BUKU AJAR

UNIMMA PRESS
Universitas Muhammadiyah Magelang

Keperawatan Medikal Bedah 1

Ns. Eka Sakti Wahyuningtyas, M.Kep.

Buku Ajar

Keperawatan Medikal Bedah I

Ns. Eka Sakti Wahyuningtyas, M.Kep

UNIMMA PRESS
Universitas Muhammadiyah Magelang

Keperawatan Medikal Bedah I

ISBN: 978-623-7261-42-1

Hak Cipta 2021 pada Prodi Keperawatan Unimma
Hak penerbitan pada UNIMMA PRESS. Bagi mereka yang ingin memperbanyaksebagian isi buku ini dalam bentuk atau cara apapun harus mendapatkan izintertulis dari penulis dan penerbit UNIMMA PRESS.

Penulis:
Ns. Eka Sakti Wahyuningtyas, M.Kep

Editor:
Ns. Estrin Handayani, MAN

Layout:
Muhammad Latifur Rochman, A.Md.

Desain Sampul:
Muhammad Latifur Rochman, A.Md.

Penerbit:
UNIMMA PRESS
Gedung Rektorat Lt. 3 Kampus 2 Universitas Muhammadiyah Magelang
Jalan Mayjend Bambang Soegeng km.05, Mertoyudan, Magelang 56172
Telp. (0293) 326945
E-Mail: unimmapress@ummgl.ac.id

Hak Cipta dilindungi Undang-undang
All Right Reserved

Kata Pengantar

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Alhamdulillah saya panjatkan puja dan puji syukur kehadirat Allah swt yang senantiasa melimpahkan segala rahmat, taufik dan hidayah-Nya sehingga penyusun dapat menyelesaikan buku ajar keperawatan ini.

Buku ajar ini disusun untuk memenuhi kebutuhan belajar mahasiswa keperawatan dalam mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah I.

Teknik penyajian yang diangkat dilakukan secara terpadu berdasarkan cakupan materi pembelajaran. Cara ini diharapkan bisa meminimalisir terjadinya pengulangan topik berdasarkan capaian pembelajaran.

Pembahasan buku ajar ini dimulai dengan menjelaskan anatomi dan fisiologi sistem kardiovaskuler, pencernaan, dan respirasi yang akan dicapai. Kelebihan buku ajar ini, Anda bisa melihat keterpaduan ilmu keperawatan.

Pembahasan yang akan disampaikan pun disertai dengan soal-soal yang dapat digunakan untuk mengukur tingkat ketercapaian dan ketuntasan.

Penyusun menyadari bahwa di dalam pembuatan buku ajar ini masih banyak kekurangan, untuk itu penyusun sangat membuka saran dan kritik yang sifatnya membangun. Semoga buku ajar ini memberikan manfaat.

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Magelang, Juli 2021

Penulis

Daftar Isi

Kata Pengantar ..... *iii*

Daftar Isi ..... *iv*

BAB I Review Materi Anatomi dan Fisiologi Sistem Tubuh (Sistem Kardiovaskuler) *6*

BAB I Review Anatomi dan Fisiologi Sistem Kardiovaskuler .. *7*

A. Review Anatomi Sistem Kardiovaskuler **7**

B. Review Fisiologi Sistem Kardiovaskuler **20**

C. Latihan **24**

D. Ringkasan **26**

E. Tes 1 ..... **27**

BAB II Review Materi Anatomi dan Fisiologi Sistem Tubuh (Sistem Pencernaan) *29*

A. Review Anatomi Sistem Pencernaan **30**

B. Review Fisiologi Sistem Pencernaan **38**

C. Tugas **41**

D. Latihan **41**

E. Ringkasan **43**

F. Tes 2 ..... **44**

BAB III Review Materi Anatomi dan Fisiologi Sistem Tubuh (Sistem Respirasi) *48*

A. Review Anatomi Sistem Respirasi **49**

B. Review Fisiologi Sistem Respirasi **60**

C. Latihan **65**

D. Ringkasan **68**

E. Tes 3.....69

Kunci Jawaban Tes.....74

BAB IV Konsep dan Teori Keperawatan Medikal Bedah I.....75

A. Konsep dan teori kasus keperawatan Kardiovaskuler.....76

B. Konsep dan teori kasus keperawatan sistem Pencernaan 109

C.Konsep dan teori kasus keperawatan Sistem Respirasi.....128

Profil Penulis dan Editor.....147

BAB I

Review Materi Anatomi dan Fisiologi Sistem Tubuh (Sistem Kardiovaskuler)

BAB I
Review Anatomi dan Fisiologi Sistem Kardiovaskuler

Tujuan Pembelajaran

Setelah menyelesaikan bab ini, diharapkan peserta didik mampu untuk:

1. Menjelaskan Anatomi Sistem Kardiovaskuler
2. Menjelaskan Fisiologi Sistem Kardiovaskuler

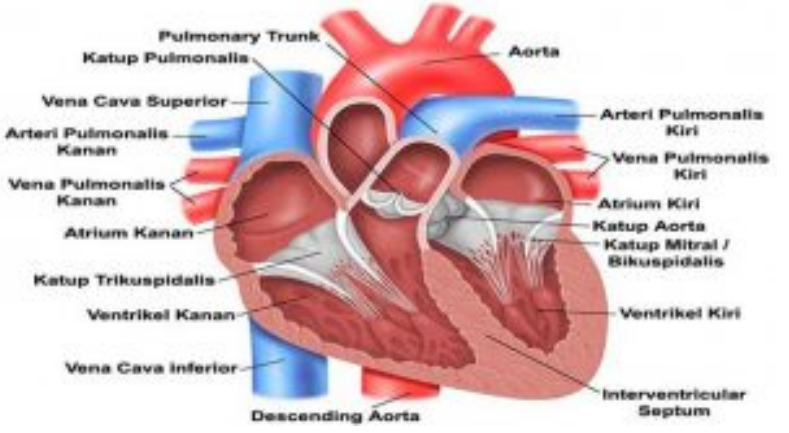
A. Review Anatomi Sistem Kardiovaskuler

Sistem Kardiovaskuler yang akan kita pelajari meliputi Jantung dan Pembuluh Darah. Sistem kardiovaskular merupakan suatu sistem organ untuk memindahkan zat (nutrien seperti asam amino dan elektrolit, hormon, sel darah dll) dari dan menuju sel-sel tubuh manusia. Sistem kardiovaskuler juga menstabilisasi suhu dan pH tubuh sebagai bagian dari homeostasis/keseimbangan. Jenis sistem peredaran darah meliputi sistem peredaran darah terbuka, dan sistem peredaran darah tertutup. Sistem peredaran darah juga merupakan bagian dari kinerja jantung dan jaringan pembuluh darah (sistem kardiovaskuler). Sistem ini menjamin kelangsungan hidup organisme, didukung oleh metabolisme setiap sel dalam tubuh dan mempertahankan sifat kimia dan fisiologis cairan tubuh. Sistem kardiovaskular terdiri dari Jantung dan Pembuluh Darah.

1. Jantung

Jantung merupakan organ berotot didalam dada yang bekerja terus menerus tanpa henti memompa darah keseluruh tubuh. Jantung berkontraksi dan relaksasi sebanyak 100.000 kali dalam sehari, dan semua pekerjaan ini memerlukan suplai darah yang baik yang disediakan oleh pembuluh arteri koroner. Bagian kanan dan kiri jantung masing-masing memiliki ruang sebelah atas (atrium) yang mengumpulkan darah dan ruang sebelah bawah (ventrikel) yang mengeluarkan darah. Agar darah hanya mengalir dalam satu arah, maka ventrikel memiliki satu katup pada jalan masuk dan satu katup pada jalan keluar. Fungsi utama jantung adalah memberikan dan mengalirkan suplai oksigen dan nutrisi ke seluruh jaringan dan organ tubuh yang diperlukan dalam proses metabolisme.

Secara normal setiap jaringan dan organ tubuh akan menerima aliran darah dalam jumlah yang cukup sehingga jaringan dan organ tubuh menerima nutrisi dengan adekuat. Sistem kardiovaskular yang berfungsi sebagai sistem regulasi melakukan mekanisme yang bervariasi dalam merespons seluruh aktivitas tubuh. Salah satu contoh adalah mekanisme meningkatkan suplai darah agar aktivitas jaringan dapat terpenuhi. Pada keadaan tertentu, darah akan lebih banyak dialirkan pada organ-organ vital seperti jantung dan otak untuk memelihara sistem sirkulasi organ tersebut.Ketika oksigen telah diserap oleh jaringan, pembuluh vena membawa balik darah yang berwarna biru dan mengandung sedikit sekali oksigen ke jantung (Pearce, 2007; Smeltzer & Bare, 2002).



Gambar 1.1 Anatomi jantung

1.1. Struktur Jantung (Ruang Jantung)

a) Atrium Dextra (Serambi Kanan)

Sebagai penampung (reservoir) darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh melalui vena kava superior dan inferior dan dari jantung melalui sinus koronari. Tekanan di atrium kanan 2 sampai 6 mmHg dengan saturasi oksigen 75%. Kemudian darah dipompakan ke ventrikel kanan dan selanjutnya ke paru.

b) Atrium Sinistra (Serambi Kiri)

Menerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui empat buah vena pulmonalis. Tekanan atrium kiri 4 sampai 12 mmHg dengan saturasi oksigen 95% sampai 98%.

c) Ventrikel Dextra (Bilik Kanan)

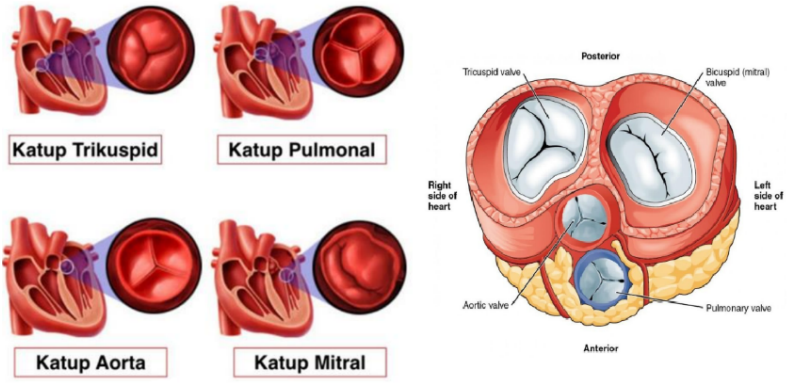
Menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis. Tebal dinding kanan biasanya 0,5 cm dan tekanan sistoliknya 15-39 mmHg dan diastolik 0-5 mmHg dengan saturasi oksigen 75%.

d) Ventrikel Sinistra (Bilik Kiri)

Menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan keseluruh tubuh melalui aorta. Tebal dari dinding ventrikel kiri normalnya adalah 120 mmHg dan diastolik 0-10 mmHg dengan saturasi oksigen sebesar 95-98%.

1.2. Katup Jantung

Katup	Lokasi	Struktur dan Fungsi
Trikuspid	Diantara atrium kanan dan ventrikel kanan.	Terdiri dari tiga daun katup yang mencegah aliran balik darah dari ventrikel kanan ke atrium kanan selama kontraksi ventrikel.
Semilunar paru	Diantara ventrikel kanan dan batang paru.	Terdiri dari tiga flaps-bulan berbentuk setengah. Mencegah aliran balik darah dari trunkus paru ke ventrikel kanan selama ventrikel relaksasi.
Bicuspid (mitral)	Diantara atrium kiri dan ventrikel kiri.	Terdiri dari dua katup yang mencegah aliran balik darah dari ventrikel kiri ke atrium kiri selama kontraksi ventrikel.
Semilunar aorta	Diantara ventrikel kiri dan aorta keatas.	Terdiri dari tiga flaps-bulan berbentuk setengah. Mencegah aliran balik darah dari aorta ke ventrikel kiri selama kontraksi ventrikel.



Gambar 1.2. Katup Jantung dan letaknya

1.3. Sistem pengaturan jantung

a) Serat Purkinje

Merupakan serabut otot jantung khusus yang mampu mengantar impuls dengan kecepatan lima kali lipat kecepatan hantaran serabut otot jantung. Hantaran yang cepat di sepanjang sistem Purkinje memungkinkan atrium berkontraksi bersamaan, kemudian diikuti dengan kontraksi ventrikular yang serempak, sehingga terbentuk kerja pemompaan darah yang terkoordinasi.

b) Nodus sinoatrial (nodus SA)

Merupakan suatu massa jaringan otot jantung khusus yang terletak di dinding posterior atrium kanan tepat di bawah permukaan vena kava superior yang melepaskan impuls sebanyak 72 kali permenit dengan frekuensi irama yang lebih cepat dibandingkan dalam atrium (40 sampai 60 kali permenit), dan ventrikel (20 kali permenit). Nodus ini dipengaruhi saraf simpatis dan parasimpatis sistem saraf otonom, yang akan mempercepat atau memperlambat iramanya. Nodus SA mengatur frekuensi kontraksi irama, sehingga disebut pemacu.

c) Nodus atrioventrikular (nodus AV)

Impuls menjalar di sepanjang pita serat purkinje pada atrium, menuju nodus AV yang terletak di bawah dinding posterior atrium kanan. Nodus AV menunda impuls seperatusan detik, sampai ejeksi darah atrium selesai sebelum terjadi kontraksi ventrikular.

d) Nodus atrioventrikular (nodus AV)

Impuls menjalar di sepanjang pita serat purkinje pada atrium, menuju nodus AV yang terletak di bawah dinding posterior atrium kanan. Nodus AV menunda impuls seperatusan detik, sampai ejeksi darah atrium selesai sebelum terjadi kontraksi ventrikular.

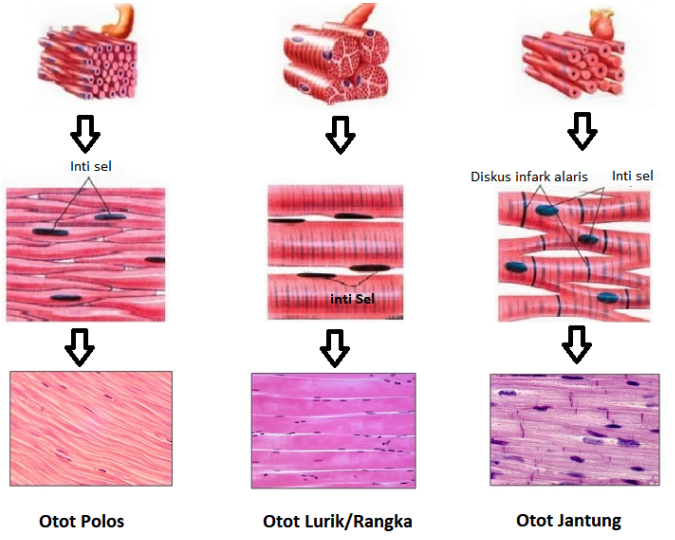
e) Berkas AV (berkas His)

Terdiri dari kumpulan serat purkinje yang berasal dari nodus AV dan membawa impuls di sepanjang septum interventrikular menuju ventrikel yang terbagi menjadi percabangan berkas kanan dan kiri. Percabangan berkas kanan memanjang di sisi dalam ventrikel kanan, serabut bercabang menjadi serat-serat purkinje kecil yang menyatu dalam serat otot jantung untuk memperpanjang impuls sedangkan percabangan berkas kiri memanjang di sisi dalam ventrikel kiri dan bercabang ke dalam serabut otot jantung kiri.

Otot Jantung

Otot jantung atau myocardium berasal dari kata Myo artinya otot dan cardium artinya jantung. Otot jantung bergerak di bawah kesadaran yang tak dipengaruhi oleh perintah otak atau saraf pusat yang terdiri dari gabungan otot polos dan otot lurik. Otot jantung memiliki daerah gelap dan terang, memiliki banyak inti sel yang terletak di tengah seperti otot lurik sedangkan otot polos memiliki kesamaan sifat seperti bergerak secara tak sadar (involunter) yang

bekerja terus-menerus tanpa beristirahat yang membuat darah terus mengalir. Otot penyusun dinding jantung meliputi sel-sel cardiomycocyte atau sel otot myocardiocyteal yang berjumlah satu atau dua, namun pada kondisi tertentu dapat berjumlah tiga atau empat inti sel.



Gambar 1.4. Sel-sel pada otot Jantung

Ciri-ciri dari otot jatung:

a) Bentuk yang memanjang
b) Mempunyai inti sel yang berada di tengah
c) Cara kerja otot jantung ini berada di luar kesadaran atau tidak dipengaruhi oleh otak atau saraf pusat.
d) Serat jantung memiliki panjang 50-100 µm, diameter berkisar diantara 14 µm
e) Serat pada otot jantung berupa sarkolema dan terdiri atas myofibril yang terlihat berdampingan
f) Otot jantung terdiri atas 1 dan 2 inti sel atau bahkan dapat berjumlah 3 dan 4 tetapi itu sangat jarang bekerja terus menerus tanpa istirahat

g) Otot jantung dipengaruhi oleh saraf otonom yakni saraf simpatis dan saraf parasimpatis
h) Bentuk silindris bercabang dan menyatu
i) Memiliki serat yang bercabang-cabang
j) Mempunyai diskus interkalaris, interkalaris adalah pembatas antara sarkomer.

Otot jantung terlihat mirip dengan otot rangka yang berserat lintang, memiliki garis-garis hitam dan memiliki myofibril yang terdiri dari filamen aktin dan miosin. Selama kontraksi kedua filamen ini saling tumpang tindih seperti pada otot rangka. Otot jantung memiliki karakteristik kontraksi, bila nodus SA rusak otot jantung dapat terus berkontraksi walaupun pada kecepatan yang rendah, sedangkan otot rangka hanya dapat berkontraksi bila terdapat rangsangan. Jika dilihat menggunakan mikroskop elektron serat-serat paralel tampak saling berhubungan, terkadang ditemukan 2 nukleus dalam satu sel. Pada ujung sel otot jantung dipisahkan oleh *intercalated discs* yang diantara setiap *intercalated discs* terdapat percabangan yang khusus dari sel otot jantung yang sangat berguna karena di tempat sangat rendah tersebut tahanan terhadap perjalanan aksi potensial.

Ion-ion bergerak dengan mudah ke percabangan yang kecil dari sitoplasma ke sel yang lain dengan demikian seluruh atrium atau ventrikel berperan sebagai satu sel yang besar. Oleh sebab itu, otot jantung sering disebut sebagai functional syncytium (satu unit), jika terdapat rangsangan yang cukup kuat untuk merangsang kontraksi maka rangsangan pada satu serat menyebabkan kontraksi seluruh masa otot dalam hal ini berlaku prinsip all or none. Pada saat potensial aksi menjalar ke seluruh otot jantung (melewati tubulus T diantara sel), terjadi pelepasan ion kalisum dari retikulum. Ion kalsium akan berdifusi ke dalam myofibril (aktin dan miosin) dan menyebabkan filamen-filamen tersebut bergeser saling bertumpang tindih dan terjadilah

kontraksi. Kira-kira dalam 500 millisecond (ms) potensial aksi selesai, ion kalsium kembali lagi ke retikulum dan terjadi relaksasi otot.

Fungsi otot jantung

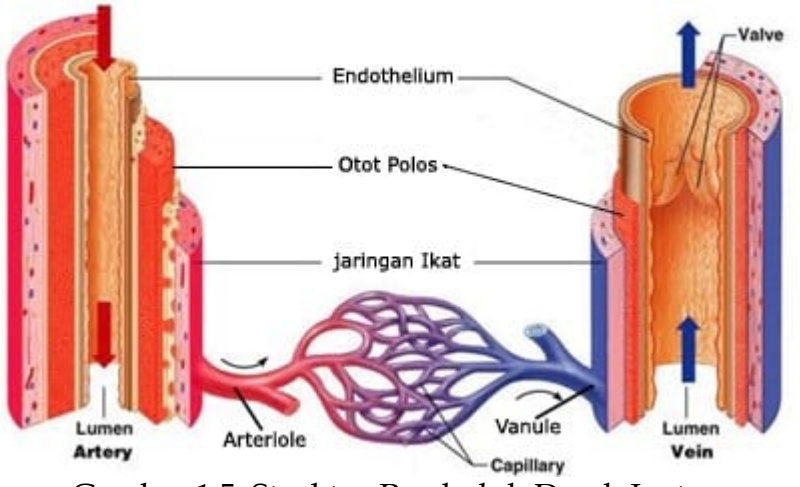
a) Membantu memompa darah ke seluruh tubuh
b) Membersihkan tubuh dari hasil metabolisme (karbondioksida)
c) Sel-sel pada otot jantung membantu dalam kontraksi sel lainnya
d) Otot jantung menyediakan cara pemompaan ventrikel pada jantung
e) Otot jantung berfungsi meremas darah sehingga darah dapat keluar dari jantung saat berkontraksi dan mengambil darah pada relaksasi
f) Menunjang kerja dari organ jantung

2. Pembuluh Darah

Pembuluh darah biasa disebut oleh orang awam dengan sebutan urat. Pembuluh darah secara umum terbagi menjadi dua yaitu vena dan arteri. Pembuluh darah merupakan jaringan elastis pembawa darah yang dipompa dari ventrikel kiri jantung ke seluruh tubuh, kemudian mengembalikannya lagi ke dalam jantung.

Darah yang di distribusikan oleh pembiluh darah mengandung oksigen yang diikat oleh hemoglobin (Hb) di dalam darah. Selain itu, di dalam darah juga terdapat protein dan glukosa yang dibutuhkan oleh jaringan dan sel nantinya, setelah sampai ke seluruh tubuh atau organ targetnya melalui anastomosis arteriovenosa dan juga kapiler. Fungsi utama sistem ini adalah menyalurkan darah yang mengandung oksigen ke sel dan jaringan dan mengembalikan darah dari vena ke paru-paru untuk pertukaran gas oksigen (O_2) dengan karbon dioksida (CO_2). Pembuluh darah juga berfungsi mendistribusikan sel darah putih (leukosit) ketika terjadi infeksi pada bagian tubuh untuk mekanisme penyembuhan,

leukosit berfungsi sebagai imunitas tubuh akan melawan bakteri, virus, ataupun benda asing yang masuk ke dalam tubuh jika imunitas seseorang melemah ataupun bakteri atau virus yang masuk ke dalam tubuh terlalu kuat maka akan terkena penyakit.



Gambar 1.5. Struktur Pembuluh Darah Jantung

Sistem pembuluh darah pada manusia terdiri dari:

1) Arteri

Pada dinding aorta dan arteri besar mengandung banyak jaringan penting dan sebagian otot polos yang memliki fungsi pada saat ventrikel kiri memompa darah masuk ke dalam aorta dengan tekanan tinggi secara mendadak membuat dinding arteri yang elastis tersebut merenggang, pada saat ventrikel beristirahat maka dinding yang yang elastis tersebut kembali pada keadaan semula dengan memompa darah ke depan menuju seluruh sistem sirkulasi. Di daerah perifer, cabang-cabang sistem arteri berploriferasi dan terbagi lagi menjadi pembuluh darah kecil.

Fungsi dari pembuluh darah arteri yaitu mengalirkan darah dari jantung ke seluruh tubuh, menghantarkan oksigen dan nutrisi ke semua sel, mengangkut zat buangan misalnya karbon dioksida, menjaga keseimbangan mobilitas protein, kimia, unsur-unsur dari sistem kekebalan tubuh dan sel.

2) Arteriola

Dinding arteriola memiliki komponen penyusun terbesar yaitu otot polos dengan sedikit serat elastis. Dinding otot arteriola ini sangat sensitif dan dapat berdilatasi atau berkontraksi. Bila berkotraksi, arteriola merupakan tempat resistensi utama aliran darah dalam cabang arterial. Saat berdilatasi penuh, arteriola hampir tidak memberi resistensi terhadap aliran darah. Pada pesambungan antara arteriola dan kapiler terdapat sfingter prakapiler yang berada dibawah pengaturan fisiologis yang cukup rumit.

3) Kapiler

Pembuluh darah kapiler berukuran 5-10 μm memiliki dinding tipis yang terdiri dari lapisan sel endotel. Nutrisi dan mentabolik berdifusi dari daerah berkonsentrasi tinggi menuju daerah berkonsentrasi rendah melalui membran yang tipis dan semi permeabel ini. Dengan demikian oksigen dan nutrisi akan meninggalkan pembekuan darah dan masuk ke dalam ruang interstisial dan sel. Karbondiokida dan metabolik berdifusi ke arah yang berlawanan. Pergerakan cairan antara pembuluh darah dan ruang interstisial bergantung pada keseimbangan relatif antara tekanan hidrostatik dan osmotik jaringan kapiler.

Fungsi dari pembuluh darah kapiler yaitu Penghubung arteri dan vena, tempat terjadinya pertukaran zat, absorbsi nutrisi pada usus, filtrasi pada ginjal, absorpsi sekret kelenjar.

4) Venula

Venula berfungsi sebagai saluran pengumpul dan terdiri dari sel-sel endotel dan jaringan fibrosa.

5) Vena.

Vena adalah saluran yang berdinding relatif tipis dan berfungsi menyalurkan darah dari jaringan kapiler melalui sistem vena, masuk ke atrium kanan. Aliran vena ke jantung hanya searah karena katup-katupnya terletak startegis di dalam vena. Vena merupakan pembuluh pada sirkulasi sistemik yang paling dapat merenggang. Pembuluh ini dapat menampung darah dalam jumlah banyak dengan tekanan

yang relatif rendah. Sifat aliran vena yang bertekanan rendah bervolume tinggi ini menyebabkan sistem vena ini di sebut sistem kapasitas.

Fungsi dari pembuluh darah vena yaitu Mengangkut karbon dioksida, menyalurkan darah dari seluruh tubuh menuju jantung.

2.1 Struktur pembuluh darah

a. Arteri

Arteri memiliki diameter yang bervariasi mulai dari yang paling besar yaitu aorta (±20 mm) sampai ke cabang yang paling kecil yaitu arteriol (±0,2 mm) yang memiliki peran membawa darah dari jantung ke seluruh tubuh. Pembuluh darah arteri terdiri atas lapisan-lapisan sebagai berikut:

- Tunika intima adalah terdalam dari pembuluh darah yang terdiri atas selapis sel endotel yang membatasi permukaan dalam pembuluh.
- Tunika media ini adalah lapisan tengah yang terdiri dari serat otot polos yang tersusun melingkar.
- Tunika adventisia atau lapisan terluar terdiri atas dengan jaringan ikat kolagen dan elastis, terutama kolagen tipe I.
- Anastomosis Arteriovenosa adalah hubungan langsung antara sirkulasi arteri dan vena. Anastomosis arteriovenosa ini tersebar di seluruh tubuh dan umumnya terdapat pada pembuluh-pembuluh kecil berfungsi mengatur sirkulasi pada daerah tertentu, terutama pada jari, kuku, dan telinga.

b. Vena

Vena-vena kecil disebut venula dengan diameter ±0,2 mm sedangkan vena paling besar yaitu vena kava superior dan vena kava inferior yang memiliki diameter ±20 mm. Vena berfungsi membawa darah dari perifer (tepi) kembali ke jantung dan paru-paru. Vena terdiri dari beberapa lapisan, yaitu :

- Tunika intima: terdiri dari lapisan endotelium yang mengandung sel pipih selapis, dan lapisan

subendotelium yang berisi jaringan ikat tipis langsung berhubungan dengan tunika adventisia.

