

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Dasar Syok Hipovolemik**

##### **1. Pengertian**

Syok merupakan keadaan ketika sel mengalami hipoksia sehingga terjadi ketidakseimbangan antara oksigen yang diedarkan ke seluruh tubuh dan oksigen yang dibutuhkan oleh tubuh. Hal ini sering disebabkan karena penurunan perfusi jaringan dan kegagalan sirkulasi (Simmons and Ventetuolo, 2017).

Syok hipovolemik merupakan syok yang terjadi akibat berkurangnya volume plasma di intravaskuler. Syok ini dapat terjadi akibat perdarahan hebat (hemoragik), trauma yang menyebabkan perpindahan cairan (ekstravasasi) ke ruang tubuh non fungsional, dan dehidrasi berat oleh berbagai sebab seperti luka bakar dan diare berat. Kasus-kasus syok hipovolemik yang paling sering ditemukan disebabkan oleh perdarahan sehingga syok hipovolemik dikenal juga dengan syok hemoragik. Perdarahan hebat dapat disebabkan oleh berbagai trauma hebat pada organ-organ tubuh atau fraktur yang disertai dengan luka ataupun luka langsung pada pembuluh arteri utama (Kolecki and Menckhoff, 2016). Syok hipovolemik dapat didefinisikan sebagai berkurangnya volume sirkulasi darah dibandingkan dengan kapasitas pembuluh darah total (Roberts, 2012).

## 2. Etiologi

Menurut Standl et al. (2018) penyebab dari syok hipovolemi dibagi dalam 4 bagian, yaitu:

- a. Syok hemoragik, dikarenakan adanya perdarahan akut tanpa terjadi cedera pada jaringan lunak.
- b. Syok hemoragik traumatik, dikarenakan adanya perdarahan akut yang disertai cedera pada jaringan lunak ditambah dengan adanya pelepasan aktivasi sistem imun.
- c. Syok hipovolemik karena kurangnya sirkulasi plasma darah secara kritis tanpa adanya perdarahan.
- d. Syok hipovolemik traumatik, karena kurangnya sirkulasi plasma darah secara kritis tanpa adanya perdarahan, terjadi cedera pada jaringan lunak serta adanya pelepasan aktivasi sistem imun.

## 3. Patofisiologi

Secara klinis, syok hemoragik terjadi karena adanya perdarahan pada pembuluh darah besar seperti perdarahan gastrointestinal, aneurisma aorta, atonia uteri, perdarahan pada telinga, hidung, tenggorokan. Syok terjadi karena adanya penurunan secara drastis volume darah di sirkulasi darah, kehilangan sel darah merah secara massif sehingga meningkatkan hipoksia pada jaringan.

Syok hemoragik traumatic berbeda dengan syok hemoragik dikarenakan adanya tambahan cedera pada jaringan lunak yang memperparah terjadinya syok. Syok ini biasanya terjadi karena ada cedera seperti kecelakaan dan jatuh dari ketinggian. Perdarahan difus,

hipotermia ( $< 34^{\circ}\text{C}$ ) dan asidosis merupakan tanda yang mengancam jiwa (Gänsslen et al., 2016.). Cedera pada jaringan lunak menyebabkan peradangan post akut, sehingga semakin menguatkan proses dari terjadinya syok. Pada tingkat sirkulasi mikro, interaksi leukosit-endotel dan penghancuran proteoglikan dan glikosaminoglycan yang terikat dengan membrane endotel menyebabkan adanya disfungsi mikro vascular dan terjadi sindrom kebocoran kapiler (Standl et al., 2018). Di intraseluler tingkat ketidakseimbangan metabolise terjadi karena kerusakan mitokondria dan pengaruh negatif pada sistem vasomotor (Standl et al., 2018).

Syok hypovolemia maupun syok hypovolemia traumatik menunjukkan tanda terjadinya kehilangan cairan tanpa adanya perdarahan. Syok hypovolemia dalam arti yang lebih sempit muncul karena adanya kehilangan cairan baik dari internal maupun eksternal dengan ketidakadekuatan intake cairan ke tubuh. Hal ini dapat disebabkan oleh hipertermi, muntah atau diare persisten, masalah pada ginjal. Penyerapan sejumlah besar cairan ke dalam abdomen dapat menjadi penyebab utama berkurangnya sirkulasi volume plasma. Secara patologis peningkatan hematokrit, leukosit dan trombosit dapat merusak sifat reologi darah dan dapat merusak organ secara persisten walaupun pasien telah mendapatkan terapi untuk syok (Standl et al., 2018).

Syok hypovolemia traumatic terjadi karena luka bakar yang luas, luka bakar kimiawi, dan luka pada kulit bagian dalam. Trauma yang terjadi juga mengaktifasi koagulasi dan sistem imun, dan memungkinkan

perburukan pada makro-mikro sirkulasi. Reaksi peradangan menyebabkan kerusakan pada endothelium, meningkatkan sindrom kebocoran kapiler, dan beberapa karena koagulopati (Standl *et al.*, 2018).

