nitrat diberikan 5 mg sublingual dapat diulang tiga kali sehari. (Anonim, 2009 dalam Oktavia, 2017). Untuk pemberian Nitrogliserin, gliseril dan trinitrat melalui IV dengan dosis 5-200 if/menit dengan onset 1 menit sdangkan untuk rute sublingual yaitu dengan dosis 0,3-0,6

mg dapat diulangi sampai 5x/m dengan onset 2 menit. Untuk obat isosorbid dinitrat dan isosorbid mononitrat yang melalu patch transdermal dosis 5-10 mg selama 24 jam dengan onset 1-2 menit. Dan untk jalur IV dengan dosis 1.25 mg/jam dengan onset 1 menit. Untuk jalur sublingual dengan dosis 2,5-10 mg/jam dengan onset 3-4 menit. Dan untuk jalur oral dengan dosis 20-30 mg, 2-3 x/hari sampai dengan dosis tinggi 120 mg , dengan onset 30-60 menit. (AHA, 2015 dalam Milasari 2017).

b. Golongan Penyekat β (beta bloker)

Terdapat bukti-bukti bahwa pemberian beta bloker pada pasien angina yang sebelumnya pernah mengalami infark miokard, atau gagal jantung memiliki keuntungan dalam prognosis. Berdasarkan data tersebut beta bloker merupakan obat lini pertama terapi angina pada pasien tanpa kontraindikasi (Anonim, 2009 dalam Oktavia, 2017). Beta bloker dapat menimbulkan efek samping berupa gangguan pencernaan, mimpi buruk, rasa capek, depresi, reaksi alergi blok AV, dan bronkospasme. Beta bloker dapat memperburuk toleransi glukosa pada pasien diabetes juga mengganggu respon metabolik dan autonomik terhadap hipoglikemik Dosis beta bloker sangat bervariasi untuk propanolol 120-480/hari atau 3x sehari 10-40mg dan untuk bisoprolol 1x sehari 10-40mg. (Anonim, 2000 dalam Oktavia, 2017).

c. Obat antiplatelet

Terapi antiplatelet diberikan untuk mencegah trombosis koroner oleh karena keuntungannya lebih besar dibanding resikonya. Aspirin bekerja dengan cara menekan

pembentukan tromboksan A2 dengan cara menghambat siklooksigenase dalam platelet (trombosit) melalui asetilasi yang ireversibel. Kejadian ini menghambat agregasi trombosit melalui jalur tersebut. Sebagian dari keuntungan dapat terjadi karena kemampuan anti inflamasinya dapat mengurangi ruptur plak (Anonim, 2006 dalam Oktavia, 2017).

d. Penghambat Enzim Konversi Angiotensin (ACE-I)

ACE-I merupakan obat yang telah dikenal luas sebagai obat antihipertensi, gagal jantung, dan disfungsi ventrikel kiri. Sebagai tambahan, pada dua penelitian besar randomized controlled ramipril dan perindopril penurunan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular pada pasien penyakit jantung koroner stabil tanpa disertai gagal jantung. ACE-I merupakan indikasi pada pasien angina pektoris stabil disertai penyakit penyerta seperti hipertensi, DM, gagal jantung, disfungsi ventrikel kiri asimtomatik, dan pasca infark miokard. Dosis untuk penggunaan obat golongan ACE-I untuk captopril 6,25-12,5 mg tigakali sehari. Untuk ramipril dosis awal 2,5 mg dua kali sehari dosis lanjutan 5 mg dua kali sehari, lisinopril dosis 2,5-10 mg satu kali sehari (Lacy et al, 2008 dalam Milasari, 2017).

e. Anti kolesterol

Statin menurunkan resiko komplikasi atherosklerosis sebesar 30% pada pasien angina stabil. Beberapa penelitian juga menunjukkan manfaat statin pada berbagai kadar kolesterol sebelum terapi, bahkan pada pasien dengan kadar kolesterol normal. Terapi statin harus selalu dipertimbangkan pada pasien jantung koroner stabil dan

angina stabil. Target dosis terapi statin untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler sebaiknya berdasarkan penelitian klinis yang telah dilakukan dosis statin yang direkomendasi adalah simvastatin 40 mg/hr, pravastatin 40 mg/hr, dan atorvastin 10 mg/hr. Bila dengan dosis diatas kadar kolesterol total dan LDL tidak mencapai target, maka dosis dapat ditingkatkan sesuai toleransi pasien sampai mencapai target (Anonim, 2009 dalam Milasari 2017).

Statin juga dapat memperbaiki fungsi endotel, menstabilkan plak, mengurangi pembentukan trombus, bersifat anti inflamasi, dan mengurangi oksidasi lipid. Statin sebaiknya diteruskan untuk mendapatkan keuntungan terhadap kelangsungan hidup jangka panjang (Anonim, 2006 dalam Oktavia, 2017).

2.1.9.4 Revaskularisasi Koroner (Hawari, 2004 dalam Carolina 2014)

a. Trombolitik
b. Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)
c. Angioplasti stent koroner
d. Percutaneous and Transmyokardial Revascularitation (PMR/TMR)

2.2 Konsep Nyeri

2.2.1 Pengertian Nyeri

Nyeri adalah pengalaman sensori yang tidak menyenangkan, unsur utama yang harus ada untuk disebut sebagai nyeri adalah rasa tidak menyenangkan. Tanpa unsur itu tidak dapat dikategorikan sebagai nyeri, walaupun sebaiknya, semua yang tidak menyenangkan tidak dapat disebut sebagai nyeri (Ana, 2015).

Nyeri adalah suatu fenomena kompleks yang berpengaruh hanya pada jaringan yang mengalami cedera atau penyakit. Persepsi klien terhadap nyeri dipengaruhi oleh faktor-faktor sosial, budaya, faktor kepribadiaan, dan status psikologis (Maryunani 2013 dalam swarihadiyanti, 2014).

Nyeri adalah suatu pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan akibat dari kerusakan jaringan yang bersifat subjektif. Keluhan sensori yang dinyatakan seperti pegel, linu, ngilu, dan seterusnya dapat dianggap sebagai modalitas (Muttaqin & Sari, 2008).

Nyeri biasa terjadi karena adanya rangsangan mekanik atau kimia pada daerah kulit di ujung-ujung syaraf bebas yang disebut nosireseptor. Pada kehidupan nyeri dapat bersifat lama dan ada yang singkat, berdasarkan lama waktu terjadinya inilah maka nyeri dibagi menjadi dua (Judha *et al*, 2012) :

2.2.1.1 Nyeri Akut

Nyeri akut sebagian terbesar, diakibatkan oleh penyakit, radang, atau injuri jaringan. Nyeri jenis ini biasanya awitannya datang tiba-tiba, sebagai contoh, setelah trauma atau pembedahan dan mungkin menyertai kecemasan atau distres emosional. Nyeri akut mengindikasikan bahwa kerusakan atau cedera sudah terjadi. Nyeri akut biasanya berkurang sejalan dengan terjadinya penyembuhan. Nyeri ini umumnya terjadi kurang dari 6 (enam) bulan penyebab nyeri yang paling sering adalah tindakan diagnosa dan pengobatan. Dalam beberapa kejadian jarang menjadi kronik (Judha *et al*, 2012).

2.2.1.2 Nyeri Kronis

Nyeri kronik, secara luas dipercaya menggambarkan penyakitnya. Nyeri ini konstan dan intermiten yang menetap sepanjang suatu periode waktu. Nyeri kronik sulit untuk menentukan awitannya. Nyeri ini dapat menjadi lebih berat yang dipengaruhi oleh lingkungan dan faktor kejiwaan. Nyeri kronik berlangsung lebih lama (lebih dari enam bulan) dibandingkan dengn nyeri akut dan resisten terhadap pengobatan. Nyeri ini dapat dan sering menyebabkan masalah yang berat bagi pasien (Judha *et al*, 2012).

