

**VASCULAR**

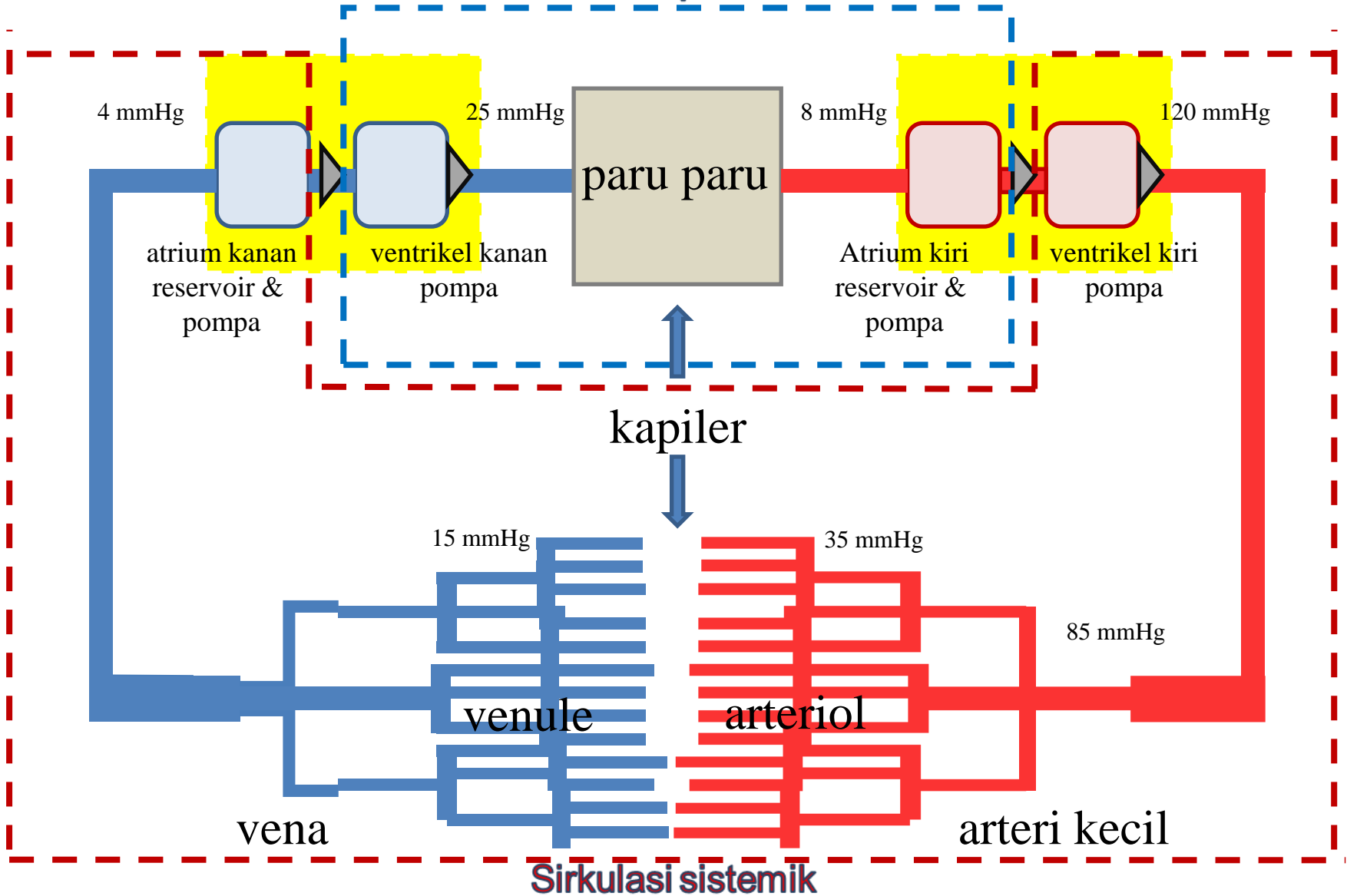
# Pokok Bahasan

1. Introduksi
2. Fungsi
3. Klasifikasi Pembuluh Darah
4. Tekanan Darah
5. Kontrol Cardiovascular
6. Sistem Limfatik

# 1. Introduksi

## Organisasi: Sirkulasi Sistemik & Pulmonal

### Sirkulasi pulmonal



# Introduksi: Parameter Hemodinamik:

1. Tekanan darah (P: mmHg)

2. Flow rate (Q: mL/min):  **$Q = \Delta P / R$**

Cardiac output (mL/mnt) = (Mean arterial pressure - Right atrial pressure) / Total peripheral resistance (TPR)

