

Zahra Sativani, S.Tr. Ftr., M.Kes
Mohammad Ali, Ftr., M.Kes
Dr. Roikhatul Jannah, SST.Ft., MPH

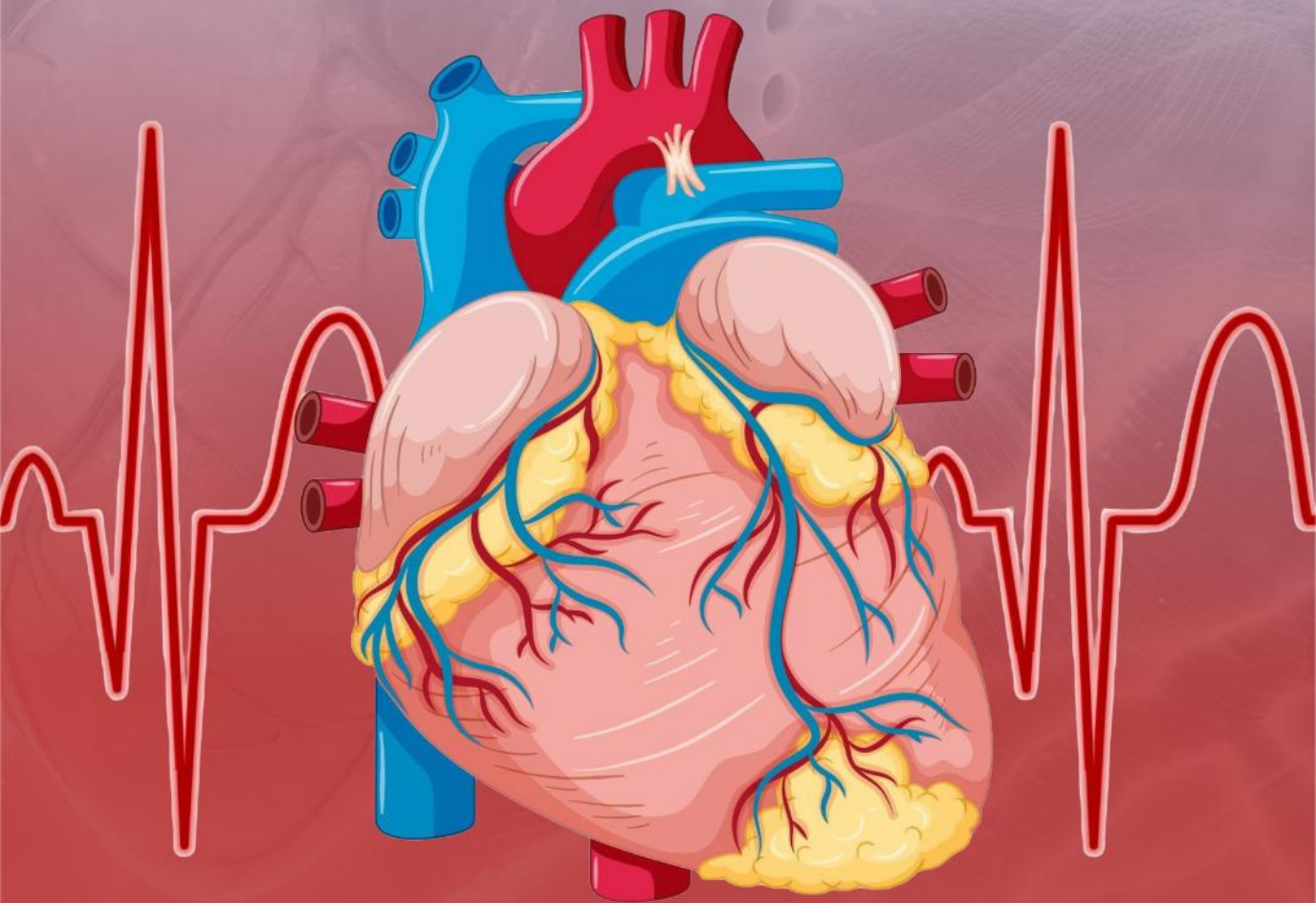


BUKU AJAR

PATOFISIOLOGI

KARDIOVASKULER PULMONAL

BAGI FISIOTERAPI



BUKU AJAR PATOFISIOLOGI KARDIOVASKULERPULMONAL BAGI FISIOTERAPI

Zahra Sativani, S.Tr. Ftr., M.Kes
Mohammad Ali, Ftr., M.Kes
Dr. Roikhatul Jannah, SST.Ft., MPH



BUKU AJAR

PATOFISIOLOGI KARDIOVASKULERPULMONAL

BAGI FISIOTERAPI

Penulis:

Zahra Sativani, S.Tr. Ftr., M.Kes
Mohammad Ali, Ftr., M.Kes
Dr. Roikhatul Jannah, SST.Ft., MPH

Editor:

Syifa Ismayanti

Layouter :

Tim Kreatif PRCI

Cover:

Rusli

Cetakan Pertama : November 2024

Hak Cipta 2024, pada Penulis. Diterbitkan pertama kali oleh:

Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia
ANGGOTA IKAPI JAWA BARAT

Pondok Karisma Residence Jalan Raflesia VI D.151
Panglayungan, Cipedes Tasikmalaya – 085223186009

Website : www.rcipress.rcipublisher.org
E-mail : rumahcemerlangindonesia@gmail.com

Copyright © 2024 by Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia
All Right Reserved

- Cet. I – : Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia, 2024
; 18 x 25cm
ISBN 978-623-8750-80-1 (PDF)

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak buku ini dalam bentuk dan dengan
cara apapun tanpa izin tertulis dari penulis dan penerbit

Undang-undang No.19 Tahun 2002 Tentang
Hak Cipta Pasal 72

Undang-undang No.19 Tahun 2002 Tentang Hak Cipta
Pasal 72

Barang siapa dengan sengaja melanggar dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam pasal ayat (1) atau pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling sedikit 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp.1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).

Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran hak cipta terkait sebagai dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah)

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah memberikan rahmat serta karunia-Nya kepada kami sehingga kami berhasil menyelesaikan Buku dengan judul Buku Ajar Patofisiologi Kardiovaskulerpulmonal Bagi Fisioterapi sesuai yang ditargetkan.

Buku dengan judul Buku Ajar Patofisiologi Kardiovaskulerpulmonal Bagi Fisioterapi pembahasannya diawali dengan patofisiologi hipertensi, kemudian pembahasan di lanjutkan dengan Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK) Dan *Peripheral Artery Disease* (PAD), pembahasan penyakit jantung koroner sampai dengan penyebabnya. Terakhir mengenai pembahasan Patofisiologi Penyakit Paru Pada Tumor Paru, Tbc Paru, Dan Gagal Napas. Kami menyadari bahwa Buku ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu kritik dan saran dari semua pihak yang bersifat membangun selalu kami harapkan demi kesempurnaan buku ini.

Akhir kata, kami sampaikan terima kasih kepada semua pihak yang telah berperan serta dalam penyusunan Buku ini dari awal sampai akhir. Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa meridhoi segala usaha kita. Amin.

November 2024, Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	I
DAFTAR ISI	II
BUKU AJAR PATOFISIOLOGI KARDIOVASKULERPULMONAL BAGI FISIOTERAPI	1
 MATERI 1 PATOFISIOLOGI HIPERTENSI	 4
A. Tujuan Pembelajaran	4
B. Bahan Kajian	4
C. Abstrak	4
D. Skenario	7
E. Tugas Pembelajaran	7
F. Evaluasi Individu	7
 MATERI 2 PATOFISIOLOGI <i>DECOMPENSATION CORDIS</i>	 8
A. Tujuan Pembelajaran	8
B. Bahan Kajian	8
C. Abstrak	8
D. Skenario	11
E. Tugas Pembelajaran	11
F. Evaluasi Individu	11
 MATERI 3 PATOFISIOLOGI PENYAKIT JANTUNG KORONER (PJK) DAN <i>PERIPHERAL ARTERY DISEASE (PAD)</i>	 12
A. Tujuan Pembelajaran	12
B. Bahan Kajian	12
C. Abstrak	13
D. Skenario	16
E. Tugas Pembelajaran	17
 MATERI 4 PATOFISIOLOGI PENYAKIT JANTUNG INFEKSI	 18
A. Tujuan Pembelajaran	18
B. Abstrak	18
1. Miokarditis	18
2. Endokarditis	20
3. Perikarditis	22
C. Skenario	23
D. Tugas Pembelajaran	24

E. Evaluasi Individu	24
MATERI 6 PATOFISIOLOGI PENYAKIT JANTUNG KATUP JANTUNG	25
A. Tujuan Pembelajaran	25
B. Bahan Kajian	25
C. Abstrak	25
1. Stenosis Katup Jantung	26
2. Insufisiensi Katup Jantung	26
3. Bicuspid Aortic Valve Disease	26
4. Penyakit Klep Kelahiran	27
5. Mitral Valve Prolapse	27
6. Kelainan Katup Aorta	28
7. Kelainan Katup Pulmonal	28
8. Kelainan Katup Mitral	29
9. Kelainan Katup Trikuspid	29
D. Skenario	30
E. Tugas Pembelajaran	30
F. Evaluasi Individu	30
MATERI 7 PATOFISIOLOGI PENYAKIT PARU OBSTRUKSI	31
A. Tujuan Pembelajaran	31
B. Bahan Kajian	31
C. Abstrak	31
D. Skenario	36
E. Tugas Pembelajaran	37
F. Evaluasi Individu	37
MATERI 8 PATOFISIOLOGI PENYAKIT PARU RESTRIKSI	38
A. Tujuan Pembelajaran	38
B. Bahan Kajian	38
C. Abstrak	38
D. Skenario	42
E. Tugas Pembelajaran	42
F. Evaluasi Individu	42
MATERI 9 PATOFISIOLOGI PENYAKIT PARU RESTRIKSI	43
A. Tujuan Pembelajaran	43
B. Bahan Kajian	43
C. Abstrak	43
D. Skenario	48

E. Tugas Pembelajaran	49
F. Evaluasi Individu	49
 MATERI 10 PATOFISIOLOGI PENYAKIT PARU KONGENITAL	 50
A. Tujuan Pembelajaran	50
B. Bahan Kajian	50
C. Abstrak	50
D. Skenario	53
E. Tugas Pembelajaran	53
F. Evaluasi Individu	54
 MATERI 11 PATOFISIOLOGI PENYAKIT PARU AKIBAT KERJA	 55
A. Tujuan Pembelajaran	55
B. Bahan Kajian	55
C. Abstrak	55
D. Skenario	62
E. Tugas Pembelajaran	63
F. Evaluasi Individu	63
 MATERI 12 PATOFISIOLOGI PENYAKIT PARU PADA TUMOR PARU, TBC PARU, DAN GAGAL NAPAS	 64
A. Tujuan Pembelajaran	64
B. Bahan Kajian	64
C. Abstrak	65
D. Skenario	70
E. Tugas Pembelajaran	70
F. Evaluasi Individu	71
DAFTAR PUSTAKA	72

BUKU AJAR

PATOFISIOLOGI KARDIOVASKULERPULMONAL

BAGI FISIOTERAPI

A. Pendahuluan

Patofisiologi kardiovaskulerpulmonal merupakan bidang ilmu yang mempelajari perubahan fungsi dan struktur sistem kardiovaskuler serta pulmonal akibat berbagai kondisi patologis. Pemahaman mendalam mengenai patofisiologi ini menjadi dasar penting bagi fisioterapis dalam merancang dan menerapkan intervensi yang efektif dan berbasis bukti.

Sistem kardiovaskuler dan pulmonal memiliki peran penting dalam menjaga homeostasis tubuh, termasuk transportasi oksigen, nutrisi, dan pengeluaran zat sisa metabolisme. Gangguan pada salah satu atau kedua sistem ini dapat berdampak signifikan terhadap kualitas hidup individu, baik dalam aktivitas sehari-hari maupun pada kemampuan fungsional secara keseluruhan. Oleh karena itu, fisioterapis perlu memahami mekanisme yang mendasari terjadinya penyakit serta respons tubuh terhadap gangguan tersebut.

