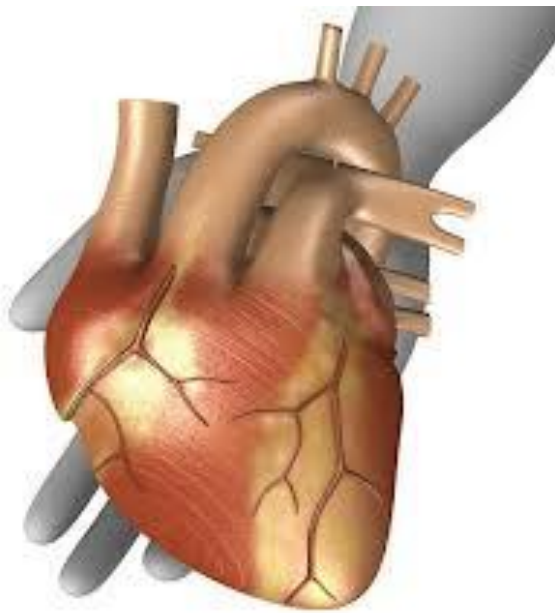


FISIOLOGI KARDIOVASKULER



Bernhard Arianto Purba, M.Kes., AIFO

**Bagian Fisiologi
Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Universitas Jambi
2013**

FISIOLOGI

KARDIOVASKULER

Untuk mahasiswa kedokteran, keperawatan, kebidanan, dan jurusan kesehatan lainnya

Dr. Bernhard Arianto Purba, M.Kes., AIFO

Bagian Fisiologi
Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Universitas Jambi
2013

Sanksi Pelanggaran

Undang-undang Nomor 7 Tahun 1987 tentang :

Perubahan atas Undang-undang Nomor 6 tahun 1982

Tentang Hak Cipta

- 1. Barangsiapa dengan sengaja dan tanpa hak mengumumkan atau memperbanyak suatu ciptaan atau memberi izin untuk itu, dipidana dengan pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan atau didenda paling banyak Rp.100.000.000., (seratus juta rupiah).*
- 2. Barangsiapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam ayat (1), dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.50.000.000,- (lima puluh juta rupiah).*

KATA PENGANTAR

Pertama-tama penulis mengucapkan syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa oleh anugerah-Nya semata penulis dapat menyelesaikan buku ini.

Penulis mendapati mahasiswa mengalami kesulitan dalam memahami ilmu Fisiologi ketika membaca buku referensi yang berbahasa asing seperti *Textbook* bahasa Inggris. Hal inilah yang mendorong penulis untuk membuat buku ini yang bertujuan untuk membantu mahasiswa dalam memahami ilmu Fisiologi dalam hal ini khususnya tentang Sistem Kardiovaskuler.

Penulis menjelaskan dengan bahasa yang sederhana dan didukung dengan ilustrasi yang memungkinkan mahasiswa kedokteran maupun mahasiswa keperawatan, kebidanan, dan lainnya yang juga mempelajari ilmu Fisiologi dapat membaca dan memahami isi dan maksud dalam buku ini.

Isi buku ini hanya sekelumit dari ilmu Fisiologi yang sangat luas dan dalam, sehingga penulis menganjurkan setelah membaca buku ini yang diperuntukkan sebagai pembuka jalan, diharapkan pembaca membaca buku *textbook* Fisiologi agar memiliki pengertian yang lebih mendalam.

Buku ini saya dedikasikan kepada keluarga saya yaitu yang tercinta Istri, drg.Febriana Padang, dan anak-anakku tercinta Andreas dan Abiel.

Akhirnya tak ada gading yang tak retak, penulis dengan sangat terbuka menerima masukan untuk memperbaiki buku ini di kemudian hari.

Jambi, April 2013

Penulis

Dr.Bernhard Arianto Purba, M.Kes., AIFO
NIP. 197904092008121001

OUTLINE SISTEM KARDIOVASKULER

BAHAN AJAR FISILOGI KARDIOVASKULAR

Pertemuan : 1 s/d 16 (satu s/d enam belas)

Pokok Bahasan : Kerja Kardiovaskuler

Sub Pokok Bahasan : Fisiologi Anatomi dan Struktur Kardiovaskuler

TIU : Mahasiswa mampu menjelaskan Fisiologi Dasar Manusia

TIK : Mahasiswa mampu menjelaskan kerja kardiovaskuler

Uraian Materi:

I. PENDAHULUAN

Jantung adalah organ manusia yang sangat penting peranannya untuk menjaga agar organ lainnya juga dapat hidup. Jantung merupakan alat pompa otomatis yang sangat sempurna yang pernah ada sehingga pada hari ini pun belum ada alat artifisial yang menyamainya. Bila seseorang hidup selama 80 tahun maka bila dihitung denyut jantung selama hidupnya mencapai ± 6 milyar kali dan jantung itu sudah memompa darah ± 350 juta liter selama hidupnya. Bersama-sama dengan organ respirasi membentuk sistem kardiorespirasi yang berfungsi untuk suplai oksigen yang diperlukan oleh sel-sel tubuh kita untuk membentuk energi/ATP di dalam mitokondria (sebagai *power of house*) mencegah terjadinya akumulasi asam laktat yang menyebabkan kematian tingkat seluler. Sehingga dapatlah disimpulkan bahwa trilyunan sel tubuh kita sangat tergantung pada jantung, saat jantung tidak berdetak, maka sel-sel tubuh lain pun akan mati.

Petunjuk: Kasus ini akan dipakai untuk mempelajari anatomi-fisiologi di tiap Bab, dan akan dibahas dalam Bab tersebut.

CASE 1:

Tn.BX terpentol dari mobilnya saat terjadi kecelakaan dan sebuah antena mobil yang ditabrak menancap pada dada pasien tersebut. Ketika dibawa ke IGD Rumah sakit, dokter tidak dapat mendengarkan suara jantungnya, dan dapat dilihat pada monitor hipotensi. Tampak pembuluh darah di sekitar leher distensi penuh dan pada pemeriksaan transesofagealsonografi terdapat darah di perikardium.

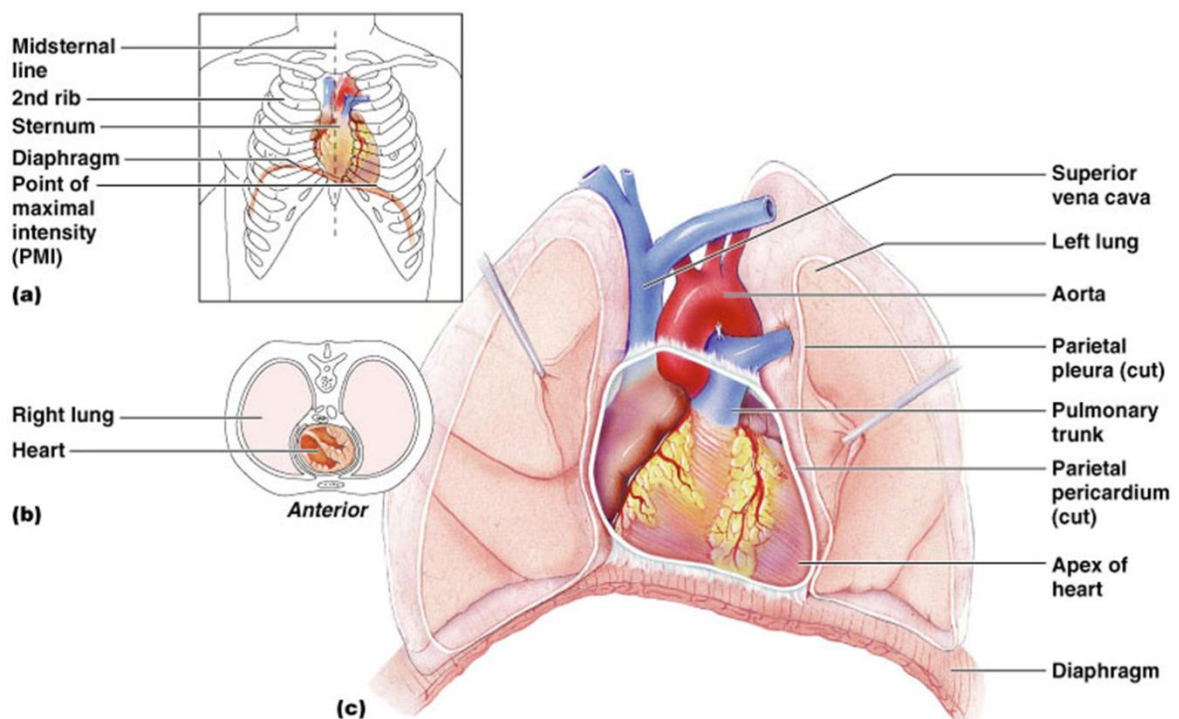
Keywords:

- 1. Perikardium**
- 2. Hipotensi**

II. FISILOGI STRUKTUR SISTEM JANTUNG

Jantung hanya berukuran kepalan tangan kita yang berlokasi di:

- Permukaan diafragma superior
- Dominan disebelah kiri dari garis tengah
- Terletak dalam mediastinum

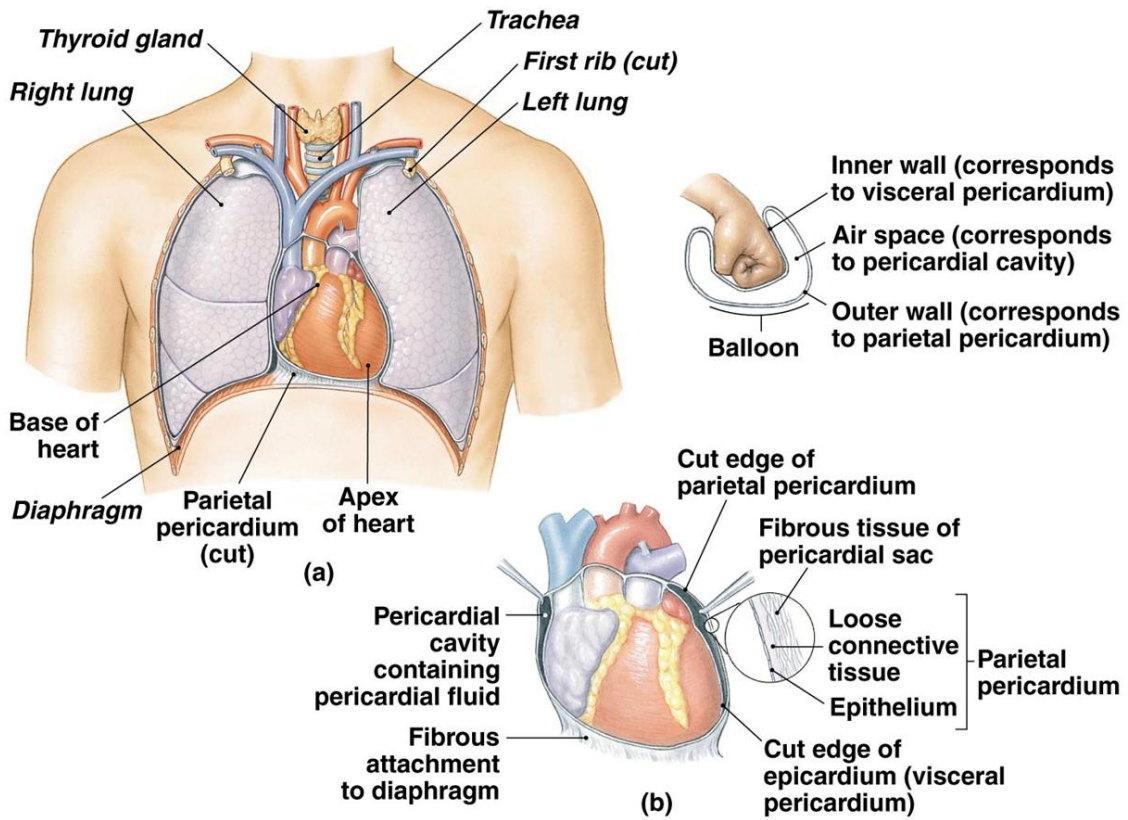


PERIKARDIUM

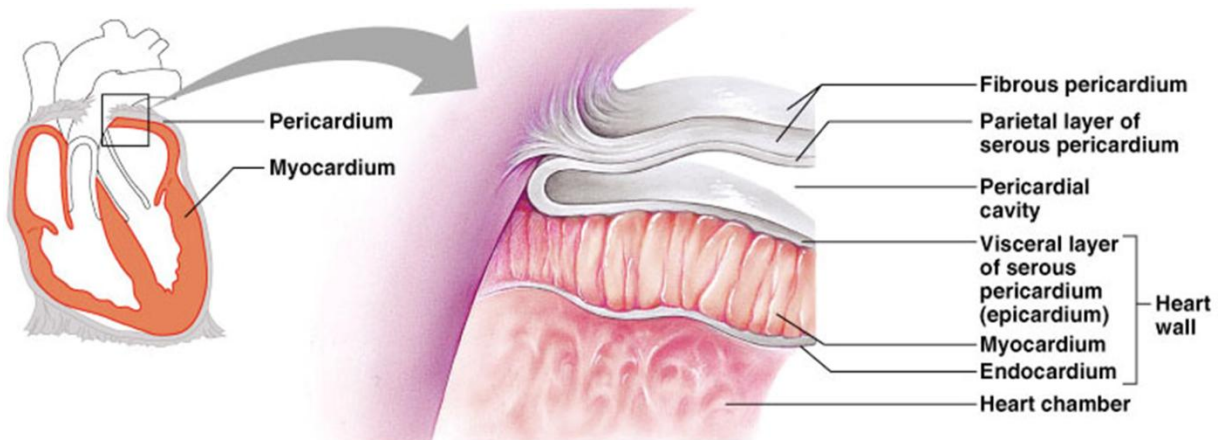
Jantung dibungkus oleh perikardium, suatu sakus yang berfungsi sebagai proteksi disusun oleh lapisan fibrosa superfisial perikardium dan dua lapisan serosa perikardium.

Lapisan ini membentuk dua lapisan yaitu:

- 1) Lapisan parietal, lapisan ini melapisi jantung bagian luar,
- 2) Lapisan viseral, lapisan ini melapisi jantung bagian dalam menempel pada epikardium,



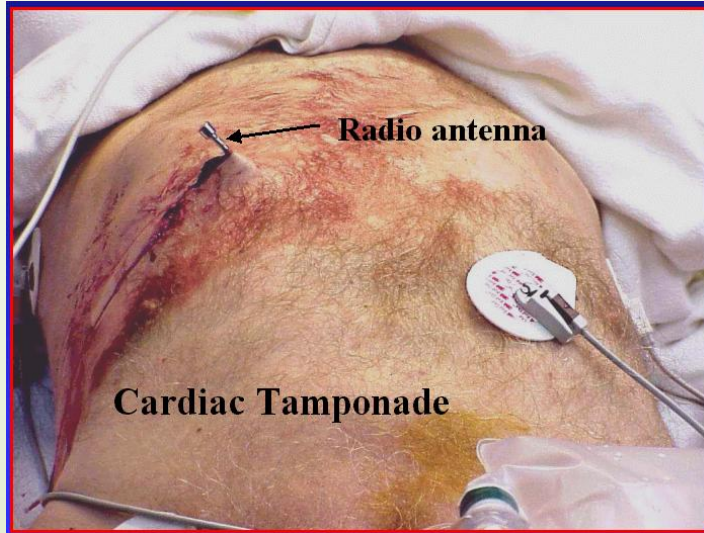
Lapisan ini berfungsi untuk mempermudah jantung melakukan kontraksi, sehingga lapisan perikardium ini seolah-olah seperti bantalan jantung. Apabila terjadi trauma toraks akibat kecelakaan, lapisan ini bisa terisi darah sehingga kontraksi jantung terganggu, akibatnya curah jantung menurun. Keadaan ini disebut tamponade jantung.



TAMPONADE JANTUNG:

Kita sudah mempelajari bahwa perikardium memiliki dua lapis yang berfungsi untuk melindungi jantung dan memudahkan jantung untuk kontraksi.

Pada kasus ini, diketahui bahwa antenna menancap ke dada pasien sehingga menyebabkan perdarahan intraperikardium. Hal ini sangat berbahaya bagi kontraktilitas jantung.

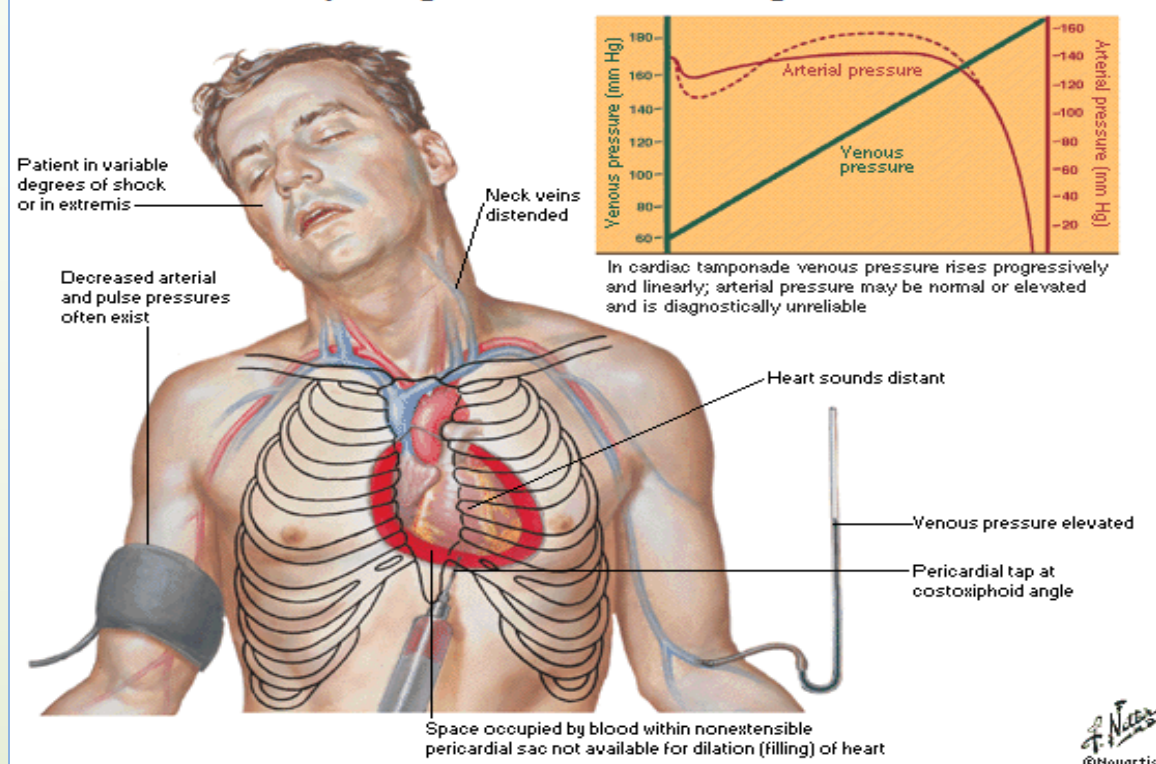


Akibat antenna yang menembus jantung atau melukai jantung dapat menyebabkan darah dari ruang jantung mengalir ke ruang perikardium sehingga tekanan intraperikardium meningkat dan menyebabkan terganggunya kontraksi jantung. Bila ada darah yang mengisi lebih dari 100 ml maka sudah kita sebut sebagai tamponade jantung. Kontraksi jantung

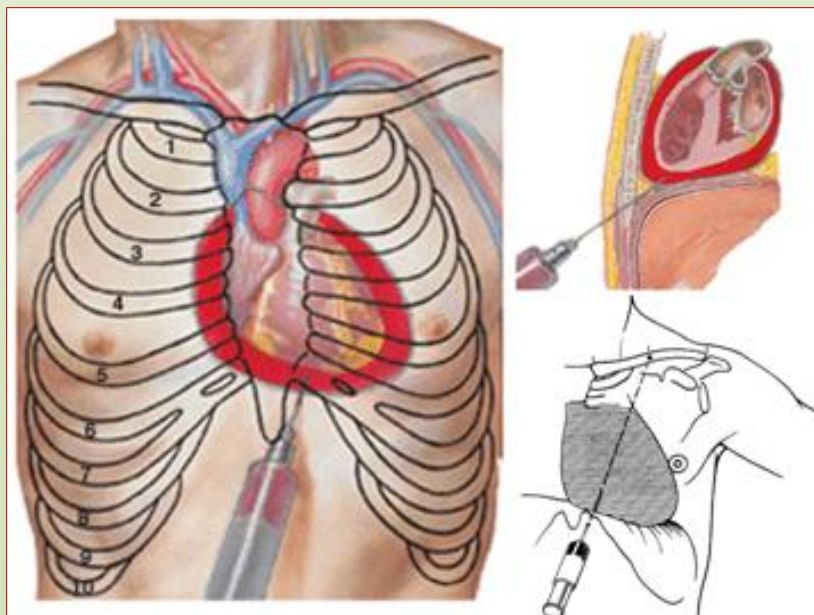
akan terhambat sehingga darah tidak dapat mengalir dari vena menuju jantung dan darah tidak bisa juga dipompakan dari jantung ke aorta. Darah vena yang tidak dapat masuk ke jantung akan menyebabkan darah tertahan di vena dan menyebabkan distensi vena leher (darah yang mengalir menuju vena kava superior). Sedangkan vena yang menuju vena kava inferior tidak dapat kembali ke jantung sehingga volume darah yang dipompa jantung menurun yang menimbulkan hipotensi (penurunan tekanan arterial). Kontraksi jantung yang perlahan akibat tertekan cairan perikardium akan sulit didengar melalui stetoskop. Ketiga tanda (*sign*) ini dikenal trias beck yaitu:

1. Distensi vena leher
2. Hipotensi
3. Suara jantung tidak terdengar melalui stetoskop

Cardiac Tamponade Physiologic Alterations and Diagnosis



Gambar berikut diatas adalah ilustrasi mengenai tamponade jantung. Tamponade jantung sangat berbahaya dan mengancam nyawa, oleh karena itu harus segera ditangani dengan cara

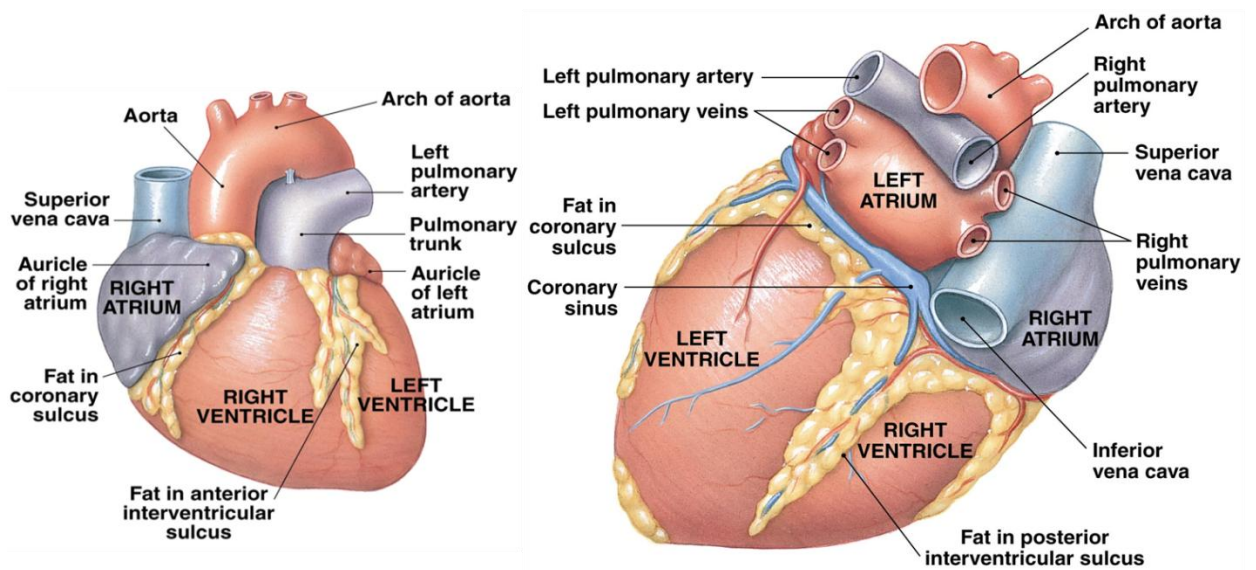


mengambil darah yang ada di perikardium dengan segera (perikardiosentesis) seperti pada gambar dibawah ini. Caranya dengan memasukkan jarum ukuran 16 atau 18 dengan panjang minimal 15 cm ditusuk dari ujung prosesus xipoides dengan sudut 45° yang diarahkan pada inferior skapula atau pertengahan klavikula.