- Tunika media: lapisan ini tipis, otot polosnya bercampur dengan jaringan ikat.
- Tunika adventisia: adalah lapisan paling tebal pada vena, lapisan ini juga lapisan yang paling berkembang. Jaringan ikat longgar dengan serat kolagen yang membentuk berkas-berkas longitudinal, sel fibroblas tampak diantaranya. Sel-sel otot polos juga sering tampak pula.

c) Perbedaan pembuluh darah arteri dan vena

Pembeda	Arteri	Vena
Letak	Agak ke dalam	Agak keluar
Fungsi	Mengangkut O_2	Mengangkut CO_2
Dinding Pembuluh	Elastis dan kuat	Tipis dan tidak elastis
Kandungan CO_2	Sedikit mengandung CO_2, kecuali pada arteri pulmonalis yang kaya CO_2	Kaya CO2, kecuali pada vena pulmonalis yang sedikit CO_2
Kandungan O_2	Kaya O_2, kecuali pada arteri pulmonalis yang sedikit O_2	Sedikit mengandung O_2, kecuali pada vena pulmonalis yang kaya O_2
Arah Aliran Darah	Keluar Jantung	Menuju jantung
Denyutan	Terasa	Tidak Terasa
Katup	Pangkal	Sepanjang

		pembuluh darah
Aliran Darah	Deras	Lambat
Jika Terluka	Memancar	Menetes
Diameter Pembuluh	Lebih kecil dari vena	Lebih besar dari arteri
Warna	Merah terang	Merah gelap
Kecepatan Pembekuan	Lambat	Cepat
Tekanan	Besar	Kecil

B. Review Fisiologi Sistem Kardiovaskuler

1. Jantung Sebagai Pompa

Jantung memiliki sistem yang memungkinkan untuk berdenyut sendiri (sistem penghantar) terdiri dari simpul sinoatrial (SA node), lintasan antar simpul di atrium, simpul atrioventrikuler (AV node) dan berkas His (bundle of His) dengan cabangnya serta serabut Purkinje. Nodus SA terletak pada muara dari vena cava inferior dan nodus AV terletak pada bagian posterior kanan septum antar atrium. Serabut antar simpul atrium terdiri dari tiga berkas yaitu bagian anterior (berkas Bachman), bagian medial (Wenckebach), dan bagian posterior (Thorel). Secara histologis, sistem penghantar ini merupakan modifikasi otot jantung yang mana serat lintangnya lebih sedikit dengan batas selnya yang tidak tegas. Simpul SA dna AV mengandung sel bulat kecil dengan sedikit organela di dalamnya. Pada keadaan normal, SA node merupakan penyebab denyut jantung. Kecepatan cetusan listriknya menentukan frekuensi jantung. Impuls tersebut kemudian berjalan melalui lintasan antar

simpul atrium menuju simpul AV, kemudian dari simpul ini menuju ke berkas His yang akhirnya akan mencapai otot jantung melalui cabang berkas His dan serabut Purkinje. Depolarisasi dimulai dari nodus SA dan disebarkan secara radial ke seluruh atrium yang kemudian seluruh impuls tersebut bertemu dengan nodus AV. Depolarisasi atrium keseluruhan berlangsung selama 0,1 detik. Hantaran yang terjadi pada nodus AV lebih lambat, sehingga terjadi perlambatan selama 0,1 detik sebelum impuls menyebar ke ventrikel.

Kemudian depolarisasi menyebar dengan cepat dalam serabut purkinje ke seluruh ventrikel dalam waktu 0,08–0,1 detik. Pada manusia, depolarisasi otot ventrikel dimulai di pada sisi kiri septum interventrikuler dan bergerak pertama-tama ke kanan menyebrangi bagian tengah septum. Setelah itu menyebar ke bagian bawah septum menuju puncak jantung. Kemudian menyebar di sepanjang dinding ventrikel kembali ke daerah AV, berjalan terus dari bagian dalam jantung (endokardium) ke bagian luar (epikardium). Bagian terakhir jantung yang mengalami depolarisasi adalah bagian posterobasal ventrikel kiri. Pada jantung orang normal, tiap denyut berasal dari simpul SA sehingga irama jantungnya disebut sebagai irama sinus. Pada keadaan istirahat, jantung berdenyut kirakira 70 kali/menit. Frekuensi akan lebih lambat pada waktu tidur (bradikardia) dan bertambah cepat (takikardia) selama olah raga, emosi, demam, dan sebab lainnya.

a. Siklus Jantung

Urutan proses depolarisasi seperti yang telah diuraikan di atas akan memicu gelombang kontraksi yang menyebar ke seluruh bagian pada otot jantung. Kontraksi pada satu sel otot jantung

dimulai segera setelah depolarisasi dam berakhir kira-kira 50 milidetik setelah repolarisasi lengkap. Kontraksi otot jantung terjadi dalam satu rangkaian tertentu, sesuai dengan perjalanan depolarisasi. Sehingga mengakibatkan serangkaian perubahan tekanan dan aliran dalam ruang jantung. Rangkaian perubahan yang terjadi disebut juga sebagai siklus jantung, yang terdiri dari :

- Akhir diastolik

Katup atrioventrikuler membuka dan katup pulmonal dan aorta menutup; darah mengalir ke atrium dari sistem vena; darah mengalir secara pasif dari atrium ke ventrikel; laju pengisian ventrikel menurun setelah ventrikel makin teregang.

- Sistole atrium

Kontraksi atrium mendorong sejumlah kecil darah tambahan ke ventrikel. Sebagian besar (70 %) pengisian darah ventrikel terjadi selama pengisian pasif sebelumnya. Kontraksi atrium mengakibatkan muara vena cafa semakin mengecil.

Kontraksi isovolumetrik ventrikel Kontraksi isovolumetrik (isovolumik dan isometric) mengakibatkan menutupnya katup atrioventrikuler. Pada fase ini terjadi peningkatan tajam dari tekanan intraventrikuler. Fase ini berlangsung kira-kira 0,05 detik, sampai tekanan dalam ventrikel kiri dan kanan masing-masing melampaui tekanan dalam aorta (80 mmHg) dan arteri pulmonal (10 mmHg) dan katup aorta dan pulmonal membuka.

b. Bunyi Jantung

Secara normal akan terdapat dua buah bunyi jantung pada tiap satu siklus jantung. Bunyi jantung pertama dan kedua digambarkan sebagai bunyi “lubb” (bunyi pertama) dan “dup” (bunyi kedua). Bunyi pertama memiliki sifat lebih rendah, lebih lembut, dan lebih panjang. Bunyi pertama ditimbulkan oleh getaran yang terjadi akibat penutupan

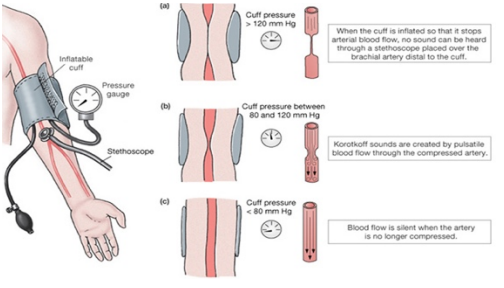
katup mitral dan tricuspid pada permulaan systole ventrikel. Sedangkan bunyi kedua, sedikit lebih tinggi, lebih tajam, dan lebih pendek. Bunyi ini ditimbulkan oleh getaran yang terjadi akibat penutupan katup aorta dan pulmonal yang terjadi segera setelah akhir systole ventrikel. Terdapat juga variasi bunyi jantung ketiga dan keempat, tetapi keduanya sulit untuk didengar. Bising atau bruit adalah bunyi jantung abnormal yang terjadi akibat kelainan pada sistem katup jantung. Berdasarkan waat terdengarnya dapat digolongkan bising sistolik, yaitu yang terjadi pada saat sistolik; dan bising diastolik, yaitu yang terjadi pada saat diastolik. Bising ini dapat dijadikan sebagai tanda dalam diagnosis kelainan katup jantung.

c. Curah jantung *(Cardiac Output)*

Setiap kali jantung berdenyut akan dipompakan darah dari masing-masing ventrikel, ventrikel kanan dan kiri. Jumlah darah yang dipompa keluar dari masing-masing ventrikel per denyut disebut sebagai stroke volume. Pada keadaan istirahat stroke volume ini besarnya 80 ml. Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompakan oleh jantung per satu satuan waktu, dalam hal ini per menit. Sehingga curah jantung adalah stroke volume dikalikan frekuensi jantung per menit. Besarnya curah jantung pada keadaan istirahat adalah 5,5 liter (80 ml x 69 denyut per menit). Terdapat hubungan antara curah jantung istirahat dengan luas permukaan tubuh. Berbagai keadaan akan mempengaruhi curah jantung, dapat meningkatkan atau menurunkannya.

Perubahan-perubahan pada stroke volume dan frekuensi jantung akhirnya akan mempengaruhi curah jantung. Frekuensi jantung diatur oleh persarafan otonom (simpatis dan parasimpatis). Rangsangan oleh saraf simpatis akan

meningkatkan frekuensi denyut jantung (efek chronotropik positif) sedangkan rangsangan oleh parasimpatis akan mengakibatkan perlambatan denyut jantung (efek chronotropic negative). Stroke volume juga dipengaruhi oleh persarafan otonom. Rangsangan simpatis akan mengakibatkan peningkatan stroke volume karena peningkatan kekuatan kontraksi otot jantung (efek inotropik positif) dan perangsangan parasimpatis mengakibatkan akan mengakibatkan penurunan stroke volume akibat penurunan kekuatan kontraksi otot jantung (efek inotropik negative). Selain itu isi sekuncup juga akan tergantung pada panjang serabut miokardium (peregangan otot jantung), dan tidak tergantung dari persarafan. Kekuatan kontraksi adalah sebanding dengan panjang awal serabut otot jantung pada batas-batas tertentu (Hukum Starling = Starling Law). Banyak factor yang dapat mengakibatkan terjadinya regangan, seperti daya pompa otot rangka, tonus vena, tekanan intratorak, posisi tubuh, volume darah total, dan pengisian ventrikel.



Gambar 1. 5. Skema Pembuluh Darah saat Pengukuran Tekanan Darah

C. Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Anda mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

Setelah anda membaca materi dengan seksama,

membandingkan dengan buku textbooks lainnya, unduhan internet, berdiskusi dengan kelompok, berlatih menerangkan hasil diskusi, dan tugas terstruktur, untuk mengukur keberhasilan pemahaman anda silahkananda mengerjakan soal latihan berikut :

1. Sebutkan sistem Kardiovaskuler?
2. Sebutkan ruang Jantung dan fungsinya?
3. Sebutkan katup-katup Jantung?
4. Jelaskan apa yang dimaksud Curah Jantung?

Petunjuk Jawaban Latihan:

Jawaban latihan berkisar mengenai system kardiovaskuler dan sebagainya, untuk lebih lancar menjawab ulangi membaca materi mengenai system musculoskeletal diatas.

1) Lihatlah materi Topik paling awal untuk mencocokan dengan jawaban Anda

2) Atrium Dextra (Serambi Kanan) : Sebagai penampung (reservoir) darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh melalui vena kava superior dan inferior dan dari jantung melalui sinus koronari.

Atrium Sinistra (Serambi Kiri) : Menerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui empat buah vena pulmonalis.

Ventrikel Dextra (Bilik Kanan) : Menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis.

Ventrikel Sinistra (Bilik Kiri) : Menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan keseluruh tubuh melalui aorta.

3) Katup Trikuspid, Semilunar Paru (Pulmo), Bikuspid, Semilunar Aorta

4) Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompakan oleh jantung per satu satuan waktu, dalam hal ini per menit. Sehingga curah jantung adalah stroke volume dikalikan

frekuensi jantung per menit. Besarnya curah jantung pada keadaan istirahat adalah 5,5 liter (80 ml x 69 denyut per menit).

D. Ringkasan

Sistem kardiovaskular terdiri dari Jantung dan Pembuluh Darah. Jantung merupakan organ berotot didalam dada yang bekerja terus menerus tanpa henti memompa darah keseluruh tubuh. Jantung berkontraksi dan relaksasi sebanyak 100.000 kali dalam sehari, dan semua pekerjaan ini memerlukan suplai darah yang baik yang disediakan oleh pembuluh arteri koroner.Terdapat 4 (empat) ruang jantung yaitu Atrium Dextra, Atrium Sinistra, Ventrikel Dextra, dan Ventrikel Sinistra.

Jantung memiliki sistem yang memungkinkan untuk berdenyut sendiri (sistem penghantar) terdiri dari simpul sinoatrial (SA node), lintasan antar simpul di atrium, simpul atrioventrikuler (AV node) dan berkas His (bundle of His) dengan cabangnya serta serabut Purkinje. Pada jantung orang normal, tiap denyut berasal dari simpul SA sehingga irama jantungnya disebut sebagai irama sinus. Pada keadaan istirahat, jantung berdenyut kirakira 70 kali/menit.

E. Tes 1

Jawablah pertanyaan berikut dengan memilih satu jawaban yang paling benar dengan memberi tanda silang pada option jawaban yang benar.

Petunjuk: Pilihlah satu jawaban yang paling tepat!

Soal :

1) Struktur Jantung / Bagian ruang yang berfungsi sebagai penampung (reservoir) darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh melalui vena kava superior dan inferior dan dari jantung melalui sinus koronari yaitu….
   A. Atrium Dextra
   B. Atrium Sinistra
   C. Ventrikel Dextra
   D. Ventrikel Sinistra
   E. Semilunar Aorta

2) Struktur Jantung / Bagian ruang yang berfungsi menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis. ….
   A. Atrium Dextra
   B. Atrium Sinistra
   C. Ventrikel Dextra
   D. Ventrikel Sinistra
   E. Semilunar Aorta

3) Katup yang terdiri dari tiga daun katup yang mencegah aliran balik darah dari ventrikel kanan ke atrium kanan selama kontraksi ventrikel yaitu.. .
   A. Katup Trikuspid
   B. Semilunar Paru (Pulmo)

C. Bikuspid
D. Semilunar Aorta
E. Atrium Sinistra

4) Bagian dari sistem pembuluh darah yang merupakan saluran yang berdinding relatif tipis dan berfungsi menyalurkan darah dari jaringan kapiler melalui sistem vena, masuk ke atrium kanan yaitu….
   A. Aorta
   B. Vena
   C. Arteri
   D. Arteriola
   E. Venula

5) Besarnya curah jantung pada keadaan istirahat adalah….
   A. 8 Liter
   B. 2,5 Liter
   C. 5,5 Liter
   D. 6,5 Liter
   E. 7,5 Liter

BAB II

Review Materi Anatomi dan Fisiologi Sistem Tubuh (Sistem Pencernaan)

BAB II

Review Anatomi dan Fisiologi Sistem Pencernaan

Tujuan Pembelajaran

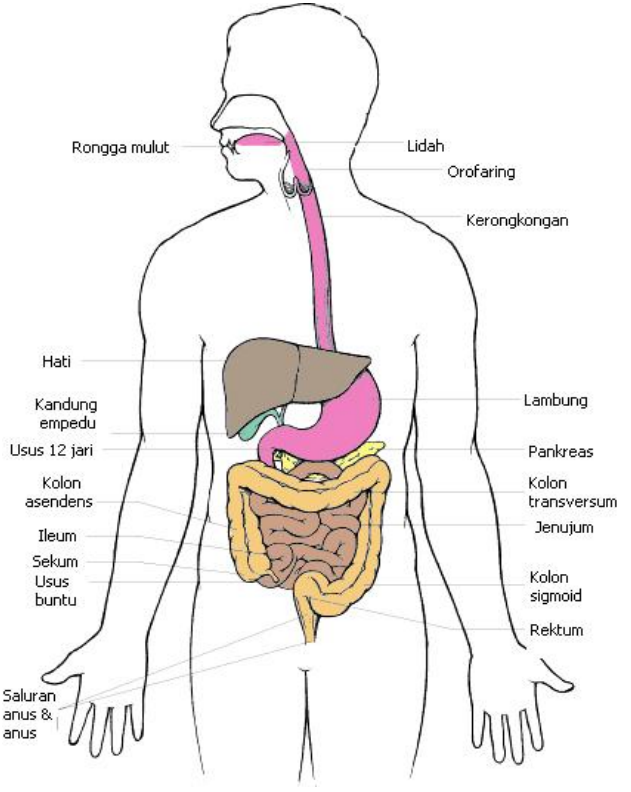
Setelah menyelesaikan bab ini, diharapkan peserta didik mampu untuk:

1. Menjelaskan Anatomi Sistem Pencernaan
2. Menjelaskan Fisiologi Sistem Pencernaan

A. Review Anatomi Sistem Pencernaan

Anatomi saluran pencernaan terdiri dari mulut, tenggorokan (faring), kerongkongan, lambung, usus halus, usus besar, rektum dan anus. Fungsi utama sistem pencernaan adalah memindahkan zat nutrien (zat yang sudah dicerna), air dan garam berasal dari zat makanan untuk didistribusikan ke sel-sel melalui sistem sirkulasi. Zat makanan merupakan sumber energi bagi tubuh seperti ATP yang dibutuhkan sel-sel untuk melaksanakan tugasnya. Agar makanan dapat dicerna secara optimal dalam saluran pencernaan, maka saluran pencernaan harus mempunyai persediaan air, elektrolit dan zat makanan yang terus menerus. Untuk ini dibutuhkan pergerakkan makanan melalui saluran pencernaan, sekresi getah pencernaan, absorbsi hasil pencernaan, air dan elektrolit, Sirkulasi darah melalui organ gastrointestinal yang membawa zat yang diabsorbsi, serta pengaturan semua fungsi oleh sistem saraf dan hormon.

Saluran pencernaan makanan merupakan saluran yang menerima makanan dari luar dan mempersiapkannya untuk diserap oleh tubuh dengan jalan proses pencernaan (penguyahan, penelanan, dan pencampuran) dengan enzim dan zat cair yang terbentang mulai dari mulut (oris) sampai anus.



Gambar 2. 1. Anatomi Sistem Pencernaan

1. Oris (mulut)

Mulut atau oris adalah pemulaan saluran pencernaan yang terdiri atas 2 bagian yaitu : Bagian luar yang sempit atau vestibula yaitu ruang antara gusi, gigi, bibir, dan pipi serta bagian rongga mulut bagian dalam, yaitu rongga mulut yang dibatasi sisinya oleh tulang maksilaris, palatum dan mandibularis, di sebelah belakang bersambung dengan faring.
Selaput lendir mulut ditutupi, epitelium yang berlapis-lapis, dibawahnya terletak kelenjar-kelenjar halus yang mengeluarkan lendir. Selaput ini kaya akan pembuluh darah dan juga memuat banyak ujung akhir syaraf sensoris.

Di sebelah luar mulur ditutupi oleh kulit dan di sebelah dalam ditutupi oleh selaput lendir (mukosa). Otot orbikularis oris menutupi bibir, levator anguli oris mengangkat dan depresor anguli oris menekan ujung mulut.

a. Palatum terdiri atas 2 bagian yaitu :
   - Palatum durum (palatum keras) yang tersusun atas tajuk-tajuk palatum dan sebelah depan tulang maksilaris dan lebih kebelakang terdiri dari 2 tulang palatum.
   - Palatummole (palatum lunak) terletak dibelakang yang merupakan lipatan menggantung yang bergerak, terdiri atas jaringan fibrosa dan selaput lendir.

   Gerakannya dikendalikan oleh mukosa yang mengandung papila, otot yang terdapat pada pipi adalah otot buksinator. Didalam rongga mulut terdapat geligi kelenjar ludah dan lidah.
b. Geligi ada dua macam yaitu :
   - Gigi sulung, mulai tumbuh pada anak-anak umur 6-7 bulan, lengkap pada umur 21⁄2 tahun jumlahnya adalah 20 buah tersebut juga gigi susu, terdiri dari: 8 buah gigi seri (dens insivusi), 4 buah gigi taring (dens karinus) dan 8 buah gigi geraham (molare).
   - Gigi tetap (gigi permanen) tumbuh pada umur 6-12

tahun, jumlahnya 32 buah terdiri dari: 8 buah gigi seri (dens insisivus) 4 buah gigi taring (dens karinus) 18 buah gigi geraham (molare, dan 12 buah gigi geraham peremolare).

Fungsi gigi terdiri dari: gigi seri untuk memotong makanan, gigi taring gunanya untuk memutuskan makanan yang keras dan liat, dan gigi geraham gunanya untuk mengunyah makanan yang sudah dipotong-potong.

c. Lidah

Lidah terdiri dari otot serat lintang dan dilapisi oleh selaput lendir, kerja otot ini dapat digerakkan ke seluruh arah. Lidah dibagi atas tiga bagian, radiks lingua (pangkal lidah), dorsum lingua (punggung lidah), dan apeks lingua (ujung lidah). Pada pangkal lidah yang belakang tedapat terdapat epiglotis, yang berfungsi untuk menutup jalan nafas pada waktu kita menelan makanan, supaya makanan jangan masuk ke jalan nafas.

Fungsi lidah yaitu mengaduk makanan, membentuk suara, sebagai alat pengecap dan menelan, serta merasakan makanan.

Kelenjar ludah merupakan kelenjar yang mempunyai duktus yang bernama duktus wartoni dan duktus stensoni. Kelenjar ludah ini ada yakni yaitu:

1) Kelenjar ludah yang bawah rahang (kelenjar submaksilaris), yang terdapat di bawah tulang rahang atas pada bagian tengah.

2) Kelenjar ludah bawah lidah (kelenjar sublingualis) yang terdapat di sebelah depan di bawah lidah.

2. Faring (tekak)

Faring merupakan organ yang menghubungkan rongga mulut dengan kerongkongan (esofagus). Didalam lengkung faring terdapat tonsil (amandel) yaitu kumpulan kelenjar limpe yang banyak mengandung limfosit dan merupakan pertahanan terhadap infeksi.

3. Esofagus (kerongkongan)

Esofagus merupakan saluran yang menghubungkan tekak lambung, panjangnya 25 cm, mulai dari faring sampai pintu masuk kardiak di bawah lambung. Lapisan dari dalam ke luar: lapisan selaput lendir (mukosa), lapisan submukosa, lapisan otot melingkar sirkuler, dan lapisan otot memanjang longitudinal. Esofagus terletak di belakang trakea dan didepan tilang punggung, setelah melalui toraks menembus diafragma masuk ke dalam abdomen menyambung dengan lambung.

4. Ventrikulus (lambung)

Lambung atau gaster merupakan bagian dari saluran yang dapat mengembang paling banyak terutama di daerah epigaster. Lambung terdiri dari bagian atas fundus uteri berhubungan dengan esofagus melalui orifisium pilorik, terletak di bawah diafragma di depan pankreas dan limpa, menempel di sebelah kiri fundus uteri.
Bagian lambung terdiri dari:

a. Fundus ventrikuli, bagian yang menonjol ke atas terletak disebelah kiri osteum kardium dan biasanya penuh berisi gas.
b. Korpus ventrikuli, setinggi osteum kardium, suatu lekukan pada bagian bawah kurvatura minor
c. Antrum pilorus, bagian lambung berbentuk tabung mempunyai otot yang tebal membentuk sfingter pilorus.
d. Kurvatura minor, tedapat di sebelah kanan lambung,

terbentang dari osteum kardiak sampai ke pilorus.
e. Kurvatura mayor, lebih panjang dari kurvatura minor, terbentang dari sisi kiri osteum kardiak melalui fundus ventrikuli menuju ke kanan sampai ke pilorus inferior. Ligamentum gastrolienalis terbentang dari bagian atas kurvatura mayor sampai ke limpa.
f. Osteum kardiak, merupakan tempat esofagus bagian abdomen masuk ke lambung. Pada bagian ini terdapat orifisium pilorik.

Fungsi lambung meliputi:

Menampung makanan, menghancurkan dan mengahaluskan makanan oleh peristaltik lambung dan getah lambung. Getah cerna lambung dihasilkan: Pepsin, fungsinya memecah putih telur menjadi asam amino (albumin dan pepton). Agar garam (HCL), fungsinya mengasamkan makanan sebagai antiseptik dan disenfektan, dan membuat suasana asam pada pepsinogen sehingga menjadi pepsin. Renin fungsinya, sebagai ragi yang membekukan susu dan membentuk kasein dari karsinogen (karsinogen dan protein susu). Lapisan lambung jumlahnya sedikit memecah lemak menjadi asam lemak yang merangsang sekresi getah lambung.

5. Usus Halus

Usus halus atau intestinum minor adalah bagian dari sistem pencernaan makanan yang berpangkal pada pilorus dan berakhir pada pada sekum panjangnya 6 m, merupakan saluran paling panjang tempat proses pencernaan dan absorbsi hasil pencernaan yang terdiri dari lapisan usus halus (lapisan mukosa (sebelah dalam), lapisan otot melingkar (M. Sirkuler), lapisan otot memanjang (M. Longitudinal), lapisan serosa (sebelah luar) dan usus halus terbagi menjadi 3 bagian yaitu:

a. Duodenum

Duodenum disebut juga usus 1 jari, panjangnya ±25 cm, berbentuk sepatu kuda melengkung ke kiri, pada lengkungan ini terdapat pankreas. Pada bagian kanan duodenum ini terdapat selaput lendir, yang berbukit disebut papila vateri. Pada bagian papila vateri ini bermuara saluran empedu (duktus koledokus) dan saluran pankreas (duktus wirsung/duktus pankreatikus). Empedu dibuat di hati untuk dikeluarkan ke duodenum melalui duktus koledokus yang fungsinya mengemulsikan lemak, dengan bantuan lipase. Pankreas juga menghasilkan amilase yang berfungsi mencerna hidrat arang menjadi di sakarida, dan tripsin yang berfungsi mencerna protein menjadi asam amino atau albumin dan polipeptida. Dinding duodenum mempunyai lapisan mukosa yang banyak mengandung kelenjar, kelenjar ini disebut kelenjar- kelenjar brunner, berfungsi untuk memproduksi getah intestinum.

b. Jejenum dan ileum

Jejenum dan ilium mempunyai panjang sekitar 6 meter.Dua perlima bagian atas adalah (jejenum) dengan panjang ±23 meter dan ilium panjang 4-5 m. Lekukan jejenum dan ilium melekat pada dinding abdomen posterior dengan perantaraan lipatan peritonium yang berbentuk kipas kenal sebagai mesenterium. Akar mesentrium memungkinkan keluar dan masuknya cabang-cabang arteri dan vena mesentrika superior, pembuluh limfe dan saraf ke ruang antara 2 lapisan peritonium yang membentuk mesentrium. Sambungan antara jejenum dan ileum tidak mempunyai batas yang tegas. Ujung bawah ileum berhubungan dengan sekum dengan perantaraan lubang yang bernama orifisium ileosekalis.

Fungsi usus adalah menerima zat-zat makanan yang sudah dicerna untuk diserap melalui kapiler-kapiler darah dan saluran-saluran limfe, menyerap protein dalam bentuk asam amino, karbohidrat diserap dalam bentuk monosakarida.

6. Intestinum mayor (usus besar)

Usus besar adalah intestinum mayor panjangnya ±11/2 m, lebarnya adalah 5-6 cm, lapisan-lapisan usus besar dari dalam ke luar: selaput lendir, lapisan otot melingkar, lapisan otot memanjang, jaringan ikat. Fungsi usus besar adalah menyerap air dari makanan, tempat tinggal bakteri koli, tempat feses. Usus besar terbagi dari beberapa bagian yaitu:

a. Sekum

Di bawah sekum mendapat apendiks vermiformis yang berbentuk seperti cacing sehingga disebut juga umbai cacing, panjangnya 6 cm. Seluruhnya ditutupi oleh peritoneum mudah bergerak walaupun tidak mempunyai mesentrium dan dapat diraba melalui dinding abdomen pada orang yang masih hidup.

b. Kolon asendens

Panjangnya 13 cm, terletak dibawah abdomen sebelah kanan, membujur ke atas dari ileum di bawah hati. Di bawah hati melengkung ke kiri, lengkungan ini disebut fleksura hepatika, dilanjutkan sebagai kolon tranversum.

c. Kolon transversum

Panjangnya ±38 cm, membujur dari ujung kolon asendens sampai ke kolon desendens berada di bawah abdomen,

sebelah kanan terdapat fleksura hepatika dan sebelah kiri terdapat fleksura lienalis.

d. Kolon desendens

Panjangnya ±25 cm, terletak di bawah abdomen bagian kiri membujur dari atas ke bawah dan fleksura lenalis sampai ke depan ileum kiri, bersambung dengan kolon sigmoid.

e. Kolon sigmoid

Kolon sigmoid merupakan lanjutan dari kolon desendens, terletak miring dalam rongga pelvis sebelah kiri, bentuknya menyerupai hurup S, ujung bawahnya berhubungan dengan rektum.

7. Rectum

Rektum terletak di bawah kolon sigmoid yang menghubungkan intestinum mayor dengan anus, terletak dalam rongga pelvis di depan os sakrum dan os koksigis.