Buku ajar ini dirancang untuk memenuhi kebutuhan pembelajaran mahasiswa fisioterapi, khususnya yang tengah mendalami patofisiologi sistem kardiovaskulerpulmonal. Penyusunan materi dalam buku ini mengintegrasikan konsep dasar anatomi dan fisiologi, mekanisme patologis, hingga implikasinya terhadap diagnosis dan intervensi fisioterapi. Setiap bab disusun secara sistematis, dimulai dengan gambaran umum patofisiologi, pembahasan mendalam mengenai penyakit-penyakit terkait, strategi rehabilitasi yang relevan dalam praktik klinis hingga skenario kasus

yang diambil dari jurnal studi kasus yang dapat menjadi bahan diskusi dalam proses pembelajaran.

Selain menjadi acuan akademik, buku ini juga bertujuan untuk mendukung pengembangan kompetensi mahasiswa dalam berpikir kritis dan analitis, terutama dalam mengidentifikasi masalah pasien dan menentukan pendekatan terapi yang sesuai. Dengan landasan patofisiologi yang dikombinasikan dengan skenario, tugas pembelajaran dan evaluasi hasil, diharapkan mahasiswa fisioterapi mampu berkontribusi secara optimal dalam tim multidisiplin untuk meningkatkan kualitas hidup pasien.

Selamat belajar dan semoga buku ini dapat menjadi sumber inspirasi serta referensi yang bermanfaat bagi perkembangan ilmu dan praktik fisioterapi.

B. Kompetensi Dasar

Setelah mempelajari buku ajar ini, mahasiswa fisioterapi diharapkan mampu:

1. Memahami mekanisme patofisiologi kardiovaskulerpulmonal
 - a. Memahami mekanisme terjadinya gangguan pada sistem kardiovaskuler (seperti hipertensi, gagal jantung, dan penyakit jantung koroner).
 - b. Memahami mekanisme terjadinya gangguan pada sistem pulmonal (seperti asma, PPOK, dan fibrosis paru).
 - c. Menganalisis interaksi antara gangguan kardiovaskuler dan pulmonal serta dampaknya pada fungsi tubuh secara keseluruhan.

2. Mengidentifikasi tanda dan gejala klinis
 - a. Mengenali tanda-tanda dan gejala utama gangguan kardiovaskulerpulmonal berdasarkan patofisiologi.
 - b. Memahami signifikansi tanda vital seperti tekanan darah, frekuensi napas, saturasi oksigen, dan elektrokardiogram dalam proses diagnosis.
3. Menerapkan prinsip fisioterapi berbasis patofisiologi
 - a. Memahami implikasi patofisiologi kardiovaskulerpulmonal dalam perencanaan program rehabilitasi fisioterapi.
 - b. Menjelaskan pendekatan rehabilitasi fisioterapi yang sesuai untuk berbagai gangguan kardiovaskuler-pulmonal, seperti latihan pernapasan, latihan kardiorespirasi, dan *airway clearance*.
4. Mengintegrasikan ilmu patofisiologi ke dalam praktik klinis
 - a. Menggunakan pengetahuan patofisiologi untuk merancang intervensi yang spesifik dan berbasis bukti bagi pasien dengan gangguan kardiovaskulerpulmonal.
 - b. Mengembangkan kemampuan berpikir kritis dalam mengevaluasi efektivitas intervensi fisioterapi berdasarkan kondisi klinis pasien.

Dengan penguasaan kompetensi ini, mahasiswa fisioterapi diharapkan memiliki kemampuan teoritis dan praktis yang komprehensif, mengintegrasikan ilmu patofisiologi ke dalam praktik klinis, serta mampu memberikan kontribusi optimal dalam tim multidisiplin untuk meningkatkan kualitas layanan kesehatan.

MATERI 1

PATOFISIOLOGI HIPERTENSI

A. Tujuan Pembelajaran

1. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi epidemiologi hipertensi.
2. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi tanda dan gejala hipertensi.
3. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi faktor risiko hipertensi.
4. Mahasiswa mampu menjelaskan dan menganalisis proses hipertensi pada sistem kardiovaskulerpulmonal.

B. Bahan Kajian

1. Konsep dasar hipertensi
2. Epidemiologi hipertensi
3. Tanda dan gejala hipertensi
4. Faktor risiko hipertensi
5. Proses hipertensi pada sistem kardiovaskulerpulmonal

C. Abstrak

Hipertensi adalah nama lain dari tekanan darah tinggi. Kondisi ini dapat menyebabkan komplikasi kesehatan yang parah dan meningkatkan risiko penyakit jantung, stroke, dan terkadang kematian. Tekanan darah adalah kekuatan yang diberikan oleh sirkulasi darah terhadap dinding arteri tubuh, yaitu pembuluh darah utama dalam tubuh. Tekanan ini tergantung pada resistensi pembuluh darah dan seberapa keras jantung bekerja. Semakin banyak darah yang dipompa jantung dan semakin

sempit arteri, maka semakin tinggi tekanan darah. Penyakit hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah yang memberi gejala yang berlanjut untuk suatu target organ tubuh sehingga timbul kerusakan lebih berat, seperti stroke untuk otak, penyakit jantung koroner untuk pembuluh darah jantung dan untuk otot jantung. Selain penyakit tersebut dapat pula menyebabkan Gagal Ginjal, Penyakit Pembuluh Darah lain, Diabetes Mellitus dan lain – lain. Data epidemiologis menunjukkan bahwa makin meningkatnya populasi usia lanjut, maka jumlah pasien dengan hipertensi kemungkinan besar juga akan bertambah, baik hipertensi sistolik maupun kombinasi hipertensi sistolik dan diastolik sering timbul pada usia >65 tahun. Etiologi hipertensi berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi dua yaitu hipertensi primerr (esensial) dan sekunder (renal). Hipertensi primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga Hipertensi idiopatik. Ini merupakan tipe paling umum dan mencakup $\pm 95\%$ dari luas kasus Hipertensi. Hipertensi primer biasanya timbul pada umur 30 – 50 tahun. Lalu ada hipertensi sekunder yang merupakan peningkatan tekanan darah akibat penyakit tertentu dengan penyebab diketahui mencakup $\pm 5\%$ dari kasus Hipertensi. Penyebab spesifik diketahui, seperti penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, hiperaldosteronisme primer, dan sindrom cushing, feokromositoma, koarktasio aorta, hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan, dan lain – lain (Rosalina, 2018).

