

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Lansia

2.1.1 Definisi

Lansia merupakan tahap lanjut dari suatu proses kehidupan yang ditandai dengan penurunan kemampuan tubuh untuk beradaptasi dengan stres lingkungan. Lansia adalah keadaan yang ditandai oleh kegagalan seseorang untuk mempertahankan keseimbangan terhadap kondisi stres fisiologis (Effendi, 2009).

Lansia adalah seseorang yang telah berusia >60 tahun dan tidak berdaya mencari nafkah sendiri untuk memenuhi kebutuhan hidupnya sehari-hari (Ratnawati, 2017). Dapat disimpulkan bahwa lansia adalah seseorang yang telah berusia > 60 tahun, mengalami penurunan kemampuan beradaptasi, dan tidak berdaya untuk memenuhi kebutuhan sehari-hari seorang diri.

2.1.2 Karakteristik Lansia

Karakteristik lansia menurut Ratnawati (2017):

a. Usia

Menurut UU No. 13 tahun 1998 tentang kesejahteraan lanjut usia, lansia adalah seseorang yang telah mencapai usia diatas 60 tahun (Ratnawati, 2017).

b. Jenis kelamin

Data Kemenkes RI (2015), lansia didominasi oleh jenis kelamin perempuan. Artinya, ini menunjukkan bahwa harapan hidup yang paling tinggi adalah perempuan (Ratnawati, 2017).

c. Status pernikahan

Berdasarkan Badan Pusat Statistik RI SUPAS 2015, penduduk lansia ditilik dari status perkawinannya sebagian besar berstatus kawin (60 %) dan cerai mati (37 %). Adapun rinciannya yaitu lansia perempuan yang berstatus cerai mati sekitar 56,04 % dari keseluruhan

yang cerai mati, dan lansia laki-laki yang berstatus kawin ada 82,84 %. Hal ini disebabkan usia harapan hidup perempuan lebih tinggi dibandingkan dengan usia harapan hidup laki-laki, sehingga presentase lansia perempuan yang berstatus cerai mati lebih banyak dan lansia laki-laki yang bercerai umumnya kawin lagi (Ratnawati, 2017).

d. Pekerjaan

Mengacu pada konsep active ageing WHO, lanjut usia sehat berkualitas adalah proses penuaan yang tetap sehat secara fisik, sosial dan mental sehingga dapat tetap sejahtera sepanjang hidup dan tetap berpartisipasi dalam rangka meningkatkan kualitas hidup sebagai anggota masyarakat. Berdasarkan data Pusat Data dan Informasi Kemenkes RI 2016 sumber dana lansia sebagian besar pekerjaan/usaha (46,7%), pensiun (8,5%) dan (3,8%) adalah tabungan, saudara atau jaminan sosial (Ratnawati, 2017).

e. Pendidikan terakhir

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Darmojo menunjukkan bahwa pekerjaan lansia terbanyak sebagai tenaga terlatih dan sangat sedikit yang bekerja sebagai tenaga professional. Dengan kemajuan pendidikan diharapkan akan menjadi lebih baik (Darmojo & Martono, 2006).

f. Kondisi kesehatan

Angka kesakitan, menurut Pusat Data dan Informasi Kemenkes RI (2016) merupakan salah satu indikator yang digunakan untuk mengukur derajat kesehatan penduduk. Semakin rendah angka kesakitan menunjukkan derajat kesehatan penduduk yang semakin baik. Angka kesehatan penduduk lansia tahun 2014 sebesar 25,05%, artinya bahwa dari setiap 100 orang lansia terdapat 25 orang di antaranya mengalami sakit. Penyakit terbanyak adalah penyakit tidak menular (PTM) antar lain hipertensi, artritis, stroke, diabetes mellitus (Ratnawati, 2017).

2.1.3 Perubahan pada Lansia

Menurut (Nugroho, 2008); (Noorkasiani, 2009); (Aspiani, 2014) dan (Eliopoulos, 2010):

a. Perubahan Fisiologi

1) Sel Setiap sel memerlukan nutrisi guna mempertahankan kehidupan. Semua sel pun menggunakan oksigen sebagai salah satu zat utama guna membentuk energi. Salah satu sel darah yang terpenting adalah sel darah merah (SDM), dimana sel darah merah ini mentranspor oksigen dari paru-paru menuju jaringan diseluruh tubuh (Guyton, 2002: 01). Menurut Nugroho (2008: 27) dan Aspiani (2014: 35) perubahan yang terjadi pada lanjut usia di tingkat sel yaitu berubahnya ukuran sel dimana ukuran sel menjadi lebih besar, namun jumlah sel menjadi lebih sedikit, jumlah cairan tubuh dan cairan intraselular berkurang, mekanisme perbaikan sel terganggu, proporsi protein di otak, otot, ginjal, darah, dan hati mengalami penurunan, jumlah sel pada otak menurun sehingga otak menjadi atrofi dan lekukan otak menjadi lebih dangkal dan melebar akibatnya berat otak berkurang menjadi 5 sampai 20%.

2) Pembuluh darah Pembuluh darah merupakan sistem saluran tertutup yang membawa darah dari jantung ke jaringan dan kembali lagi ke jantung. Aliran darah ke setiap jaringan nantinya akan diatur oleh proses kimia lokal dan persarafan umum serta mekanisme humoral yang dapat melebarkan dan menyempitkan pembuluh darah di jaringan (Ganong, 2008: 596). Pembuluh darah mendistribusikan dan mengangkut darah yang dipompa oleh jantung guna pemenuhan kebutuhan oksigen, penghantaran nutrient, pembuangan zat sisa, dan penghantaran sinyal hormon dalam tubuh manusia. Sedangkan arteri dalam tubuh difungsikan sebagai penyedia tekanan untuk melanjutkan mengalirkan darah ketika jantung sedang relaksasi dan mengisi. Arteri ini berbentuk sangat elastis sehingga dapat mengangkut darah dari jantung ke organ-organ tubuh. Ketika manusia mengalami penuaan, akan terjadi perubahan pada arteri dimana arteri

mengalami penurunan elastisitas yang bertanggung jawab atas perubahan vaskular ke jantung, ginjal dan kelenjar pituitari (Sherwood, 2014: 367).

