

DIKTAT KULIAH
SISTEM KARDIOVASKULER



Oleh:
dr. I Putu Adiartha Griadhi, M.Fis.

**Bagian Fisiologi Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana
2016**

Pengertian

Sistem kardiovaskuler adalah kumpulan organ yang bekerja sama untuk melakukan fungsi transportasi dalam tubuh manusia. Sistem ini bertanggung jawab untuk mentransportasikan darah, yang mengandung nutrisi, bahan sisa metabolisme, hormone, zat kekebalan tubuh, dan zat lain ke seluruh tubuh. Sehingga, tiap bagian tubuh akan mendapatkan nutrisi dan dapat membuang sisa metabolismenya ke dalam darah. Dengan tersampainya hormone ke seluruh bagian tubuh, kecepatan metabolisme juga akan dapat diatur. Sistem ini juga menjamin pasokan zat kekebalan tubuh yang berlimpah pada bagian tubuh yang terluka, baik karena kecelakaan atau operasi, dengan bertujuan mencegah infeksi di daerah tersebut. Dengan demikian, dapat dilihat bahwa sistem kardiovaskuler memiliki fungsi utama untuk mentransportasikan darah dan zat-zat yang dikandungnya ke seluruh bagian tubuh.

Komponen Sistem Kardiovaskuler

Sistem kardiovaskuler terdiri atas organ jantung dan pembuluh darah. Fungsi sistem ini dapat dianalogikan dengan sistem pengairan di rumah tangga, dimana organ jantung berperan sebagai pompa dan pembuluh darah berperan sebagai salurannya atau pipanya. Sistem ini bertanggung jawab untuk mentransportasikan darah dan zat yang dikandungnya ke seluruh bagian tubuh manusia.

Untuk menjaga agar darah tetap mencapai seluruh bagian tubuh secara terus-menerus maka jantung sebagai pompa harus berdenyut secara terus menerus pula. Denyutan jantung diatur oleh sistem saraf otonom (SSO) yang berada di luar kesadaran atau kendali kita sehingga kita tidak dapat mengatur denyutan jantung seperti kehendak kita.

Sistem kardiovaskuler merupakan sistem tertutup artinya darah yang ditransportasikan akan berada di dalam jantung dan pembuluh darah, tidak dialirkan ke luar pembuluh darah. Berdasarkan arah aliran darah maka pembuluh darah dapat dikelompokkan menjadi dua. Pertama adalah pembuluh darah yang meninggalkan jantung (*arteri*) dan pembuluh darah yang menuju jantung (*vena*). Berdasarkan ukuran penampangnya (diameter) maka pembuluh darah (arteri dan vena) dapat dikelompokkan menjadi pembuluh darah besar, sedang, dan kecil. Contoh pembuluh arteri besar adalah *aorta*, *a. iliaca communis*; pembuluh arteri sedang adalah *a. tibialis*, *a. radialis*; sedangkan contoh vena besar adalah *v. cava superior dan inferior*. Diantara pembuluh darah arteri kecil (*arteriole*) dan vena kecil (*venule*) akan terdapat saluran kecil yang disebut pembuluh kapiler. Pembuluh kapiler

ini menghubungkan bagian pembuluh darah arteri dan vena. Pembuluh kapiler ini memiliki struktur histologis tertentu.

Anatomi Sistem Kardiovaskuler

Jantung

Jantung terletak di rongga dada (thorax), dan cenderung terletak di sisi kiri. Pada kelainan dekstrokardia jantung justru terletak di sisi sebelah kanan. Jantung dikelilingi oleh pembuluh darah besar dan organ paru, dan timus di bagian depannya.

Jantung terdiri dari empat ruang jantung yang dipisahkan oleh sekat-sekat jantung. Empat ruang jantung tersebut adalah :

1. Atrium kanan
2. Atrium kiri
3. Ventrikel kanan
4. Ventrikel kiri

Ruang jantung ini terbentuk karena adanya sekat interventrikuler dan sekat atrioventrikuler. Pada sekat atrioventrikuler terdapat dua buah katup jantung, yaitu katup trikuspidalis dan katup bicuspidalis. Disebut trikuspidalis karena terdiri dari tiga lempengan katup, dan disebut bicuspidalis karena terdiri dari dua buah lempengan katup. Atrium kanan dan kiri memiliki ukuran yang sama, demikian juga ventrikel kanan dan kiri. Atrium dibatasi oleh otot jantung dan sekat yang tipis, sedangkan bagian ventrikel dibatasi oleh otot jantung dan sekat interventrikuler yang tebal.

Empat ruang jantung ini dilapisi oleh lapisan endotel, endocardium, myocardium, dan dua lapisan pericardium (bagian dalam = bagian visceral dan bagian luar = bagian parietal). Katup jantung sesungguhnya merupakan perluasan cincin fibrosa atrioventrikuler, yang terdiri dari jaringan ikat fibrosa yang dilapisi endotel pada kedua sisi.