#### 4. Tanda dan gejala

Menurut (Hardisman, 2013), tanda dan gejala syok hypovolemia ditentukan berdasar stadium yaitu:

- a. Stadium-I adalah syok hipovolemik yang terjadi pada kehilangan darah hingga maksimal 15% dari total volume darah. Pada stadium ini tubuh mengkompensai dengan dengan vasokonstriksi perifer sehingga terjadi penurunan refiling kapiler. Pada saat ini pasien juga menjadi sedikit cemas atau gelisah, namun tekanan darah dan tekanan nadi rata-rata, frekuensi nadi dan nafas masih dalam keadaan normal.
- b. Stadium-II adalah jika terjadi perdarahan sekitar 15-30%. Pada stadium ini vasokonstriksi arteri tidak lagi mampu mengkompensasi fungsi kardiosirkulasi, sehingga terjadi takikardi, penurunan tekanan darah terutama sistolik dan tekanan nadi, refiling kapiler yang melambat, peningkatan frekuensi nafas dan pasien menjadi lebih cemas.
- c. Stadium-III bila terjadi perdarahan sebanyak 30-40%. Gejala-gejala yang muncul pada stadium-II menjadi semakin berat. Frekuensi nadi terus meningkat hingga diatas 120 kali permenit, peningkatan frekuensi nafas hingga diatas 30 kali permenit, tekanan nadi dan tekanan darah sistolik sangat menurun, refiling kapiler yang sangat lambat.

- d. Stadium-IV adalah syok hipovolemik pada kehilangan darah lebih dari 40%. Pada saat ini takikardi lebih dari 140 kali permenit dengan pengisian lemah sampai tidak teraba, dengan gejala-gejala klinis pada stadium-III terus memburuk. Kehilangan volume sirkulasi lebih dari 40% menyebabkan terjadinya hipotensi berat, tekanan nadi semakin kecil dan disertai dengan penurunan kesadaran atau letargik.

#### 5. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan yang dapat membantu menegakkan diagnosis syok (Kowalak, 2011) yaitu:

- a. Nilai hematokrit dapat menurun pada perdarahan atau meninggi pada jenis syok lain yang disebabkan hypovolemia.
- b. Pemeriksaan koagulasi dapat mendeteksi koagulopati akibat DIC (*Diseminata Intravascular Coagulation*).
- c. Pemeriksaan laboratorium dapat mengungkapkan kenaikan jumlah sel darah putih dan laju endap darah yang disebabkan cedera dan inflamasi, kenaikan kadar ureum dan kreatinin akibat penurunan perfusi renal, peningkatan serum laktat yang terjadi sekunder karena metabolisme anaerob, kenaikan kadar glukosa serum pada stadium dini syok karena hati melepas cadangan glikogen sebagai respon terhadap stimulasi saraf simpatik.
- d. Analisis gas darah arteri dapat mengungkapkan alkalosis respiratorik pada syok dalam stadium dini yang berkaitan dengan takipnea, asidosis respiratorik pada stadium selanjutnya yang berkaitan dengan depresi pernapasan, dan asidosis metabolik pada stadium selanjutnya

yang terjadi sekunder karena metabolisme anaerob.

## 6. Komplikasi

Komplikasi yang mungkin terjadi pada syok meliputi (Kowalak, 2011) :

- a. Sindrom distress pernapasan akut
- b. Nekrosis tubuler akut
- c. Koagulasi intravaskuler diseminata (DIC)
- d. Hipoksia serebral
- e. Kematian

## 7. Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan syok hipovolemik meliputi mengembalikan tanda-tanda vital dan hemodinamik kepada kondisi dalam batas normal. Selanjutnya kondisi tersebut dipertahankan dan dijaga agar tetap pada kondisi satabil. Penatalaksanaan syok hipovolemik tersebut yang utama terapi cairan sebagai pengganti cairan tubuh atau darah yang hilang (Kolecki and Menckhoff, 2016).

Standl et al. (2018) menyatakan bahwa penanganan syok hipovolemik terdiri dari resusitasi cairan menggunakan cairan kristaloid dengan akses vena perifer, dan pada pasien karena perdarahan, segera kontrol perdarahan (tranfusi). Dalam mencegah terjadinya hipoksia, disarankan untuk dilakukan intubasi dengan normal ventilasi. Menurut Kolecki & Menckhoff (2016) Cairan resusitasi yang digunakan adalah

cairan isotonik NaCl 0,9% atau ringer laktat. Pemberian awal adalah dengan tetesan cepat sekitar 20 ml/KgBB pada anak atau sekitar 1-2 liter pada orang dewasa. Pemberian cairan terus dilanjutkan bersamaan dengan pemantauan tanda vital dan hemodinamiknya. Jika terdapat perbaikan hemodinamik, maka pemberian kristaloid terus dilanjutkan. Pemberian cairan kristaloid sekitar 5 kali lipat perkiraan volume darah yang hilang dalam waktu satu jam, karena distribusi cairan kristaloid lebih cepat berpindah dari intravaskuler ke ruang intersisial. Jika tidak terjadi perbaikan hemodinamik maka pilihannya adalah dengan pemberian koloid, dan dipersiapkan pemberian darah segera.

#### 8. Penatalaksanaan Keperawatan

Monitoring pada pasien syok yang dapat dilakukan yaitu (Simmons and Ventetuolo, 2017):

##### a. Monitor tekanan darah

Pada pasien dengan syok hemoragik, tekanan darah sistol dipertahankan  $>70$  mmHg dengan MAP  $>65$  mmHg.