3) Tekanan darah Tekanan darah merupakan gaya yang ditimbulkan oleh darah terhadap dinding pembuluh, yang bergantung pada volume darah, daya regang (distensibilitas), dan dinding pembuluh. Jadi dapat diambil kesimpulan bahwa tekanan darah merupakan tenaga dan tekanan yang digunakan oleh darah pada setiap satuan daerah pada dinding pembuluh darah (Guyton, 2002: 165). Tekanan darah terbesar terdapat pada arteri terbesar dan tekanan darah terendah terdapat dalam pembuluh darah (Suprpto, 2014: 13). Tekanan darah harus diatur tersebut oleh dua alasan. Alasan yang pertama yaitu tekanan harus tinggi untuk menjamin tekanan pendorong mendarahi seluruh organ-organ tubuh. Alasan lain yaitu tekanan harus tidak terlalu tinggi sehingga tidak menimbulkan tambahan kerja bagi jantung dan meningkatkan resiko kerusakan pembuluh darah serta kemungkinan pecahnya pembuluh darah halus (Sherwood, 2014: 399). Curah jantung dan resistensi perifer total merupakan faktor dari pengaturan tekanan arteri rerata.

Darah akan semakin sulit melewati pembuluh jika terjadi peningkatan resistensi sehingga laju aliran darah pun akan berkurang. Jika resistensi meningkat, jantung harus bekerja lebih keras untuk mempertahankan sirkulasi yang adekuat. Resistensi aliran darah dipengaruhi oleh viskositas darah dan juga pembuluh darah. Semakin besar viskositas, semakin besar resistensi dan semakin kental cairan semakin besar pula viskositasnya. Viskositas darah ditentukan oleh jumlah sel darah merah (Sherwood, 2014: 369). Banyak faktor yang mempengaruhi tekanan darah manusia. Faktor yang mempengaruhi tekanan darah diantaranya adalah gaya hidup, aktivitas fisik, lingkungan, dan pola makan yang dikonsumsi. Penentuan angka tekanan darah dilakukan dengan menggunakan tensimeter, yang tentunya dilakukan dengan cara yang benar, pasti dan akurat yaitu ketika seseorang berada pada posisi duduk dan berbaring (Suprpto, 2014: 11).

4) Sistem persarafan menurut (Aspiani, 2014: 36)

- a) Cepatnya menurun hubungan persyarafan.
- b) Berat otak menurun 10-20% (setiap orang berkurang sel saraf otaknya dalam setiap harinya).
- c) Lambat dalam respon dan waktu untuk bereaksi, khususnya dengan stres.
- d) Mengecilnya saraf panca indera: berkurangnya penglihatan, hilangnya pendengaran, mengecilnya saraf penciuman dan perasa, lebih sensitif terhadap perubahan suhu dengan rendahnya ketahanan terhadap dingin. e) Kurang sensitif terhadap sentuhan

5) Sistem Pendengaran (Aspiani, 2014: 37) Menurut (Azizah, 2011: 11) perubahan pada sistem panca indera lainnya adalah perubahan pada sistem pendengaran. Dimana perubahan ini meliputi presbiakusis yaitu gangguan yang terjadi pada pendengaran akibat hilangnya kemampuan daya dengar pada telinga dalam, khususnya terhadap suara dan nada yang tinggi, terhadap suara yang tidak jelas, terhadap kata-kata yang sulit dimengerti

6) Sistem Penglihatan Pada lansia terjadi perubahan pada sistem indera salah satu gangguannya adalah perubahan pada sistem penglihatan, dimana daya akomodasi dari jarak dekat maupun jauh berkurang serta ketajaman penglihatan pun ikut mengalami penurunan. Perubahan yang lain adalah presbiopi. Lensa pada mata pun mengalami kehilangan elastisitas sehingga menjadi kaku dan otot penyangga lensa pun lemah (Azizah, 2011: 11).

7) Sistem Kardiovaskuler Terdapat beberapa perubahan yang terjadi pada sistem kardiovaskuler yaitu perubahan pada pembuluh-pembuluh leher, curah jantung, bunyi jantung dan murmur. Memanjang dan berkelok-keloknya pembuluh di leher khususnya pada aorta dan cabang-cabangnya kadang menyebabkan arteri karotis berkelokkelok atau tertekuk di pangkal leher, khususnya di sisi kanan. Masa berdenyut yang terjadi pada penderita hipertensi khususnya lansia perempuan seringkali dikaitkan sebagai kondisi aneurisma

karotis atau bisa disebut sebagai dilatasi sejati arteri. Aorta yang berkelok-kelok kadang meningkatkan tekanan di vena jugularis sebelah kiri leher dengan mengganggu drainase vena ini di dalam thoraks.

8) Sistem Pernapasan Pada sistem respirasi terjadi perubahan jaringan ikat pada paru, kapasitas total pada paru pun tetap, namun volume cadangan pada paru berubah kemudian perubahan yang lainnya adalah berkurangnya udara yang mengalir ke paru. Gangguan pernapasan dan kemampuan peregangan pada thoraks pun terganggu akibat adanya perubahan pada otot, sendi thorak dan kartilago. Pada sistem pernapasan terjadi pendistribusian ulang kalsium pada tulang iga yang kehilangan banyak kalsium dan sebaliknya, tulang rawan kosta berlimpah kalsium. Hal ini menyebabkan penurunan efisiensi ventilasi paru. Perubahan ini pun memberi dampak buruk bagi keberlangsungan hidup lansia salah satunya yaitu lansia akan lebih rentan terkena komplikasi pernapasan akibat istirahat total oleh karena perubahan yang terjadi, seperti infeksi pernapasan akibat penurunan ventilasi paru

9) Sistem Pencernaan Pada sistem pencernaan lansia mengalami anoreksia yang terjadi akibat perubahan kemampuan digesti dan absorpsi pada tubuh lansia. Selain itu lansia mengalami penurunan sekresi asam dan enzim. Perubahan yang lain adalah perubahan pada morfologik yang terjadi pada mukosa, kelenjar dan otot pencernaan yang akan berdampak pada terganggunya fungsi mengunyah dan menelan, serta terjadinya perubahan nafsu makan (Fatmah, 2010: 23).