2.2.2 Teori Gate Control dan Mekanisme Nyeri

2.2.2.1. Teori Pengontrolan nyeri (*Gate control theory*)

Terdapat berbagai teori yang berusaha menggambarkan bagaimana *nosireseptor* dapat menghasilkan rangsang nyeri. Sampai saat ini dikenal berbagai teori yang mencoba menjelaskan bagaimana nyeri dapat timbul, namun teori *Gate control theory* dianggap paling relevan (Tamsuri, 2007).

Teori *gate control* dari Melzack dan Wall menjelaskan bahwa impuls nyeri diatur oleh mekanisme pertahanan di sepanjang sistem saraf pusat. Keseimbangan aktivitas dari neuron sensori dan serabut kontrol desenden dari otak mengatur proses pertahanan. Neuron delta-A dan C melepaskan substansi C melepaskan substansi P untuk mentranmisi impuls melalui mekanisme pertahanan. Selain itu terdapat *mekanoreseptor*, neuron beta-A yang lebih tebal, yang lebih cepat yang melepaskan *neurotransmiter* penghambat. Apabila masukan yang dominan berasal dari serabut beta-A, maka akan menutup mekanisme pertahanan. Mekanisme penutupan ini dapat

terlihat saat seorang perawat menggosok punggung klien dengan lembut. Pesan yang dihasilkan akan menstimulasi *mechanoreseptor*, apabila masukan yang dominan berasal dari serabut delta A dan serabut C, maka akan membuka pertahanan tersebut dan klien mempersepsikan sensasi nyeri.

Bahkan jika impuls nyeri dihantarkan ke otak, terdapat pusat kortek yang lebih tinggi di otak yang memodifikasi nyeri. Alur saraf desenden melepaskan opiat endogen, seperti *endorfin* dan *dinorfin*, pembunuh nyeri alami yang berasal dari tubuh. *Neuromedulator* ini menutup mekanisme pertahanan dengan menghambat pelepasan substansi P. Tehnik *distraksi*, musik, konseling dan pemberian plasebo merupakan upaya untuk melepaskan *endorfin* (Potter dan Perry, 2005).

2.2.2.2. Mekanisme Nyeri

Proses terjadinya nyeri melibatkan empat proses, yaitu transduksi, ransmisi, modulasi, dan persepsi. Pemahaman yang baik tentang mekanisme timbulnya nyeri secara *holistic* akan mempengaruhi pengambilan keputusan dalam memilih tindakan pengobatan dan perawatan yang tepat dalam mengatasi nyeri (Dedi, 2007)

Mekanisme nyeri adalah suatu rangkaian proses elektrofisiologis terjadi antara kerusakan jaringan sebagai sumber rangsang nyeri sampai dirasakan sebagai nyeri yang secara kolektif disebut nosiseptif (Ana, 2015), senada dengan Dedi 2007, Ana 2015 mengungkapkan terdapat empat proses yang terjadi pada suatu noniseptif yaitu sebagai berikut :

a. Proses transduksi

Proses transduksi (*transduction*) merupakan proses dimana suatu stimuli nyeri (noxious stimuli) diubah menjadi suatu aktivitas listrik yang akan diterima ujung-ujung saraf (*nerve ending*). Stimuli ini dapat berupa stimuli fisik (tekanan), suhu (panas), atau kimia (substansi nyeri). Proses transduksi dimulai ketika *nociceptor* yaitu reseptor yang berfungsi untuk menerima rangsang nyeri teraktivasi. Aktivasi reseptor ini (*nonciceptor*) merupakan sebagai bentuk respon terhadap stimulus yang datang seperti kerusakan jaringan (Ana, 2015).

b. Proses transmisi

Transmisi (*transmission*) merupakan fase dimana stimulus dipindahkan dari saraf perifer melalui medulla spinalis (*spinal cord*) menuju otak. Proses transmisi melibatkan saraf aferen yang terbentuk dari serat saraf yang berdiameter kecil ke sedang serta yang berdiameter besar, saraf aferen akan ber-*axon* pada dorsal hon di spinalis, selanjutnya transmisi ini dilanjutkan melalui *sistem contralateral spinalathalamic* melalui ventral lateral dari thalamus menuju cortex serebral (Ana, 2015).

c. Proses modulasi

Proses modulasi (*modulation*) adalah proses dari mekanisme nyeri dimana terjadi interaksi antara sistem *analgesic* endogen yang dihasilkan oleh tubuh kita dengan input nyeri yang masuk ke kornu posterior medulla spinalis. Jadi proses ini merupaka proses desenden yang dikontrol oleh otak. *Sistem analgesic endogen* ini meliputi

enkefalin, endofrin, serotonin, dan noradrenalin: memiliki efek yang dapat menekan impuls nyeri pada kornu posterior medulla spinalis. Kornu posterior dapat diibaratkan sebagai pintu yang dapat tertutup atau terbuka yang dipengaruhi oleh *sistem analgesic* endogen tersebut diatas. Proses modulasi ini juga mempengaruhi subjektivitas dan derajat nyeri yang dirasakan seseorang (Ana, 2015).

d. Persepsi

Hasil dari proses interaksi yang kompleks dan unik yang dimulai dari proses transduksi ydan transmisi pada giliranya menghasilkan suatu perasaan subjektif yang dikenal sebagai persepsi nyeri. Pada saat klien menjadi sadar akan nyeri, maka akan terjadi reaksi yang kompleks. Faktor-faktor psikologis dan kognitif akan bereaksi dengan faktor-faktor neurofisiologis dalam mempersepsikan nyeri (Ana, 2015).

2.2.3 Reaksi Terhadap Nyeri

Reaksi terhadap nyeri terdiri atas respons fisiologis, psikologis, dan perilaku yang terjadi setelah mempersepsikan nyeri. Reaksi terhadap nyeri merupakan respon fisioligis dan perilaku yang terjadi setelah mempersepsikan nyeri. Nyeri dengan skala ringan hingga sedang dan nyeri yang superfisial menimbulkan reaksi ”*flight atau fight”*, yang merupakan sindrom adaptasi umum (Ana, 2015)

Stimulasi pada cabang simpatis pada saraf otonom menghasilkan respon fisiologis, apabila nyeri berlangsung terus menerus, maka sistem parasimpatis akan bereaksi. Secara ringkas proses reaksi adalah sebagai berikut:

Impuls nyeri → medula spinalis dan batang otak & talamus → Sistem syaraf otonom → Respon fisiologis & perilaku

Impuls nyeri ditransmisikan ke medula spinalis menutju ke batang otak dan talamus. Sistem saraf otonom menjadi terstimulasi, saraf simpatis dan parasimpatis bereaksi, maka akan timbul respon fisiologis dan akan muncul perilaku (Ming wah, 2008).

2.2.3.1 Reaksi fisiologis

Tabel 2.1 Reaksi Fisiologis terhadap Nyeri

Respon	Penyebab / Efek
Stimulasi impatik	
1. Dilatasi saluran bronkial dan peningkatan laju nafas.	Menyebabkan peningkatan asupan oksigen.
2. Peningkatan frekuensi denyut jantung	Menyebabkan peningkatan transpor oksigen.
3. Vasokontriksi perifer (pucat, peningkatan tekanan darah)	Meningkatkan tekanan darah disertai perpindahan suplai darah, perifer dan viseral ke otot rangka serta otak.
4. Peningkatan kadar glukosa darah.	Menghasilkan energi tambahan.
5. Diaforesis	Mengatur temperatur tubuh selama stress
6. Peningkatan ketegangan otot	Mempersiapkan otot untuk melakukan aksi
7. Dilatasi pupil	Memungkinkan penglihatan yang baik menyalurkan energi untuk melakukan aktifitas dengan cepat.
Stimulasi Parasimpatik	
1. Pucat	Disebabkan suplai darah dan menjauhi perifer.
2. Ketegangan otot	Akibat keletihan.
3. Penurunan denyut jantung dan tekanan darah	Akibat stimulus vagal.
4. Pernafasan cepat dan teratur	Menyebabkan pertahan tubuh.
5. Mual muntah	Gagal akibat stress dan nyeri yang teralu lama.
6. Kelemahan atau kelelahan	Mengembalikan fungsi saluran cerna. Akibat pengeluaran energi fisik yang berlebihan.

