

BUKU PANDUAN PRAKTIKUM ILMU FAAL



Penyusun

Sukadiono, Choesnan Effendi, Kartika Prashati
Harlina, Elyana Angkasawati, Lilik Herawati
dan Irfiansyah Irwadi

DEPARTEMEN ILMU FAAL
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURABAYA
TAHUN 2018

> **Daftar Isi Buku** <

No	Isi Buku Panduan	Halaman
	Sampul dalam	i
	Daftar Isi Buku	ii
	Kata pengantar	iii
	Praktikum tekanan darah, frekuensi nadi, pengaruh posisi tubuh dan aktivitas fisik	1
	Modul Insulin dan patofisiologi diabetes mellitus	9
	Modul sistem pernapasan	17
	Modul sistem kardiovaskular	23
	Daftar pustaka	29



Kata pengantar

Praktikum untuk Program Studi Kesehatan maupun Kedokteran yang menggunakan hewan coba makin banyak ditinggalkan, diganti dengan Metode Simulasi Komputerisasi atau dengan Sistem Modul, yang selanjutnya disebut Praktikum Kering (*Dry Experimental*).

Praktikum Ilmu Faal – Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surabaya dilakukan dengan metode yaitu:

- Menggunakan orang coba
- Metode Sistem Modul

Selanjutnya diikuti dengan diskusi hasil tiap praktikum tersebut.

Tujuan kedua metode praktikum tersebut yaitu:

- Mahasiswa lebih mengerti materi pembelajaran sesuai dengan kompetensinya
- Mahasiswa dapat menganalisa dan dapat menjelaskan materi pembelajaran sesuai dengan kompetensinya.
- Mahasiswa dapat menggunakan alat penunjang pembelajaran antara lain internet, *text book* maupun jurnal ilmiah.
- Mahasiswa dapat berinteraksi dengan anggota kelompok, menerima pendapat orang lain, melakukan analisa dan membuat kesimpulan.

Semoga dengan metode praktikum ini mahasiswa dapat meningkatkan pemahaman mengenai disiplin Ilmu Faal dan hubungannya dengan Ilmu Klinik.

Tim Penyusun
Staf Dosen Departemen Ilmu Faal
Fakultas Kedokteran UMSurabaya

**PENGARUH AKTIVITAS FISIK TERHADAP
TEKANAN DARAH, FREKUENSI NADI
DAN IRAMA PERNAPASAN
PERUBAHAN POSISI TUBUH**



**Pengaruh aktivitas fisik terhadap faal kardiovaskular dan
respirasi**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITASMUHAMMADIYAH SURABAYA
Tahun 2018**



1. PENDAHULUAN

Aktivitas fisik dapat terjadi sewaktu-waktu, baik yang ringan, sedang maupun berat. Aktivitas fisik yang berat dapat menimbulkan perubahan, antara lain pada:

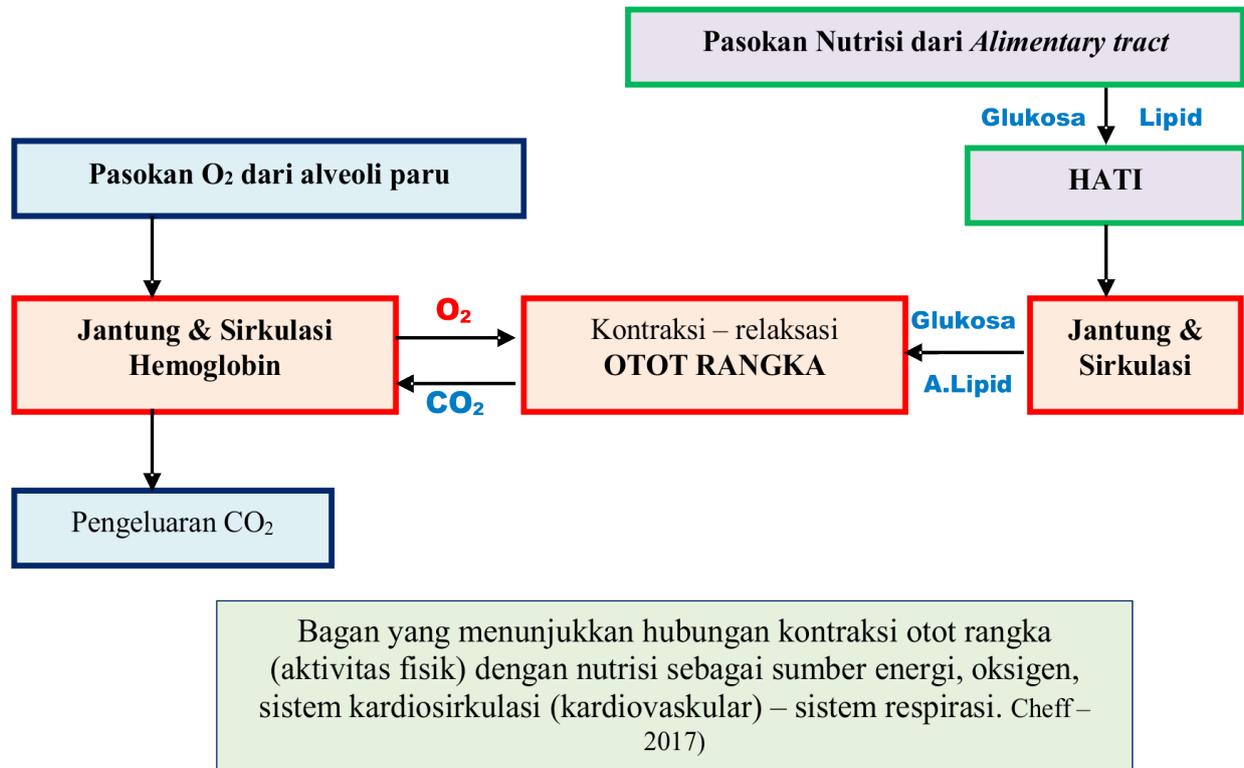
- Aktivitas jantung
- Sistem sirkulasi
- Sistem respirasi
- Sistem endokrin – hormonal
- Neuromuskular-skeleton
- Metabolism

Pada praktikum ini dilakukan aktivitas fisik yang cukup berat untuk mengetahui pengaruhnya terhadap tekanan darah, frekuensi nadi dan perubahan irama pernapasan. Aktivitas fisik yang cukup berat dapat mengakibatkan peningkatan curah jantung, frekuensi denyut jantung, perubahan kadar glukosa darah, perubahan pCO₂, pO₂, pH darah, adrenalin, cortisol, ACTH, *corticotropin releasing hormone* dan tiroxin. Senyawa maupun hormon tersebut akan mempengaruhi metabolisme didalam tubuh juga sistem kardiovaskular dan respirasi.

2. PENGARUH AKTIVITAS FISIK TERHADAP SISTEM KARDIOVASKULAR DAN PERNAPASAN

Untuk pemenuhan kebutuhan energi pada kontraksi otot sangat dipengaruhi pasokan oksigen dari udara luar yang berdifusi lewat membran respirasi (dinding alveoli – interstisial – dinding kapilaria), peranan hemoglobin, pasokan nutrisi dari sistem alimentari, kapasitas sirkulasi dan jantung.

Pada aktivitas fisik yang berat dan lama, kebutuhan oksigen dan sumber energi (antara lain glukosa) sangat meningkat. Kebutuhan tersebut akan dapat dipenuhi apabila difusi O₂ yang masuk kedalam darah sirkulasi pulmonar tercukupi, *cardiac output* yang tinggi, kecepatan aliran darah yang meningkat, jumlah eritrosit – hemoglobin yang optimal, glukosa darah yang cukup, asam lemak yang cukup serta difusi difasilitasi glukosa yang masuk kedalam sel otot meningkat, seperti digambarkan pada skema berikut.