10) Sistem Reproduksi Pada sistem reproduksi perubahan yang terjadi pada lansia ditandai dengan mengecilnya ovarium dan uterus, terjadi atrofi payudara. Pada laki-laki testis masih dapat memproduksi spermatozoa meski adanya penurunan secara berangsur-angsur, serta dorongan seks masih ada hingga usia 70 tahun (Azizah, 2011: 13).

11) Sistem Endokrin Pada sistem endokrin terdapat beberapa hormon yang diproduksi dalam jumlah besar dalam reaksi menangani stres.

Akibat kemunduran produksi hormon pada lansia, lansia pun mengalami penurunan reaksi dalam menghadapi stres (Fatmah, 2010: 28). 12) Integumen Perubahan pada sistem integumen ditandai dengan kulit lansia yang mengalami atrofi, kendur, tidak elastis, kering dan berkerut. Perubahan ini juga meliputi perubahan pada kulit lansia yang mana kulit pada lansia akan menjadi kering akibat dari kurangnya cairan pada kulit sehingga kulit menjadi berbecak dan tipis. Atrofi sebacea dan glandula sudorifera merupakan penyebab dari munculnya kulit kering. Liver spot pun menjadi tanda dari berubahnya sistem integumen pada lansia. Liver spot ini merupakan sebuah pigmen berwarna coklat yang muncul pada kulit.

13) Muskuloskeletal Perubahan pada jaringan muskuloskeletal meliputi: Jaringan penghubung, kartilago, tulang, otot, sendi.

14) Pengaturan suhu tubuh Menurut (Nugroho, 2008: 29) pada pengaturan suhu, hipotalamus dianggap bekerja sebagai suatu termostat. Faktor-faktor yang biasa ditemui yang menjadi faktor kemunduran pada lansia yang biasa ditemui antara lain: a) Temperatur tubuh menurun (hipotermia) secara fisiologis kurang lebih 35°C. Pada kondisi ini, lanjut usia akan merasa kedinginan dan dapat pula menggigil, pucat dan gelisah. b) Keterbatasan refleks menggigil dan tidak dapat memproduksi panas yang banyak sehingga terjadi penurunan aktivitas otot

b. Perubahan Mental

Menurut (Aspiani, 2014: 43) terdapat beberapa faktor yang memengaruhi perubahan mental pada lansia yaitu kesehatan, tingkat pendidikan, lingkungan, keturunan, dan perubahan fisik terutama panca indera.

c. Perubahan Psikososial

Menurut (Aspiani, 2014: 42): 1) Lansia cenderung merasakan sadar atau tidak sadar akan terjadinya kematian. 2) Merasakan perubahan dalam cara hidup. 3) Merasakan perubahan ekonomi akibat pemberhentian jabatan dan peningkatan gaya hidup. 4) Merasakan

pensiun (kehilangan) banyak hal seperti finansial, pekerjaan, sahabat, dan status pekerjaan. 5) Merasakan penyakit kronis dan ketidakmampuan. 6) Merasakan kesepian akibat pengasingan dari lingkungan sosial. 7) Mengalami gangguan pancaindra. 8) Lansia mulai mengalami perubahan dalam konsep diri, serta lansia akan merasakan rangkaian dari proses kehilangan.

d. Perubahan Spiritual

Perubahan yang terjadi pada lansia yang berhubungan dengan perkembangan spiritualnya adalah dari segi agama/kepercayaan lansia yang akan semakin terintegrasikan dalam kehidupan, pada perubahan spiritual ini ketika usia mencapai 70 tahun lansia akan berfikir dan bertindak dalam memberikan contoh bagaimana cara mencintai dan bagaimana cara berlaku adil. Perubahan yang lain yaitu lansia akan semakin matur dalam kehidupan keagamaannya yang tercermin dalam perilaku sehari-hari (Nugroho, 2008: 36).

2.2 Penyakit Gagal Jantung

2.2.1 Definisi Gagal Jantung

Gagal jantung adalah sindrom klinis yang disebabkan ketidakmampuan jantung memompa darah yang cukup untuk kebutuhan metabolisme tubuh. Menurut *European Journal of Heart Failure* (2012) disebutkan bahwa gagal jantung merupakan kondisi abnormal baik secara fungsional maupun struktural pada jantung, sehingga oksigen tidak terpompa secara merata untuk kebutuhan metabolisme jaringan. Adanya kelainan pada jantung akan menyebabkan berkurangnya pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan kontraksi miokard (disfungsi sistolik) (Dipiro et al., 2006). Gagal jantung adalah suatu penyakit progresif yang ditandai oleh penurunan gradual kinerja jantung., yang pada banyak kasus sesekali diselingi oleh serangan dekomposisi akut sehingga memerlukan rawat inap. Karenanya terapi ditujukan pada dua sasaran yang agak berbeda yaitu mengurangi gejala dan memperlambat perkembangan sebanyak mungkin selama periode stabil dan menangani serangan akut gagal jantung dekomposisi (Katzung B.G et al., 2016). Gagal jantung merupakan sebagian

besar penyakit pada orang tua. Gagal jantung dapat terjadi sebagian pada ventrikel kiri dengan kongesti paru dan sesak atau sebagian besar pada ventrikel kanan, dengan meningkatnya tekanan vena, udem perifer dan kongesti hepatic. Biasanya kedua bentuk tersebut ada pada sindrom klasik gagal jantung kongestif dan biventrikular (Wiffen, P., 2014).

2.2.2 Klasifikasi Gagal Jantung

National Heart Foundation of Australia (NHF) (2011) membagi kelainan gagal jantung menjadi dua yakni gagal jantung sistolik (systolic Heart Failure) dan gagal jantung diastolik (Heart Failure with Preserved Systolic Function). Gagal jantung sistolik mengarah pada kondisi ketidakmampuan jantung berkontraksi. Sebagian besar terjadi akibat Coronary Heart Disease (CHD). Sedangkan gagal jantung diastolik berkaitan dengan kegagalan diastolik dalam pemompaan ventrikel kiri dikarenakan relaksasi yang terlalu dini. Pada gagal jantung diastolik berkaitan dapat juga terjadi kekakuan miokard sehingga terjadi tekanan yang tinggi.