Darah mengalir di dalam jantung ke satu arah, dari sisi kanan ke sisi kiri. Hal ini dimungkinkan karena adanya katup-katup jantung yang akan mencegah aliran darah balik. Katup-katup ini hanya mengizinkan darah mengalir dari atrium kanan ke ventrikel kanan; dan dari atrium kiri ke ventrikel kiri.

Darah di dalam jantung mengalir dalam satu arah. Dari atrium kanan darah akan mengalir ke ventrikel kanan, darah ini mengandung oksigen yang rendah, dan banyak mengandung CO₂. Kemudian darah dialirkan ke paru melalui arteri pulmonalis, untuk mendapatkan

Oksigen (oksigenasi). Dari paru-paru darah kembali ke atrium kiri jantung melalui vena pulmonalis, darah ini kaya akan oksigen karena telah mengalami oksigenasi di paru. Dari atrium kiri dialirkan ke ventrikel kiri, selanjutnya ke seluruh tubuh melalui aorta.

Fungsi Sistem Kardiovaskuler

Jantung Sebagai Pompa

Denyut Jantung

Jantung memiliki system yang memungkinkan mereka untuk berdenyut sendiri. System ini disebut sistem penghantar yang terdiri dari simpul sinoatrial (SA node), lintasan antar simpul di atrium, simpul atrioventrikuler (AV node) dan berkas His (bundle of His) dan cabangnya serta serabut Purkinje. Nodus SA letaknya pada muara dari vena cava inferior dan nodus AV letaknya pada bagian posterior kanan septum antar atrium. Serabut antar simpul atrium terdiri dari tiga berkas, yaitu bagian anterior (berkas Bachman), bagian medial (Wenckebach), dan bagian posterior (Thorel).

Secara histologis sistem penghantar ini merupakan modifikasi otot jantung, dimana serat lintangnya lebih sedikit dan batas selnya tidak tegas. Simpul SA dan AV mengandung sel bulat kecil dengan sedikit organela di dalamnya.

Pada keadaan normal, SA node merupakan pencetus denyut jantung. Kecepatan cetusan listriknya menentukan frekuensi jantung. Impuls tersebut kemudian berjalan melalui lintasan antar simpul atrium menuju simpul AV, kemudian dari simpul ini menuju ke berkas His. Akhirnya akan mencapai otot jantung melalui cabang berkas His dan serabut Purkinje.

Depolarisasi dimulai dari nodus SA dan disebarkan secara radial ke seluruh atrium yang kemudian seluruh impuls tersebut bertemu dengan nodus AV. Depolarisasi atrium keseluruhan berlangsung selama 0,1 detik. Hantaran yang terjadi pada nodus AV lebih lambat, sehingga terjadi perlambatan selama 0,1 detik sebelum impuls menyebar ke ventrikel. Kemudian depolarisasi menyebar dengan cepat dalam serabut Purkinje ke seluruh ventrikel dalam waktu 0,08 – 0,1 detik. Pada manusia, depolarisasi otot ventrikel dimulai di pada sisi kiri septum interventrikuler dan bergerak pertama-tama ke kanan menyebrangi bagian tengah septum. Setelah itu menyebar ke bagian bawah septum menuju puncak jantung. Kemudian menyebar di sepanjang dinding ventrikel kembali ke daerah AV, berjalan terus dari bagian dalam jantung (endokardium) ke bagian luar (epikardium).

Bagian terakhir jantung yang mengalami depolarisasi adalah bagian posterobasal ventrikel kiri. Pada jantung orang normal, tiap denyut berasal dari simpul SA sehingga irama jantungnya disebut sebagai irama sinus. Pada keadaan istirahat, jantung berdenyut kira-kira 70 kali per menit. Frekuensi akan lebih lambat pada waktu tidur (bradikardia) dan bertambah cepat (takikardia) selama olah raga, emosi, demam, dan sebab lainnya.

Siklus Jantung

Urutan proses depolarisasi seperti yang telah diuraikan di atas akan memicu gelombang kontraksi yang menyebar ke seluruh bagian pada otot jantung. Kontraksi pada satu sel otot jantung dimulai segera setelah depolarisasi dan berakhir kira-kira 50 milidetik setelah repolarisasi lengkap. Kontraksi otot jantung terjadi dalam satu rangkaian tertentu, sesuai dengan perjalanan depolarisasi. Sehingga mengakibatkan serangkaian perubahan tekanan dan aliran dalam ruang jantung. Rangkaian perubahan yang terjadi disebut juga sebagai siklus jantung, yang terdiri dari :