Glukosa dan asam lemak (*fatty acid*) berasal dari saluran pencernaan (sistem alimentari) dan dari deponya (hati dan jaringan adiposal). Sedangkan oksigen diambil dari udara luar melalui pernapasan yaitu difusi melalui dinding alveoli menuju darah kapilaria pulmoner. Sumber energi tersebut (glukosa, asam lemak dan oksigen) agar sampai otot rangka maka diperlukan sistem sirkulasi darah dan jantung sebagai pompa darah. Makin tinggi intensitas dan makin lama aktivitas fisik makin meningkat aktivitas jantung, sirkulasi dan pernapasan.

Perubahan pada sistem kardiovaskular, darah dan respirasi akibat aktivitas fisik yang meningkat antara lain:

- *Stroke* volume (isi sekuncup/SV), frekuensi denyut jantung (HR) dan curah jantung (*cardiac output*) ($Cardiac\ output = SV \times HR$)
- Irama pernapasan (frekuensi pernapasan semenit = RR/ respiratory rate)
- Kecepatan sirkulasi.
- PO₂, PCO₂, pH, hemoglobin, hormon adrenalin, saraf simpatis.

3. PENGUKURAN TEKANAN DARAH, FREKUENSI NADI DAN IRAMA PERNAPASAN

Cairan darah di lumen jantung, arteri dan vena dapat diukur tekanannya, secara langsung maupun tidak langsung. Pengukuran secara langsung dengan memasukkan kateter atau jarum yang dihubungkan dengan suatu manometer. Pada metode ini akan didapatkan tekanan yang sesungguhnya. Pengukuran tekanan darah secara langsung cukup sulit dan menimbulkan resiko perdarahan, maka pengukuran tekanan darah dilakukan secara tidak langsung dengan menggunakan manometer air raksa (merkuri) yang disebut tensimeter atau *sphygmomanometer*. Pengukuran tekanan darah secara tidak langsung tersebut dapat dilakukan secara palpasi dengan perabaan pada arteri radialis, sedangkan cara auskultasi dilakukan dengan bantuan stetoskop dengan meletakkan corong atau membran stetoskop di atas arteri brakialis pada fossa kubiti.

Denyut nadi (*pressure pulse*) dapat diraba di atas arteri radialis atau arteri yang lain, sehingga dapat ditentukan:

- Frekuensi nadi: *untuk* mengetahui berapa denyut nadi selama semenit juga untuk mengetahui irama teratur (reguler) atau tidak teratur (ireguler). Pengukuran frekuensi nadi dilakukan selama 15 detik kemudian dikalikan 4, hasilnya berapa denyutan semenitnya.
- *Pengisian*: *untuk* mengetahui pengisiannya lemah (misal pada dehidrasi), normal atau kuat.
- *Aktivitas fisik akan meningkatkan frekuensi pernapasan semenit, dapat diukur dengan meraba atau melihat gerakan pernapasan semenitnya.*

4. SARANA PRAKTIKUM

1. Bangku untuk step-test
2. Metronom.
3. *Stopwatch / jam dinding / arloji*
4. *Spygmomanometer / tensimeter.*
5. Stetoskop.

5. PROSEDUR PRAKTIKUM

Untuk menentukan tekanan darah, frekuensi nadi dan irama pernapasan, lakukan tahapan sebagai berikut:

1. Pilih mahasiswa relawan pria dan wanita dalam keadaan sehat.
2. Tentukan mahasiswa yang bertindak sebagai:
 - *Intruktor, sambil membaca buku petunjuk praktikum*
 - *Pengukur dan pencatat frekuensi nadi (pengukur dan pencatat harus beda mahasiswa)*
 - *Pengukur dan pencatat frekuensi pernapasan*
 - *Pengukur dan pencatat tekanan darah*
 - *Pelaksana tehnik bertindak apabila ada masalah dengan alat yang digunakan*
 - *Rekam dengan kamera atau Hp bila diperlukan.*

Bila jumlah mahasiswa sedikit, maka beberapa tugas dapat dirangkap.

3. Sebelum relawan (orang coba) melakukan tes, supaya duduk tenang selama 5 menit, kemudian diukur kondisi **istirahat (pra-latihan / pre-test)**:
 - *Frekuensi nadi*
 - *Tekanan darah secara palpasi dan auskultasi*
 - *Frekuensi pernapasan per menit dengan meletakkan telapak tangan pada dada atau punggung relawan.*
4. Lakukanlah pengukuran seperti Nomor 3, pada posisi:
 - a) Berbaring
 - b) Duduk
 - c) Berdiri

Apabila sudah selesai, lakukanlah aktivitas fisik naik – turun bangku seperti protokol berikut.

5. Mahasiswa / mahasiswi relawan berdiri menghadap bangku (ukur tinggi bangku)
6. Pasang metronom dengan frekuensi 80 kali per menit.
7. Mahasiswa relawan naik turun bangku dengan mengikuti irama metronom.

Lakukan naik turun bangku selama 3 (tiga menit) menit.
8. Selesai naik turun bangku relawan segera duduk, secepatnya dilakukan pengukuran, satu mahasiswa mengukur frekuensi nadi, mahasiswa lain mengukur **tekanan darah** dan mahasiswa lainnya mengukur **irama pernapasan**. Pengukuran ketiga parameter tersebut dilakukan secara bersamaan secepatnya, **mengapa secepatnya?**

Catatan :

Lakukan tindakan tersebut 2–3 kali sebagai pemanasan, sebelum percobaan sesungguhnya dimulai. Pada saat percobaan dimulai, pemeriksa memberikan aba-aba “ya” dan harus menekan tombol *stopwatch* (menjalankan *stopwatch*) sebagai tanda waktu dimulainya tes.

6. PENGISIAN TABEL FREKUENSI NADI, TEKANAN DARAH DAN FREKUENSI PERNAPASAN

Relawan mahasiswa / mahasiswi, nama singkatan:

WAKTU	FREKUENSI NADI (dilakukan 15 detik)	TEKANAN SISTOLIK (auskultasi)	TEKANAN DIASTOLIK (auskultasi)	FREKUENSI PERNAPASAN (satu menit penuh)
PRA-LATIHAN; Berbaring	1. 2. 3. Mean (X):	1. 2. 3. X:	1. 2. 3. X:	1. 2. 3. X:
PRA-LATIHAN; Duduk	1. 2. 3. Mean (X):	1. 2. 3. X:	1. 2. 3. X:	1. 2. 3. X:
PRA-LATIHAN; Berdiri	1. 2. 3. Mean (X):	1. 2. 3. X:	1. 2. 3. X:	1. 2. 3. X:
PASCA – LATIHAN dilakukan dengan DUDUK	1. 2. 3. X:	1. 2. 3. X:	1. 2. 3. X:	1. 2. 3. X:

Mengetahui Instruktur :

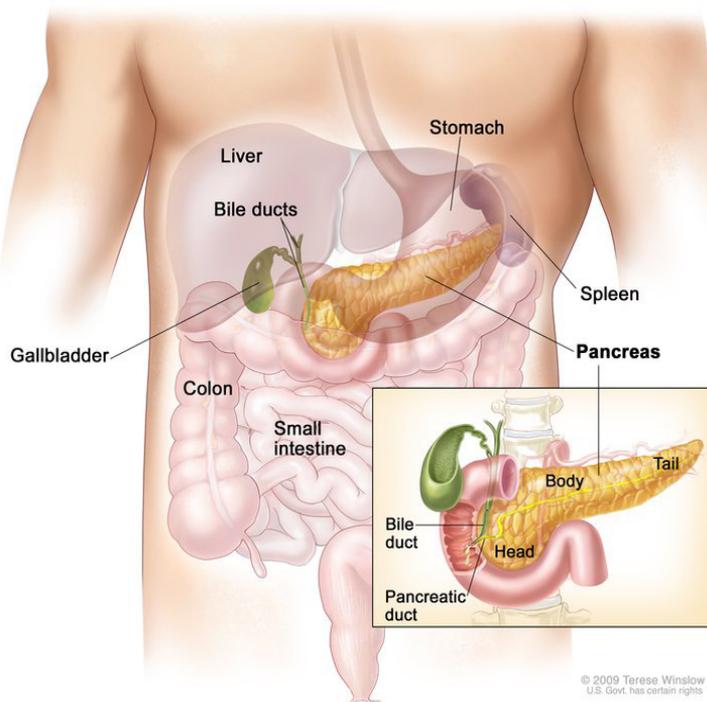
(.....)