Tingkatan gagal jantung diklasifikasi berdasarkan kelainan struktural jantung dan kapasitas fungsional. Berikut adalah klasifikasi gagal jantung yang tertera di pedoman Tatalaksana Gagal Jantung oleh PERKI (2015).

Tabel 2.1 Klasifikasi gagal jantung
(European Society of Cardiology ESC (2012) dalam PERKI, 2015)

Klarifikasi berdasarkan kelainan struktural jantung	Klarifikasi berdasarkan kapasitas fungsional
Stadium A Memiliki resiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, tidak terdapat tanda atau gejala	Kelas I Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
Stadium B Telah terbentuk penyakit struktur	Kelas II Terdapat batasan aktivitas ringan, tidak

jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung, tidak terdapat tanda atau gejala	terdapat keluhan saat istirahat , namun aktivitas fisik sehari hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
Stadium C Gagal jantung yang simtomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari	Kelas III Terdapat batasan aktivitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktifitas fisik sehari hari
Stadium D Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal (refrakter)	Kelas IV Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas

2.2.3 Etiologi Gagal Jantung

Gagal jantung dapat disebabkan oleh beberapa faktor. Penyakit jantung coroner (PJK) merupakan suatu penyakit yang banyak dialami pria maupun wanita dengan proporsi 60-75% gagal jantung di negara maju. Hipertensi menjadi faktor dalam prognosis gagal jantung pada 75% pasien, termasuk pada PJK. PJK dan hipertensi dapat bersinergis dalam peningkatan resiko gagal jantung, demikian pula dengan penyakit diabetes mellitus. Beberapa etiologi atau penyebab penyakit gagal jantung adalah (Lip et al., 2000):

a. Kelainan otot jantung

Kelainan pada otot jantung dapat menurunkan kemampuan kontraktilitas otot jantung dan dapat menyebabkan gagal jantung. Kondisi yang memicu terjadinya kelainan fungsi otot antara lain aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit degeneratif atau inflamasi.

b. Aterosklerosis koroner

Aterosklerosis koroner menyebabkan disfungsi miokardium karena aliran darah ke otot jantung terhambat dan terjadi hipoksia serta asidosis

(akibat 2.1.4 Patofisiologi gagal jantung. Gagal jantung merupakan kumpulan dari gejala klinis akibat gangguan pada jantung yang tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Gagal jantung ditandai dengan adanya respon hemodinamik, penimbunan asam laktat). Umumnya infark miokard (kematian sel jantung) mendasari penyakit gagal jantung.

c. Hipertensi sistemik dan pulmonal

Hipertensi sistemik dan pulmonal dapat meningkatkan beban kerja jantung dan menyebabkan hipertrofi atau pembesaran serabut otot jantung.

d. Peradangan dan penyakit miokardium degenerative

menyebabkan Penurunan kontraktilitas otot jantung sehingga menimbulkan gagal jantung.

e. Penyakit jantung lain

Jantung dapat terjadi akibat penyakit jantung yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanismenya terjadi karena hambatan aliran darah yang masuk jantung, jantung yang tidak mampu untuk mengisi darah.

f. Faktor sistemik.

Faktor yang berperan dalam prognosis gagal jantung antara lain meningkatnya laju metabolisme (misal: demam), hipoksia dan anemia sehingga diperlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan jumlah oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektrolit dapat menyebabkan kemampuan kontraktilitas jantung menurun. Berikut adalah tabel penyebab gagal jantung berdasarkan kelainan pada gagal jantung:

2.2.4 Patofisiologi gagal jantung

Gagal jantung merupakan kumpulan dari gejala klinis akibat gangguan pada jantung yang tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Gagal jantung ditandai dengan adanya respon hemodinamik, ginjal, saraf dan hormonal serta suatu keadaan patologi yaitu penurunan fungsi

jantung. Respon hemodinamik yang tidak normal salah satunya adalah peningkatan jumlah volume darah, volume ruah jantung, tekanan pembuluh darah perifer dan hipertropi otot jantung. Kondisi ini juga mengkativasi mekanisme kompensasi tubuh yang akut berupa retensi air dan garam oleh ginjal dan aktivasi sistem saraf adrenergik (Lip et al., 2000).

Gagal jantung adalah suatu sindrom dengan banyak kausa yang mungkin mengenai satu atau kedua ventrikel. Curah jantung biasanya dibawah kisaran normal. Disfungsi sistol, disertai penurunan curah jantung dan berkurangnya secara signifikan fraksi ejeksi (<45%; normal >60%) merupakan gagal akut, khususnya yang disebabkan oleh infark miokarium. Disfungsi diastol sering terjadi akibat hipertrofi dan kakunya miokardium dan meskipun curah jantung berkurang, namun fraksi ejeksi mungkin normal. Gagal jantung karena disfungsi diastol biasanya tidak berespon optimal terhadap obat-obat inotropik positif (Katzung et al., 2009).

Gagal jantung terjadi jika curah jantung tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh terhadap oksigen disebabkan adanya sindroma klinis yang kompleks akibat kelainan struktural dan fungsional jantung. Keadaan yang memicu gagal jantung (infark miokard, hipertensi, aritmia dan penyakit jantung lainnya). Mengakibatkan keadaan stress pada jantung sehingga memicu terjadinya mekanisme kompensasi untuk menyalurkan darah keseluruh tubuh secara adekuat (Setiawati, 2012). Kompensasi berlebihan secara kronis akan memperburuk Kompensasi neurohormonal (ekstrinsik) menyelibatkan dua mekanisme utama sistem saraf simpatis dan respon hormon resin angiotensin aldosteron. Pada pasien dengan gagal jantung, refleksi baroreseptor tampaknya mengalami penyetelan ulang dengan penurunan sensitivitas terhadap tekanan arteri. Akibatnya impuls simpatis meningkat dan impuls parasimpatis berkurang. Meningkatnya impuls simpatis menyebabkan takikardi, peningkatan kontraktilitas, peningkatan tonus vaskular. Tonus vaskular semakin ditingkatkan oleh angiotensin II dan endotelin, suatu vasokonstriksi poten yang dikeluarkan oleh sel endotel vaskular. Vasokonstriksi meningkatkan afterload yang semakin menurunkan fraksi ejeksi dan curah jantung (Katzung et al., 2009).