MARKING JANTUNG

Jantung memiliki bagian-bagian tertentu yang terdapat di permukaannya seperti:

- ♥ Aurikel, disebut juga telinga jantung, merupakan bagian terluar dari atrium jantung
- ♥ Sulkus koronarius, lekukan dalam yang merupakan batas antara atrium dan ventrikel
- ♥ Sulkus interventrikularis anterior
- ♥ Sulkus interventrikularis posterior
 - Sebagai marker yang memisahkan ventrikel kiri dan kanan
 - Di dalam sulkus terdapat pembuluh darah utama
 - Pada daerah ini biasanya terdapat lemak yang berfungsi untuk peredam benturan pada jantung,

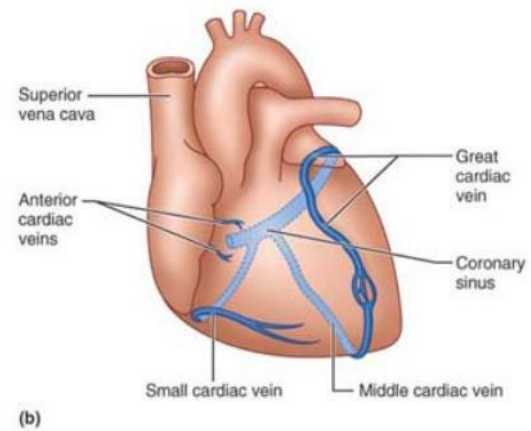
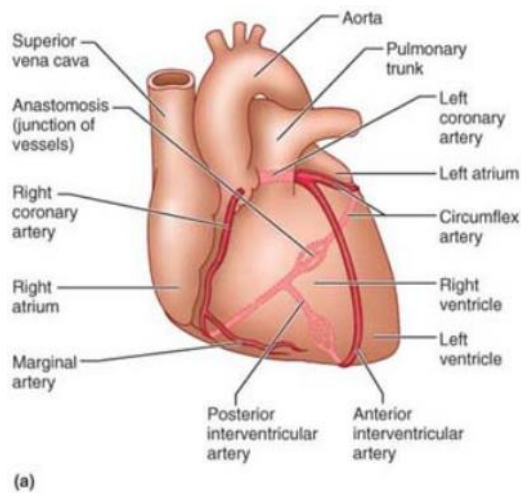


ARTERI KORONARIA

Pembuluh darah yang memperdarahi jantung adalah arteri koronaria yang melewati sulkus koronaria mengelilingi jantung yang berasal dari pangkal aorta. Arteri koronaria dibagi menjadi dua yaitu:

- ➡ Arteri koroner kanan yang akan bercabang menjadi a.Marginal yang memperdarahi dinding kanan lateral jantung dan a.Interventrikularis posterior yang perdarahi apeks jantung dan dinding ventrikel kanan posterior yang akan bertemu dengan a.Interventrikularis anterior di posterior jantung.

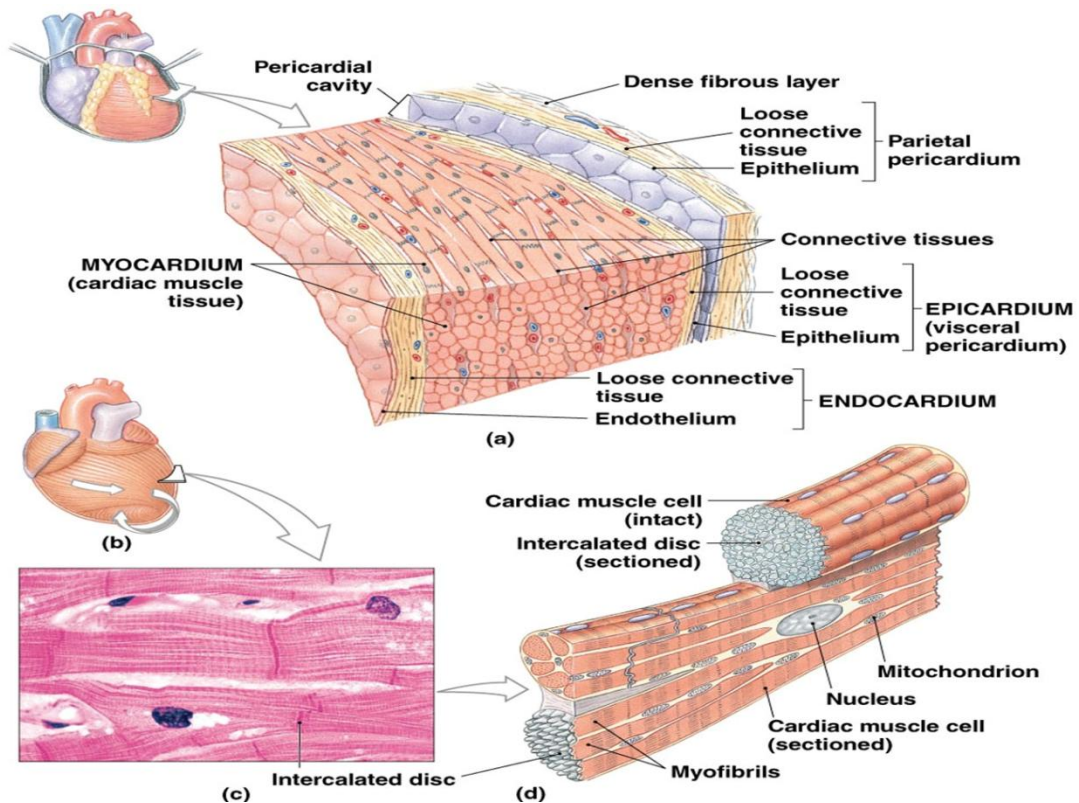
- ➔ Arteri koroner kiri yang berjalan akan bercabang menjadi a. Interventrikularis anterior atau disebut juga a. Desendens anterior kiri yang berjalan melewati sulkus interventrikularis anterior yang memperdarahi septum interventrikularis dan dinding anterior ventrikel kiri dan kanan. Arteri koronaria kiri juga akan bercabang menjadi a. Sirkumfleksa sinistra yang memperdarahi atrium kiri dan dinding jantung posterior kiri.



DINDING DAN OTOT JANTUNG

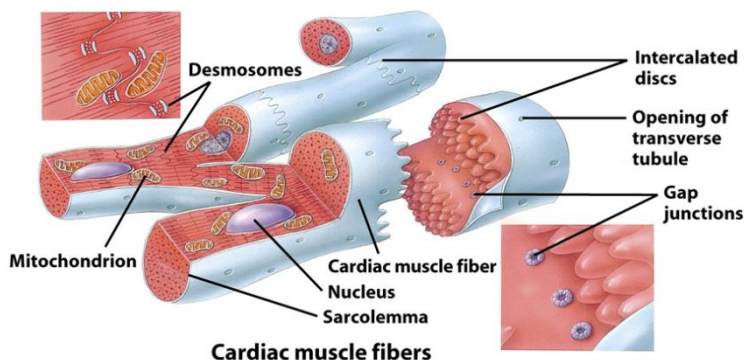
Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan yaitu:

- I. Epikardium, bagian jantung yang berbatasan langsung dengan epikardium viseral
- II. Miokardium, merupakan bagian tengah yang terdiri dari lapisan otot tebal yang berfungsi untuk kontraksi otot
- III. Endokardium, bagian dalam yang dilapisi oleh endotel yang melapisi katup jantung



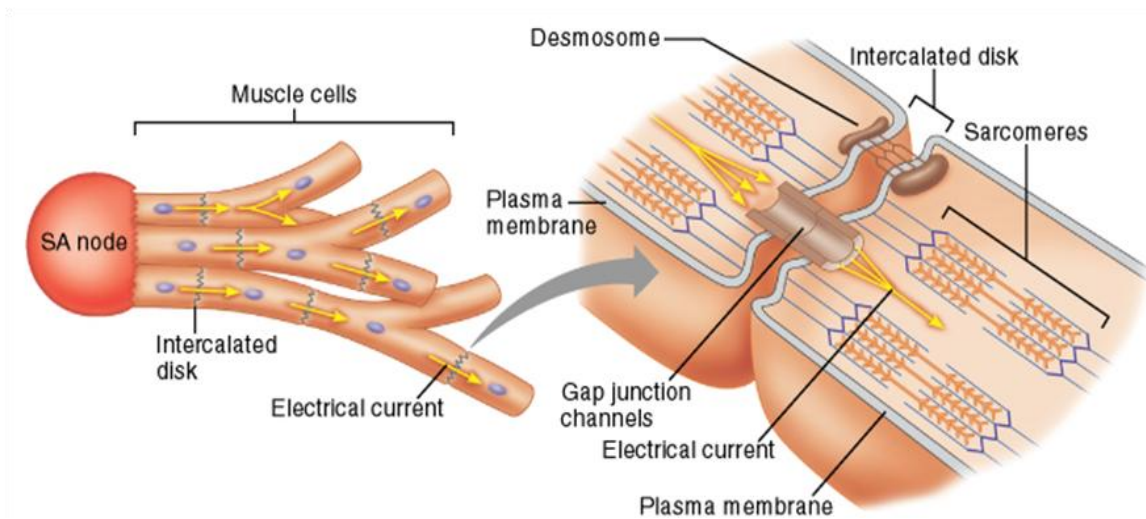
Otot jantung memiliki karakteristik yaitu:

- ✚ Lebih pendek daripada otot lurik
- ✚ Hanya mengandung satu nukleus
- ✚ Memiliki lurik (susunan sarkomer)
- ✚ Bercabang
- ✚ Metabolismenya bersifat aerobik, hal ini disebabkan karena mengandung mitokondria sampai 30% volume sel dibandingkan dengan otot skeletal yang hanya memiliki 2% mitokondria.
- ✚ Memiliki diskus interkalaris yang terdiri dari *desmosom* dan *gap junction*. Desmosom



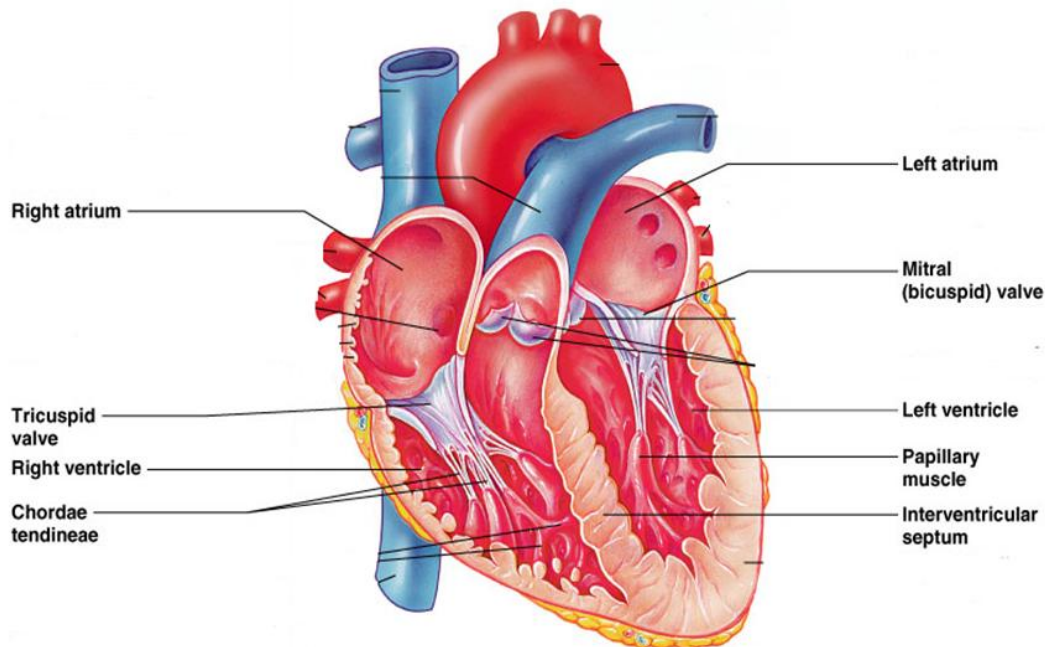
berfungsi untuk mentransmisi tegangan dari satu sel ke sel lainnya (interdigitasi). Jadi satu sel dengan sel lainnya diikat seperti jangkar sehingga membentuk satu kesatuan

(sebagai perekat). Sedangkan *gap junction* (celah penghubung) berfungsi untuk transmisi potensial aksi.



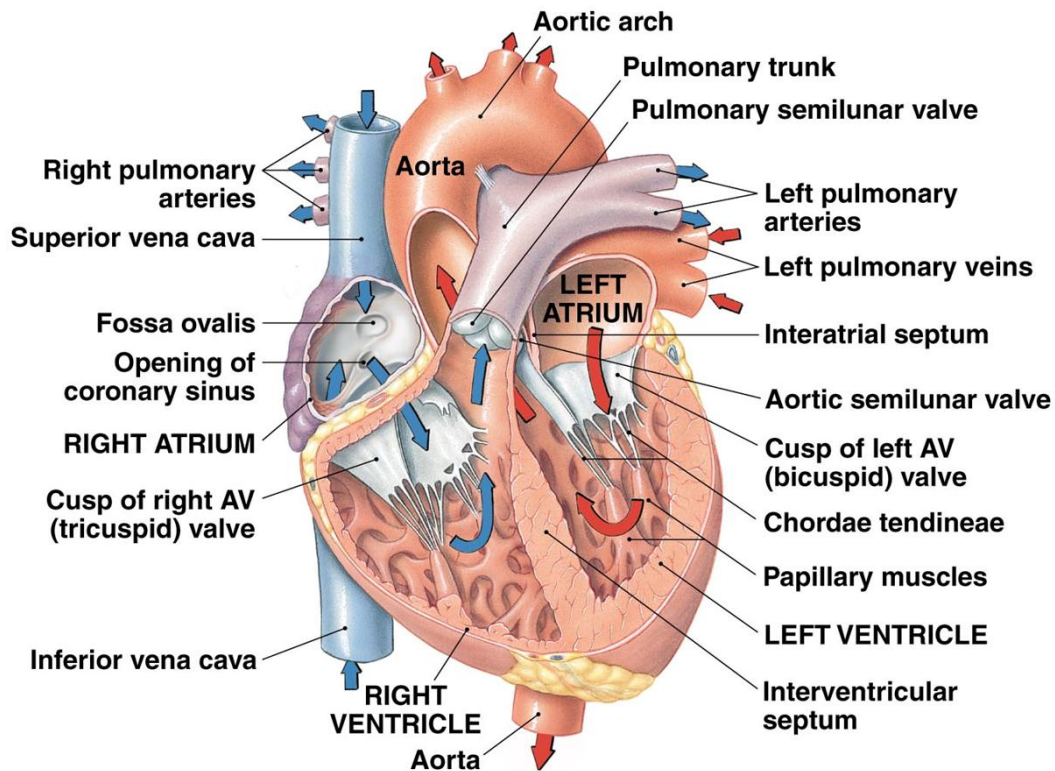
RUANG JANTUNG

Jantung terdiri dari empat ruangan yaitu atrium kanan dan kiri dan ventrikel kanan dan kiri. Diantara atrium kanan dan atrium kiri terdapat pemisah yaitu septum interatrial sedangkan pemisah ventrikel kanan dan kiri adalah septum interventrikuler.



Atrium kanan menerima darah dari vena cava superior dan vena cava inferior, sedangkan atrium kiri menerima darah dari vena pulmonalis. Ventrikel, sebaliknya, memompa darah yang diterima dari atrium. Ventrikel kanan memompa darah ke paru-paru melalui arteri pulmonalis

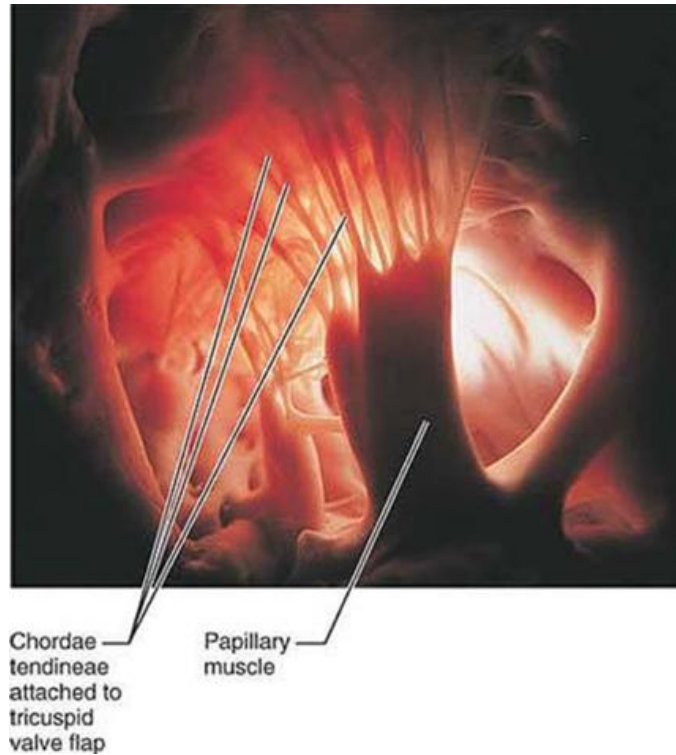
untuk mengalami oksigenisasi, sedangkan ventrikel kiri memompakan darah yang diterima dari atrium kiri menuju ke aorta.



KATUP JANTUNG

Pemisah antara ruang atrium-ventrikel dan jantung-pembuluh darah besar adalah katup. Katup ini terdiri dari tiga bagian utama yaitu:

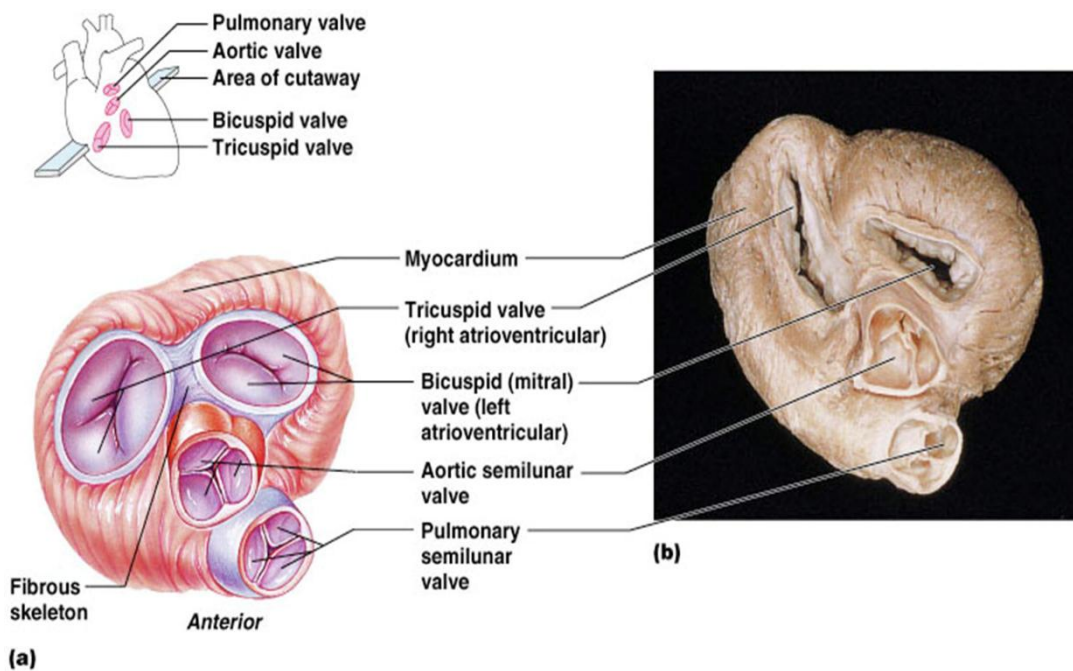
- ➡ Daun katup (kuspit), berfungsi sebagai parasut yang menutup rongga. Pada katup bikuspid memiliki dua daun katup sedangkan pada katup trikuspid memiliki tiga daun katup.
- ➡ Korda tendina, merupakan bagian dari otot papiler yang meleka pada daun katup terdiri dari jaringan kolagen.
- ➡ Otot papiler, berfungsi untuk menarik korda tendina untuk menutup atau membuka daun katup.



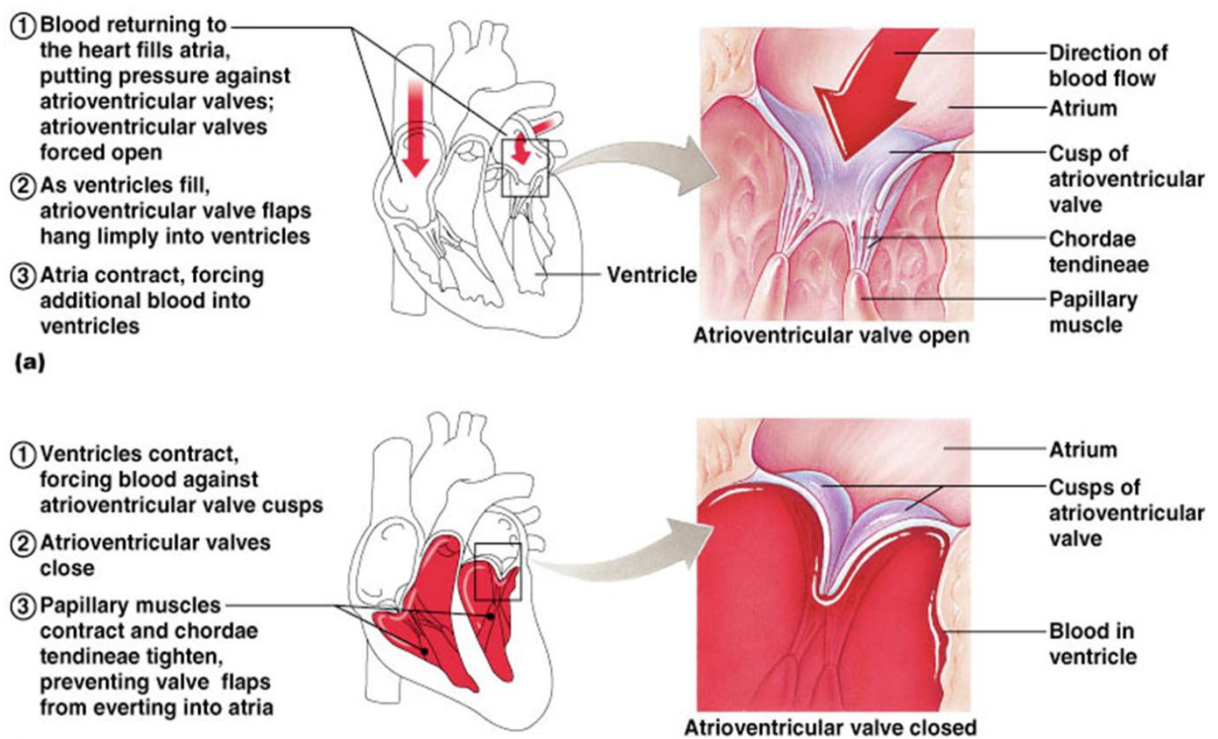
Katup yang terdapat pada jantung dibagi menjadi dua yaitu:

- 1) Atrioventrikular, merupakan katup yang memisahkan ruang atrium dan ventrikel. Katup atrioventrikuler ada dua yaitu katup bikuspid (atau mitralis) yang memisahkan atrium kiri

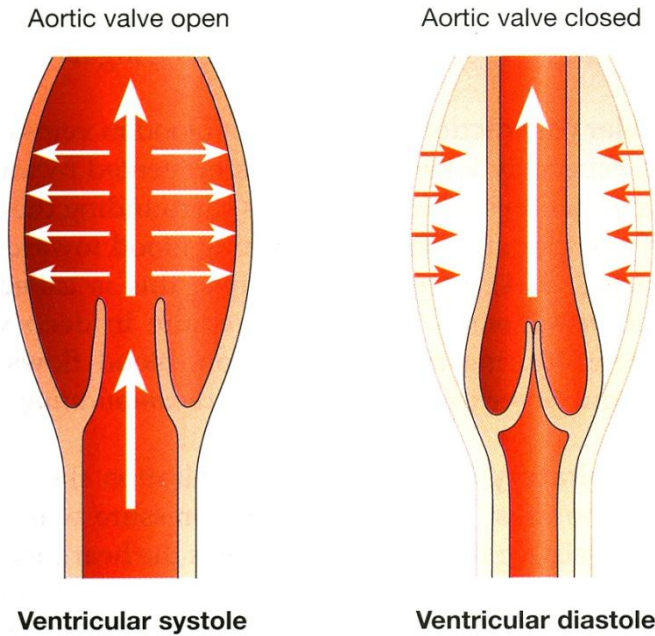
dan ventrikel kiri, sedangkan katup trikuspid memisahkan antara ruang atrium kanan dan ventrikel kanan.



Katup ini berfungsi untuk mencegah darah yang dipompakan oleh ventrikel kembali ke atrium yang kita sebut regurgitasi. Katup trikuspid mencegah darah kembali ke atrium kanan yang akan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis. Bila katup ini mengalami kebocoran maka darah akan kembali ke atrium kanan yang kita sebut mitral regurgitasi. Sebaliknya bila katupnya mengalami pengerasan atau tidak elastis maka darah akan kesulitan mengalir dari atrium kanan ke ventrikel kanan yang kita sebut sebagai Mitral Stenosis (MS). Katup trikuspid berfungsi untuk mencegah aliran darah kembali ke atrium kiri yang akan dipompakan menuju sistemik melalui aorta.