Hasil praktikum dilakukan evaluasi dan kesimpulan dengan membuat laporan praktikum yang harus di-presentasikan pada acara diskusi pleno hasil praktikum. Selain hasil praktikum yang harus dipresentasikan pada diskusi pleno juga harus menjawab Isu Pembelajaran (Learning Issues) dibawah ini.

7. ISU PEMBELAJARAN:

1. Pada pembuluh darah apa sajakah saudara dapat memeriksa denyut nadi?
2. Diatas pembuluh darah mana, membran atau corong stethoscope diletakkan pada pengukuran tekanan darah?
3. Apa perbedaan pengukuran tekanan darah secara auskultasi dibanding secara palpasi?
4. Hormon apa yang sangat meningkat pada saat aktivitas fisik?
5. Di Produksi Oleh Kelenjar apa hormon tersebut
6. Glukosa adalah salah satu sumber energi untuk aktivitas fisik, hormon apa saja yang memengaruhi konsentrasi glukosa darah
7. Apa tranporter sehingga glukosa dapat masuk kedalam sel otot rangka (*Muscle Fibers*) Serta hormon apa yang mempengaruhinya\
8. Bagaimana peranan adrenalin terhadap fungsi jantung, pembuluh darah dan kadar glukosa darah ?

MODUL PRAKTIKUM FUNGSI INSULIN dan PATOFISIOLOGI DIABETES MILITUS



Pancreas merupakan kelenjar eksokrin oleh karena memproduksi enzim pencernaan yang di sekresikan kedalam intestin, juga sebagai kelenjar endokrin oleh karena menghasilkan hormon insulin dan glucagon.

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURABAYA
Tahun 2018

1. PENDAHULUAN

Penderita diabetes mellitus (DM) di Indonesia bertambah banyak, disebabkan banyak faktor, sehingga diperlukan penanganan sedini mungkin. Penanganan dimulai dari :

- Promotif (penyuluhan)
- Preventif (pencegahan)
- Kuratif (pengobatan)
- Rehabilitasi (penanganan komplikasi dan perbaikan kecacatan)

Diabetes mellitus adalah gangguan endokrin yang diakibatkan **kekurangan insulin** atau **penurunan kepekaan sel terhadap insulin**. Insulin adalah hormon yang meningkatkan masuknya glukosa kedalam sel dengan cara merangsang reseptor insulin sehingga meningkatkan aktivitas glukosa transporter (GLUT), akibatnya glukosa darah akan menurun. Pada penderita DM, glukosa darah sulit masuk kedalam sel sehingga terjadi **hiperglikemia (peningkatan glukosa darah)**. **Akibat hiperglikemia** yang tinggi maka penderita DM dapat mengalami gejala **3 P**.

Gejala 3 P pada diabetes mellitus:	
Poli uria	-- Urin banyak
Poli dipsia	-- Minum banyak
Poli phagia	-- Makan banyak

Penderita DM dapat mengalami kelemahan dan mudah lelah, karena kekurangan sumber energi untuk pembentukan ATP dari glukosa. Akibat hiperglikemia yang menahun maka akan terjadi komplikasi pada organ tubuh, antara lain:

- Penurunan fungsi ginjal
- Kekakuan pembuluh darah (arteriosclerosis) dengan akibat terjadinya PJK (penyakit jantung koroner) dan infark di otak (stroke otak).
- Asidosis
- Pada mata terjadi kelainan pada retina dan lensa
- Pada sistem saraf
- Gangren dan ulkus di extremitas.

2. FUNGSI PANKREAS

Pankreas adalah organ yang terdiri dari jaringan eksokrin dan endokrin. Bagian eksokrin mengeluarkan larutan basa encer dan enzim-enzim pencernaan melalui duktus pankreatikus akan dikeluarkan cairan tersebut ke dalam lumen pencernaan, yaitu dikeluarkan kedalam duodenum (usus duabelas jari). Fungsi enzim tersebut adalah untuk mencerna makanan yang masuk kedalam saluran pencernaan.

Bagian endokrin pancreas adalah kumpulan sel yang disebut kelompok-kelompok (pulau-pulau) sel endokrin dari *Langerhans*. Pulau *Langerhans* terdiri dari sel **Alfa- α** yang menghasilkan hormon Glukagon, sel **Beta- β** (terbanyak) yang menghasilkan **hormon insulin**, sel Delta- δ yang menghasilkan hormon somatostatin, serta sel PP yang mengeluarkan polipeptida pankreas. Glukagon yang masuk kedalam darah mengakibatkan glukosa darah meningkat, sedangkan insulin akan menurunkan glukosa darah.

3. FUNGSI HORMON INSULIN

Insulin memiliki efek penting pada metabolisme karbohidrat, lemak dan protein.

Efek pada karbohidrat:

Peran insulin adalah menurunkan kadar glukosa darah dengan mempermudah masuknya glukosa ke dalam sebagian besar sel dengan mengaktifkan sistem *carrier* (masuknya glukosa kedalam sel secara *facilitated diffusion dengan bantuan mediator atau carriers*) yaitu GLUT-4 (*glucose transporter 4*). Cara transportasi glukosa melalui difusi dengan fasilitas ini sangat cepat bila dibandingkan difusi sederhana yang tanpa insulin. Tidak semua sel membutuhkan insulin untuk memasukkan glukosa kedalam selnya. Yang paling membutuhkan insulin untuk mengaktifkan GLUT-4 adalah otot rangka.

Efek pada protein:

Insulin meningkatkan sintesis protein dengan cara mendorong transport asam amino darah ke dalam otot dan jaringan. Selanjutnya insulin mempercepat penggabungan asam amino ke dalam protein dan menghambat penguraian protein. Akibatnya secara kolektif adalah efek anabolik protein. Oleh karena itu insulin sangat esensial bagi pertumbuhan.

4. PATOFISIOLOGI DIABETES MELLITUS

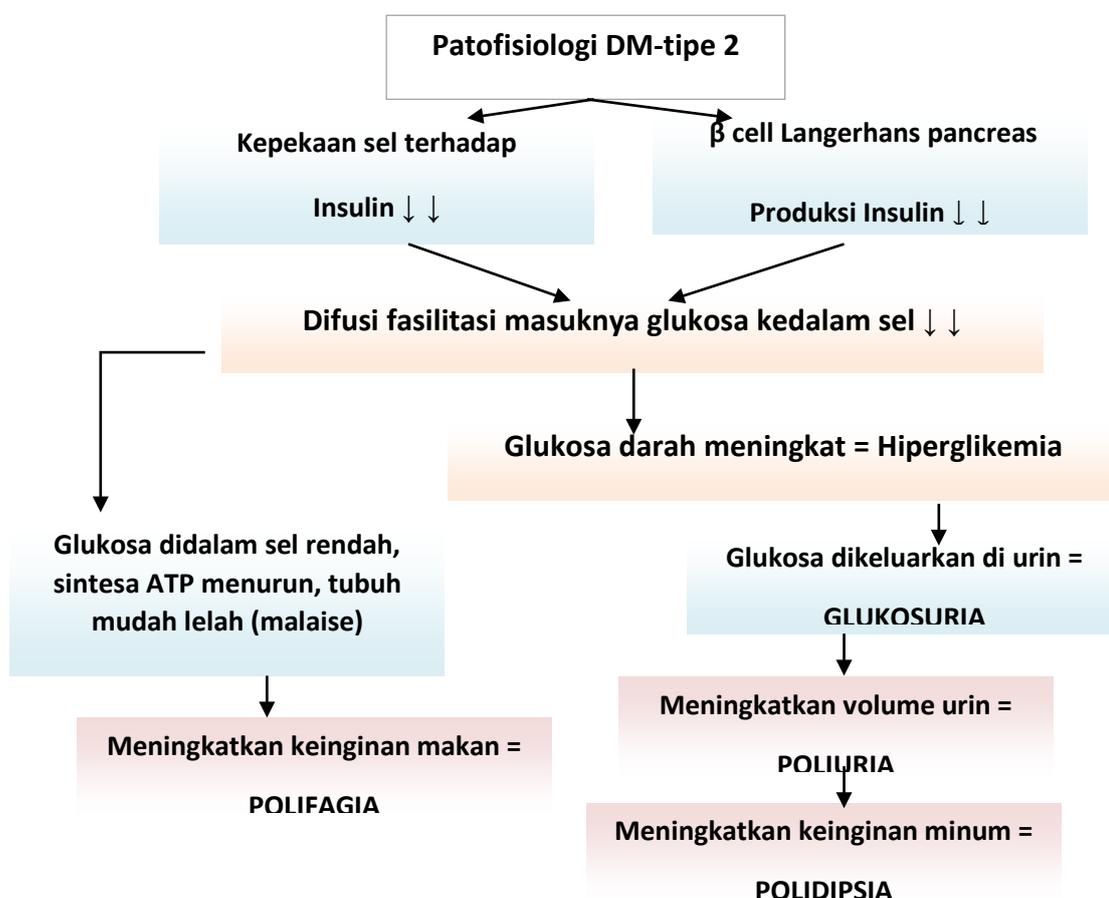
DM secara klinis dibagi 2 yaitu DM-tipe 1 dan DM-tipe 2 (ada juga pembagian lain yaitu DM-gestasional selain tipe 1 dan tipe 2).