2.2.5 Manifestasi klinik

Gagal jantung merupakan kumpulan gejala klinis yang kompleks dimana terdapat gejala khas yaitu nafas pendek yang tipikal saat istirahat atau saat melakukan aktivitas disertai maupun tidak adanya kelelahan, adanya retensi cairan yang menyebabkan edema paru atau edema tungkai kaki, terdapat bukti klinis dari gangguan struktur atau fungsi jantung saat istirahat. Gejala khas pada gagal jantung meliputi takikardi, takipnu, efusi pleura, peningkatan tekanan pada vena jugularis, edema tungkai dan pembesaran hepar. Tanda klinis gagal jantung antara lain perubahan struktur atau fungsional pada jantung, perbesaran otot jantung, ketidaknormalan pada pemeriksaan ekokardiografi dan peningkatan konsentrasi peptida natriuretik (Siswanto dkk., 2015).

Tabel 2.2 Manifestasi klinis gagal jantung
(ESC(2012) dalam PERKI, 2015)

Gejala	Tanda
<p>Tipikal</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Sesak nafas b. Capat lelah c. Bengkak di pergelangan kaki d. Toleransi aktivitas yang berkurang <p>Spesifik</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Refluks hepatojogolar b. Apex jantung bergeser ke lateral c. Bising jantung 	<p>Spesifik</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Refluks hepatojogolar b. Apex jantung bergeser ke lateral c. Bising jantung
<p>Kurang tipikal</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Batuk di malam/dini hari b. Berat badan bertambah >2 kg/minggu c. Berat badan turun (gagal jantung stadium lanjut) d. Perasaan kembung begah 	<p>Kurang tipikal</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Edema perifer suara pekak di basal paru paru perkusi b. Takikardi c. Nadi ireguler d. Nafas cepat e. Heptamegali

e. Nafsu makan menurun	f. Asites
f. Depresi	g. Kaheksia
g. Berdebar	
h. Pingsan	

2.2.6 Terapi Gagal jantung

Terapi pada gagal jantung meliputi terapi non farmakologi dan terapi farmakologi.

2.2.6.1 Tatalaksana Terapi Non Farmakologi

Manajemen perawatan kesehatan mandiri mempunyai peran dalam keberhasilan pengobatan gagal jantung dan memberi dampak dalam perbaikan gejala gagal jantung, mempertahankan fungsi jantung, meningkatkan kualitas hidup, serta menurunkan morbiditas dan prognosis penyakit. Manajemen perawatan kesehatan mandiri merupakan perilaku dengan tujuan untuk menjaga kestabilan fisik. Mencegah perilaku yang dapat memperburuk kondisi dan mendeteksi gejala awal dari adanya perburukan gagal jantung (Siswanto dkk., 2015) :

a. Ketaatan pasien berobat

Kepatuhan dalam terapi pengobatan dapat menurunkan resiko morbiditas, mortalitas dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Kepatuhan pasien hanya sekitar 20-60% pasien yang patuh terhadap terapi farmakologi maupun non-farmakologi.

b. Pemantauan berat badan mandiri

Pasien disarankan melakukan pemantauan berat badan rutin setiap hari, apabila terdapat kenaikan berat badan >2 kg dalam 3 hari, pasien harus menaikkan dosis diuretik berdasarkan pertimbangan dokter.

c. Asupan Cairan

Pembatasan asupan cairan 1,5-2 liter/hari disarankan terutama pada pasien dengan gejala berat yang disertai hiponatremia. Pembatasan cairan yang rutin pada pasien dengan gejala ringan sampai sedang tidak memberikan manfaat secara klinis.

d. Pengurangan berat badan

Pengurangan berat badan pasien obesitas ($IMT > 30 \text{ kg/m}^2$) dengan gagal jantung dapat menjadi pertimbangan untuk mencegah terjadinya perburukan gagal jantung, mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup.

e. Kehilangan berat badan yang tidak direncanakan

Malnutrisi klinis atau subklinis banyak ditemukan pada pasien gagal jantung berat. Faktor prediksi penurunan angka kelangsungan hidup dapat ditemukan pada kaheksia jantung. Kaheksia terjadi bila selama 6 bulan terakhir berat badan meningkat $> 6\%$ dari berat badan stabil sebelumnya tanpa adanya pembatasan cairan. Status nutrisi dan gizi pasien harus dihitung secara hati-hati.

f. Latihan fisik

Latihan fisik disarankan pada pasien gagal jantung kronik dengan keadaan yang stabil. Latihan fisik atau olahraga dapat memberikan efek yang baik. Olahraga dapat dikerjakan di rumah sakit atau dirumah.

g. Aktivitas seksual

Penggunaan penghambat 5-phosphodiesterase misalnya sildenafil dapat mengurangi tekanan pulmonal tetapi tidak direkomendasikan pada pasien gagal jantung lanjut dan tidak boleh dikombinasikan dengan preparat nitrat.

2.2.6.2 Tatalaksana Terapi Farmakologi

Terapi farmakologi pada gagal jantung bertujuan untuk mengurangi resiko morbiditas dan mortalitas. Tindakan preventif atau pencegahan perburukan penyakit jantung tetap menjadi fokus dalam tata laksana terapi penyakit jantung (Siswanto dkk, 2015). Katzung (2009) menyebutkan bahwa tujuan dari terapi farmakologis yakni untuk mengurangi gejala, memperlambat kondisi perburukan kondisi jantung. Adapun biasanya pengobatan baik untuk gagal jantung diastolik maupun sistolik adalah sama. Obat obat yang digunakan adalah diuretik, antagonis aldosteron, ACE-inhibitor (Angiotensin-Converting Enzyme inhibitor), ARB (Angiotensin Receptor Blocker), beta blocker, Diuretik, Dobutamin (Katzung dkk, 2009). Urutan terapi pada pasien gagal jantung biasanya diawali

dengan diuretik untuk meredakan gejala kelebihan volume. Kemudian, ditambahkan ACE-inhibitor atau ARB jika ACE-inhibitor tidak ditoleransi.