3. Resistensi R (tergantung viskositas, panjang dan diameter)

*Poiseuille's law:*  **$R = 8\eta l / \pi r^4$**

R = resistance

$\eta$  = viscosity of blood

l = length of blood vessel

$r^4$  = radius of blood vessel to the fourth power

4. Compliance:  **$C = \Delta V / \Delta P$**

5. Velocity/ Kecepatan  **$v = Q / A$**

– v = velocity (cm/sec)

Q = blood flow (mL/min)

A = cross-sectional area (cm<sup>2</sup>)

## II. Fungsi

- Fungsi sistem vascular:
  - Transformasi *pulsatile flow* yang berasal dari jantung menjadi *continuous flow* (arteri)
  - Distribusi cardiac output ke seluruh jaringan (arteriol)
  - Pertukaran material dengan jaringan (kapiler)
  - *Volume reservoir* (vena)
  - *Pressure reservoir* (arteri)

# III. Klasifikasi Pembuluh darah

Terdapat 3 jenis pembuluh darah yaitu:

1. Arteri:

- Membawa darah meninggalkan jantung ke jaringan

2. Kapiler:

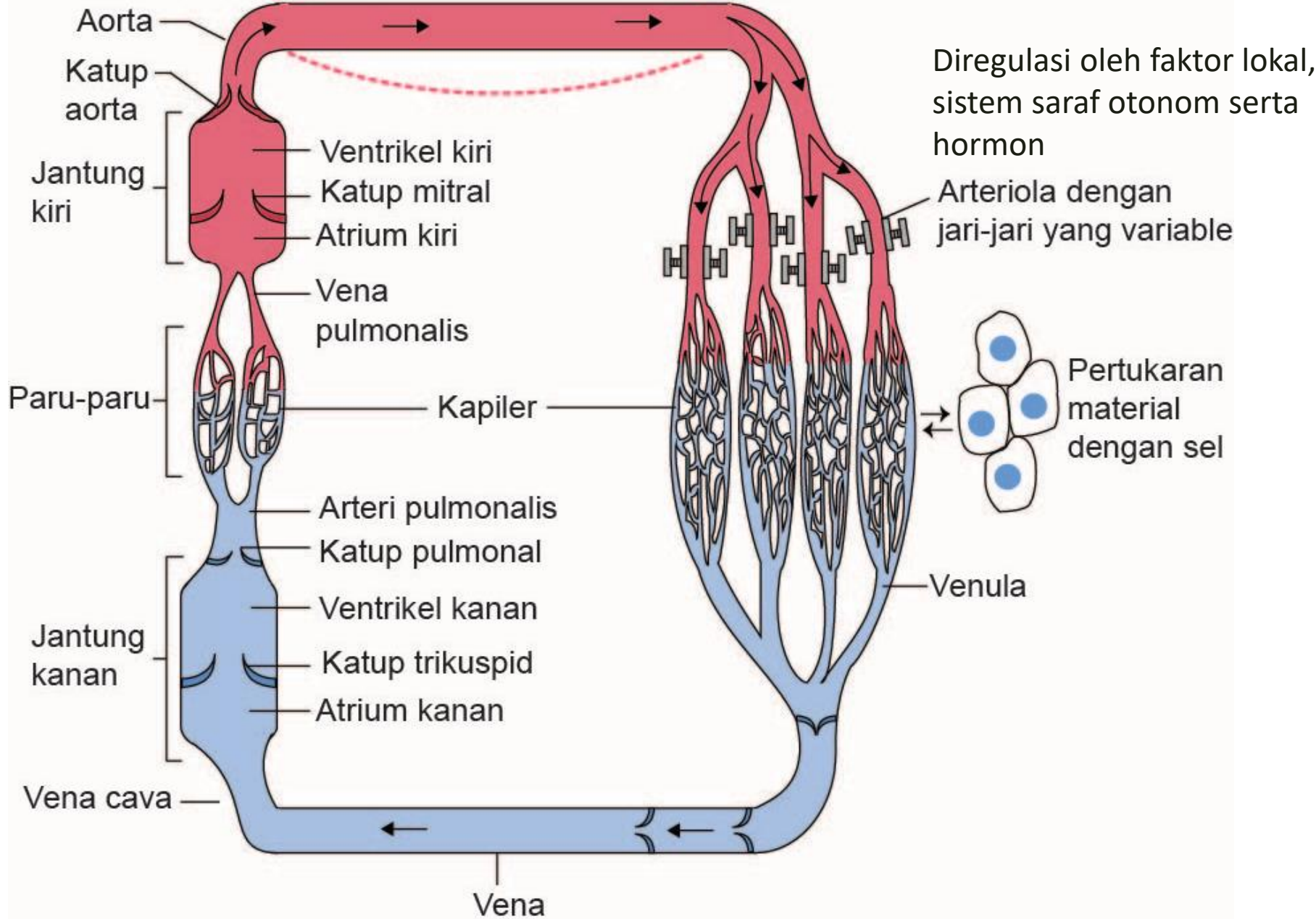
- Tempat pertukaran nutrien dan sisa metabolisme antara darah dan cairan interstitiel. Merupakan pembuluh darah yang terkecil