Patofisiologi mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin I converting enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat di

paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama. Aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah (Sylvestris, 2017).

Mekanisme klinis perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan. Penderita hipertensi mungkin tidak menunjukkan gejala selama bertahun – tahun. Masa laten ini menyelubungi perkembangan penyakit sampai terjadi kerusakan organ yang bermakna. Sebagian besar tanpa disertai gejala yang mencolok dan manifestasi klinis timbul setelah mengetahui hipertensi bertahun-tahun berupa: nyeri kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah, penglihatan kabur akibat kerusakan retina karena hipertensi, ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan susunan syaraf, nokturia karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus, edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler (Tamburion et al., 2020).

Faktor resiko dari hipertensi, terdiri dari faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain riwayat hipertensi pada keluarga (keturunan), umur, jenis kelamin, sedangkan faktor resiko yang dapat dimodifikasi yaitu merokok, stress dan obesitas (Sylvestris, 2017).

D. Skenario

Seorang wanita umur 57 tahun, pekerjaan ibu rumah tangga. Pasien datang ke fisioterapi dengan keluhan pusing, kepala terasa berat, dan diketahui ada riwayat muntah sehari sebelum ke poli. Pemeriksaan tekanan darah menunjukkan hasil 180/110 mmHg. Riwayat tekanan darah tinggi tidak terkontrol sejak 10 tahun yang lalu. Pasien jarang melakukan pemeriksaan kesehatan, semenjak terdiagnosis tekanan darah tinggi. Orangtua memiliki riwayat hipertensi. Pasien memiliki berat badan 70 kg dan tinggi badan 156 cm.

E. Tugas Pembelajaran

Diskusikan skenario di atas melalui pertanyaan di bawah ini:

1. Apa tanda dan gejala yang terjadi pada pasien terkait hipertensi?
2. Sebutkan faktor risiko hipertensi yang terjadi pada pasien?
3. Jelaskan etiologi hipertensi munculnya keluhan pada pasien tersebut!

F. Evaluasi Individu

1. Sebutkan definisi hipertensi!
2. Sebutkan dan jelaskan tipe hipertensi!
3. Jelaskan bagaimana proses patofisiologi hipertensi!

MATERI 2

PATOFISIOLOGI *DECOMPENSATION CORDIS*

A. Tujuan Pembelajaran

1. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi epidemiologi decompensation cordis.
2. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi tanda dan gejala decompensation cordis.
3. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi faktor risiko decompensation cordis.
4. Mahasiswa mampu menjelaskan dan menganalisis proses terjadinya decompensation cordis.

B. Bahan Kajian

1. Konsep dasar decompensation cordis
2. Epidemiologi decompensation cordis
3. Tanda dan gejala decompensation cordis
4. Faktor risiko decompensation cordis
5. Proses decompensation cordis

C. Abstrak

Gagal jantung merupakan masalah kesehatan yang progresi dengan angka mortalitas dan morbiditas yang tinggi di negara maju maupun negara berkembang termasuk Indonesia. Di Indonesia, usia pasien gagal jantung relative lebih muda dibanding Eropa dan Amerika disertai dengan tampilan klinis yang lebih berat. Prevalensi dari gagal jantung sendiri semakin meningkat karena pasien yang mengalami kerusakan jantung yang bersifat akut dapat berlanjut menjadi gagal

jantung kronik. WHO menggambarkan bahwa meningkatnya jumlah penyakit gagal jantung di dunia, termasuk Asia diakibatkan oleh meningkatnya angka perokok, tingkat obesitas, dilipidemia, dan diabetes. Angka kejadian gagal jantung meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Studi terdahulu menyatakan bahwa insiden tahunan pada laki-laki dengan gagal jantung (per 1000 kejadian) meningkat dari 3 pada usia 50-59 tahun menjadi 27 pada usia 80-89 tahun, sementara wanita memiliki insiden gagal jantung yang relatif lebih rendah dibanding pada laki-laki (wanita sepertiga lebih rendah) (PERKI, 2020).

Gagal jantung merupakan sindrom klinik yang bersifat kompleks, dapat berakibat dari gangguan pada fungsi miokard (fungsi sistolik dan diastolic), penyakit katup ataupun perikard, atau hal-hal yang dapat membuat gangguan pada aliran darah dengan adanya retensi cairan, biasanya tampak sebagai kongesti paru, edema perifer, dispneu, dan cepat lelah. Siklus ini dipicu meningkatnya regulasi neurohumoral yang awalnya berfungsi sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan sistem Frank-Starling, tetapi justru menyebabkan penumpukan cairan yang berlebih dengan gangguan fungsi jantung. Banyak pasien dengan gagal jantung tetap simtomatik. Gejala klinis dapat muncul karena adanya faktor presipitasi yang menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen. Faktor presipitasi yang sering memicu terjadinya gangguan fungsi jantung adalah infeksi, aritmia, kerja fisik, cairan, lingkungan, emosi yang berlebihan, infark miokard, emboli paru, anemia, tirotoksikosis, kehamilan, hipertensi, miokarditis, dan endocarditis infeksi.