Namun, penambahan ARB dilakukan hanya setelah terapi diuretik diberikan secara optimal. Dosis diatur secara bertahap hingga dihasilkan curah jantung optimal. Beta blocker diberikan setelah pasien stabil dengan pemberian ACEinhibitor. Sedangkan digoxin diberikan jika pasien masih mengalami gagal jantung meskipun telah diberikan terapi kombinasi (Mycek dkk, 2011).

a. Diuretik

Diuretik berfungsi untuk mengurangi kongestif pulmonal dan edema perifer. Mengurangi gejala volume berlebihan seperti ortopnea dan dispnea nokturnal proksimal, menurunkan volume plasma selanjutnya menurunkan preload untuk mengurangi beban kerjajantung dan kebutuhan oksigen dan juga menurunkan afterload agar tekanan darah menurun. Diuretik yang sering digunakan golongandiuretik loop dan thazide (Lip et al, 2000). Diuretik Loop (bumetamid, furosemid) bekerja meningkatkan ekskresi natrium dan cairan ginjal dengan tempat kerja pada ansa henle asenden, namun efeknya bila diberikan secara oral dapat menghilangkan pada gagal jantung berat karena absorpsi usus. Diuretik Thiazide (bendroflumetiazid, klorotiazid, hidroklorotiazid, mefrusid dan metolazon) bekerja dengan penghambatan reabsorpsi garam di tubulus distal dan membantu reabsorpsi kalsium. Diuretik ini kurang efektif dibandingkan dengan diuretik loop dengan diuretik thiazide bersifat sinergis (Lip et al., 2000). Hal hal yang harus diperhatikan pada pemberian diuretik untuk pasien gagal jantung yakni (PERKI, 2015):

1. Pasien terlebih dahulu diperiksa fungsi ginjal dan kadar serum elektrolit
2. Pemberian diuretik dianjurkan pada saat perut kosong.
3. Sebagian pasien diberikan terapi diuretik loop dibandingkan tiazid. Diuretik dapat diberikan secara kombinasi (diuretik loop dan tiazid) pada keadaan edema yang resisten.

b. ACE-Inhibitor (Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor)

ACE-inhibitor merupakan terapi lini pertama bagi pasien gagal

jantung. Obat golongan ini harus diberikan pada pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri <40% (PERKI, 2015). Mekanisme kerja ACEinhibitor yakni dengan menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II yang diperantarai oleh ACE (Angiotensin Converting Enzyme). Dengan begitu, jumlah angiotensin II akan menurun diikuti dengan jumlah aldosteron. Berkurangnya hormon-hormon tersebut akan mencegah terjadinya fibrosis miokard, apooptosis miosit, hipertropi jantung, pelepasan norepinefrin, vasokonstriksi dan retensi cairan. Dengan begitu, ACE-inhibitor berperan penting dalam mencegah perburukan kondisi jantung yang diperantarai oleh mekanisme RAAS (Renin-Aldosterone system) (Katzung et al, 2009). Meskipun begitu, pemberian ACE-inhibitor terkadang menyebabkan perburukan fungsi ginjal, hiperkalemia, hipotensi simtomatik, batuk dan angioderma (jarang terjadi). Maka dari itu, ACE-inhibitor hanya boleh diberikan pada pasien dengan fungsi ginjal yang baik dan memiliki kadar kalium normal. ACE-inhibitor kontraindikasi dengan pasien riwayat angiodema, stenosis renal bilateral, kadar kalium serum >5,0 mmol/L, kadar serum kreatinin >2,5 mg/dl dan memiliki stenosis aorta berat (PERKI,2015).

Tabel 2.3 Dosis obat ACE-inhibitor untuk pengobatan gagal jantung (ESC (2012) dalam PERKI,2015)

Obat	Dosis awal (mg)	Dosis target (mg)
Captopril	6,25 (3x sehari)	50-100 (3 x sehari)
Enalapril	2,5 (2x sehari)	10-20 (2x sehari)
Lisinopril	2,5 – 5 (1x sehari)	20-40 (1x sehari)
Ramipril	2,5 (1x sehari)	5 (2x sehari)
Perindopril	2 (1x sehari)	8 (1x sehari)

c. ARB (Angiotensin Receptor Blocker)

Obat-obat ARB bekerja dengan memblokir reseptor angiotensin II sub tipe 1 (AT1). Sehingga efek dari angiotensin II terhambat. Dampak dari terbloknnya reseptor AT1 yakni vasodilatasi dan terhambatnya

perburukan ventrikel. Karena obat ARB tidak menghambat ACE, sehingga tidak mempengaruhi aktivitas bradikinin. Bradikinin merupakan mediator inflamasi yang dapat menyebabkan batuk (Katzung dkk, 2009). Oleh sebab itu, ARB biasanya diberikan pada pasien yang tidak toleran terhadap pemberian ACE-inhibitor, khususnya batuk (Dipiro et al., 2006). ARB memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung (PERKI, 2015). Obat obat ARB dapat menyebabkan perburukan fungsi ginjal, hiperkalemia dan hipotensi simtomatik. Hanya saja ARB tidak menyebabkan batuk. Obat obat ARB kontraindikasi dengan stenosis renal bilateral, kadar kalium serum >5 mmol/L, kadar serum kreatinin >2,5 mg/dl dan memiliki stenosis aorta berat. Selain itu, ARB juga tidak boleh diberikan pada pasien yang diterapi ACE-inhibitor dan antagonis aldosteron secara bersamaan (PERKI,2015).

Tabel 2.4 Dosis ARB untuk pengobatan gagal jantung (ESC (2012) dalam PERKI,2015).