Sumber: Potter & Perry, 2005; Sherwood, 2011

Respon nyeri secara fisiologis ditunjukan dengan penurunan kadar epinefrin, dan non epinefrin dalam darah, penurunan frekuensi denyut jantung (24 kali per menit), penurunan tekanan darah, penurunan frekuensi nafas (4-6 kali permenit), penurunan ketegangan otot, metabolisme menurun, vasodilatasi dan peningkatan temperatur pada ekstermitas (Rahmayanti, 2010)

2.2.3.2 Respon Psikologis

Respon psikologis sangat berkaitan dengan pemahaman klien tentang nyeri. Klien yang mengartikan nyeri sebagai sesuatu yang ”negatif” cenderung memiliki suasana hati sedih, berduka, ketidak berdayaan, dan dapat berbalik menjadi marah atau frustasi. Sebaliknya, bagi klien yang memiliki persepsi yang ”positif” cenderung menerima nyeri yang dialaminya (Eccleston et al, 2002 dalam Oktavia 2017).

2.2.3.4 Respon perilaku

Respon perilaku yang ditunjukan oleh pasien mencakup pernyataan verbal, ekspresi wajah, gerakan tubuh, kontak fisik dengan orang lain, perubahan respon terhadap lingkungan, merintih, tidak menggerakan anggota tubuh,mengepal dan menarik diri (Smeltzer, 2002)

2.2.4 Faktor – faktor yang mempengaruhi nyeri

Smelzer dan Bare menyatakan bahwa faktor-faktor yang mempengaruhi nyeri secara umum adalah usia, jenis kelamin, kultur, makna nyeri, perhatian, ansietas, pengalaman masa lalu, pola koping dan dukungan sosial (Ana, 2015).

Adapun beberapa faktor nyeri yang mempengaruhi nyeri menurut muttaqin & Sari (2008), antara lain:

2.2.4.1 Usia

Usia merupakan variabel penting yang mempengaruhi nyeri, khususnya pada anak dan lansia. Perbedaan perkembangan yang diitemukan diantara kelompok usia ini dapat mempengaruhi anak dan lansia bereaksi terhadap nyeri. Anak yang masih kecil mempunyai kesulitan memahami nyeri dan prosuder yang dilakukan perawat yang menyebabkan nyeri

2.2.4.2 Jenis kelamin

Secara umum, pria dan wanita tidak berbeda secara makna dalam respon terhadap nyeri. Diragukan apakah hanya jenis kelamin saja yang merupakan suatu faktor dalam mengekspresikan nyeri. Toleransi nyeri sejak lama telah menjadi sunyek penelitian yang melibatkan pria dan wanita, akan tetapi toleransi terhadap nyeri dipengaruhi oleh faktor-faktor biokimia dan merupakan hal yang unik pada setiap individu tanpa memperhatikan jenis kelamin.

2.2.4.3 Kebudayaan

Keyakinan dan nilai-nilai budaya mempengaruhi cara individu mengatasi nyeri. Individu mempelajari apa yang diharapkan dan apa yang diterima oleh kebudayaan mereka. Hal ini meliputi bagaimana bereaksi terhadap nyeri.

2.2.4.4 Makna nyeri

Pengalaman nyeri dan cara seseorang beradaptasi terhadap nyeri. Hal ini juga dikaitkan secara dekat dengan latar belakang budaya individu tersebut. Individu mempersipsikan dengan cara berbeda-beda apabila nyeri tersebut memberikan kesan

ancaman, suatu kehilangan, hukuman dan tantangan. Derajat dan kualitas nyeri yang dipersiapkan nyeri klien berhubungan dengan makna nyeri.

2.2.4.5 Perhatian

Perhatian yang meningkat dihubungkan dengan nyeri yang meningkatkan sedangkan upaya pengalihan dihubungkan dengan respon nyeri yang menurun. Dengan memfokuskan perhatian dan konsentrasi klien pada stimulus yang lain, maka perawat menempatkan nyeri pada kesadaran yang perifer.

2.2.4.6 Ansietas

Hubungan antara nyeri dan ansietas bersifat kompleks. Ansietas seringkali meningkatkan persepsi nyeri, tetapi nyeri juga dapat menimbulkan suatu perasaan ansietas. Pola bangkitan otonom adalah sama dalam nyeri ansietas. Paice (1991) melaporkan suatu bukti bahwa stimulus nyeri mengaktifkan bagian sistem limbik dapat memproses reasi emosi seseorang, khususnya ansietas. Sistem limbik dapat memproses reaksi emosi seseorang, khususnya ansietas. Sistem limbik dapat memproses reaksi emosi seseorang terhadap nyeri, yakni memperburuk atau menghilangkan nyeri.

2.2.4.7 Keletihan

Kelitihan meningkatkan persepsi nyeri, rasa kelelahan menyebabkan sensasi nyeri semakin intensif dan menurunkan kemampuan koping. Hal ini dapat menjadi masalah umum pada setiap individu yang menderita penyakit dalam jangka lama. Apabila keletihan disertai kesulitan tidur, maka persepsi nyeri terasa lebih berat dan jika mengalami suatu proses periode tidur yang baik maka nyeri berkurang.

2.2.4.8 Pengalaman sebelumnya

Pengalaman nyeri sebelumnya tidak selalu berarti bahwa individu akan menerima nyeri dengan lebih mudah pada masa yang akan datang. Apabila individu sejak lama sering mengalami serangkaian episode nyeri tanpa pernah sembuh maka rasa takut akan muncul, dan juga sebaliknya. Akibatnya klien akan lebih siap untuk melakukan tindakan-tindakan yang diperlukan untuk menghilangkan nyeri.

2.2.4.9 Gaya koping

Pengalaman nyeri dapat menjadi suatu pengalaman yang membuat merasa kesepian, gaya koping mempengaruhi mengatasi nyeri.

2.2.4.10 Dukungan keluarga dan sosial

Faktor lain yang bermakna mempengaruhi respon nyeri adalah kehadiran orang-orang terdekat klien dan bagaimana sikap mereka terhadap klien. Walaupun nyeri dirasakan, kehadiran orang yang bermakna bagi pasien akan meminimalkan kesepian dan ketakutan.

2.2.5 Pengkajian nyeri

Pengalaman nyeri setiap orang bersifat unik, perawat diharapkan mampu membantu klien mencapai kenyamanan dan mengontrol nyerinya. Oleh karena itu, pengkajian nyeri penting dilakukan secara kompeherensif yang meliputi data subjektif (respon verbal dan emosional) dan data objektif (respon fisiologi dan perilaku). Data yang terkumpul secara kompherensif dapat dijadikan sebagai acuan dalam menentukan manajemen nyeri yang tepat untuk mendapatkan pengkajian secara

kompherensif dapat menggunakan pendekatan alternative berdasarkan "*hierarchy of pain measures*" sebagai berikut (Ana, 2015) :

2.2.5.1 Mengkaji laporan nyeri pada pasien

2.2.5.2 Mencari penyebab nyeri

2.2.5.3 Mengamati tanda-tanda perubahan perilaku

2.2.5.4 Evaluasi indicator fisiologis

2.2.5.5 Melakukan percobaan analgesic untuk mengkonfirmasi adanya nyeri dan untuk mengembangkan rencan perawatan dasar jika nyeri diyakini ada.

Selain *Hierarchy of pain*, terdapat beberapa standar pengkajian nyeri, diantaranya adalah standar pengkajian tentang nyeri yang dibuat oleh *Joint Comission on Accreditation of Healthcare Organitation* (JCAHO).