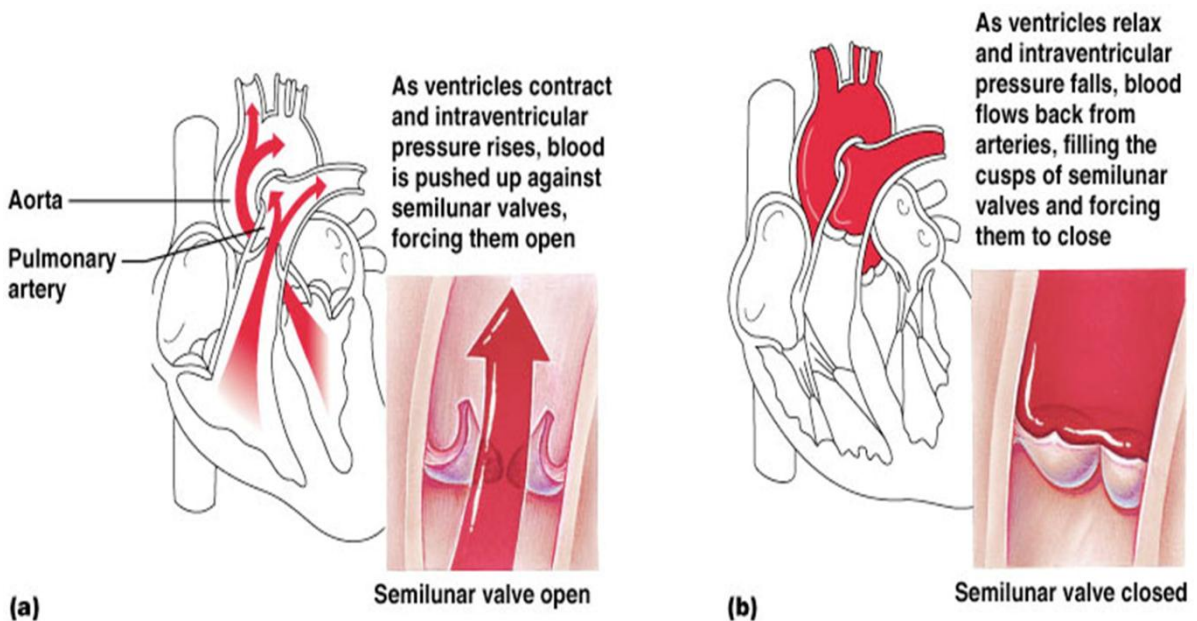


2) Semilunar, merupakan katup yang memisahkan antara antara pembuluh darah besar dengan jantung. Ada dua katup semilunar yaitu katup aorta dan katup pulmonal. Katup aorta

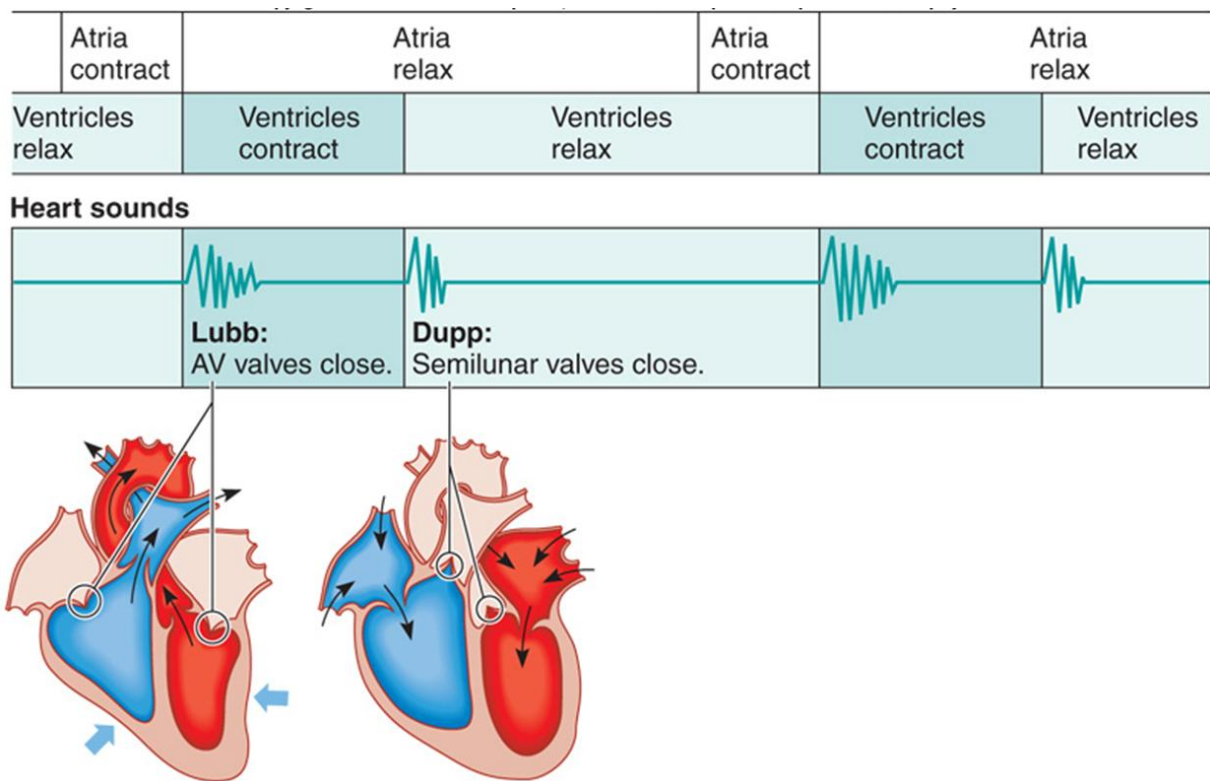


berfungsi untuk mencegah aliran balik menuju ventrikel kiri yang kita sebut aorta regurgitasi (AR). Sebaliknya bila katup ini mengalami pengerasan atau berkurangnya elastisitas katup akan menyebabkan aliran darah menuju aorta yang dipompakan oleh ventrikel kiri terhambat yang kita sebut stenosis aorta. Aorta merupakan pembuluh darah besar yang sangat elastis, karena mampu menerima darah dengan tekanan yang sangat tinggi.

Katup semilunaris pulmonal berfungsi mencegah aliran darah kembali menuju ventrikel kanan yang kita sebut sebagai pulmonal regurgitasi (PR). Sebaliknya bila terjadi pengerasan katup pulmonal menyebabkan penurunan aliran darah menuju trunkus pulmonalis yang kita sebut pulmonal stenosis (PS).



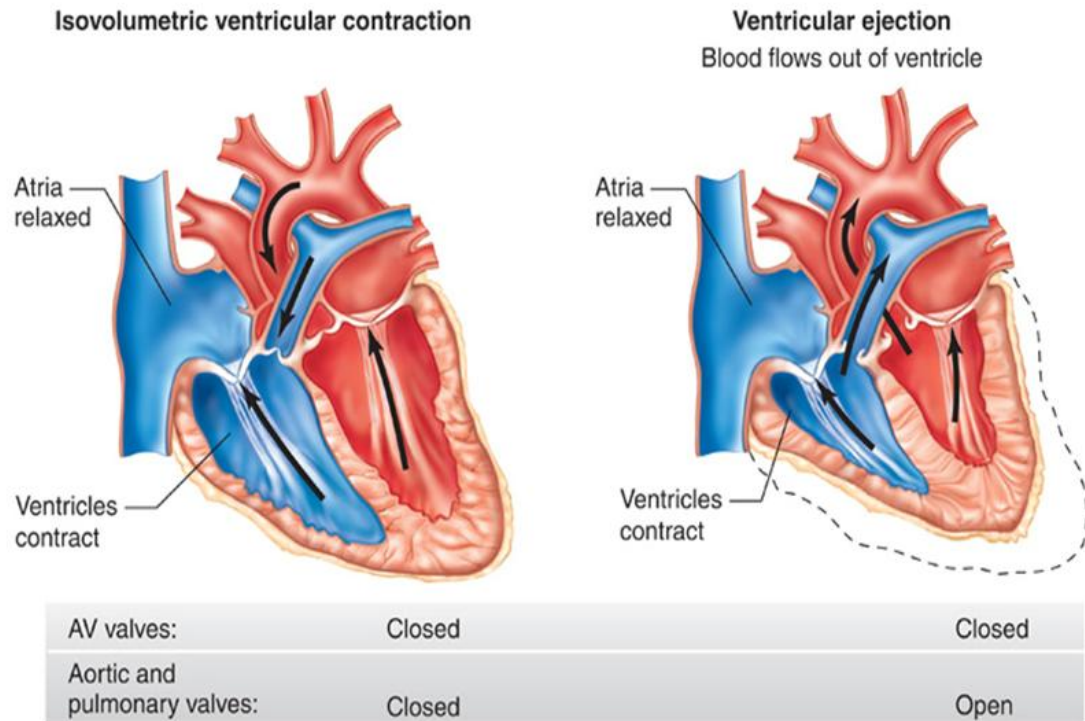
Bila katup ini berfungsi dengan baik maka bila katup-katup ini menutup untuk mencegah aliran darah balik akan menghasilkan suara, seperti kita menutup pintu rumah. bila katup atrioventrikular menutup akan menghasilkan bunyi “lup” yang kita sebut sistol dan bila katup semilunar yang menutup akan menghasilkan suara “dup” yang kita sebut diastol. Sistol kita sebut juga suara jantung pertama dan diastol kita sebut juga bunyi jantung kedua. Secara normal, selalu bila suara jantung pertama muncul harus diikuti suara jantung kedua. Untuk membedakan antara sistol dan diastol dengan cara mendengarkan suara jantung sambil merasakan denyut nadi di arteri radialis, karotis atau femoralis. Bila bunyi jantung terasa muncul bersamaan dengan denyut nadi kita sebut bunyi jantung tersebut sistol.



Pada saat sistol maka otot ventrikel akan kontraksi maka tekanan dalam ventrikel meningkat sehingga katup atrioventrikuler menutup. Jadi, katup atrioventrikuler dapat tertutup bila tekanan intraventrikuler lebih tinggi dari tekanan intra-atrial atau dapat disamakan dengan pintu rumah

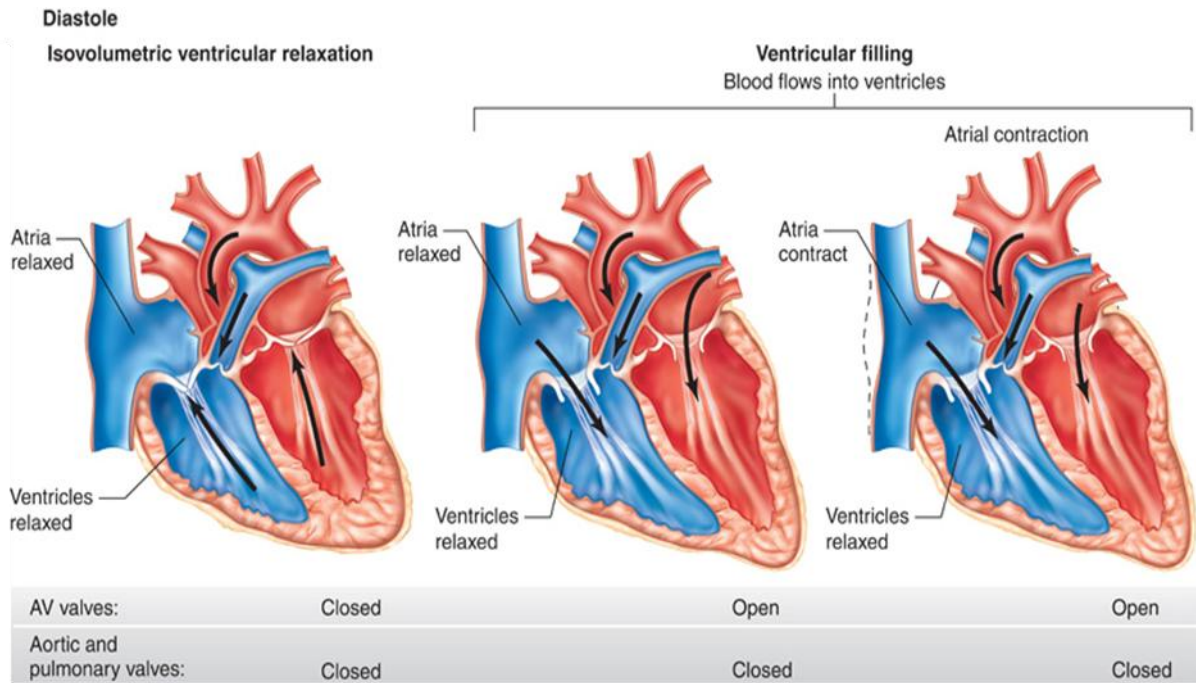
yang hanya bisa ditutup dari dalam. Dan bila tekanan intra-arterial meningkat melebihi tekanan interventrikuler maka akan mendorong katup ini untuk terbuka masuk ke dalam ventrikel. Sebaliknya, tekanan intraventrikuler yang meningkat ini bila melebihi tekanan di aorta dan arteri pulmonal akan menyebabkan katup semilunar terbuka.

Systole



Pada saat diastol maka ventrikel mulai relaksasi sehingga tekanan intraventrikuler menurun dibandingkan tekanan intra-atrium sehingga darah mengalir dari atrium menuju ke ventrikel. Sebaliknya tekanan di trunkus pulmonal dan aorta lebih tinggi dibandingkan dengan tekanan intraventrikuler sehingga katup semilunar menutup. Jadi katup semilunar akan tertutup bila tekanan intra-aorta dan intra-pulmonal lebih tinggi dari tekanan intraventrikuler.

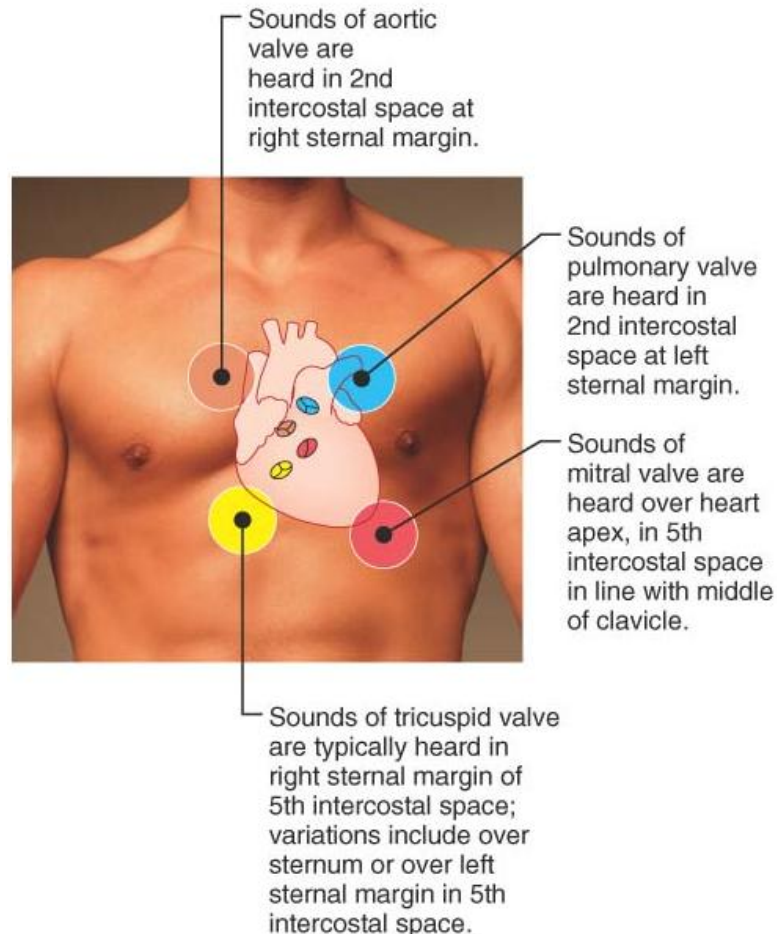
Dengan demikian dapatlah disimpulkan bahwa pada saat sistol, katup yang terbuka adalah semilunar dan yang tertutup atrioventrikuler. Sedangkan pada saat diastol, katup yang terbuka adalah atrioventrikuler dan yang tertutup adalah semilunar.



Berdasarkan hal tersebut diatas dapatlah kita simpulkan bila terjadi murmur regurgitasi pada saat sistol maka yang inkompeten adalah katup yang seharusnya tertutup tetapi bocor yaitu katup atrioventrikuler atau katup yang seharusnya terbuka namun tertutup yaitu katup semilunar. Sedangkan bila terjadi murmur regurgitasi pada saat diastol maka yang inkompeten adalah katup yang seharusnya tertutup tetapi bocor yaitu katup semilunar atau katup yang seharusnya terbuka namun tertutup yaitu katup atrioventrikuler (stenosis).

	Closed	Disorder	Opened	Disorder
Sistole	Mitral	MR (Mitral Regurgitation)	Aorta	AS (Aorta Stenosis)
	Tricuspid	TR (Tricuspid Regurgitation)	Pulmonal	PS (Pulmonal Stenosis)
Diastole	Aorta	AR (Aorta Regurgitation)	Mitral	MS (Mitral Stenosis)
	Pulmonal	PR (Pulmonal Regurgitation)	Tricuspid	TS (Tricuspid Stenosis)

Bunyi sistol dan diastol dapat terdengar sesuai dengan letak katup. Bunyi sistol yang jelas terdengar di rongga kosta 5 (ICS 5) di garis midklavikularis (katup mitralis) atau ICS 5 parasternal kanan (katup trikuspid). Sedangkan bunyi diastol terdengar di ICS 2 parasternal kanan (katup aorta) dan parasternal kiri (katup pulmonal).



Bising jantung dapat didengar pada katup yang bermasalah sambil meraba denyut nadi arteri (radialis atau karotis) untuk membedakan penyebab bising (regurgitasi atau stenosis). Misalkan Anda tidak sengaja mendengar bising jantung pada pemeriksaan fisik jantung dengan menggunakan stetoskop, maka letakkanlah stetoskop Anda itu pada keempat katup tersebut secara bergantian dan tentukan daerah mana bising jantung tersebut paling kuat terdengar sambil meraba denyut nadi radialis atau karotis. Bila sumber suara bising jantung terletak di ICS 2 parasternal kanan dan terdengar tidak bersamaan dengan denyut nadi, maka disebut aorta regurgitasi (adapun auskultasi katup jantung secara lege artis akan dijelaskan pada bab pemeriksaan fisik jantung)..

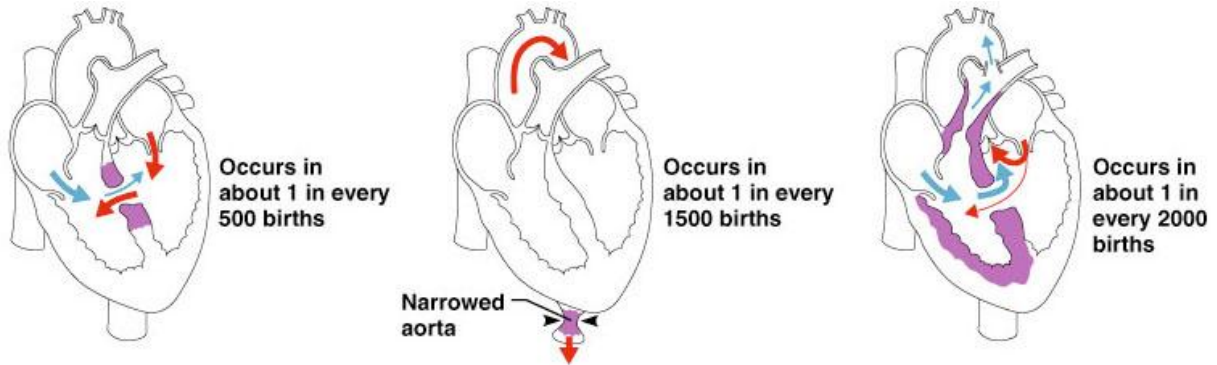
CASE 2:

Seorang anak, 9 tahun, mengeluh sesak napas sejak 2 bulan terakhir, riwayat sakit tenggorokan disertai kemerahan pada kulit dan nyeri pada sendi 10 tahun yang lalu. Pasien sering mengeluh jantung berdebar-debar, dan cepat lelah bila naik tangga atau berlari. Pasien juga sering terbangun saat sedang tidur karena sesak nafas. Dari pemeriksaan fisik ditemukan suara tambahan murmur holosistolik pada ICS V (interkostalis 5) pada dada sebelah kiri lateral

Pertanyaan: Apa yang terjadi pada pasien ini? Jelaskan!!

Pada pasien ini kemungkinan mengalami kerusakan katup mitral karena murmur holosistolik ditemukan pada ICS V lateral midklavikularis kiri tentunya terdengar pada saat sistolik bersamaan dengan denyut nadi arterial. Kerusakan katup ini bisa terjadi akibat infeksi yang terjadi dimana saja, dalam kasus ini infeksi tenggorokan, kemudian bakterinya beredar keseluruh tubuh dan terperangkap (mengingat bentuk katup seperti parasut) dan menginfeksi katup mitralis. Hal ini akan merusak struktur katup mitralis menyebabkan prolaps katup mitralis, sehingga darah yang dipompakan oleh ventrikel kiri akan mengalir kembali ke atrium kiri melewati katup mitralis yang sudah tidak intak lagi. Ventrikel kiri akan berusaha untuk memompa lebih keras agar darah yang dipompakan ke seluruh tubuh mencukupi, bila hal ini terjadi bertahun-tahun maka akan menyebabkan hipertrofi (pembesaran otot jantung), pada saat yang sama otot atrium pun akan hipertrofi karena juga akan berkontraksi untuk mengalirkan darah ke ventrikel kiri yang mengalami regurgitasi. Suatu saat nanti, ventrikel kiri tidak mampu lagi melakukan kontraksi sehingga akan timbul gejala gagal jantung kiri seperti sesak nafas (dyspnoe), jantung takikardi, terbangun pada saat malam hari karena sesak (orthopnoe) akibat edem paru.

Pada penyakit kongenital (bawaan sejak lahir) maka bagian bagian jantung seperti septum interventrikuler tidak tumbuh sempurna sehingga ada saluran penghubung antara ventrikuler kiri dan kanan. Akibatnya darah akan mengalami pencampuran.

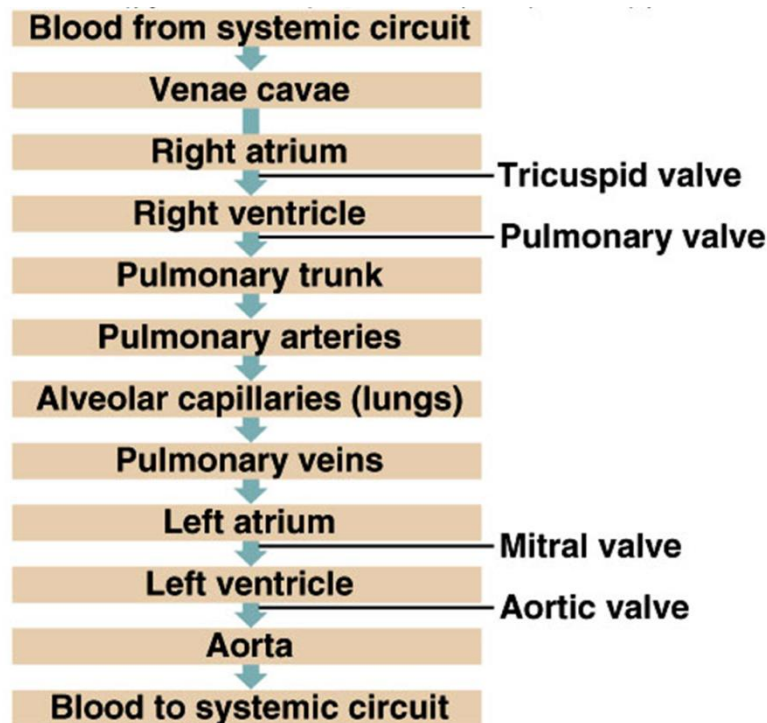


(a) Ventricular septal defect. The superior part of the inter-ventricular septum fails to form; thus, blood mixes between the two ventricles, but because the left ventricle is stronger, more blood is shunted from left to right.

(b) Coarctation of the aorta. A part of the aorta is narrowed, increasing the workload on the left ventricle.