1. Akhir diastolik

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

2. Sistole atrium

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

3. Kontraksi isovolumetrik ventrikel

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

4. Ejeksi ventrikel

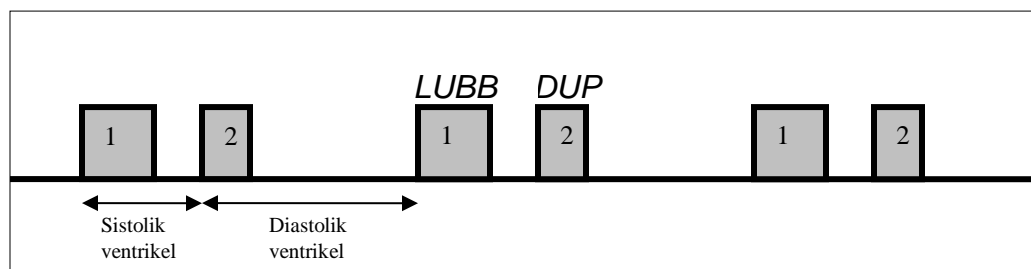
Dengan terbukanya katup aorta dan pulmonal, mulailan fase ejeksi ventrikel. Puncak tekanan ventrikel kiri adalah sekitar 120 mmHg dan ventrikel kanan sekitar 25 mmHg.

5. Relaksasi isovolumetrik ventrikel

Setelah seluruh otot ventrikel berelaksasi yang diikuti penutupan katup aorta dan pulmonal, tekanan ventrikel akan menurun dengan tajam. Periode ini berlangsung selama 0,04 detik. Periode relaksasi isovolumetrik ini berakhir ketika tekanan intraventrikuler turun di bawah tekanan atrium dan katup atrioventrikuler membuka.

Bunyi Jantung

Secara normal akan terdapat dua buah bunyi jantung pada tiap satu siklus jantung. Bunyi jantung pertama dan kedua digambarkan sebagai bunyi “lubb” (bunyi pertama) dan “dup” (bunyi kedua). Bunyi pertama memiliki sifat lebih rendah, lebih lembut, dan lebih panjang. Bunyi pertama ditimbulkan oleh getaran yang terjadi akibat penutupan katup mitral dan tricuspid pada permulaan systole ventrikel. Sedangkan bunyi kedua, sedikit lebih tinggi, lebih tajam, dan lebih pendek. Bunyi ini ditimbulkan oleh getaran yang terjadi akibat penutupan katup aorta dan pulmonal yang terjadi segera setelah akhir systole ventrikel. Terdapat juga variasi bunyi jantung ketiga dan keempat, tetapi keduanya sulit untuk didengar. Bising atau bruit adalah bunyi jantung abnormal yang terjadi akibat kelainan pada sistem katup jantung. Berdasarkan waat terdengarnya dapat digolongkan bising sistolik, yaitu yang terjadi pada saat sistolik; dan bising diastolik, yaitu yang terjadi pada saat diastolik. Bising ini dapat dijadikan sebagai tanda dalam diagnosis kelainan katup jantung.



Gambar 1. Komponen Bunyi Jantung

Curah jantung (Cardiac Output)

Setiap kali jantung berdenyut akan dipompakan darah dari masing-masing ventrikel, ventrikel kanan dan kiri. Jumlah darah yang dipompa keluar dari masing-masing ventrikel per denyut disebut sebagai *stroke volume*. Pada keadaan istirahat stroke volume ini

besarnya 80 ml. Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompakan oleh jantung per satu satuan waktu, dalam hal ini per menit. Sehingga curah jantung adalah stroke volume dikalikan frekuensi jantung per menit. Besarnya curah jantung pada keadaan istirahat adalah 5,5 liter (80 ml x 69 denyut per menit). Terdapat hubungan antara curah jantung istirahat dengan luas permukaan tubuh. Berbagai keadaan akan mempengaruhi curah jantung, dapat meningkatkan atau menurunkannya. Keadaan dan pengaruhnya dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Efek berbagai keadaan terhadap curah jantung

Keadaan atau factor	Curah Jantung
Tidur Perubahan temperature	Tidak berubah
Gelisah, gembira (50 – 100 %) Makan (30 %) Kerja (sampai 700 %) Temperatur tinggi Kehamilan (lanjut) Efinefrin Histamin	Meningkat
Duduk / berdiri dari berbaring (20 – 30 %) Aritmia Penyakit jantung	Menurun

Perubahan-perubahan pada stroke volume dan frekuensi jantung akhirnya akan mempengaruhi curah jantung. Frekuensi jantung diatur oleh persarafan otonom (simpatis dan parasimpatis). Rangsangan oleh saraf simpatis akan meningkatkan frekuensi denyut jantung (efek chronotropik positif) sedangkan rangsangan oleh parasimpatis akan mengakibatkan perlambatan denyut jantung (efek chronotropic negative). Stroke volume juga dipengaruhi oleh persarafan otonom. Rangsangan simpatis akan mengakibatkan peningkatan stroke volume karena peningkatan kekuatan kontraksi otot jantung (efek inotropik positif) dan perangsangan parasimpatis mengakibatkan akan mengakibatkan penurunan stroke volume akibat penurunan kekuatan kontraksi otot jantung (efek inotropik negative).