Tabel. 2.2 Komponen pengkajian nyeri JCAHO

P (Provoking Insident)	1. Faktor pencetus atau penyebab. 2. Faktor yang meringankan teknik atau keadaan yang dapat menurunkan nyeri. 3. Faktor yang memperberat : teknik atau keadaan yang dapat meningkatkan nyeri.
Q (Quality)	Deskripsi nyeri yang dirasakan seseorang , karakteristik nyeri.
R (Region / Relief)	Region yang mengalami nyeri, dapat ditunjukan pada gambar.
S (Severty)	Kekuatan dari nyeri dengan menggunakan skala nyeri.
T (Time)	Waktu timbul nyeri, periode (durasi) nyeri yang dirasakan.
Penatalaksanaan nyeri saat ini	Penatalaksanaan yang digunakan untuk mengontrol nyeri, hasil dan keefektifan.
Riwayat penatalaksanaan nyeri sebelumnya.	Riwayat penatalaksanaan nyeri, baik intervensi medis maupun nonmedis.
Dampak nyeri	Perubahan gaya hidup seperti tidur, nutrisi dan sebagainya.
Tujuan mengontrol nyeri	Harapan tentang tingkat nyeri, toleransi dan pemulihan.

Sumber : Carol R & Taylor, 2011; Tymbi, 2009 dalam Oktavia, 2017

Skala nyeri adalah gambaran tentang seberapa parah nyeri dirasakan oleh individu. (Tamsuri, 2007). Pengukuran skala nyeri sangat subjektif dan individual, artinya nyeri dengan skala yang sama dapat dirasakan berbeda oleh dua orang yang berbeda (Tamsuri, 2007).

Alat-alat pengkajian nyeri dapat di gunakan untuk mendokumentasikan kebutuhan intervensi, untuk mengevaluasi efektivitas intervensi dan untuk mengidentifikasi kebutuhan akan intervensi alternatif atau tambahan jika intervensi sebelumnya tidak efektif dalam meredakan nyeri.

Skala pengukuran nyeri menurut *Agency for Health Care Policy dan Research* (AHCPR) dalam (Brunner dan Suddart, 2007 dalam Oktavia, 2017) terdiri dari:

a. Skala Wajah Wong-Baker / Wong-Baker *Faces Rating Scale*
   Skala wajah biasanya digunakan untuk anak-anak yang berusia kurang dari 7 tahun. Pasien diminta untuk memilih gambar wajah yang sesuai dengan nyerinya. Pilihan ini kemudian diberi skor angka. Skala wajah Wong-Baker menggunakan 6 kartun wajah yang menggambarkan wajah tersenyum, wajah sedih, sampai menangis. Dan pada tiap wajah ditandai dengan skor 0 sampai dengan 5.

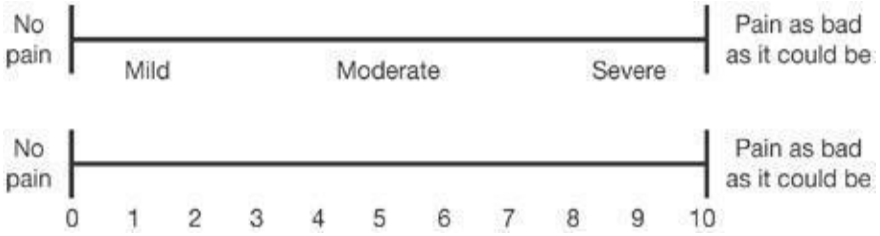
   Menurut wong dan baker (1998) pengukuran skala nyeri menggunakan *Face Pain Rating Scale* yaitu terdiri dari 6 wajah yang tersenyum untuk "tidak ada nyeri" hingga wajah yang menangis untuk "nyeri berat" (Maryunani 2013 dalam Srihadiyanti, 2014).

Gambar 2.3 Skala Wajah Wong-Baker

b. Skala Analog Visual / *Visual Analogue Scale* (VAS)

Skala analog visual tidak melebel subdivisi. VAS adalah suatu garis lurus yang mewakili skala nyeri yang terus menerus dan pendeskripsi verbal pada setiap ujungnya. Skala ini memberi klien kebebasan penuh untuk mengidentifikasi keparahan nyeri.

Mengkaji intensitas nyeri sangat penting walaupun bersifat subyektif dan banyak dipengaruhi berbagai keadaan seperti tingkat kesadaran, konsentrasi dan harapan keluarga, intensitas nyeri dapat dijabarkan di dalam sebuah skala nyeri dengan deskriptif: tidak nyeri, ringan, sedang, sangat nyeri tetapi masih dapat terkontrol dan sangat nyeri tetapi tidak dapat dikontrol oleh pasien berdasarkan VAS (Potter & Perry, 2006 dalam Srihadiyanti, 2014).



Tidak Nyeri Nyeri sangat hebat

Gambar 2.4 Skala Analog Visual

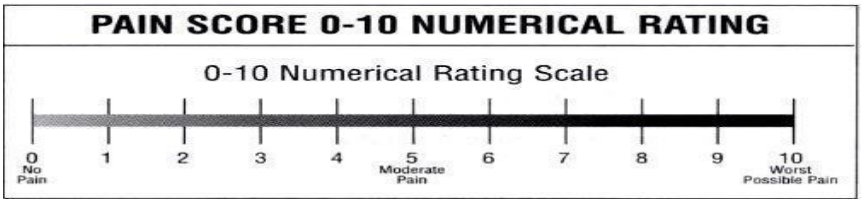
c. Skala Penilaian Numerik / *Numeric Rating Scale*

NRS digunakan untuk menilai intensitas atau keparahan nyeri dan memberi kebebasan penuh klien untuk mengidentifikasi keparahan nyeri (Potter & Perry 2006 dalam Srihadiyanti, 2014).

Skala ini menggunalan angka 0 sampai dengan 10 untuk menggambarkan tinglat nyeri. (Black & Hawks, 2009 dalam Oktavia, 2017). Dua ujung ekstrim juga digunakan dalam skala ini sama seperti pada VAS.

Skala 0 dideskripsikan sebagai tidak ada nyeri, skala 1-3 dideskripsikan sebagai nyeri ringan yaitu ada rasa nyeri (mulai terasa tapi masih dapat ditahan). Lalu skala 4-6 dideskripsikan sebagai nyeri sedang yaitu ada nyeri, teras mengganggu dengan usaha yang cukup kuat untuk menahannya. Skala 7-10 dideskripsikan sebagai nyeri berat yaitu ada nyeri, terasa sangat mengganggu / tidak tertahankan sehingga harus meringis, menjerit atau berteriak. (Mc.Caferry & Beebe, 1993 dalam Oktavia, 2017).

Reliabilitas NRS telah dilakukan ujinya oleh Brunelli, et.al. (2010) dalam Oktavia, 2017, dengan membandingkan instrument NRS, VAS, dan VRS untuk mengkaji nyeri pada 60 pasien. Hasil uji Cohen's Kappa untuk instrument NRS adalah 0,86 (sangat baik). Instrumen pengukuran NRS adalah seperti gambar di bawah ini:



Gambar 2.5 Skala Penilaian Numerik

Keterangan:

0 : Tidak ada keluhan nyeri

1-3 : Ada rasa nyeri, mulai terasa, tetapi masih dapat ditahan

4-6 : Ada rasa nyeri, terasa mengganggu, dan dengan melakukan usaha yang kuat untuk menahannya

7-10 : Ada nyeri, terasa sangat mengganggu / tidak tertahankan, sehingga harus meringis, menjerit, bahkan berteriak.

2.2.6 Manajemen nyeri

Manajemen nyeri terbagi dari farmakologi dan non farmakologi, manajemen nyeri dengan farmakologi adalah terapi menggunakan obat-obatan, sedangkan non farmakologi tanpa obat contohnya pengaturan posisi fisiologis dan imobilisasi ektermitas yang mengalami nyeri, manajemen lingkungan dengan mengistirahatkan klien, kompres dingin/hangat, teknik relaksasi nafas dalam, teknik distraksi dan manajemen sentuhan (Muttaqin, 2008). Terdapat tiga kategori tindakan yang digunakan untuk mengontrol nyeri antara lain tindakan farmakologis, *non-invasif* dan tindakan *invasive*. Ketiganya sering digunakan bersamaan dalam mengontrol nyeri (Sigit nian, 2010).