DM-tipe 1:

DM tipe ini seringkali juga disebut DM-anak (*juvenile diabetes*), sebab terjadinya DM dimulai sejak masih usia dini. DM ini juga disebut IDDM (*insulin-dependent diabetes mellitus*), oleh karena **sangat tergantung pada pemberian suntikan insulin**. Pada DM tipe ini terjadi kegagalan pancreas untuk memproduksi insulin, akibatnya sejak anak sudah terjadi **hiperglikemia**.

DM-tipe 2:

DM tipe ini disebut juga NIDDM (*non insulin-dependent diabetes mellitus*), oleh karena tidak tergantung pemberian insulin dari luar tubuh. DM tipe ini terjadi pada saat dewasa, pada usia muda produksi insulin masih normal dan kepekaan sel terhadap insulin juga masih normal. Pada usia muda kadar glukosa masih normal, tetapi dengan bertambahnya usia, pola makan dan pola hidup maka menentukan terjadinya DM tipe 2. Obesitas, pola makan yang berlebihan nilai kalorinya, pola hidup yang tidak teratur, terpapar radikal bebas, polusi, rokok, alkohol dan kurang berolahraga akan mempercepat terjadinya DM tipe 2 pada usia yang relatif muda.



5. OBAT ANTI DIABETIK ORAL (OAD: *Oral anti diabetic drugs*)

Pada penderita DM-tipe 1 pengobatan pada prinsipnya menggunakan insulin. Pada penderita DM-tipe 2 pengobatan dengan OAD, hanya pada keadaan khusus, alergi terhadap OAD atau terjadi komplikasi berat maka dilakukan pemberian insulin. Beberapa macam OAD adalah sebagai berikut:

- Biguanid; meningkatkan masuknya glukosa ke dalam sel yang membutuhkan secara difusi fasilitasi maupun meningkatkan kepekaan IR (Insulin receptor) di *membrane cell* sehingga meningkatkan aktivitas GLUT-4. Contoh golongan obat ini yaitu **metformin**.
- Sulfonilurea; meningkatkan produksi hormone insulin oleh *β cells Langerhans* sehingga

dapat meningkatkan difusi fasilitasi oleh sel yang membutuhkan. Contoh golongan obat ini adalah:

- Glibenklamid
- Glimepirid
- Glikazid

Selain OAD, pengobatan lain juga dapat diberikan yaitu:

- Golongan obat yang menghambat absorpsi glukosa oleh intestin secara berlebihan.
- Obat yang digunakan untuk mengatasi komplikasi yang terjadi
- Pengaturan diet makanan sesuai kebutuhan, ataupun pengaturan pola makan.
- Pengaturan pola hidup, antara perlunya olahraga ringan, pola kerja dan pola tidur.

6. ISU PEMBELAJARAN (Learning issues)

Sebelum pelaksanaan praktikum sistem modul ini, mahasiswa harus dapat menjawab isu pembelajaran mengenai fungsi pancreas, fungsi insulin, fungsi glucagon dan patofisiologi diabetes mellitus, yaitu:

1. Mengetahui dan mengerti anatomi dan histologi pancreas.
2. Mengapa pancreas berfungsi sebagai organ endokrin dan juga eksokrin?
3. Bagaimana mekanisme sehingga glucagon dapat meningkatkan glukosa darah?
4. Bagaimana mekanisme sehingga insulin dapat menurunkan glukosa darah?
5. Glukosa didalam darah berasal dari mana?
6. Apa yang termasuk polisakarida, disakarida dan monosakarida, berilah contohnya dan yang terdapat didalam tubuh manusia contohnya apa?
7. Bagaimana cara masuk glukosa kedalam sel dan apa fungsi glukosa didalam tubuh?
8. Apa bedanya glikolisis erobik dengan anerobik, didalam sel terjadi di bagian apa dari sel?
9. Bagaimana patofisiologi DM-tipe 2.
10. Apa beda OAD golongan biguanid dengan sulfonilurea?

7. STUDI KASUS

Akan diberikan sesaat sebelum praktikum sistem modul praktikum dimulai.

8. PELAKSANAAN MODUL PRAKTIKUM

Yang perlu disiapkan **mahasiswa** (minimal 1 text book dan 2 lap-top untuk setiap sub-kelompok):

- Review of Medical Physiology by W F Ganong atau Buku Fisiologi lainnya.
- Lap-top: untuk akses Internet
- Mahasiswa sudah membaca dan mengerti isi modul praktikum dan dapat menjawab isu pembelajaran yang ada.

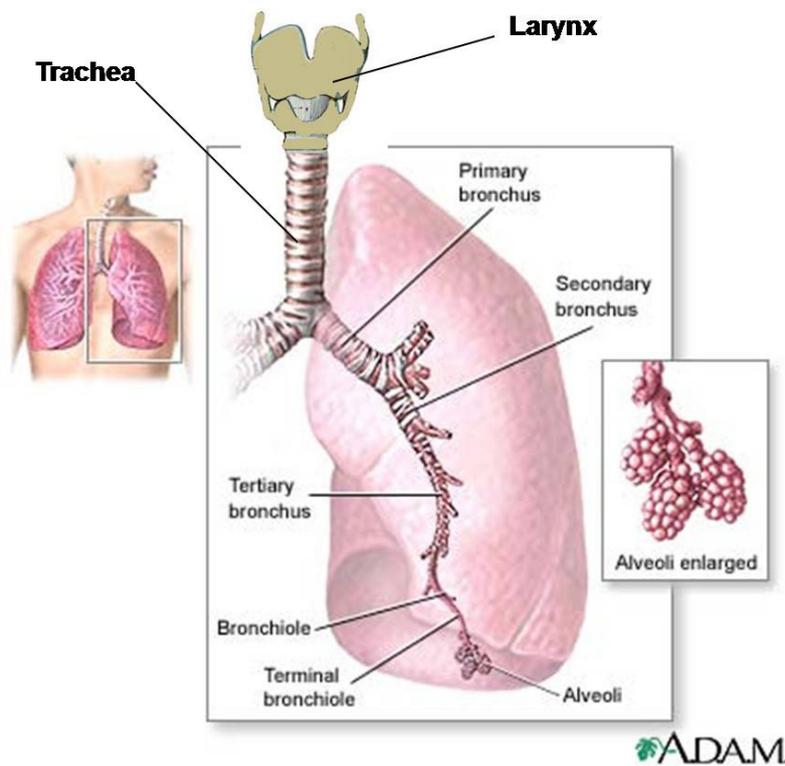
Sarana Modul Praktikum:

- Meja dan tempat duduk diskusi: tiap sub-kelompok terdiri 6 – 10 mahasiswa
- Pra-tes sebelum pelaksanaan modul praktikum
- Studi kasus (Case study) diberikan pada saat praktikum.
- Penjelasan oleh dosen pembimbing sebelum pelaksanaan praktikum sistem modul.