##### b. Mengukur CVP (*Central Venous Pressure*)

Nilai CVP normal yaitu 5-7 mmHg pada orang dewasa dengan bernapas secara spontan. Nilai CVP  $<5$  mmHg menandakan pasien mengalami syok hipovolemik.

##### c. *Passive Leg Raising* (PLR)

PLR merupakan pengaturan posisi dengan meninggikan kaki 45 derajat dengan kepala dan badan sejajar. PLR berfungsi

untuk meningkatkan aliran balik vena dari ekstremitas kembali ke jantung.

## **B. Konsep Dasar *Passive Leg Raising***

### 1. Pengertian

Posisi *passive leg raising* (PLR) didefinisikan sebagai posisi terlentang dengan kedua kaki dalam keadaan ekstensi diangkat keatas secara pasif dengan sudut 10 sampai 90<sup>0</sup> (Geerts *et al.*, 2012). PLR merupakan manuver untuk menilai pemuatan cairan yang reversibel, dimana posisi ini berpotensi untuk meningkatkan volume darah intrathoraks, *preload* jantung, dan selanjutnya curah jantung, dengan mengubah aliran darah vena dari kaki ke rongga thoraks. Sehingga PLR sejak dulu disarankan untuk digunakan pada pasien dalam keadaan hemodinamik yang tidak stabil yang dengan atau tanpa alat bantu pernapasan untuk menilai respon cairan dan untuk menentukan jumlah cairan yang dibutuhkan (Caille *et al.*, 2008).

### 2. Efek hemodinamik posisi *passive leg raising*

Metode dalam pemberian posisi PLR yaitu kondisi pasien terlentang dan perawat mengangkat kaki pasien hingga 45<sup>0</sup> untuk meningkatkan tekanan sistemik dimana akan meningkatkan aliran balik vena, dan di jantung yang masih bergantung dengan *preload*, sehingga menyebabkan terjadinya peningkatan *cardiac output* (CO) yang terlihat dari perubahan denyut nadi atau kolaps pembuluh darah (Simmons and Ventetuolo, 2017). Menurut Monnet *et al.* (2016) pemberian posisi PLR ini dapat meningkatkan CO sampai 10 hingga 30% pada pasien yang responsif



terhadap cairan. Sedangkan menurut X Monnet et al. (2012) volume darah yang dapat berpindah saat diberikan posisi PLR yaitu 150 ml. PLR juga dapat meningkatkan pengisian darah di ventrikel kanan. Peningkatan *preload* pada ventrikel kanan, juga cukup untuk meningkatkan output pada ventrikel kanan. Sehingga peningkatan ventrikel kiri juga meningkat. Dalam hal ini, PLR mampu dalam meningkatkan tekanan oklusi arteri pulmonary (PAOP) dan juga volume akhir diastol ventrikel kiri (LVEDV) dalam berbagai kondisi hemodinamik.

Pemberian posisi PLR juga dapat memberikan keuntungan berupa efek perubahan hemodinamik yang cepat dan juga dapat mengembalikan hemodinamik kembali secara lengkap. Adapun penelitian pada pasien kritis dengan mengukur aliran darah pada aorta thhoracalis dengan cara *esophageal Doppler monitor* selama maneuver PLR. Hasil yang didapatkan terdapat perubahan aliran darah aorta yang diperkirakan CO terjadi dalam 30 detik pertama pada 71 pasien. Lalu, ketika kaki pasien diturunkan, CO kembali ke nilai awal dalam beberapa detik. Dengan demikian, PLR dapat dianggap sebagai tindakan mandiri yang dapat mengembalikan volume darah tanpa adanya penambahan cairan (Monnet, Marik and Teboul, 2016).

Pemberian posisi PLR pada pasien syok hypovolemia juga terbukti adanya pengaruh dalam meningkatkan hemodinamik. Hal ini dibuktikan dari penelitian yang dilakukan oleh Hutabarat (2017), dimana terdapat setelah diberikan posisi PLR 45<sup>0</sup> selama 2 menit terjadi perubahan denyut nadi dan tekanan arteri rata-rata pada kelompok pasien yang

responsif terhadap cairan. Penelitian ini berakar pada logika fisiologis sederhana bahwa PLR dapat memfasilitasi *rapid fluid loading* (RFL) dan meningkatkan aliran balik vena, stroke volume, dan curah jantung yang dapat diamati dari perubahan hemodinamik selama implementasi yang dilakukan.

### 3. Penerapan *passive leg raising*



Keuntungan utama dalam melakukan manuver PLR yaitu mudah untuk dilakukan serta tidak menimbulkan rasa ketidaknyamanan saat penerapan PLR (Monnet, Richard, & Teboul, *Passive Leg Raising*, 2012). Dalam penerapannya, pasien disarankan untuk tidur terlentang dengan kaki yang ditinggikan hingga  $45^0$  selama 2 menit. Dalam mengelevasi kaki dilakukan oleh bantuan orang lain (perawat) untuk menilai efek hemodinamik penuh (X Monnet et al., 2012).