2.2.6.1 Pendekatan farmakologi.

Merupakan tindakan kolaborasi antara perawat dengan dokter,yang menekankan pada pemberian obat yang mampu menghilangkan sensasi nyeri. Analgesik merupakan metode umum untuk mengatasi nyeri. Walaupun analgesik dapat menghilangkan nyeri dengan efektif, perawat dan dokter masih cenderung tidak melakukan upaya analgesik dalam penanganan nyeri karena informasi obat yang tidak benar dan adanya kekhawatiran klien akan mengalami ketagihan obat (Potter & Perry, 2006). Ada tiga jenis obat analgesik yang dipakai, yaitu non narkotik dan *Non Steroid Anti Inflamation*

Drug (NSAID), narkotik atau opiate, dan obat tambahan/ koanalgesik. Pada nyeri ringan sampai sedang digunakan NSAID. Karena NSAID diyakini dapat menghambat prostaglandin dan menghambat seluler selama inflamasi serta bekerja pada reseptor saraf perifer untuk mengurangi transmisi dan resepsi stimulus nyeri (Potter dan Perry, 2006).

Obat analgesik ialah istilah yang digunakan untuk mewakili sekelompok obat yang digunakan sebagai penahan sakit. Obat analgesik termasuk oban antiradang non- steroid (NSAID). NSAID seperti aspirin, naproksen, dan ibuprofen bukan saja melegakan sakit, malah obat ini juga bisa mengurangi demam dan kepanasan. Analgesik bersifat narkotik seperti opoid dan opidium bisa menekan sistem saraf utama dan mengubah persepsi terhadap kesakitan (noisepsi) (Ishak 2010 dalam Swarihadiyanti, 2014).

2.2.6.2 Pendekatan non farmakologi

tindakan pengontrolan nyeri non farmakologi digunakan untuk mendukung terapi farmakologi yang sudah diberikan. Pedoman Agency for Healthcare Policy and Research (AHCPR) untuk penatalaksanaaan nyeri akut (1992) menyatakan intervensi nonfarmakologi sebagai intervensi yang cocok untuk klien yang memenuhi kriteria bahwa pasien merasa intervensi tersebut menarik (Sigit nian, 2010). Selain itu klien mengekspresikan kecemasan atau rasa ketakutan, klien yang memperoleh manfaat dari upaya menghindari atau mengurangi terapi obat, klien memiliki kemungkinan untuk mengalami dan perlu mengembangkan koping dengan interval nyeri pasca operasi yang lama, klien yang masih merasakan

nyeri setelah menggunakan terapi nonfarmakologi (Potter & Perry, 2006).

Berikut ini adalah intervensi nyeri independen atau non-farmakiologi dan intervensi kolaboratif atau farmakologi (Potter & Perry, 2006) :

a. Istirahat

   Istirahat pada saat nyeri merupakan hal yang pertama kali dilakukan pada klien yang sedang mengalami nyeri. Perawat perlu menekankan hal ini pada klien saat datangnya nyeri dengan harapan suplai darah dapat lebih banyak dikirim pada jaringan yang nyeri, baik akibat iskemia jaringan atau sebab lain

b. Relaksasi napas abdomen

   Tehnik relaksasi yang sederhana terdiri atas napas abdomen dengan frekuensi lambat atau berirama klien dapat memejamkan matanya dan bernafas dengan perlahan dan nyaman. Irama yang konstan dapat dipertahankan dengan menghitung dalam hati dan lambat bersama setiap inhalasi (“hirup, dua, tiga”) dan ekshalasi (“hembuskan, dua, tiga”).

c. Kompres

   Terapi es (dingin) dan panas dapat menjadi strategi pereda nyeri yang efektif pada beberapa keadaan namun keefektifan dan mekanisme kerjanya memerlukan studi lebih lanjut. Diduga bahwa terapi es dan terapi panas bekerja dengan menstimulasi reseptor tidak nyeri (non-nosiseptor) dalam bidang reseptor yang sama seperti pada cedera. Terapi es dapat menurunkan prostaglandin

yang memperkuat sensitivitas reseptor nyeri dan subkutan lain pada tempat cedera dengan menghambat proses inflamasi.

d. Menejemen sentuhan

1) Stimulasi masase distraksi

Teori Gate Control Mechanism, seperti yang telah dijelskan sebelumnya. Bertujuan menstimulasi serabut-serabut yang mentransmisikan sensasi tidak nyeri memblok atau menurunkan transmisi impuls nyeri. Beberapa strategi pengilang neyri nonfarmakologi, termasung menggosok kulit menggunakaan panas dingin adalah berdasarkan mekanisme ini.

2) Masase terapeutik perkutaneus

Massase adalah stimulasi kutaneus tubuh secara umum yang dipusatkan pada punggung dan bahu. Massase tidak secara spesifik menstimulasi reseptor tidak nyeri pada bagian reseptor yang sama seperti reseptor nyeri tetapi dapat mempunyai sistem dampak melalui sistem kontrol desenden. Masase dapat membuat klien menjadi lebih nyaman karena masase membuat otot berelaksasi

3) Sentuhan terapeutik

Sentuhan terapeutik berasal dari praktik kuno “meletakkan tangan”. Pendekatan itu menyatakan bahwa pada individu yang sehat, terdapat ekuilibrium antara aliran energi di dalam dan di luar tubuh. Penyakit mewakili ketidakseimbangan

energi yang di hasilkan. Sentuhan terapeutik meliputi penggunaan tangan untuk secara sadar memberikan dampak distraksi dan dukungan perilaku pada klien yang mengalami nyeri. Sifat analgesik pada sentuhan terapeutik yaitu menciptakan respons relaksasi yang bersifat umum.

e. Distraksi

RAS menghambat stimulus yang menyakitkan jika seseorang menerima masukan sensorik yang cukup ataupun berlebihan. Stimulus sensorik yang menyenangkan menyebabkan pelepasan endorfin. Klien yang merasa bosan atau diisolasi hanya memikirkan nyeri yang dirasakan sehingga klien mempresepsikan nyeri tersebut dengan lebih akut. Distraksi mengalihkan perhatian klien ke hal lain dan dengan demikian menurunkan kewaspadaan terhadap nyeri bahkan meningkatkan toleransi terhadap nyeri.

f. Imajinasi Terbimbing

Imajinasi terbimbing (*guided imaginary*) adalah menggunakan imajinasi seseorang dalam suatu cara yang di rancang secara khusus untuk mencapai efek positif tertentu.

g. Terapi Musik.

Menurunkan skala nyeri juga dapat memberikan perasaan nyaman dan rileks sehingga perhatian akan nyeri yang timbul teralihkan. Musik jenis sedatif atau musik relaksasi menurunkan detak jantung dan tekanan darah, menurunkan tingkat rangsang dan secara umum

membuat tenang (Djohan, 2006 dalam padang, 2017). Terapi musik merupakan teknik relaksasi dengan tidak menggunakan tegangan otot sehingga sangat tepat untuk mengurangi nyeri pada kasus PJK. Karena pada pasien PJK harus meminimalkan aktifitas yang bertujuan mengurangi kerja jantung. (Djohan, 2006 dalam Fatonah et al, 2017). Terapi musik juga diharapkan dapat membantu mengatasi stres, mencegah penyakit dan meringankan rasa sakit (Samuel 2007 dalam Ratih, 2014).

2.3 Konsep Terapi Musik

2.3.1 Pengertian musik

Musik didefinisikan sebagai suara dan diam yang terorganisir melalui waktu yang mengalir (dalam ruang), beberapa kesimpulan sementara dan pertanyaaan yang muncul adalah musik berasal dari suara, suara berasal dari vibrasi dan vibrasi adalah esensi dari segala sesuatu (Amsila, 2011 dalam Swarihadiyati 2014).

Musik adalah suatu komponen yang dinamis yang bisa mempengaruhi baik psikologis maupun fisiologis bagi pendengarnya. (Wilgran, 2004 dalam Rusmildania 2016) Mengingat banyaknya manfaat dari musik, kini musik mulai digunakan juga untuk terapi. Berbagai penelitian memperlihatkan bukti- bukti pemanfaatan musik untuk menangani berbagai masalah: kecemasan, kanker, tekanan darah tinggi, nyeri kronis, disleksia, bahkan penyakit mental (Yuanitasari, 2008 dalam Swarihadiyanti 2014).