3. Vena:

- Membawa darah kembali ke jantung

Arteri elastis

Merupakan pressure reservoir:  
Memelihara aliran darah sewaktu relaksasi ventrikel

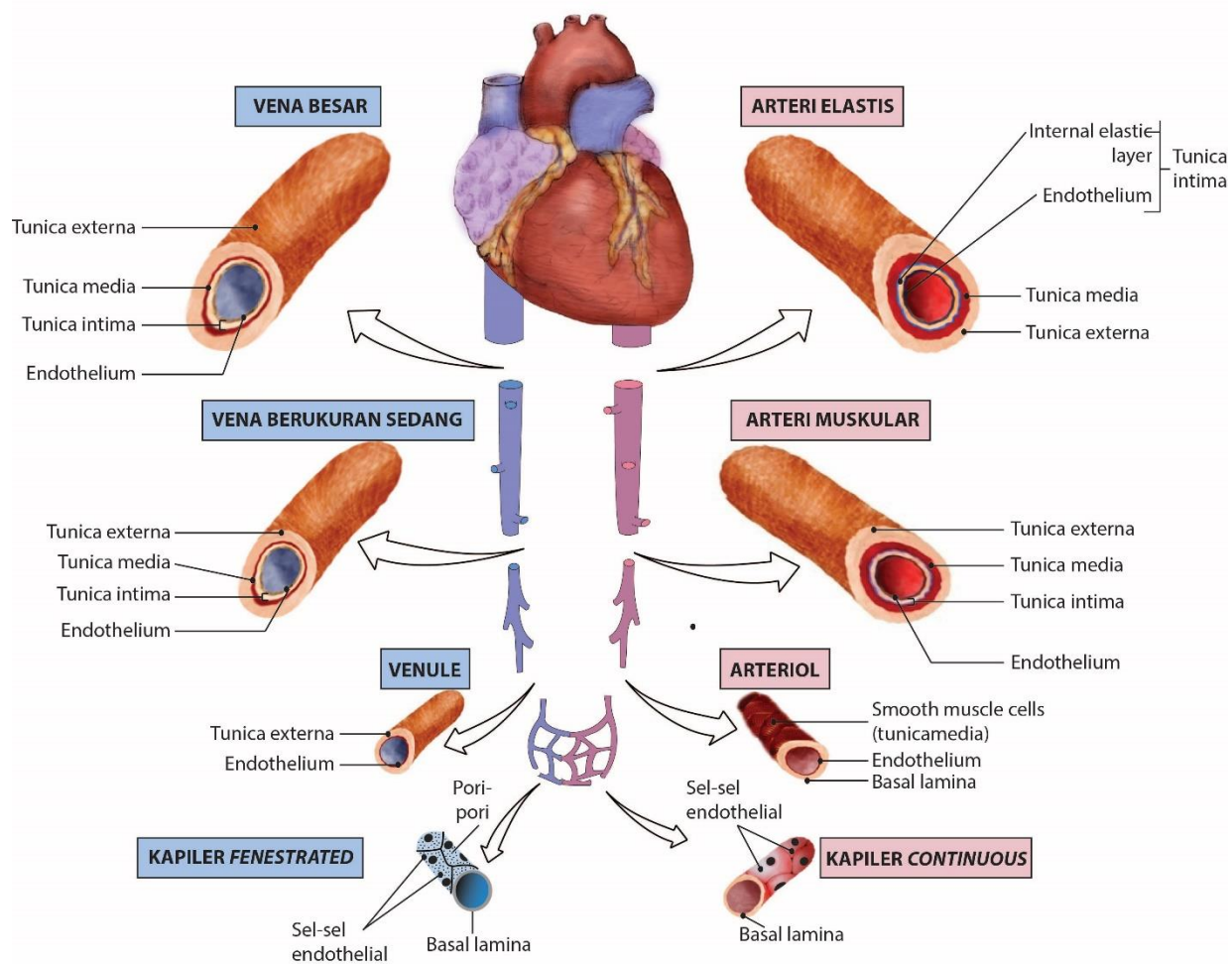


# Dinding Pembuluh Darah

Dinding pembuluh darah terdiri dari 3 lapis:

1. Tunica intima;  
lapisan terdalam yang terbentuk dari sel endotel
2. Tunica media;  
lapisan tengah yang terdiri dari otot polos atau serabut elastis
3. Tunica eksterna;  
lapisan terluar yang terdiri dari jaringan ikat fibrosa