GEJALA	TANDA
Tipikal • Sesak nafas • <i>Ortopneu</i> • <i>Paroxysmal Nocturnal Dyspnoe</i> • Toleransi aktivitas yang berkurang • Cepat lelah • Bengkak pada pergelangan kaki	Spesifik • Peningkatan JVP • Refluks hepatojugular • Suara jantung S3 (gallop) • Apex jantung bergeser ke lateral • Murmur jantung
Kurang Tipikal • Batuk di malam hari/dini hari • Mengi • Berat badan bertambah > 2 kg/ minggu • Berat badan turun (gagal jantung stadium lanjut) • Kembung/begah • Nafsu makan menurun • Perasaan bingung (terutama pasien usia lanjut) • Depresi • Berdebar • Pingsan	Kurang Tipikal • Edema erifer • Krepitasi pulmonal • Suara pekak di basal paru pada saat perkusi • Takikardia • Nadi ireguler • Nafas cepat • Hepatomegali • Asites • Kaheksia

Gambar 2.1 Manifestasi Klinis Gagal Jantung (PERKI, 2020)

Klasifikasi gagal jantung dapat dijabarkan melalui dua ketgori yakni kelainan struktural jantung atau berdasarkan gejala yang berkaitan dengan kapasitas dari New York Heart Association (NYHA).

Berdasarkan kelainan struktural jantung	Berdasarkan kapasitas fungsional (NYHA)
Stadium A Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, dan juga tidak tampak tanda atau gejala.	Kelas I Tidak ada batasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium B Telah terbentuk kelainan pada struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung tapi tidak terdapat tanda atau gejala.	Kelas II Terdapat batasan aktivitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium C Gagal jantung yang simptomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari.	Kelas III Terdapat batasan aktivitas yang bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium D Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna muncul saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi farmakologi maksimal (refrakter).	Kelas IV Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas.

Gambar 2.2 Klasifikasi Gagal Jantung (PERKI, 2020)

D. Skenario

Seorang wanita umur 73 tahun datang ke fisioterapi dengan keluhan sesak napas. Pasien memiliki riwayat masuk IGD dua bulan yang lalu. Sesak napas muncul ketika pasien melakukan pekerjaan rumah tangga dan sedikit tidak berkurang saat pasien istirahat. Di malam hari pasien sering terbangun karena sesak napas. Pasien mengaku sulit tidur karena sesak jika tidur terlentang, lebih nyama dengan posisi tidur dengan bersandar gunakan tumpukan bantal. Sesak napas tidak dipengaruhi cuaca, debu atau emosi. Pasien tidak memiliki riwayat asma dan di keluarga tidak ada yang memiliki asma. Pasien mengaku terdada terasa penuh ketika beraktivitas maupun istirahat. Pasien mengaku ada Riwayat hipertensi dan tidak rutin berobat. Pasien seorang ibu rumah tangga. Berat badan 55 kg dan tinggi badan 150 cm dengan IMT 20 kg/m². Pemeriksaan penunjang menunjukkan adanya kesan kardiomegali, oedema paru kanan dan kiri disertai efusi pleura bilateral (Harsono et al., 2021).

E. Tugas Pembelajaran

Diskusikan skenario di atas melalui pertanyaan di bawah ini:

1. Apa tanda dan gejala yang terjadi?
2. Sebutkan faktor risiko decompensation cordis?
3. Jelaskan etiologi decompensation cordis munculnya keluhan pada pasien tersebut!

F. Evaluasi Individu

1. Sebutkan definisi decompensation cordis!
2. Sebutkan dan jelaskan tipe decompensation cordis!
3. Jelaskan bagaimana proses patofisiologi decompensation cordis!

MATERI 3

PATOFISIOLOGI PENYAKIT JANTUNG KORONER (PJK) DAN *PERIPHERAL ARTERY DISEASE* (PAD)

A. Tujuan Pembelajaran

1. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi epidemiologi penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*.
2. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi tanda dan gejala penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*.
3. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi faktor risiko penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*.
4. Mahasiswa mampu menjelaskan dan menganalisis proses terjadinya penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*.

B. Bahan Kajian

1. Konsep dasar penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*
2. Epidemiologi penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*
3. Tanda dan gejala penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*
4. Faktor risiko penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*
5. Proses penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*

C. Abstrak

1. Penyakit Jantung Koroner

Cardiovascular disease (CVD) merupakan kumpulan dari penyakit yang melibatkan jantung dan pembuluh darah jantung. Salah satu penyakit jantung yang paling sering terjadi yaitu Penyakit Jantung Koroner (PJK) atau disebut juga *Coronary Artery Disease (CAD)* atau *Ischemic Heart Disease (IHD)*. Penyakit ini berhubungan dengan gangguan pada pembuluh darah koroner jantung yang ditandai dengan ketidakseimbangan antara pasokan dan permintaan oksigen (Lilly, 2016). Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan salah satu penyebab kematian terbesar di seluruh dunia termasuk di Indonesia, dimana sekitar sepertiga dari total seluruh kematian yang terjadi disebabkan oleh penyakit kardiovaskular, dengan stroke dan penyakit jantung koroner (PJK) menjadi penyebab utama (Roth et al., 2015).

Aterosklerosis merupakan penyebab terbesar dari penyakit jantung koroner. Sekitar 90% penyakit jantung koroner yang terjadi disebabkan terbentuknya plak aterosklerosis yang menyebabkan lumen pembuluh darah koroner jantung menjadi menyempit (Lilly, 2016). Berdasarkan presentasi klinis yang terjadi, penyakit jantung koroner diklasifikasikan menjadi 2 yaitu *Chronic Coronary Syndrome (CCS)* dan *Acute Coronary Syndrome (ACS)*. *Chronic Coronary Syndrome (CCS)* mengacu pada ketidaksesuaian pasokan dan permintaan oksigen yang bersifat reversibel terkait iskemia, riwayat infark miokard (MI) atau adanya plak pada pembuluh darah arteri koroner yang didokumentasikan dengan kateterisasi atau angiografi tomografi komputer. Pasien dikatakan stabil jika tidak menunjukkan gejala atau jika gejalanya dikendalikan oleh obat-obatan atau revaskularisasi (Knuuti et al., 2020).