8. Anus

Anus adalah bagian dari saluran pencernaan yang menghubungkan rektum dengan dunia luar (udara luar). Terletak di dasar pelvis, dindingnya diperkuat oleh 3 sfingter.

a. Sfingter ani internus (sebelah atas), bekerja tidak menurut kehendak.
b. Sfingter levator ani, bekerja juga tidak menurut kehendak.
c. Sfingter ani eksternus (sebelah bawah), bekerja menurut kehendak.

B. Review Fisiologi Sistem Pencernaan

1. Proses pencernaan di usus besar terjadi secara mekanik dan

kimiawi

a. Mekanik

Pergerakan pada usus besar diawali ketika substansi makanan melewati sphincter ileocecal kemudian memenuhi cecum serta terakumulasi di colon asendens. Salah satu pergerakan pada usus besar adalah haustral churning yaitu perpindahan substansi makanan dari haustrum (kantong kecil akibat lekukan pada usus besar) satu menuju haustrum yang lain. Selanjutnya yakni gerak peristaltik, yaitu pergerakan substansi makanan sepanjang usus besar oleh kontraksi otot longitudinal dan sirkular. Selain itu juga terjadi gerak mass peristalsis dimana gerakan mempercepat substansi makanan menuju colon sigmoid dan rektum.

b. Kimiawi

Proses pencernaan secara kimiawi di usus besar diperankan oleh bakteri Escherichia Coli. Bakteri ini membantu proses eliminasi kimus dengan memfermentasikan sisa karbohidrat, dan melepaskan hidrogen, karbondioksida dan gas metana. Gas inilah yang menjadi awal dari flatus (gas) dan peristiwa pengeluaran gas ini disebut flatulance (Buang angin/kentut). Bakteri juga membantu mengubah sisa protein menjadi asam amino dan substansi yang lebih sederhana seperti indole, skatole, hydrogen sulfida dan asam lemak. Indole dan skatole inilah yang ikut berperan memberikan bau pada feses. Selain itu bakteri juga membantu membusukkan bilirubin menjadi pigmen sederhana termasuk stercobilin yang berperan dalam pewarnaan feses.

2. Refleks defekasi

Defekasi diawali oleh pergerakan mass peristalsis yang mendorong material feses dari colon sigmoid menuju rektum sehingga

menimbulkan distensi dinding rektum. Saat dinding rektum mengalami distensi, reseptor mengirimkan impuls saraf sensori menuju korda spinalis sacral. Kemudian impuls motor dari korda spinal bergerak sepanjang saraf parasimpatis menuju colon descending, colon sigmoid, rektum dan anus. Selanjutnya, terjadi kontraksi otot longitudinal rektum yang membuat rektum memendek dan meningkatkan tekanan yang ada didalamnya. Tekanan ini menyebabkan kontraksi otot diafragma dan abdominal serta stimulus saraf parasimpatis hingga membuat sphincter anal interna terbuka. Sementara itu, sphincter anal eksterna bekerja secara sadar dimana saat relaksasi akan membuat feses keluar dari anus dan sebaliknya jika berkontriksi proses defekasi dapat ditunda.

3. Kontrol saraf

Sistem saraf otonom menginervasi keseluruhan saluran pencernaan, kecuali ujung atas dan ujung bawah yang dikendalikan secara volunter.

a. Impuls parasimpatis yang dihantarkan dalam saraf vagus (CN X), mengeluarkan efek stimulasi konstan pada tonus otot polos dan bertanggung jawab untuk peningkatan keseluruhan aktivitas. Efek ini meliputi motilitas dan sekresi getah pencernaan.
b. Impuls simpatis yang dibawa medulla spinalis dalam saraf splanknik, menghambat kontraksi otot polos saluran, mengurangi motalitas, dan menghambat sekresi cairan pencernaan.
c. Pleksus Meissner dan Auerbach merupakan sisi sinaps untuk serabut praganglionik parasimpatis. Pleksus ini juga berfungsi untuk pengaturan kontraktil lokal dan aktivitas sekretori saluran.

4. Enzim Pencernaan

Selama pencernaan, ada 3 kelompok molekul yang biasa ditemui. Masing masing dipecah-pecah menjadi komponen molekulnya oleh enzim-enzim khusus:

a. Kompleks karbohidrat atau polisakarida (seperti tepung) dipeceh menjadi oligosakarida (mengandung 2-10 monosakarida yang berhubungan), disakarida (seperti maltosa), atau monosakarida tunggal (seperti glukosa dan fruktosa). Enzim yang disebut amilase memecah amilum (tepung)

b. Protein dipecah menjadi rantai asam amino pendek (peptida) atau asam amino tunggal oleh enzim yang disebut protease.

c. Lemak (lipida) dipecah menjadi gliserol dan asam lemak (peptida) oleh enzim yang disebut lipase.

C. Tugas

Untuk melatih ketrampilan anda mengenai anatomi dan fisiologi sistem perkemihan,ikuti petunjuk berikut ;

1. Carilah teman untuk dijadikan kelompok diskusi maksimal 4 orang
2. Setelah terbentuk kelompok pergilah ke laborat dan pinjamlah beberapa model atau manikin atau gambar sistem pencernaan
3. Secara bergantian sebutkan bagian-bagian dari mulut, orofaring, esofagus hingga ke rektum, teman yang lain menyimak dan membenarkan
4. Secara bergantian pula masing-masing mahasiswa menyampaikan ke teman- temannya bagaimana penjelasan proses pencernaan.

D. Latihan

Latihan berikut untuk mengukur apakah pemahaman materi

anda tentang anatomidan fisiologi saluran perkemihan sudah baik atau perlu membaca/belajar ulang :

1) Sebutkan sistem organ saluran pencernaan
2) Jelaskan bagian-bagian penting dari oris
3) Sebutkan fungsi lambung
4) Sebutkan kelenjar yang ada di lidah
5) Sebutkan bagian-bagian dari intestinum mayor
6) Jelaskan proses pencernaan secara mekanik
7) Jelaskan proses pencernaan secara kimiawi
8) Jelaskan bagaimana proses defekasi

Kunci Jawaban Latihan:

1) Mulut, tenggorokan (faring), kerongkongan, lambung, usus halus, usus besar, rektum dan anus.
2) Bagian luar yang sempit atau vestibula yaitu ruang antara gusi, gigi, bibir, dan pipi serta bagian rongga mulut bagian dalam, yaitu rongga mulut yang dibatasi sisinya oleh tulang maksilaris, palatum dan mandibularis, di sebelah belakang bersambung dengan faring.
3) Menampung makanan, menghancurkan dan mengahaluskan makanan oleh peristaltik lambung dan getah lambung.
4) a. Kelenjar ludah yang bawah rahang (kelenjar submaksilaris), yang terdapat di bawah tulang rahang atas pada bagian tengah.
   b. Kelenjar ludah bawah lidah (kelenjar sublingualis) yang terdapat di sebelah depan di bawah lidah.
5) Sekum, Kolon asendens, Kolon Transversum, Kolon Descendens, Kolon Sigmoid
6) Pergerakan pada usus besar diawali ketika substansi makanan melewati sphincter ileocecal kemudian memenuhi cecum serta terakumulasi di colon asendens. Salah satu pergerakan pada usus besar adalah haustral churning yaitu perpindahan

substansi makanan dari haustrum (kantong kecil akibat lekukan pada usus besar) satu menuju haustrum yang lain.

Selanjutnya yakni gerak peristaltik, yaitu pergerakan substansi makanan sepanjang usus besar oleh kontraksi otot longitudinal dan sirkular. Selain itu juga terjadi gerak mass peristalsis dimana gerakan mempercepat substansi makanan menuju colon sigmoid dan rektum.

7) Proses pencernaan secara kimiawi di usus besar diperankan oleh bakteri Escherichia Coli. Bakteri ini membantu proses eliminasi kimus dengan memfermentasikan sisa karbohidrat, dan melepaskan hidrogen, karbondioksida dan gas metana. Gas inilah yang menjadi awal dari flatus (gas) dan peristiwa pengeluaran gas ini disebut flatulance (Buang angin/kentut). Bakteri juga membantu mengubah sisa protein menjadi asam amino dan substansi yang lebih sederhana seperti indole, skatole, hydrogen sulfida dan asam lemak.

E. Ringkasan

Saluran pencernaan terdiri dari mulut, tenggorokan (faring), kerongkongan, lambung, usus halus, usus besar, rektum dan anus. Fungsi utama sistem pencernaan adalah memindahkan zat nutrien (zat yang sudah dicerna), air dan garam berasal dari zat makanan untuk didistribusikan ke sel-sel melalui sistem sirkulasi.

Mulut atau oris adalah pemulaan saluran pencernaan yang terdiri atas 2 bagian yaitu : Bagian luar yang sempit atau vestibula yaitu ruang antara gusi, gigi, bibir, dan pipi serta bagian rongga mulut bagian dalam, yaitu rongga mulut yang dibatasi sisinya oleh tulang maksilaris, palatum dan mandibularis, di sebelah belakang bersambung dengan faring.

Faring merupakan organ yang menghubungkan rongga mulut dengan kerongkongan (esofagus). Didalam lengkung faring

terdapat tonsil (amandel) yaitu kumpulan kelenjar limpe yang banyak mengandung limfosit dan merupakan pertahanan terhadap infeksi.

Esofagus merupakan saluran yang menghubungkan tekak lambung, panjangnya 25 cm, mulai dari faring sampai pintu masuk kardiak di bawah lambung.

Lambung terdiri dari bagian atas fundus uteri berhubungan dengan esofagus melalui orifisium pilorik, terletak di bawah diafragma di depan pankreas dan limpa, menempel di sebelah kiri fundus uteri.

Usus halus atau intestinum minor adalah bagian dari sistem pencernaan makanan yang berpangkal pada pilorus dan berakhir pada pada sekum panjangnya 6 m, merupakan saluran paling panjang tempat proses pencernaan dan absorbsi hasil pencernaan.

Usus besar adalah intestinum mayor panjangnya ±11/2 m, lebarnya adalah 5-6 cm, lapisan-lapisan usus besar dari dalam ke luar: selaput lendir, lapisan otot melingkar, lapisan otot memanjang, jaringan ikat. Fungsi usus besar adalah menyerap air dari makanan, tempat tinggal bakteri koli, tempat feses.

Rektum terletak di bawah kolon sigmoid yang menghubungkan intestinum mayor dengan anus, terletak dalam rongga pelvis di depan os sakrum dan os koksigis. Anus adalah bagian dari saluran pencernaan yang menghubungkan rektum dengan dunia luar (udara luar).

Proses pencernaan di usus besar terjadi secara mekanik dan kimiawi. Proses pencernaan secara kimiawi di usus besar diperankan oleh bakteri Escherichia Coli.

F. Tes 2

Petunjuk : Pilihlah satu jawaban yang paling tepat!

Soal :

1) Bukan merupakan bagian dari sistem pencernaan adalah ….
   A. Oris
   B. Palatum
   C. Gigi
   D. Nasofaring
   E. Esofagus

2) Bagian dari sistem pencernaan yang berpangkal pada pilorus dan berakhir pada pada sekum adalah ….
   A. Intestinum Mayor
   B. Intestinum Minor
   C. Kolon transcendent
   D. Kolon transversum
   E. Kolon Sigmoid

3) Bagian dari sistem pencernaan yang terletak dibawah kolon sigmoid yang menghubungkan intestinum mayor dengan anus....
   A. Rongga Pelvis
   B. Os Koksigis
   C. Os Sakrum
   D. Intestinum Minor
   E. Rectum

4) Bagian dari sistem pencernaan merupakan saluran yang menghubungkan tekak lambung, panjangnya 25 cm, mulai dari faring sampai pintu masuk kardiak di bawah lambung yaitu….
   A. Esofagus
   B. Orofaring

C. Nasofaring
D. Sekum
E. Fundus Uteri

5) Organ yang menghubungkan rongga mulut dengan kerongkongan yaitu….
   A. Esofagus
   B. Orofaring
   C. Nasofaring
   D. Sekum
   E. Fundus Uteri

6) Fungsi dari Intestinum mayor sebagai bagian dari system pencernaan, yaitu ….
   A. Menyerap air dari makanan Tubulus
   B. Menghancurkan makanan oleh peristaltik lambung
   C. Mengahaluskan makanan oleh peristaltik lambung
   D. Absorbsi hasil pencernaan
   E. Memotong makanan

7) Proses pencernaan secara kimiawi diperankan oleh bakteri Escherichia Coli bertempat di….
   A. Intestinum Minor
   B. Kolon transcendent
   C. Intestinum Mayor
   D. Kolon transversum
   E. Kolon Sigmoid

8) Enzim yang memecah protein menjadi rantai asam amino pendek yaitu…

A. Peptin
B. Monosakarida
C. Disakarida
D. Peptida
E. Protease

9) Lemak dipecah menjadi gliserol dan asam lemak oleh enzim yang disebut….
A. Protease
B. Peptin
C. Peptida
D. Lipida
E. Lipase

10) Sfingter sebelah atas dalam anus yang bekerja tidak menurut kehendak yaitu…
A. Levator internus
B. Ani internus
C. Ani eksternus
D. Levator eksternus
E. Ani

BAB III

Review Materi Anatomi dan Fisiologi Sistem Tubuh (Sistem Respirasi)

BAB III

Review Anatomi dan Fisiologi Sistem Respirasi

Tujuan Pembelajaran

Setelah menyelesaikan bab ini, diharapkan peserta didik mampu untuk:

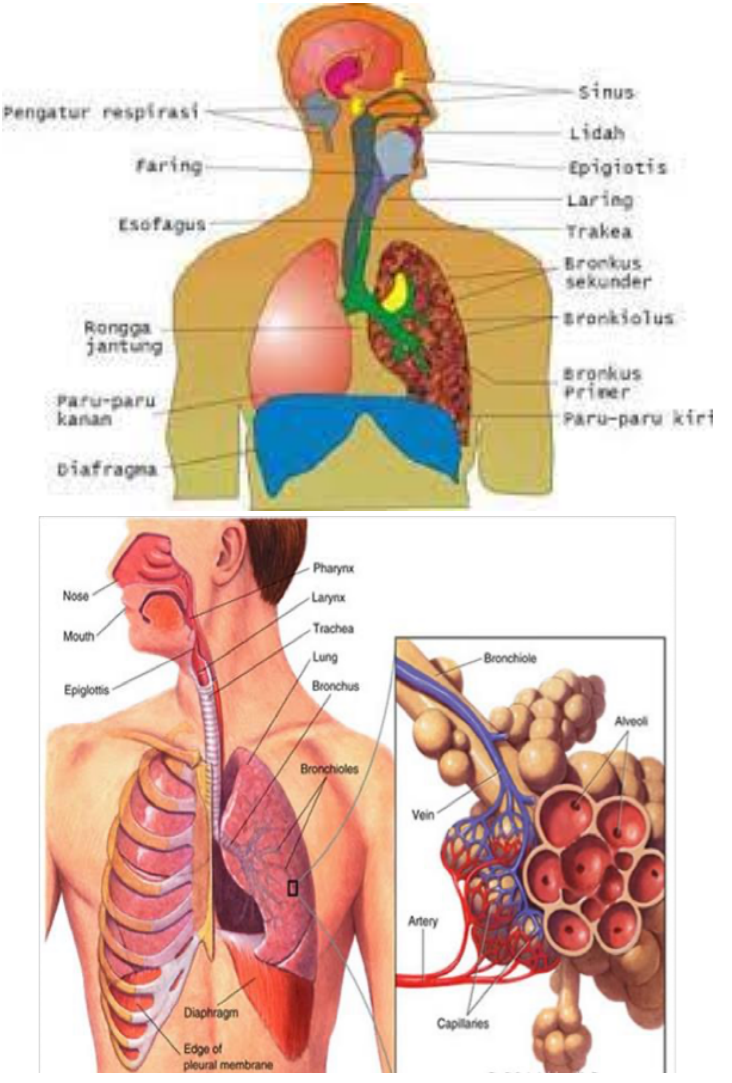
1. Menjelaskan Anatomi Sistem Respirasi
2. Menjelaskan Fisiologi Sistem Respirasi

A. Review Anatomi Sistem Respirasi

Sistem pernapasan termasuk hidung, rongga hidung dan sinus, faring, laring (kotak suara), trakea (tenggorokan), dan saluran-saluran yang lebih kecil yang mengarah ke pertukaran gas di permukaan paru-paru. Saluran pernapasan terdiri dari saluran udara yang membawa udara dari dan ke permukaan tersebut. Saluran pernapasan dapat dibagi menjadi bagian konduksi dan bagian pernapasan. Bagian konduksi terdapat dari jalan masuk udara dihidung ke rongga hidung ke bronkiolus terkecil dari paru-paru . Bagian pernapasan termasuk saluran bronkiolus pernapasan dan kantung udara halus , atau alveoli (al-VE), di mana terjadi pertukaran gas. Sistem pernapasan termasuk saluran pernapasan dan jaringan terkait, organ, dan struktur pendukung. Saluran-saluran kecil ini menyesuaikan kondisi udara dengan menyaring, pemanasan, dan melembabkan itu, sehingga melindungi bagian konduksi yang peka dan melindungi pertukaran sistem pernapasan bawah dari partikel-partikel, patogen, dan lingkungan ekstrem.

Organ pernapasan atas ini terdiri atas hidung, nasofaring (terdapat pharyngeal tonsil dan tuba eustachius), orofaring

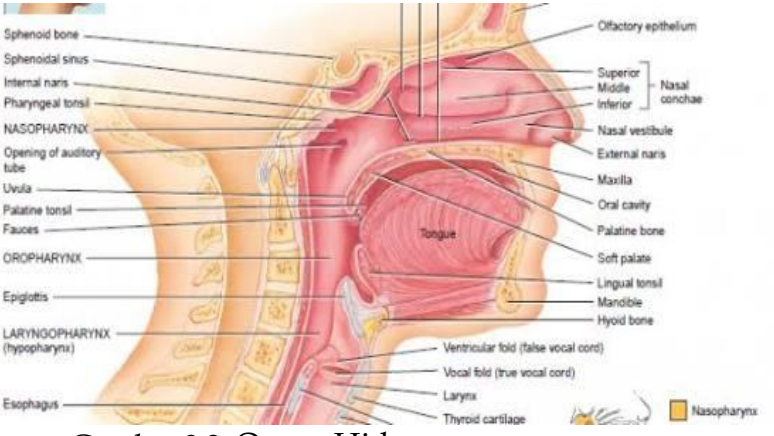
(merupakan pertemuan rongga mulut dengan faring, terdapat pangkal lidah), dan laringofaring (tempat persilangan antara aliran udara dan aliran makanan).



Gambar 3.1. Organ dalam sistem Respirasi

1. Hidung

Hidung atau nasal merupakan saluran udara yang pertama, mempunyai dua lubang (kavum nasi), dipisahkan oleh sekat hidung (septum nasi). Di dalamnya terdapat bulu-bulu yang berguna untuk menyaring udara, debu, dan kotoran yang masuk ke dalam lubang hidung (Syaifuddin, 2006).



Gambar 3.2. Organ Hidung

Bagian depan terdapat nares (cuping hidung) anterior dan di belakang berhubungan dengan bagian atas farings (nasofaring). Rongga hidung terbagi menjadi 2 bagian yaitu vestibulum, merupakan bagian lebih lebar tepat di belakang nares anterior, dan bagian respirasi. Permukaan luar hidung ditutupi oleh kulit yang memiliki kelenjar sabesea besar, yang meluas ke dalam vestibulum nasi tempat terdapat kelenjar sabesa, kelenjar keringat, dan folikel rambut yang kaku dan besar. Rambut pada hidung berfungsi menapis benda-benda kasar yang terdapat dalam udara inspirasi.

Pada dinding lateral hidung menonjol tiga lengkungan tulang yang dilapisi oleh mukosa, yaitu:

1) Konka nasalis superior,
2) Konka nasalis medius, dan
3)Konka nasalis inferior, yang terdapat jaringan kavernosus

atau jaringan erektil yaitu pleksus vena besar, berdinding tipis, dan dekat dengan permukaan. Di antara konka-konka ini terdapat 3 buah lekukan meatus yaitu meatus superior (lekukan bagian atas), meatus medialis (lekukan bagian tengah dan meatus inferior (lekukan bagian bawah). Meatus-meatus inilah yang dilewati oleh udara pernapasan. Di sebelah dalam terdapat lubang yang berhubungan dengan tekak, lubang ini disebut koana. Disebelah belakang konka bagian kiri kanan dan sebelah atas dari langit-langit terdapat satu lubang pembuluh yang menghubungkan rongga tekak dengan rongga pendengaran tengah, saluran ini disebut tuba auditiva eustaki, yang menghubungkan telinga tengah dengan faring dan laring. Hidung juga berhubungan dengan saluran air mata disebut tuba lakminaris (Graaff, 2010). Dasar dari rongga hidung dibentuk oleh tulang rahang atas.

Rongga hidung berhubungan dengan beberapa rongga yang disebut sinus paranasalis, yaitu sinus maksilaris pada rongga rahang atas, sinus frontalis pada rongga tulang dahi, sinus sfenoidalis pada rongga tulang baji dan sinus etmodialis pada rongga tulang tapis.Pada sinus etmodialis, keluar ujung-ujung syaraf penciuman yang menuju ke konka nasalis, yang terdapat sel-sel penciuman yang terletak terutama di bagian atas konka. Pada hidung di bagian mukosa terdapat serabut-serabut syaraf atau respektor dari syaraf penciuman disebut nervus olfaktorius (Syaifuddin, 2006).

Fungsi hidung adalah :

1) saluran udara pernapasan,
2) penyaringan (filtrasi), penghangatan, dan pelembaban,
3) penerimaan bau, merupakan fungsi ephithelium olfactory pada bagian medial rongga hidung,
4) rongga hidung juga berhubungan dengan pembentukan

suara- suara fenotik dimana ia berfungsi sebagai ruang resonasi,

5) membunuh kuman-kuman yang masuk, bersama-sama udara pernapasan oleh leukosit yang terdapat dalam selaput lendir (mukosa) atau hidung (Sherwood, 2004).

2. **Faring**

Tekak atau faring merupakan saluran otot yang terletak tegak lurus antara dasar tengkorak (basis kranii) dan vertebra servikalis VI. Faring merupakan tempat persimpangan antara jalan nafas dan jalan makanan. Letaknya berada dibawah dasar tengkorak, dibelakang rongga hidung dan mulut sebelah depan ruas tulang leher, ke atas berhubungan dengan rongga hidung, dengan perantaraan lubang yang bernama koana, ke depan berhubungan dengan rongga mulut, tempat hubungan ini bernama istmus fausium, ke bawah terdapat dua lubang, ke depan lubang laring, ke belakang lubang esofagus. Dibawah selaput lendir terdapat jaringan ikat, juga dibeberapa tempat terdapat folikel getah bening. Perkumpulan getah bening ini dinamakan adenoid. Di sebelahnya terdapat 2 buah tonsil kiri dan kanan dari tekak. Di sebelah belakang terdapat epiglottis (empang tenggorok) yang berfungsi menutup laring pada waktu menelan makanan.

Faring dibagi menjadi tiga, yaitu

1) Nasofaring, yang terletak di bawah dasar tengkorak, belakang dan atas palatum molle. Pada bagian ini terdapat dua struktur penting yaitu adanya saluran yang menghubungkan dengan tuba eustachius dan tuba auditory. Tuba Eustachii bermuara pada nasofaring dan berfungsi menyeimbangkan tekanan udara pada kedua sisi membrane timpani. Apabila tidak sama, telinga terasa sakit. Untuk membuka tuba ini, orang harus menelan. Tuba auditory yang menghubungkan nasofaring dengan telinga bagian

tengah.
2) Orofaring merupakan bagian tengah farings antara palatum lunak dan tulang hyodi. Pada bagian ini traktus respiratory dan traktus digestif menyilang dimana orofaring merupakan bagian dari kedua saluran ini. Orofaring terletak di belakang rongga mulut dan permukaan belakang lidah. Dasar atau pangkal lidah berasal dari dinding anterior orofaring, bagian orofaring ini memiliki fungsi pada sistem pernapasan dan sistem pencernaan. Refleks menelan berawal dari orofaring menimbulkan dua perubahan makanan terdorong masuk ke saluran cerna (oesophagus) dan secara stimulant, katup menutup laring untuk mencegah makanan masuk ke dalam saluran pernapasan. Orofaring dipisahkan dari mulut oleh fauces. Fauces adalah tempat terdapatnya macam-macam tonsila, seperti tonsila palatina, tonsila faringeal, dan tonsila lingual.
3) Laringofaring terletak di belakang larings. Laringofaring merupakan posisi terendah dari farings. Pada bagian bawah laringofaring sistem respirasi menjadi terpisah dari sitem digestif. Udara melalui bagian anterior ke dalam larings dan makanan lewat posterior ke dalam esophagus melalui epiglottis yang fleksibel.

Saluran pernapasan bagian bawah ini terdiri atas Laring, yang terdiri atas tulang rawan krikoid, selaput/pita suara, epiglotis, dan glotis, Trakhea, Bronkhi, dan Paru-paru.

3. Laring

Laring merupakan pangkal tenggorokan berupa saluran udara, yang terletak di depan faring sampai ketinggian vertebra servikalis dan masuk ke dalam trakea dibawahnya mempunyai fungsi untuk pembentukan suara.

Bagian ini dapat ditutup oleh epiglotis, yang terdiri dari

tulang-tulang rawan yang berfungsi menutupi laring pada waktu kita menelan makanan.

Laring terdiri dari 5 tulang rawan antara lain :

1) Kartilago tiroid (1 buah) terletak di depan jakun sangat jelas terlihat pada pria;
2) Kartilago ariteanoid (2 buah) yang berbentuk beker;
3) Kartilago krikoid (1 buah) yang berbentuk cincin ; dan
4) Kartilago epiglotis (1 buah).

Laring dilapisi oleh selaput lendir, kecuali pita suara dan bagian epiglotis yang dilapisi oleh sel epitelium berlapis. Pada proses pembentukan suara, suara terbentuk sebagai hasil dari kerjasama antara rongga mulut, rongga hidung, laring, lidah, dan bibir. Pada pita suara palsu tidak terdapat otot, oleh karena itu pita suara ini tidak dapat bergetar, hanya antara kedua pita suara tadi dimasuki oleh aliran udara maka tulang rawan gondok dan tulang rawan bentuk beker tadi diputar. Akibatnya pita suara dapat mengencang dan mengendor dengan demikian sela udara menjadi sempit atau luas. Pergerakan ini dibantu pula oleh otot-otot laring, udara yang dari paru-paru dihembuskan dan menggetarkan pita suara. Getaran itu diteruskan melalui udara yang keluar-masuk. Perbedaan suara seseorang bergantung pada tebal dan panjangnya pita suara. Pita suara pria jauh lebih tebal daripada pita suara wanita.

4. Trakea

Trakea merupakan batang tenggorokan lanjutan dari laring, terbentuk oleh 16-20 cincin yang terdiri dari tulang-tulang rawan. Panjang trakea 9-11 cm dan dibelakang terdiri dari jaringan ikat yang dilapisi oleh otot polos. Dinding-dinding trakea tersusun atas sel epitel bersilia yang menghasilkan lendir. Lendir ini berfungsi untuk penyaringan lanjutan udara yang masuk, menjerat partikel-partikel debu, serbuk sari dan kontaminan lainnya. Sel silia berdenyut akan menggerakan mukus sehingga naik ke faring yang dapat ditelan atau

dikeluarkan melalui rongga mulut. Hal ini bertujuan untuk membersihkan saluran pernapasaan. Trakea terletak di depan saluran esofagus, mengalami percabangan di bagian ujung menuju ke paru-paru, yang memisahkan trakea menjadi bronkus kiri dan kanan disebut karina (Graaff, 2010).

5. Bronkus

Bronkus merupakan percabangan trakhea kanan dan kiri. Tempat percabangan ini disebut karina. Bronkus terbagi menjadi bronkus kanan dan kiri, bronkus lobaris kanan terdiri 3 lobus dan bronkus lobaris kiri terdiri 2 lobus. Bronkus lobaris kanan terbagi menjadi 10 bronkus segmental dan bronkus lobaris kiri terbagi menjadi 9 bronkus segmental. Bronkus segmentalis ini kemudian terbagi lagi menjadi bronkus subsegmental yang dikelilingi oleh jaringan ikat yang memiliki arteri, limfatik dan syaraf. Berikut adalah organ percabangan dari bronkus yaitu :

1)Bronkiolus, merupakan cabang-cabang dari bronkus segmental. Bronkiolus mengandung kelenjar submukosa yang memproduksi lendir yang membentuk selimut tidak terputus untuk melapisi bagian dalam jalan nafas.