Gambar 1. Posisi *Passive Leg Raising*

## C. Konsep Dasar Tekanan Darah

### 1. Pengertian

Tekanan darah merupakan salah satu parameter hemodinamik yang sederhana dan mudah dilakukan pengukurannya. Tekanan darah menggambarkan situasi hemodinamik seseorang saat itu. Hemodinamik

adalah suatu keadaan dimana tekanan dan aliran darah dapat mempertahankan perfusi atau pertukaran zat di jaringan (Muttaqin, 2009). Tekanan darah diukur dalam satuan milimeter merkury (mmHg) dan direkam dalam dua angka, yaitu tekanan sistolik (ketika jantung berdetak) terhadap tekanan diastolik (ketika jantung relaksasi).

Tekanan darah sistolik merupakan jumlah tekanan terhadap dinding arteri setiap waktu jantung berkontraksi atau menekan darah keluar dari jantung. Tekanan diastolik merupakan jumlah tekanan dalam arteri sewaktu jantung beristirahat. Aksi pompa jantung memberikan tekanan yang mendorong darah melewati pembuluh-pembuluh. Setiap jantung berdenyut, darah dipompa keluar dari jantung kedalam pembuluh darah, yang membawa darah ke seluruh tubuh. Jumlah tekanan dalam sistem sirkulasi penting untuk mempertahankan pembuluh darah tetap terbuka (LeMone and Burke, 2008).

## 2. Regulasi Tekanan darah

(Muttaqin, 2009) mengatakan faktor utama yang mempengaruhi tekanan darah adalah curah jantung, tekanan pembuluh darah perifer dan volume atau aliran darah. Faktor-faktor yang meregulasi (mengatur) tekanan darah bekerja untuk periode jangka pendek dan jangka panjang. Regulasi tekanan darah dibagi menjadi:

### a. Regulasi Jangka Pendek terhadap Tekanan Darah Regulasi jangka pendek ini diatur oleh:

#### 1) Sistem Persarafan

Sistem persarafan mengontrol tekanan darah dengan

mempengaruhi tahanan pembuluh perifer. Tujuan utamanya adalah mempengaruhi distribusi darah sebagai respon terhadap peningkatan kebutuhan bagian tubuh yang lebih spesifik, mempertahankan tekanan arteri rata-rata (MAP) yang adekuat dengan mempengaruhi diameter pembuluh darah menyebabkan perubahan yang bermakna pada tekanan darah. Penurunan volume darah menyebabkan konstriksi pembuluh darah seluruh tubuh kecuali pembuluh darah yang memperdarahi jantung dan otak, tujuannya adalah untuk mengalirkan darah keorgan-organ vital sebanyak mungkin.

## 2) Peranan Pusat Vasomotor

Pusat vasomotor yang mempengaruhi diameter pembuluh darah adalah pusat vasomotor yang merupakan kumpulan serabut saraf simpatis. Peningkatan aktivitas simpatis menyebabkan vasokonstriksi menyeluruh dan meningkatkan tekanan darah. Sebaliknya penurunan aktivitas simpatis memungkinkan relaksasi otot polos pembuluh darah dan menyebabkan penurunan tekanan darah sampai pada nilai basal. Pusat vasomotor dan kardiovaskular akan bersama-sama meregulasi tekanan darah dengan mempengaruhi curah jantung dan diameter pembuluh darah. Derajat konstriksi bervariasi untuk setiap organ. Umumnya serabut vasomotor mengeluarkan epinefrin yang merupakan vasokonstriktor kuat. Akan tetapi, pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan

asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah (Price *et al.*, 2005).

### 3) Refleks Baroreseptor

Refleks baroreseptor merupakan reflek paling utama dalam menentukan kontrol regulasi dan denyut jantung dan tekanan darah (Mason *et al.*, 2013). Mekanisme reflek baroreseptor dalam meregulasi perubahan tekanan darah adalah dengan cara melakukan fungsi reaksi cepat dari baroreseptor, yaitu dengan melindungi siklus selama fase akut dari perubahan tekanan darah. Pada saat tekanan darah arteri meningkat dan meregang, reseptor-reseptor ini dengan cepat mengirim impulsnya ke pusat vasomotor dan menghambatnya yang mengakibatkan terjadi vasodilatasi pada arteriol dan vena sehingga tekanan darah menurun (Muttaqin, 2009).

### 4) Refleks Kemoreseptor

Apabila kandungan oksigen atau pH darah turun atau kadar karbondioksida dalam darah meningkat, maka kemoreseptor yang ada di arkus aorta dan pembuluh-pembuluh besar dileher mengirim impuls ke pusat vasomotor dan terjadilah vasokonstriksi yang membantu mempercepat darah kembali ke jantung dan ke paru (Muttaqin, 2009). Dengan meningkatnya tekanan darah akan mengakibatkan peningkatan pada potensial aksi ke pusat pengontrolan kardiovaskular (*Cardiovascular Control Center: CCC*). CCC direspon oleh menurunnya input

simpatis dan meningkatnya parasimpatis ke dalam jantung. Keadaan ini menyebabkan menurunnya *cardiac output*. CCC ini juga menurunkan input simpatis kedalam pembuluh darah, terjadilah vasodilatasi yang menyebabkan tahanan perifer yang rendah, sehingga menyebabkan penurunan tekanan darah. Mekanisme kompensasi ini akan memberikan respon kepada baroreseptor untuk mengembalikan tekanan darah dalam keadaan normal dan sebaliknya.