Plak aterosklerosis yang terbentuk pada pembuluh darah koroner ruptur atau pecah akibat perubahan komposisi plak dan penipisan tudung fibrosa yang menutupi plak tersebut yang kemudian mengakibatkan terjadinya proses agregasi trombosit (Juzar et al., 2018). Manifestasi klinis dari kondisi ini dibedakan menjadi 3, yaitu : *unstable angina (UA)*, *non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI)* dan *ST-segment elevation myocardial infarctions (STEMI)*. Kondisi ACS pada umumnya membutuhkan perawatan yang lebih intens sehingga harus dirawat di rumah sakit (Ibanez et al., 2018). Penelitian oleh Wang et al tahun 2019 ditemukan prevalensi tipe PJK pada pasien yang dirawat di rumah sakit antara lain 30,23% pasien mengalami angina, 17,65% pasien mengalami infark miokard dan sisanya mengalami tipe PJK lainnya (Wang et al., 2019). Prevalensi pasien yang dirawat di rumah sakit paling banyak adalah mereka dengan infark miokard baik itu NSTEMI maupun STEMI (Nedkoff et al., 2019)

Konsep "faktor risiko" pada penyakit jantung koroner pertama kali dikemukakan oleh *Framingham Heart Study (FHS)* pada tahun 1957. FHS menunjukkan hubungan epidemiologis antara merokok, tekanan darah, dan kadar kolesterol dengan tingkat kejadian penyakit jantung koroner (Hajar, 2017). Seiring perkembangan ilmu pengetahuan khususnya dalam bidang kesehatan, faktor risiko kemudian dibedakan menjadi 2 yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi. Usia, jenis kelamin dan genetika termasuk dalam faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi. Sedangkan untuk faktor risiko yang dapat dimodifikasi antara lain hipertensi, diabetes melitus, kolesterol yang tinggi, merokok, obesitas kurangnya aktivitas fisik, diet dan stres yang tidak sehat (Hajar, 2017). Faktor risiko ini dianggap sebagai faktor risiko 'tradisional' mengingat beberapa bukti penelitian terbaru

mengungkapkan bahwasanya faktor risiko 'non-tradisional' seperti kadar homosistein, *high sensitivity C-Reactive Protein (hsCRP)*, *Ankle-Brackial Index (ABI)*, *coronary artery calcium (CAC)* dan faktor trombogenik dapat meningkatkan risiko kejadian penyakit jantung koroner (Lin et al., 2018; Shaima et al., 2017).

2. Penyakit Jantung Koroner

Peripheral artery disease (PAD) merupakan istilah yang digunakan untuk menjelaskan suatu penyakit yang menyebabkan gangguan aliran darah pada ekstremitas yang biasanya disebabkan oleh proses aterosklerosis. Arteri yang paling sering terlibat adalah femoralis dan popliteal pada ekstremitas bawah, dan brachiocephalica atau subclavia pada ekstremitas bawah. Stenosis arteri atau sumbatan karena aterosklerosis, *thrombo-embolism* dan vaskulitis dapat menjadi penyebab PAD. PAD merupakan gangguan suplai darah ke ekstremitas atas atau bawah karena obstruksi (Beshyah, 2014) dan mayoritas obstruksi disebabkan oleh aterosklerosis, namun dapat juga disebabkan oleh trombotik, emboli, vaskulitis, atau displasia fibromuskuler (Brady et al., 2014). Saat ini, diperkirakan lebih dari 202 juta orang di dunia menderita PAD dengan prevalensi pada individu dengan usia ≥ 40 tahun adalah 4.3% dan usia ≥ 70 tahun adalah 14,5% (*World Health Organization*, 2016).

Tanda-tanda utama PAD ialah *claudication intermitten* yaitu sensasi nyeri, pegal, kram, baal, atau tidak nyaman di otot yg terjadi ketika beraktivitas dan menghilang dengan istirahat nyeri muncul sebab suplai darah tidak bisa mencukupi kebutuhan jaringan yang meningkat pada waktu beraktivitas (Hinchliffe et al., 2020). Saat penyakit bertambah buruk gejala mungkin terjadi saat aktivitas fisik ringan bahkan setiap saat meskipun beristirahat. Dengan proses penyakit yang terus berlanjut,

gejala yang dirasakan dapat terjadi lebih sering dan dirasakan dengan aktivitas yang lebih ringan (jarak berjalan yang lebih pendek). Pada tahap yang parah kaki dan tungkai akan menjadi dingin dan kebas. Kulit akan menjadi kering dan bersisik bahkan saat terkena luka kecil dapat terjadi ulcer karena tanpa suplai darah yang baik maka proses penyembuhan luka tidak akan berjalan dengan baik. Pada fase yang paling parah saat pembuluh darah tersumbat akan dapat terbentuk gangren pada area yang kekurangan suplai darah. Rasa nyeri umumnya timbul di sekelompok otot yang terletak distal berasal obstruksi arteri (Fowkes et al., 2017). Nyeri di pantat, pinggul dan paha merujuk kelainan pada segmen *aorto-iliaka intermitten* nyeri pada betis memberikan kelainan segmen femoral dan popliteal (Campia et al., 2019).

PAD dapat terjadi dari berbagai penyakit yang menyebabkan stenosis atau oklusi pada arteri ekstremitas bawah. Aterosklerosis merupakan penyebab utama dari PAD merupakan penyakit sistemik pada arteri dengan ukuran sedang sampai besar dimana lipid dan material fibrin terkumpul di dalam lapisan intimal.

Faktor risiko aterosklerosis meliputi ras; jenis kelamin; bertambahnya usia; merokok; diabetes mellitus; hipertensi; dislipidaemia; keadaan hiperkoagulitas dan hiperviskositas; hiperhomosisteinemia; kondisi inflamasi sistemik (*C-reactive* protein yang tinggi) dan insufisiensi ginjal kronis.

D. Skenario

1. Seorang laki-laki, umur 45 tahun datang ke fisioterapi dengan keluhan sesak napas dan mudah lelah saat naik turun tangga. Pasien adalah seorang karyawan swasta di perusahaan multinasional. Pasien memiliki riwayat nyeri dada kiri menjalar

sampai ke belakang dan bawah disertai rasa terbakar yang mereda ketika istirahat. Pasien memiliki riwayat merokok dengan berat badan 90 kg dan tinggi badan 168 cm.