Terapi musik adalah suatu proses yang menggabungkan antara aspek penyembuhan musik itu sendiri dengan kondisi dan situasi yaitu fisik,

emosi, mental, spiritual, kognitif dan kebutuhan sosial seseorang. (Natalina, 2013 dalam Rusmildania 2016)

Terapi musik digunakan sebagai teknik untuk penyembuhan suatu penyakit dengan bunyi atau irama tertentu. (Potter & Perry, 2005 dalam Rusmildania 2016)

Definisi terapi musik adalah suatu profesi di bidang kesehatan yang menggunakan musik dan aktivitas musik untuk mengatasi berbagai masalah dalam aspek fisik, psikologis, kognitif dan kebutuhan sosial individu yang mengalami cacat fisik (Djohan, 2006 dalam Swarihadiyanti 2014).

Terapi musik adalah suatu terapi kesehatan menggunakan musik dimana tujuannya adalah untuk meningkatkan atau memperbaiki kondisi fisik, emosi, kognitif, dan sosial bagi individu dari berbagai kalangan usia (Suhartini, 2008 dalam Swarihadiyanti 2014).

2.3.2 Bagian-bagian musik

Christandy menyatakan bahwa musik memiliki tiga bagian pentng yaitu *beat* (mempengaruhi tubuh), *ritme* (mempengaruhi jiwa) dan harmoni (mempengaruhi roh) (Surelena, 2008 dalam Triswandi 20015). Getaran udara yang dihasilakn oleh alat musik mempengaruhi getaran udara yang ada disekeliling kita. Harmonisasi nada dan irama musik mempengaruhi kesan harmoni dalam diri. Jika harmoni musik setara dengan internal tubuh, maka musik akan memberikan kesan yang menyenangkan. Karena musik dihasilkan oleh adanya getaran udara, bukan hanya organ pendengaran atau telinga saja yang mampu menangkap stimulus musik, tetapi saraf pada kulit juga dapat turut merasaknnya (Green & Hartini, 2004 dalam Triswandi 2015).

Terapi musik terdiri dari dua hal yaitu aktif dan pasif, dengan pendekaktan aktif maka pasien dapat turut serta aktif berpartisipasi. Misalnya pada saat mendengarkan musik mareka ikut serta berseandung, menari atau sekedara bertepuk tangan. Sedangkan yang pasif, pasien hanya bertindak sebagai pendengar saja, meski sebagian motorik mareka tampak pasif, namun sesungguhnya aktivitas mentalnya tetap bekerja (Kurniawan, 2011 dalam Triswandi 2015)

2.3.3 Manfaat Musik dalam Kehidupan Manusia

2.3.3.1. Manfaat musik yang demikian besar dan dalam perkembangannya telah dijadikan salah satu bentuk terapi alternatif telah banyak dirasakan dalam kehidupan manusia. Secara umum manfaat musik dalam kehidupan manusia menurut (Anthony, 2003 dalam Aivieana 2015) antara lain sebagai berikut :

a. Efek Mozart

Efek Mozart adalah salah satu istilah untuk efek yang bisa dihasilkan sebuah musik yang dapat meningkatkan intelegensi seseorang. Telah terbukti bila seseorang anak sejak sedini mungkin diperkenalkan dengan musik maka tingkat inteligeninya rata-rata akan lebih tinggi dibandingkan dengan anak yang dibesarkan tanpa diperkenalkan dengan musik. Dengan cara tertentu otak akan distimulasi untuk belajar segala sesuatu lewat nada-nada musik. Hasil penelitian menunjukkan musik-musik klasik seperti musik Mozart mempunyai manfaat yang sangat baik untuk ibu hamil dan bayi dalam kandungannya.

b. Penyegaran (*refreshing*)

Mendengarkan musik walaupun cuma sebentar ternyata dapat mengembalikan kesegaran dalam berfikir dan melakukan tindakan, sehingga kita menjadi lebih bersemangat dalam bekerja. Jadi musik secara langsung dapat dijadikan sarana penyegaran yang murah dan efektif untuk mengatasi kejenuhan dan kebosanan

c. Motivasi

Motivasi adalah hal yang hanya bisa dilahirkan dengan *feeling* tertentu. Apabila ada motivasi semangatpun akan muncul dan segala kegiatan bisa dilakukan. Hasil penelitian menunjukkan bahwa musik-musik dengan suara mars dapat meningkatkan semangat dan motivasi seseorang

d. Terapi

Berbagai literatur dan hasil penelitian telah menerangkan manfaat terapi musik dalam dunia kesehatan. Terapi musik telah banyak digunakan dalam proses penyembuhan berbagai penyakit, baik yang bersifat fisik maupun psikologis.

2.3.3.2. Menurut Natalina 2013 dalam Rusmildania 2016, terapi musik memiliki beberapa manfaat :

a. Musik pada Bidang Kesehatan.
b. Musik meningkatkan kecerdasan.
c. Musik meningkatkan kerja otot mengaktifkan motorik kasar dan halus.
d. Musik meningkatkan produktifitas, kreatifitas dan imajinasi,

e. Musik menyebabkan tubuh menghasilkan hormon beta endorfin. Ketika mendengarkan suara indah maka hormon tersebuut akan berproduksi.
f. Musik membentuk sikap seseorang dan meningkatkan mood.
g. Musik mengembangkan kemampuan berkomunikasi dan sosialisasi.

2.3.4 Terapi Musik dalam Dunia Kesehatan

Suara-suara lingkungan yang terdengar dan tidak dikontrol volume dan durasinya akan berdampak terhadap timbulnya kebisingan. Efek dari kebisingan berhubungan dengan kerusakan pendengaran, kelelahan, hiperalerting, insomnia dan penurunan selera makan. Kebisingan juga dapat menimbulkan stress fisiologis yang dimanifestasikan dengan peningkatan reaktivitas jalan nafas dan peningkatan reaktivitas jalan nafas dan peningkatan reaksi alergi (Joachim, Quarcoo & Arek , 2003 dalam Angraeni 2016).

Musik merupakan suatu stimulasi pendengaran yang intensional dengan mengorganisasikan unsur-unsur melodi, irama, harmoni, timbre, bentuk dan gaya. Pengulangan stimulasi musik akan memberikan efek klinik yang positif. (Standley, 2002 dalam Angraeni 2016). Mendengarkan musik yang sesuai dapat memberikan dampak yang positif bagi pendengarnya. Musik instrumentalia yang lembut akan memberikan efek tenang dan menurunkan stress dan kecemasan dengan sangat luar biasa. Untuk itu penggunaan stimulasi suara dengan terapi musik dalam dunia pengobatan dan kesehatan telah dikembangkan sejak berabad- abad yang lalu hingga sekarang (Mucci & Mucci, 2002 dalam Angraeni 2016).

Terapi musik merupakan bentuk pelayanan yang terus berkembang dan dapat diberikan sampai akhir hayat. Terapi musik merupakan bagian dari bentuk pelayanan profesi kesehatan termasuk prawat dalam memberikan perawatan pada pasien-pasien di rumah sakit (Hilliard, 2005 dalam Angraeni 2016). Musik juga menjadi bagian penting dalam intervensi keperawatan dalam rangka meningkatkan respon relaksasi dan status imaginary yang positif (Guzzetta, 1999 dalam Angraeni 2016)

Musik sebagai pelengkap dari berbagai macam praktek holistik yang tersebar di seluruh dunia, mulai terjadi perubahan di beberapa rumah sakit yang para pengelolanya dengan keberanian dan pikiran yang maju telah melihat manfaat penggunaan musik sebagai terapi. Di beberapa rumah sakit untuk meminimalkan dampak dari suara-suara yang negatif maka diperdengarkan suara musik instrumentalia yang lembut dan menenangkan di beberapa ruangan cancer, ICU dan pusat-pusat terapi. Dampaknya membuat para pasien menjadi lebih nyaman, rileks dan lebih bahagia. Hal ini juga membuat tubuh mereka mengeluarkan getaran pada tingkat yang lebih sehat (Mucci & Mucci, 2002 dalam Angraeni 2016)