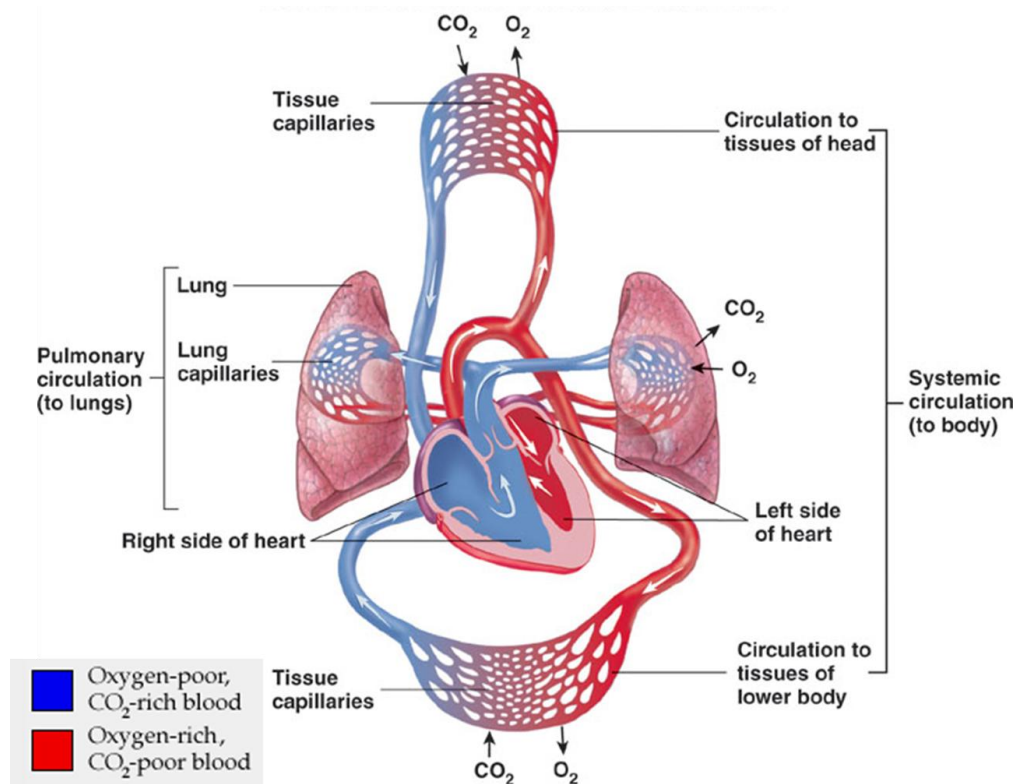
(c) Tetralogy of Fallot. Multiple defects (*tetra* = four): Pulmonary trunk too narrow and pulmonary valve stenosed, resulting in a hypertrophied right ventricle; ventricular septal defect; aorta opens from both ventricles; wall of right ventricle thickened from overwork.

JALUR ALIRAN DARAH



Darah yang sudah berasal dari seluruh tubuh akan dialirkan ke dalam vena kava, dan masuk ke atrium kanan dan diteruskan ke dalam ventrikel kanan lalu menuju paru-paru melalui trunkus pulmonalis. Setelah darah mengalami oksigenisasi akan dialirkan ke atrium kiri melalui vena pulmonalis dan masuk ke ventrikel kiri. Ventrikel kiri kemudian memompakan darah ke aorta dan menuju ke seluruh tubuh.

Di dalam paru-paru darah mengalami oksigenisasi sehingga saturasi oksigen meningkat. Bila terjadi gagal jantung kiri (jantung sebelah kiri tidak mampu memompa lagi) maka akan terjadi akumulasi darah di ventrikel kiri dan paru-paru sehingga proses difusi oksigen terhambat dan juga suplai oksigen ke seluruh tubuh kurang akibat ketidakcukupan curah jantung. Pasien gagal jantung kiri akan tampak sesak sekali dan pada lobus paru inferior terdengar suara ronchi basah halus. Bila diperiksa radiologi toraks maka akan kelihatan cairan di paru dan pembesaran jantung kiri.



Sedangkan bila terjadi kegagalan fungsi jantung sebelah kanan akan menyebabkan akumulasi cairan di jantung sebelah kanan dan di tungkai baik yang berasal dari vena kava superior dan inferior. Akumulasi ini dipengaruhi oleh gravitasi bumi yang menarik cairan ke tempat yang lebih rendah. Akumulasi cairan ini akan menyebabkan darah yang dioksigenisasi paru berkurang karena pompa ventrikel kanan tidak adekuat. Tanda bila ada gagal jantung sebelah kanan yaitu didahului adanya peningkatan tekanan vena jugularis, edema tungkai, dan bahkan sampai asites ataupun efusi pleura bila bendungan tersebut berlanjut. Kegagalan fungsi jantung ini akan membuat kerusakan hati akibat bendungan vena yang masif sehingga terjadilah hipertensi vena porta hepatica yang berujung pada sirosis hepaticum atau yang kita sebut kardiak sirosis.

Pertanyaan

1. Tuliskan fungsi umum jantung
2. Tuliskan bagian-bagian anatomi jantung
3. Bagaimana proses terbentuknya bunyi jantung?
4. Sebutkan fungsi katup jantung!
5. Bagaimana siklus aliran darah?

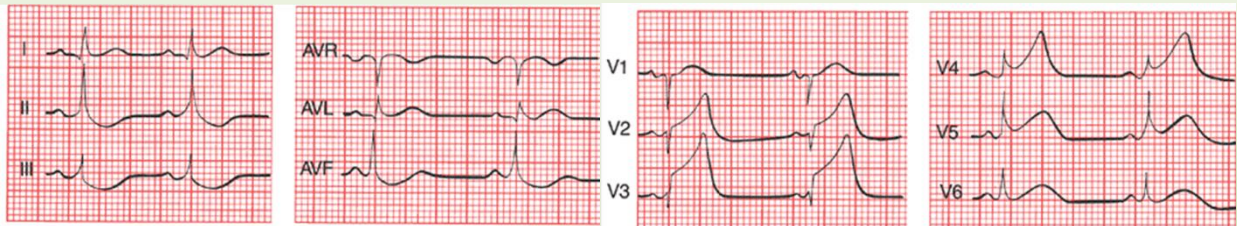
Tugas

Carilah satu jurnal yang berkaitan tentang anatomi fisiologi Jantung!

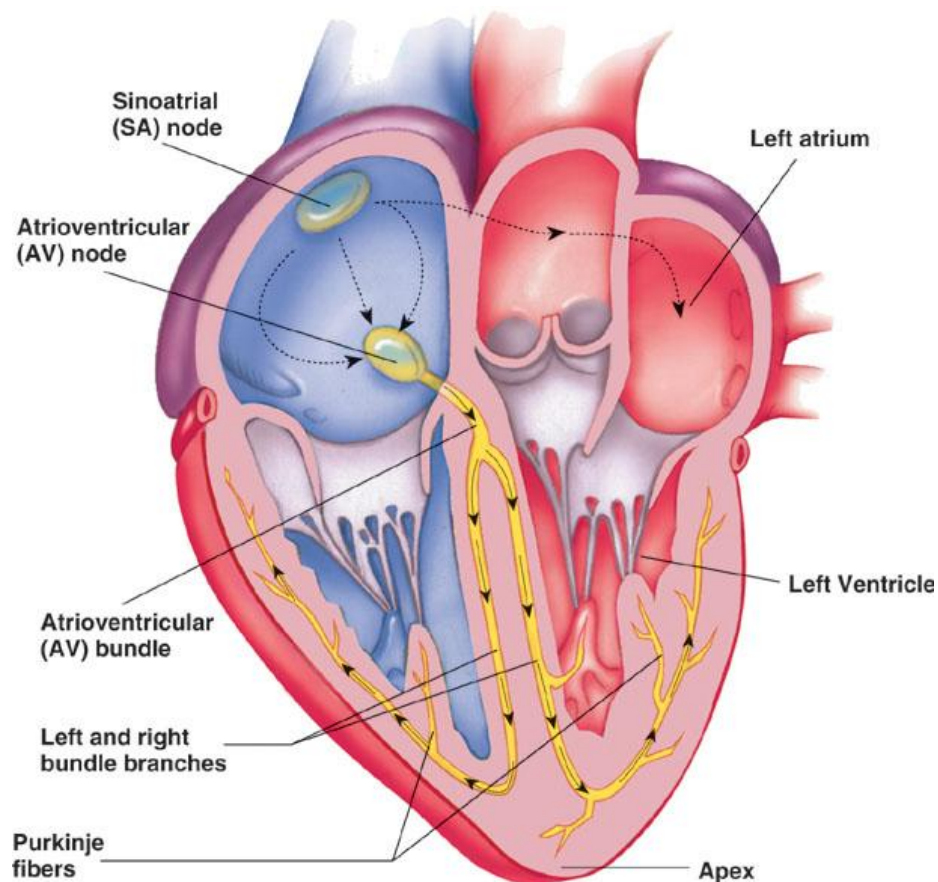
III. SISTEM KONDUKSI INTRINSIK JANTUNG

Case 3:

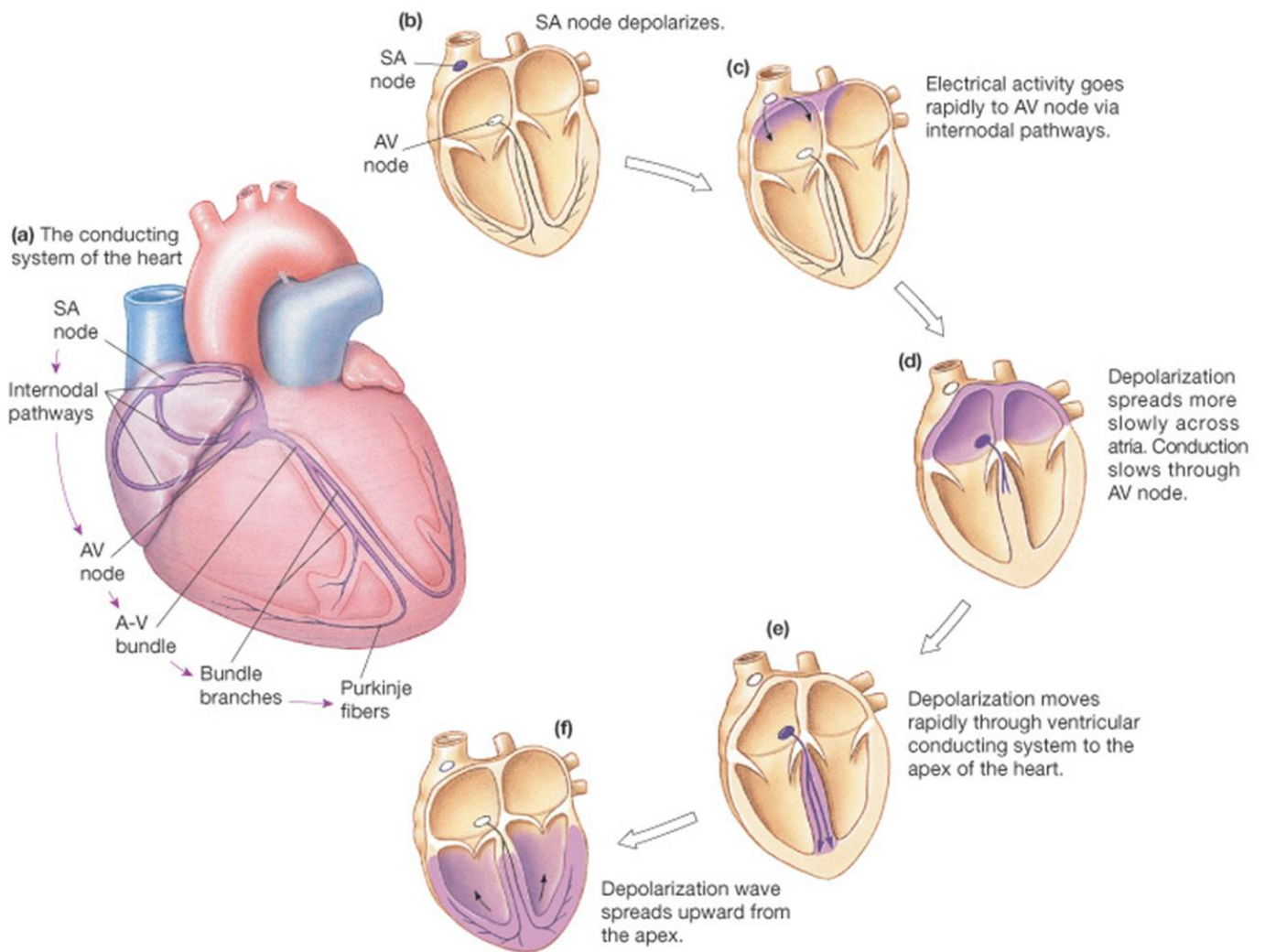
Tn.Siwa, 50 tahun, merasa rasa tidak nyaman pada dada sebelah kiri, dan merasa kesemutan pada lengan kiri menjalar ke arah ibu jari. Ia dibawa ke IGD dan EKGnya sebagai berikut:



Sistem konduksi intrinsik jantung mengatur irama jantung. Sistem konduksi ini bermula dari sel autoritmik yang terdapat di atrium yang disebut sinoatrial node (SA node). Selanjutnya konduksi ini menuju ke atrioventrikuler node (AV node) dan ditransmisikan ke berkas His dan akhirnya menuju serat purkinje.



Bila terjadi gangguan transmisi listrik dikarenakan sesuatu (cth. Kematian sel jantung, gangguan elektrolit, dll) maka akan menyebabkan irama jantung yang ireguler. Hal ini sangat berbahaya, karena jantung memerlukan irama ritmik jantung yang reguler antara atrium dan ventrikel yaitu pompa jantung selalu didahului kontraksi atrial kemudian harus diikuti kontraksi ventrikel sehingga darah yang dipompa jantung sesuai dengan “*timing*”. Bila *timing* kontraksi atrium dan ventrikel tidak ritmis, maka akan berimplikasi pada curah jantung yang tidak efisien, dimana ventrikel akan kontraksi dengan isi sekuncup yang tidak optimal.

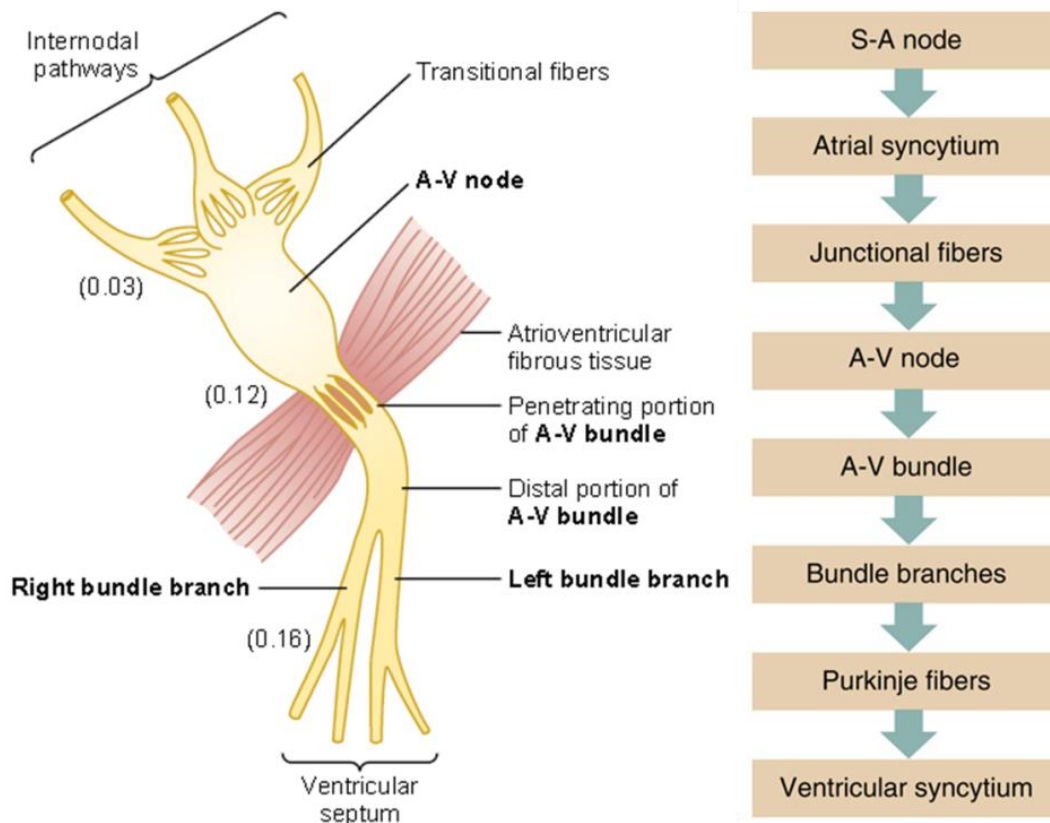


Adapun sistem konduksi jantung yang benar adalah sebagai berikut:

1. **Nodus SA (Sinoatrial)**, merupakan *pacemaker* jantung memiliki ciri:
 - ⊙ Merupakan jaringan autoritmik yang terdiri dari sel autoritmik jantung yang berfungsi memulai aksi potensial secara spontan.
 - ⊙ Aksi potensial akan diteruskan ke seluruh sel jantung atrium melalui serat internodus dan akhirnya ke nodus AV.
2. **Nodus AV (Atrioventrikuler)**, memiliki ciri:
 - ⊙ Konduksi aksi potensial berlangsung lebih lambat dari bagian lain jantung (terhambat $\pm 0,1$ detik). Hal ini berfungsi untuk membiarkan atrium untuk menyelesaikan kontraksinya sebelum giliran ventrikel.
 - ⊙ Merupakan portal utama penerima sinyal untuk memulai kontraksi setelah atrial berkontraksi.
3. **Berkas HIS**, melewati rongga pada sitoskeleton jantung untuk dapat mencapai septum interventrikularis.
4. **Cabang berkas kiri dan kanan**, akan berjalan memanjang di dalam endokardium menuju apeks ventrikel kanan dan kiri.
5. **Serabut purkinje**, memiliki ciri:
 - ⊙ Memiliki sel otot jantung yang luas dengan sedikit miofibril.
 - ⊙ Banyak terdapat celah penghubung antar sel (*gap junction*).
 - ⊙ Mengkonduksi potensial aksi menuju otot jantung (miokardium).

Sistem konduksi jantung berjalan sesuai dengan urutan tersebut di atas. Nodus SA merupakan *pacemaker* yang memulai listrik jantung yang kita sebut irama sinus. Kecepatan kontraksi jantung akibat listrik SA nodus sekitar 100 x/menit bila tidak dipengaruhi oleh saraf ekstrinsik dan hormon.

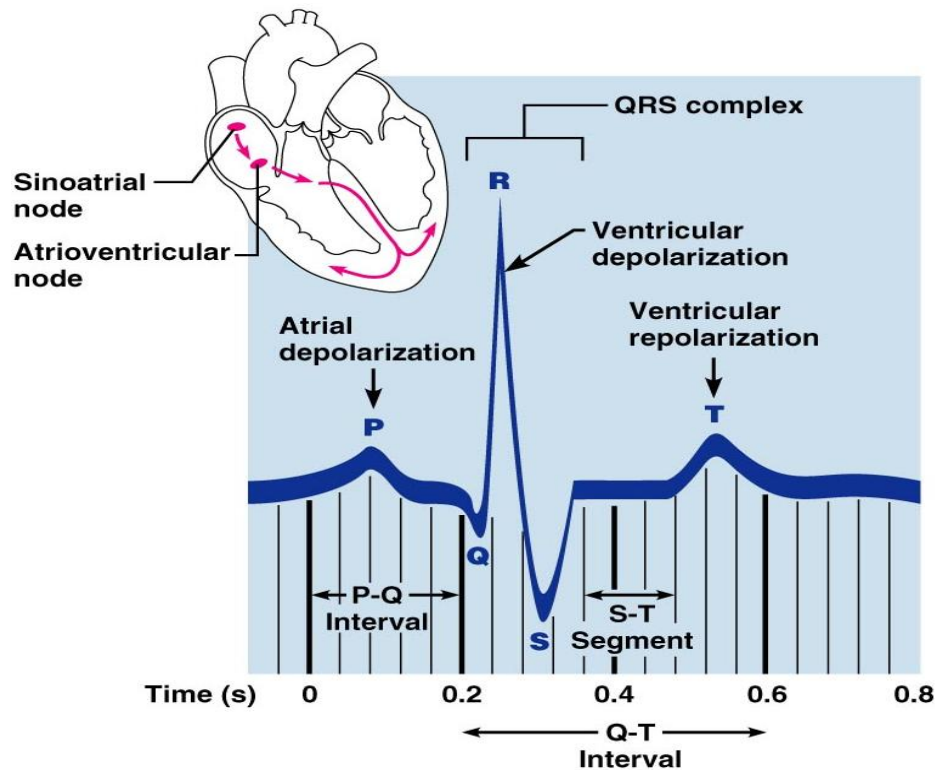
The Heart



Bila dibandingkan kecepatan konduksi tiap bagian sistem konduksi maka terlihat bahwa bagian yang tercepat adalah serabut purkinje (~ 100 x lebih cepat dari nodus AV dan 2-3 x lebih cepat dari miosit kontraktile).

Normal sequence of activation	Conduction velocity (meters/sec)
SA node	<0.01
↓	
Atrial myocardium	1.0–1.2
↓	
AV node	0.02–0.05 ← Slowest
↓	
AV bundle	1.2–2.0
↓	
Bundle branches	} 2.0–4.0 ← Fastest
Purkinje network	
↓	
Ventricular myocardium	0.3–1.0

Konduksi listrik ini dapat direkam oleh suatu alat yang disebut ECG (Electrocardiogram) atau EKG (bahasa Yunani jantung = kardio).



Adapun gelombang-gelombang utama yang direkam EKG adalah:

- Gelombang P, menggambarkan kontraksi atrial.
- Gelombang QRS kompleks, menggambarkan kontraksi ventrikel.
- Gelombang T, menggambarkan relaksasi ventrikel.
- Interval PQ atau PR, menggambarkan keseluruhan gelombang atrial sejak sebelum kontraksi sampai mulainya kontraksi ventrikel. Karena gelombang Q pada orang normal < 1 mm, maka dapat diabaikan dan diganti menjadi interval PR.
- Interval QT, menggambarkan seluruh aktivisasi ventrikel sejak mulainya kontraksi sampai relaksasi ventrikel
- Segmen ST, menggambarkan fase *plateau* atau saat ventrikel sedang kontraksi penuh sebelum relaksasi

Dengan adanya alat EKG maka kita dapat mengetahui kelainan jantung yang akan dibahas pada bab-bab berikut.

Kasus 3 merupakan pasien yang mengalami serangan jantung, disebabkan karena terjadinya sumbatan pada arteri koronaria. Sumbatan ini bisa total atau parsial. Semua sumbatan akan menyebabkan suplai darah yang membawa oksigen ke dalam otot jantung terganggu sehingga menyebabkan hipoksia sel dan bila tetap berlanjut maka menyebabkan kematian sel. Bila dengan istirahat atau minum obat nitrat yang menyebabkan dilatasi arteri koronaria rasa nyeri hilang, maka disebut angina pektoris (artinya sumbatan bersifat parsial atau spasme otot arteri koroner). Sebaliknya, bila nyeri tidak berkurang, didukung dengan peningkatan enzim jantung, enzim CK-MB, maka kemungkinan besar terjadi akut miokard infark. Enzim jantung ini meningkat akibat kerusakan sel jantung, sehingga enzim tersebut keluar ke dalam darah. Enzim CK-MB (Creatine Kinase/CPK = *Creatine phosphokinase*) terdapat di dalam mitokondria yang berfungsi untuk memproduksi energi tingkat tinggi kreatin fosfat (PCr = *phosphocreatine*) sebagai sumber energi otot jantung dalam berkontraksi.

EKG pasien ini terdapat kelainan, yaitu elevasi (peninggian) segmen ST pada lead AVL, I, V2, V3, V4, V5 lebih dari 1 milimeter (mm) yang menandakan terjadi gangguan kontraksi otot pada fase *plateu* akibat kerusakan sel otot jantung sehingga terjadi penurunan kemampuan kontraksi. Bila benar sudah terjadi kematian sel jantung, maka kemungkinan besar pasien ini mengalami gagal jantung kiri atau gagal jantung kongestif.

Pada bab EKG akan lebih jelas dibahas tentang EKG secara lengkap.

Pertanyaan

1. Apa itu *pacemaker*?
2. Sebutkan fungsi konduksi jantung!
3. Sebutkan gelombang yang terdapat pada EKG?

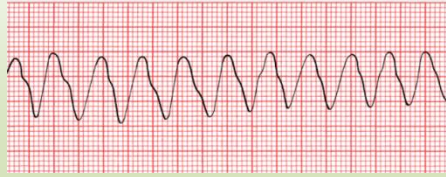
Tugas

Carilah satu jurnal yang berkaitan tentang konduksi jantung!