2) Bronkiolus terminalis, merupakan percabagan dari bronkiolus. Bronkiolus terminalis mempunyai kelenjar lendir dan silia.

3)Bronkiolus respiratori, merupakan cabang dari bronkiolus terminalis. Bronkiolus respiratori dianggap sebagai saluran transisional antara lain jalan nafas konduksi dan jalan udara pertukaran gas.

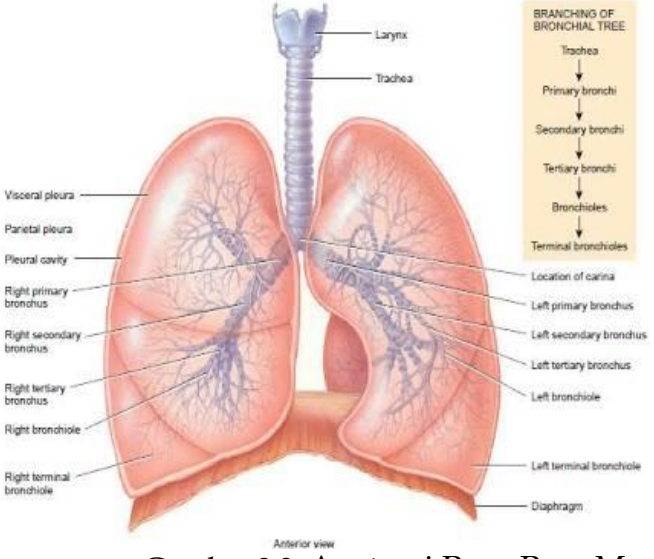
4)Duktus alveolar dan sakus alveolar. Bronkiolus respiratori kemudian mengarah ke dalam duktus alveolar dan sakus alveolar, kemudian menjadi alveoli.

6. Paru-Paru

Letak paru-paru di rongga dada, menghadap ke tengah rongga

dada atau kavum mediastinum. Pada bagian tengah terdapat tampuk paru-paru atau hilus. Pada mediastinum depan terletak jantung. Paru-paru dibungkus oleh selaput yang bernama pleura. Pleura dibagi menjadi 2 yaitu, pleura visceral (selaput pembungkus) yang langsung membungkus paru-paru dan pleura parietal yaitu selaput yang melapisi rongga dada sebelah luar. Pada keadaan normal, kavum pleura ini vakum (hampa) sehingga paru-paru dapat mengembang mengempis dan juga terdapat sedikit cairan (eksudat) yang berguna untuk melumasi permukaanya (pleura), menghindarkan gesekan antara paru-paru dan dinding dada sewaktu ada gerakan bernapas.

Paru-paru merupakan bagian tubuh yang sebagian besar terdiri dari gelembung (gelembung hawa atau alveoli). Gelembung alveoli ini terdiri dari sel-sel epitel dan endotel. Jika dibentangkan luas permukaannya kurang lebih 90 m2.



Gambar 3.3. Anatomi Paru-Paru Manusia

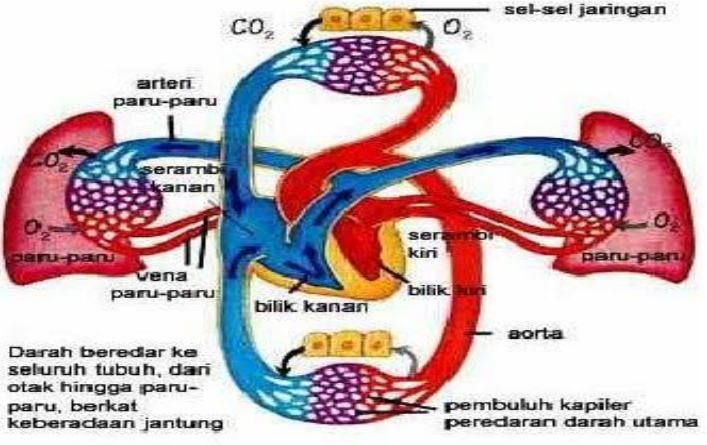
Alveoli merupakan tempat pertukaran udara, O2 masuk ke dalam

darah dan CO2 dikeluarkan dari darah. Banyaknya gelembung paru-paru ini kurang lebih 700.000.000 buah (paru-paru kiri dan kanan). Paru-paru terbagi menjadi dua yaitu paru-paru kanan, terdiri dari 3 lobus yaitu lobus pulmo dekstra superior, lobus media, dan lobus inferior. Tiap-tiap lobus terdiri dari belahan yang kecil bernama segmen. Paru-paru kiri mempunyai 10 segmen yaitu 5 buah segmen pada lobus superior, dan 5 buah segmen pada inferior. Paru-paru kanan mempunyai 10 segmen yaitu 5 buah segmen pada lobus superior, 2 buah segmen pada lobus medialis, dan 3 buah segmen pada lobus inferior. Tiap-tiap segmen ini masih terbagi lagi menjadi belahan-belahan yang bernama lobulus. Di antara lobulus satu dengan yang lainnya dibatasi oleh jaringan ikat yang berisi pembuluh darah, getah bening dan syaraf, dan tiap lobulus terdapat sebuah bronkiolus. Di dalam lobulus, bronkiolus ini bercabang-cabang banyak sekali, cabang ini disebut duktus alveolus. Tiap duktus alveolus berakhir pada alveolus yang diameternya antara 0,2-0,3 mm.

Persyarafan pada pernapasan disuplai melalui Nervus Phrenicus dan Nervus Spinal Thoraxic. Nervus Phrenicus mensyarafi diafragma, sedangkan Nervus Spinal Thoraxic mempersyarafi intercosta. Paru juga dipersyarafi oleh serabut syaraf simpatis dan para simpatis. Pada paru terdapat peredaran darah ganda. Darah yang miskin oksigen dari ventrikel kanan masuk ke paru melalui arteri pulmonalis. Selain sistem arteri dan vena pulmonalis, terdapat pula arteri dan vena bronkialis, yang berasal dari aorta, untuk memperdarahi jaringan bronki dan jaringan ikat paru dengan darah kaya oksigen. Ventilasi paru (bernapas) terdiri otot-otot pernapasan, yaitu diafragma dan otot-otot interkostal. Selain ini ada otot-otot pernapasan tambahan eperti otot-otot perut.

Volume udara pernapasan terdiri dari atas volume tidal (VT), volume kemplemen (VK), volume suplemen (VS), volume

residu (VR), kapasitas vital (KV), dan kapasitas total (KT). Volume tidal (VT) adalah volume udara yang keluar masuk paru-paru sebagai akibat aktivitas pernapasan biasa (500 cc).Volume komplemen (VK) adalah volume udara yang masih dapat dimasukkan secara maksimal ke dalam paru-paru setelah inspirasi biasa (1500 cc). Volume suplemen (VS) adalah volume udara yang masih dapat dihembuskan secara maksimal dari dalam paru-paru setelah melakukan ekspirasi biasa (1500 cc). Volume residu (VR) adalah volume udara yang selalu tersisa di dalam paru-paru setelah melakukan ekspirasi sekuat- kuatnya (1000 cc). Kapasitas vital (KV) adalah volume udara yang dapat dihembuskan sekuat- kuatnya setelah melakukan inspirasi sekuat-kuatnya (KV = VT + VK + VS) 3500 cc. Kapasitasi total (KT) adalah volume total udara yang dapat tertampung di dalam paru-paru (KT = KV + VR) 4500 cc.



Gambar 3.3. Transport Gas dalam tubuh

B. Review Fisiologi Sistem Respirasi

Respirasi adalah suatu peristiwa ketika tubuh kekurangan oksigen (o2) dan o2 yang berada di luar tubuh dihirup (inspirasi) melalui organ pernapasan. Pada keadaan tertentu tubuh kelebihan karbon diksida (CO2), maka tubuh berusaha untuk mengeluarkan kelebihan tersebut dengan menghembuskan napas (ekspirasi) sehingga terjadi suatu keseimbangan antara O2 dan CO2 di dalam tubuh.

Sistem respirasi berperan untuk menukar udara ke permukaan dalam paru. Udara masuk dan menetap dalam sistem pernapasan dan masuk dalam pernapasan oto. Trakea dapat melakukan penyaringan, penghangatan, dan melembapakan udara yang masuk, melindungi permukaan organ yang lembut. Hantaran tekanan menghasilkan udara ke paru melalui saluran pernapasan atas. Tekanan ini berguna untuk menyaring,mengatur udara, dan mengubah permukaan saluran napas bawah.

Proses pernapasan berlangsung melalui beberapa tahapan, yaitu :

1) Ventilasi paru, yang berarti pertukaran udara antara atmosfer dan alveolus paru
2) Difusi oksigen dan karbondioksida antara alveoli dan darah
3) Pengangkutan oksigen dan karbondioksida dalam darah dan cairan tubuh ke dan dari sel jaringan tubuh.

Udara bergerak masuk dan keluar paru karena adanya selisih tekanan yang terdapat antara atmosfer dan alveolus akibat kerja mekanik otot-otot. Diantaranya itu perubahan tekanan intrapulmonar, tekanan intrapleural, dan perubahan volume paru (Guyton, 2006).

Keluar masuknya udara pernapasan terjadi melalui 2 proses mekanik, yaitu :

1) Inspirasi : proses aktif dengan kontraksi otot-otot inspirasi untuk menaikkan volume intratoraks, paru-paru ditarik dengan posisi yang lebih mengembang, tekanan dalam saluran pernapasan menjadi negatif dan udara mengalir ke dalam paru-paru.
2) Ekspirasi : proses pasif dimana elastisitas paru (elastic recoil) menarik dada kembali ke posisi ekspirasi, tekanan recoil paru-paru dan dinding dada seimbang, tekanan dalam saluran pernapasan menjadi sedikit positif sehingga udara mengalir keluar dari paru-paru, dalam hal ini otot-otot pernapasan berperan.

Fungsi dari sistem pernapasan adalah:

- Menyediakan area yang memadai untuk pertukaran gas antara udara dan sirkulasi darah
- Transport udara dari dan ke pertukaran permukaan di paru-paru;
- Melindungi permukaan pernafasan dari dehidrasi, perubahan suhu, dan variasi lingkungan lainnya;
- Mempertahankan sistem pernapasan, dan jaringan lain dari invasi oleh pathogen mikroorganisme;
- Memproduksi suara yang terlibat dalam berbicara, bernyanyi, atau komunikasi nonverbal;
- Membantu dalam regulasi volume darah, tekanan darah, dan control pH cairan tubuh

Penurunan fungsi paru dapat terjadi secara bertahap dan bersifat kronis sebagai frekuensi lama seseorang bekerja pada lingkungan yang berdebu dan faktor-faktor internal yang terdapat pada diri antara lain adalah :

1) Jenis kelamin

Kapasitas vital rata-rata pria dewasa muda lebih kurang 4,6 liter dan perempuan muda kurang lebih 3,1 liter. Volume paru pria dan wanita berbeda dimana kapasitas paru total pria 6,0 liter dan wanita 4,2 liter.

2) Posisi tubuh

Nilai kapasitas fungsi paru lebih rendah pada posisi tidur dibandingkan posisi berdiri. Pada posisi tegak, ventilasi persatuan volume paru di bagian basis paru lebih besar dibandingkan dengan bagian apeks. Hal ini terjadi karena pada awal inspirasi, tekanan intrapleura di bagian basis paru kurang negatif dibandingkan bagian apeks, sehingga perbedaan tekanan intrapulmonal-intrapleura di bagian basis lebih kecil dan jaringan paru kurang teregang. Keadaan tersebut menyebabkan persentase volume paru maksimal posisi berdiri lebih besar nilainya.

3) Kekuatan otot-otot pernapasan.

Pengukuran kapasitas fungsi paru bermanfaat dalam memberikan informasi mengenai kekuatan otot-otot pernapasan. Apabila nilai kapasitas normal tetapi nilai FEV1 menurun, maka dapat mengakibatkan rasa nyeri, contohnya pada penderita asma.

4) Ukuran dan bentuk anatomi tubuh.

Obesitas meningkatkan resiko penurunan kapasitas residu ekspirasi dan volume cadangan ekspirasi dengan semakin beratnya tubuh. Pada pasien obesitas, volume cadangan ekspirasi lebih kecil daripada kapasitas vital sehingga dapat mengakibatkan sumbatan saluran napas.

5) Proses penuaan atau bertambahnya umur.

Umur meningkatkan resiko mortalitas dan morbiditas. Selain itu juga dapat terjadi penurunan volume paru statis, arus puncak ekspirasi maksimal, daya regang paru, dan tekanan O2 paru. Aktivitas refleks saluran napas berkurang pada orang yang lanjut usia, akibatnya kemampuan daya pembersih saluran napas juga berkurang. Insiden tertinggi gangguan pernapasan biasanya pada usia dewasa muda. Pada wanita frekuensi mencapai maksimal pada usia 40-50 tahun, sedangkan pada pria frekuensi terus meningkat sampai sekurang-kurangnya mencapai usia 60 tahun.

6) Daya pengembangan paru *(compliance)*

Peningkatan volume dalam paru menghasilkan tekanan positif, sedangkan penurunan volume dalam paru menimbulkan tekanan negatif. Perbandingan antara perubahan volume paru dengan satuan perubahan tekanan saluran udara menggambarkan compliance jaringan paru dan dinding dada. Compliance paru sedikit lebih besar apabila diukur selama pengempisan paru dibandingkan diukur selama

pengembangan paru.

7) Masa kerja dan riwayat pekerjaan.

Semakin lama tenaga kerja bekerja pada lingkungan yang menyebabkan gangguan kesehatan, maka penurunan fungsi paru pada orang tersebut akan bertambah dari waktu ke waktu.

8) Riwayat penyakit paru

Banyak para pekerja yang terkena gangguan pernapasan bukan karena keturunan, melainkan akibat tertular oleh kuman atau basilnya. Biasanya kuman tersebut berasal dari lingkungan rumah, pasar, terminal, stasiun, lingkungan kerja, ataupun tempat-tempat umum lainnya.

9)Olahraga rutin. Kebiasaan olah raga akan meningkatkan denyut jantung, fungsi paru, dan metabolisme saat istirahat.

10) Kebiasaan merokok. Tembakau merupakan penyebab

penyakit gangguan fungsi paru-paru yang bersifat kronis dan obstruktif, yang pada akhirnya dapat menurunkan daya tahan tubuh.

Proses Pernapasan (Inspirasi Dan Ekspirasi)

Pernapasan (respirasi) adalah peristiwa menghirup udara dari luar yang mengandung oksigen serta menghembuskan udara yang banyak mengandung karbondioksida sebagai sisa dari oksidasi keluar dari tubuh. Penghirupan udara ini disebut inspirasi dan penghembusannya disebut ekspirasi. Jadi, dalam paru-paru terjadi pertukaran zat antara oksigen yang masuk kedalam darah dan CO2 dikeluarkan dari darah secara osmosis. CO2 dikeluarkan melalui traktus respiratorius (jalan pernapasan) dan masuk kedalam tubuh melalui kapiler-kapiler vena pulmonalis kemudian masuk ke serambi kiri jantung (atrium sinistra) menuju ke aorta kemudian ke seluruh tubuh (jaringan-jaringan dan sel-sel), di sini terjadi oksidasi (pembakaran). Sebagai sisa dari pembakaran adalah CO2 dan dikeluarkan melalui peredaran darah vena masuk ke jantung (serambi kanan atau atrium dekstra) menuju ke bilik kanan (ventrikel dekstra) dan dari sini keluar melalui arteri pulmonalis ke jaringan paru-paru.

Akhirnya dikeluarkan menembus lapisan epitel dari alveoli. Proses pengeluaran CO2 ini adalah sebagian dari sisa metabolisme, sedangkan sisa dari metabolisme lainnya akan dikeluarkan melalui traktus urogenitalis dan kulit.

Pernapasan terdiri dari 2 mekanisme yaitu inspirasi (menarik napas) dan ekspirasi (menghembuskan napas). Bernapas berarti melakukan inpirasi dan eskpirasi secara bergantian, teratur, berirama, dan terus menerus. Bernapas merupakan gerak refleks yang terjadi pada otot-otot pernapasan. Refleks bernapas ini diatur oleh pusat pernapasan yang terletak di

dalam sumsum penyambung (medulla oblongata). Oleh karena seseorang dapat menahan, memperlambat, atau mempercepat napasnya, ini berarti bahwa refleks bernapas juga dibawah pengaruh korteks serebri. Pusat pernapasan sangat peka terhadap kelebihan kadar CO2 dalam darah dan kekurangan dalam darah. Inspirasi terjadi bila muskulus diafragma telah mendapat rangsangan dari nervus frenikus lalu mengerut datar. Muskulus interkostalis yang letaknya miring, setelah mendapat rangsangan kemudian mengerut dan tulang iga (kosta) menjadi datar. Dengan demikian jarak antara sternum (tulang dada) dan vertebra semakin luas dan melebar. Rongga dada membesar maka pleura akan tertarik, yang menarik paru-paru sehingga tekanan udara di dalamnya berkurang dan masuklah udara dari luar.

Ekspirasi, pada suatu saat otot-otot akan kendor lagi (diafragma akan menjadi cekung, muskulus interkostalis miring lagi) dan dengan demikian rongga dada menjadi kecil kembali, maka udara didorong keluar. Jadi proses respirasi atau pernapasan ini terjadi karena adanya perbedaan tekanan antara rongga pleura dan paru-paru. Pada pernapasan dada, pada waktu seseorang bernapas, rangka dada terbesar bergerak. Ini terdapat pada rangka dada yang lunak, yaitu pada orang-orang muda dan pada perempuan. Pada pernapasan perut, jika pada waktu bernapas diafragma turun naik, maka ini dinamakan pernapasan perut. Kebanyakan pernapasan perut terdapat pada orang tua, karena tulang rawannya tidak begitu lembek dan bingkas lagi yang disebabkan oleh banyak zat kapur yang mengendap di dalamnya dan banyak ditemukan pada laki-laki.

C. Latihan

Latihan berikut untuk mengukur apakah pemahaman

materi Anda tentang anatomi dan fisiologi saluran pernafasan sudah baik atau perlu membaca/belajar ulang:

1) Sebutkan organ pernafasan bagian atas
2) Sebutkan organ pernafasan bagian bawah
3) Sebutkan fungsi hidung
4) Jelaskan letak laring
5) Jelaskan pembagian faring
6) Sebutkan 2 (dua) pembungkus paru-paru
7) Jelaskan pengertian Respirasi
8) Jelaskan proses mekanik keluar masuknya udara pernafasan
9) Sebutkan fungsi system respirasi / pernafasan
10) Sebutkan Faktor-Faktor yang mempengaruhi Fungsi Paru

Kunci Jawaban Latihan:

1) Hidung, nasofaring, orofaring, dan laringofaring.
2) Laring, yang terdiri atas tulang rawan krikoid, selaput/pita suara, epiglotis, dan glotis, Trakhea, Bronkhi, dan Paru-paru.
3) Saluran udara pernapasan, penyaringan (filtrasi), penghangatan, dan pelembaban, penerimaan bau, merupakan fungsi ephithelium olfactory pada bagian medial rongga hidung, rongga hidung juga berhubungan dengan pembentukan suara-suara fenotik dimana ia berfungsi sebagai ruang resonasi, membunuh kuman-kuman yang masuk, bersama-sama udara pernapasan hCG, estrogen, progestin dan laktogen plasenta.
4) Laring merupakan pangkal tenggorokan berupa saluran udara, yang terletak di depan faring sampai ketinggian vertebra servikalis dan masuk ke dalam trakea Epidermis, dermis dan sub kutan
5) - Nasofaring, yang terletak di bawah dasar tengkorak,

belakang dan atas palatum molle.Berkaitan dengan keutuhan, kebersihan, kepadatan, dan kehalusan struktur kulit

- Orofaring merupakan bagian tengah farings antara palatum lunak dan tulang hyoid
- Laringofaring terletak di belakang larings. Laringofaring merupakan posisi terendah dari farings.

6) Pleura visceral (selaput pembungkus) yang langsung membungkus paru-paru dan Pleura parietal yaitu selaput yang melapisi rongga dada sebelah luar.
7) Respirasi adalah suatu peristiwa ketika tubuh kekurangan oksigen (o2) dan o2 yang berada di luar tubuh dihirup (inspirasi) melalui organ pernapasan.
8) Inspirasi : proses aktif dengan kontraksi otot-otot inspirasi untuk menaikkan volume intratoraks, paru-paru ditarik dengan posisi yang lebih mengembang, tekanan dalam saluran pernapasan menjadi negatif dan udara mengalir ke dalam paru-paru.

   Ekspirasi : proses pasif dimana elastisitas paru (elastic recoil) menarik dada kembali ke posisi ekspirasi, tekanan recoil paru-paru dan dinding dada seimbang, tekanan dalam saluran pernapasan menjadi sedikit positif sehingga udara mengalir keluar dari paru-paru, dalam hal ini otot-otot pernapasan berperan.
9) Menyediakan area yang memadai untuk pertukaran gas antara udara dan sirkulasi darah, transport udara dari dan ke pertukaran permukaan di paru-paru, melindungi permukaan pernafasan dari dehidrasi, perubahan suhu, dan variasi lingkungan lainnya, mempertahankan sistem pernapasan, dan jaringan lain dari invasi oleh pathogen mikroorganisme, memproduksi suara yang terlibat dalam berbicara, bernyanyi, atau komunikasi nonverbal,

membantu dalam regulasi volume darah, tekanan darah, dan control pH cairan tubuh

10) Jenis kelamin, posisi tubuh, riwayat penyakit paru, ukuran atau anatomi tubuh, riwayat merokok

D. Ringkasan

Sistem pernapasan termasuk hidung, rongga hidung dan sinus, faring, laring (kotak suara), trakea (tenggorokan), dan saluran-saluran yang lebih kecil yang mengarah ke pertukaran gas di permukaan paru-paru. Organ pernapasan atas ini terdiri atas hidung, nasofaring (terdapat pharyngeal tonsil dan tuba eustachius), orofaring (merupakan pertemuan rongga mulut dengan faring, terdapat pangkal lidah), dan laringofaring (tempat persilangan antara aliran udara dan aliran makanan). Saluran pernapasan bagian bawah ini terdiri atas Laring, yang terdiri atas tulang rawan krikoid, selaput/pita suara, epiglotis, dan glotis, Trakhea, Bronkhi, dan Paru-paru.

Respirasi adalah suatu peristiwa ketika tubuh kekurangan oksigen (o2) dan o2 yang berada di luar tubuh dihirup (inspirasi) melalui organ pernapasan. Pada keadaan tertentu tubuh kelebihan karbon diksida (CO2), maka tubuh berusaha untuk mengeluarkan kelebihan tersebut dengan menghembuskan napas (ekspirasi) sehingga terjadi suatu keseimbangan antara O2 dan CO2 di dalam tubuh.

Proses pernapasan berlangsung melalui beberapa tahapan, yaitu Ventilasi paru, Difusi oksigen dan karbondioksida antara alveoli dan darah, Pengangkutan oksigen dan karbondioksida dalam darah dan cairan tubuh ke dan dari sel jaringan tubuh.

Fungsi sistem respirasi meliputi Menyediakan area yang memadai untuk pertukaran gas antara udara dan sirkulasi darah, transport udara dari dan ke pertukaran

permukaan di paru-paru, melindungi permukaan pernafasan dari dehidrasi, perubahan suhu, dan variasi lingkungan lainnya, mempertahankan sistem pernapasan, dan jaringan lain dari invasi oleh pathogen mikroorganisme, memproduksi suara yang terlibat dalam berbicara, bernyanyi, atau komunikasi nonverbal, membantu dalam regulasi volume darah, tekanan darah, dan kontrol pH cairan tubuh

E. Tes 3

Petunjuk: Pilihlah satu jawaban yang paling tepat!

Soal :

1) Bukan termasuk organ saluran pernafasan atas yaitu ….
   A. Orofaring
   B. Laringofaring
   C. Pharyngeal tonsil
   D. Hidung
   E. Laring

2) Termasuk organ saluran pernafasan bawah yaitu ….
   A. Trakea
   B. Laringofaring
   C. Pharyngeal tonsil
   D. Faring
   E. Orofaring

3) Bagian tengah farings antara palatum lunak dan tulang hyoid adalah…..
   A. Trakea
   B. Laringofaring

C. Pharyngeal tonsil
D. Faring
E. Orofaring

4) Bagian pangkal tenggorokan berupa saluran udara, yang masuk ke dalam trakea dibawahnya adalah ….
A. Trakea
B. Laringofaring
C. Pharyngeal tonsil
D. Laring
E. Orofaring

5) Batang tenggorokan lanjutan dari laring, terbentuk oleh 16-20 cincin yang terdiri dari tulang-tulang rawan yaitu….
A. Trakea
B. Laringofaring
C. Pharyngeal tonsil
D. Laring
E. Orofaring

6) Cabang-cabang dari bronkus segmental dan mengandung kelenjar submukosa yang memproduksi lendir adalah ….
A. Duktus alveolar
B. Bronkiulus
C. Sakus alveolar
D. Alveolus
E. Karina

7) Proses pernafasan adanya pertukaran udara antara atmosfer dan alveolus paru, disebut….
A. Difusi

B. Transportasi
C. Ventilasi
D. Pengangkutan
E. Osmosis

8) Bukan termasuk dalam Volume udara pernapasan adalah ….
A. Volume tidal (VT)
B. volume kemplemen (VK)
C. Volume suplemen (VS)
D. Volume Ekspirasi (VE)
E. Kapasitas vital (KV)

9) Pada hidung di bagian mukosa terdapat serabut-serabut syaraf atau respektor dari syaraf penciuman disebut….
A. Nervus Olfaktorius
B. Nervus Hipoglosus
C. Nervus Optikus
D. Nervus Okulomatorius
E. Nervus Troclearis

10) Organ saluran pernafasan yang memiliki fungsi sebagai penyaringan (filtrasi), penghangatan, dan pelembaban adalah ….
A. Orofaring
B. Laringofaring
C. Pharyngeal tonsil
D. Hidung
E. Laring

11) Organ saluran pernafasan yang memiliki fungsi untuk pembentukan suara disebut….