9. TUGAS DAN LAPORAN MODUL PRAKTIKUM

- Mahasiswa mengerjakan modul praktikum dengan menjawab isu pembelajaran yang terdapat di Studi Kasus yang diberikan dan membuat laporan tertulis (print-out).
- Laporan hasil akhir diskusi disertai kesimpulan dipresentasikan pada diskusi pleno.
- Mahasiswa melakukan diskusi dan membuat kesimpulan secara tertulis (computer), apabila kesulitan dapat bertanya pada dosen pembimbing. Hasil diskusi modul praktikum diperbanyak sesuai jumlah kelompok ditambah dua kopi untuk dosen pembimbing dan arsip Departemen Ilmu Faal.
- Diskusi dipimpin oleh seorang mahasiswa yang dilakukan secara bergilir, dibuka dan ditutup dengan doa sesuai agama masing-masing.

MODUL PRAKTIKUM SISTEM RESPIRASI



Gambar paru, saluran pernapasan (trachea, bronchus dan bronchiolus) dan alveoli

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURABAYA
Tahun 2018**

1. PENDAHULUAN

Sistem pernapasan (respirasi) pada manusia meliputi beberapa tahapan yaitu masuknya udara pernapasan sampai dengan penggunaan oksigen didalam sel, pengendalian irama pernapasan oleh pusat pernapasan di batang otak serta peranan gas oksigen dan karbondioksida pada reseptor pernapasan.

Tahapan proses pernapasan yaitu :

1. Ventilasi paru : inspirasi (memasukkan udara pernapasan kedalam paru menuju alveoli) dan ekspirasi (mengeluarkan hawa pernapasan didalam paru ke udara luar).
2. Difusi gas pernapasan : O_2 berdifusi melalui membran respirasi menuju sirkulasi darah dan CO_2 berdifusi dari darah kedalam lumen alveoli.
3. Transport gas pernapasan : transport O_2 dan CO_2 didalam darah.

Gerakan inspirasi dan ekspirasi terjadi secara reflektoris, pada keadaan tidur, istirahat dan aktivitas fisik terjadi tanpa perlu diatur oleh kemauan. Gerakan inspirasi dan ekspirasi tersebut dikendalikan oleh pusat pengendalian pernapasan di *respiratory center* yang terdapat di batang otak.

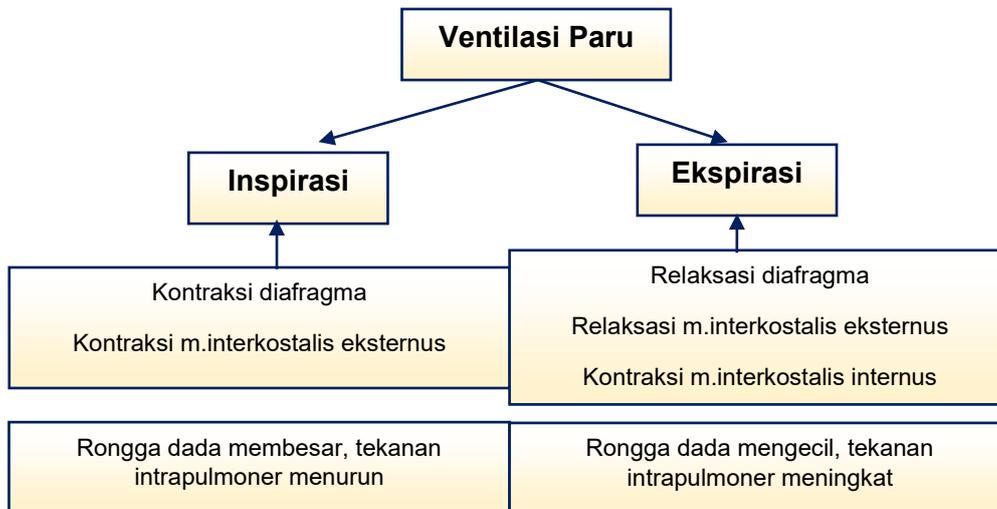
2. FISILOGI SISTEM RESPIRASI

Fungsi utama sistem respirasi adalah **penyediaan oksigen** untuk di distribusikan keseluruh tubuh dan **mengeluarkan karbondioksida** dari dalam tubuh. Selain itu sistem pernapasan bersama sistem kardiovaskular mempunyai peranan penting pada proses homeostasis.

Sistem respirasi melibatkan beberapa komponen untuk menjalankan fungsinya, yaitu:

1. Saluran pernapasan, dimulai dari rongga hidung sampai dengan ujung bronkiolus (bronkiolus terminal).
2. Alveoli dan membran respirasi, berfungsi sebagai tempat difusi gas pernapasan yaitu oksigen dan karbondioksida.
3. Dinding thoraks (dada), otot pernapasan, tulang kosta, sternum, vertebra, diafragma dan pleura.
4. Sistem sirkulasi pulmoner (sirkulasi darah untuk pertukaran gas pernapasan) dan sirkulasi bronkiol (memberi nutrisi jaringan paru).
5. Inervasi sistem saraf otonomik dan pengaruh hormon adrenalin terhadap saluran pernapasan.

Pada gambar berikut ditunjukkan peranan dinding thoraks pada proses ventilasi.



Skema fase inspirasi dan ekspirasi akibat kontraksi otot pernapasan

3. PEI

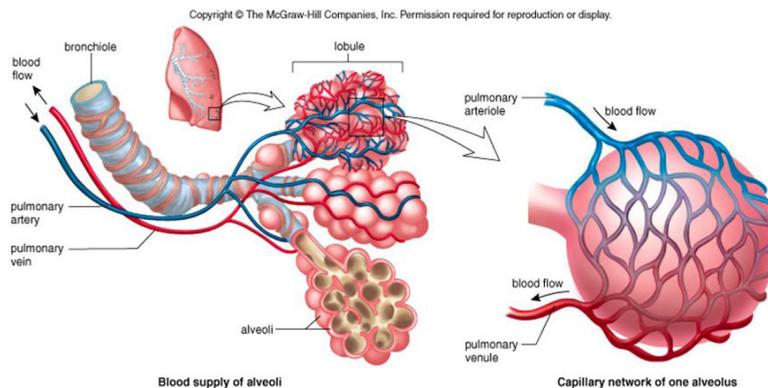
Difusi oksigen dari lumen alveoli masuk kedalam kapilaria sirkulasi pulmonal dan difusi karbondioksida dari lumen kapilaria menuju lumen alveoli terjadi di membran respirasi yang terdiri dari:

- *surfactant*
- membran alveoli
- interstisial
- endothel kapilaria

Dibawah ini adalah anatomi skematis ujung saluran pernapasan (bronkiolus terminalis), alveoli dan kapilaria sirkulasi pulmoner.

Pada gambar berikut menunjukkan proses difusi oksigen dan karbondioksida di alveoli dan kapilaria pulmoner.