Selain itu isi sekuncup juga akan tergantung pada panjang serabut miokardium (peregangan otot jantung), dan tidak tergantung dari persarafan. Kekuatan kontraksi adalah sebanding dengan panjang awal serabut otot jantung pada batas-batas tertentu (Hukum Starling =

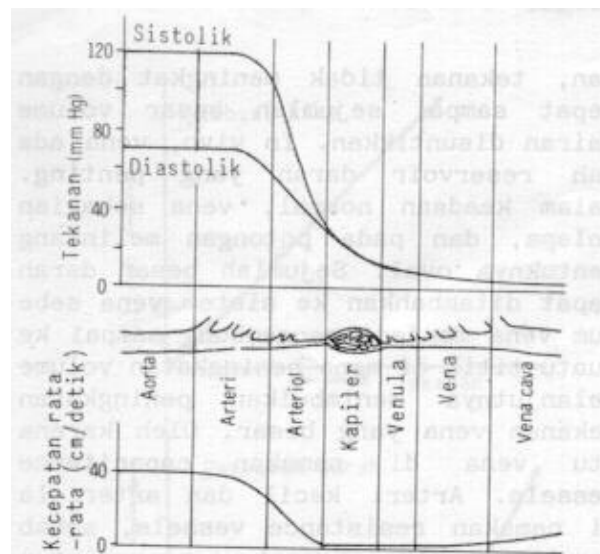
Starling Law). Banyak factor yang dapat mengakibatkan terjadinya regangan, seperti daya pompa otot rangka, tonus vena, tekanan intratorak, posisi tubuh, volume darah total, dan pengisian ventrikel.

Sirkulasi Arteri

Denyut arteri

Darah yang didorong ke dalam aorta tidak hanya bergerak maju tetapi akan mengakibatkan peregangan pembuluh darah. Peregangan ini menimbulkan gelombang bertekanan yang akan berjalan sepanjang arteri. Gelombang bertekanan yang meregangkan dinding arteri di sepanjang perjalanannya kita kenal sebagai denyut.

Kecepatan perjalanan gelombang ini tidak tergantung pada kecepatan aliran darah dan memiliki kecepatan yang jauh lebih tinggi bila dibandingkan dengan kecepatan aliran darah. Kecepatannya kira-kira 4 m per detik di aorta, 8 m per detik pada arteri besar, dan 16 m per detik pada arteri kecil. Sehingga denyut yang teraba pada arteri radialis terjadi dalam waktu 0,1 detik setelah ejsi ventrikel.



Gambar 2. Perubahan tekanan dan kecepatan darah pada berbagai bagian pembuluh darah

Kekuatan denyut yang kita rasakan ditentukan oleh tekanan denyut dan memiliki sedikit hubungan dengan tekanan rata-rata. Tekanan lemah dapat dijumpai pada keadaan syok, dan tekanan kuat bila isi skuncup besar seperti pada keadaan berolah raga.

Tekanan dan kecepatan aliran darah arteri

Tekanan dan kecepatan darah di berbagai bagian sirkulasi sistemik dapat dilihat pada gambar 11. dapat dilihat bahwa terdapat perbedaan tekanan dan kecepatan aliran darah pada tiap bagian pembuluh darah, baik pada sirkulasi arteri ataupun sirkulasi vena dan kapiler. Kecepatan aliran darah berbeda-beda pada tiap fase, tinggi pada saat sistolik dan mencapai kecepatan paling rendah pada saat diastolic. Peregangan dari dinding pembuluh darah sewaktu sistolik akan membantu mempertahankan aliran darah tetap maju pada saat diastolik. Kecepatan di bagian aorta tertinggi adalah 120 cm per detik hingga kecepatan negatif pada saat diastolic. Rerata kecepatannya adalah 40 cm per detik.

Tekanan pada aorta dan arteri besar lainnya meningkat pada saat sistolik hingga 120 mmHg dan turun hingga 70 mmHg pada saat diastolic. Secara umum tekanan arteri akan ditulis sebagai tekanan sistolik / tekanan diastolic, misal 120 / 70 mmHg. Tekanan nadi adalah selisih dari tekanan sistolik dan tekanan diastolic, normal sekitar 50 mmHg. Tekanan rata-rata adalah tekanan rata-rata sepanjang siklus jantung, tekanan ini sedikit lebih rendah dari nilai tengah antara tekanan sistolik dan diastolic.