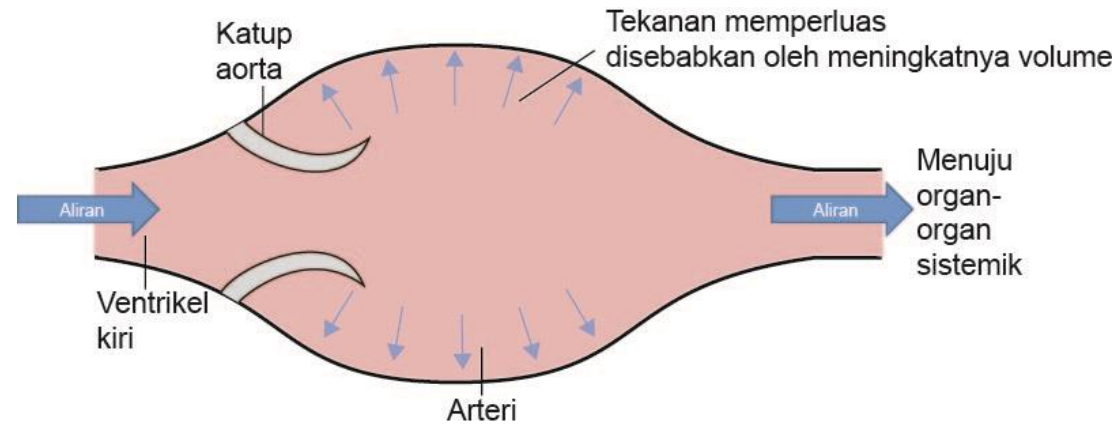


Arteri		Vena
Lebih tebal, permukaan dalam berlipat	dinding	Lebih tipis
Bulat dan kecil	kolaps	Besar dan pipih
Lebih elastis	elastisitas	Kurang elastis
-	Katub	+

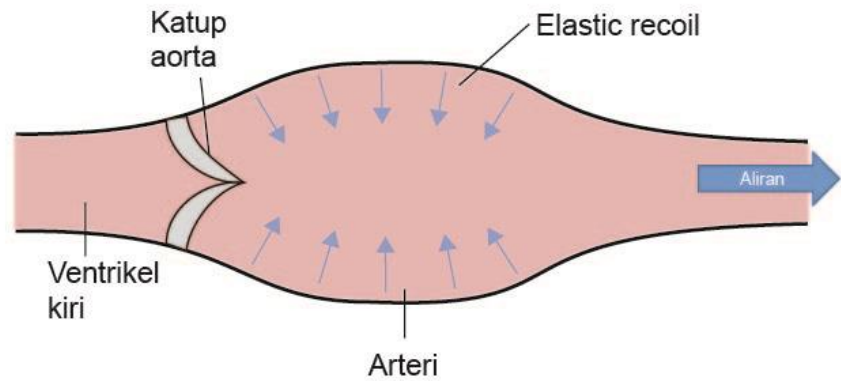
	Diameter rata-rata	Tebal dinding rata-rata	Endothelium	Jaringan elastis	Otot polos	Jaringan fibrosa	
Arteri	4.0 mm	1.0 mm					
Arterioli	30.0 μm	6.0 μm					
Kapiler	8.0 μm	0.5 μm					
Venula	20.0 μm	1.0 μm					
Vena	5.0 mm	0.5 mm					

# III.1. Arteri

- **Pressure reservoir**
- Dapat mengembang dan kembali ke bentuk semula (*elastic recoil*) karena banyak terdapat serabut elastis
- Tekanan tertinggi pada aorta adalah tekanan yang dihasilkan oleh kontraksi ventrikel sewaktu sistol, yaitu rata-rata 120 mm Hg dan terendah adalah sewaktu diastol dapat mendekati 0 mmHg. Sehingga tekanan diastol merefleksikan kemampuan arteri untuk menangkap dan menyimpan energi (potensial) pada dinding elastisnya