#### 5) Pengaruh Pusat Otak Tertinggi

Reflek yang meregulasi tekanan darah diintegrasikan pada batang otak (medula) dengan memodifikasi tekanan darah arteri melalui penyaluran kepusat medularis (Mason *et al.*, 2013).

#### 6) Kontrol Kimia

Kadar oksigen dan karbondioksida membantu meregulasi tekanan darah melalui refleksi kemoreseptor, sejumlah kimia darah juga mempengaruhi tekanan darah dengan bekerja langsung pada otot polos atau pusat vasomotor (Muttaqin, 2009). Hormon yang paling penting dalam tekanan darah adalah sebagai berikut:

- a) Hormon yang dikeluarkan medula adrenal selama masa stress adalah non epinefrin dan epinefrin yang dilepaskan oleh kelenjar adrenal ke dalam darah. Kedua hormon ini mengakibatkan respons "*fight or flight*" sehingga mempengaruhi diameter pembuluh darah dan rangsangan

simpatis.

- b) Faktor natriuretik atrium. Dinding atrium jantung mengeluarkan hormon peptide yang disebut dengan faktor natriuretik atrial yang menyebabkan volume darah dan tekanan darah menurun. Hormon ini adalah antagonis aldosteron dan menyebabkan ginjal mengeluarkan garam dan air yang lebih banyak dari tubuh dengan demikian volume darah akan menurun. Hormon ini juga menyebabkan dan menurunkan pembentukan cairan serebrospinalis di otak (Muttaqin, 2009).
- c) ADH (hormon antidiuretik). Hormon ini diproduksi di hipotalamus dan merangsang ginjal untuk menahan air mengakibatkan peningkatan reabsorpsi air yang berpengaruh dalam peningkatan volume dan menurunkan osmolaritas cairan ekstra seluler (CES). Akibatnya dapat berpengaruh terhadap homeostasis tekanan darah (Muttaqin, 2009).
- d) Angiotensin II terbentuk akibat adanya renin yang dikeluarkan oleh ginjal saat perfusi ginjal tidak adekuat. Hormon ini menyebabkan vasokonstriksi yang hebat. Sehingga demikian terjadi peningkatan tekanan darah yang cepat. Hormon ini juga merangsang pengeluaran aldosteron yang akan meregulasi tekanan darah untuk jangka yang panjang melalui penahanan air (Muttaqin, 2009).
- e) Nitric Okside (NO) disebut juga dengan *endothelium derived*

*relaxing factor (EDRF)*, merupakan vasokonstriktor yang dikeluarkan oleh sel endotel akibat adanya peningkatan kecepatan aliran darah dan adanya molekul-molekul seperti asetilkolin, bradikinin dan nitrigliserin. Hormon ini bekerja melalui *cyclic GMP second messenger*, hormon ini sangat cepat dihancurkan dan efek vasodilatasinya sangat singkat (Muttaqin, 2009).

#### 7) Alkohol

Konsumsi alkohol menyebabkan penurunan tekanan darah melalui penghambat pengeluaran ADH dan penekanan pada pusat vasomotor, sehingga menyebabkan vasodilatasi terutama pada kulit. Yang akan memproduksi angiotensin II, sebuah vasokonstriktor kuat yang akan mengakibatkan tekanan darah sistemik, meningkatkan kecepatan aliran darah ke ginjal sehingga perfusi ginjal meningkat. Angiotensin II juga merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan aldosteron, suatu hormon yang mempercepat absorpsi garam dan air yang berdampak pada peningkatan tekanan darah (Muttaqin, 2009).

### 3. Etiologi perubahan tekanan darah

Terdapat beberapa hal yang menyebabkan perubahan tekanan darah seseorang yaitu :

#### a. Variasi diurnal tekanan darah

Pada beberapa penelitian didapatkan bahwa tekanan darah mencapai puncak tertinggi pada pagi hari (mid morning), puncak



kedua pada sore hari, menurun malam hari, paling rendah pada waktu tidur sampai jam tiga sampai jam empat pagi, kemudian tekanan darah naik perlahan sampai bangun pagi dimana tekanan darah naik secara cepat. Tekanan darah dapat bervariasi sampai 40 mmHg dalam 24 jam (Majid, 2005).

b. Tidur dan bangun tidur

Menjelang bangun tidur tekanan darah meningkat 20 mmHg. Peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik bisa naik sewaktu mau bangun, kemudian naik lagi setelah bangkit dari tidur dan bergerak. Naiknya tekanan darah pada awal pagi dapat membahayakan dan kebanyakan mati mendadak terjadi pada saat tersebut. Umumnya selama tidur, tekanan darah tidak banyak bervariasi (Majid, 2005).

c. Pengaruh penuaan (Umur)