Gravitasi akan memberikan pengaruh terhadap tekanan darah arteri, tekanan di atas jantung akan menurun dan tekanan di setiap bagian di bawah jantung akan meningkat. Besar pengaruh gravitasi ini adalah sebesar 0,77 mmHg per cm. Contohnya bila pada posisi berdiri tekanan setinggi jantung adalah sebesar 100 mmHg, maka tekanan pada kepala (50 cm di atas jantung) adalah sebesar 62 mmHg. Sedangkan, pada bagian kaki 105 cm di bawah jantung adalah 180 mmHg. Pengaruh gravitasi pada tekanan darah vena adalah sama.

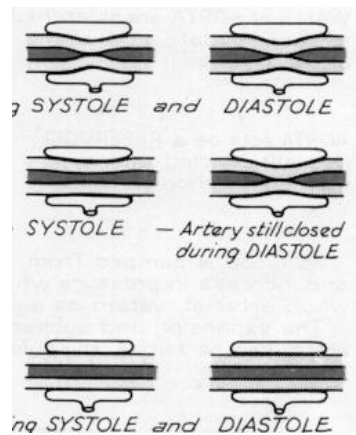
Cara mengukur tekanan darah

Tekanan darah dapat diukur secara langsung dengan menempatkan kanula (alat ukur) langsung ke dalam arteri, dan dengan mempergunakan manometer air raksa dapat diketahui tekanan darah arteri.

Umumnya tekanan darah arteri (tekanan darah) pada manusia diukur secara rutin dengan cara tidak langsung (auskultasi). Cara ini mempergunakan manset yang dihubungkan dengan manometer air raksa (sfigmomanometer). Manset dililitkan di lengan bagian atas dan stetoskop diletakkan di atas arteria brachialis pada daerah siku.

Manset dengan cepat dikembangkan sampai tekanannya di atas tekanan sistolik arteri brachialis yang diperiksa. Akibatnya arteri akan terbungkus oleh tekanan manset, dan tidak

ada suara yang terdengar dengan stetoskop. Tekanan dalam manset kemudian diturunkan perlahan-lahan, sehingga pada titik dimana tekanan sistolik dalam arteri tepat melebihi tekanan manset akan terjadi semburan darah berjalan melalui daerah bendungan pada tiap-tiap denyut (Gambar 11). Akan terdengar bunyi ketukan di bawah manset, dan tekanan manset di mana bunyi pertama kali terdengar adalah tekanan sistolik. Bila tekanan manset diturunkan lebih lanjut, bunyi akan menjadi lebih keras, memudar dan kemudian menghilang. Tekanan dimana bunyi ini menghilang adalah tekanan diastolic.



Gambar 3. Skema Pembuluh Darah saat Pengukuran Tekanan Darah

Bunyi yang terdengar di bawah manset disebut sebagai bunyi Korotkoff. Bunyi ini timbul sebagai akibat dari aliran turbulen yang terjadi dalam arteria brachialis. Aliran turbulen terjadi karena arteri menjadi sempit akibat tekanan manset pada lengan atas.

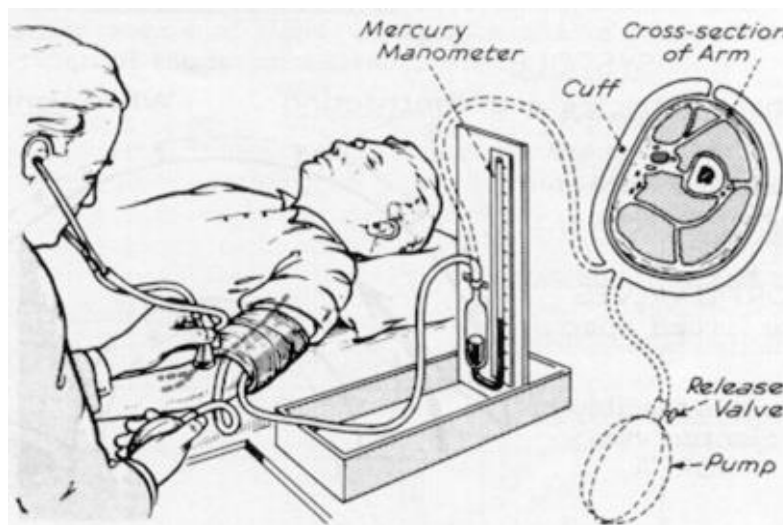
Manset harus terletak setinggi jantung sehingga diperoleh tekanan yang tidak dipengaruhi oleh gravitasi. Pada keadaan gemuk hendaknya dipergunakan manset yang lebih lebar, demikian pula sebaliknya.

Tekanan darah arteri juga dapat dilakukan dengan cara palpasi. Pada cara ini tekanan darah diperoleh dengan cara mengembungkan manset lengan dan kemudian membiarkan tekanan manset menurun. Kemudian ditentukan tekanan pada saat denyut arteri radialis pertama kali teraba. Karena kesulitan dalam menentukan dengan tepat kapan denyut pertama terasa, tekanan darah yang diperoleh dengan cara ini biasanya 2 – 5 mmHg lebih rendah daripada tekanan yang diperoleh dengan cara auskultasi.