A. Orofaring
B. Laringofaring
C. Pharyngeal tonsil
D. Hidung
E. Laring

12) Tempat pertukaran udara, O2 masuk ke dalam darah dan CO2 dikeluarkan dari darah adalah….
A. Alveoli
B. Bronkus
C. Trakea
D. Hidung
E. Laring

13) Volume udara yang selalu tersisa di dalam paru-paru setelah melakukan ekspirasi sekuat- kuatnya (1000 cc) yaitu….
A. Volume tidal
B. volume kemplemen
C. Volume suplemen
D. Volume Residu
E. Kapasitas vital

14) Volume udara yang dapat dihembuskan sekuat- kuatnya setelah melakukan inspirasi sekuat-kuatnya yaitu….
A. Volume tidal
B. Volume komplemen
C. Volume suplemen
D. Volume Residu
E. Kapasitas vital

15) Bukan merupakan faktor penurunan fungsi paru dapat terjadi secara bertahap dan bersifat kronis yaitu….
    A. Jenis Kelamin
    B. Riwayat Penyakit Keluarga
    C. Anatomi Tubuh
    D. Posisi tubuh
    E. Riwayat Merokok

Kunci Jawaban Tes

Tes 1: Kunci Jawaban Kardiovaskuler

1) B
2) D
3) A
4) E
5) E

Tes 2: Kunci Jawaban Sistem Pencernaan

1) D
2) B
3) E
4) A
5) A
6) A
7) C
8) C
9) E
10) B

Tes 3: Kunci Jawaban Sistem Respirasi

1) E
2) A
3) E
4) D
5) A
6) B
7) C
8) D
9) A
10) D
11) E
12) A
13) D
14) E
15) B

BAB IV

Konsep dan Teori Keperawatan Medikal Bedah I

BAB IV

Konsep dan Teori Keperawatan Medikal Bedah I

Setelah Anda mempelajari materi dalam bab sebelumnya, maka di akhir proses pembelajaran ini, Anda diharapkan akan dapat menjelaskan:

1. Konsep dan teori kasus keperawatan sistem Kardiovaskuler: Hipertensi, AMI, CHF, PJK, Kardiomiopati
2. Konsep dan teori kasus keperawatan sistem pencernaan: Typoid, Hepatitis, Hernia, Gastritis, Ca Colon
3. Konsep dan teori kasus keperawatan sistem Respirasi: TB Paru, Asma Bronchitis, Emfisema, Efusi Pleura, Pneumonia, Ca Paru, Pleuritis

A. Konsep dan teori kasus keperawatan Kardiovaskuler

1. Konsep Hipertensi

a. Definisi

Tekanan darah tinggi (hipertensi) adalah suatu peningkatan tekanan darah di dalam Arteri. Secara umum, hipertensi merupakan suatu keadaan tanpa gejala, dimana tekanan yang abnormal tinggi didalam arteri menyebabkan peningkatannya resiko terhadap stroke, aneurisma, gagal jantung, serangan jantung dan kerusakann ginjal. Hipertensi adalah suatu keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal yang mengakibatkan peningkatan angka kesakitan (morbiditas) dan angka kematian /mortalitas. Tekanan darah 140/90 mmHg didasarkan pada dua fase dalam setiap denyut jantung yaitu fase sistolik 140 menunjukan fase darah yang sedang dipompa oleh jantung dan fase diastolik 90 menunjukan fase darah yang

kembali ke jantung.

b. Etiologi

1) Hipertensi primer atau esensial

Hipertensi primer artinya hipertensi yang belum diketahui penyebab dengan jelas. Berbagai faktor diduga turut berperan sebagai penyebab hipertensi primer, seperti bertambahnya usia, sters psikologis, pola konsumsi yang tidak sehat, dan hereditas (keturunan). Sekitar 90% pasien hipertensi diperkirakan termasuk dalam kategori ini.

2) Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder yang penyebabnya sudah di ketahui, umumnya berupa penyakit atau kerusakan organ yang berhubungan dengan cairan tubuh, misalnya ginjal yang tidak berfungsi, pemakaiyan kontrasepsi oral, dan terganggunya keseimbangan hormon yang merupakan faktor pengatur tekanan darah. Dapat disebabkan oleh penyakit ginjal, penyakit endokrin, dan penyakit jantung.

c. Faktor resiko

Faktor-faktor resiko hipertensi ada yang dapat di kontrol dan tidak dapat dikontrol menurut (Sutanto, 2010) antara lain :

1) Faktor yang dapat dikontrol :

Faktor penyebab hipertensi yang dapat dikontrol pada umumnya berkaitan dengan gaya hidup dan pola makan. Faktor-faktor tersebut antara lain:

- Kegemukan (obesitas)

Dari hasil penelitian, diungkapkan bahwa orang yang kegemukan mudah terkena hipertensi. Wanita yang sangat gemuk pada usia 30 tahun mempunyai resiko

terserang hipertensi 7 kali lipat dibandingkan dengan wanita langsing pada usia yang sama. Curah jantung dan sirkulasi volume darah penderita hipertensi yang obesitas. Meskipun belum diketahui secara pasti hubungan antara hipertensi dan obesitas, namun terbukti bahwa daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dibanding penderita hipertensi dengan berat badan normal.

- Kurang olahraga

Orang yang kurang aktif melakkukan olahraga pada umumnya cenderung mengalami kegemukan dan akan menaikan tekanan darah. Dengan olahraga kita dapat meningkatkan kerja jantung. Sehingga darah bisa dipompa dengan baik keseluruh tubuh.

- Konsumsi garam berlebihan.

Sebagian masyarakat kita sering menghubungkan antara konsumsi garam berlebihan dengan kemungkinan mengidap hipertensi. Garam merupakan hal yang penting dalam mekanisme timbulnya hipertensi. Pengaruh asupan garam terhadap hipertensi adalah melalui peningkatan volume plasma atau cairan tubuh dan tekanan darah. Keadaan ini akan diikuti oleh peningkatan ekresi (pengeluaran) kelebihan garam sehingga kembali pada kondisi keadaan sistem hemodinamik (pendarahan) yang normal. Pada hipertensi primer (esensial) mekanisme tersebut terganggu, disamping kemungkinan ada faktor lain yang berpengaruh. Tetapi banyak orang yang mengatakan bahwa mereka tidak mengonsumsi garam, tetapi masih menderita hipertensi. Ternyata setelah ditelusuri, banyak orang yang mengartikan konsumsi garam adalah garam meja atau garam yang ditambahkan dalam makanan saja.

Pendapat ini sebenarnya kurang tepat karena hampir disemua makanan mengandung garam natrium termasuk didalam bahan- bahan pengawet makanan yang digunakan. Natrium dan klorida adalah ion utama cairan ekstraseluler. Konsumsi natrium yang berlebih menyebabkan konsetrasi natrium didalam cairan ekstraseluler meningkat. Untuk menormalkannya kembali, cairan intreseluler harus ditarik keluar sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Meningkatnya volume cairan ekstraseluler tersebut menyebabkan meningkatnya volume darah, sehingga berdampak pada timbulnya hipertensi.

- Merokok dan mengonsumsi alkohol
  Nikotin yang terdapat dalam rokok sangat membahayakan kesehatan selain dapat meningkatkan penggumpalan darah dalam pembuluh darah, nikotin dapat menyebabkan pengapuran pada dinding pembuluh darah. Mengonsumsi alkohol juga dapat membahayakan kesehatan karena dapat meningkatkan sistem katekholamin, adanya katekholamin memicu naik tekanan darah.

- Stres

Stres dapat meningkatkan tekanan darah untuk sementara. Jika ketakutan, tegang atau dikejar masalah maka tekanan darah kita dapat meningkat. Tetapi pada umumnya, begitu kita sudah kembali rileks maka tekanan darah akan turun kembali. Dalam keadaan stres maka terjadi respon sel-sel saraf yang mengakibatkan kelainan pengeluaran atau pengangkutan natrium. Hubungan antara stres dengan hipertensi diduga melalui aktivitas saraf simpatis (saraf yang bekerja ketika beraktivitas) yang dapat meningkatkan tekanan darah secara bertahap. Stres berkepanjanngan dapat mengakibatkan tekanan

darah menjadi tinggi. Hal tersebut belum terbukti secara pasti, namun pada binatang percobaan yang diberikan stres memicu binatang tersebut menjadi hipertensi.

1) Faktor yang tidak dapat dikontrol

(1) Keturunan (Genetika)

Faktor keturunan memang memiliki peran yang sangat besar terhadap munculnya hipertensi. Hal tersebut terbukti dengan ditemukannya kejadian bahwa hipertensi lebih banyak terjadi pada kembar monozigot (berasal dari satu sel telur) dibandigkan heterozigot (berasal dari sel telur yang berbeda). Jika seseorang termasuk orang yang mempunyai sifat genetik hipertensi primer (esensial) dan tidak melakukan penanganan atau pengobata maka ada kemungkinan lingkungannya akan menyebabkan hipertensi berkembang dan dalam waktu sekitar tiga puluhan tahun akan mulai muncul tanda-tanda dan gejala hipertensi dengan berbagai komplikasinya.

(2) Jenis kelamin

Pada umumnya pria lebih terserang hipertensi dibandingkan dengan wanita. Hal ini disebabkan pria banyak mempunyai faktor yang mendorong terjadinya hipertensi seperti kelelahan, perasaan kurang nyaman, terhadap pekerjaan, pengangguran dan makan tidak terkontrol. Biasanya wanita akan mengalami peningkatan resiko hipertensi setelah masa menopause.

(3) Umur

Dengan semakin bertambahannya usia, kemungkinan seseorang menderita hipertensi juga semakin besar. Penyakit hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi dari berbagai faktor risiko terhadap timbulnya hipertensi. Hanya elastisitas jaringan

yang erterosklerosis serta pelebaran pembulu darah adalah faktor penyebab hipertensi pada usia tua. Pada umumnya hipertensi pada pria terjadi di atas usia 31 tahun sedangkan pada wanita terjadi setelah berumur 45 tahun.

d. Manifestasi Klinis

Sebagian besar penderita tekanan darah tinggi umumnya tidak menyadari kehadirannya. Bila ada gejala, penderita darah tinggi mungkin merasakan keluhan-keluhan berupa : kelelahan, bingung, perut mual, masalah pengelihatan, keringat berlebihan, kulit pucat atau merah, mimisan, cemas atau gelisah, detak jantung keras atau tidak beraturan (palpasi), suara berdenging di telinga, disfungsi ereksi, sakit kepala, pusing. Sedangkan menurut (Pudiastuti,2011) gejala klinis yang dialami oleh para penderita hipertensi biasanya berupa : pengelihatan kabur karena kerusakan retina, nyeri pada kepala, mual dan muntah akibatnya tekanan kranial, edema dependen dan adanya pembengkakan karena meningkatnya tekanan kapiler.

e. Komplikasi

Hipertensi dapat menyebabkan sebaga berikut :

(1) Stroke dapat timbul akibat perdarahan tekananan tinggi diotak, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh non otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertropi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahinya berkurang. Arteri-arteri otak mengalami arterosklerosis dapat menjadi lemah, sehingga meningkatkan kemungkinan terbentukya aneurisma.

Gejala terkena stroke adalah sakit kepala secara tiba-tiba, seperti orang binggung atau bertingkah laku seperti orang mabuk, salah satu bagian tubuh terasa lemah atau sulit digerakan (misalnya wajah, mulut, atau lengan terasa kaku, tidak dapat berbicara secara jelas) serta tidak sadarkan diri secara mendadak.

(2) Infrak miokard dapat terjadi apabila arteri koroner yang arterosklerosis tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah melalui pembuluh darah tersebut. Hipertensi kronik dan hipertensi ventrikel, maka kebutuhan oksigen miokardium mungkin tidak dapat terpenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung yang menyebabkan infrak. Demikian juga hipertropi ventrikel dapat menimbulkan perubahan-perubahan waktu hantaran listrik melintasi ventrikel sehingga terjadi distritmia, hipoksia jantung, dan peningkatan resiko pembentukan bekuan.

(3) Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal. Glomerolus. Dengan rusaknya glomerolus, darah akan mengalir keunit-unit fungsional ginjal, nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksia dan kematian. Dengan rusaknya membran glomerolus, protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang, menyebabkan edema yang sering di jumpai pada hipertensi kronik.

(4) Ketidak mampuan jantung dalam memompa darah yang kembalinya kejantung dengan cepat dengan mengakibatkan caitan terkumpul diparu, kaki dan jaringan lain sering disebut edema. Cairan didalam paru-paru menyebabkan sesak napas, timbunan cairan ditungkai menyebabkan kaki bengkak atau sering

dikatakan edema. Ensefolopati dapat terjadi terutama pada hipertensi maligna (hipertensi yang cepat). Tekanan yang tinggi pada kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan kedalam ruangan intertisium diseluruh susunan saraf pusat. Neuron-neuron disekitarnya kolap dan terjadi koma.
(5) Mata menyebabkan retinopati hipertensi dan dapat menimbulkan kebutaan

f. Patofisiologi

Meningkatnya tekanan darah didalam arteri bisa rerjadi melalui beberapa cara yaitu jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya arteri besar kehilangan kelenturanya dan menjadi kaku sehingga mereka tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut. Darah di setiap denyutan jantung dipaksa untuk melalui pembuluh yang sempit dari pada biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan. inilah yang terjadi pada usia lanjut, dimana dinding arterinya telah menebal dan kaku karena arterioskalierosis. Dengan cara yang sama, tekanan darah juga meningkat pada saat terjadi vasokonstriksi, yaitu jika arter kecil (arteriola) untuk sementara waktu untuk mengarut karena perangsangan saraf atau hormon didalam darah. Bertambahnya darah dalam sirkulasi bisa menyebabkan meningkatnya tekanan darah. Hal ini terjadi jika terhadap kelainan fungsi ginjal sehingga tidak mampu membuang sejumlah garam dan air dari dalam tubuh meningkat sehingga tekanan darah juga meningkat. Sebaliknya, jika aktivitas memompa jantung berkurang arteri mengalami pelebaran, banyak cairan keluar dari sirkulasi, maka tekanan darah akan menurun.

Penyesuaian terhadap faktor-faktor tersebut dilaksanakan oleh perubahan didalam fungsi ginjal dan sistem saraf otonom (bagian dari sistem saraf yang mengatur berbagai fungsi tubuh secara otomatis). Perubahan fungsi ginjal, ginjal mengendalikan tekanan darah melalui beberapa cara: jika tekanan darah meningkat, ginjal akan mengeluarkan garam dan air yang akan menyebabkan berkurangnya volume darah dan mengembalikan tekanan darah normal. Jika tekanan darah menurun, ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan air, sehingga volume darah bertambah dan tekanan darah kembali normal. Ginjal juga bisa meningkatkan tekanan darah dengan menghasilkan enzim yang disebut renin, yang memicu pembentukan hormon angiotensi, yang selanjutnya akan memicu pelepasan hormon aldosteron. Ginjal merupakan organ peting dalam mengembalikan tekanan darah; karena itu berbagai penyakit dan kelainan pada ginjal dapat menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi. Misalnya penyempitan arteri yang menuju ke salah satu ginjal (stenosis arteri renalis) bisa menyebabkan hipertensi. Peradangan dan cidera pada salah satu atau kedua ginjal juga bisa menyebabkan naiknya tekanan.

Pertimbangan gerontology. Perubahan struktural dan fungsional pada sistem pembuluh perifer bertanggung pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada usia lanjut. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah, yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Konsekwensinya , aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh

jantung (volume secukupnya), mengakibatkan penurunan curah jantung dan meningkatkan tahanan perifer.

g. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang pada penderita hipertensi antara lain:

1) *General check up*

jika seseorang di duga menderita hipertensi, dilakukan beberapa pemeriksaan, yakni wawancara untuk mengetahui ada tidaknya riwayat keluarga penderita. Pemeriksaan fisik, pemeriksan laboratorium, pemeriksaan ECG, jika perlu pemeriksaan khusus, seperti USG, Echocardiography (USG jantung), CT Scan, dan lain-lain. Tujuan pengobatan hipertensi adalah mencegah komplikasi yang ditimbulkan. Langkah pengobatan adalah yang mengendalikan tensi atau tekanan darah agar tetap normal.

2) Tujuan pemeriksaan laboratorium untuk hipertensi ada dua macam yaitu: Panel Evaluasi Awal Hipertensi : pemeriksaan ini dilakukan segera setelah didiagnosis hipertensi, dan sebelum memulai pengobatan. Panel hidup sehat dengan hipertensi untuk memantau keberhasilan terapi.

h. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan hipertensi berdasarkan sifat terapi terbagi menjadi 3 (tiga) bagian, sebagai berikut:

(1) Terapi non-farmakologi

Penatalaksanaan non farmakologi merupakan pengobatan tanpa obat-obatan yang diterapkan pada hipertensi. Dengan cara ini, perubahan tekanan darah diupayakan melalui pencegahan dengan menjalani

perilaku hidup sehat seperti :

- Pembatasan asupan garam dan natrium
- Menurunkan berat badan sampai batas ideal
- Olahraga secara teratur
- Mengurangi / tidak minum-minuman beralkohol
- Mengurangi/ tidak merokok
- Menghindari stres
- Menghindari obesitas

(2) Terapi farmakologi (terapi dengan obat)

Selain cara terapi non-farmakologi, terapi dalam obat menjadi hal yang utama. Obat-obatan anti hipertensi yang sering digunakan dalam pegobatan, antara lain obat-obatan golongan diuretik, beta bloker, antagonis kalsium, dan penghambat konfersi enzim angiotensi. Diuretik merupakan anti hipertensi yang merangsang pengeluaran garam dan air. Dengan mengonsumsi diuretik akan terjadi pengurangan jumlah cairan dalam pembuluh darah dan menurunkan tekanan pada dinding pembuluh darah. Beta bloker dapat mengurangi kecepatan jantung dalam memompa darah dan mengurangi jumlah darah yang dipompa oleh jantung. ACE-inhibitor dapat mencegah penyempitan dinding pembuluh darah sehingga bisa mengurangi tekanan pada pembuluh darah dan menurunkan tekanan darah. Ca bloker dapat mengurangi kecepatan jantung dan merelaksasikan pembuluh darah.

2. Konsep AMI (Acute Miocard Infark)

a. Definisi

Berdasarkan konsensus para ahli yang tertuang dalam panduan ESC tentang *Third universal definition of myocardial infarction*, infark miokard akut (IMA) didefinisikan sebagai keadaan dimana adanya bukti nekrosis miokardium pada kondisi klinis yang konsisten dengan iskemia miokard akut.

Kriteria Diagnosa IMA :

1) Deteksi peningkatan dan/ atau penurunan biomarker jantung (terutama troponin jantung) setidaknya satu nilai diatas persentil 99 nilai batas atas dengan disertai paling tidak satu diantara kriteria berikut:
   - Gejala iskemia
   - Perubahan segmen ST dan gelombang T yang signifikan yang baru atau dianggap baru atau left bundle branch block (LBBB) baru.
   - Adanya gelombang Q patologis pada rekaman EKG
   - Pemeriksaan penunjang yang menunjukkan hilangnya miokard yang viable atau adanya gangguan regional dari gerakan otot jantung yang baru.
   - Identifikasi thrombus intra-koroner melalui angiografi koroner atau otopsi.
2) Kematian jantung mendadak yang dicurigai karena iskemi jantung disertai perubahan EKG (elektrokardiografi) dengan iskemi atau LBBB yang diperkirakan baru, tetapi pasien sudah meninggal sebelum biomarker terambil atau sebelum biomarker meningkat.
3) Infark miokard terkait intervensi koroner perkutan didiagnosa jika ada peningkatan troponin jantung (> 5 x 99th persentil nilai batas atas) pada pasien dengan dasar troponin normal, atau peningkatan troponin > 20% jika dengan dasar troponin yang sudah meningkat,

disertai dengan salah satu:

- Simptom iskemi miokard
- EKG dengan gambaran iskemi baru
- Dengan angiografi didapatkan adanya komplikasi prosedur
- Hilangnya miokard yang viable atau gangguan regional dari gerakan otot jantung yang baru

4) Infark miokard akut akibat thrombosis intra-stent jika terdiagnosa melalui angiografi koroner atau otopsi dengan peningkatan dan/ atau penurunan biomarker jantung sedikitnya satu level diatas 99 persentil nilai batas atas.
5) Infark miokard yang berhubungan dengan coronary artery bypass grafting (CABG) ditandai dengan peningkatan biomarker jantung (> 10 x 99 persentil nilai batas atas) jika sebelumnya dengan baseline troponin yang normal (≤ 99 persentile batas atas), disertai dengan salah satu:

- Gelombang Q patologis baru atau LBBB baru
- Oklusi baru pada graft atau arteri koroner asli
- Hilangnya miokard yang viabel atau kelainan kontraktilitas miokard regional yang baru

b. Klasifikasi

Infark Miokard Akut diklasifikasikan menjadi:

1) NSTEMI (Non ST-segmen Elevasi Miokard Infark)

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

2) STEMI (ST-segmen Elevasi Miokard Infark)

Oklusi parsial dari arteri koroner akibat trombus dari plak atherosklerosis, tidak disertai adanya elevasi

segmen ST pada EKG.

3) Angina Pektoris tidak stabil (UAP: unstable angina pectoris)

c. Etiologi

Menurut Black dan Hawks (2014) penyebab IMA ada dua faktor, faktor internal dan eksternal. Faktor internal antara lain karakteristik plak, seperti ukuran dan konsistensi dari inti lipid serta kondisi bagaimana plak tersebut terpapar, seperti status koagulasi dan derajat vasokonstriksi arteri. Faktor eksternal berasal dari aktivitas pasien atau kondisi eksternal yang memengaruhi pasien. Aktivitas fisik berat dan stres emosional berat, seperti kemarahan, serta peningkatan respon sistem saraf simpatis dapat menyebabkan ruptur plak. Pada waktu yang sama, respon sistem saraf simpatis akan meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium. Peneliti telah melaporkan bahwa faktor eksternal, seperti paparan dingin dan waktu tertentu seperti pagi hari, juga dapat memengaruhi ruptur plak. Peneliti memperkirakan bahwa peningkatan respon sistem saraf simpatis yang tiba- tiba dan berhubungan dengan faktor-faktor ini dapat berperan terhadap ruptur plak.

d. Manifestasi Klinis

Tanda infark miokard yang nyata biasanya timbul manifestasi klinis yang bermakna.

(1) Nyeri dengan awitan yang biasanya mendadak, sering digambarkan memiliki sifat meremukkan dan parah. Nyeri dapat menyebar ke bagian atas tubuh mana saja, tetapi sebagian besar menyebar ke lengan kiri, leher, atau rahang. Nitrat dan istirahat dapat

menghilangkan iskemia di luar zona nekrotik dengan menurunkan beban kerja jantung.
(2) Terjadi mual dan muntah yang mungkin berkaitan dengan nyeri hebat.
(3) Perasaan lemas yang berkaitan dengan penurunan aliran darah ke otot rangka.
(4) Kulit yang dingin, pucat akibat vasokonstriksi simpatis.
(5) Pengeluaran urin berkurang karena penurunan aliran darah ginjal serta peningkatan aldosteron dan ADH.
(6) Takikardi akibat peningkatan stimulasi simpatis jantung.
(7) Keadaan mental berupa perasaan sangat cemas disertai perasaan mendekati kematian sering terjadi, mungkin berhubungan dengan pelepasan hormon stres dan ADH (vasopresin).

e. Komplikasi

Komplikasi IMA terdiri dari gangguan irama dan konduksi. Meliputi aritmia, sinus bradikardia, gangguan hantaran aterioventrikuler, sinus takikardia, kontraksi prematur ventrikel. Komplikasi lain pada infark miokard akut yaitu gagal jantung, syok kardiogenik, tromboembolisme, perikarditis, aneurisma ventrikel.

f. Patofisiologi

Infark miokard akut terjadi ketika iskemia yang berlangsung cukup lama, yaitu lebih dari 30-45 menit sehingga menyebabkan kerusakan seluler yang ireversibel. Kejadian infark miokard diawali dengan terbentuknya aterosklerosis yang kemudian ruptur dan menyumbat pembuluh darah. Penyakit aterosklerosis ditandai dengan formasi bertahap fatty plaque di dalam dinding arteri. Plak yang rawan pecah biasanya kecil dan non obstruktif, dengan

inti yang kaya lipid dan di tutupi oleh tutup fibrosa tipis. Plak ini berisi makrofag yang berlimpah dan limfosit T yang diduga melepaskan matriks metalloproteases, sitokin, kolagen dan protase yang dapat melemahkan tutup fibrosa, yang mengakibatkan penipisan tutup fibrosa karena tegangan geser yang diberikan oleh aliran darah. Selain sebagai pasukan hemodinanik pada segmen arteri, protease juga dapat menyebabkan gangguan endotel dan fissuring atau pecahnya tutup fibromuskular. Hilangnya stabilitas struktural sebuah plak sering terjadi di persimpangan tutup fibromuskular dan dinding pembuluh, atau dikenal sebagai daerah tepi.

Gangguan permukaan endotel dapat menyebabkan pembentukan trombus melalui aktivasi platelet-dimediasi kaskade koagulasi. Jika trombus cukup besar untuk menutup jalan aliran darah koroner, infark miokard dapat terjadi Endothelium yang sering rusak terjadi di sekitar area penyakit arteri koroner. Defisit yang dihasilkan dari faktor antitrombotik seperti thrombomodulin dan prostasiklin meningkatkan pembentukan trombus. Selain itu, ada produksi dan pelepasan beberapa faktor turunan platelet yaitu tromboksan A2 (vasokonstriktor lokal yang kuat) yang dapat menyebabkan vasokonstriksi meningkat tanpa adanya faktor relaksasi dari endotel. Hal ini dapat mendukung pengembangan vasospasme lokal yang memperburuk oklusi coroner.

Iskemia menyebabkan hilangnya kontraktilitas dengan cepat di dalam miokardium yang terkena, keadaan ini disebut hypokinesis. Nekrosis mulai berkembang di subendokardium sekitar 15-30 menit setelah oklusi koroner. Seiring durasi oklusi meningkat 3-6 jam berikutnya, daerah kematian sel miokard juga membesar dan memanjang dari endokardium ke miokardium dan akhirnya ke epikardium.

Daerah kematian sel miokard kemudian menyebar ke seluruh dinding ventrikel. Di beberapa daerah (umumnya di tepi infark) miokardium mengalami kekakuan (kerusakan reversibel) tapi akhirnya akan pulih jika aliran darah dipulihkan dan menyebabkan kontraktilitas meningkat di sisa miokardium, yang disebut hyperkinesis. Kerusakan sel dapat mengalami kemajuan dan semakin ireversibel selama sekitar 12 jam.

Infark miokardium mulai mengalami nekrosis koagulasi ke seluruh jaringan miokard yang disebut dengan transmural antara 4 dan 12 jam setelah kematian sel dimulai, prosesnya ditandai dengan adanya pembengkakan sel, kerusakan organel dan denaturasi protein. Setelah sekitar 18 jam, neutrofil (limfosit fagosit) masuk ke dalam infark. Jumlah mereka mencapai puncak setelah sekitar 5 hari, dan kemudian menurun. Setelah 3-4 hari, jaringan granulasi tampak di daerah tepi infark yang terdiri dari makrofag, fibroblas, yang menyusun jaringan parut, dan kapiler baru. Ketika jaringan granulasi bermigrasi menuju pusat infark selama beberapa minggu, jaringan nekrotik ditelan dan dicerna oleh makrofag. Jaringan granulasi kemudian semakin matang, dengan peningkatan jaringan parut dan hilangnya kapiler. Setelah 2-3 bulan, regio meninggalkan area non-kontraksi dari dinding ventrikel yang menipis, mengeras dan berwarna abu- abu pucat).

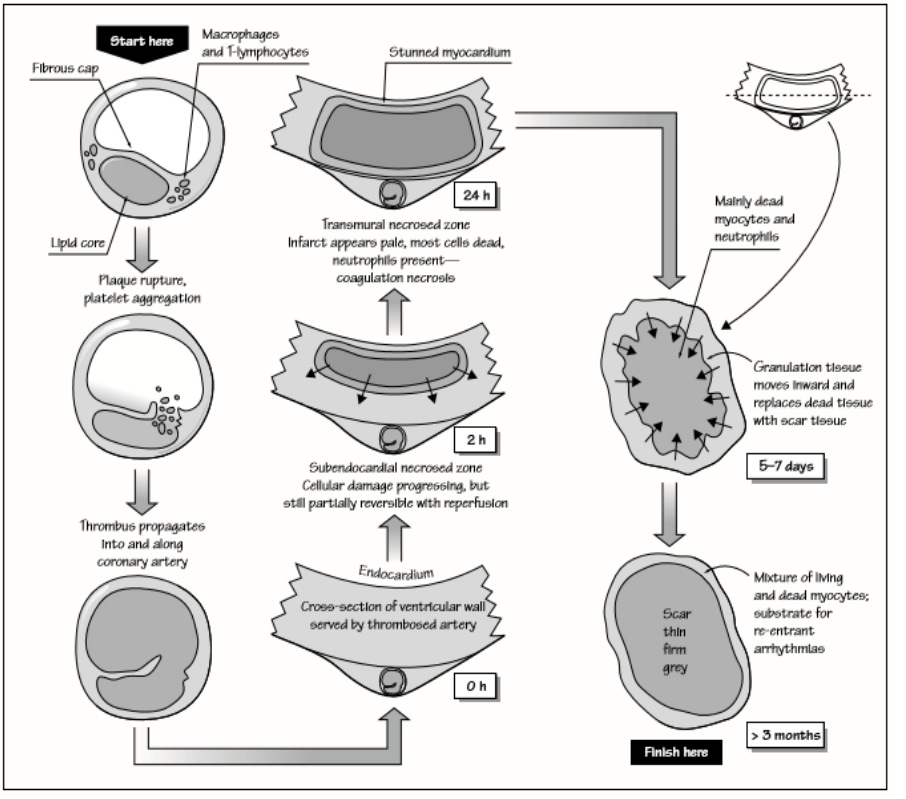
Tingkat keparahan MI tergantung pada tiga faktor: tingkat oklusi pada arteri koroner, lamanya waktu oklusi, dan ada atau tidak adanya sirkulasi kolateral. Secara umum, semakin tinggi oklusi koroner, maka semakin luas jumlah miokardium yang beresiko nekrosis. Semakin besar infark miokard, semakin besar kemungkinan kematian karena komplikasi atau pompa kegagalan mekanis. Semakin lama periode oklusi pembuluh, semakin besar kemungkinan

ireversibel miokard kerusakan oklusi distal.