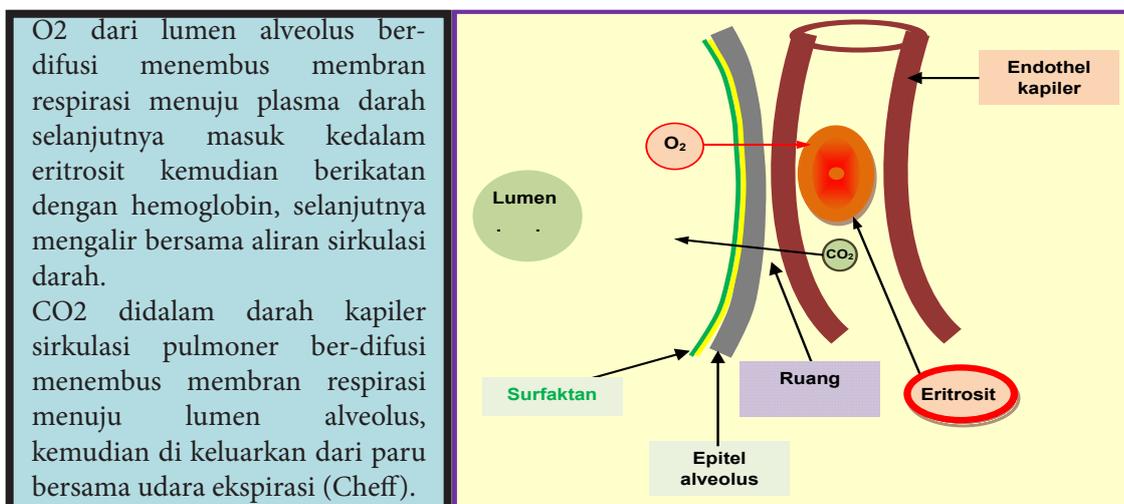
Gas exchange in the lungs



Gambar: Bronkiolus terminalis, alveoli dan kapilaria sirkulasi pulmoner.

4. PENGARUH SARAF OTONOMIK, ADRENALIN DAN OBAT-OBATAN

Pada gambar berikut menunjukkan proses difusi oksigen dan karbondioksida di alveoli dan kapilaria pulmoner.



Untuk pemenuhan kebutuhan energi pada kontraksi otot sangat dipengaruhi pasokan oksigen dari udara luar yang berdifusi lewat membran respirasi (dinding alveoli – interstisial – dinding kapilaria), peranan hemoglobin, pasokan nutrisi dari sistem alimentari, kapasitas sirkulasi dan jantung.

Sistem saraf otonomik (SSO)

Ada dua devisi sistem saraf otonomik yaitu saraf simpatis dan parasimpatis. Saraf simpatis berasal dari medulla spinalis menuju ganglion simpatis dan mengadakan sinap, kemudian melanjutkan diri menuju organ yang diinervasinya, antara lain paru dan sekitarnya. Ujung saraf simpatis mengeluarkan neurotransmitter yaitu *nor-adrenalin*. Rangsangan saraf simpatis maupun kelompok adrenalin yaitu memberi efek relaksasi otot polos dinding saluran pernapasan atau terjadinya bronkhodilatasi. Saraf parasimpatis diwakili oleh saraf kranialis ke X yaitu saraf vagus. Ujung saraf parasimpatis mengeluarkan neurotransmitter yaitu asetilkolin. Rangsangan saraf parasimpatis maupun asetilkolin yaitu memberi efek kontraksi otot polos dinding saluran pernapasan atau terjadinya bronkhonstriksi.

Adrenalin dan agonisnya memberi efek relaksasi otot polos dinding saluran pernapasan atau terjadinya bronkhodilatasi. Agonis adrenalin antara lain salbutamol, terbutalin, dan epedrin. Beberapa obat yang memberi efek pada saluran napas yaitu:

- **Aminofilin, teofilin** dan beberapa **derivat xanthin** menimbulkan relaksasi otot polos dinding saluran pernapasan atau terjadinya **bronkhodilatasi**, sehingga digunakan sebagai terapi penderita asma bronkhiale.
- **Adrenergik agonis**, antara lain **salbutamol, terbutalin dan efedrin** menimbulkan relaksasi otot polos dinding saluran pernapasan atau terjadinya **bronkhodilatasi**, sehingga digunakan sebagai terapi penderita asma bronkhiale.
- **Adrenergik inhibitor** dapat menimbulkan **penyempitan saluran pernapasan** atau bronkhokonstriksi. Obat golongan ini digunakan sebagai **anti-hipertensi**, antara lain **propranolol, atenolol dan metoprolol**.

5. ISU PEMBELAJARAN (Learning issues)

Sebelum pelaksanaan praktikum sistem modul ini, mahasiswa harus dapat menjawab isu pembelajaran mengenai sistem respirasi, yaitu:

11. Apa bedanya bronkhus dengan bronkhiolus?
12. Apa yang menyebabkan bronkhus dapat menyempit dan melebar?
13. Bagaimana transport O₂ didarah sehingga sampai pada sel yang membutuhkannya.
14. Bagaimana transport CO₂ dari hasil metabolisme sel sehingga sampai alveoli paru.
15. Bagaimana cara pemberian adrenalin, salbutamol dan theofilin pada penderita asma bronkhiale? (per oral, per-injeksi: subkutan / intramuscular / intravenous, per-rektal (suppositoria) atau perinhalasi).

6. STUDI KASUS

Akan diberikan sesaat sebelum praktikum system modul dimulai.

7. PELAKSANAAN MODUL PRAKTIKUM

Yang perlu disiapkan mahasiswa (minimal 1 text book dan 2 lap-top untuk setiap sub-kelompok):

- Review of Medical Physiology by W F Ganong atau Buku Fisiologi lainnya.
- Lap-top: untuk akses Internet
- Mahasiswa sudah membaca dan mengerti isi modul praktikum dan dapat menjawab isu pembelajaran yang ada.

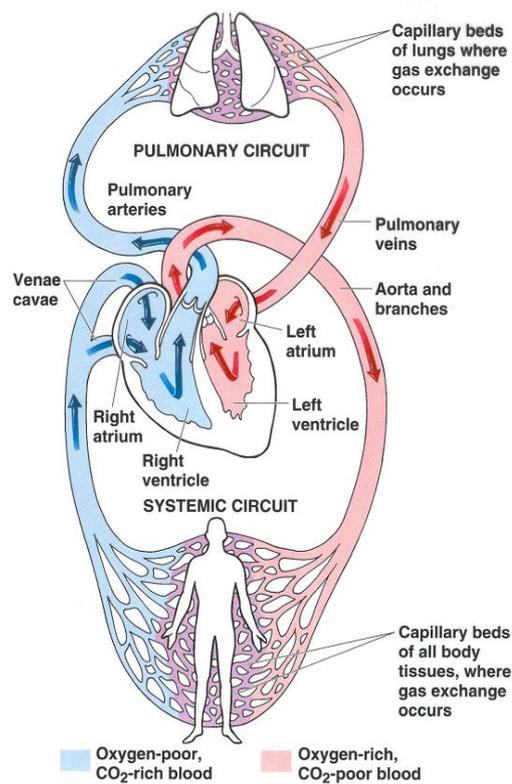
Sarana Modul Praktikum:

- Meja dan tempat duduk diskusi: tiap sub-kelompok terdiri 6 – 10 mahasiswa
- Pra-tes sebelum pelaksanaan modul praktikum
- Studi kasus (Case study) diberikan pada saat praktikum.
- Penjelasan oleh dosen pembimbing sebelum pelaksanaan praktikum sistem modul.

8. TUGAS DAN LAPORAN MODUL PRAKTIKUM

- Mahasiswa mengerjakan modul praktikum dengan menjawab Isu Pembelajaran yang terdapat di Studi Kasus yang diberikan dan membuat laporan tertulis (print-out).
- Laporan hasil akhir diskusi disertai kesimpulan dipresentasikan pada Diskusi Pleno.
- Mahasiswa melakukan diskusi dan membuat kesimpulan secara tertulis (computer), apabila kesulitan dapat bertanya pada dosen pembimbing. Hasil diskusi modul praktikum diperbanyak sesuai jumlah kelompok ditambah dua kopi untuk dosen pembimbing dan arsip Departemen Ilmu Faal.
- Diskusi dipimpin oleh seorang mahasiswa yang dilakukan secara bergilir, dibuka dan ditutup dengan doa sesuai agama masing-masing.