Tekanan darah arteri normal

Tekanan darah dalam arteri brachialis dewasa dalam keadaan istirahat pada posisi duduk atau berbaring adalah kira-kira 120 / 70 mmHg. Tekanan arteri adalah hasil interaksi antara curah jantung dan resistensi perifer (tahanan perifer). Sehingga, besarnya tekanan darah tergantung oleh faktor-faktor yang mempengaruhi curah jantung dan atau tahanan perifer. Umumnya peningkatan curah jantung akan mengakibatkan peningkatan tekanan sistolik dan resistensi perifer akan meningkatkan tekanan diastolic.

Emosi akan meningkatkan curah jantung sebagai akibat rangsang simpatis dengan efek inotropik dan kronotropik positif. Sehingga, sulit untuk diperoleh tekanan darah sesungguhnya pada individu yang dalam keadaan tegang atau emosi. Peningkatan kekakuan arteri dengan akibat penurunan kemampuan regang arteri akan meningkatkan tekanan darah seseorang. Hal ini sejalan dengan meningkatnya usia seseorang.



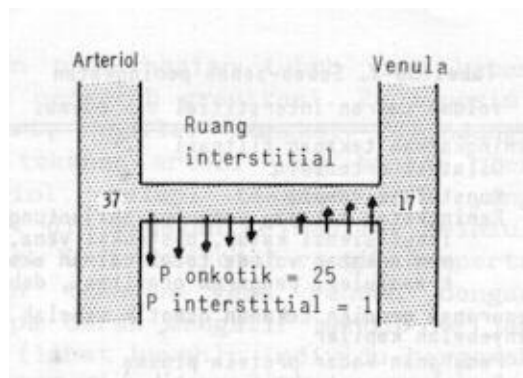
Gambar 4. Pengukuran Tekanan Darah Metode Auskultasi

Sirkulasi Kapiler

Jumlah darah yang terdapat pada system kapiler hanya 5 % dari keseluruhan jumlah darah. Namun demikian, jumlah ini menjadi sangat penting karena bagian inilah yang mengalami pertukaran dimana O₂ dan zat makanan menembus dinding kapiler menuju interstisial dan CO₂ dan zat sisa metabolisme akan menuju ke dalam kapiler.

Tekanan dalam kapiler sangat bervariasi, pada kapiler kuku manusia tekanan arteriole adalah 32 mmHg dan 15 mmHg pada ujung vena. Tekanan nadi kira-kira 5 mmHg. Kecepatan darah pada kapiler adalah sangat rendah yaitu sekitar 0,07 cm per detik. Waktu transit dari ujung arteriole ke ujung venule adalah sekitar 1 – 2 detik.

Pada sirkulasi kapiler akan terjadi perpindahan ke dan dari interstisial, sebagai akibat selisih tekanan osmotik dan onkotik pembuluh kapiler dan interstisial. Hal ini dapat dilihat pada Gambar 10.



Gambar 5. Skema selisih tekanan dan perpindahan zat-zat pada kapiler

Sirkulasi Vena

Aliran darah melalui pembuluh darah vena terutama terjadi karena kerja jantung (pompa jantung), walaupun terdapat pengaruh dari tekanan negatif intratorakal saat inspirasi (pompa respirasi), dan adanya kontraksi otot rangka yang menekan vena (pompa otot).

Pompa respirasi

Waktu inspirasi tekanan intrapleura turun dari - 2,5 mmHg menjadi - 6 mmHg. Tekanan negatif ini diteruskan ke vena besar sehingga tekanan vena besar bervariasi dari 6 mmHg waktu ekspirasi menjadi 2 mmHg pada saat inspirasi tenang. Penurunan tekanan saat inspirasi membantu vena return ke jantung.

Pergerakan diafragma juga membantu aliran darah vena kembali ke jantung. Tekanan diafragma ke daerah abdominal, yang terjadi saat inspirasi, akan meningkatkan tekanan abdomen yang akhirnya menekan darah di vena-vena abdomen ke arah jantung.

Pompa Jantung

Sisa-sisa tekanan darah arterial membantu “mendorong” darah ke arah jantung. Penurunan tekanan atrium juga meningkatkan kemampuan jantung untuk menghisap darah masuk ke dalam atrium waktu sistolik.

Pompa otot

Pada daerah tungkai, vena dikelilingi oleh otot rangka. Kontraksi otot pada saat bekerja akan “memeras” vena di daerah tungkai. Kontraksi ritmis otot tungkai pada orang berdiri akan membantu mendorong darah ke arah jantung. Hal ini mencegah pengumpulan darah di tungkai yang dapat mengakibatkan pingsan.