2. Seorang laki-laki, umur 58 tahun, datang ke fisioterapi dengan keluhan nyeri di bagian betis kanan. Nyeri lebih dirasakan saat berjalan. Pemeriksaan fisik menunjukkan pulsasi arteri tibialis posterior dan arteri dorsalis pedis sisi kanan lebih lemah dari kiri. Hasil pengukuran ABI kanan didapatkan hasil 0,8 (Atika et al., 2013).

E. Tugas Pembelajaran

Diskusikan skenario di atas melalui pertanyaan di bawah ini:

1. Apa tanda dan gejala yang terjadi?
2. Sebutkan faktor risiko penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*?
3. Jelaskan etiologi penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease* munculnya keluhan pada pasien tersebut!

3. Evaluasi Individu

1. Sebutkan definisi penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*!
2. Sebutkan dan jelaskan tipe penyakit jantung koroner!
3. Jelaskan bagaimana proses patofisiologi penyakit jantung koroner dan *peripheral artery disease*!

MATERI 4

PATOFISIOLOGI PENYAKIT JANTUNG INFEKSI

A. Tujuan Pembelajaran

1. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi epidemiologi penyakit jantung infeksi.
2. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi tanda dan gejala penyakit jantung penyakit jantung infeksi.
3. Mahasiswa mampu menjelaskan dan mengidentifikasi faktor risiko penyakit jantung penyakit jantung infeksi.
4. Mahasiswa mampu menjelaskan dan menganalisis proses terjadinya penyakit jantung penyakit jantung infeksi.

4. Bahan Kajian

1. Konsep dasar penyakit jantung infeksi
2. Epidemiologi penyakit jantung infeksi
3. Tanda dan gejala penyakit jantung infeksi
4. Faktor risiko penyakit jantung infeksi
5. Proses penyakit jantung infeksi

B. Abstrak

1. Miokarditis

Miokarditis adalah peradangan pada otot jantung atau miokardium. hal ini disebabkan oleh penyakit-penyakit infeksi, akan tetapi dapat sebagai akibat reaksi alergi terhadap obat-obatan dan efek toxin bahan-bahan kimia dan radiasi. Maka dapat disimpulkan bahwa miokarditis adalah peradangan/inflamasi otot jantung yang disebabkan oleh berbagai penyebab, terutama agen-agen infeksi yang dapat berakibat

fatal bagi si penderita. Umumnya terjadi akibat infeksi sistemik dari virus yang bersifat kardiotropik, biasanya bermanifestasi ringan dan dapat sembuh sendiri. Namun pada kelompok pasien tertentu, kondisi miokarditis akut ini dapat menyebabkan gangguan hemodinamik atau aritmia maligna yang sementara atau permanen (Nauli & Prameswari, 2020).

Otot jantung berfungsi membuat jantung berkontraksi serta berelaksasi untuk memompa darah dari dan keluar ke jantung menuju seluruh tubuh. Ketika terjadi peradangan pada otot jantung, kemampuan memompa darah menjadi berkurang. Akibatnya terjadi gangguan pada denyut jantung dan masalah bernapas. Pada kasus yang parah dapat menyebabkan gumpalan darah, serangan jantung, stroke bahkan kerusakan pada jantung. Miokarditis dianggap sebagai penyakit langka sampai upaya penelitian intensif dalam beberapa dekade terakhir mengungkapkan pentingnya epidemiologi sebenarnya. Meskipun masih menjadi tantangan untuk menentukan prevalensi miokarditis yang sebenarnya, penelitian sedang dilakukan untuk mendapatkan perkiraan yang lebih baik dari proporsi penyakit ini. Saat ini, prevalensi miokarditis telah dilaporkan 10,2-105,6 per 100.000 di seluruh dunia, dan kejadian tahunan diperkirakan sekitar 1,8 juta kasus.

Miokarditis adalah respon imunologis humoral dan selular yang terjadi di jantung dan bermanifestasi sesuai presentasi klinis dan temuan histologinya. Sekitar 20% pasien miokarditis akan berlanjut menjadi kardiomiopati dilatasi. Miokarditis dapat disebabkan oleh berbagai macam virus, bakteri, protozoa, atau jamur, namun virus merupakan penyebab terbanyak miokarditis. Selain infeksi, miokarditis juga diakibatkan oleh efek toksik atau reaksi obat yang dimediasi oleh sistem imun, gangguan autoimun sistemik seperti sarkoidosis atau systemic

lupus erythematosus (SLE) dan sebagian besar pasien akan sembuh tanpa gejala sisa. 1 Definisi fulminan pada miokarditis merupakan kondisi yang berat dan timbul secara cepat dengan risiko kematian yang tinggi akibat syok kardiogenik, aritmia ventrikel yang fatal, atau bradiaritmia. Dengan perkembangan terapi saat ini, bantuan sirkulasi extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) dan deteksi dini miokarditis fulminan, maka miokarditis dapat tertangani dengan baik. Pada beberapa kasus, pemberian imunosupresan dan monitoring yang baik dapat meningkatkan peluang remisi. Miokarditis fulminan disebabkan oleh inflamasi yang berat dan timbul secara cepat sehingga menyebabkan nekrosis miosit, edema, dan syok kardiogenik. Oleh sebab itu, penting untuk membedakan miokarditis fulminan dengan penyebab akut nekrosis miosit dengan syok kardiogenik lainnya, seperti sindrom koroner akut (Nauli & Prameswari, 2020).