IV. AKSI POTENSIAL JANTUNG

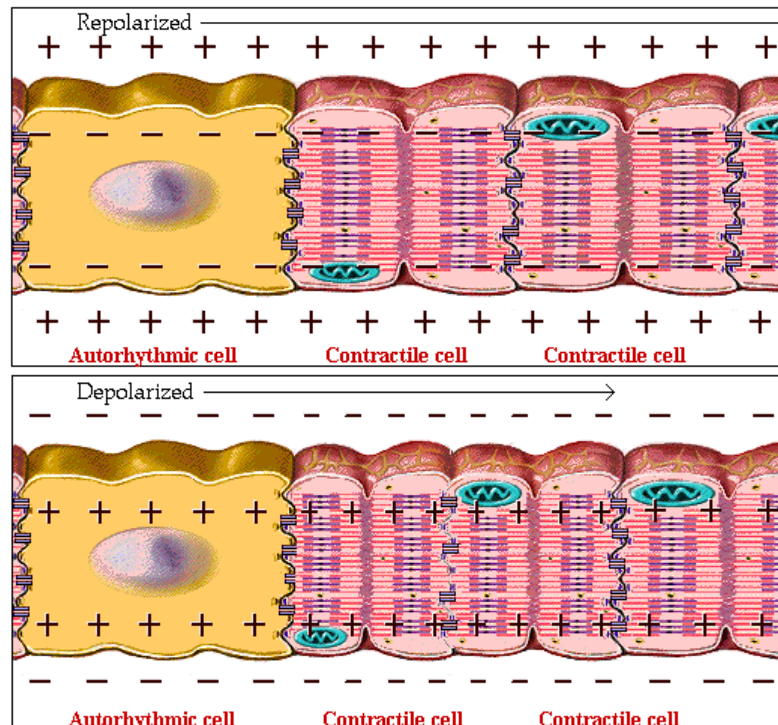
Case 4:

Seorang pasien datang di IGD dengan jantung berdebar-debar, keringat dingin, tampak lemas, dan mulai tidak sadar. Pemeriksaan EKG monitor terlihat disebelah. Pada pemeriksaan lab diketahui elektrolitnya: Na^+ :145 mmol/L, K^+ : 8,8 mmol/L, Cl^- :100 mmol/L



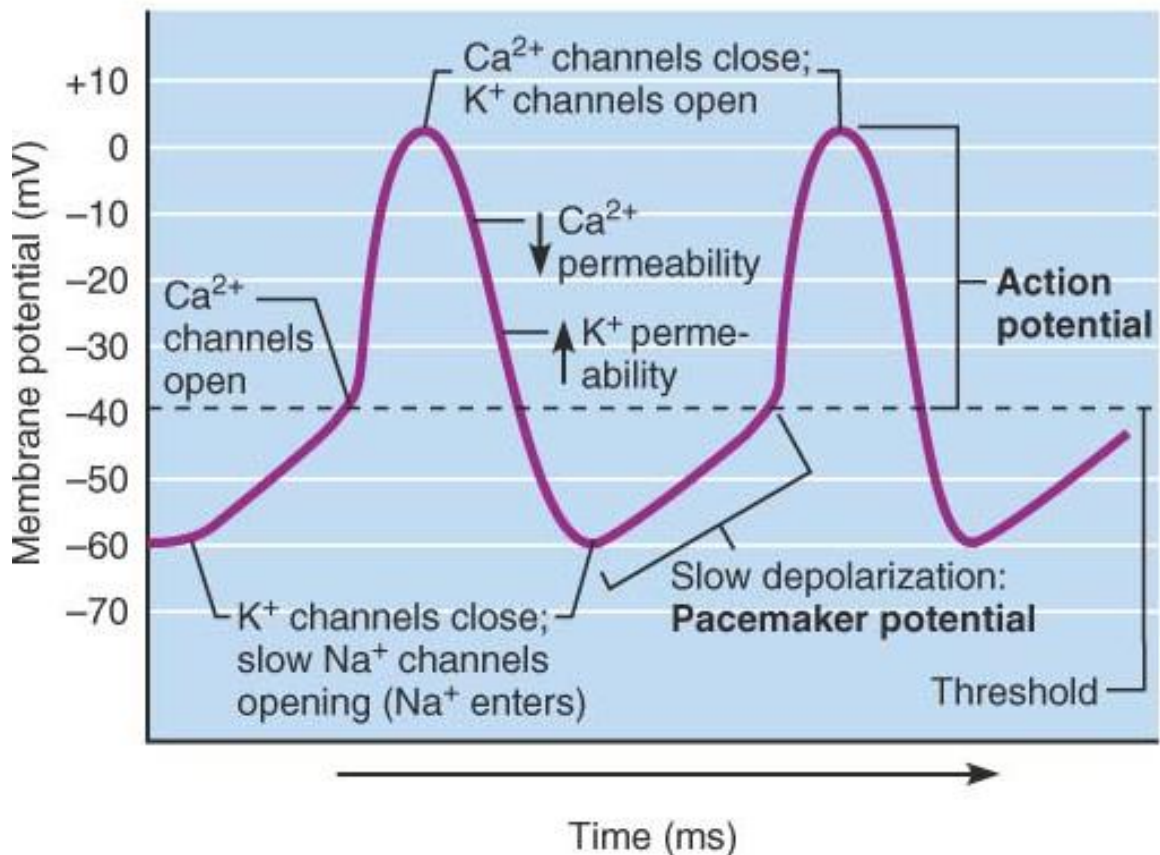
Sistem konduksi yang telah dibahas sebelumnya terjadi karena perubahan elektrolit yang terjadi pada sel jantung tersebut. Perubahan elektrolit tersebut terjadi pada:

- Sel autoritmik, merupakan sel yang memulai proses konduksi jantung yang dimulai proses depolarisasi yang menyebar ke sel kontraktile melalui *gap junction*. Perlu diketahui bahwa distribusi muatan listrik intrasel dan ekstrasel dalam keadaan istirahat masing-masing negatif dan positif. Bila terjadi depolarisasi maka intrasel yang tadinya negatif menjadi lebih positif.



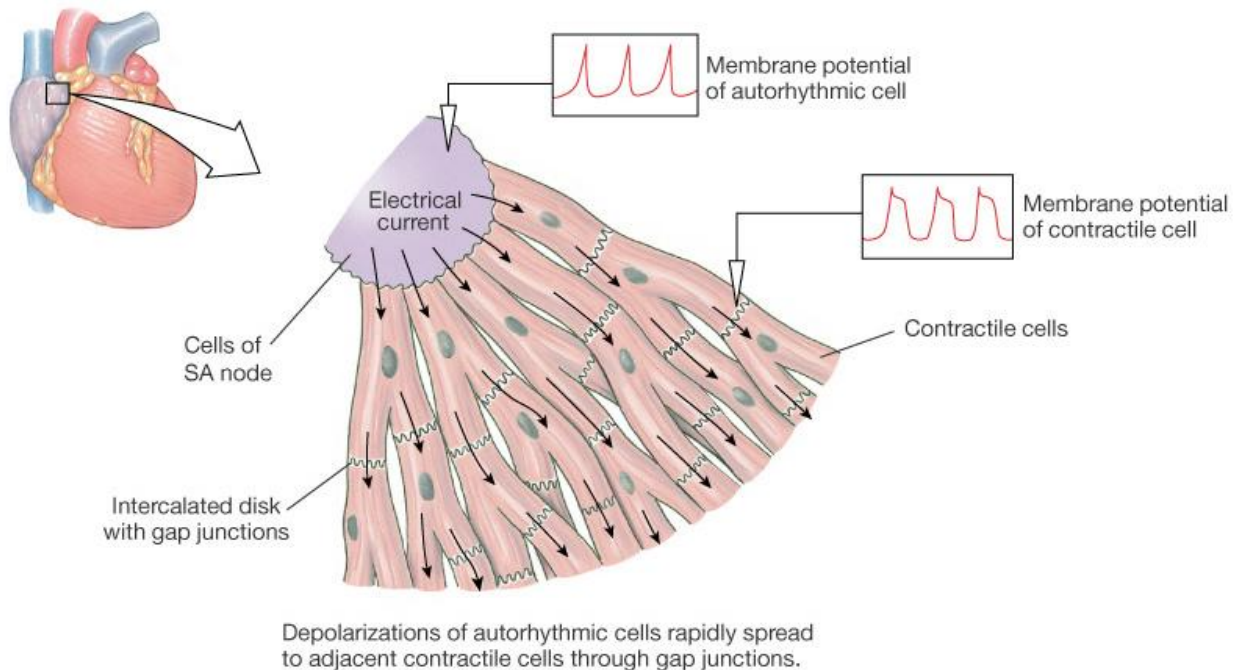
Ada tiga proses yang terjadi yaitu:

- i. Potensial pacemaker, merupakan awal terjadinya proses depolarisasi dengan masuknya ion Na^+ (influks) dan berkurangnya K^+ yang keluar (efluks) sehingga listrik intrasel lebih positif sampai mencapai ambang batas depolarisasi (threshold) dari -70 mV menjadi -40 mV .
- ii. Depolarisasi, begitu listrik intrasel mencapai threshold maka akan terjadi influks ion Ca^{2+} yang menyebabkan intrasel menjadi positif sehingga merubah membran potensial listrik.
- iii. Repolarisasi, merupakan fase pengembalian muatan listrik intrasel dari positif menjadi negatif. Fase ini terjadi efluks K^+ bersamaan dengan transport Ca^{2+} kembali ke ekstrasel (Retikulum Sarkoplasma). Sedangkan Na^+ akan diefluks melalui pompa aktif Na^+/K^+ ATPase.



➡ Sel kontraktile, pada saat depolarisasi sel autoritmik terjadi aliran elektrolit menuju sel kontraktile yang berdekatan dengan sel autoritmik yang menginisiasi depolarisasi sehingga saluran cepat ion natrium terbuka. ada tiga proses yang terjadi yaitu:

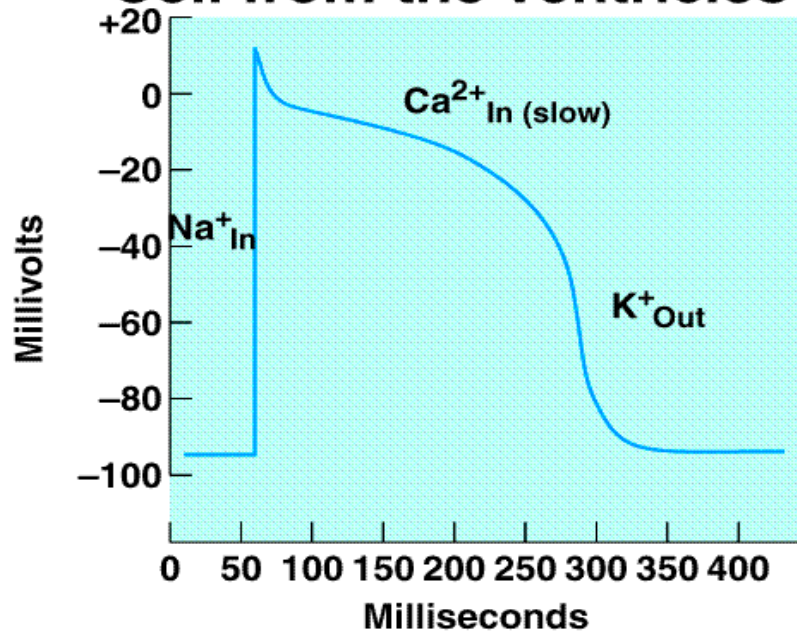
- i. Depolarisasi, dengan adanya inisiasi awal elektrolit yang masuk ke sel kontraktile menyebabkan influks Na^+ sehingga terjadi perubahan membran potensial listrik yang tadinya negatif menjadi positif.



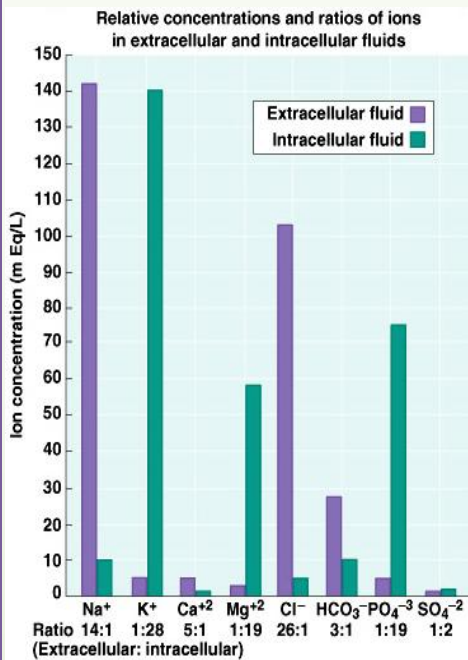
- ii. Plateu, terjadi akibat influks Ca^{2+} secara perlahan yang mengimbangi efluks K^+ akibat masuknya ion kalsium maka otot kontraktile akan mengalami kontraksi sehingga ventrikel akan memompakan darah. Lamanya waktu pada fase ini berbanding lurus dengan lamanya kontraksi otot jantung.

- iii. Repolarisasi, terjadi akibat efluks K^+ , Ca^{2+} dipompa kembali ke Sarkoplasma Retikulum (SR), dan efluks Na^+ melalui pompa Na^+/K^+ ATPase.

Action Potential in a Myocardial Cell from the Ventricles



Pada kasus 4, merupakan kasus yang terjadi akibat perubahan elektrolit yang



mengganggu proses kontraksi dan depolarisasi jantung. Gangguan elektrolit ini akan mengganggu depolarisasi di pacemaker dan di sel kontraktile. Seperti yang kita ketahui bahwa elektrolit intrasel dan ekstrasel berbeda konsentrasinya. Di intrasel kadar Na⁺ lebih rendah dibandingkan dengan ekstrasel (14:1), hal yang sama dengan kadar Ca²⁺ (5:1), sedangkan kadar K⁺ sebaliknya lebih tinggi di intrasel dibandingkan dengan ekstrasel (1:28) seperti pada gambar disamping. Beberapa ketidakseimbangan elektrolit antara intrasel dan ekstrasel akan menyebabkan gangguan impuls listrik seperti hiper/hipokalemia, hiper/hiponatremia, hiper/hipokalsemia.

1. Hiperkalemia artinya kadar K⁺ lebih tinggi dalam darah. Kadar normal K⁺ darah 3,5-5,5 mEq/L. Hal ini akan menyebabkan kalium akan cenderung bergerak dari konsentrasi tinggi (ekstrasel/darah) masuk ke intrasel sehingga menyebabkan muatan positif intrasel lebih tinggi (bisa mencapai ambang depolarisasi lebih mudah) sehingga akan terjadi depolarisasi yang terus-menerus dengan proses repolarisasi yang sangat cepat seperti pada kasus ini, menyebabkan gelombang T yang menggambarkan fase repolarisasi bersatu dalam gelombang kompleks QRS. Gambaran EKG seperti ini kita sebut ventrikel takikardi (VT).

2. Hipokalemia artinya kadar K⁺ dalam rendah rendah. Hal ini akan menyebabkan sel kesulitan melakukan repolarisasi dan hal ini menyebabkan muatan positif intrasel lebih sedikit, sehingga waktu yang diperlukan untuk repolarisasi lebih lama, hal ini dapat menyebabkan henti jantung dan bila sudah terjadi proses repolarisasi maka konsentrasi ion positif di intrasel semakin rendah sehingga mempersulit depolarisasi berikutnya sehingga gelombang T terdepresi bahkan menghilang. Gelombang U mungkin muncul akibat keterlambatan repolarisasi ventrikel ini.

3. Hiperkalsemia artinya kadar ion Ca²⁺ dalam darah tinggi. Nilai normalnya 9-10,5 mg/dl (4,5-5,2 meq/liter). Kalsium yang tinggi (Ca²⁺>13 mg/dl) akan menyebabkan fase plateau akan semakin pendek sehingga interval QT semakin pendek. Hal ini terjadi karena influks

ion Ca^{2+} terjadi terus dengan cepat melebihi efluks ion K^+ dari fase plateau sehingga aksi potensial lebih singkat. Pada sel pacemaker akan menyebabkan depresi aksi potensial (kadar $\text{Ca}^{2+} > 15-20 \text{ mg/dl}$) karena terjadi perbedaan kutup yang sangat besar (hiperpolarisasi) sehingga proses depolarisasi memerlukan usaha lebih besar atau henti jantung.

4. Hipokalsemia artinya kadar ion Ca^{2+} dalam darah rendah. Kalsium yang rendah akan menyebabkan fase plateau akan semakin panjang sehingga interval QT semakin panjang. Hal ini terjadi karena influks ion Ca^{2+} terjadi lebih lambat. Pada sel pacemaker akan menyebabkan depolarisasi yang tidak beraturan sehingga aksis gelombangnya berubah-ubah yang menimbulkan gambaran EKG Torsade de Pointes seperti EKG di samping ini.



5. Hipernatremia artinya kadar ion Na^+ dalam darah tinggi. Kadar normal ion Na^+ adalah 135-145 mEq/L. Bila natrium lebih dari 145 mEq/L lebih memberi dampak pada hemodinamik (volume vaskular) dan aktivitas sistem saraf pusat daripada aktivitas listrik jantung. Bila hipernatremia di dalam dalam darah menyebabkan peningkatan osmolaritas darah sehingga menyebabkan pelepasan hormon ADH yang menyebabkan pembatasan keluar air dari tubuh (ginjal, kulit atau paru-paru). Hipernatremia yang akut dapat menyebabkan sel otak mengkerut karena air sebagai pelarut lebih cenderung menuju ke konsentrasi lebih tinggi (efek osmosis) dan pada saat yang sama kapiler mengalami dilatasi dan dapat ruptur (pecah), pembekuan atau perdarahan otak. Tapi untungnya, otak memiliki kemampuan menjaga osmolaritas intrasel pada satu hari terjadinya hipernatremia yang disebut osmolaritas idiogenik yaitu pada saat itu terjadi akumulasi K^+ , Mg^{2+} , dan asam amino hasil katabolisme yang menghasilkan tekanan osmotik yang menarik kembali air yang keluar dari dalam sel, sehingga dengan demikian hal ini menjaga terjadinya dehidrasi sel otak.
6. Hiponatremia, terjadi bila $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$, dan juga lebih berefek pada hemodinamik dan otak. Gangguan hemodinamik yang biasa terjadi adalah hipotensi sedangkan pada otak dapat terjadi edema otak karena air akan berdifusi ke intrasel (sifat osmosis) dan dapat menyebabkan kematian.

IV. SIKLUS JANTUNG

Case 5:

Seorang wanita, 56 tahun, datang ke rumah sakit karena mengalami sesak nafas, sudah selama satu bulan jantung terakhir. Pasien ini juga mengeluh sering kencing pada malam hari, terbangun pada saat tidur dan selalu memakai dua bantal sebagai alas kepala. Dua minggu ini, pasien tampak bengkak pada kedua kakinya, pada saat diperiksa didapatkan:

T: 160/100 mmHg, N: 110 x/mnt RR: 30 x/mnt SaO₂: 98% dengan oksigen simple mask

Pemeriksaan Fisik: JVP: 8 cmH₂O Pulmo: ronki basah halus di basal kedua lapang paru, Cor: ditemukan S3, dan edema pada kedua kaki. Pasien periksa x-ray toraks ditemukan gambaran *wet lung* dan kardiomegali. Ejeksi fraksi 35% dari hasil ekokardiografi.

Satu siklus jantung adalah peristiwa pemompaan darah oleh jantung selama satu kali denyut jantung. Dengan demikian satu siklus jantung terdiri dari satu sistol (kontraksi otot jantung) dan satu diastol (relaksasi otot jantung). Terdapat tiga siklus jantung yaitu:

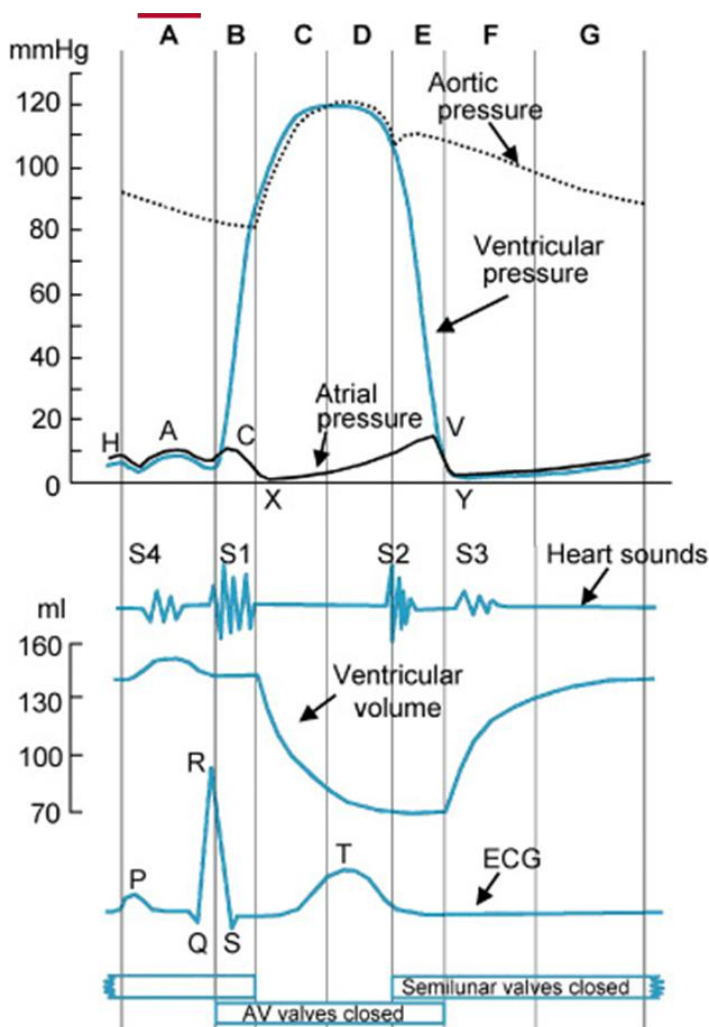
I. Pengisian ventrikuler (*ventricular filling*)

Pengisian ventrikel terjadi karena darah mengalir dengan mudahnya dari vena besar menuju ke atrium karena tekanannya lebih kecil, sehingga secara pasif mengalir menuju ventrikel. Pada saat darah mengalir menuju ventrikel, maka katup atrioventrikuler terbuka, dan diikuti dengan kontraksi atrium untuk mengosongkan darah yang masih ada dalam atrium.

Darah yang mengalir secara langsung dari vena besar menuju atrium dan akhirnya menuju ventrikel kira-kira sebesar 80% sebelum atrium mulai kontraksi. Dan pada saat atrium mulai kontraksi akan meningkatkan pengisian ventrikel sebanyak 20%.

Pada gambar disamping, tampak dalam irama EKG, kontraksi atrium dimulai dengan munculnya gelombang P. Pada saat ini katup atrioventrikular terbuka dan katup semilunar tertutup. Katup semilunar sudah tertutup karena darah pada aorta dan vena pulmonalis sudah berkurang menyebabkan tekanannya sangat rendah pada fase ini. Suatu saat akan terjadi tekanan pada ruangan ventrikel lebih tinggi daripada atrium (A).

Tekanan ventrikel akan mencapai puncaknya dan melebihi tekanan atrium



saat volume diastolik akhir (*end diastolic volume/EDV*) sudah terbentuk. Volume akhir diastolik ini bisa kita sebut sebagai volume ventrikel tertinggi atau volume ventrikel maksimum sebelum terjadi kontraksi otot ventrikel atau sistol ventrikel.

Kontraksi otot atrial atau yang kita sebut sistol atrial akan menyebabkan bunyi tambahan jantung yaitu bunyi jantung ke-4 atau S4 (sistol ke-4). Pada orang normal bunyi S4 dapat ditemui dan akan menjadi sangat kuat terdengar pada kelainan jantung yaitu pada gangguan katup atrioventrikuler karena ada hambatan untuk mengalirkan darah ke ventrikel, sehingga diperlukan kontraksi atrium yang lebih kuat (kesannya seperti

adanya *gallop*/bunyi derap kuda).

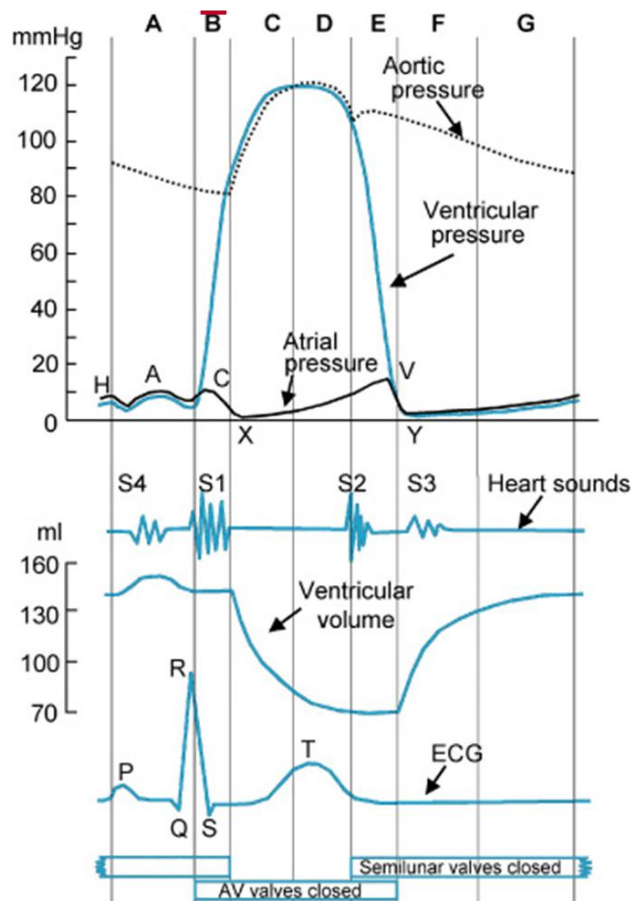
II. Sistol ventrikuler (*ventricular systole*)

Sistol ventrikuler terdiri dari dua peristiwa penting yaitu:

- Kontraksi isovolumetrik (*isovolumetric contraction*)** yaitu saat mulainya otot jantung mulai berkontraksi dan terjadinya peningkatan tekanan intraventrikuler dan menyebabkan penutupan katup AV (atrioventrikuler). Atau secara sederhananya adalah saat dimana ventrikel menjadi ruangan yang tertutup karena semua katup sudah tertutup.