Pada vena terdapat katup-katup yang berfungsi mencegah aliran balik darah akibat gravitasi. Tekanan vena perifer dipengaruhi oleh gravitasi, dengan variasi $\pm 0,77$ mmHg per cm di atas dan dibawah jantung.

Mekanisme Pengaturan Sistem Kardiovaskuler

Mekanisme Pengaturan Jantung

Walaupun jantung dapat memulai kontraksinya sendiri, aktivitasnya sangat dipengaruhi oleh sistem saraf. Sehingga, aktivitas jantung tetap sesuai dengan kebutuhan tubuh. Impuls pengaturan dilepaskan oleh pusat pengatur di otak dan sumsum tulang belakang yang disalurkan melalui saraf simpatis dan parasimpatis. Saraf simpatis dan parasimpatis memiliki efek yang berlawanan satu sama lain. Nervus vagus adalah serabut saraf parasimpatis yang melayani jantung.

Pusat Pengaturan Jantung

Pusat tertinggi terletak di kortek cerebri sehingga faktor fisik dan emosi dapat mempengaruhi aktivitas jantung. Pusat berikutnya di bawah korteks adalah hipotalamus bagian posterior yang mengirim impuls ke pusat eksitasi di medulla oblongata dan hipotalamus bagian medial yang mengirim impuls ke pusat inhibisi di medulla oblongata. Pusat eksitasi meneruskan impulsnya ke saraf simpatis dan pusat inhibisi meneruskan impulsnya ke saraf parasimpatis.

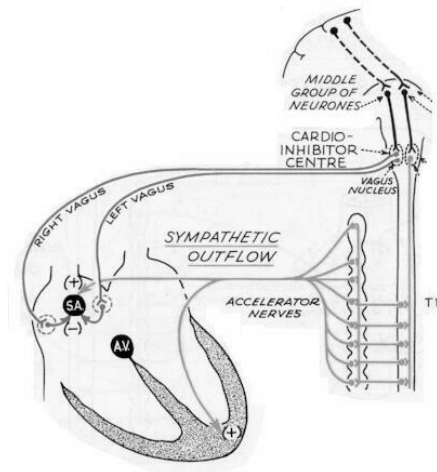
Parasimpatis

Impuls yang disalurkan oleh sistem parasimpatis cenderung untuk mengurangi aktivitas jantung : menurunkan denyut jantung, menurunkan kemampuan konduksi, menurunkan kontraktilitas, dan menurunkan kepekaan otot jantung. Variasi tonus vagus merupakan faktor utama dalam perubahan denyut jantung.

Simpatis

Secara konstan mengeluarkan impuls yang cenderung untuk mengakselerasi aktivitas jantung, diantaranya : meningkatkan frekuensi denyut jantung, meningkatkan

konduktivitas, meningkatkan kontraktilitas, dan meningkatkan kepekaan otot jantung. Untuk lebih jelas dapat dilihat pada Gambar 11.



Gambar 6. Sistem Pengaturan Jantung oleh Saraf

Refleks Jantung

Terdapat dua buah refleks yang melibatkan jantung, yaitu refleks eksitasi dan refleks inhibisi jantung. Refleks ini terdiri dari lima komponen yaitu : reseptor, serabut aferen (yang membawa impuls ke pusat refleks), pusat refleks di medulla oblongata, serabut eferen (yang membawa impuls dari pusat refleks ke jantung), dan organ efektor yaitu jantung.

1. Refleks Eksitasi

Stimulusnya adalah peningkatan venous return yang menuju atrium kanan. Stimulus akan merangsang reseptor refleks ini, baroreseptor, yang terdapat di dekat muara vena cava. Baroreseptor peka terhadap perubahan tekanan. Baroreseptor mengeluarkan impuls yang disalurkan oleh serabut aferen, nervus vagus, ke pusat refleks otonom di medulla oblongata. Kemudian pusat refleks mengurangi impuls parasimpatis dan meningkatkan impuls simpatis, disalurkan melalui serabut eferen ke jantung. Efeknya terjadi peningkatan frekuensi dan kekuatan kontraksi, dan akhirnya peningkatan curah jantung.

2. Refleks Inhibisi

Stimulusnya adalah peningkatan tekanan arterial. Stimulasi lain seperti berasal dari daerah abdomen dan stimulasi nyeri juga dapat menimbulkan refleks ini. Stimulus akan merangsang reseptor refleks ini, baroreseptor, yang terdapat di arcus aorta dan

sinus caroticus. Baroreseptor peka terhadap perubahan tekanan. Baroreseptor mengeluarkan impuls yang disalurkan oleh serabut aferen, nervus glossofaringeal dan nervus vagus menuju ke pusat refleks otonom di medulla oblongata. Akibatnya pusat refleks meningkatkan impuls parasimpatis dan mengurangi impuls simpatis. Impuls ini disalurkan melalui serabut eferen ke jantung dengan akibat terjadi penurunan frekuensi jantung dan pengurangan kekuatan kontraksi sehingga curah jantung menurun dan akhirnya terjadi penurunan tekanan darah.