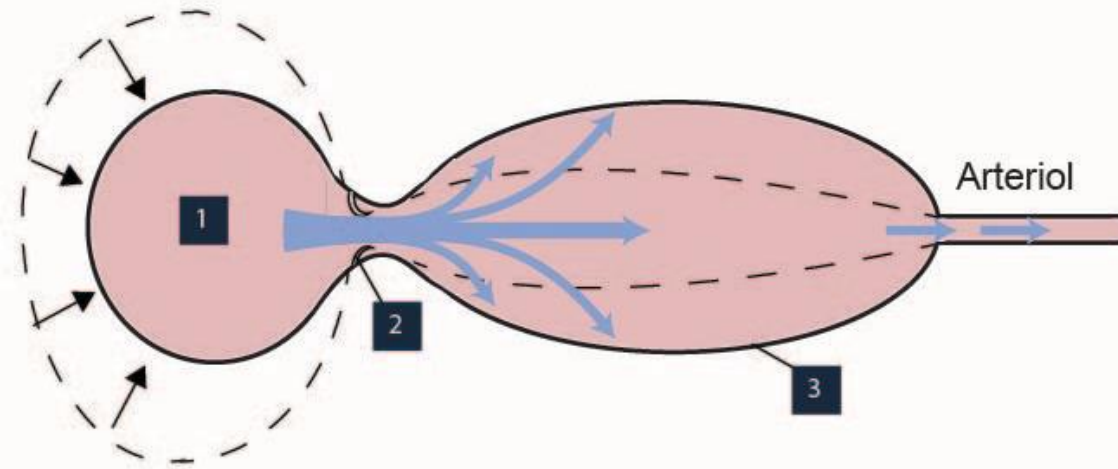


(a) Sistol



(b) Diastol

### (a) Kontraksi ventrikel

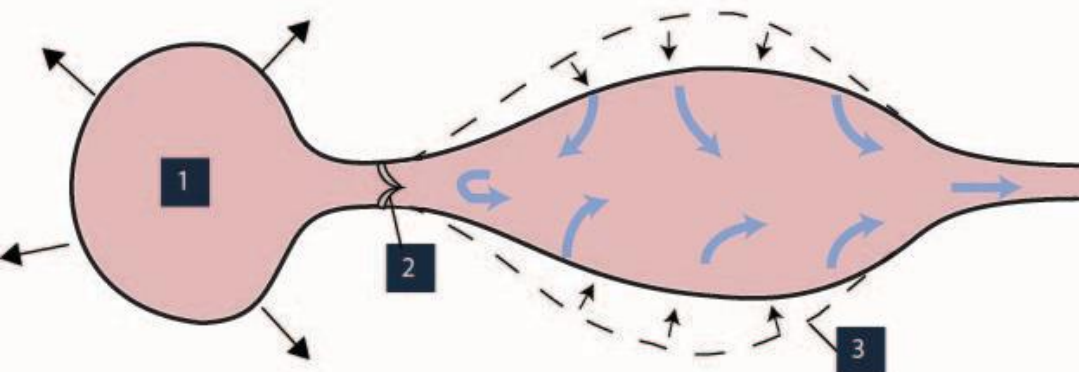


1 Ventrikel kontraksi

2 Katup semilunar terbuka

3 Aorta dan arteri meluas dan menyimpan tekanan pada dinding elastis

### (b) Relaksasi ventrikel



1 Relaksasi ventrikel isovolumik

2 Katup semilunar menutup

3 Elastic recoil pada arteri mengirimkan darah menuju sisa sistem peredaran darah

## III.2. Arteriol

- Fungsi utama arteriol:
  - Kontribusi lebih dari 60% total resistensi sirkulasi sistemik
  - Pada organ individu: bertanggung jawab terhadap *relative blood flow* terhadap organ yang divaskularisasinya pada tiap MAP
  - Arteriol bersama-sama dengan kapiler dan venule disebut **sirkulasi mikro**
  - Mengatur distribusi langsung ke organ/jaringan melalui perubahan diameternya (vasokonstriksi atau vasodilatasi) ; *variable resistance*
  - Faktor yang meregulasi diameter arteriol:
    - Faktor lokal,
    - Sistem saraf dan
    - Hormonal

# Regulasi Aliran Darah ke Jaringan Lokal/Perifer

- Regulasi aliran darah ke jaringan lokal/perifer
  - Merupakan suatu autoregulasi: Aliran darahnya disesuaikan dengan kebutuhan jaringannya
  - Mekanisme:
    - Kontrol akut:
      - Jangka waktu detik sampai menit
      - Melalui konstriksi dan dilatasi arteriol, metarteriol dan precapillary sphinchter
    - Kontrol jangka panjang:
      - Jangka waktu hari, minggu
      - Terutama sebagai akibat dari peningkatan atau penurunan ukuran dan jumlah pembuluh darah

## III.2.1. Diameter dan Resistensi Arteriol

- Arteriol mempunyai aktifitas kontraktile spontan yang disebut *intrinsic tone*
- Intrinsic tone berfungsi sebagai *baseline*, jadi dapat berubah (vasodilatasi atau vasokonstriksi) jika terdapat sinyal eksternal seperti neurotransmitter
- Mekanisme kontrol resistensi arteriol
  1. Kontrol lokal; match antara kebutuhan jaringan dan blood flow. Kontrol lokal ini sering mengambil alih kontrol refleks dari sistem saraf pusat
    1. Respon metabolik
    2. Respon miogenik
  2. Kontrol ekstrinsik atau refleks
    - Saraf simpatis & PS
    - Noncholinergic non adrenergic autonomic neuron
  3. Hormon; terutama yang meregulasi ekskresi air dan garam pada ginjal. Mempunyai efek langsung pada pembuluh darah arteriol atau melalui refleks otonom