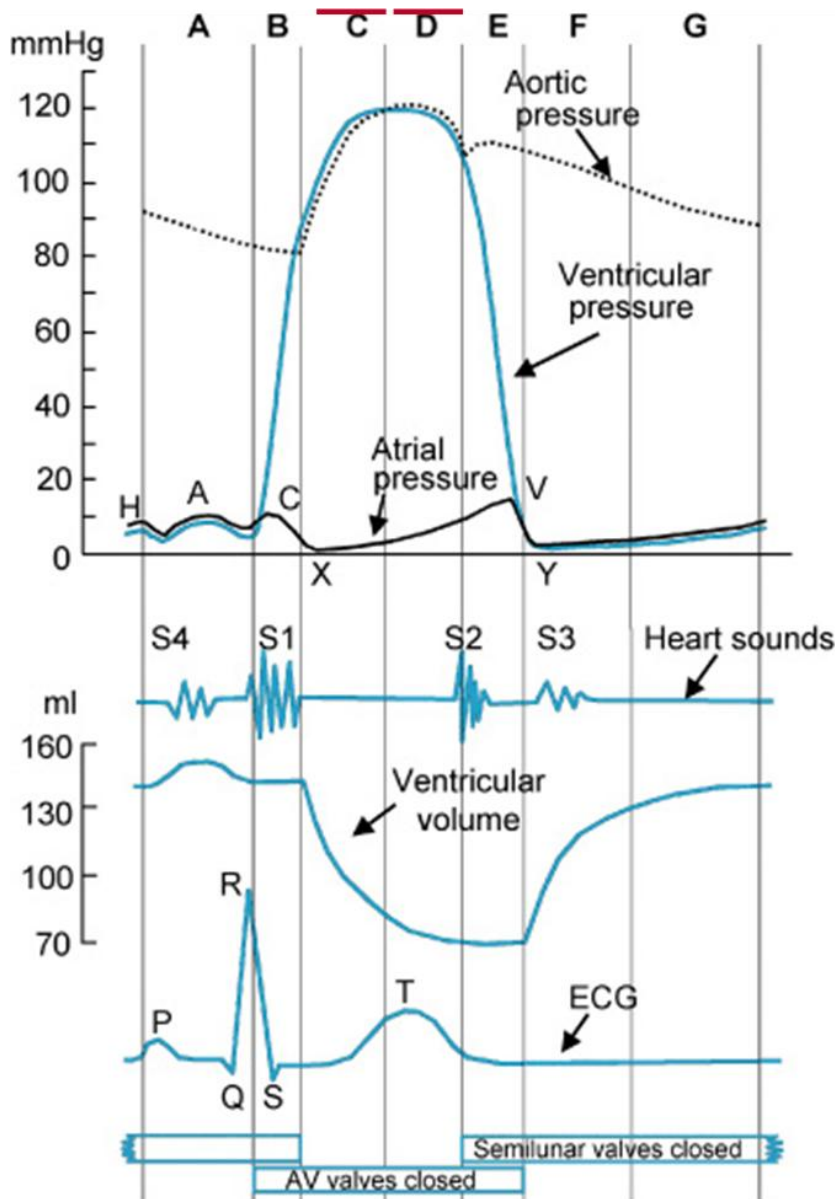
Pada gambar disamping dapat diketahui pada rekaman EKG, kontraksi ventrikel ini dimulai dengan munculnya gelombang kompleks QRS. Kontraksi ventrikel ini menyebabkan penutupan katup atrioventrikuler sehingga penutupan ini menghasilkan bunyi jantung pertama (S1).

- Ejeksi ventrikuler (*ventricular ejection*)** yaitu saat terjadi peningkatan tekanan ventrikuler sehingga mampu membuka katup semilunar. Akibatnya darah dapat diejeksikan oleh jantung.



Pada gambar dibawah dapat kita lihat, bahwa pada fase ini (C) katup semilunar sudah terbuka dimana 2/3 isi sekuncup (*stroke volume*) diejeksikan ke dalam pembuluh darah besar.

Tekanan sangat meningkat pada arteri besar maupun pada ventrikel dan tekanan



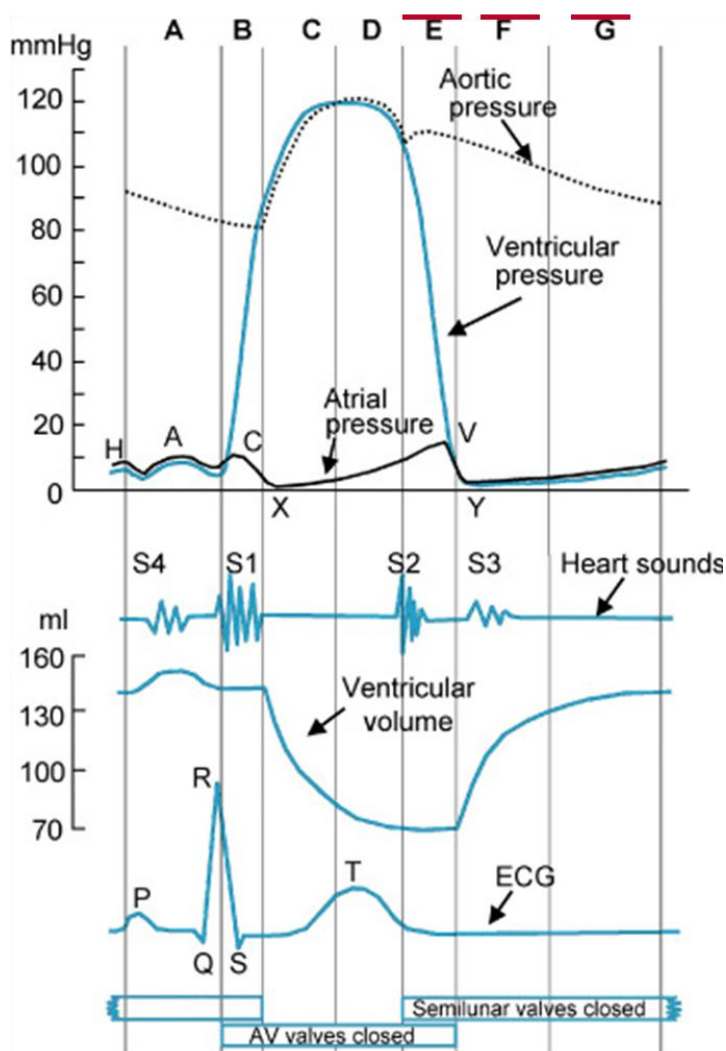
pada aorta akan mencapai puncaknya pada akhir tekanan sistolik.

Isi sekuncup yang tersisa (1/3) kemudian akan ikut diejeksikan. Setelah volume darah ventrikel berkurang drastis maka tekanan pada ventrikel akan menurun drastis (D) sedangkan tekanan di pembuluh darah besar meningkat. Sisa volume isi ventrikel (EDV) yang tidak bisa lagi untuk diejeksikan disebut volume akhir sistolik (*end systolic volume/ESV*). Secara normal ventrikel memang tidak bisa meng-ejeksikan seluruh darah, hanya \pm 50%.

Aktivitas ventrikel fase sistolik ini terekam dengan EKG sebagai gelombang QRS (QRSw complex) yang diikuti gelombang T (fase repolarisasi) yang terjadi sesaat sebelum akhir kontraksi ventrikular.

III. Relaksasi isovolumetrik (*isovolumetric relaxation*)

Setelah darah diejeksikan, maka ventrikel mengalami relaksasi dan tekanan intraventrikel turun drastis. Dengan demikian maka tekanan lebih tinggi pada arteri besar karena mengandung darah (volume lebih besar). Hal ini menyebabkan darah di dalam aorta berusaha berbalik arah menuju ventrikel, namun sebelum hal itu terjadi maka katup semilunar akan segera menutup. Pada saat ini tekanan arteri besar tiba-tiba berkurang sekejap akibat aliran balik tersebut yang kita sebut *dicrotic notch*. Sekali lagi, ventrikel menjadi ruang yang tertutup, karena katup semilunar sudah menutup sedangkan katup atrioventrikuler belum terbuka.

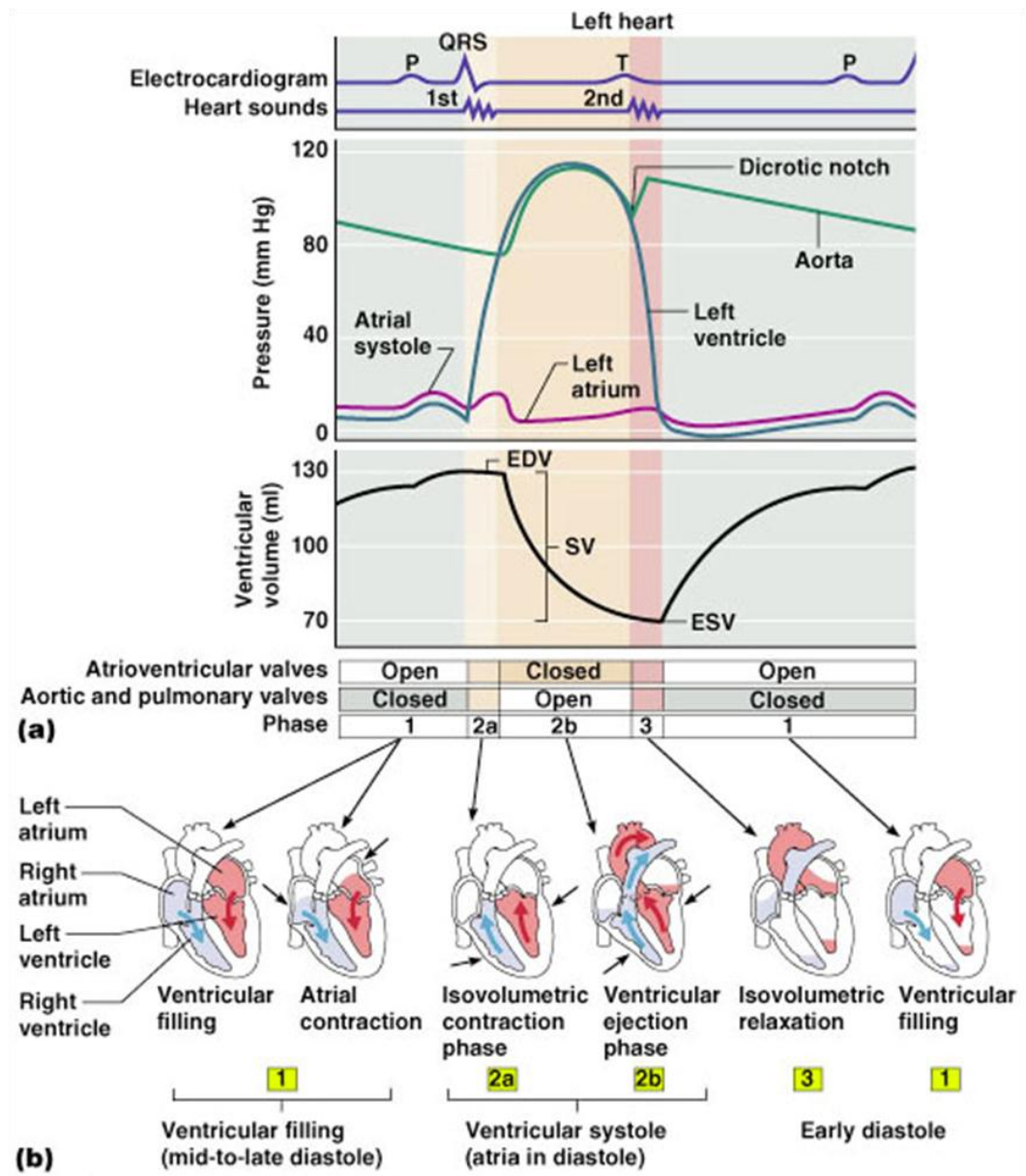


Pada gambar disamping (E) terlihat bahwa aliran balik ini (fase *dicrotic notch*) akhirnya menyebabkan katup semilunar menutup dan menghasilkan bunyi jantung kedua (S2). Pada saat ini katup atrioventrikuler pun belum terbuka.

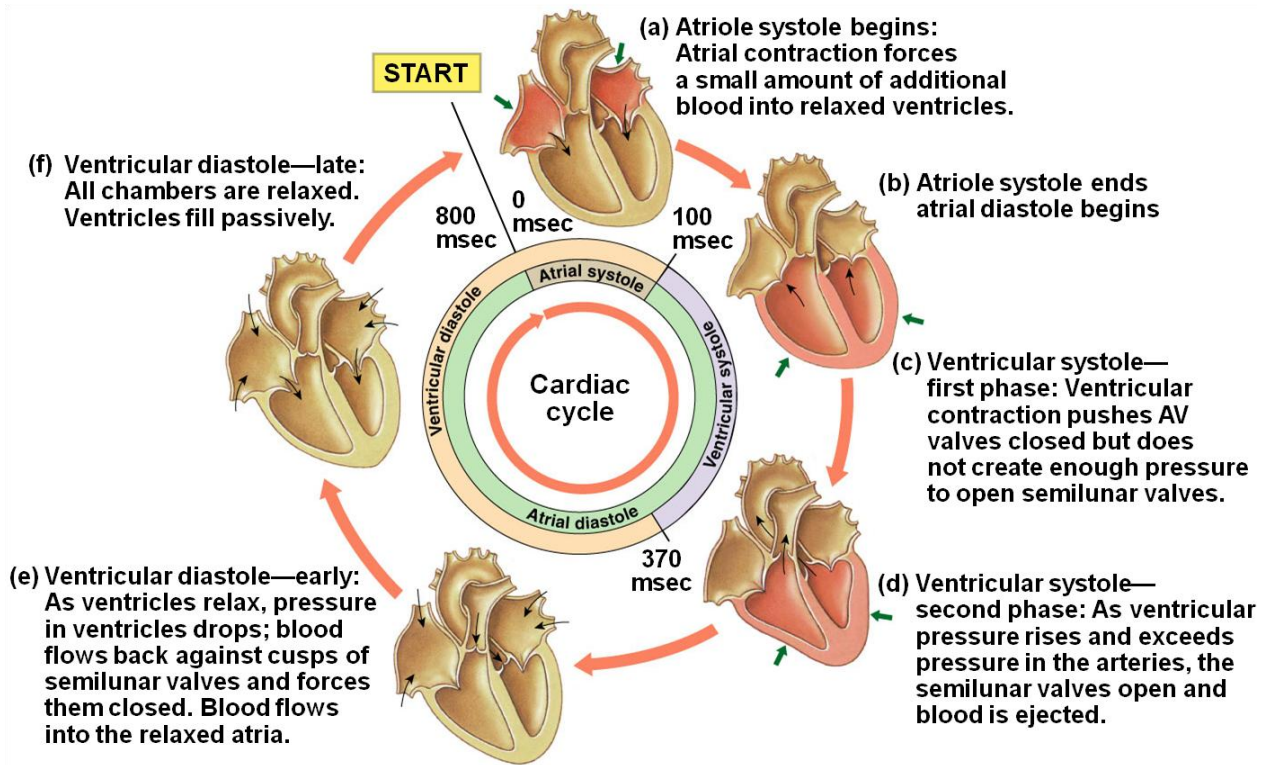
Seiring dengan waktu, tekanan intraventrikel akan lebih rendah daripada atrium menyebabkan katup atrioventrikuler akhirnya terbuka (F) kembali. Aliran darah yang cepat menuju ventrikel ini menyebabkan aliran turbulen yang menghasilkan bunyi jantung ketiga (S3). Volume ventrikel

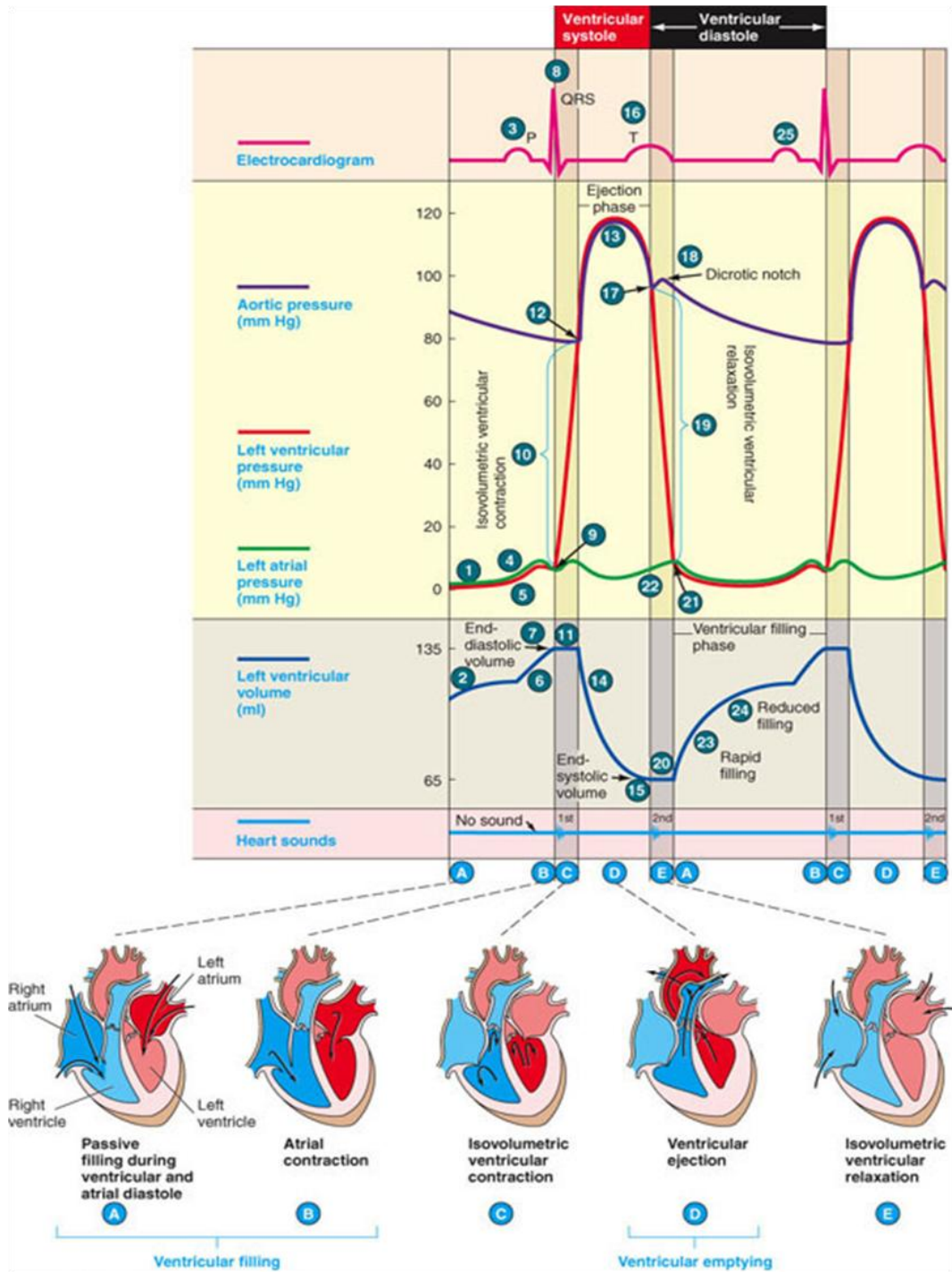
akan meningkat sangat cepat sedangkan tekanan pada aorta akan menurun sangat drastis karena darah akan didorong menuju arteri perifer.

Ventrikel akan terus terisi oleh darah yang berasal dari vena (G), dan sementara itu aorta makin turun tekanannya. Pada prinsipnya tekanan pada kedua ventrikel sama, hanya saja ventrikel kiri lebih dominan sehingga $\frac{1}{4}$ s.d. $\frac{1}{5}$ lebih tinggi dibandingkan dengan ventrikel kanan. Setelah ventrikel terisi penuh dengan darah dan katup atrioventrikuler tertutup, maka saat itulah siklus jantung kembali ke awal (berulang).



Wiggers Curve





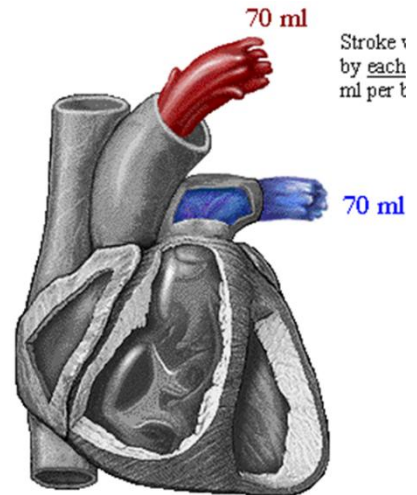
Pada kasus ke 5 ada beberapa hal yang ditemukan pada saat pemeriksaan fisik, yaitu seperti ditemukan bunyi jantung S3. Bunyi jantung S3 merupakan bunyi jantung yang dapat ditemukan bila terjadi akibat turbulensi aliran darah mengisi kembali ventrikel kiri pada saat diastolik, namun suara tersebut akan menjadi tanda patologis bila terjadi sangat keras dan dapat didengar melalui stetoskop. Asumsi bahwa hal ini merupakan patologis karena gangguan pada:

1. Kontraktilitas jantung, sehingga volume sekuncup yang dipompakan sedikit dan berdampak pada peningkatan volume sistolik akhir (ESV) sehingga waktu yang diperlukan untuk mengisi ventrikel relatif lebih cepat dan menimbulkan regangan otot ventrikel sehingga timbul suara S3.
2. Elastisitas otot ventrikel yang semakin menurun, hal ini dapat terjadi akibat kematian sel otot jantung setelah serangan jantung atau tekanan yang berlebihan yang diterima otot ventrikel secara kronis (pada hipertensi), sehingga begitu terisi volume akan langsung teregang akan tetapi karena tidak elastis lagi, tidak menimbulkan kontraksi Frank-Starling yang cukup yang menimbulkan kontraksi jantung yang adekuat.

V. CARDIAC OUTPUT (CO) and CARDIAC RESERVE

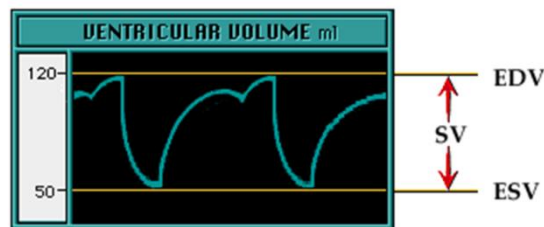
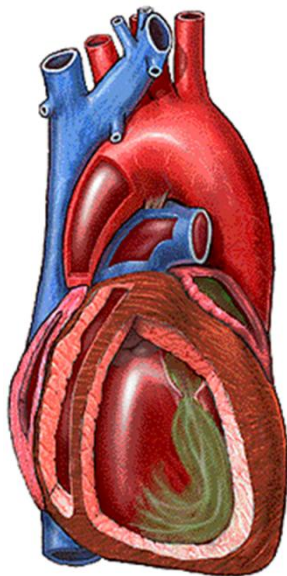
Cardiac Output (curah jantung) adalah darah yang dipompakan oleh setiap ventrikel dalam satu menit. Secara matematis, curah jantung merupakan hasil produk denyut jantung (*heart rate*/HR) dan isi sekuncup (*stroke volume*/SV).