Selama kejadian iskemia, terjadi beragam abnormalitas metabolisme, fungsi dan struktur sel. Miokard normal memetabolisme asam lemak dan glukosa menjadi karbon dioksida dan air. Akibat kadar oksigen yang berkurang, asam lemak tidak dapat dioksidasi, glukosa diubah menjadi asam laktat dan pH intrasel menurun. Keadaaan ini mengganggu stabilitas membran sel. Gangguan fungsi membran sel menyebabkan kebocoran kanal K+ dan ambilan Na+ oleh monosit. Keparahan dan durasi dari ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen menentukan apakah kerusakan miokard yang terjadi reversibel (<20 menit) atau ireversibel (>20 menit). Iskemia yang ireversibel berakhir pada infark miokard (Selwyn, 2005).

Ketika aliran darah menurun tiba-tiba akibat oklusi trombus di arteri koroner, maka terjadi infark miokard tipe elevasi segmen ST (STEMI). Perkembangan perlahan dari stenosis koroner tidak menimbulkan STEMI karena dalam rentang waktu tersebut dapat terbentuk pembuluh darah kolateral. Dengan kata lain STEMI hanya terjadi jika arteri koroner tersumbat cepat.

Non STEMI merupakan tipe infark miokard tanpa elevasi segmen ST yang disebabkan oleh obstruksi koroner akibat erosi dan ruptur plak. Erosi dan ruptur plak ateroma menimbulkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen. Pada Non STEMI, trombus yang terbentuk biasanya tidak menyebabkan oklusi menyeluruh lumen arteri koroner.



Gambar 4.1 Patofisiologi Infark Miokard Akut

3. Konsep Chronic Heart Failure

a. Definisi

Gagal jantung sering disebut dengan gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Istilah gagal jantung kongestif sering digunakan kalau terjadi gagal jantung sisi kiri dan kanan. Gagal jantung merupakan suatu keadaan patologis adanya kelainan fungsi jantung berakibat jantung gagal memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian tekanan pengisian ventrikel kiri.

b. Etiologi

Gagal jantung adalah komplikasi yang paling sering dari segala jenis penyakit jantung congenital maupun didapat. Mekanisme fisiologis, yang menyebabkan gagal jantung mencakup keadaan-keadaan yang meningkatkan beban awal meliputi regurgitasi aorta dan cacat septum ventrikel dan beban akhir meningkat pada keadaan dimana terjadi stenosis aorta dan hipertensi sistemik. Kontraktilitas meokardium pada keadaan dimana terjadi penurunan pada infark miokardium dan kardiomiopati. Selain ketiga mekaniusme fisiologis yang menyebabkan gagal jantung, ada faktor fisisologis lain yang dapat pula megakibatkan jantung gagal kerja sebagai pompa. Faktor-faktor yang menganggu pengisisan ventrikel seperti stenosis katup atrioventrikuler dapat menyebaban gagal jatung. Penyebab gagal pompa jantung secara menyeluruh :

(1) Kelainan mekanisme

1) peningkatan beban tekanan
2) Sentral (stenosis aorta)
3) Perifer (hipertensi sitemik)
4) Peningkatan beban volume (regurgitasi katup, peningkatan beban awal)
5) Obstruksi terhadap ventrikel (stenosis mitralis atau trikupidalis)
6) Tamponade pericardium
7) Restruksi endokardium atau miokardium
8) Aneurismaventrikel
9) Dis-sinergiventrikel

(2) kelainan miokardium

1) primer
a) kardiomiopati
b) miokarditis
c) kelainan metabolik
d) toksisitas (alcohol, kobalt)
e) preskardia

2) Kelainan dis-dinamik sekunder (sekunder terhadap kelainan mekanis)
a) Kekurangan O2
b) Kelainan metabolik
c) Inflamasi
d) Penyakit sistemik
e) Penyakit paru obstruksi menahun (PPOM)

3) Berubahnya irama jantung atau urutan konduksi
a) Henti jantung
b) Fibrilasi
c) Tachycardia atau bradicardia yang berat
d) Asim kronis listrik, gangguan konduksi

c. Klasifikasi

Klasifikasi gagal jantung berdasarkan derajatnya fungsional :

Kelas 1 : Timbul gejala sesak pada aktivitas fisik yang berat, aktivitas sehari-hari tidak terganggu

Kelas 2 : Timbul gejala sesak pada aktivitas sedang, aktivitas sehari-hari sedikit terganggu

Kelas 3 : Timbul gejala sesak pada aktivitas ringan, aktivitas sehari-hari terganggu

Kelas 4 : Timbul gejala sesak pada aktivitas sangat ringan atau istirahat

d. Manifestasi Klinik

(1) Gagal jantung kiri

Menyebabkan kongestif, bendungan pada paru dan gangguan pada mekanisme kontrol pernafasan. Gejala :

a) Dispenea

Terjadi karena penumpukan atau penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Dispnea bahkan dapat terjadi saat istirahat atau dicetuskan oleh gerakan yang minimal atau sering.

b) Orthopnea

Pasien yang mengalami orthopnea tidak akan mau berbaring, tetapi akan menggunakan bantal agar bisa tegak ditempat tidur atau duduk dikursi, bahkan saat tidur.

c) Batuk

Hal ini disebabkan oleh gagal ventrikel bisa kering dan tidak produktif, tetapi yang sering adalah batuk basah yaitu batuk yang menghasilkan aputum berbusa dalam jumlah banyak, yang kadang disertai dengan bercak darah.

d) Mudah Lelah

Terjadi akibat curah jantung yang kurang, menghambat jaringan dari srikulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Juga terjadi akibat meningkatnya energi yang di gunakan untuk bernafas dan insomnia yang terjadi akibat distress pernafasan dan batuk.

e) Ronkhi

f) Gelisah dan Cemas

Terjadi akibat gangguan oksigen jaringan, stres akibat kesakitan berfasan dan pengetahuan bahkan jantung tidak berfungsi dengan baik.

(2) Gagal jantung kanan

Menyebabkan peningkatan vena sistemik

Gejala :

a. Oedem parifer

b. Peningkatan Berat Badan

c. Distensi vena jugularis

d. Hepatomegali

e. Asites

f. Pittingedema

g. Anoreksia

h. Mual

(3) Secara luas peningkatan CPO dapat menyebabkan perfusi oksigen kejaringan rendah, sehingga menimbulkan gejala: Pusing, Kelelahan, Tidak toleran terhadap aktivitas dan panas, Ekstrimitas dingin.

(4) Perfusi pada ginjal dapat menyebabkan pelepasan renin seta sekresi aldosteron dan retensi cairan dan natrium yang menyebabkan peningkatan volume intravaskuler.

e. Patofisiologi

1) Mekanisme dasar

Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi cardiac output dan meningkatkan volume ventrikel. Dengan meningkatnya volume akhir diastolik ventrikel (EDV) maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolik kiri (LEDV). Meningkatnya LEDV, akan mengakibatkan pula peningkatan tekanan atrium (LAP) karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung ke dalam anyaman vaskuler paru-paru meningkatkan tekanan kapiler

dan vena paru- paru. Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan melebihi kecepatan draenase limfatik, maka akan terjadi edema interstitial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli dan terjadi edema paru.

2) Respon kompensatorik
   a) Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik Menurunnya cardiac output akan meningkatkan aktivitas adrenergik jantung dan medula adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraktil akan meningkat untuk menambah cardiac output (CO), juga terjadi vasokontriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan retribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organorgan yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal agar perfusi ke jantung dan ke otak dapat di pertahankan. Vasokontriksi akan meningkatkan aliran balik vena kesisi kanan jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontriksi
   b) Meningkatnya beban awal akibat aktivitas sistem renin angiotensin aldosteron (RAA). Aktivitas RAA menyebabkan retensi Na dan air oleh ginjal, meningkatkan volume ventrikel ventrikel tegangan tersebut. Peningkatan beban awal ini akan menambah kontraktilitas miokardium
   c) Atropi ventrikel Respon kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hidrotropi miokardium akan bertambah tebalnya dinding
   d) Efek negatif dari respon kompensatorik Pada awalnya respon kompensatorik menguntungkan

namun pada akhirnya dapat menimbulkan berbagai gejala, meningkatkan laju jantung dan memperburuk tingkat gagal jantung. Resistensi jantung yang dimaksudkan untuk meningkatkan kekuatan kontraktilitas dini mengakibatkan bendungan paru-paru, vena sistemik dan edema, fase kontruksi arteri dan redistribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada anyaman vaskuler yang terkena menimbulkan tandaserta gejala, misalnya berkurangnya jumlah air kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh. Vasokontriksi arteri juga menyebabkan beban akhir dengan memperbesar resistensi terhadap ejeksi ventrikel, beban akhir juga kalau dilatasi ruang jantung. Akibat kerja jantung dan kebutuhan miokard akan oksigen juga meningkat, yang juga ditambah lagi adanya hipertensi miokard dan perangsangan simpatik lebih lanjut. Jika kebutuhan miokard akan oksigen tidak terpenuhi maka akan terjadi iskemik miokard, akhirnya dapat timbul beban miokard yang tinggi dan serangan gagal jantung yang berulang.

4. Konsep Penyakit Jantung Koroner

a. Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah suatu kondisi dimana ketidakseimbangan antara suplai darah ke otot jantung berkurang sebagai akibat tersumbatnya pembuluh darah arteri koronaria dengan penyebab tersering adalah aterosklerosis. PJK merupakan gangguan fungsi jantung akibat otot jantung kekurangan darah dari penyempitan pembuluh darah koroner. Secara klinis, ditandai dengan nyeri dada terasa tidak nyaman di dada atau dada terasa tertekan

berat ketika sedang mendaki juga pada kerja berat ataupun berjalan terburu- buru pada saat berjalan datar atau berjalan jauh.

Dapat disimpulkan, PJK merupakan suatu penyakit pada organ jantung akibat penimbunan plak berupa lipid atau jaringan fibrosa yang menghambat suplai oksigen dan nutrisi ke bagian otot jantung sehingga menimbulkan kelelahan otot bahkan kerusakan yang biasanya diproyeksikan sebagai rasa tidak enak oleh klien secara subyektif seperti rasa ditekan benda berat, ditindih, dan ditusuk.

b. Etiologi

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. Faktor risiko dapat berupa semua faktor penyebab (etiologi) ditambah dengan faktor epidemiologis yang berhubungan secara independen dengan penyakit. Faktor – faktor utama penyebab serangan jantung yaitu perokok berat, hipertensi dan kolesterol. Faktor pendukung lainnya meliputi obesitas, diabetes, kurang olahraga, genetik, stres, pil kontrasepsi oral dan gout.

Faktor risiko seperti umur, keturunan, jenis kelamin, anatomi pembuluh koroner dan faktor metabolisme adalah faktor-faktor alamiah yang sudah tidak dapat diubah. Namun ada berbagai faktor risiko yang justru dapat diubah atau diperbaiki. Sangat jarang orang menyadari bahwa faktor risiko PJK bisa lahir dari kebiasaaan hidup sehari-

hari yang buruk misalnya pola komsumsi lemak yang berlebih, perilaku merokok, kurang olaraga atau pengelolaan stress yang buruk.

c. Manifestasi Klinis serta klasifikasi

Manifestasi klinis pada PJK ini khas yang menimbulkan gejala dan komplikasi sebagai akibat penyempitan lumen arteri penyumbatan aliran darah ke jantung. Sumbatan aliran darah berlangsung progresif, dan suplai darah tidak adekuat (iskemia) yang ditimbulkannya akan membuat sel-sel otot iskemia terjadi dalam berbagai tingkat, manifestasi utama dari iskemia miokardium adalah sesak nafas, rasa lelah berkepanjangan, irama jantung yang tidak teratur dan nyeri dada atau biasa disebut Angina Pektoris. Angina pektoris adalah nyeri dada yang hilang timbul, tidak diserati kerusakan irreversibel sel-sel jantung terdiagnosis PJK.

Pada PJK klasifikasi dapat dibedakan menjadi empat yaitu asimtomatik (silent myocardial ischemia) yang tidak pernah mengeluh nyeri dada baik saat istirahat atau beraktifitas, angina pektoris stabil (STEMI) terdapat yaitu nyeri yang berlangsung 1-5 menit dan hilang timbul dan biasanya terdapat depresi segmen ST pada pengukuran EKG, angina pektoris tidak stabil (NSTEMI) yaitu nyeri dada yang berlangsung bisa lebih dari lima menit dan terjadi bisa pada saat istirahat biasanya akan terdapat deviasi segmen ST pada rekaman hasil EKG, Infark miokard yaitu nyeri dada yang terasa ditekan, diremas berlangsung selama 30 menit atau bahkan lebih biasanya hasil rekaman EKG terdapat elevasi segmen ST.

d. Patofisiologi

Patofisiologi dari PJK dimulai dari adanya aterosklerosis atau pengerasan arteri dari penimbunan endapan lipid,

trombosit, neutrofil, monosit dan makrofag di seluruh kedalaman tunika intima (lapisan sel endotel) sampai akhirnya ke tunika medika (lapisan otot polos).Arteri yang paling sering terkena adalah arteri koronaria.

Kondisi ini dapat terjadi setelah cedera pada sel endotel atau dari stimulus lain, cedera pada sel endotel meningkatkan permeabelitas terhadap berbagai komponen plasma, termasuk asam lemak dan triglesirida. Kolesterol dan lemak plasma mendapat akses ke tunika intima karena permeabilitas lapisan endotel meningkat, pada tahap indikasi dini kerusakan teradapat lapisan lemak diarteri. Patofisiologi nyeri dada yang bersifat akut berawal dari ketidakseimbangan suplai oksigen dan nutrisi ke bagian miokard jantung berkurang yang menyebabkan terjadinya metabolisme secara anaerob yang menghasilkan asam laktat sehingga terjadi nyeri serta fatique pada penderita penyakit jantung koroner.

Proses pembentukan energi ini sangat tidak efisien dan menyebabkan terbentuknya asam laktat sehinga menurunkan pH miokardium dan menyebabkan nyeri dada yang berkaitan dengan angina pektoris. Ketika kekurangan oksigen pada jantung dan sel-sel otot jantung berkepanjangan dan iskemia miokard yang tidak tertasi maka terjadilah kematian otot jantung yang dikenal sebagai miokard infark.

Iskemia adalah suatu keadaan kekurangan oksigen yang bersifat sementara dan reversible. Manifestasi hemodinamika yang sering terjadi adalah peningkatan ringan tekanan darah dan denyut jantung sebelum timbul nyeri dada yang bersifat akut. Ini merupakan respon kompensasi simpatis terhadap berkurangnya fungsi miokardium. Angina pektoris adalah nyeri dada yang menyertai iskemia miokardium, angina sering dipicu oleh

aktifitas yang meningkatkan kebutuhan miokardium akan oksigen, seperti latihan fisik dan hilang selama beberapa menit dengan istirahat atau pemberian nitrogliserin. Iskemia yang berlangsung lebih dari 30-45 menit akan menyebabkan kerusakan seluler yang irreversibel dan kematian otot atau nekrosis inilah yang disebut infark. Secara fungsional infark miokardium akan menyebabkan perubahan-perubahan seperti daya kembang dinding ventrikel, pengurangan curah sekuncup, pengurangan fraksi ejeksi, peningkatan volume akhir diastolik ventrikel. Pelepasan neurotransmitter eksitatori seperti prostaglandin, bradikinin, kalium, histamin, dan substansi P akibat menurunya pH jantung dan kerusakan sel. Subtansi yang peka terhadap nyeri terdapat pada serabut nyeri di cairan ekstraseluler, menyebarkan "pesan" adanya nyeri dan menyebabkan inflamasi.

Serabut nyeri memasuki medulla spinalis melalui tulang belakang melewati beberapa rute hingga berakhir di gray matter (lapisan abu-abu) medulla spinalis.Setelah impuls-impuls nyeri berjalan melintasi medulla spinalis, thalamus menstransmisikan informasi ke pusat yang lebih tinggi di otak, sistem limbik; korteks somatosensori; dan gabungan korteks. Ketika stimulus nyeri mencapai korteks serebral, maka otak mengintepretasikan kualitas nyeri dan merespon informasi dari pengalaman yang telah lalu, pengetahuan, serta faktor budaya yang berhubungan dengan persepsi nyeri. Sesaat setelah otak menerima adanya stimulus nyeri, terjadi pelepasan neurotransmitter inhibitor seperti opiud endonegeus (endorphin dan enkefalin), serotonin (5HT), norepinefrin, dan asam aminobutirik gamma (GABA) yang bekerja untuk menghambat transmisi nyeri dan membantu menciptakan efek analgesik (Potter & Perry, 2010).

5. Konsep Kardiomiopati

a. Definisi

Kardiomiopati adalah setiap penyakit atau cedera pada jantung yang tidak berhubungan dengan penyakit arteri koroner, hipertensi, atau malformasi congenital. Kardiomiopati dapat terjadi setelah suatu infeksi jantung, akibat penyakit otoimun, atau setelah individu terpajan toksin tertentu, termasuk alcohol dan banyak obat anti kanker. Kardiomiopati dapat terjadi secara idiopatik.

Kardiomiopati adalah suatu penyakit miokardium yang menyerang otot jantung (miokard) dan penyebabnya tidak diketahui. Akan tetapi, hampir pada setiap penyakit, miokardium jantung dapat turut berubah secara berangsur-angsur. Begitu juga pada penyakit jantung bawaan atau yang didapat, bisa menyebabkan terjadinya hipertrofi otot jantung. Berbagai keadaan ekstrakardial, misalnya: anemia, tirotoksikosis, beri- beri, infeksi, dan berbagai penyakit sistemik seperti lupus eritematosus diseminata, dan periarteritis nodosa dapat mempengaruhi miokard.

b. Klasifikasi

- Kardiomiopati dilatasi

Kardiomiopati dilatasi atau kardiomiopati kongestif adalah penyakit miokardium yang primer atau ditandai dengan dilatasi ruangan jantung dan gagal jantung kongestif. Pompa sistolik berkurang secara progresif, volume akhir diastolik dan sistolik menurun. Tebal dinding ventrikel dapat berkurang atau normal. Tekanan ventrikel kiri biasanya meningkat akibat pompa ventrikel yang menurun. Gambaran klinis pada fase lanjut terjadi gagal jantung akibat kegagalan ventrikel kiri dengan

manifestasi penurunan curah jantung, penurunan perfusi jaringan dan pada kompensasi akhir biasanya mengganggu ventrikel kanan dengan manifestasi emboli sistemis dan paru.

- Kardiomiopati *Restriktif*
  Gangguan ini ditandai dengan adanya gangguan pada fungsi diastolik, dinding ventrikel sangat kaku dan menghalangi pengisisan ventrikel. Gambaran klinis meliputi lemah, sesak napas, payah jantung sebelah kanan, tanda serta gejala sistemis hemokromatosis.
- Kardiomiopati Hipertrofik
  Kardiomiopati hipertrofik adalah hipertrofi ventrikel tanpa penyakit jantung atau sistemis lain yang dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel ini. Kondisi ini ditandai dengan penebalan (hipertrofi) ventrikel kiri, yang penebalan septum interventrikularisnya lebih mencolok. Gambaran klinis meliputi dispnea, angina pektoris, mudah lelah, palpitasi dan sinkop.

c. Etiologi
   Etiologi berdasarkan klasifikasi kardiomiopati yaitu sebagai berikut:

- Dilated cardiomyopathy
  Merupakan tipe kardiomiopati yang paling sering. Gangguan timbul karena ventrikel kiri jantung membesar dan melebar sehingga menjadi tidak kuat untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Namun kelainan ini tidak disebabkan oleh penyakit jantung koroner.
- Hypertrophic cardiomyopathy
  Kondisi ini sebagian besar diakibatkan oleh kondisi genetik yang menurun di dalam keluarga dan dapat terjadi pada segala usia. Gangguan timbul akibat menebalnya otot jantung secara abnormal, khususnya

pada ventrikel kiri jantung, yaitu ruang jantung yang memompa darah ke seluruh tubuh. Penebalan ini mengakibatkan jantung menjadi sulit untuk memompa darah.

- Restrictive cardiomyopathy

Gangguan ini timbul sebagai akibat dari tidak elastis dan kakunya otot jantung, sehingga jantung tidak dapat mengembang dengan baik dan berujung pada terhambatnya aliran darah ke dalam jantung. Kondisi yang jarang ini, tidak diketahui penyebabnya, namun dapat merupakan bagian dari penyakit amiloidosis, sarkoidosis,dan hemokromatosis (penumpukkan zat besi pada otot jantung). Penyakit ini umumnya terjadi pada orang lanjut usia walau dapat juga terjadi pada segala usia.

d. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala kardiomiopati sebagai berikut:

- Kardiomiopati dilatasi : Dispnea, Ortopnea, ronkhi basah dan juga gejala-gejala, Kongesti sistemik seperti peningkatan, Tekanan vena jugularis, hepatomegaly, Edema perifer, Kardiomegali sedang sampai berat, BJ 3 dan 4 Murmur sistolik di mitral atau trikuspid Murmur, diastolik di apical
- Kardiomiopati hipertrofik : Angina (yang disebabkan oleh hipertrofi otot jantung ditambah dengan peningkatan kerja ventrikel kiri karena harus melawan sumbatan saat sistolik), Dispnea oleh karena adanya regurgitasi mitral, yang terakhir adalah adanya kegagalan meningkatkan curah jantung saat berolahraga, Kardiomegali yang ringan, BJ 4 Murmur sistolik pada apeks Pulsus bisfierens.
- Kardiomiopati restriktif

Kongesti vena akan menyebabkan peningkatan tekanan vena jugularis, hepatomegali dan edema perifer sedangkan penurunan curah jantung akan menyebabkan kelemahan dan kelelahan pada otot rangka. Kardiomegali ringan sampai sedang, BJ 3 dan 4 Murmur sistolik di katup mitral dan trikuspid Pulsus paradoksus.

e. Patofisiologi

Miopati merupakan penyakit otot. Kardiomiopati merupakan sekelompok penyakit yang mempengaruhi struktur dan fungsi miokardium. kardiomiopati digolongkan berdasar patologi, fisiologi dan tanda klinisnya. Penyakit ini dikelompokkan menjadi tiga yaitu :

- Kardiomiopati dilatasi atau kongestif adalah bentuk kardiomiopati yang paling sering terjadi. Ditandai dengan adanya dilatasi atau pembesaran rongga ventrikel bersama dengan penipisan dinding otot, pembesaran ventrikel kiri, dan stasis darah dalam ventrikel. Pada pemeriksaan mikroskopis otot memperlihatkan berkurangnya jumlah elemen kontraktil serat otot. Komsumsi alkohol yang berlebihan sering berakibat berakibat kardiomiopati jenis ini.
- Kardiomiopati hipertrofik jarang terjadi. Pada kardiomiopati hipertrofi, massa otot jantung bertambah berat, terutama sepanjang septum. Terjadi peningkatan ukuran septum yang dapat menghambat aliran darah dari atrium ke ventrikel; selanjutnya, kategori ini dibagi menjadi obstruktif dan nonobstruktif.
- Kardiomiopati restritif adalah jenis terakhir. Bentuk ini ditandai dengan gangguan regangan ventrikel dan tentu saja volumenya. Kardiomiopati restriktif dapat dihubungkan dengan amiloidosis (dimana amiloid, suatu

protein, tertimbun dalam sel) dan penyakit infiltrasi lain. Tanpa memperhatikan perbedaannya masing-masing, fisiologi kardiomiopati merupakan urutan kejadian yang progresif yang diakhiri dengan terjadinya gangguan pemompaan ventrikel kiri. Karena volume sekuncup makin lama makin berkurang, maka terjadi stimulasi saraf simpatis, mengakibatkan peningkatan tahanan vaskuler sistemik. Seperti patofisiologi pada gagal jantung dengan berbagai penyebab, ventrikel kiri akan membesar untuk mengakomodasi kebutuhan yang kemudian juga akan mengalami kegagalan. Kegagalan ventrikel kanan biasanya juga menyertai proses ini. Kardiomiopati terjadi kehilangan fungsi miosit menyebabkan menurunnya daya kontraksi dan bertambahnya dilatasi jantung. Dilatasi menyebabkan menurunnya daya kontraksi otot jantung sehingga curah jantung semakin menurun. Siklus antara mengurangnya curah jantung dengan meningginya resistensi vaskular sistemis yang pada gilirannya menambahnya resistensi ejeksi sehingga semakin menurunkan curah jantung.