MODUL PRAKTIKUM SISTEM KARDIOVASKULAR DAN EKG



FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURABAYA
Tahun 2018

1. PENDAHULUAN

Fungsi utama jantung adalah sebagai pompa darah, ventrikel kiri memompa darah ke aorta membawa darah tinggi oksigen untuk diberikan keseluruh tubuh, ventrikel kanan memompa darah ke arteri pulmonalis membawa darah rendah oksigen ke alveoli paru. Jantung dapat kontraksi oleh karena terdapat otot jantung atau miokardium. Jantung merupakan organ otonomik dapat kontraksi sendiri dan mempunyai inervasi intrinsik. Rekaman elektris konduksi impuls dapat dilakukan dengan elektrode yang di letakkan dipermukaan tubuh yaitu rekaman elektrokardiografi (EKG).

Di jantung terdapat tiga jaringan utama sehingga jantung dapat berfungsi sebagai pompa darah, yaitu:

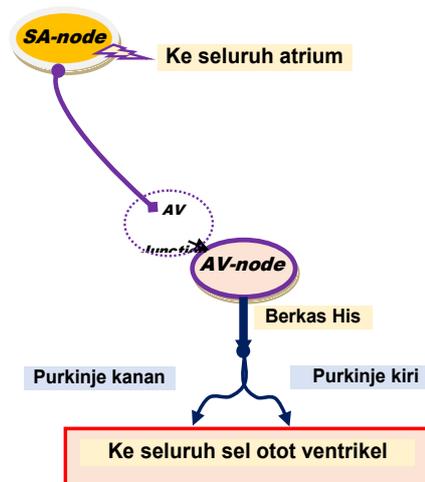
- Otot jantung (*myocardium*)
- Sistem persarafan intrinsik (*nodal tissues*, berkas His dan serabut Purkinje)
- Sistem sirkulasi koronaria

Sistem sirkulasi darah dan jantung merupakan kesatuan, sirkulasi sistemik membawa darah tinggi oksigen untuk di distribusikan keseluruh tubuh, sedangkan sirkulasi paru membawa darah rendah oksigen dan tinggi karbondioksida menuju paru. Cairan dan sel darah yang ada di dalam sistem sirkulasi berguna untuk transport oksigen, karbondioksida, elektrolit, nutrisi, dan metabolit, menjaga keseimbangan pH atau asam–basa, menstabilkan suhu tubuh dan sarana pemberian obat.

2. JARINGAN NODUL, SISTEM KONDUKSI DAN FUNGSI JANTUNG SEBAGAI POMPA DARAH

Sistem konduksi impuls di jantung sangat menentukan irama kontraksi atrium dan ventrikel. Impuls awal dimulai dari nodul SA selanjutnya mencapai ujung serabut purkinje sehingga mencapai tiap sel otot jantung, digambarkan pada skema berikut.

Pada jantung normal, irama kontraksi mengikuti irama nodul SA karena frekuensi impuls nodul SA paling cepat dibanding yang lainnya, sehingga SA node merupakan *pace maker* dan iramanya disebut irama sinus. Nodul SA mempunyai frekuensi impuls 70-80 kali per menit, AV node 50-60 per menit. Pada beberapa keadaan patologis misal AV node sebagai *reserve pace maker* maka terjadi irama nodal yang iramanya lebih lambat dari irama sinus.



Jaringan Nodul dan sistem konduksi jantung (Cheff)

Impuls awal dari SA disebarakan keseluruh atrium dan AV junction. Di AV junction terjadi pelambatan kecepatan, selanjutnya ke AV kemudian ke berkas His menuju berkas Purkinje kiri dan kanan sampai ujung sehingga mencapai tiap sel otot jantung. Antar sel otot jantung terdapat gap-junction, sehingga kontraksi ventrikel secara bersamaan sebagai suatu kesatuan (sinsisium fungsional).

Jantung Sebagai Pompa

Jantung berfungsi sebagai pompa. Syarat pompa jantung yang baik yaitu katub berfungsi baik, pengisian darah atrium dan ventrikel optimal, kuat kontraksi optimal, dan frekuensi jantung normal, serta kontraksi atrium dan ventrikel secara bergantian.

Siklus Jantung terdiri dari 2 fase yaitu fase sistol dan diastol, yang dijelaskan sebagai berikut:

- Fase sistol: Ventrikel kiri dan kanan kontraksi atau menguncup, darah dipompa menuju aorta dan arteri pulmonalis. Pada fase ini katub atrioventrikular menutup dan katub semilunar membuka.
- Fase diastol: Kedua ventrikel mulai relaksasi, maka tekanan didalamnya menurun sehingga hampir mencapai 0 mm Hg. Pada fase ini katub semilunar menutup dan membukanya katub atrioventrikular, akibatnya darah dari atrium masuk kedalam ventrikel.

Stroke volume (isi sekuncup), end diastolic volume dan end systolic volume

Stroke Volume atau isi sekuncup (SV) adalah jumlah darah yang keluar sekali pompa oleh ventrikel kiri atau kanan. Pada manusia dewasa sehat rerata SV ventrikel kiri ataupun kanan sama yaitu 70 ml. Sesudah akhir sistol selalu ada sisa darah di lumen ventrikel, volume darah yang tersisa tersebut disebut volume darah akhir sistol (*end systolic volume*), jumlahnya sekitar 50 ml. Volume darah yang terkumpul di lumen ventrikel pada akhir diastol disebut volume darah akhir diastol (*end diastolic volume*), berarti volume akhir diastole adalah 120 ml.

3. TEKANAN DARAH, DENYUT NADI DAN TEKANAN NADI

Cairan darah di lumen jantung, arteri dan vena dapat diukur tekanannya, secara langsung maupun tidak langsung. Pengukuran secara langsung dengan memasukkan kateter atau jarum yang dihubungkan dengan suatu manometer. Pada metode ini akan didapatkan tekanan yang sesungguhnya. Pengukuran tekanan darah secara tidak langsung dengan menggunakan manometer air raksa (merkuri) yang disebut tensimeter atau *sphygmomanometer*. Pengukuran tekanan darah secara tidak langsung tersebut dapat dilakukan secara palpasi dengan perabaan pada arteri radialis, sedangkan cara auskultasi dilakukan dengan bantuan stetoskop dengan meletakkan corong atau membran stetoskop di atas arteri brakialis pada fosa kubiti.

Denyut nadi (*pressure pulse*) dapat diraba di atas arteri radialis atau arteri yang lain, sehingga dapat ditentukan:

- Frekuensi nadi: untuk mengetahui berapa denyut nadi selama semenit juga untuk mengetahui irama teratur (*reguler*) atau tidak teratur (*ireguler*).
- Pengisian: untuk mengetahui pengisiannya lemah (misal pada dehidrasi), normal atau kuat.

Tekanan nadi (*Pulse pressure*) adalah selisih antara tekanan darah sistol dan diastol, sebagai contoh apabila tekanan sistol 120 mmHg dan tekanan diastol 80 mmHg, maka: Tekanan nadi $(120 - 80) = 40$ mmHg.