CO	=	HR	x	SV
(ml/min)	=	(beats/min)	x	ml/beat



Ket:

- HR (*heart rate*)/denyut jantung, adalah jumlah denyut jantung per menit (± 75 beat per menit)
- SV (*stroke volume*)/isi sekuncup, adalah jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel setiap denyut (± 70 ml/denyut)
- *Cardiac Reserve* (CR), adalah perbedaan curah jantung pada saat istirahat dan kontraksi maksimal



maksimal

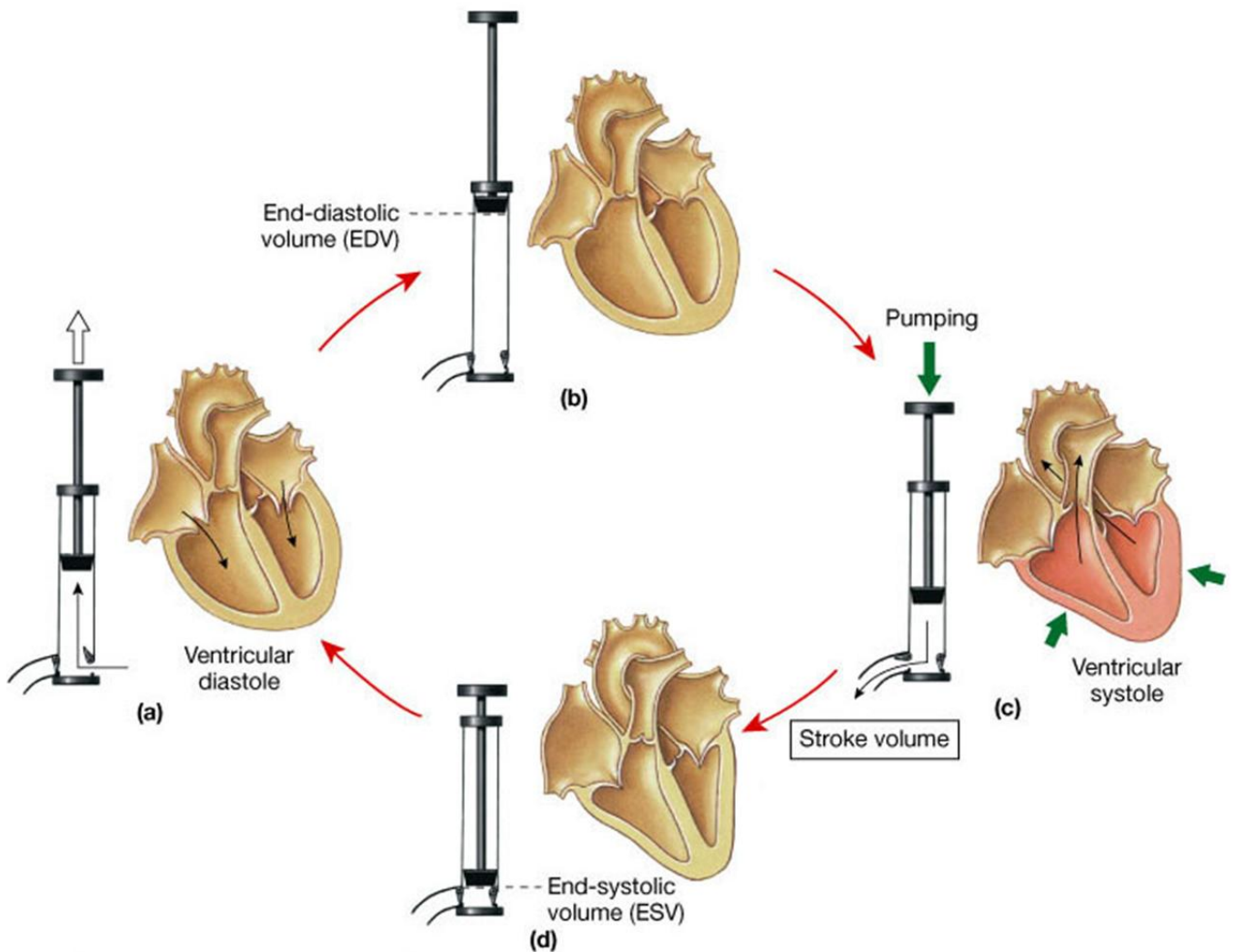
Isi sekuncup (SV) digambarkan sebagai perbedaan antara volume diastolik akhir dan volume sistolik akhir.

$$SV = \boxed{EDV} - \boxed{ESV}$$

$$70 \text{ ml/ beat} = 120 \text{ ml/ beat} - 50 \text{ ml/ beat}$$

Volume ventrikel (EDV) tidak semuanya dapat dipompakan (Isi sekuncup yang diejeksikan), karena faktor tertentu yaitu

1. Prekardial (volume darah berlebihan/hipervolemia),
2. Kardial (kelemahan jantung seperti dilatasi jantung akibat infark miokard) dan
3. post kardial (tahanan perifer yang meningkat).



Semakin tinggi volume akhir sistolik (ESV) maka volume isi sekuncup semakin menurun, dan dikompensasi dengan peningkatan denyut nadi untuk mencapai curah jantung yang optimal. Bila terjadi kelemahan dari sisi denyut jantung dan isi sekuncup maka akan menyebabkan curah jantung tidak adekuat dalam memperdarahi seluruh jaringan tubuh kita semua. Hal ini dapat menyebabkan hipoksia jaringan, namun hebatnya tubuh kita mampu

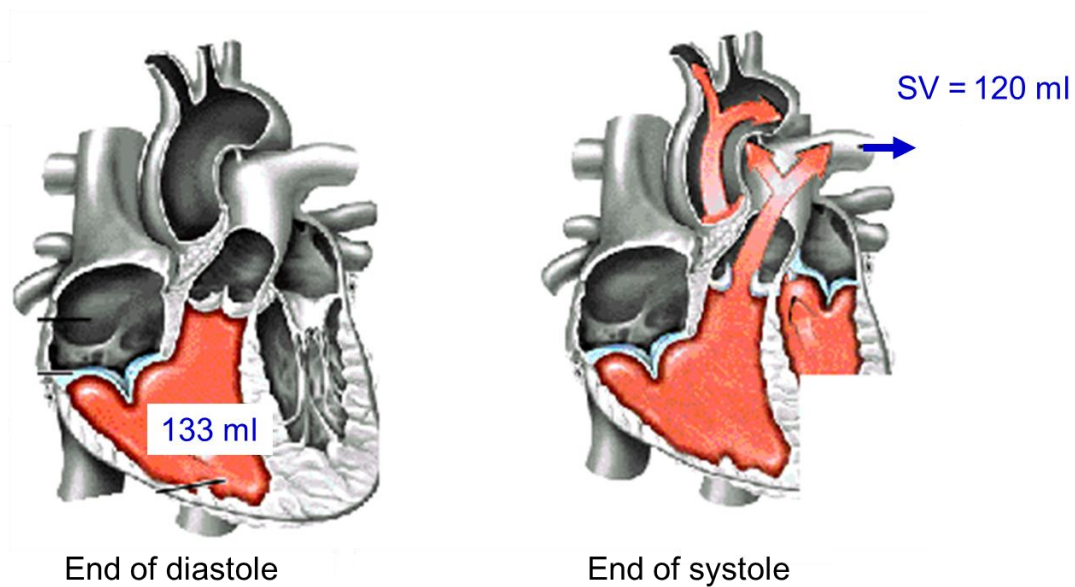
mengkompensasi kondisi ini sampai waktu tertentu sampai masuk kepada fase dekompensasi, dimana tubuh sudah gagal fungsi.

Untuk menilai apakah curah jantung sudah optimal atau tidak, maka dapat diketahui dengan mengetahui fraksi ejeksi dengan alat ekokardiografi. Fraksi ejeksi (*ejection fraction*) adalah persentase (%) EDV yang dapat dipompakan oleh ventrikel. Fraksi ejeksi ini menjadi parameter yang penting dalam klinis. Fraksi ejeksi harus dalam rentang 55-60% ke atas.

$$EF = (SV / EDV) \times 100$$

increases during exercise

$$120 \text{ ml} \div 133 \text{ ml} = 90\%$$



Fraksi ejeksi akan meningkat bila dalam keadaan olahraga dan akan menurun pada gagal jantung kongestif akibat berkurangnya kemampuan jantung untuk memompakan darah ke pembuluh darah besar.

FAKTOR-FAKTOR yang MEMPENGARUHI ISI SEKUNCUP (STROKE VOLUME)

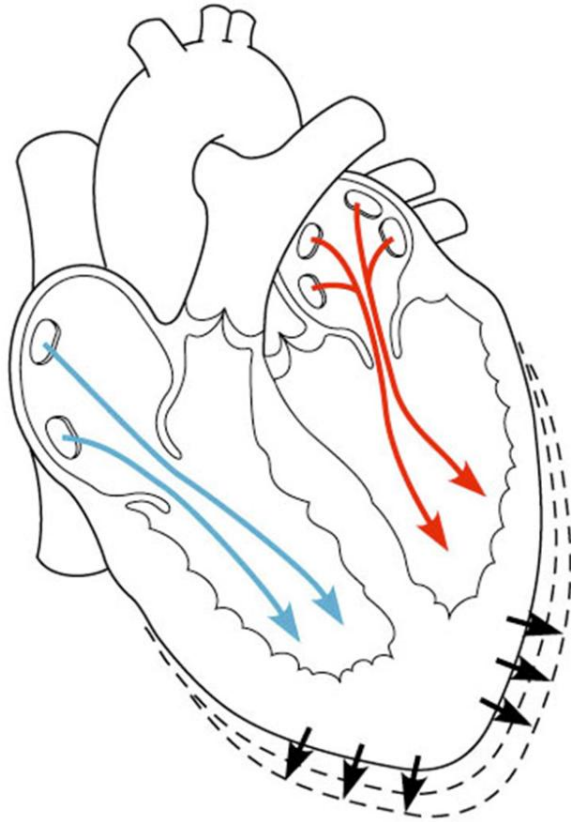
Seperti yang telah diutarakan sebelumnya bahwa isi sekuncup (SV) adalah EDV dikurangi ESV sbb:

- EDV (volume akhir diastolik), dipengaruhi oleh
 - o Vena balik, adalah volume darah yang kembali ke jantung, semakin banyak darah balik ke jantung, maka semakin tinggi volume diastolik akhir, pada orang normal yang sedang olahraga maka vena balik akan meningkat untuk membawa sisa-sisa metabolisme. Sedangkan pada keadaan kehilangan darah yang banyak maka volume vena balik akan menurun. Hal-hal yang mempengaruhi vena balik ini dapat dirumuskan sbb:

$$VR = \frac{Psf - RAP}{RVR}$$

Ket:

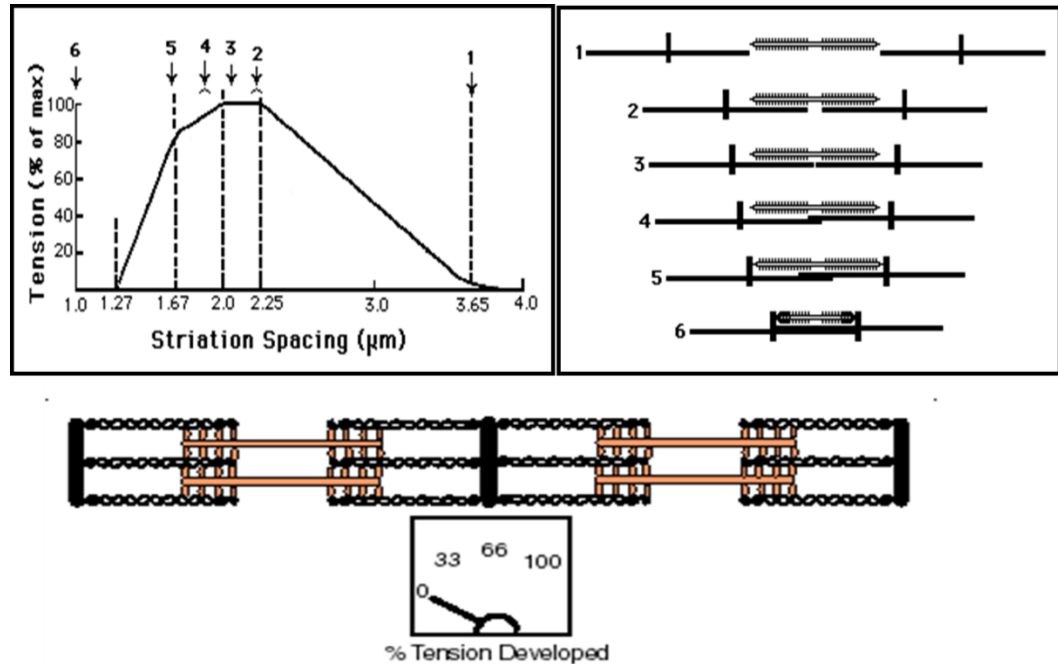
- VR: *Venous Return*, volume darah yang balik ke jantung sebesar ± 5 L/menit, secara normal sesuai volume dengan curah jantung
 - Psf: *Mean sistemic filling pressure*, tekanan yang mendorong darah kembali ke jantung sebesar 7 mmHg
 - RAP: *Right Atrial Pressure*, tekanan pada atrium yang dapat mencegah darah kembali ke atrium, dapat meningkat pada hipertrofi atrium kanan
 - RVR: *Resistance to Venous Return*, resistensi yang terdapat pada vena perifer dan atrium kanan sebesar 1,4 mmHg/L/menit
-
- o Preload, adalah volume darah yang dapat mengisi ventrikel sampai ventrikel menjadi teregang, dan volume ini kita sebut volume diastolik akhir (EDV: *End Diastolic Volume*) atau definisi lain yaitu beban yang harus dihadapi oleh otot ventrikel saat akan mulai melakukan kontraksi.



(a) Preload

Pada gambar disebelah terlihat pada saat pengisian ventrikel maka secara normal otot-otot jantung yang memiliki elastisitas yang tinggi akan mengakomodasi volume darah yang mengisi ventrikel dengan meregangkan ototnya sampai titik elastisitas ototnya (Elastisitas Frank-Starling). Secara normal mekanisme Frank-Starling menyebutkan bahwa semakin kuat otot jantung teregang maka semakin kuat kontraksi otot yang dihasilkannya. Sama halnya pada saat kita menarik karet gelang sampai teregang maksimal, maka semakin kuat pula dayanya.

Bila pada orang normal beban (volume darah) ini masih mampu diatasi oleh otot ventrikel, namun pada orang yang mengalami gagal jantung kongestif, maka elastisitas otot ventrikel sudah berkurang sehingga beban (volume darah) ini tidak mampu diatasi, sehingga nantinya hanya sedikit yang berhasil dipompakan ke pembuluh darah besar seperti pada gambar dibawah ini:

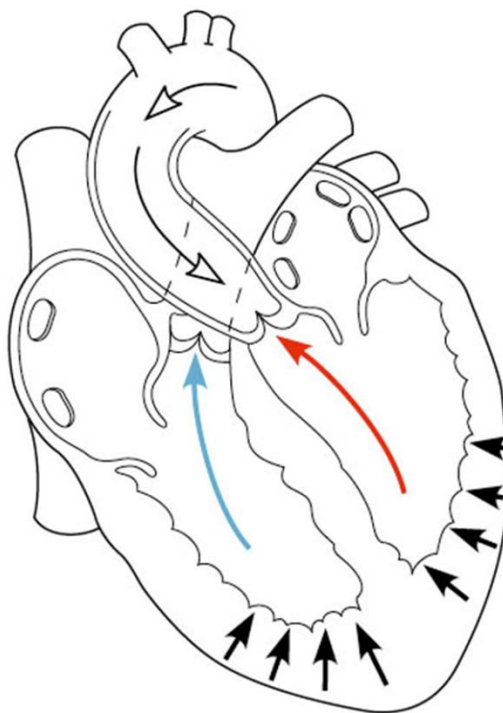


Pada gambar diatas terlihat bahwa semakin teregang otot-otot ventrikel akibat kelebihan beban (volume darah/preload) maka semakin rendah kemampuan ventrikel memompakan darah. Hal ini dapat terjadi pada gagal jantung akibat hipertensi kronis yang menyebabkan *overload volume* darah akhirnya menyebabkan jantung mengalami dilatasi sehingga penampakannya kardiomegali. *Over dilatasi* akan menyebabkan ikatan antara aktin-miosin otot jantung hanya sedikit sehingga sarkomer otot jantung hanya sedikit yang mengalami kontraksi (pada gambar diatas nomor 1) dan kontraksi otot jantung yang paling optimal terlihat pada nomor 2-3.

- ESV (volume akhir sistolik) dipengaruhi oleh:
 - o Kontraktilitas, semakin efektif dan kuat otot jantung melakukan kontraksi maka semakin baik pula daya dorong ventrikel untuk mengosongkan volume darah yang mengisi ventrikel. Seperti yang diterangkan sebelumnya bahwa semakin teregang otot ventrikel maka semakin kuat kontraksi ventrikel (elastisitas Frank-Starling), sehingga pada orang normal maka volume darah yang dipompakan jantung (curah jantung/CO: *Cardiac Output*) semakin tinggi pula. Dan apabila

elastisitas otot ventrikel berkurang akibat over dilatasi seperti yang dijelaskan sebelumnya atau kontraksi otot jantung yang melemah akibat kematian sel jantung seperti pada serangan jantung, maka afterloadnya meningkat sehingga menimbulkan gejala hipotensi akibat curah jantung yang menurun. Contoh lainnya akibat kontraksi otot ini tidak efektif adalah pada ventrikel takikardia yang hanya mampu bergetar saja menyebabkan peningkatan volume sistolik akhir (ESV: *End Systolic Volume*) atau sisa darah setelah kontraksi meningkat sehingga curah jantung (*cardiac output*) juga menurun.

- Afterload, adalah beban yang harus dihadapi oleh ventrikel pada saat mendorong darah ke pembuluh darah besar (aorta yang menggambarkan tahanan/resistensi



(b) Afterload

sistemik dan arteri pulmonal menggambarkan resistensi paru).

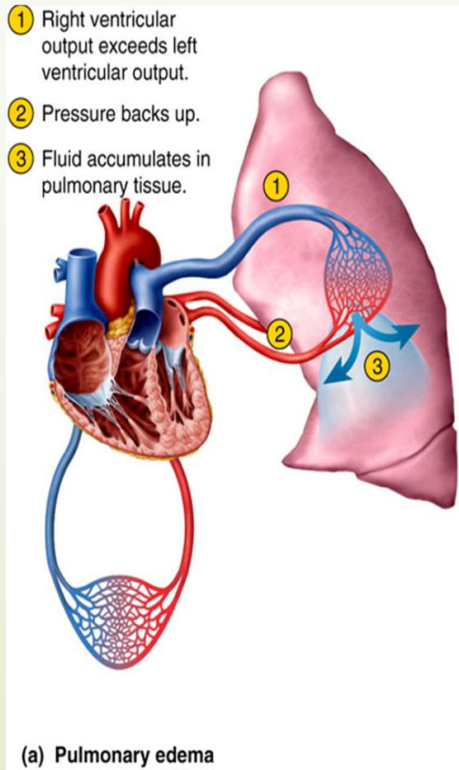
Apabila otot jantung melemah atau peningkatan resistensi pada aorta dan arteri pulmonal maka akan meningkatkan afterload atau peningkatan beban ventrikel untuk mengosongkan darah didalamnya.

Resistensi itu dalam bentuk hipertensi sistemik (vasokonstriksi sistemik) yang dihadapi ventrikel kiri (salah satunya akibat pelepasan hormon renin yang mengubah agiotensinogen menjadi angiotensin I dan II, angiotensin II ini akan

menyebabkan kontriksi arteriol aferen di glomerulus yang jumlahnya hampir 2,5 juta di kedua ginjal atau hipertensi pulmonal (vasokonstriksi arteri pulmonal) pada penyakit paru lanjut (darah tidak bisa berdifusi karena kerusakan alveoli).

Berikut ini penjelasan tanda dan gejala pada kasus 5:

🌈 Sesak nafas terjadi akibat darah tidak bisa dipompakan oleh **ventrikel kiri** secara maksimal dan secara obyektif ditemukan fungsi ventrikelnya hanya 30%, sehingga darah

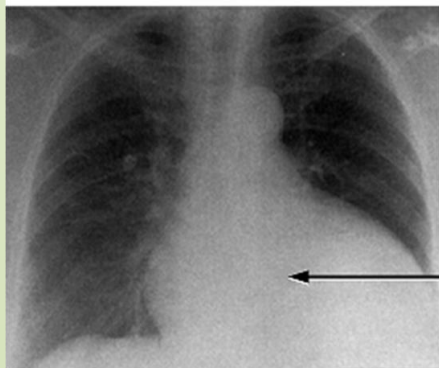


yang tersisa di ventrikel (ESV) lama-lama meningkat, darah itu kembali ke atrium dan akhirnya memenuhi paru-paru yang kita sebut edem paru. Bila edem paru terjadi maka akan meningkatkan tekanan hidrostatik kapiler paru, sehingga plasma darah dapat berdifusi ke ruang intersisial antara kapiler dan alveoli. Ketebalan ruang intersisial ini menyebabkan proses difusi gas terganggu. Bila cairan intersisial sangat meningkat maka plasma darah akan mengisi alveoli, dan bila tekanan dan volume plasma di alveoli meningkat akan menyebabkan difusi ke ruang pleura (pleuritis transudasi) sehingga dengan demikian akibat ruang intersisial sangat tebal, alveoli seolah-olah terendam plasma darah dan terjadi pleuritis transudasi menyebabkan terganggunya difusi gas, alveoli sulit mengembang dan cenderung kolaps serta menurunnya

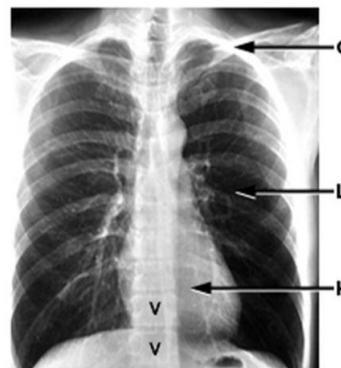
komplains paru (untuk lebih mendalam membahas faktor-faktor yang mempengaruhi difusi gas bisa Anda baca di buku ajar Respirasi). Edem paru ini dapat langsung didiagnosis dengan ditemukannya bunyi paru tambahan (ronki basah halus) di basal

kedua paru dan dari alat

Heart Failure



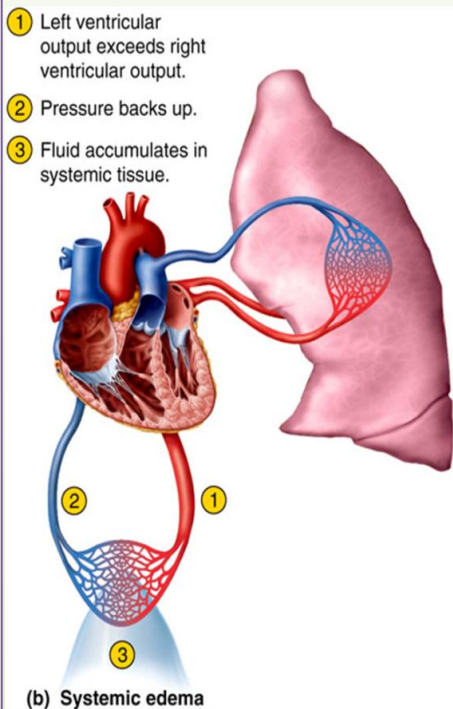
Normal X-Ray



penunjang seperti x-ray toraks ditemukan gambaran seperti sayap kelelawar. Sayap kelelawar ini terlihat akibat penebalan ruang intersisial. Dari x-ray toraks juga terlihat

pembengkakan jantung (kardiomegali), yaitu perbandingan diameter jantung dan paru melebihi 50% (CTR/Cor-Thorax Ratio).

🌈 Bengkak pada kedua kaki terjadi karena gagal jantung kanan, jadi pasien selain mengalami gagal jantung kiri juga menderita gagal jantung kanan atau disebut gagal jantung kongestif (CHF/Congestive Heart Failure). Gagal jantung kanan dapat disebabkan gagal jantung kiri yang tidak ditangani dengan baik. Seperti yang sudah dijelaskan pada poin pertama, akibat gagal jantung kiri maka darah menumpuk di paru-



paru dan bila paru sudah tidak mampu menampung darah lagi maka darah akan mengalir ke atrium kanan dan ventrikel kanan (dari tekanan tinggi ke tekanan yang lebih rendah) sehingga beban ventrikel dan atrium kanan semakin berat yang menyebabkan hipertrofi otot atrium dan ventrikel kanan. Pada saat ini bunyi jantung S4 dapat terdengar karena atrium akan berkontraksi dengan keras agar dapat mendorong darah menuju ke ventrikel kanan. Karena darah menumpuk terus baik di paru maupun jantung kanan lama-lama jantung bagian kanan akan mengalami kegagalan fungsi sehingga darah vena kava superior dan inferior tidak dapat masuk ke atrium kanan sehingga menyebabkan bendungan yang ditandai dengan adanya bengkak pada kedua tungkai (bendungan vena

kava inferior), selanjutnya dapat menyebabkan ascites dan peningkatan tekanan jugular (JVP/Jugular Venous Pressure) akibat bendungan vena kava superior, selanjutnya akan menyebabkan edem di wajah seperti periorbital. Sifat cairan selalu mengalir sesuai gaya gravitasi, dari tempat tinggi ke tempat yang rendah, jadi bendungan tersebut akan mengisi tungkai dulu, berdasarkan sifat tersebut, agar mengurangi bendungan di jantung dan paru, maka pasien itu akan lebih nyaman dengan memakai dua bantal saat tidur. Berbeda edem yang disebabkan oleh hipoalbumin yang menyebabkan penurunan tekanan onkotik yang menyebabkan edem diruang intersisial seluruh tubuh (jaringan ikat longgar), sedangkan pada kasus ini akibat peningkatan tekanan hidrostatik yang mengisi ruangan berdasarkan tekanan gravitasi.

- Poliuria (banyak kencing) untuk mengurangi kongesti (bendungan), sehingga salah satu cara mengurangi overload cairan adalah memaksa untuk kencing atau *forced diuretic* bisa melalui obat-obatan seperti *loop diuretic* (furosemid) dan antagonis aldosteron seperti spironolakton.
- Hipertensi terjadi akibat volume yang meningkat, yang akan lebih lanjut akan dijelaskan sesi pembuluh darah.