Obat	Dosis awal (mg)	Dosis target (mg)
Candesartan	4/8 (1x sehari)	32 (1x sehari)
Valsartan	40 (2x sehari)	160 (2x sehari)

d. Glikosida jantung

Glikosida jantung atau biasa disebut dengan digitalis adalah senyawa kimia yang berasal dari tanaman digitalis (foxglove atau *Digitalis purpurea*). Digitalis dapat meningkatkan kontraktilitas otot jantung dengan mempengaruhi aliran ion natrium dan kalsium dalam otot jantung (Mycek dkk,2011). Glikosida jantung menghambat kanal ion sehingga ion Na⁺, K⁺ dan ATPase tetap berada dalam sel. Dengan begitu, kadar-kadar ion intraseluler menjadi tinggi dan otot cenderung berkontraksi (Katzung dkk, 2009). Jenis obat yang umum digunakan untuk terapi gagal jantung adalah digoksin (Mycek dkk, 2011). Digoksin digunakan untuk memperlambat lajur ventrikel pada pasien gagal jantung dengan fibrasi atrial. Dosis awal

pemberian digoksin yakni 0,25 mg 1 x sehari pada pasien dengan fungsi ginjal normal. Pasien geriatri dan pasien dengan gangguan fungsi ginjal diberi dosis yang lebih rendah yakni 0,125 atau 0,0625 mg 1 x sehari. Kadar digoksin dalam darah harus berkisar antara 0,6 – 1,2 mg/mL karena indeks terapinya yang sempit. Oleh sebab itu, penggunaan obat-obatan yang dapat meningkatkan kadar digoksin dalam darah seperti amiodarone, diltiazem, verapamil dan kuinidin harus dihindari, efek samping dari pemberian digoksin diantaranya aritmia atrial dan ventrikuler (terutama pada pasien hipokalemia), mual, muntah, anoreksia dan gangguan melihat warna (PERKI,2015).

e. Beta Blocker

Metoprolol, carvedilol dan biprolol adalah obat golongan beta blocker yang terbukti dapat mengurangi mortalitas gagal jantung. Metoprolol dan bisoprolol bekerja selektif memblok reseptor beta 1 sedangkan carvedilol memblok reseptor beta 1, 2 dan alfa 1 (Dipiro et al., 2006). Beta Blocker bermanfaat untuk gagal jantung dengan memblokir aktivitas simpatik (PION,2015). Obat-obat beta blocker tidak boleh diberikan pada pasien yang memiliki asma dan dapat menyebabkan bradikardia (PERKI, 2015).

Tabel 2.4 Dosis obat beta blocker untuk pengobatan gagal jantung (ESC (2012) dalam PERKI,2015)

Obat	Dosis awal (mg)	Dosis target (mg)
Bisoprol	1,25 (1x sehari)	10 (1x sehari)
Carvedilol	3,125 (2x sehari)	25 – 50 (2x sehari)
Metoprolo	12,5/25 (1x sehari)	200 (1x sehari)

2.3 Kepatuhan

Kepatuhan adalah suatu kondisi yang tercipta melalui serangkaian proses perilaku yang menunjukkan nilai nilai ketaatan, kepatuhan, kesetiaan, keteraturan dan ketertiban. Kepatuhan adalah suatu perilaku yang menaati aturan atau disiplin. Seseorang dikatakan patuh bila datang untuk menemui petugas kesehatan untuk

melakukan pemeriksaan fisik sesuai jadwal yang telah ditentukan dan mau melaksanakan apa yang dianjurkan oleh petugas (Ali dkk, 1999). Kepatuhan juga dikenal dengan ketaatan adalah derajat dimana pasien mengikuti anjuran klinis dari dokter yang mengobatinya. Kepatuhan terhadap pengobatan didefinisikan sebagai sejauh mana perilaku pasien sesuai dengan instruksi yang diberikan oleh tenaga medis mengenai penyakit dan pengobatannya (Osterberg dan Terrence, 2005). Secara sederhana kepatuhan adalah perilaku sesuai aturan atau disiplin. Kepatuhan berasal dari kata dasar patuh, yang berarti disiplin dan taat. Patuh adalah suka menurut perintah, taat pada perintah atau aturan (Slamet, 2007).

Pasien yang patuh adalah pasien yang menyelesaikan pengobatan secara teratur dan lengkap tanpa terputus (Depkes, 2001). Kepatuhan dilihat dari sejauh mana perilaku seseorang dalam minum obat, mengikuti diet, atau melakukan perubahan gaya hidup sesuai dengan rekomendasi penyedia layanan kesehatan (WHO, 2003). Kepatuhan adalah tingkat ketepatan perilaku seseorang individu dengan rekomendasi medis dan menggambarkan penggunaan obat sesuai petunjuk resep yang mencakup waktu yang benar (Siregar, 2006). Tingkat kepatuhan untuk setiap pasien biasanya digambarkan sebagai presentase jumlah obat yang diminum setiap harinya dan waktu minum obat dalam jangka waktu tertentu (Osterberg dan Terrence, 2005).

2.3.1 Jenis Kepatuhan

Menurut Cuneo dan Snider (1999) pengobatan yang memerlukan jangka waktu yang panjang akan memberikan pengaruh-pengaruh pada penderita seperti:

- a. Suatu tekanan psikologis bagi seorang penderita tanpa keluhan atau gejala penyakit saat dinyatakan sakit dan harus menjalani pengobatan sekian lama.
- b. Bagi penderita dengan keluhan atau gejala penyakit setelah menjalani pengobatan 1-2 bulan atau lebih, keluhan akan segera berkurang atau hilang sama sekali penderita akan merasa sembuh dan malas untuk meneruskan pengobatan kembali.

- c. Datang ke tempat pengobatan selain waktu yang tersisa juga menurunkan motivasi yang akan semakin menurun dengan lamanya waktu pengobatan.
- d. Pengobatan yang lama merupakan beban dilihat dari segi biaya yang harus dikeluarkan.
- e. Efek samping obat walaupun ringan tetap akan memberikan rasa tidak nyaman terhadap penderita

Kepatuhan pasien dapat dibedakan menjadi 2 yaitu (Cramer, 1997):

- a. Kepatuhan total (Total compliance)

Kepatuhan total adalah keadaan dimana pasien tidak hanya berobat secara teratur sesuai batas waktu yang ditentukan tetapi juga patuh memakai obat sesuai petunjuk yang diberikan.

- b. Pasien yang tidak patuh (Non compliance)

Pasien yang tidak patuh yaitu bila pasien putus obat atau tidak menggunakan obat sama sekali atau tidak sesuai yang telah dianjurkan.

2.3.2 Cara Mengukur Kepatuhan

Terdapat dua metode yang bisa digunakan untuk mengukur kepatuhan yaitu:

- a. Metode langsung

Pengukuran kepatuhan dengan metode langsung dapat dilakukan dengan observasi pengobatan secara langsung, mengukur konsentrasi obat dan metabolitnya dalam darah atau urin serta mengukur biologic markeryag ditambahkan pada formulasi obat. Kelemahan metode ini adalah biaya yang mahal, memberatkan tenaga kesehatan dan rentan terhadap penolakan pasien (Osterberg dan Blaschke, 2005).