Pengukuran pada nadi

Pengukuran tekanan darah		Pengukuran irama dan pengisian	
Cara palpasi	Cara Auskultasi	Cara palpasi	Alat
<ul style="list-style-type: none"> • Palpasi dapat di a.radialis atau a.brakialis • Hanya dapat mengukur tekanan sistolik 	<ul style="list-style-type: none"> • Auskultasi di arteri brakialis • Dapat mengukur tekanan sistol dan diastol 	<ul style="list-style-type: none"> • Palpasi di a.radialis atau a.brakialis • mengukur frekuensi, irama dan pengisian 	<ul style="list-style-type: none"> • dinamakan <u>pulse-meter</u> • sering digunakan pada olahragawan sehingga dapat di rekam

Pengukuran pada arteri radialis dan brakialis

Tekanan arteri rerata (*mean arterial pressure*) dihitung berdasarkan tekanan sistol dan diastol dengan rumus sebagai berikut :

Tekanan rerata arteri (*mean arterial pressure/MAP*) =

Tekanan Diastol + 1/3 (Tekanan Sistol – Tekanan Diastol)

Tekanan Sistol – Tekanan Diastol = Tekanan Nadi (*Pulse pressure*)

Apabila tekanan darah 115 / 85 mmHg :

4. PENGARUH SISTEM SARAF OTONOMIK (SSO), ADRENALIN DAN OBAT – OBATAN

Ada dua divisi sistem saraf otonomik yaitu saraf simpatis dan parasimpatis. Saraf simpatis berasal dari medulla spinalis menuju ganglion simpatis dan mengadakan sinap, kemudian melanjutkan diri menuju organ yang diinervasinya, antara lain jantung, paru dan sekitarnya. Ujung saraf simpatis mengeluarkan neurotransmitter yaitu *nor-adrenalin*. Rangsangan saraf simpatis maupun kelompok adrenalin meningkatkan *inotropic* (kekuatan kontraksi) dan *chronotropic* (frekuensi denyut jantung). Saraf parasimpatis diwakili oleh saraf kranialis ke X yaitu saraf vagus. Ujung saraf parasimpatis mengeluarkan neurotransmitter yaitu asetilkolin. Rangsangan saraf parasimpatis maupun asetilkolin menurunkan *inotropic* (kekuatan kontraksi) dan *chronotropic* (frekuensi denyut jantung).

Adrenalin dan agonisnya meningkatkan *inotropic* (kekuatan kontraksi) dan *chronotropic* (frekuensi denyut jantung). Sedangkan **adrenergik inhibitor** memberi efek kebalikannya.

Digitalis dan digoxin adalah suatu kardiotonika yang memberi efek peningkatan inotropic tetapi menurunkan kronotropik.

Sedangkan obat golongan **kalsium antagonis** adalah obat yang **menghambat reseptor DHP (dihydropyridine)**. Reseptor DHP adalah reseptor yang mengandung saluran kalsium, bila dihambat maka kalsium yang masuk sitosol miokardium menurun maka kekuatan kontraksi jantung menurun, sehingga dapat menurunkan tekanan sistol. Obat golongan kalsium antagonis sering digunakan sebagai antihipertensi.

5. ISU PEMBELAJARAN (Learning issues)

Sebelum pelaksanaan praktikum sistem modul ini, mahasiswa harus dapat menjawab isu pembelajaran mengenai sistem kardiovaskular, yaitu:

1. Anatomi ruangan jantung, katub yang ada dan penyebab suara jantung pertama dan kedua.
2. Sumber energi otot jantung dan bagaimana metabolisme penyediaan energi tersebut, secara erobik ataukah anerobik?
3. Bagaimana peranan ion kalsium pada kontraksi – relaksasi otot jantung?
4. Apa beda *DHP receptor* dan *ryanodine receptor* di jantung, pada bagian apa di otot jantung (miokardium) kedua macam reseptor tersebut?
5. Bagaimana pengaruh adrenalin terhadap aktivitas jantung? Pada keadaan apa saja adrenalin meningkat?
6. Mengapa *beta-adrenergic blocker* yang digunakan pada penderita hipertensi **tidak diperkenankan pada pada asma bronkhial**? Bagaimana penjelasannya!

6. STUDI KASUS

Akan diberikan sesaat sebelum praktikum sistem modul praktikum dimulai.

7. PELAKSANAAN MODUL PRAKTIKUM

Yang perlu disiapkan mahasiswa (minimal 1 text book dan 2 lap-top untuk setiap sub-kelompok):

- Review of Medical Physiology by W F Ganong atau Buku Fisiologi lainnya.
- Lap-top: untuk akses Internet
- Mahasiswa sudah membaca dan mengerti isi modul praktikum dan dapat menjawab isu pembelajaran yang ada.

Sarana Modul Praktikum:

- Meja dan tempat duduk diskusi: tiap sub-kelompok terdiri 6 – 10 mahasiswa
- Pra-tes sebelum pelaksanaan modul praktikum
- Studi kasus (Case study) diberikan pada saat praktikum.
- Penjelasan oleh dosen pembimbing sebelum pelaksanaan praktikum sistem modul.

8. TUGAS DAN LAPORAN MODUL PRAKTIKUM

- Mahasiswa mengerjakan modul praktikum dengan menjawab Isu Pembelajaran yang terdapat di Studi Kasus yang diberikan dan membuat laporan tertulis (print-out).
- Laporan hasil akhir diskusi disertai kesimpulan dipresentasikan pada Diskusi Pleno.
- Mahasiswa melakukan diskusi dan membuat kesimpulan secara tertulis (computer), apabila kesulitan dapat bertanya pada dosen pembimbing. Hasil diskusi modul praktikum diperbanyak sesuai jumlah kelompok ditambah dua kopi untuk dosen pembimbing dan arsip Departemen Ilmu Faal.
- Diskusi dipimpin oleh seorang mahasiswa yang dilakukan secara bergilir, dibuka dan ditutup dengan doa sesuai agama masing-masing.

Daftar Pustaka

1. Ament W, and Verkerke GJ. Exercise and fatigue. *Sports Med.* 2009; 39(5):389-422.
2. Baby L, Kavalakkat J, Abraham S, and Sathianarayanan S. *CAL: A Modern Tool For Pharmacology.* 2008. *The Internet Journal of Medical Simulation. 2008 Volume 2 Number2.*
3. Dewhurst, D. G., Hardcastle, J., Hardcastle, P. T. and Stuart, E. (1994). Comparison of a computer simulation program with a traditional laboratory practical class for teaching the principles of intestinal absorption. *Amer. J. Physiol.*, 267 (Advances in Physiology Education) 12 (1), 95-103.
4. Boron WF, Boulpaep E, 2012. *Medical physiology.* 2nd ed. A cellular and molecular approach. Updated ed. Elsevier Saunders, Philadelphia.
5. Enoka RM, and Duchateau J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *The Journal of Physiology.* 2008. 586 (1):11-23.
6. Fieser J. 2008. Animal Rights and Human Irresponsibility – People for the Ethical Treatment of Animals/PETA. <https://www.utm.edu/staff/jfieser/class>.
7. Ganong WF, 2013. *Review of medical physiology.* 24th ed. McGraw Hill, New York.
8. Goldberg C. (1997 – 2009). *A Practical Guide to Clinical Medicine.* UCSD School of Medicine and VA Medical Center, San Diego, California 92093-0611. The Regents of the University of California.
9. Govindaraja C, Jaiprakash H, Annamalai C, and Vedhavathy S S. Computer assisted learning: Perceptions and knowledge skills of undergraduate medical students in a Malaysian medical school. *National J Physiology Pharm Pharmacology.* 2011; 1(2): 63-67.
10. Guyton AC, Hall JE, 2011. *Textbook of medical physiology.* 12th ed. WB Saunders Co, Philadelphia.
11. Karacal A, Vardar S, Yavuz O, Turan F. Using Video Recordings of Animal experiments for Teaching Physiology. *Trakia Journal of Sciences* (Turkey-Trakya University), Vol. 12, Suppl. 1, pp 165-169, 2014.
12. Lisha J J. A review of computer assisted learning in medical undergraduates. *J Pharmacol Pharmacother.* Apr-Jun; 4(2): 86–90. 2013.
13. Michael J. 2006. Where’s the evidence that active learning works? *Advances in Physiology Education.* Vol. 30 no. 4, 159-167
14. Sherwood L, 2010. *Human Physiology from Cells to Systems.* 7th ed. Brooks/Cole, Cengage Learning.
15. Silverthorn DU, 2010. *Human Physiology – An Integrated Approach* 5th ed. Pearson Education Inc. San Francisco, CA 94111.
16. Thaman R G, Saggarr S, Kaur H, Dhillon S, Gupta S, Kaur P, and Arora D. Neuro-muscular physiology experiments: Computer Assisted Learning versus Lecture Demonstrations. *Prak J Physiology* 2012; 8(2).