# III.2.1.a. Kontrol Lokal Resistensi Arteriol

Lokal faktor:

- Respon metabolik
  - Active hyperemia:
    - Peningkatan BF sebagai respon dari aktifitas metabolisme yang meningkat
  - Reactive hyperemia
    - Terjadi pada saat terbukanya kembali pembuluh darah setelah terdapat oklusi total.
  - Respon terhadap injuri
    - Injuri pada jaringan akan melepaskan substansi yang akan mengakibatkan vasodilatasi
- Respon miogenik
  - *Flow autoregulation*: terjadi jika jaringan kekurangan suply darah yang disebabkan oleh adanya perubahan tekanan darah
  - *Myogenic autoregulation to stretch*
    - Jika TD meningkat maka aliran darah akan meningkat. Bersamaan dengan itu otot polos arteriol mengalami peregangan, tetapi akibatnya arteriol menjadi vasokonstriksi. *How?*
    - Vasokonstriksi meningkatkan resistensi sehingga akan menurunkan aliran darah
  - Penurunan resistensi yang diakibatkan faktor metabolik lokal (spt active hyperemia)
- Perubahan flow yang disebabkan oleh autocrine dan paracrine



### III.2.1.a. Kontrol Lokal: Respon Metabolik

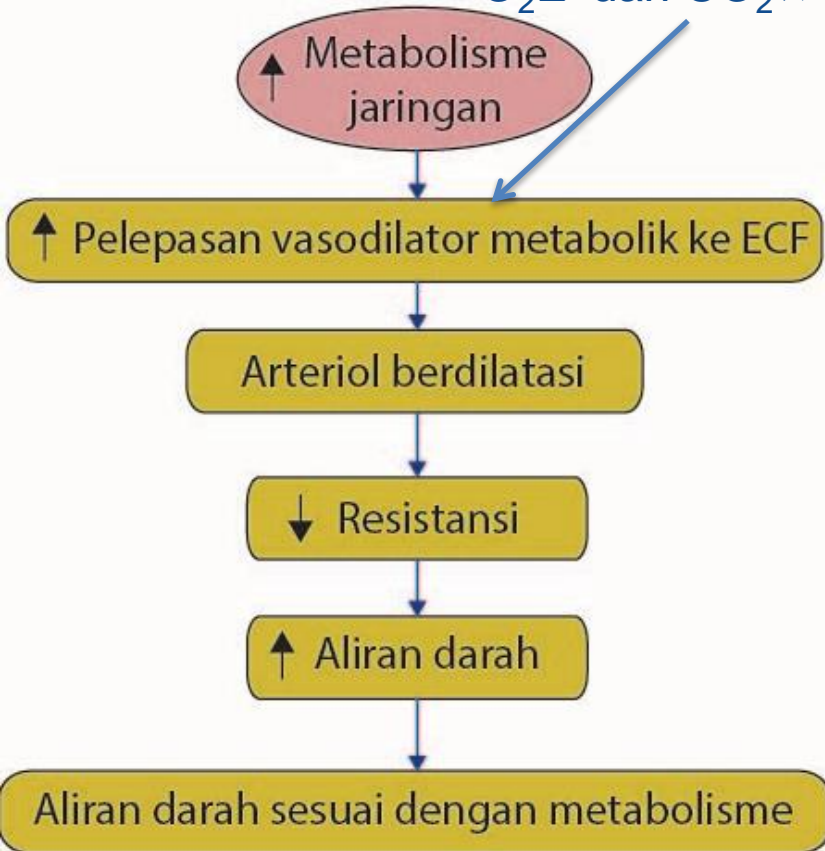
- Parakrin disekresi oleh sel endotel arteriol atau sel yang divaskularisasi oleh arteriol tersebut
- Jenis Parakrin: gas ( $O_2$ ,  $CO_2$ , NO), adenosine, histamin
- Parakrin yang dipengaruhi oleh aktifitas metabolik
  - $O_2$  turun ,  $CO_2$ meningkat merupakan vasodilator
  - Nitric oxide (NO):
    - vasodilatator
    - Peningkatan level nitric oxide disebabkan oleh mediator kimia, mis proses inflamasi
  - Adenosine
    - Vasodilator
    - Disekresi oleh sel otot jantung jika kekurangan oksigen sehingga akan menyebabkan dilatasi arteriol koroner
- Parakrin yang tidak dipengaruhi oleh aktifitas metabolik:
  - Kinnin, histamin: vasodilator mempunyai peran pada proses inflamasi
  - Serotonin: vasokonstriktor,