Penuaan adalah proses yang normal. Secara umum dapat dikatakan, bila usia bertambah tua, kita menjadi lebih lamban, lebih kaku dan lebih kering. Jaringan ikat menjadi kurang elastis, densitas kapiler menurun, aktivitas sel lebih lambat, sel saraf dan jaringan otot mengalami degenerasi. Perubahan usia pada jantung antara lain berupa penurunan cardiac index, denyut jantung maksimum menurun, peningkatan kontraksi dan waktu relaksasi otot jantung, peningkatan kekakuan otot jantung selama diastol, penumpukan pigmen sel-sel miokard. Pengaruh pada pembuluh darah antara lain berupa densitas kapiler menurun, compliance arteri menurun,

peningkatan resistensi perifer. Hal ini dapat menyebabkan tekanan darah dan tekanan nadi yang meningkat (Majid, 2005).

d. Perubahan Sikap (Posture)

Gerakan dari posisi terlentang ke posisi berdiri (orthostatis) mempengaruhi sirkulasi oleh adanya pengaruh gravitasi terhadap distribusi darah vena. Gravitasi dapat menyebabkan peningkatan tekanan transmural 10 kali lipat, menyebabkan redistribusi darah dari thoraks ke ekstremitas bawah kira-kira 500 ml. Tekanan pengisian kardiak turun (via mekanisme Frank-Starling) menyebabkan isi sekuncup dan arterial pulse pressure menurun 30- 40%. Perubahan turunnya tekanan dapat menyebabkan hipotensi postural. Penurunan tekanan nadi dan tekanan sinus karotis mengurangi aktivitas baroreseptor arteri dan juga aktivitas cardiac mechanoreceptor. Penurunan aktivitas aferen secara cepat menimbulkan takikardi 15-20 denyut/menit, vasokonstriksi perifer dan vasokonstriksi splanknik. Respon ini akan menaikkan tekanan arteri rerata sedikit diatas nilai posisi terlentang (Majid, 2005).

Efek posisi tubuh yang berbeda-beda dapat mengubah hasil pengukuran tekanan darah. Tekanan darah cenderung turun pada posisi berdiri bila dibandingkan dengan posisi saat duduk, terlentang, dan terlentang dengan kedua kaki disilangkan. Tekanan darah sistolik dan diastolik paling tinggi terdapat pada posisi terlentang dibandingkan dengan posisi lainnya. Terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang signifikan dan tidak signifikan pada tekanan

darah diastolik pada masing-masing posisi kecuali antara posisi terlentang dan posisi terlentang dengan kaki disilangkan perbedaan tekanan darah sistolik tidak signifikan (Eser et al., 2007)

e. Valsalva maneuver

Peristiwa mengedan (ekspirasi yang ditahan terhadap penutupan glottis) menaikkan tekanan intrathoraks sehingga menghalangi aliran balik vena dan mengakibatkan turunnya isi sekuncup dan tekanan nadi dan disertai refleks takikardi. Bila manuver ini dihentikan, tekanan intrathoraks turun dan darah vena yang menumpuk mengalir sehingga menaikkan isi sekuncup (mekanisme Frank Starling). Akibatnya naiknya tekanan nadi menyebabkan timbulnya refleks bradikardi secara dramatis. Valsalva maneuver ini digunakan untuk tes klinis persarafan otonom jantung (Majid, 2005).

f. Kondisi kesehatan

Adapun beberapa penyakit yang dapat mempengaruhi tekanan darah antara lain:

1) Penyakit Ginjal

Pada penderita penyakit ginjal maka ekskresi natrium klorida dan cairan urin terganggu, akibatnya natrium klorida dan air yang ditambahkan pada cairan ekstraseluler jumlahnya besar. Garam dan air ini bocor dari darah masuk ke rongga interstitial, tapi sebagian masih tetap dalam darah. Hal ini akan menimbulkan efek berupa peningkatan volume interstitial yang luas (edema ekstraseluler) dan hipertensi akibat peningkatan

volume darah (Hall, 2018).

2) Anemia

Pada penderita anemia, viskositas darah dapat turun hingga serendah 1.5 kali air, padahal normalnya kira-kira 3 kali air. Hal ini akan mengurangi tahanan terhadap aliran darah dalam pembuluh perifer, sehingga jumlah darah yang mengalir melalui jaringan dan kemudian kembali ke jantung menjadi jauh melebihi normal. Jadi, efek utama dari anemia adalah meningkatkan beban kerja jantung (Hall, 2018).

3) Kelebihan berat badan dan obesitas

Kegemukan atau obesitas adalah persentase abnormalitas lemak yang dinyatakan dalam indeks massa tubuh (IMT) yaitu perbandingan antara berat badan dengan tinggi badan kuadrat dalam meter. Menurut WHO (2014) seseorang dikatakan kelebihan berat badan jika  $IMT \geq 25$  dan obesitas jika memiliki  $IMT \geq 30$ . Kaitan erat antara kelebihan berat badan dan kenaikan tekanan darah telah dilaporkan dalam beberapa studi. Berat badan dan IMT berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik dimana jika 5 Kg dari berat badan yang berlebih hilang akan menurunkan 2-10 poin tekanan darah sistolik.