Mekanisme pengaturan vaskuler

Pengaturan pembuluh darah terutama terjadi pada arteriole sehingga memungkinkan terjadi pengaturan distribusi darah sesuai kebutuhan tubuh dan juga untuk membantu mengatur tekanan darah. Otot dalam arteriole dapat mengalami kontraksi untuk mengatur diameternya. Pusat pengaturan pembuluh darah (pusat vasomotor) terletak di medulla oblongata, pusat di atasnya diperkirakan di korteks cerebri, dan hipotalamus. Selanjutnya impuls dari pusat vasomotor ini disalurkan melalui serabut simpatis ($T_1 - L_2$) dan parasimpatis ($S_2 - S_4$).

Berbeda dengan jantung, dimana faktor yang penting adalah sistem parasimpatis, faktor penting dalam pengaturan pembuluh darah adalah sistem simpatis. Sistem simpatis akan mengakibatkan vasokonstriksi pada arteriole organ-organ dalam dan kulit, vasodilatasi pada arteriole ini terjadi secara pasif akibat tekanan darah. Sedangkan pada arteriole otot rangka simpatis mengakibatkan vasodilatasi. Serabut parasimpatis hanya mengatur arteriole pada kelenjar ludah dan genital. Stimulasi parasimpatis pada kedua organ ini akan mengakibatkan vasodilatasi. Terhadap sistem vena terjadi aktivitas kontrol yang sama.

1. Refleks vasokonstriksi

Stimulusnya adalah penurunan tekanan darah yang merangsang baroreseptor di vena besar, arcus aorta dan sinus caroticus; perasaan tidak menyenangkan : nyeri, bising, suhu tinggi; faktor fisik dan emosi; penurunan suhu darah, kadar O_2 dan peningkatan CO_2 yang akan merangsang chemoreseptor. Stimulus-stimulus ini akan merangsang pusat refleks vasomotor di medulla oblongata. Kemudian pusat refleks ini akan meningkatkan impuls simpatis, disalurkan melalui serabut eferen ke arteriole organ dalam dan kulit. Efeknya adalah vasokonstriksi. Vasokonstriksi pada arteriole organ dalam terutama terjadi setelah adanya stimulus berupa penurunan tekanan darah.

Sedangkan, vasokonstriksi pada arteriole kulit terutama terjadi pada stimuli berupa dingin atau nyeri. Seluruh vasokonstriksi ini, terutama yang terjadi pada organ dalam, akan meningkatkan tekanan darah.

2. Refleks vasodilatasi

Stimulusnya adalah peningkatan venous return dan tekanan darah yang merangsang baroreseptor di vena besar, arcus aorta dan sinus caroticus; perasaan yang menyenangkan seperti keramahan; faktor fisik dan emosi; penurunan kadar CO₂ dan peningkatan suhu darah yang akan merangsang chemoreseptor.

Tabel 2. Faktor yang Mempengaruhi Denyut Jantung

Mempercepat	Memperlambat
Inspirasi	Ekspirasi
Kegembiraan	Rasa takut
Marah	Sedih
Nyeri	Nyeri pada saraf trigeminus
Hipoksia	Peningkatan tekanan intrakranial
Olah Raga	
Adrenalin	
Hormon tiroid	
Demam	
Refleks eksitasi jantung	

Stimulus-stimulus ini akan merangsang pusat refleks vasomotor di medulla oblongata. Kemudian pusat refleks ini akan menurunkan impuls vasokonstriktor simpatis, disalurkan melalui serabut eferen ke arteriole koroner, arteriole otot rangka dan arteriole pada organ dalam dan kulit. Efeknya adalah vasodilatasi arteriole koroner diikuti peningkatan metabolisme otot jantung; vasodilatasi arteriole otot rangka, vasodilatasi arteriole organ dalam, vasodilatasi arteriole kulit, dan juga vasodilatasi pada jaringan erektil di daerah genital. Vasodilatasi arteriole kulit terutama terjadi setelah adanya stimulus berupa perasaan nyaman dan adanya pijatan lembut. Sedangkan, vasodilatasi arteriole organ dalam terutama terjadi pada stimuli peningkatan tekanan darah. Seluruh vasodilatasi akan menurunkan tekanan darah.

DAFTAR PUSTAKA

- Ganong, W.F. 1999. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Editor : dr. Widjajakusumah. Edisi 17. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Guyton, A.C. and Hall. 1997. *Fisiologi Kedokteran*. Edisi 9. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- McNaught and Callander. 1975. *Illustrated Physiology*. Third Edition. New York : Churchill Livingstone.
- Sherwood, L. 2001. *Fisiologi Manusia : dari sel ke system*. Edisi 2. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.