B. Konsep dan teori kasus keperawatan sistem Pencernaan

1. Konsep Typoid

a. Definisi

Penyakit infeksi akut usus halus yang disebabkan oleh kuman salmonella thypi dan salmonella para thypi A,B,C. Sinonim dari penyakit ini adalah Typhoid dan paratyphoid abdominalis, yang biasanya mengenai saluran pencernaan dengan gejala demam yang lebih dari 1 minggu, gangguan pencernaan dan gangguan kesadaran. Typhoid merupakan suatu penyakit infeksi usus halus yang disebabkan oleh salmonella type A, B dan C yang dapat menular melalui oral, fecal, makanan

dan minuman yang terkontaminasi.

b. Etiologi

Etiologi typhoid adalah salmonella typhi. Salmonella para typhi A. B dan C. Ada dua sumber penularan salmonella typhi yaitu pasien dengan demam typhoid dan pasien dengan carier. Carier adalah orang yang sembuh dari demam typhoid dan masih terus mengekresi salmonella typhi dalam tinja dan air kemih selama lebih dari 1 tahun, ini akan dapat menginfeksi orang lain. Adapun beberapa macam dari salmonella typhi adalah sebagai berikut:

- Salmonella thyposa, basil gram negative yang bergerak dengan bulu getar, tidak bersepora mempunyai sekurang-kurangnya tiga macam antigen yaitu: Antigen O (somatic, terdiri dari zat komplek liopolisakarida), Antigen H (flagella), Antigen K(selaput) dan protein membrane hialin.
- Salmonella parathypi A
- Salmonella parathypi B
- Salmonella parathypi C

c. Patofisiologi

Semula disangka demam dan gejala toksemia pada typhoid disebabkan oleh endotoksemia. Tetapi berdasarkan penelitian eksperimental disimpulkan bahwa endotoksemia bukan merupakan penyebab utama demam pada typhoid. Endotoksemia berperan pada patogenesis typhoid, karena membantu proses inflamasi lokal pada usus halus. Demam disebabkan karena salmonella thypi dan endotoksinnya merangsang sintetis dan pelepasan zat pirogen oleh leukosit pada jaringan yang meradang. Penularan salmonella thypi dapat ditularkan melalui berbagai cara, yang dikenal dengan 5F yaitu Food

(makanan), Fingers (jari tangan/kuku), Fomitus (muntah), Fly (lalat) dan melalui Feses. Feses dan muntah pada penderita typhoid dapat menularkan kuman salmonella thypi kepada orang lain. Kuman tersebut dapat ditularkan melalui perantara lalat, dimana lalat akan hinggap dimakanan yang akan dikonsumsi oleh orang yang sehat. Apabila orang tersebut kurang memperhatikan kebersihan dirinya seperti mencuci tangan dan makanan yang tercemar kuman salmonella thypi masuk ke tubuh orang yang sehat melalui mulut. Kemudian kuman masuk ke dalam lambung, sebagian kuman akan dimusnahkan oleh asam lambung dan sebagian lagi masuk ke usus halus bagian distal. Di usus ini kuman menularkan endtoksin sehingga bakteriema primer sebagian akan difagosit dan sebagian tidak di fagosit. Bakteri yang difagosit akan mati sedangkan yang tidak difagosit berkembang biak dan meradang pada jaringan sekitar. Kuman yang masuk ke aliran darah kapiler prosecia pada kulit dan tidak hipertermi. Kuman selanjutnya masuk usus halus dan terjadi peradangan menyebabkan mual muntah atau anoreksia intake tidak adekuat sehingga terjadi kebutuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh selain itu menyebabkan hiperperistaltik pada usus sehingga klien dengan typoid sering terjadi diare tindakan bedrest untuk mencegah kondisi klien menjadi buruk. Kuman masuk ke hepar dan kandung empedu menyebabkan endotoksin meningkat dan kuman merusak hepar sehingga terjadi SGOT / SGPT meningkat. Kuman yang mencapai hipotalamus akan menekan system syaraf termoregulator menyebabkan hipertermi sehingga klien cepat lelah menjadi intoleransi aktifitas. Selain itu kuman pada organ intestinal menyebabkan perdarahan usus, peritonitis sedangkan di ekstraintestinal menyebabkan pneumoni

serta meningitis.

d. Manifestasi Klinik

Demam typoid yang tidak diobati sering kali merupakan penyakit berat yang berlangsung lama dan terjadi selama 4 minggu atau lebih:

- Minggu pertama: demam yang semakin meningkat, nyeri kepala, malaise, konstipasi, batuk non produktif, brakikardi relative.
- Minggu kedua: demam terus menerus, apatis, diare, distensi abdomen, 'rose spot' (dalam 30%) splenomegali (pada 75%).
- Minggu ketiga: demam terus menerus, delirium, mengantuk, distensi abdomen massif, diare 'pea soup'.
- Minggu keempat: perbaikan bertahap pada semua gejala. Setelah pemulihan, relaps dapat terjadi pada 10% kasus (jarang terjadi setelah terapi fluorokuinolon). Kasus dapat berlangsung ringan atau tidak tampak. Kasus paratyphoid serupa dengan typhoid namun biasanya lebih ringan. Masa tunas 7-14 (rata-rata 3 – 30)hari, selama inkubasi ditemukan gejala prodromal (gejala awal tumbuhnya penyakit/gejala yang tidak khas): Perasaan tidak enak badan, Lesu, Nyeri kepala dan pusing, Diare, Anoreksia, Bradikardi relatif, Nyeri otot, Menyusul gejala klinis yang lain:

  Demam (> 39 C), Demam berlangsung 3 minggu

- Minggu I: Demam remiten, biasanya menurun pada pagi hari dan meningkat pada sore dan malam hari
- Minggu II: Demam terus
- Minggu III: Demam mulai turun secara berangsur angsur, Gangguan pada saluran pencernaan, Lidah kotor yaitu ditutupi selaput kecoklatan kotor, ujung dan tepi kemerahan, jarang disertai tremor, Hati dan limpa

membesar yang nyeri pada perabaan, terdapat konstipasi atau diare
- Gangguan kesadaran, kesadaran yaitu apatis – somnolen
- Gejala lain "ROSEOLA" (bintik-bintik kemerahan karena emboli hasil dalam kapiler kulit)

1. Konsep Hepatitis

a. Definisi

Hepatitis adalah keadaan radang atau cedera pada hati, sebagai reaksi terhadap virus, obat atau alkohol. Hepatitis adalah infeksi sistemik oleh virus disertai nekrosis dan klinis, biokimia serta seluler yang khas. Hepatitis B adalah peradangan pada hati yang disebabkan oleh virus B. Sedangkan menurut Smeltzer dan Bare (2002) Hepatitis B adalah radang atau cidera pada hati yang disebabkan oleh virus B. Hepatitis B adalah suatu penyakit hati yang disebabkan oleh virus hepatitis B, yaitu suatu virus yang dapat menyebabkan peradangan hati akut atau menahun yang dapat berlanjut menjadi sirosis hati atau kanker hati.

b. Etiologi

Penyebab hepatitis menurut meliputi: Obat-obatan, bahan kimia, dan racun. Menyebabkan toksik untuk hati, sehingga sering disebut hepatitis toksik dan hepatitis akut. Reaksi transfusi darah yang tidak terlindungi virus hepatitis, Infeksi virus.

Virus hepatitis B (HBV) merupakan virus yang bercangkang ganda yang memiliki ukuran 42 nm, Ditularkan melalui darah atau produk darah, saliva, semen, sekresi vagina. Ibu hamil yang terinfeksi oleh hepatitis B bisa menularkan virus kepada bayi selama proses persalinan, Masa inkubasi 40 – 180 hari dengan rata- rata 75 hari, Faktor resiko bagi para dokter

bedah, pekerja laboratorium, dokter gigi, perawat dan terapis respiratorik, staf dan pasien dalam unit hemodialisis, para pemakai obat yang menggunakan jarum suntik bersama-sama, atau diantara mitra seksual baik heteroseksual maupun pria homoseksual.

c. Patofisiologi

Inflamasi yang menyebar pada hepar (hepatitis) dapat disebabkan oleh infeksi virus dan oleh reaksi toksik terhadap obat-obatan dan bahan-bahan kimia. Unit fungsional dasar dari hepar disebut lobul dan unit ini unik karena memiliki suplai darah sendiri. Sering dengan berkembangnya inflamasi pada hepar, pola normal pada hepar terganggu. Gangguan terhadap suplai darah normal pada sel-sel hepar ini menyebabkan nekrosis dan kerusakan sel-sel hepar. Setelah lewat masanya, sel-sel hepar yang menjadi rusak dibuang dari tubuh oleh respon sistem imun dan digantikan oleh sel-sel hepar baru yang sehat. Oleh karenanya, sebagian besar klien yang mengalami hepatitis sembuh dengan fungsi hepar normal.

Timbulnya ikterus karena kerusakan sel parenkim hati. Walaupun jumlah billirubin yang belum mengalami konjugasi masuk ke dalam hati tetap normal, tetapi karena adanya kerusakan sel hati dan duktuli empedu intrahepatik, maka terjadi kesukaran pengangkutan billirubin tersebut didalam hati, selain itu juga terjadi kesulitan dalam hal konjugasi. Akibatnya billirubin tidak sempurna dikeluarkan melalui duktus hepatikus, karena terjadi retensi (akibat kerusakan sel ekskresi) dan regurgitasi pada duktuli, empedu belum mengalami konjugasi (bilirubin indirek), maupun bilirubin yang sudah mengalami konjugasi (bilirubin direk). Jadi ikterus yang timbul disini terutama disebabkan karena

kesukaran dalam pengangkutan, konjugasi dan eksresi bilirubin.

Virus atau bakteri yang menginfeksi manusia masuk ke aliran darah dan terbawa sampai ke hati. Di sini agen infeksi menetap dan mengakibatkan peradangan dan terjadi kerusakan sel-sel hati (hal ini dapat dilihat pada pemeriksaan SGOT dan SGPT). akibat kerusakan ini maka terjadi penurunan penyerapan dan konjugasi bilirubin sehingga terjadi disfungsi hepatosit dan mengakibatkan ikterik. peradangan ini akan mengakibatkan peningkatan suhu tubuh sehinga timbul gejala tidak nafsu makan (anoreksia). Salah satu fungsi hati adalah sebagai penetralisir toksin, jika toksin yang masuk berlebihan atau tubuh mempunyai respon hipersensitivitas, maka hal ini merusak hati sendiri dengan berkurangnya fungsinya sebagai kelenjar terbesar sebagai penetral racun.

Aktivitas yang berlebihan yang memerlukan energi secara cepat dapat menghasilkan H2O2 yang berdampak pada keracunan secara lambat dan juga merupakan hepatitis non-virus. H2O2 juga dihasilkan melalui pemasukan alkohol yang banyak dalam waktu yang relatif lama, ini biasanya terjadi pada alkoholik. Peradangan yang terjadi mengakibatkan hiperpermea-bilitas sehingga terjadi pembesaran hati, dan hal ini dapat diketahui dengan meraba atau palpasi hati. Nyeri tekan dapat terjadi pada saat gejala ikterik mulai nampak.

Inflamasi pada hepar karena invasi virus akan menyebabkan peningkatan suhu badan dan peregangan kapsula hati yang memicu timbulnya perasaan tidak nyaman pada perut kuadran kanan atas. Hal ini dimanifestasikan dengan adanya rasa mual dan nyeri di ulu hati, pucat (abolis). Karena bilirubin konjugasi larut dalam air, maka bilirubin dapat

dieksresi ke dalam kemih, sehingga menimbulkan bilirubin urine dan kemih berwarna gelap. Peningkatan kadar bilirubin terkonjugasi dapat disertai peningkatan garam-garam empedu dalam darah yang akan menimbulkan gatal-gatal pada icterus.

d. Manifestasi Klinik

Manifestasi klinis hepatitis terdiri dari 3 tahapan meliputi:

- Fase Pre Ikterik

  Keluhan umumnya tidak khas. Keluhan yang disebabkan infeksi virus berlangsung sekitar 2-7 hari. Nafsu makan menurun (pertama kali timbul), nausea, vomitus, perut kanan atas (ulu hati) dirasakan sakit. Seluruh badan pegal-pegal terutama di pinggang, bahu dan malaise, lekas capek terutama sore hari, suhu badan meningkat sekitar $39^{O}C$ berlangsung selama 2-5 hari, pusing, nyeri persendian. Keluhan gatal-gatal mencolok pada hepatitis virus B.

- Fase Ikterik

  Urine berwarna seperti teh pekat, tinja berwarna pucat, penurunan suhu badan disertai dengan bradikardi. Ikterus pada kulit dan sklera yang terus meningkat pada minggu I, kemudian menetap dan baru berkurang setelah 10-14 hari. Kadang-kadang disertai gatal-gatal pasa seluruh badan, rasa lesu dan lekas capai dirasakan selama 1-2 minggu.

  - Fase penyembuhan

    Dimulai saat menghilangnya tanda-tanda ikterus, rasa mual, rasa sakit di ulu hati, disusul bertambahnya nafsu makan, rata-rata 14-15 hari setelah timbulnya masa ikterik. Warna urine tampak normal, penderita

mulai merasa segar kembali, namun lemas dan lekas capai.

2. Konsep Hernia

a. Definisi

Hernia adalah suatu protrusi atau penonjolan isi suatu rongga melalui defek atau bagian lemah dari dinding rongga yang bersangkutan. Pada hernia abdomen, isi perut menonjol melalui defek atau bagian lemah dari lapisan muskulo-aponeurotik dinding perut. Hernia adalah suatu protusi abnormal organ, jaringan, atau bagian organ melalui struktur yang secara normal berisi bagian lemah.

Hernia inguinalis lateral merupakan penonjolan yang keluar dari rongga peritoneum melalui anulus inguinalis internus yang terletak lateral dari pembuluh epigastrika inferior, kemudian hernia masuk kedalam kanalis inguinalis dan jika cukup panjang, menonjol keluar dari anulus inguinalis eksternu. Hernia inguinalis lateral adalah hernia yang melalui anulus inguinalis internus yang terletak di sebelah lateral vasa epigastrika inferior, menyusuri kanalis inguinalis dan keluar ke rongga perut melalui anulus inguinalis eksternus.

b. Etiologi

Hernia inguinalis dapat terjadi karena anomali kongenital atau karena sebab yang didapat. Pada bayi dan anak, hernia inguinalis lateralis disebabkan oleh kelainan bawaan berupa tidak menutupnya prosesus vaginalis peritoneum sebagai akibat proses penurunan testis ke skrotum. Insiden hernia meningkat dengan bertambahnya umur mungkin karena meningkatnya

penyakit yang meninggikan tekanan intraabdomen dan berkurangnya kekuatan jaringan penunjang. Faktor yang dipandang berperan kausal adalah adanya prosesus vaginalis yang terbuka, peninggian tekanan di dalam rongga perut, kelemahan otot dinding perut karena usia.

Keadaan yang dapat menyebabkan peningkatan intraabdominal adalah kehamilan, obesitas, peningkatan berat badan, dan tumor. Selain itu, batuk kronis, pekerjaan mengangkat benda berat, mengejan pada saat defekasi, dan mengejan pada saat miksi, misalnya hipertrofi prostat dapat pula meningkatkan tekanan intra abdomen yang bisa menyebabkan hernia.

c. Manifestasi Klinik

Beberapa pasien mengatakan hernia adalah turun berok, burut, atau klingsir, atau mengatakan adanya benjolan di selangkangan atau kemaluan. Benjolan bisa mengecil atau menghilang pada waktu tidur dan jika menangis sambil mengejan, atau mengangkat beban yang berat dan bila posisi pasien berdiri dapat timbul kembali. Bila telah terjadi komplikasi dapat ditemukan nyeri.

Keadaan umum pasien biasanya terlihat baik, saat benjolan tidak Nampak dan saat pasien disuruh mengejan dengan menutup mulut dalam keadaan berdiri. Bila ada hernia maka akan tampak benjolan. Bila memang sudah tampak benjolan, harus diperiksa apakah benjolan tersebut dapat dimasukkan kembali atau tidak. Pasien diminta berbaring bernapas dengan mulut untuk mengurangi tekanan intra abdominal, lalu skrotum diangkat perlahan-lahan. Diagnosa pasti hernia pada umumnya sudah dapat ditegakkan dengan pemeriksaan klinis yang teliti. Keadaan cincin hernia juga perlu diperiksa. Melalui skrotum jari telunjuk

dimasukkan ke atas lateral dari tuberkulum pubikum. Ikuti fasikulus spermatikus sampai ke annulus inguinalis internus. Pada keadaan normal jari tangan tidak dapat masuk. Pasien diminta mengejan dan merasakan apakah ada massa yang menyentuh jari tangan. Bila massa tersebut menyentuh ujung jari maka itu dinamakan hernia inguinalis lateralis, sedangkan bila menyentuh sisi jari maka diagnosisnya adalah hernia inguinalis medialis.

d. Patofisiologi

Aktivitas mengangkat benda berat, batuk kronis, dan mengejan pada saat defekasi dapat memacu meningkatnya tekanan intraabdominal yang menyebabkan defek pada dinding otot ligament inguinal akan melemah sehingga akan terjadi penonjolan isi perut pada daerah lateral pembuluh epigastrika inferior fenikulus spermatikus. Hal ini yang menyebabkan terjadinya hernia. Mengangkat berat juga menyebabkan peningkatan tekanan, seperti pada batuk dan cedera traumatik karena tekanan tumpul. Bila dua dari faktor ini ada disertai dengan kelemahan otot, maka individu akan mengalami hernia. Bila isi kantung hernia dapat dipindahkan ke rongga abdomen dengan manipulasi, hernia disebut redusibel. Kalau kantong hernia terdiri atas usus dapat terjadi perforasi yang akhirnya dapat menimbulkan abses lokal atau prioritas jika terjadi hubungandengan rongga perut. Obstruksi usus juga menyebabkan penurunan peristaltik usus yang bisa menyebabkan konstipasi. Pada keadaan strangulate akan timbul gejala ileus yaitu perut kembung, muntah dan obstipasi pada strangulasi nyeri yang timbul letih berat dan kontineu, daerah benjolan menjadi merah.

3. Konsep Gastritis

a. Definisi

Gastritis adalah peradangan pada mukosa lambung dan submukosa lambung yang bersifat secara akut, kronis, difus atau lokal akibat infeksi dari bakteri, obat-obatan dan bahan iritan lain, sehingga menyebabkan kerusakan-kerusakan atau perlukaan yang menyebabkan erosi pada lapisan-lapisan tersebut dengan gambaran klinis yang ditemukan berupa dispepsia atau indigesti.

b. Klasifikasi

Gastritis Akut

Gastritis akut adalah inflamasi akut mukosa lambung pada sebagian besar merupakan penyakit yang ringan dan sembuh sempurna. Salah satu bentuk gastritis akut yang manifestasi klinisnya adalah:

- Gastritis akut erosive

Disebut erosif apabila kerusakan yang terjadi tidak lebih dalam dari pada mukosa muscolaris (otot-otot pelapis lambung).

- Gastritis akut hemoragic

Disebut hemoragic karena pada penyakit ini akan dijumpai perdarahan mukosa lambung dalan berbagai derajat dan terjadi erosi yang berarti hilangnya kontunuitas mukosa lambung pada beberapa tempat, menyertai inflamasi pada mukosa lambung tersebut.

Gastritis Kronis

Gastritis kronis adalah suatu peradangan permukaan mukosa lambung yang bersifat menahun. Gastritis kronik diklasifikasikan dengan tiga perbedaan sebagai berikut :

a) Gastritis superfisial, dengan manifestasi kemerahan ; edema, serta perdarahan dan erosi mukosa.

b) Gastritis atrofik, dimana peradangan terjadi di seluruh lapisan mukosa pada perkembanganya dihubungkan dengan ulkus dan kanker lambung, serta anemia pernisiosa. Hal ini merupakan karakteristik dari penurunan jumlah sel parietal dan sel chief.

c) Gastritis hipertrofik, suatu kondisi dengan terbentuknya nodul- nodul pada mukosa lambung yang bersifat iregular, tipis, dan hemoragik.

c. Etiologi

Penyebab dari gastritis antara lain :

- Obat-obatan, seperti obat antiinflamasi nonsteroid / OAINS (indometasin, ibuprofen, dan asam salisilat), sulfonamide, steroid, kokain, agen kemoterapi (mitomisin, 5-fluora-2-deoxyuriine), salisilat, dan digitalis bersifat mengiritasi mukosa lambung.

- Minuman beralkohol ; seperti : whisky,vodka, dan gin.

- Infeksi bakteri ; seperti H. pylor (paling sering), H. heilmanii, streptococci, staphylococci, proteus spesies, clostridium spesies, E. coli, tuberculosis, dan secondary syphilis.

- Infeksi virus oleh Sitomegalovirus

- Infeksi jamur ; candidiasis, histoplasmosis, dan phycomycosis.

- Stress fisik yang disebabkan oleh luka bakar, sepsis,

trauma, pembedahan, gagal napas, gagal ginjal, kerusakan susunan saraf pusat, dan refluks usus-lambung.

- Makanan dan minuman yang bersifat iritan . makanan berbumbu dan minuman dengan kandungan kafein dan alkohol merupakan agen-agen iritasi mukosa lambung.

- Garam empedu, terjadi pada kondisi refluks garam empedu (komponen penting alkali untuk aktivasi enzim-enzim gastrointestinal) dari usus kecil ke mukosa lambungsehingga menimbulkan respon peradangan mukosa.

- Iskemia, hal ini berhubungan dengan akibat penurunan aliran darah ke lambung.

- Trauma langsung lambung, berhubungan dengan keseimbangan antara agresi dan mekanisme pertahanan umtuk menjaga integritas mukosa, yang dapat menimbulkan respon peradangan pada mukosa lambung.

d. Patofisiologi

Gastritis Akut

Gastritis Akut dapat disebabkan oleh karena stress, zat kimia obat-obatan dan alkohol, makanan yang pedas, panas maupun asam. Pada pasien yang mengalami strees akan terjadi perangsangan saraf simpatis NV (Nervus Vagus), yang akan meningkatkan produksi asam klorida (HCl) didalam lambung akan menimbulkan rasa mual, muntah dan anoreksia.Zat kimia maupun makanan yang

merangsang akan menyebabkan sel epitel kolumner, yang berfungsi untuk menghasilkan mukus mengurangi produksinya. Sedangkan mukus itu fungsinya untuk memproteksi mukosa lambung agar tidak ikut tercerna respon mukosa lambung karena penurunan sekresi mukus bervariasi diantaranya vasodilitasi sel mukosa gaster. Lapisan mukosa gaster terdapat enzim yang memproduksi asam klorida atau HCl, terutama daerah fundus.Vasodilitasi mukosa gaster akan menyebabkan produksi HCl meningkat. Anoreksia juga dapat menyebabkan rasa nyeri, rasa nyeri ini ditimbulkan oleh karena kontak HCl dengan mukosa gaster. Respon mukosa lambung akibat penurunan sekresi mukus dapat berupa pengelupasan. Pengelupasan sel mukosa gaster akan mengakibatkan erosi memicu timbulnya pendarahan. Pendarahan yang terjadi dapat mengancam hidup penderita, namun dapat juga berhenti sendiri karena proses regenerasi, sehingga erosi menghilang dalam waktu 24-48 jam setelah pendarahan.

Gastritis Kronis

Inflamasi lambung yang lama dapat disebabkan oleh ulkus benigna atau maligna dari lambung atau oleh bakteri helicobactery pylory (H. pylory). Gastritis Kronis dapat diklasifikasikan sebagai tipe A / tipe B, tipe A (sering disebut sebagai gastritis autoimun) diakibatkan dari perubahan sel parietal, yang menimbulkan atrofi dan infiltrasi seluler. Hal ini dihubungkan dengan penyakit autoimun seperti anemia pernisiosa dan terjadi pada fundus atau korpus dari lambung. Tipe B (kadang disebut sebagai gastritis) mempengaruhi antrum dan pylorus (ujung

bawah lambung dekat duodenum) ini dihubungkan dengan bakteri Pylory. Faktor diet seperti minum panas atau pedas, penggunaan atau obat-obatan dan alkohol, merokok, atau refluks isi usus kedalam lambung.

e. Manifestasi Klinis

Gambaran klinis pada gastritis yaitu:

Gastritis Akut, gambaran klinis meliputi:

a) Dapat terjadi ulserasi superfisial dan dapat menimbulkan hemoragi.

b) Rasa tidak nyaman pada abdomen dengan sakit kepala, kelesuan, mual, dan anoreksia. disertai muntah dan cegukan.
c) Beberapa pasien menunjukkan asimptomatik.
d) Dapat terjadi kolik dan diare jika makanan yang mengiritasi tidak dimuntahkan, tetapi malah mencapai

e) Pasien biasanya pulih kembali sekitar sehari, meskipun nafsu mungkin akan hilang selama 2 sampai 3 hari. (Smeltzer, 2001)

Gastritis Kronis

Pasien dengan Gastritis tipe A secara khusus asimtomatik kecuali untuk gejala defisiensi vitamin B_{12} . pada gastritis tipe B, pasien mengeluh anoreksia (nafsu makan menurun), nyeri ulu hati setelah makan, kembung, rasa asam di mulut, atau mual dan muntah.

5. Konsep Ca Colon

a. Definisi

Kanker kolon adalah kanker yang terjadi di kolon yang berasal dari lapisan mukosa. Kebanyakan kanker kolon berkembang dari polip, sebagian besar kanker kolon secara histopatologis adalah adenokarsinoma (terdiri atas epitel kelenjar) dan memiliki kemampuan mensekresi mukus yang jumlahnya berbeda-beda. Adenokarsinoma adalah neoplasma ganas epitelial dengan sel-sel penyusunnya identik secara struktural serta fungsional, dengan sel-sel epitel kelenjar normal pasangannya apokrin, ekrin, endokrin dan kelenjar parenkim. Tumor ini dapat menyebar melalui infiltrasi langsung ke struktur yang berdekatan, seperti ke dalam kandung kemih, melalui pembuluh limfe perikolon dan mesokolon, dan melalui aliran darah, biasanya ke hati karena kolon mengalirkan darah ke sistim portal.

b. Etiologi

Berikut adalah faktor yang mempengaruhi kejadian kanker kolon, yaitu :

1) Umur

Lebih sering terjadi pada usia tua, lebih dari 90% penyakit ini diderita pasien diatas usia 40 tahun dengan insidensi puncak pada usia 60-70 tahun (lansia). Kanker kolon ditemukan dibawah usia 40 tahun yaitu pada orang yang memiliki colitis ulserativa atau familial polyposis.

2) Faktor genetik

Kelainan genetik yang dikaitkan dengan keganasan kanker kolon diantaranya sindrom poliposis. Namun demikian sindrom poliposis hanya terhitung 1% dari

semua kanker kolon. Selain itu terdapat Hereditary Non-Polyposis Kolorektal Cancer (HNPCC) atau Syndroma Lynch terhitung 2-3% dari kanker kolorektal.

3) Faktor Lingkungan

Kanker kolorektal timbul melalui interaksi yang kompleks antara faktor genetik dan faktor lingkungan. Risiko mendapat kanker kolorektal meningkat pada masyarakat yang bermigrasi dari wilayah dengan insiden kanker kolorektal yang rendah ke wilayah dengan risiko tinggi.

4) Kebiasaan makan tinggi lemak dan rendah serat Makanan mempunyai peranan penting pada kejadian kanker kolorektal. Mengkonsumsi serat sebanyak 30 gr/hari terbukti dapat menurunkan risiko timbulnya kanker kolorektal sebesar 40% dibandingkan orang yang hanya mengkonsumsi serat 12 gr/hari.

c. Manifestasi Klinis

Tidak ada gambaran yang khas dari kanker kolorektal. Karsinoma kolon dan rektum dapat menyebabkan ulserasi, atau perdarahan, menimbulkan obstruksi bila membesar, atau menembus (invasi) keseluruh dinding usus dan kelenjar-kelenjar regional. Kadang-kadang bisa terjadi perforasi dan menimbulkan abses di peritonium. Keluhan dan gejala tergantung juga dari lokasi dan besarnya tumor :

- Kanker di sekum

Biasanya tanpa keluhan untuk waktu yang lama, mungkin ada keluhan rasa tak enak di perut kanan

bawah untuk waktu yang lama. Tiba-tiba penderita jatuh dalam keadaan anemia, berat badan menurun. Pada 50-60% pasien terdapat massa yang teraba di sisi kanan perut.

- Kanker di kolon asendens

Biasanya mempunyai keluhan, misalnya mengeluh karena rasa nyeri. Mula- mula timbul sindroma dispepsi (gangguan pencernaan), rasa tak enak pada perut kanan atas timbul, yang kemudian disertai rasa penuh diperut, anoreksia, nausea. Kadang-kadang badan menjadi lemas. Tumor makin nyata. Berat badan mulai menurun dan makin anemis yang mungkin karena adanya perdarahan. Darah biasanya bercampur dengan isi kolon

- Kanker di kolon transversum

Jarang memberi keluhan, demikian pula fungsi kolon tak terganggu, walaupun adanya melena yang periodik. Kalau ada keluhan biasanya telah mengalami metastase, misalnya metastase ke paru-paru dan hepar.

- Kanker di kolon desendens

Keluhan nyeri di perut sering mendahului dan sering diajukan, Selain dari itu ada perubahan kebiasaan defekasi, dengan konstipasi atau diare atau keduanya. Biasanya feses disertai darah. Obstruksi komplet agak sering terjadi atau adanya penyempitan.

- Kanker di kolon sigmoid

Gejala-gejala yang sering yaitu timbulnya perubahan kebiasaan defekasi, dengan konstipasi atau diare atau keduanya, dimana bentuk feses berlendir dan berdarah. Rasa nyeri timbul, sering dengan kolik (mulas

mendadak) terutama di abdomen kiri bawah. Sering terjadi obstruksi.

- Kanker di rectum

  Sering terjadi ganggguan defekasi, misalnya konstipasi atau diare. Sering terjadi perdarahan yang segar dan sering bercampur dengan lendir. Berat badan menurun. Perlu diketahui bahwa rasa nyeri tidak biasa pada kanker rektum. Kadang-kadang timbul tenesmus (keinginan defekasi disertai rasa sakit) dan bahkan sering merupakan gejala utama.

C.Konsep dan teori kasus keperawatan Sistem Respirasi

1.Konsep TB Paru

a. definisi

Tuberkulosis paru merupakan penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh bakteri Mycobacterium tuberculosis yang dapat masuk ke saluran pernapasan, saluran pencernaan, dan luka terbuka pada area kulit.

Tuberkulosis paru merupakan suatu penyakit infeksi menular yang dapat menyerang parenkim paru-paru, disebabkan oleh bakteri Mycobacterium tuberculosis.