4) Penyakit Kardiovaskular

Menurut American Heart Association (2013) penyakit jantung dan pembuluh darah menyebabkan distribusi aliran darah yang

tidak adekuat. Pada penyakit kardiovaskular dapat terjadi arterosklerosis, aritmia, gagal jantung, dan kelainan katup jantung. Fungsi jantung dan pembuluh darah akan terganggu sehingga dapat menyebabkan perubahan tekanan darah.

g. Status Gizi

Status gizi adalah ekspresi dari keseimbangan dalam bentuk variabel tertentu atau perwujudan dari “nutriture” dalam bentuk variabel tertentu. Alat yang paling sederhana untuk memantau status gizi khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan adalah dengan IMT (Kavitha, 2011).

h. Olahraga

Perubahan kardiovaskular bisa terjadi pada orang normal, untrained, usia pertengahan yang melakukan exercise dynamic seperti berlari. Dapat terjadi peningkatan denyut jantung dan curah jantung yang banyak, demikian juga tekanan darah terutama sistolik dan tekanan nadi. Perubahan ini oleh akibat peningkatan kebutuhan metabolisme otot sehingga diperlukan aliran darah yang cukup ke otot. Setelah melakukan olahraga, tekanan darah turun secara cepat dan tetap rendah untuk beberapa jam. Dari berbagai penelitian didapatkan bahwa olahraga mempunyai efek antihipertensi sebesar 6 – 15 mmHg (Majid, 2005).

i. Merokok

Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang

dihisap melalui rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, dan mengakibatkan proses aterosklerosis, dan tekanan darah tinggi (Kavitha, 2011).

j. Alkohol

Konsumsi alkohol dalam jumlah yang banyak dapat meningkatkan tekanan darah, sehingga peluang untuk terkena hipertensi semakin tinggi (Lawson dkk., 2007).

k. Kondisi Psikis

Kondisi psikis seseorang dapat mempengaruhi tekanan darah, misalnya kondisi psikis seseorang yang mengalami stres atau tekanan. Respon tubuh terhadap stres disebut alarm yaitu reaksi pertahanan atau respon perlawanan. Kondisi ini ditandai dengan peningkatan tekanan darah, denyut jantung, laju pernapasan, dan ketegangan otot. Selain itu stres juga mengakibatkan terjadinya peningkatan aliran darah ke otot rangka dan penurunan aliran darah ke ginjal, kulit, dan saluran pencernaan. Stres akan membuat tubuh lebih banyak menghasilkan adrenalin, hal ini membuat jantung bekerja lebih kuat dan cepat (Lawson dkk., 2007).

#### **D. Konsep Teori Asuhan Keperawatan Pada Pasien Dengan Syok Hipovolemik**

1. Pengkajian

Menurut (Dewi and Rahayu, 2010), riwayat pasien yang menyebabkan penurunan volume darah, seperti gastrointestinal hemoragi, trauma, diare berat dan muntah. Pengkajian yang didapatkan meliputi: kulit pucat,

penurunan sensori, pernafasan cepat dan dangkal, urin output kurang dari 25ml/jam, kulit teraba dingin, clammy skin, MAP dibawah 60 mm Hg dan nadi melemah, penurunan CVP, penurunan tekanan atrial kanan, penurunan PAWP, dan penurunan cardiac output. Pengkajian juga dapat dilakukan berdasarkan stadium dari syok hypovolemia (Hardisman, 2013) yaitu:

a. Stadium-I

Pada saat ini pasien menjadi sedikit cemas atau gelisah, namun tekanan darah dan tekanan nadi rata-rata, frekuensi nadi dan nafas masih dalam keadaan normal.

b. Stadium-II

Pada saat ini terjadi takikardi, penurunan tekanan darah terutama sistolik dan tekanan nadi, refiling kapiler yang melambat, peningkatan frekuensi nafas dan pasien menjadi lebih cemas.

c. Stadium-III

Gejala-gejala yang muncul pada stadium-II menjadi semakin berat. Frekuensi nadi terus meningkat hingga diatas 120 kali permenit, peningkatan frekuensi nafas hingga diatas 30 kali permenit, tekanan nadi dan tekanan darah sistolik sangat menurun, refiling kapiler yang sangat lambat.

d. Stadium-IV

Pada saat ini takikardi lebih dari 140 kali permenit dengan pengisian lemah sampai tidak teraba, dengan gejala-gejala klinis pada stadium-III terus memburuk. Kehilangan volume sirkulasi lebih dari 40%

menyebabkan terjadinya hipotensi berat, tekanan nadi semakin kecil dan disertai dengan penurunan kesadaran atau letargik

Pemeriksaan diagnostik yang dapat dilakukan pada pasien yang dicurigai syok hipovolemia menurut Dewi & Rahayu (2010) yaitu cek darah lengkap, elektrolit, analisa gas darah, glukosa serum, BUN, kreatinin, dan urinalisis. Darah sebaiknya ditentukan tipenya dan dilakukan pencocokan.