# Sel endothel dan otot polos

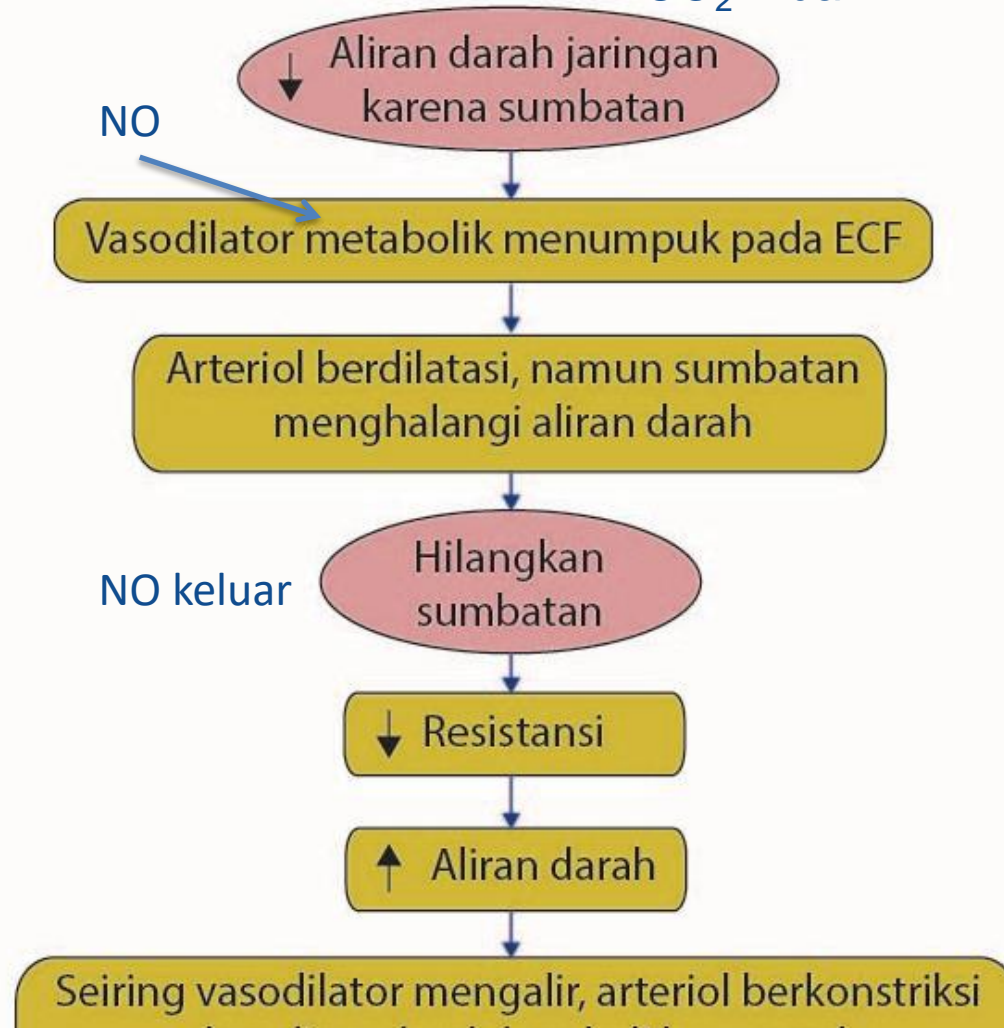
- Substansi atau stimulus mekanik dapat mempengaruhi otot polos secara tidak langsung melalui sel endotel yang terletak disebelahnya
- Sel endothel mengeluarkan paracrine agent yang menginduksi relaksasi atau konstriksi
- Paracrine agent:
  - Vasokonstriktor paracrine agent:
    - Endothelin-1 (ET-1)
  - Vasodilator paracrine agent:
    - shear stress di sel endotel akibat dari blood flow juga mengakibatkan pelepasan paracrine agent
    - Stress meningkat maka PGI<sub>2</sub> (prostacyclin) dan NO meningkat tetapi endothelin 1 menurun
    - Flow-induced arterial vasodilatation

# III.2.1.a. Kontrol Lokal: Respon Metabolik

(a) Hiperemia aktif  $O_2 \downarrow$  dan  $CO_2 \uparrow$



(b) Hiperemia reaktif  $CO_2 \uparrow$  dan  $H^+ \uparrow$



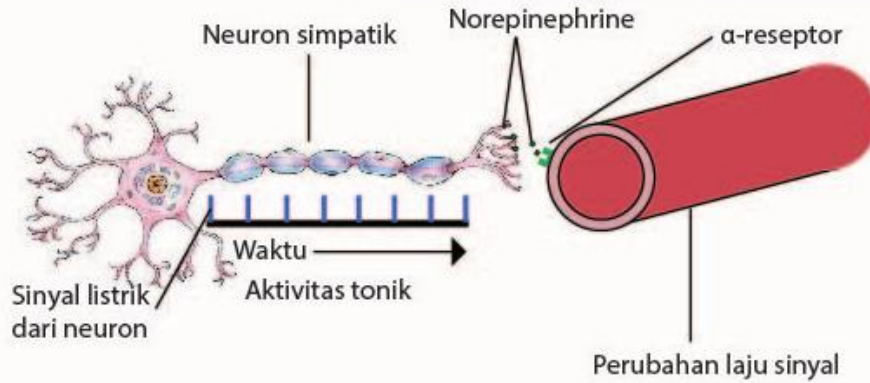
## III.2.1.a. Kontrol Lokal: Respon Miogenik