Tuberkulosis paru adalah penyakit menular yang disebabkan oleh Mycobacterium tuberculosis dapat ditularkan melalui udara, ketika seseorang yang sudah terinfeksi Mycobacterium tuberculosis batuk dan mengeluarkan percikan ludah dihirup oleh orang lain saat bernapas (Widoyono, 2011).

b. Etiologi

Penyebab dari penyakit Tb paru yaitu Mycobacterium tuberculosis. Ukuran dari Mycobacterium tuberculosis yaitu 0,5-4 mikron x 0,3-0,6 mikron, berbentuk batang, tipis, lurus atau agak bengkok, bergranul, tidak mempunyai selubung, mempunyai lapisan luar yang tebal yang terdiri dari lipoid (terutama asam mikolat). Sifat Mycobacterium tuberculosis dapat bertahan terhadap pencucian warna dengan asam dan alkohol sering disebut bakteri tahan asam (BTA). Bakteri ini dapat bertahan terhadap daerah yang kering, dingin, kondisi rumah atau lingkungan yang lembab dan gelap, tetapi bakteri ini tidak tahan atau dapat mati apabila terkena sinar matahari atau aliran udara langsung (Widoyono, 2011).

c. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala dari Tb paru yaitu adanya batuk >4 minggu dengan atau tanpa sputum, malaise, gejala flu, demam ,nyeri dada, batuk darah dan sesak napas (Padila, 2013). Secara rinci tanda dan gejala dari Tb paru dibagi menjadi 2 yaitu gejala sistemik dan respiratorik.

Gejala sistemik Tb paru yaitu:

1) Demam

Demam merupakan gejala utama dari Tb paru yang sering muncul pada sore dan malam hari disertai dengan keringat mirip demam influenza yang segera mereda tergantung dari daya tahan tubuh individu. Serangan demam terjadi setelah tiga sampai sembilan bulan. Demam seperti influenza terjadi hilang timbul dan dapat mencapai suhu tinggi yaitu 40-41 C.

2) Malaise

Malaise adalah rasa tidak enak badan, pegal-pegal, penurunan nafsu makan, penurunan berat badan, sakit di daerah kepala, mudah lelah, dan jika terjadi pada wanita kadang-kadang akan mengalami gangguan pada siklus haid.

Gejala respiratorik Tb paru yaitu:

1) Batuk

Batuk terjadi jika penyakit sudah melibatkan bronkus. Pada awal gejala batuk terjadi akibat iritasi bronkus, selanjutnya akan mengalami peradangan sehingga batuk akan menjadi produktif atau menghasilkan sputum. Batuk produktif berguna untuk memudahkan pengeluaran produk-produk ekskresi akaibat peradangan. Sputum yang dikeluarkan dapat bersifat encer dan air *(mukoid)* atau kental dan kuning atau hijau *(purulen).*

2) Batuk darah

Batuk darah atau hemoptisis adalah batuk yang terjadi akibat pecahnya pembuluh darah. Derajat keparahan batuk darah tergantung dari besar kecilnya pembuluh darah yang pecah.

3) Sesak napas

Sesak napas dapat ditemukan jika penyakitnya berkelanjutan dengan kerusakan paru yang meluas. Pada awal Tb paru gejala sesak napas tidak pernah ditemukan.

4) Nyeri dada

Nyeri dada dapat timbul apabila daerah yang diserang yaitu sistem persarafan yang terdapat di plura. Gejala nyeri dada ini dapat bersifat lokal atau pluritik. Bersifat lokal apabila nyeri yang dirasakan pada tempat dimana proses patologi terjadi, tetapi dapat beralih ke daerah

yang lain seperti leher, punggung dan abdomen. Bersifat pleuritik apabila nyeri yang dirasakan akibat iritasi pleura parietalis yang terasa tajam seperti ditusuk-tusuk dengan pisau.

d. Patofisiologi

Menghirup Mycobacterium Tuberculosis menyebabkan salah satu dari empat kemungkinan hasil, yakni pembersihan organisme, infeksi laten, permulaan penyakit aktif (penyakit primer), penyakit aktif bertahun-tahun kemudian (reaktivasi penyakit). Setelah terhirup, droplet infeksius tetesan menular menetap diseluruh saluran udara. Sebagian besar bakteri terjebak dibagian atas saluran nafas dimana sel epitel mengeluarkan lender. Lender yang dihasilkan menangkap zat asing dan silia dipermukaan sel terus-menerus menggerakkan lender dan partikelnya yang terangkap untuk dibuang. System ini memberi tubuh pertahanan fisik awal yang mencegah infeksi tuberculosis.

Sistem kekebalan tubuh berespon dengan melakukan reaksi inflamasi. Neutrophil dan magrofag memfagositosis (menelan) bakteri. Limfosit yang spesifik terhadap tuberculosis menghancurkan (melisiskan) basil dan jaringan normal. Reaksi jaringan ini mengakibatka n terakumulasinya eksudat dalam alveoli dan terjadilah bronkopneumonia. Infeksi awal biasanya timbul dalam waktu 2-10 minggu setelah terpapar.

Massa jaringan baru disebut granuloma, yang berisi gumpalan basil yang hidup dan yang sudah mati, dikelilingi oleh makrofag yang membentuk dinding. Granuloma berubah bentuk menjadi massa jaringan fibrosa. Bagian tengah dari massa tersebut disebut Ghon Tubercle. Materi yang terdiri atas makrofag dan bakteri menjadi nekrotik, membentuk perkijuan (necrotizing

caseosa). Setelah itu akan terbentuk kalsifikasi, membentuk jaringan kolagen. Bakteri menjadi non-aktif.

Penyakit akan berkembang menjadi aktif setelah infeksi awal, karena respons system imun yang tidak adekuat. Penyakit aktif juga timbul akibat infeksi ulang atau aktifnya kembali bakteri yang tidak aktif. Pada kasus ini, terjadi ulserasi pada ghon tubercle, dan akhirnya menjadi perkijuan. Tuberkel yang ulserasi mengala mi proses penyemb uha n membentuk jaringan parut. Paru-paru yang terinfeksi kemudian meradang, mengakibatkan bronkopneumonia, pembentukan tuberkel, dan seterusnya.

2. Konsep Asma Bronchitis

a. Definisi

Sesak nafas dan mengi menjadi suatu pertanda seseorang mengalami asma. Asma merupakan gangguan radang kronik pada saluran napas. Saluran napas yang mengalami radang kronik bersifat peka terhadap rangsangan tertentu, sehingga apabila terangsang oleh factor risiko tertentu, jalan napas menjadi tersumbat dan aliran udara terhambat karena konstriksi bronkus,sumbatan mukus, dan meningkatnya proses radang. Dari proses radang tersebut dapat timbul gejala sesak nafas dan mengi. Asma adalah suatu penyakit dimana saluran nafas mengalami penyempitan karena hiperaktivitas pada rangsangan tertentu, yang mengakibatkan peradangan, penyempitan ini bersifat sementara. Dari beberapa pengertian tersebut penulis dapat menyimpulkan asma merupakan suatu penyakit saluran

pernafasan yang mengalami penyempitan karena hipereaktivitas oleh faktor risiko tertentu. Penyempitan ini bersifat sementara serta menimbulkan gejala sesak nafas dan mengi.

b. Etiologi

Etiologi asma dapat dibagi atas :

1) Asma ekstrinsik / alergi

Asma yang disebabkan oleh alergen yang diketahui masanya sudah terdapat semenjak anak-anak seperti alergi terhadap protein, serbuk sari, bulu halus, binatang dan debu.

2) Asma instrinsik / idopatik

Asma yang tidak ditemukan faktor pencetus yang jelas, tetapi adanya faktor-faktor non spesifik seperti : flu, latihan fisik, kecemasan atau emosi sering memicu serangan asma. Asma ini sering muncul sesudah usia 40tahun setelah menderita infeksi sinus.

3) Asma campuran

Asma yang timbul karena adanya komponen ekstrinsik dan intrinsik.

c. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis yang dapat ditemui pada pasien asma diantaranya ialah :

1) Stadium Dini

Faktor hipersekresi yang lebih menonjol, Batuk berdahak disertai atau tidak dengan pilek, Ronchi basah halus pada serangan kedua atau ketiga, sifatnya hilang timbul, Wheezing belum ada, Belum ada kelainan

bentuk thorak, ada peningkatan eosinofil darah dan IgE, BGA belum patologis, Faktor spasme bronchiolus dan edema yang lebih dominan: Timbul sesak napas dengan atau tanpa sputum, Wheezing, Ronchi basah bila terdapat hipersekresi, Penurunan tekanan parsial O2

2) Stadium lanjut/kronik

Batuk, ronchi, Sesak napas berat dan dada seolah-olah tertekan, Dahak lengket dan sulit dikeluarkan, Suara napas melemah bahkan tak terdengar *(silent chest)* , Thorak seperti barel chest, Tampak tarikan otot stenorkleidomastoideus, Sianosis, BGA Pa O2 kurang dari 80%, Terdapat peningkatan gambaran bronchovaskuler kiri dan kanan pada Rongen paru , Hipokapnea dan alkalosis bahkan asidosis respiratorik.

d. Patofisiologi

Asma adalah obstruksi jalan nafas difus reversibel. Obstruksi disebabkan oleh satu atau lebih dari konstraksi otot-otot yang mengelilingi bronkhi, yang menyempitkan jalan nafas, atau pembengkakan membran yang melapisi bronkhi, atau penghisap bronkhi dengan mukus yang kental. Selain itu, otot-otot bronkhial dan kelenjar mukosa membesar, sputum yang kental, banyak dihasilkan dan alveoli menjadi hiperinflasi, dengan udara terperangkap di dalam jaringan paru. Mekanisme yang pasti dari perubahan ini belum diketahui, tetapi ada yang paling diketahui adalah keterlibatan sistem imunologis dan sisitem otonom. Beberapa individu dengan asma mengalami respon imun yang buruk terhadap lingkungan mereka. Antibodi yang dihasilkan (IgE) kemudian menyerang sel-sel mast dalam paru. Pemajanan ulang terhadap antigen mengakibatkan ikatan antigen dengan

antibodi, menyebabkan pelepasan produk sel-sel mast (disebut mediator) seperti histamin, bradikinin, dan prostaglandin serta anafilaksis dari substansi yang bereaksi lambat (SRS-A). Pelepasan mediator ini dalam jaringan paru mempengaruhi otot polos dan kelenjar jalan nafas, menyebabkan bronkospasme, pembengkakan membaran mukosa dan pembentukan mukus yang sangat banyak.

Sistem saraf otonom mempengaruhi paru. Tonus otot bronkial diatur oleh impuls saraf vagal melalui sistem parasimpatis, Asma idiopatik atau nonalergik, ketika ujung saraf pada jalan nafas dirangsang oleh faktor seperti infeksi, latihan, dingin, merokok, emosi dan polutan, jumlah asetilkolin yang dilepaskan meningkat. Pelepasan asetilkolin ini secara langsung menyebabkan bronkokonstriksi juga merangsang pembentukan mediator kimiawi yang dibahas di atas. Individu dengan asma dapat mempunyai toleransi rendah terhadap respon parasimpatis.

Selain itu, reseptor α- dan β- adrenergik dari sistem saraf simpatis terletak dalam bronki. Ketika reseptor α- adrenergik dirangsang terjadi bronkokonstriksi, bronkodilatasi terjadi ketika reseptor β- adregenik yang dirangsang. Keseimbangan antara reseptor α- dan β- adregenik dikendalikan terutama oleh siklik adenosin monofosfat (cAMP). Stimulasi reseptor alfa mengakibatkan penurunan cAMP, mngarah pada peningkatan mediator kimiawi yang dilepaskan oleh sel mast bronkokonstriksi. Stimulasi reseptor beta adrenergik mengakibatkan peningkatan tingkat cAMP yang menghambat pelepasan mediator kimiawi dan menyababkan bronkodilatasi. Teori yang diajukan adalah bahwa penyekatan β- adrenergik terjadi pada individu dengan asma. Akibatnya asmatik

rentan terhadap peningkatan pelepasan mediator kimiawi dan konstriksi otot polos.

3. Konsep Efusi Pleura

a. Definisi

Effusi pleura merupakan akumulasi cairan pleura yang tidak semestinya yang disebabkan oleh pembentukan cairan pleura lebih cepat dari proses absorbsinya. Sebagian besar effusi pleura terjadi karena meningkatnya pembentukan cairan pleura dan penurunan kecepatan absorpsi cairan pleura tersebut. Pada pasien dengan daya absorpsi normal, pembentukan cairan pleura harus meningkat 30 kali lipat secara terus menerus agar mampu menimbulkan suatu effusi pleura. Di sisi lain, penurunan daya absorpsi cairan pleura saja tidak akan menghasilkan penumpukan cairan yang signifikan dalam rongga pleura mengingat tingkat normal pembentukan cairan pleura sangat lambat.

b. Etiologi

Kelebihan cairan pada rongga pleura sedikitnya disebabkan oleh satu dari 4 mekanisme dasar :
- Adanya inflamasi atau neoplastik pleura
- Peningkatan tekanan kapiler subpleural atau limfatik
- Penurunan tekanan osmotik koloid darah
- Peningkatan tekanan negativ intrapleural

Penyebab effusi pleura:

1) Virus dan mikoplasma

Insidennya agak jarang bila terjadi jumlahnya tidak banyak. Contoh : Echo virus, riketsia, mikoplasma, Chlamydia.

2) Bakteri piogenik

Bakteri berasala dari jaringan parenkim paru dan menjalar secara hematogen. Contoh aerob : strepkokus pneumonia, S.mileri, S.aureus, hemopillus,klabssiella. Anaerob: bakteroides seperti peptostreptococcus, fusobacterium.

3) Komplikasi TB paru melalui fokus subpleura yang robek atau melalui aliran limfe, atau karena robeknya perkijuan kearah saluran limfe yang menuju pleura.

4) Fungi

Sangat jarang terjadi, biasanya karena perjalanan infeksi fungi dari jaringan paru. Contoh: aktinomiksis, koksidiomikosis. Asergilus, Kriptokokus, Histoplasma.

5) Parasit

Parasit yang dapat menginfeksi ke pleura hanya amoeba.Amoeba masuk dalam bentuk tropozoid setelah melewati perenkim hati menembus diafragma terus ke rongga pleura. Effusi terjadi karena amoeba menimbulkan peradangan .

6) Kelainan intra abdominal

Contoh : pancreatitis, pseudokista pancreas atau eksaserbasi akut, pancreatitis kronis, abses ginjal.

7) Penyakit kalogen

Contoh : lupus eritematosus sistemik (SLE), arthritis rematoid(RA), sclerpderma.

8) Gangguan Sirkulasi

Contoh : gangguan CV (payah jantung), emboli pulmonal, hypoalbuminemia.

9) Neoplasma

Gejala paling khas adalah jumlah cairan effusi sangat banyak dan selalu berakumulasi kembali dengan cepat.

10) Sebab-sebab lain. Seperti: trauma (trauma tumpul,

laserasi, luka tusuk), uremia, miksedoma, limfedema, reaksi dipersensitif terhadap obat, effusi pleura.

c. Manifestasi Klinis

gambaran klinis effusi pleura tergantung pada penyakit dasarnya : Sesak napas, Rasa berat pada dada, Bising jantung (pada payah jantung), Batuk yang kadang-kadang berdarah pada perokok (ca bronkus), Lemas yang progresif, BB menurun (pada neoplasma), Demam subfebril (pada tb), Demam menggigil (pada empiema), Asitesis (pada sirosis hati), Asites dengan tumor pelvis (pada sindrom meig)

d. Patofisiologi

Pleura parietalis dan viseralis letaknya berhadapan satusama lain dan hanya dipisahkan oleh selaput tipis cairan serosa, lapisan cairan ini memperlihatkan adanya keseimbangan antara transudasi dari kapiler-kapiler pleura dan reabsorbsi oleh vena visceral dan parietal, dan saluran getah bening. Karena effusi pleura adalah penumpukan cairan yang berlebih di dalam rongga pleura yaitu di dalam rongga pleura viseralis dan parientalis, menyebabkan tekanan pleura meningkat maka masalah itu akan menyebabkan penurunan ekspansi paru sehingga klien akan berusaha untuk bernapas dengan cepat (takipnea) agar oksigen yang diperoleh menjadi maksimal dari penjelasan masalah itu maka dapat disimpulkan bahwa klien dapat terganggu dalam pola bernapasnya, Ketidakefektifan pola napas adalah suatu kondisi ketika individu mengalami penurunan ventilasi yang aktual atau potensial yang disebabkan oleh perubahan pola napas, diagnosa ini

memiliki manfaat klinis yang terbatas yaitu pada situasi ketika perawat secara pasti dapat mengatasi masalah. Umumnya diagnose ini ditegakkan untuk kasus seperti hiperventilasi. Ketidakefektifan pola napas ditunjukan dengan tanda-tanda dengan adanya perubahan kedalam pernafasan, dyspnea, takipnea, sianosis, perubahan pergerakan dinding dada.

4. **Konsep Pneumonia**

a. definisi

Pneumonia menggambarkan keadaan paru apapun, tempat alveolus biasanya terisi dengan cairan dan sel darah. Pneumonia adalah penyakit infeksi akut yang mengenai parenkim paru, distal dari bronkiolus terminalis yang mencakup bronkiolus respiratorius dan alveoli, serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat. Pneumonia adalah keradangan pada parenkim paru yang terjadi pada masa anak-anak dan sering terjadi pada masa bayi. Pneumonia pada anak merupakan masalah yang umum dan menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas di dunia.

b. klasifikasi

Klasifikasi pneumonia berdasarkan klinis dan epidemilogi serta letak anatomi

Klasifikasi pneumonia berdasarkan klinis dan epidemiologi :

- Pneumonia Komunitas (PK) adalah pneumonia infeksius pada seseorang yang tidak menjalani rawat inap di rumah sakit.
- Pneumonia Nosokomial (PN) adalah pneumonia yang diperoleh selama perawatan di rumah sakit atau sesudahnya karena penyakit lain atau prosedur.
- Pneumonia aspirasi disebabkan oleh aspirasi oral atau

bahan dari lambung, baik ketika makan atau setelah muntah. Hasil inflamasi pada paru bukan merupakan infeksi tetapi dapat menjadi infeksi karena bahan teraspirasi mungkin mengandung bakteri aerobic atau penyebab lain dari pneumonia.

- Pneumonia pada penderita immunocompromised adalah pneumonia yang terjadi pada penderita yang mempunyai daya tahan tubuh lemah.

Klasifikasi pneumonia berdasarkan letak anatomi :

- Pneumonia lobaris

Pneumonia lobaris melibatkan seluruh atau satu bagian besar dari satu atau lebih lobus paru. Bila kedua paru terkena, maka dikenal sebagai pneumonia bilateral atau "ganda".

- Pneumonia lobularis (bronkopneumonia)

Bronkopneumonia terjadi pada ujung akhir bronkiolus, yang tersumbat oleh eksudat mukopurulen untuk membentuk bercak konsolidasi dalam lobus yang berada didekatnya.

- Pneumonia interstisial

Proses implamasi yang terjadi di dalam dinding alveolar (interstisium) dan jaringan peribronkial serta interlobular

c. etiologi

Faktor yang memegang peranan penting pada perbedaan dan kekhasan pneumonia anak, terutama dalam spectrum etiologi, gambaran klinis dan strategi pengobatan yaitu usia pasien. Pada anak balita (4 bulan–5 tahun), pneumonia sering disebabkan oleh infeksi Strepcoccus pneumonia, Haemophillus influenza tipe B dan Staphylococcus aureus,

sedangkan pada anak yang lebih besar dan remaja, selain bakteri tersebut juga ditemukan infeksi Mycoplasma pneumonia. Pneumonia dibagi berdasarkan kuman penyebab yaitu :
Pneumonia bacterial/tipikal adalah pneumonia yang dapat terjadi pada semua usia. Bakteri yang biasanya menyerang pada balita dan anak-anak yaitu Streptococcus pneumonia, Haemofilus influenza, Mycobacterium tuberculosa dan Pneumococcus. Pneumonia atipikal adalah pneumonia yang disebabkan oleh Mycoplasma. Organisme atipikal yang biasanya menyerang pada balita dan anak-anak yaitu Chlamidia trachomatis, Mycoplasma pneumonia, C. pneumonia dan Pneumocytis.

Pneumonia virus. Virus yang biasanya menyerang pada balita dan anak-anak yaitu Virus parainfluenza, Virus influenza, Adenovirus, Respiratory Syncytial Virus (RSV) dan Cytomegalovirus. Pneumonia jamur adalah pneumonia yang sering, merupakan infeksi sekunder, terutama pada penderita dengan daya tahan tubuh lemah (Immunocompromised).

d. Manifestasi klinis
Manifestasi klinik pneumonia berdasarkan *World Health Organization* (WHO) yaitu batuk dan /atau kesulitan bernapas ditambah minimal salah satu hal berikut ini yaitu : Kepala terangguk-angguk, Pernapasan cuping hidung, Tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam, Foto dada menunjukkan gambaran pneumonia Selain itu terdapat juga tanda : Nafas cepat, Suara merintih pada bayi, Pada auskultasi terdengar Crackles(ronki), Suara pernapasan menurun, Suara pernapasan bronkial.
Dalam keadaan yang sangat berat dapat dijumpai : Tidak dapat minum/makan atau memuntahkan semuanya, kejang, letargis atau tidak sadar, sianosis , dan distress pernapasan berat

5. Konsep Ca Paru

a. Definisi

Kanker paru merupakan kanker yang onsetnya dimulai dari paru-paru dimana terjadi pertumbuhan sel abnormal yang sangat cepat dan tidak terkendali. Pertumbuhan sel yang tidak normal tersebut dipicu oleh kerusakan DNA diantaranya adanya delesi pada bagian DNA, inaktivasi gen supresor tumor, aktivasi proto- onkogen menjadi onkogen, tidak terjadinya apoptosis dan aktivitas dari enzim telomerase.

b. Etiologi

Penyebab pasti kanker paru belum diketahui, tetapi paparan zat yang bersifat karsinogen merupakan faktor penyebab utama. Kejadian kanker paru sangat berkaitan dengan merokok. Asap rokok yang telah diidentifikasi dapat menyebabkan kanker dengan 63 jenis bersifat karsinogen dan beracun. kasus kanker paru disebabkan oleh rokok (perokok aktif) sebesar 80%, dimana perokok pasif 20% sampai 30% beresiko terkena kanker paru. Selain faktor utama penyebab kanker paru, terdapat faktor lain seperti polusi udara, paparan radon, genetik dan lingkungan.

c. Klasifikasi

Terdapat dua jenis kanker paru, yaitu :

1) Small Cell Lung Cancer (SCLC)

SCLC adalah jenis kanker paru yang tumbuh lebih cepat daripada jenis kanker NSCLC, akan tetapi pertumbuhan SCLC lebih dapat terkendali dengan kemoterapi. Sekitar 20% kasus kanker paru adalah SCLC, atau sekitar 30.000 pasien setiap tahunnya terdiagnosis penyakit tersebut.

2) Non Small Cell Lung Cancer (NSCLC)

Sekitar 75%-80% kasus kanker paru adalah NSCLC. Terdapat 3 tipe NSCLC, yaitu:

- Adenokarsinoma

Adenokarsinoma adalah jenis dari NSCLC yang paling umum dari kanker paru dan lebih banyak muncul pada wanita. Kanker tipe ini berkembang dari sel-sel yang memproduksi lendir pada permukaan saluran udara.

- Karsinoma skuamosa

Jenis ini paling umum dari kanker paru serta paling banyak terjadi pada pria dan orang tua. Karsinoma skuamosa berkembang dalam sel yang mengisi saluran udara, dan kanker ini tumbuh relatif lambat.

- Karsinoma sel besar

Pertama kali muncul biasanya di saluran pernapasan yang lebih kecil dan dapat menyebar dengan cepat. Tipe ini sering disebut juga karsinoma tidak berdiferensiasi karena bentuk sel kanker ini bundar besar.

d. Manifestasi Klinis

Gambaran penyakit kanker paru terdiri dari keluhan subjektif dan gejala objektif. Keluhan utama dapat berupa batuk-batuk atau tanpa dahak, batuk darah, sesak napas, suara serak, sakit dada, sulit menelan, dan terdapat benjolan di pangkal leher. Gejala atau keluhan akibat metastasis di luar paru, seperti kelainan yang timbul karena kompresi hebat di otak, pembesaran hepar, dan berat badan berkurang juga merupakan ciri dari adanya kanker paru.

e. Patofisiologi

Kanker paru dimulai oleh aktivitas onkogen dan inaktivasi gen supresor tumor. Onkogen merupakan gen yang membantu sel-sel tumbuh dan membelah serta diyakinin sebagai penyebab seseorang untuk terkena kanker. Proto-onkogen berubah menjadi onkogen jika terpapar karsinogen yang spesifik. Sedangkan inaktivasi gen supresor tumor disebabkan oleh rusaknya kromosom sehingga dapat menghilangkan keberagaman heterezigot.

Zat karsinogen merupakan zat yang merusak jaringan tubuh yang apabila mengenai sel neuroendrokin menyebabkan pembentukan *small cell lung cancer* dan apabila mengenai sel epitel menyebabkan pembentukan non *small cell lung cancer*.

DAFTAR PUSTAKA

Anderson, P.D. (1999). Anatomi fisiologi tubuh manusia. Jones and Barret publisher Boston, Edisi Bahasa Indonesia. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Black, Joyce M & Hawks, Jane H. (2014). Keperawatan Medikal Bedah Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan. Singapura: Elsevier

Brunner's and suddarth. (2008). Textbook of medical surgical nursing (11^{th} ed). Williams and Wilkins

Corwin, Elizabeth J. (2009). Buku Saku Patofisiologi. Jakarta: EGC

Departemen Kesehatan RI. (2013). Pharmaceutical Care untuk Pasien Penyakit Jantung Koroner: Fokus Sindrom Koroner Akut. Bina Farmasi Komunitas dan Klinik Ditjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan Dep.Kes RI. Jakarta. Direktorat.

Ethical Digest. (2018). Penyakit Jantung Usia Lanjut. Semijurnal Farmasi & Kedokteran

Graaff, V. D. (2010). Human anatomy, Ten Edition. New York: McGraw-Hill Companies. Marieb, E.N, Wilhelm, P.B & Mallat,J (2012). Human Anatomy 6^{th} ed media update. Benjamin Cummings

Mubarak, Wahit & Chayatin, N. (2008). Buku Ajar kebutuhan Dasar Manusia Teori dan Aplikasi dalam Praktik. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.

Muttaqin, Arif. (2009). Asuhan keperawatan klien dengan gangguan sistem kardiovaskuler. Jakarta. Penerbit: Salemba Medika

Pearce, E. C. (2007). Anantomy dan fisiology untuk paramedis. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Sherwood. (2004). Human physiology: from cells to systems (6th ed). USA: Thomson Learnig. Inc.

Silvertho C. Andrew, (2001). Human physiology and integrated approach. Edisi dua. New Jersey: Penerbit Oprentice Hall.

Sloane, E. (2012). Anatomi dan fisiologi untuk pemula. alih bahasa, James Veldman, editor edisi bahasa Indonesia, Palupi Widyastuti. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Smeltzer S.C dan Bare Brenda G (2002). Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth(Ed. 8 Vol 2). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Syaifuddin, Haji.(2006). Anatomi fisiologis mahasiswa keperawatan. Jakarta Penerbit:EKG

Syaifuddin. (2009). Fisiologi tubuh manusia untuk mahasiswa keperawatan. Jakarta Penerbit: Salemba Medika.

Syaifuddin (2012). Anatomi Fisiologi untuk Keperawatan dan Kebidanan. Edisi 4. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Profil Penulis dan Editor

Penulis

Google Cendekia

Eka Sakti Wahyuningtyas

Universitas Muhammadiyah Magelang
Email yang diverifikasi di ummgl.ac.id
Keperawatan Medikal Bedah Perawatan Luka Plasma Medicine

Editor

Google Cendekia

Estrin Handayani

IKUTI

Universitas Muhammadiyah Magelang
Email yang diverifikasi di ummgl.ac.id
Keperawatan Medikal Bedah

UNIMMA PRESS
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH MAGELANG

Gedung Rektorat Lt. 3, Kampus 2
Universitas Muhammadiyah Magelang
Jl. Mayjend Bambang Soegeng, Magelang 56172
Telp : (0293) 326945
email : unimmapress@ummgl.ac.id

ISBN 978-623-7261-42-1 (PDF)