## 2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respons klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial. Diagnosis bertujuan untuk mengidentifikasi respons klien individu, keluar dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016). Berdasarkan pengkajian diatas, adapun rumusan diagnosa keperawatan berdasarkan Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016) yaitu penurunan curah jantung, perfusi perifer tidak efektif, dan hipovolemia. Diagnosa keperawatan ini akan dijelaskan sebagai berikut:

### a. Penurunan curah jantung

Penurunan curah jantung didefinisikan sebagai ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016). Gejala dan tanda mayor dari masalah keperawatan ini ialah dyspnea, tekanan darah meningkat atau menurun, nadi perifer teraba lemah, *capillary refill time* >3 detik, oliguria, warna kulit pucat dan/atau sianosis.



b. Perfusi perifer tidak efektif

Perfusi perifer tidak efektif didefinisikan sebagai penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016). Gejala dan tanda mayor dari masalah keperawatan ini ialah pengisian kapiler >3 detik, nadi perifer menurun atau tidak teraba, akral teraba dingin, warna kulit pucat, turgor kulit menurun.

c. Hipovolemia

Hipovolemia didefinisikan sebagai penurunan volume cairan intravascular, interstisial, dan/atau intraseluler (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016). Gejala dan tanda mayor dari masalah keperawatan ialah frekuensi nadi meningkat, nadi teraba lemah, tekanan darah menurun, tekanan nadi menyempit, turgor kulit menurun, membran mukosa kering, volume urin menurun, hematokrit meningkat.

Terkait dengan hasil pengkajian yang ditemukan di lapangan praktik, penulis mengambil masalah keperawatan utama yaitu hipovolemia.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan adalah segala *treatment* yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (*outcome*) yang diharapkan (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Intervensi keperawatan yang dibahas pada karya ilmiah ini berfokus pada masalah keperawatan hipovolemia.

a. Intervensi umum

Intervensi umum yang dilakukan yaitu manajemen hypovolemia,

yaitu:

1) Observasi

- a) Periksa tanda dan gejala hypovolemia (mis. Frekuensi nadi meningkat, nadi teraba lemah, tekanan darah menurun, tekanan nadi menyempit, turgor kulit menurun, membran mukosa kering, volume urin menurun, hematokrit meningkat, haus, lemah)
- b) Monitor intake dan output cairan

2) Terapeutik

- a) Hitung kebutuhan cairan
- b) Berikan posisi *modified trendelenburg*
- c) Berikan asupan cairan oral

3) Edukasi

- a) Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral
- b) Anjurkan menghindari perubahan posisi mendadak

4) Kolaborasi

- a) Kolaborasi pemberian cairan IV isotonis (mis. NaCl, RL)
- b) Kolaborasi pemberian cairan IV hipotonis (mis. glukosa 2.5%, NaCl 0.4%)
- c) Kolaborasi pemberian cairan koloid (mis. albumin, plasmanate)

d) Kolaborasi pemberian produk darah.

b. Intervensi unggulan

Intervensi unggulan pada karya ilmiah akhir ners ini yaitu pemberian posisi *modified trendelenburg* yang dalam hal ini mahasiswa menerapkan posisi *passive leg raising* (PLR).

4. Implementasi

Pelaksanaan / implementasi merupakan tahap keempat dalam proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategi keperawatan (tindakan keperawatan) yang telah direncanakan. Dalam tahap ini perawat harus mengetahui berbagai hal, diantaranya bahaya fisik dan perundangann kepada pasien, teknik komunikasi, kemampuan dalam prosedur tindakan, pemahaman tentang hak-hak pasien, tingkat perkembangan pasien. Dalam tahap pelaksanaan terdapat dua tindakan yaitu tindakan mandiri dan tindakan kolaborasi (Aziz Alimul, 2009).

5. Evaluasi

Evaluasi merupakan tahap akhir dari proses keperawatan, meskipun evaluasi diletakkan pada akhir proses keperawatan, evaluasi merupakan bagian integral pada setiap tahap proses keperawatan. Pengumpulan data perlu direvisi untuk menentukan apakah informasi yang telah dikumpulkan sudah mencukupi dan apakah perilaku yang diobservasi telah sesuai. Diagnosa juga perlu di evaluasi dalam hal keakuratan dan kelengkapannya. Tujuan dan intervensi dievaluasi adalah untuk menentukan apakah tujuan tersebut dicapai secara efektif (Nursalam,

2001).

Evaluasi diklasifikasikan menjadi 2 yaitu:

a. Evaluasi formatif (proses)

Fokus pada evaluasi proses (formatif) adalah aktivitas dari proses keperawatan dan hasil kualitas pelayanan asuhan keperawatan. evaluasi proses harus dilaksanakan segera setelah perencanaan keperawatan diimplementasikan untuk membantu menilai efektivitas intervensi tersebut. Evaluasi proses harus terus menerus dilaksanakan hingga tujuan yang telah ditentukan tercapai. Metode pengumpulan data dalam evaluasi proses terdiri atas analisis rencana asuhan keperawatan, pertemuan kelompok, wawancara, observasi klien, dan menggunakan form evaluasi. Ditulis pada catatan perawatan.

b. Evaluasi sumatif (hasil)

Rekapitulasi dan kesimpulan dari observasi dan analisa status kesehatan sesuai waktu pada tujuan. Ditulis pada catatan perkembangan. Focus evaluasi hasil (sumatif) adalah perubahan perilaku atau status kesehatan klien pada akhir asuhan keperawatan. Tipe evaluasi ini dilaksanakan pada akhir asuhan keperawatan secara paripurna.