Berbicara tentang getaran musik, seorang peneliti klinis Baroody.Jr dalam bukunya “Alakalze or Die” menemukan bahwa suara yang tidak beraturan (bersifat asam) merusak fungsi organ-ogan pokok tubuh kita dan menyebabkan meluapnya enzim dan hormone. Hal ini mnyebabkan terjadinya perusakan sel yang melemahkan sistem kekebalan tubuh dan membuka pintu masuk bagi berbagai bentuk penyakit. Sementara musik sendiri tidak menghasilkan gelombang elektromagnetik yang bersifat merusak. Oleh karena itu musik dapat dijadikan pilihan untuk melawan bunyi-bunyian baik yang terdengar maupun yang tidak bisa

merusak kekebalan tubuh (Mucci & Mucci, 2002 dalam Angraeni 2016)

Selanjutnya Baroody menyatakan bahwa ada musik asam dan basa. Musik yang menghasilkan asama diantaranya adalah *hardrock* dan *rap* yang dapat membuat kita merasa marah, bingung, mudah terkejut atau tidak bisa memusatkan pikiran. Musik yang menghasilkan basa dintaranya adalah music klasik yang lembut, musik instrumentalia, meditative yang akan membuat kita merasa rileks, puas dan bahagia
(Mucci dan Mucci, 2002 dalam Angraeni 2016)

Dalam penelitian yang telah dilakukan oleh Milasari, 2017 pada penelitian tersebut menggambil respoden dengan kriteria skala nyeri 6-9 dengan terapi musik menggunakan pengukuran NRS yakni nyeri sedang sampai nyeri berat, dalam penelitian tersebut, terapi musik mampu menurunkan skala nyeri. Pada peneltian lain yang dilakukan oleh Amalia, 2014 pada penelitian tersebut pada penelitian tersebut dengan menggunakn terapi musik dan menggambil respoden dengan kriteria skala nyeri 4-9 dengan menggunakan NRS yakni nyeri sedang sampai nyeri berat.

Musik juga mempunyai efek positif pada pasien dengan gangguan system kardiovaskular khususnya jantung. Ada bukti yang kuat bahwa music yang tepat seperti musik harpa mampu mengurangi stress. Stress merupakan faktor utama yang dapat menjadi penyebab penyakit kardiovaskuler khususnya jantung. Bahkan seorang perawat bagian penyakit kritis dari Dallas, Texas, Cathie Guzzetta memutukan untuk menggunakan music dan teknik relaksasi pada pasien penyakit kritis dan ternyata sangat berhasil. Kemudian ia juga menemukan bahwa terapi musik dan teknik relaksasi bisa memperlambat detak jantung dan mengurangi tekanan darah. Jenis music yang tepat dapat mencegah

terjadinya stres sebagai salah satu penyebab terjadinya tekanan darah tinggi (Mucci & Mucci, 2002 dalam Angraeni 2016).

2.3.5 Cara Kerja Terapi Musik

Musik bersifat terapeutik artinya dapat menyembuhkan, salah satu alasanya karena musik menghasilkan rangsangan ritmis yang kemudian di tangkap melalui organ pendengaran dan diolah di dalam sistem saraf tubuh dan kelenjar otak yang selanjutnya mereorganisasi interpretasi bunyi ke dalam ritme internal pendengarannya. Ritme internal ini mempengaruhi metabolisme tubuh manusia sehingga prosesnya berlangsung dengan lebih baik. Dengan metabolisme yang lebih baik, tubuh akan mampu membangun sistem kekebalan yang lebih baik, dan dengan sistem kekebalan yang lebih baik menjadi lebih tangguh terhadap kemungkinan serangan penyakit (Satiadarma, 2002 dalam Swarihadiyati 2014).

Sebagian besar perubahan fisiologis tersebut terjadi akibat aktivitas dua sistem neuroendokrin yang dikendalikan oleh hipotalamus yaitu sistem simpatis dan sistem korteks adrenal (Prabowo & Regina 2007 dalam Swarihadiyati, 2014). Hipotalamus juga dinamakan pusat stress otak karena fungsi gandanya dalam keadaan darurat. Fungsi pertamanya mengaktifkan cabang simpatis dan sistem otonom. Hipotalamus menghantarkan impuls saraf ke nukleus-nukleus di batang otak yang mengendalikan fungsi sistem saraf otonom. Cabang simpatis saraf otonom bereaksi langsung pada otot polos dan organ internal yang menghasilkan beberapa perubahan tubuh seperti peningkatan denyut jantung dan peningkatan tekanan darah. Sistem simpatis juga menstimulasi medulla adrenal untuk melepaskan hormon epinefrin (adrenalin) dan norepinefrin ke dalam pembuluh darah, sehingga berdampak meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah, dan norepinefrin secara tidak langsung melalui aksinya pada kelenjar hipofisis melepaskan gula dari hati. Adrenal Corticotropin Hormon

(ACTH) menstimulasi lapisan luar kelenjar adrenal (korteks adrenal) yang menyebabkan pelepasan hormon (salah satu yang utama adalah kortisol) yang meregulasi kadar glukosa dan mineral tertentu (Primadita, 2011 dalam Swarihadiyati 2014).

Musik masuk melalui telinga, menggetarkan gendang telinga, mengguncang cairan telinga dalam serta sel-sel berambut didalam koklea untuk selanjutnya melalui saraf koklearis. Vibrasi dan harmonisasi musik yang sesuai akan membuat rasa nyaman, kenyaman akan membuat seseorang menjadi tenang karena vibrasi musik menghasilkan geteran atau hantaran udara pada organ pendengaran.(Satiadarma, 2004 dalam Rusmildania 2016)

Sistem limbik akan teraktivasi dan terjadi pelepasan endorfin di hipofisis sepanajang *Chemorececetor Trigger Zone (CTZ),* sehingga individu pun menjadi rileks. Endorfine merupakan opiate tubuh secara alami dihasilkan oleh kelenjar ptuitari yang bergunan untuk mempengaruhi memori dan *mood* yang kemudian akan memberikan perasaan relaks (Aprianty 2010 dalam Rusmildania, 2016) Pada saat kondisi relaksasi, aliran darah akan menyebar secara merata sehingga sirkulasi darah menjadi lancar, otot-otot tubuh menjadi rileks. (Sulistyorini, 2014 dalam Rusmildania 2016)

musik dihasilkan dari stimulus yang dikirim dari akson-akson serabut sensori asenden ke neuron-neuron Reticular Activating System (RAS). Stimulus ini kemudian akan ditransmisikan oleh nuclier spesifik dari thalamus melewati area-area korteks serebral, sistem limbik dan korpus collosum serta melewati area-area sistem saraf otonom dan sistem neuroendokrin. Sistem saraf otonom berisi saraf simpatis dan parasimpatis. Musik dapat memberikan rangsangan pada kedua saraf tersebut untuk menghasilkan respon relaksasi. Rangsangan musik dapat

menyeimbangkan gelombang otak dan mampu mengaktovasi sistem limbik yang berhubungan dengan emosi dan sistem limbik teraktivasi sehingga tubuh menjadi rileks. (Grunberg 2005 dalam Rusmildania, 2016)

2.3.6 Jenis dan Lama Waktu Terapi Musik

2.3.6.1 Jenis terapi musik

a. Menurut Anthony, 2006 dalam Aiviena, 2015
   1) Musik Klasik
   2) Instrumental
   3) Slow Music
   4) Orkestra

b. Menurut Natalina 2013 dalam Rusmildania, 2016, terapi musik terdiri dari dua jenis yaitu :
   1) Aktif Kreatif

      Terapi musik diterapkan dengan melibatkan klien secara langsung untuk ikut aktif dalam sebuah sesi terapi musik melalu cara :

      a) Menciptakan lagu (Composing), klien diajak untuk menciptakan lagu sederhana atau membuat lirik dan terapis yang akan melengkapi secara harmoni.
      b) Improvisasi, klien membuat musik secara spontan dengan menyanyi atau bermain musik pada saat itu juga atau membuat improvisasi dari musik yang diberikan oleh terapis.
      c) *Re-Creating music*, klien menyanyi ataupun bermain instrumen. Musik dari lagu-lagu yang sudah dikenal.