2. Endokarditis

Endokarditis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh mikroorganisme pada dinding jantung bagian dalam (endokarditis) atau katup jantung. Infeksi ini umumnya terjadi pada jantung yang sudah mengalami gangguan, misalkan adanya gangguan katup jantung. Infeksi biasanya melibatkan katup jantung (baik katup jantung asli maupun katup jantung buatan/ prostetik). Endokarditis juga dapat timbul pada dinding jantung, misalkan pada defek ventrikel jantung. Mortalitas Endokarditis dalam 5 tahun mencapai 20%- 40%. (Simarmata et al., 2021)

Berdasarkan data epidemiologi, endokarditis merupakan penyakit yang tergolong jarang namun mengancam nyawa, dengan insidensi global antara 2,6-7 kasus per 100.000 orang per tahun dan median usia pasien

58 tahun. Data epidemiologi endokarditis di Indonesia hingga kini masih belum ada. Sedangkan secara global berdasarkan data epidemiologi tahun 2009, insidensi endokarditis di Amerika Serikat mencapai 12,7 kasus per 100.000 orang per tahun, dengan rasio hospitalisasi meningkat 2,4% setiap tahunnya sejak 1998-2009. Gejala umumnya dari endokarditis meliputi: Demam dan menggigil, Flu, Muncul suara murmur jantung, Mudah lelah, Nyeri sendi dan otot, Berkeringat saat malam hari, Sesak napas, Terasa nyeri saat bernapas, Pembengkakan di kaki atau perut (Simarmata et al., 2021).

Beberapa spektrum neurologis sebagai komplikasi penyakit IE antara lain infark iskemik dengan atau tanpa perdarahan, serangan iskemik transien, meningitis, ensefalopati, abses otak, neuropati perifer, kejang, dan aneurisma mikotik.³ Otak adalah salah satu organ yang paling sering terkena embolisasi. Embolisasi otak akut diperkirakan terjadi pada 10-35% pasien dengan IE.^{4,5,6} IE mampu menyebabkan komplikasi emboli serebral yang dapat menyebabkan kondisi stroke. Stroke yang terjadi pada IE bisa berupa hemoragik atau iskemia yang terjadi sekunder akibat kardioemboli, septik emboli atau aneurisma mikotik. Perdarahan bisa terjadi berupa subdural hematoma, perdarahan subaraknoid, atau perdarahan intraparenkimal. Bila kondisi ini tidak segera ditangani, endokarditis dapat merusak katup jantung dan memicu komplikasi yang berbahaya. Kerusakan jantung terjadi akibat respons terhadap streptokokus hemolitikus, lalu tumbuhan kecil transparan menyerupai manik membuat penebalan katup. Jadi, katup tidak dapat menutup sempurna, terjadi perlengketan katup, stenosis katup, dan gagal jantung (Simarmata et al., 2021).

3. Perikarditis

Perikarditis adalah iritasi dan pembengkakan pada perikardium, yakni selaput tipis seperti kantong yang mengelilingi jantung dan merupakan suatu penyakit yang disebabkan oleh proses inflamasi pada perikardium. Perikarditis sering kali bermanifestasi sebagai nyeri dada yang secara tipikal bersifat tajam dan pleuritik, dapat membaik dengan posisi duduk atau condong ke depan. Pada pemeriksaan fisik perikarditis dapat ditemukan *pericardial friction rubs*. Pada pemeriksaan penunjang, dapat ditemukan perubahan EKG berupa elevasi ST atau depresi PR yang luas. Selain itu, juga bisa ditemukan efusi pleura. Perikardium berfungsi melindungi dan melumasi jantung, mencegah gesekan dan infeksi, dan menjaga tetap berada di posisinya. Insidens perikarditis akut dilaporkan sebesar 27,7 kasus per 100.000 populasi per tahun.⁵ Perikarditis akut ditemukan pada 0,1% kasus pasien rawat di rumah sakit karena nyeri dada dan 5% kasus nyeri dada non-infark miokard akut di instalasi gawat darurat.⁶ Meskipun perikarditis akut dapat terjadi pada pria ataupun wanita di semua kelompok usia, kejadian tersering ditemukan pada pria 20-50 tahun (Willim & Supit, 2019)

Pasien perikarditis akut mengalami nyeri dada akut (pada >85-90% kasus). Nyeri dada bersifat tajam dan pleuritik di daerah retrosternal. Nyeri dapat menjalar ke leher, dagu, atau lengan, mirip nyeri dada iskemik, juga ke daerah otot trapezius karena terdapat hubungan antara saraf frenikus (menginnervasi otot trapezius) dan perikardium. Nyeri memberat saat inspirasi dan berbaring terlentang, membaik, saat duduk dan condong ke depan karena tekanan di perikardium parietal berkurang (Willim & Supit, 2019).

Perikarditis merupakan suatu inflamasi pada perikardium yang dapat terjadi secara akut maupun kronis, peradangan dan inflamasi dapat

disebabkan oleh berbagai virus maupun bakteri, penyakit neoplasma, trauma pembedahan atau myocardium friction rub. Peradangan akut yang terjadi pada perikardium menyebabkan akumulasi cairan pada kantong perikardial (cairan efusi). Apabila peradangan menjadi kronis, membran pericardial menjadi tebal dan menjadi jaringan parut serta menyebabkan gerakan sistole dan diastole terhambat (daya kontraksi jantung). Pada perikarditis akut bunyi gesekan perikardial berisi cairan, maka jantung akan tertekan (tamponade jantung). Bila terjadi tamponade jantung, akan menyebabkan takikardi hipotensi dan penurunan cardiac output. Kalau rongga pericardial dihambat jaringan parut (proses fibrotic), dapat timbul gagal jantung. Dan dalam pemeriksaan rontgen akan didapat penebalan pericardial, konstiksi perikardial dengan pembentukan cairan, dan kronis (Willim & Supit, 2019).

C. Skenario

Seorang laki-laki berumur 35 tahun datang ke fisioterapi dengan keluhan utama sesak nafas. Sesak nafas tidak dipengaruhi oleh aktivitas, dan didapatkan juga keluhan orthopnea dan post-nocturnal dyspnea. Keluhan batuk juga dirasakan dengan dahak warna kehijauan disertai bercak darah. Demam tinggi dirasakan juga sejak lima hari dan lebih tinggi pada sore hari, namun tanpa disertai keringat di malam hari. Nafsu makan pasien juga berkurang, disertai penurunan berat badan yang signifikan yaitu sekitar 8 kg dalam dua bulan terakhir. Pasien diketahui memiliki penyakit ginjal serta hipertensi dan harus menjalani HD rutin sejak 15 bulan yang lalu dengan menggunakan akses catheter-double lumen (CDL). Pasien mengaku tidak memiliki riwayat penggunaan narkoba suntik (Siregar et al., 2017).