- b. Metode Tidak langsung

Metode tidak langsung dapat dilakukan dengan menanyakan pasien tentang cara pasien menggunakan obat, menilai respon klinik, melakukan perhitungan obat (pill count), menilai angka refilling prescriptions, mengumpulkan kuisisioner pasien, menggunakan electronic medication

monitor, menilai kepatuhan pasien anak dengan menanyakan kepada orang tua (Osterberg dan Blasckhe, 2005.)

2.3.3 Kuisisioner MMAS – 8

Salah satu metode pengukuran kepatuhan secara tidak langsung adalah dengan menggunakan kuisisioner. Salah satu model kuisisioner yang telah tervalidasi untuk menilai kepatuhan terapi jangka panjang adalah Morisky 8-items. Morisky secara khusus membuat skala untuk mengukur kepatuhan dalam mengonsumsi obat yang dinamakan Morisky Medication Adherence Scale (MMAS). Pada mulanya Morisky mengembangkan beberapa pertanyaan singkat (dengan 4 butir pertanyaan) untuk mengukur kepatuhan pengobatan pada pasien diabetes melitus. Saat ini kuisisioner Morisky scale telah dimodifikasi menjadi delapan pertanyaan dengan modifikasi beberapa pertanyaan sehingga lebih lengkap dalam penelitian kepatuhan. Morisky mempublikasikan versi terbaru pada tahun 2008 yaitu MMAS-8 dengan reliabilitas yang lebih tinggi yaitu 0,83 serta sensitivitas dan spesifitas yang lebih tinggi pula. Modifikasi kuisisioner Morisky tersebut saat ini telah dapat digunakan untuk pengukuran kepatuhan pengobatan penyakit yang memerlukan terapi jangka panjang seperti diabetes melitus, jantung koroner, gagal jantung dan hipertensi, yang berisi pernyataan-pernyataan yang menunjukkan frekuensi kelupaan dalam minum obat, kesengajaan berhenti minum obat tanpa sepengetahuan dokter, kemampuan untuk mengendalikan dirinya untuk tetap minum obat (Morisky et al, 2008).

Pengukuran skor MMAS-8 untuk pertanyaan nomor 5 jawaban ya bernilai 0, sedangkan untuk pertanyaan nomor 8 jika menjawab tidak pernah bernilai 0 dan bila responden menjawab sesekali, terkadang, biasanya dan setiap waktu bernilai 1. Pasien dengan total skor lebih dari dua dikatakan kepatuhan kepatuhan rendah, jika skor 1 atau 2 dikatakan kepatuhan sedang dan jika skor 0 dikatakan responden memiliki kepatuhan yang tinggi (Morisky et al., 2008).

2.3.4 Faktor yang mempengaruhi tingkat kepatuhan

Ketidakpatuhan meningkatkan mortalitas, morbiditas dan perawatan di rumah sakit. Faktor yang mempengaruhi tingkat kepatuhan yaitu :

- a. Usia

Usia menjadi masalah yang kontroversial dalam hubungan kepatuhan. Tampaknya pasien-pasien yang berusia lanjut mempunyai permasalahan tentang kepatuhan terhadap rekomendasi yang diberikan. Dikalangan usia muda, terutama pria, cenderung mempunyai tingkat kepatuhan yang buruk terhadap pengobatan. Alasan untuk hal ini kemungkinan bahwa pada dewasa memiliki banyak aktivitas sehingga dapat mempengaruhi kepatuhan. Sedangkan pada lansia kemungkinan memiliki defisit memori sehingga dapat mempengaruhi kepatuhan, selain itu pada lansia sering mendapat berbagai macam obat-obatan sehubungan dengan komorbiditas fisik (Majid,2010). Dalam penelitian ini peneliti membagi umur berdasarkan kategori usia di Depkes RI tahun 2009 yaitu :

- Masa balita : 0-5 tahun
- Masa kanak kanak : 6 -11 tahun
- Masa remaja awal : 12 – 16 tahun
- Masa remaja akhir : 17-25 tahun
- Masa dewasa awal : 26-35 tahun
- Masa dewasa akhir : 36-45 tahun
- Masa lansia awal : 46-55 tahun
- Masa lansia akhir : 56-65 tahun
- Masa manula : >65 tahun

b. Tingkat pengetahuan

Tingginya tingkat pengetahuan akan menunjukkan bahwa seseorang telah mengetahui, mengerti dan memahami maksud dari cara mengkonsumsi obat. Dengan memiliki pengetahuan yang cukup mengenai penyakitnya, responden akan terdorong untuk patuh dengan pengobatan yang mereka jalani seperti halnya meminum obat sesuai seperti instruksi dari dokter atau farmasis (Pratama, 2015).

c. Pekerjaan

Penderita menganggap bahwa minum obat menjadi penghalang dan menimbulkan efek samping yang akan mempengaruhi pasien untuk bekerja secara optimal, sehingga pasien cenderung mengabaikan untuk minum obat bila merasa badannya telah membaik.

d. Dukungan Keluarga

Dukungan keluarga merupakan bagian dari penderita yang paling dekat dan tidak dapat dipisahkan. Penderita akan merasa senang dan tentram apabila mendapat perhatian dan dukungan dari keluarganya, karena dengan dukungan tersebut akan menimbulkan kepercayaan dirinya untuk menghadapi atau mengelola penyakitnya dengan lebih baik serta penderita mau menuruti saran-saran yang diberikan oleh keluarga untuk menunjang pengelolaan penyakitnya (Niven, 2002).

2.4 Pendidikan Kesehatan

Pendidikan kesehatan adalah suatu proses yang direncanakan untuk mempengaruhi atau mengajak orang lain, baik individu, kelompok atau masyarakat agar melaksanakan perilaku hidup sehat (Nursalam & Efendi, 2008). Konsep pendidikan kesehatan juga merupakan proses belajar individu, kelompok maupun masyarakat dari tidak tahu menjadi tahu, dari tidak mampu mengatasi masalah menjadi mampu dan sebagainya (Notoadmodjo, 2007).