VI. REGULASI DENYUT JANTUNG

Case 6:

Seorang laki-laki, 70 tahun, tiba-tiba pingsan, keluar keringat dingin, tampak pucat. Segera dibawa ke IGD dan dipasang monitor dan EKG. Dari hasil pemeriksaan didapatkan:

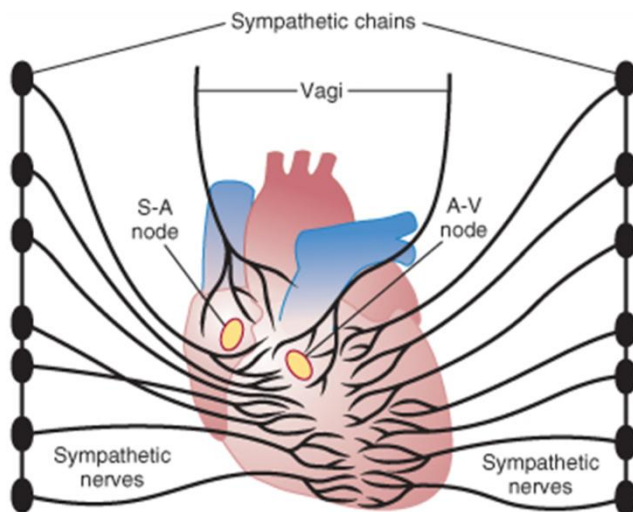
T:70/34 mmHg, N: 37 x/mnt RR:12 x/mnt SaO₂: 88% dan segera diberikan oksigen 100% memakai NRM (Non Rebreathing Mask), EKG: sinus bradikardi

Pemeriksaan Fisik: JVP 4 mmHg, Pulmo: Vesikuler kiri=kanan, Cor: S1 dan S2 (+/+) suara gallop (-) suara murmur (-). Gambaran EKG sbb:



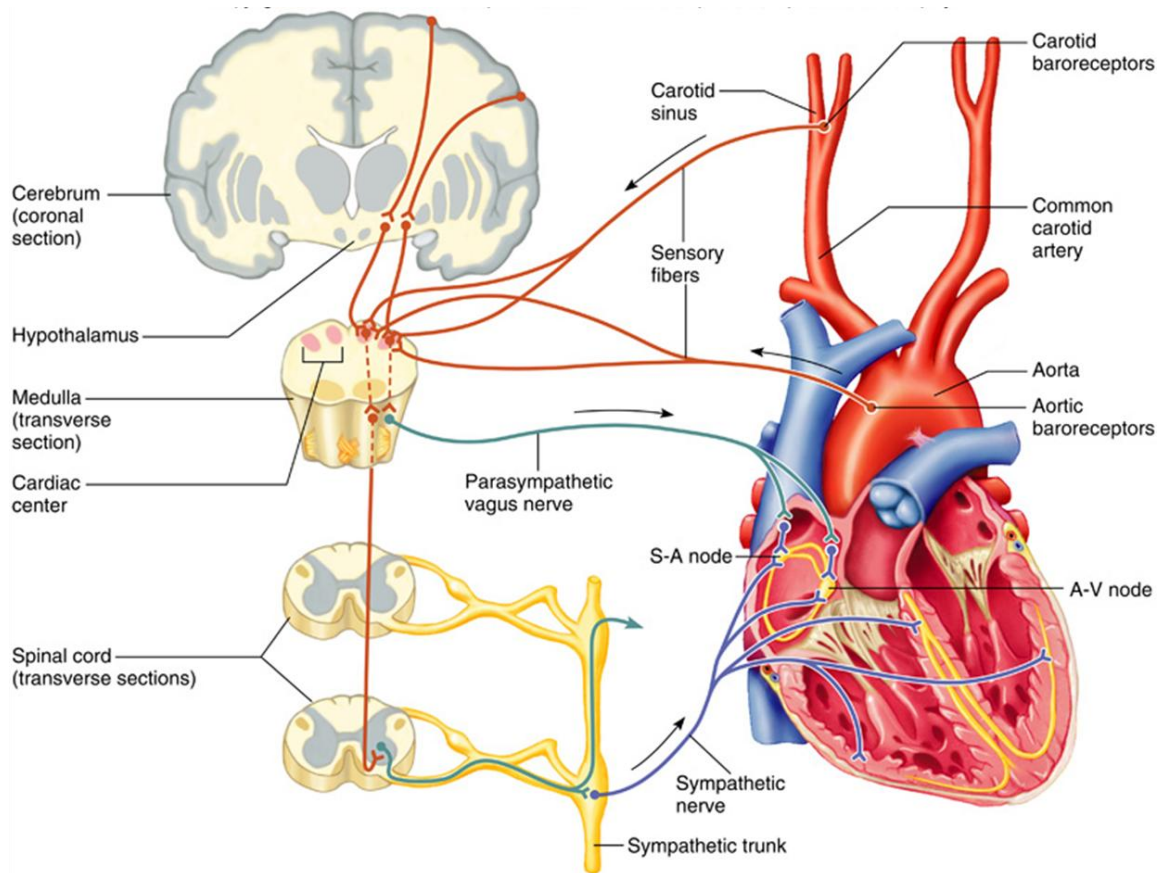
Kontraktilitas jantung berkaitan dengan kronotropis dan inotropis jantung. Jantung berkontraksi secara normal 60-100 kali per menit. Bila kurang dari 60 kali per menit disebut bradikardi dan bila jantung berdenyut lebih dari 100 kali per menit disebut takikardi. Berikut ini penjelasan tentang kontraktilitas jantung.

5.1. Kronotropis jantung, artinya frekuensi jantung berkontraksi dalam satu menit. Bila kronotropis positif artinya meningkatkan frekuensi denyut jantung (chronos = waktu), sedangkan kronotropis negatif artinya faktor yang menurunkan frekuensi denyut jantung



dalam suatu satuan waktu. Kecepatan denyut jantung terjadi secara otomatis, tanpa diperintahkan oleh otak kita (involunter) yang diatur oleh saraf autonom (simpatis dan parasimpatis) dan hormon yang dihasilkan oleh medula adrenal yang kita sebut zat katekolamin yang terdiri dari epinefrin, norepinefrin, dan dopamin. Secara anatomis saraf parasimpatis mengontrol nodus SA (sinoatrial), lebih banyak daripada nodus AV

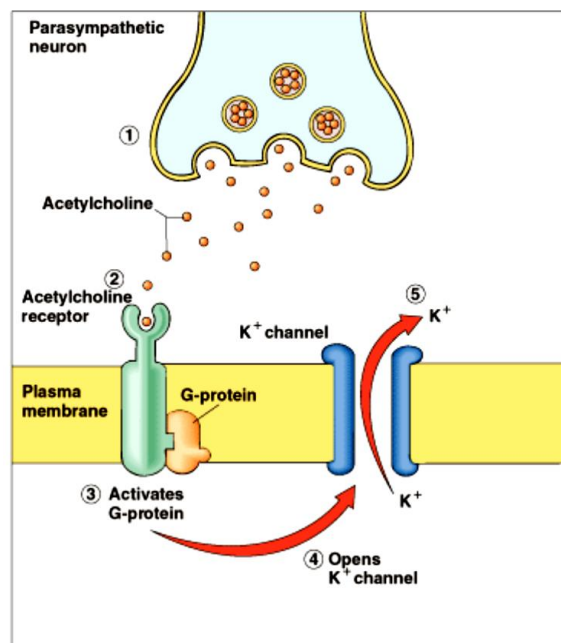
(atrioventrikuler), sehingga dengan demikian saraf parasimpatis lebih dominan dalam mengendalikan denyut jantung. Simpatis lebih banyak mempersarafi nodus AV dan otot ventrikel, sehingga mempengaruhi kekuatan kontraksi sehingga berdampak pada isi sekuncup (SV) yang lebih banyak, volume sistolik akhir yang sedikit dan curah jantung (CO) yang baik.



dapun pusat persarafan tersebut terletak di medula oblongata sehingga bila terjadi kerusakan batang otak mencapai medula oblongata maka denyut jantung akan berhenti. Pusat kontrol jantung tersebut ada dua tempat yaitu:

- Pusat kardiainhibitor (kronotropis negatif) yang dikontrol oleh saraf parasimpatis yang berinti (nekleus) di bagian dorsal medula oblongata yang diperantarai oleh saraf kranialis X (N.Vagus). Saraf ini memiliki sensorik berupa baroreseptor di:
 - i. Badan karotis, yang terletak pada sinus karotis
 - ii. Arkus aorta, yang terdapat pada lengkung aorta

Baroreseptor ini akan memonitor volume dan tekanan darah di arkus aorta dan karotis, bila sudah cukup maka akan mengirimkan sinyal dengan merangsang saraf parasimpatis sehingga denyut jantung mulai melambat. Hal ini menjelaskan mengapa pada atlet terlatih terjadi bradikardi relatif (denyut jantungnya kurang dari 60 kali per menit). Jantung atlet terlatih memiliki kontraktilitas yang sangat baik, sehingga hanya dengan denyut kurang dari 60 kali per menit sudah menghasilkan curah jantung yang baik sekali, sehingga baroreseptor mengirim sinyal agar frekuensi jantung diperlambat. Selain itu, bagian tubuh kita juga dipersarafi N.Vagus (parasimpatis) contohnya saat bagian orofaring terangsang

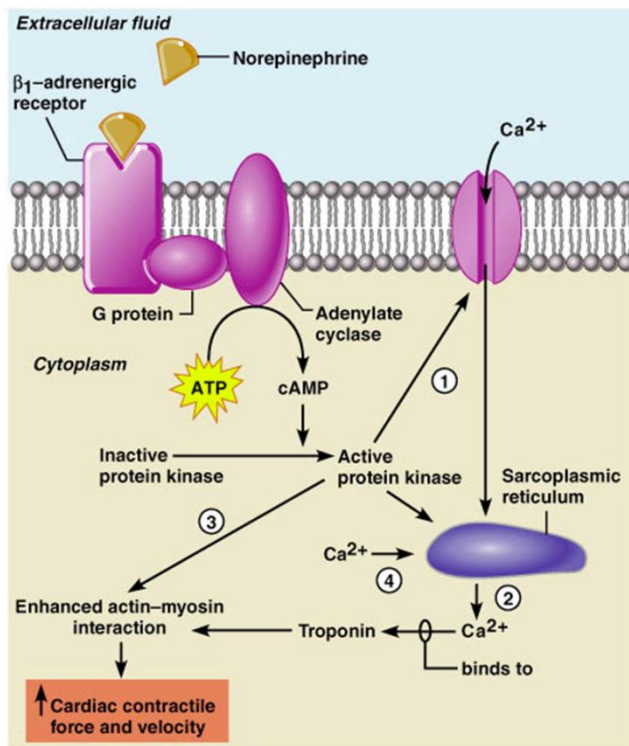


pada saat rangsang muntah atau ketika memasukkan laringoskop maka akan menyebabkan bradikardi. Secara fisiologis sifat kronotropis negatif saraf parasimpatis karena ia melepaskan neurotransmitter berupa asetilkolin. Asetilkolin akan mengaktifkan protein-G yang menyebabkan terbukanya saluran kalium dan terjadilah proses repolarisasi yang dipercepat pada sel *pacemaker* maupun otot jantung.

- iii. Hipotalamus, daerah ini memiliki reseptor yang dapat mendeteksi perubahan kadar pH darah akibat hipoksia atau asidosis metabolik dan tekanan osmosis darah yang berpengaruh pada tekanan darah (cth.dehidrasi atau kehilangan elektrolit) maka bila curah jantung turun maka parasimpatis tidak teraktivasi sehingga saraf yang mengambil alih adalah simpatis.

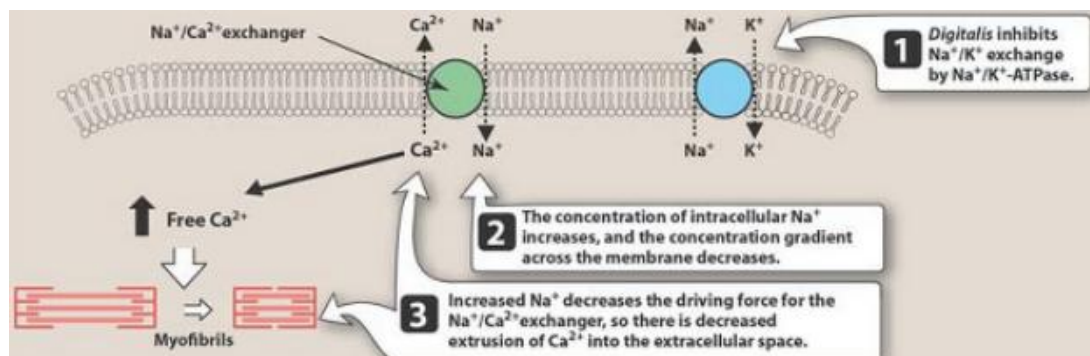
- ➡ Pusat kardioaselerasi yang dikontrol oleh saraf simpatis berasal dari trunkus simpatikus toraks yang bersifat meningkatkan denyut jantung. Saraf simpatis selain memiliki sifat kronotropis positif tersebut juga memiliki inotropis, sehingga dengan meningkatnya denyut jantung per menit dan kontraksi jantung yang membaik maka meningkatkan curah jantung.

5.2. Inotropis jantung berarti kontraksi jantung semakin kuat sehingga dengan demikian isi



sekuncup semakin banyak dan mengurangi volume akhir sistolik (ESV). Sifat inotropis ini disebabkan karena saraf simpatis akan melepaskan katekolamin (dopamin, epinefrin, dan norepinefrin) yang akan mengaktifkan protein-G yang selanjutnya menstimulasi adenilat siklase mengkonversi ATP menjadi cAMP menyebabkan protein kinase membuka kanal ion kalsium di membran sel dan mengeluarkan kalsium dari retikulum sarkoplasma sehingga kadar kalsium intrasel

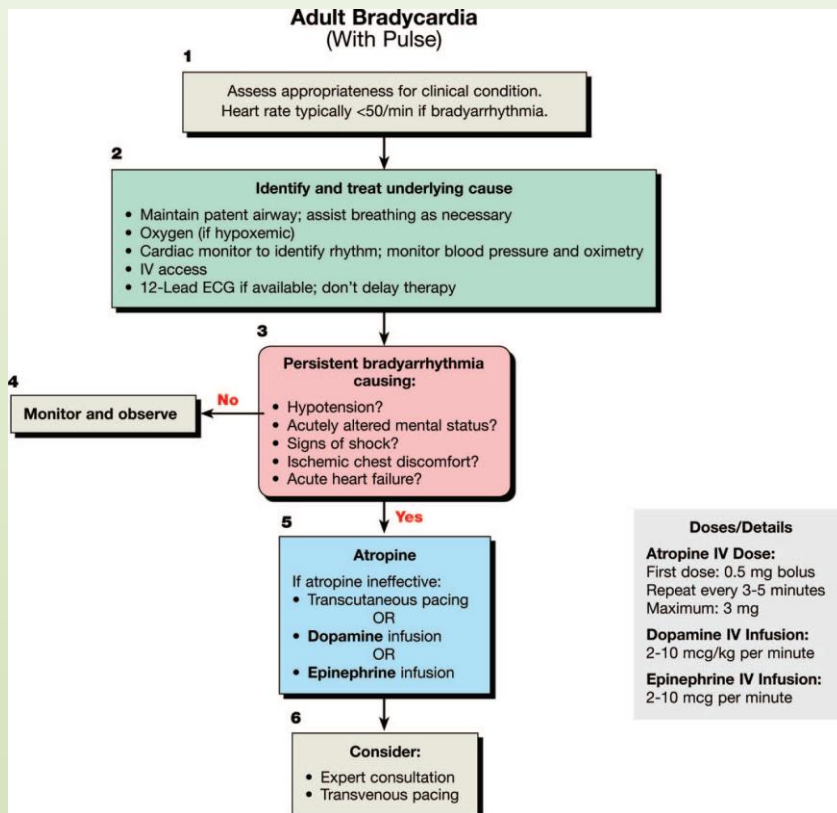
meningkat yang menyebabkan kontraksi jantung semakin baik. Berdasarkan sifat ini, maka dikembangkan juga obat-obatan yang dapat menghasilkan kekuatan kontraksi seperti glikosida yang memblokade keluarnya ion Na^+ dan Ca^{2+} ke ekstraseluler.



Pada kasus 6 ini, pasien mengalami bradikardi yang penyebabnya belum diketahui. Bradikardi ini bisa disebabkan banyak hal seperti:

1. Penyebab reversibel seperti: hipoksia, hipovolemia, ketidak seimbangan ion H^+ (acidosis), hipo/hiperkalemia, hipoglikemia, hipotermia, keracunan, tamponade jantung, tension pneumothorax, trombosis coroner atau pulmonal, trauma yang menyebabkan peningkatan tekanan intra
2. Aktivasi saraf parasimpatis yang kuat, seperti refleks vasovagal saat pemasangan ETT atau manuver vagal (memijat arteri karotis).
3. Kelebihan dosis obat-obatan antihipertensi yang menyebabkan hipotensi seperti nitrogliserin, ace-inhibitor.

Bradikardi berarti denyut jantung sangat kurang kontraksinya sehingga curah jantung menurun, dan pada kasus ini bukan terjadi pada atlet. Dampak dari bradikardi adalah hipotensi dan



penurunan saturasi sehingga penanganan pertama adalah meningkatkan denyut jantung sehingga dengan demikian curah jantung meningkat dengan memberikan obat kolinerjik antagonis (Atropin) yang bersifat kompetitif terhadap asetilkolin (neutransmitter parasimpatis). Obat ini harus sesegera mungkin diberikan bila ditemukan tanda dan gejala syok sesuai dengan algoritme ACLS. Bila setelah diberikan obat-obatan sudah

maksimal perlu dipikirkan pemasangan alat pacu jantung. Namun sebaliknya bila bradikardi tanpa tanda dan gejala syok tidak perlu diberikan obat.

VII. FISIOLOGI STRUKTUR SISTEM VASKULER

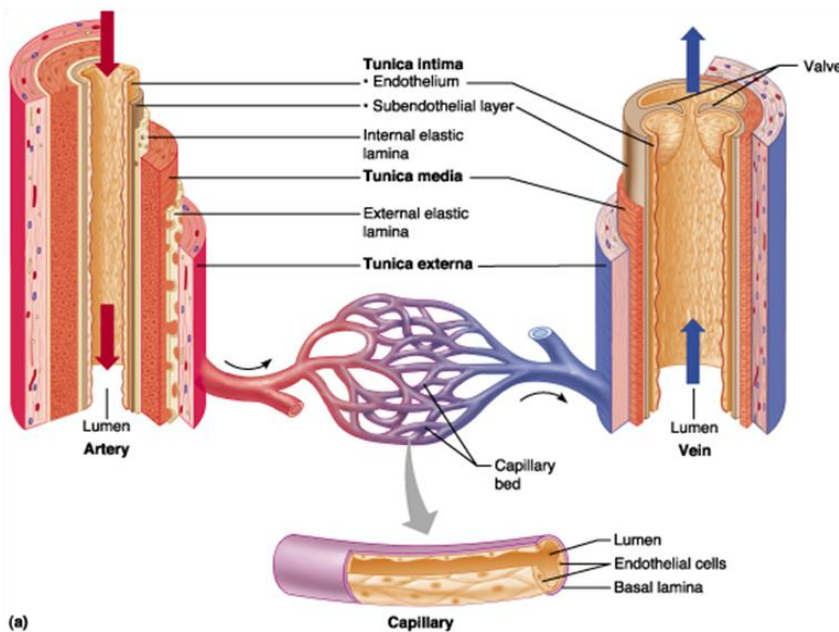
Kasus 7:

Seorang laki-laki mengeluh kedua kakinya tampak kehitaman dan mengeluh nyeri akhir-akhir ini, dan terlihat vena yang melebar di kedua kakinya tersebut.

Pertanyaan:

Apa yang terjadi pada kedua kaki laki-laki tersebut?

Pembuluh darah terdiri dari arteri dan vena yang keduanya akan bertemu di kapiler jaringan tubuh kita. Arteri bersifat selalu meninggalkan jantung dan membawa darah bersih ke



jaringan kecuali arteri pulmonalis yang meninggalkan jantung menuju ke paru, sedangkan vena selalu membawa darah yang mengandung sisa-sisa hasil metabolisme menuju jantung kecuali vena pulmonalis yang membawa darah kaya oksigen dari paru menuju jantung. Arteri dan vena secara histologis memiliki kesamaan

yaitu memiliki tiga lapisan yaitu tunika intima, tunika media dan tunika eksterna. Namun sebenarnya struktur dan fungsi fisiologinya berbeda yang akan dijelaskan sebagai berikut:

a) Arteri, secara histologis memiliki 3 lapisan yaitu:

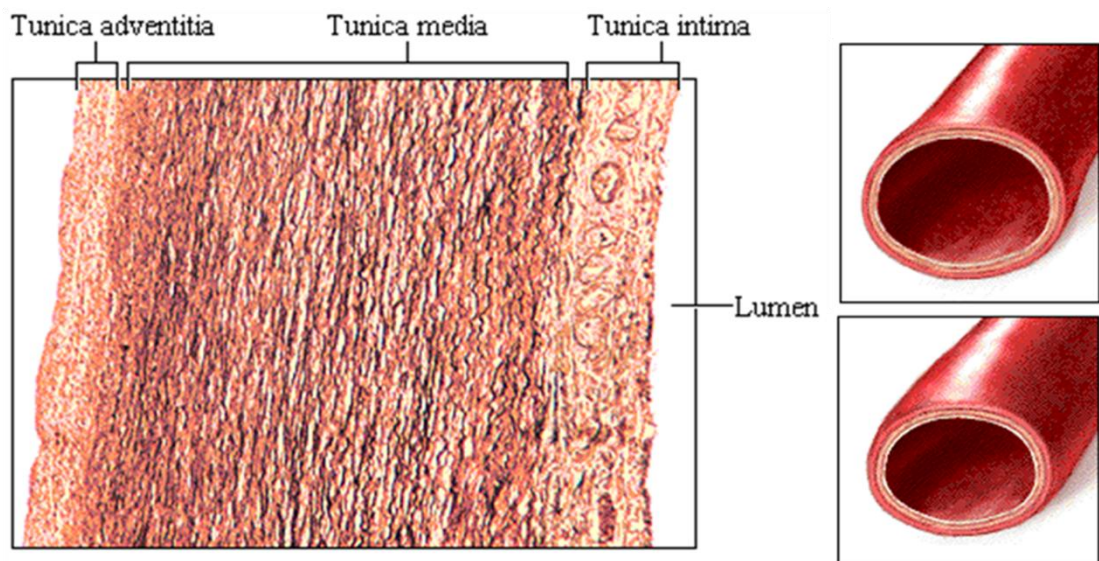
- ✚ Tunika interna, merupakan lapisan endotelium terdalam yang terdiri dari epitel gepeng selapis dan membran basalis
- ✚ Tunika media, lapisan tengah yang terdapat otot polos yang tebal dan jaringan elastis. Arteri yang memiliki lapisan elastis lebih banyak dapat menahan tekanan yang kuat seperti aorta dan trunkus pulmonalis, sedangkan arteri yang mengandung otot polos

lebih tebal memiliki kemampuan untuk vasokonstriksi (mengecilkan lumen/diameter arteri) dan vasodilatasi (melebarkan lumen/diameter arteri).

- ✚ Tunika eksterna (disebut juga tunika adventisia), mengandung jaringan kolagen.

Arteri berdasarkan ukuran dan fungsi fisiologisnya dibagi menjadi 3 yaitu:

- i. Arteri elastis, adalah aorta, memiliki lapisan elastin yang tebal sehingga dapat melebar dengan lentur saat sistol dan kembali ke posisi semula (recoil) pada saat diastol.



Cross-section of **aorta** showing abundant elastin

Tunica media yang tebal ini diperlukan karena bertujuan untuk menahan tekanan jantung yang sangat tinggi pada saat kontraksi, karena tekanan di aorta sama dengan tekanan di ventrikel kiri.

- ii. Arteri muskular, terletak diantara otot, menyampaikan darah ke berbagai organ, perbandingan komposisi serat elastin dan otot polosnya lebih sedikit, sehingga memungkinkan serabut saraf (serat vasomotor) untuk mengatur diameter lumen (konstriksi dan dilatasi). Dampak perubahan ukuran ini sangat besar terhadap tekanan darah, karena ribuan

b) Vena

DAFTAR PUSTAKA

- Guyton, A.C & Hall, J.E. 2006. *Textbook of Medical Physiology*. The 11th edition. Philadelphia: Elsevier-Saunders: 471-551.
- Marieb, E.N., and Hoehn, K. 2007. *Human Anatomy and Physiology*. The 7th edition. USA: Benjamin Cummings, Pearson Education, Inc.
- Brooks, G.A. & Fahey, T.D. 1985. *Exercise Physiology*. Human Bioenergetics and Its Applications. New York : Mac Millan Publishing Company.
- Foss, M.L. & Keteyian, S.J. 1998. *Fox's Physiological Basis for Exercise and Sport*. 4th ed. New York : W.B. Saunders Company.
- Astrand, P.O. and Rodahl, K. 1986. *Textbook of Work Physiology, Physiological Bases of Exercise*. New York : McGraw—Hill.
- Ganong, M. William. 2003. *Review of Medical Physiology*. The 21st edition. USA: McGraw—Hill Companies.
- Banerjee, Ashis. 2005. *Clinical Physiology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Fox. 2003. *Human Physiology* . The 6th edition. New York : McGraw—Hill
- McPhee, S.J, and Ganong, W.F. 2006. *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*. The 5th edition. USA: McGraw—Hill.
- Premkumar, Kalyani. 2004. *The Massage Connection: Anatomy and Physiology*. The 2nd edition. USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Vander et al. 2001. *Human Physiology: The Mechanism of Body Function*. The 8th edition. USA: McGraw—Hill.
- Corwin, Elizabeth J. 2008. *Handbook of Pathophysiology*. The 3rd edition. USA: Lippincott Williams & Wilkins.