2) Pasif reseptif

Klien akan mendapat terapi dengan mendengarkan musik. Terapi ini menekankan pada fisik, emosi, intelektual, spiritual dari musik itu sendiri sehingga klien akan merasakan ketenangan atau relaksasi.

2.3.6.2. Waktu terapi musik

Belum ada rekomendasi mengenai durasi yang optimal dalam pemberian terapi musik. Seringkali durasi yang diberikan dalam pemberian terapi musik adalah selama 20-35 menit. Ketika mendengarkan terapi musik klien berbaring dengan posisi yang nyaman, sedangkan tempo harus sedikit lebih lambat, 50-70 ketukan/menit, menggunakan irama yang tenang (Schou 2007 dalam Swarihadiyanti, 2014). Terapi musik dapat menyembuhkan warga Frankfurt yang menderita penyakit keturunan yang menyakitkan dan sampai saat ini belum ada obatnya. Jaringan ikatnya melemah hingga mengganggu organ dalam lainnya, termasuk jantung. Sudah tiga kali mengalami serangan jantung ringan, pada mulanya musik dari *headphone* selama 15 menit untuk membebaskan dari keadaan *stress,* berdasarkan pantauan terhadap aktivitas ototnya. Setelah tiga minggu dirawat dengan terapi musik, cuma 5 menit mendengarkan musik sudah bisa tenang. Organ pendengaran pada manusia lebih baik daripada organ penglihatan. Salah satu kemampuan dasar indera pendengaran adalah mendengar irama.(Swarihadiyanti, 2014). Dalam standar operasional terapi musik, untuk mendapatkan efek terapeutik dibutuhkan waktu 10 menit (Potter & Perry, 2006).

Prinsip dasar yang harus dipegang dalam pemberian terapi musik adalah bahwa terapi musik yang tepat untuk pasien yang tepat tidak akan memberikan dampak yang membahayakan walaupun diberikan dalam jangka waktu yang lama (Mucci & Mucci, 2002 dalam Swariadiyanti 2014)

2.3.7 Terapi Musik Instrumental

Musik Instrumental adalah merupakan musik yang melantun tanpa vocal, dan hanya instrument/alat musik dan atau backing vocal saja yang melantun. Manfaat musik instrumental adalah musik instrumental menjadikan badan, pikiran, dan mental menjadi lebih sehat. Semakin banyak hasil riset mengenai efek musik instrumental terhadap kesehatan dan kesegaran fisik. Musik instrumental dan terapi relaksasi telah banyak digunakan secara bersamaan guna menurunkan detak jantung dan menormalkan tekanan darah terhadap seseorang yang menderita serangan jantung. Penderita migrain (sakit kepala sebelah) juga telah banyak yang dilatih dengan menggunakan musik, pemberian bantuan visual dan teknik-teknik relaksasi untuk membantu menurunkan frekuensi, intensitas dan durasi penderitaan sakit kepala mereka (Aditia 2012 dalam Swarihadiyanti, 2014). Musik instrumental yang lembut akan memberikan efek tenang, menurunkan stress dan kecemasan dengan sangat luar biasa (Mucci, 2002 dalam Angraeni 2016)

Musik yang memiliki frekuensi rendah, tanpa lirik, kombinasi dari alat musik yang memiliki unsur string, tempo lambat, kenaikan nada, frekuensi dan ketukan, tempo ini akan sangat sinergis untuk menimbulkan efek terapi. (Mac Donal & Carnes 2010 dalam Aiviena, 2015) Instrumen yang dianjurkan adalah lebih banyak string, gitar, harpa, biola, piano dengan minimal drum atau perkusi. (Wilgan *et al* 2002 dalam Swarihadiyanti, 2014). Mendengarkan musik

instrumental merupakan pilihan alternatif untuk mencapai keadaan rileks, sehingga akan mengurangi stres dan depresi yang dialami, karena akan menstimulus hipotalamus, sehingga akan menghasilkan produksi endorfin, kortisol serta ketokelamin dalam pengaturan mekanisme kardiovaskular (Djohan, 2006 dalam Larasati 2017).

Macam musik instrumental seperti kitaro koi, musik instrumental kitaro koi adalah aransemen instrumental karangan musik jepang. Harmoninya mengalun indah seakan menyentuh hati para pendengarnya. Dibawakan dengan penuh penghayatan seakan menghipnotis orang yang mendengarnya, nada-nadanya yang menginspirasikan kehidupan. (Swarihadiyanti, 2014)

Musik Instrumental Kitaro merupak musik yang memiliki sifat seperti penyembuhan, karena musik ini dapat membuat seseorang merasa dan membayangkan diri berada ditempat yang indah, sehat srta merasa terbebas dari segala penyakit (Drajat *et al*, 2017). Pada musik instrumental Koi Kitaro juga mengandug gelombang alfa dan memiliki tempo 112 bpm (Andini, 2012).

2.3.8 Dampak negatif terapi musik

Menurut anthony 2003 dalam Aivieana, 2015)

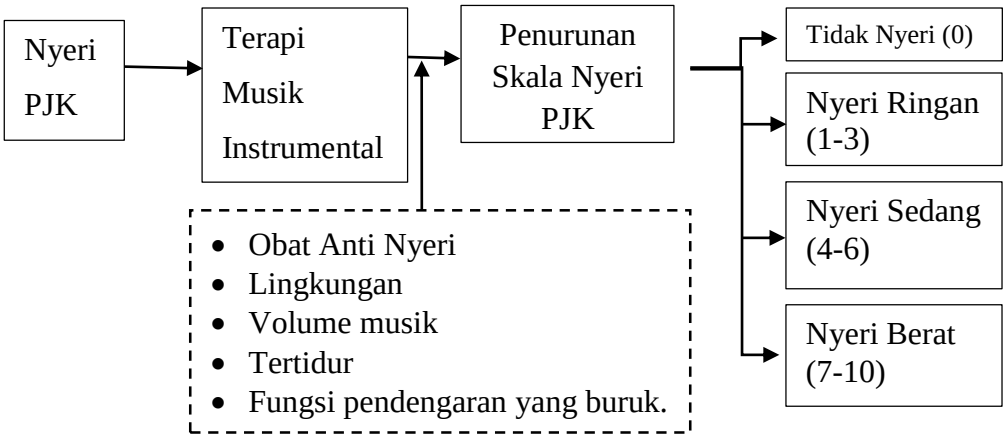
2.3.8.1 Mendengarkan musik terlalu keras dapat merusak pendengaran.

2.3.8.2 Peneliti David A.Nobel menemukan bahwa ritme musik rock dapat menggangu kadar insulin dan kalsium dalam tubuh.

2.3.8.3 Kebiasaan tidur sambil mendengarkan musik dapat membuat seseorang merasa tegang setelah terbangun.

2.4 Kerangka Konsep Penelitian

Kerangka Konsep adalah uraian tentang hubungan antar variabel-variabel yang terkait dengan masalah penelitian dan dibangun berdasarkan kerangka teori/kerangka pikir atauhasil studi sebelumnya sebagai pedoman penelitian (Supardi & Surahman, 2014). Sedangkan menurut Nursalam (2016) Kerangka Konsep adalah abstraksi dari suatu realita agar dapat dikomunikasiakn dan membentuk suatu teori yang menjelaskan keterkaitan antarvariabel, baik variabel yang diteliti maupun yang tidak diteliti



Skema 2.1 Kerangka Konsep Penelitian

2.5 Hipotesis Penelitian

Hipotesis adalah jawaban sementara dari masalah yang dirumuskan yang akan diuji kebenarannya melalui data empirik yang diperoleh (Sinambela, 2014). Sedangkan munurut Yusuf (2015) Hipotesis adalah suatu pernyataan kira-kira atau suatu dugaan sementara mengenai hubungan antara dua variabel atau lebih. Hipotesis pada penelitian ini adalah adanya pengaruh terapi musik instrumental terhadap penurunan skala nyeri dada pada penyakit jantung koroner di RSUD Ulin.