- Menselaraskan *blood flow* dan kebutuhan jaringan
- Berguna pada level selular
  - Jika tidak ada autoregulation; peningkatan TD akan meningkatkan *blood flow* ke arteriol, tetapi pada kenyataannya, jika terjadi stretch pada dinding arteriol krn adanya peningkatan TD, arteriol akan vasokonstriksi, sehingga resistensi meningkat dan flow ke jaringan turun. Dapat dikatakan arteriol mempunyai kemampuan yang terbatas dalam meregulasi *blood flow* nya sendiri
    - Mekanismenya: Jika otot polos arteriol mengalami *stretch*, *mechanically gated channel* pada membran otot terbuka, kation yang masuk mendepolarisasi sel, depolarisasi sel akan membuka *voltage gated Ca channels*, Ca memasuki sel menuruni gradien elektro-kimianya dan bergabung dengan calmodulin mengaktifasi myosin light chain kinase , terjadi aktifitas crossbridge dan kontraksi

## III.2.1.b. Kontrol Ekstrinsik: Sistem Saraf

- Arteriol sistemik kebanyakan dipersarafi oleh neuron simpatis dan hampir tidak mendapat persyarafan PS (beda dengan organ lain)
- Tonic discharge dari NE/norepinephrine yang berasal dari saraf simpatis memelihara tonus miogenik arteriol
- *Ephineprine dari adrenal medulla,*
  - jika terikat pada:
    - Reseptor  $\alpha$  : meningkatkan vasokonstriksi, tetapi afinitas terhadap ikatannya tidak kuat dan tidak sekuat ikatan reseptor alpha-norepinephrine
    - Reseptor  $\beta_2$ : terdapat pada arteriol otot jantung, hati, otot skeletal. Reseptor  $\beta_2$  tidak diinervasi sehingga hanya merespon pada ephineprine yang terdapat pada peredaran darah. Aktifasi  $\beta_2$  oleh ephineprine akan menyebabkan vasodilatasi

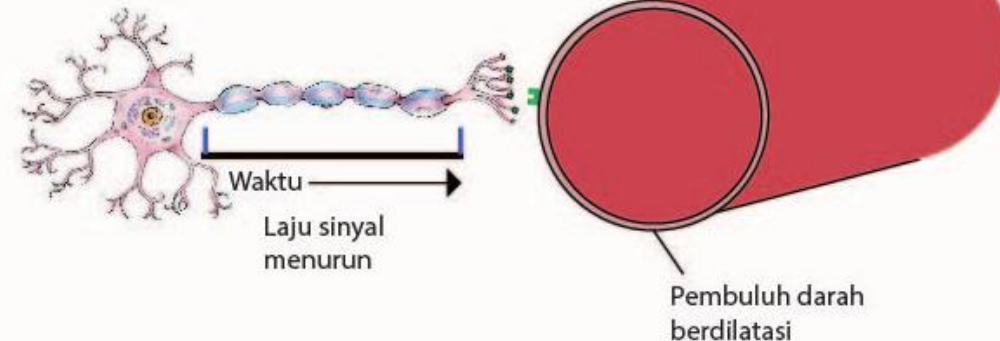
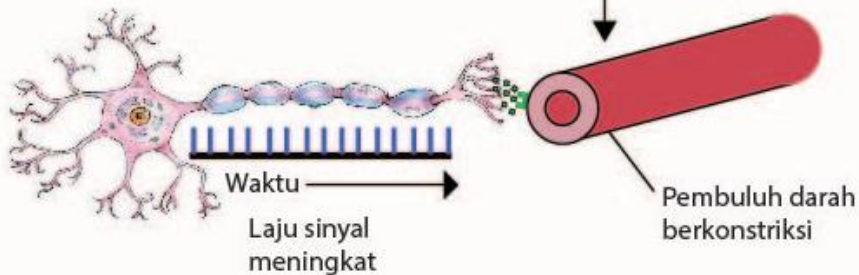
Diameter arterioli dikendalikan oleh pelepasan tonik norepinephrine



Discharge pada intermediate rate, sehingga menyebabkan tonic constriction disamping vessel intrinsic tonic

▲ Norepinephrine yang dilepaskan menuju  $\alpha$ -reseptor  
↓

▼ Norepinephrine yang dilepaskan menuju  $\alpha$ -reseptor  
↓



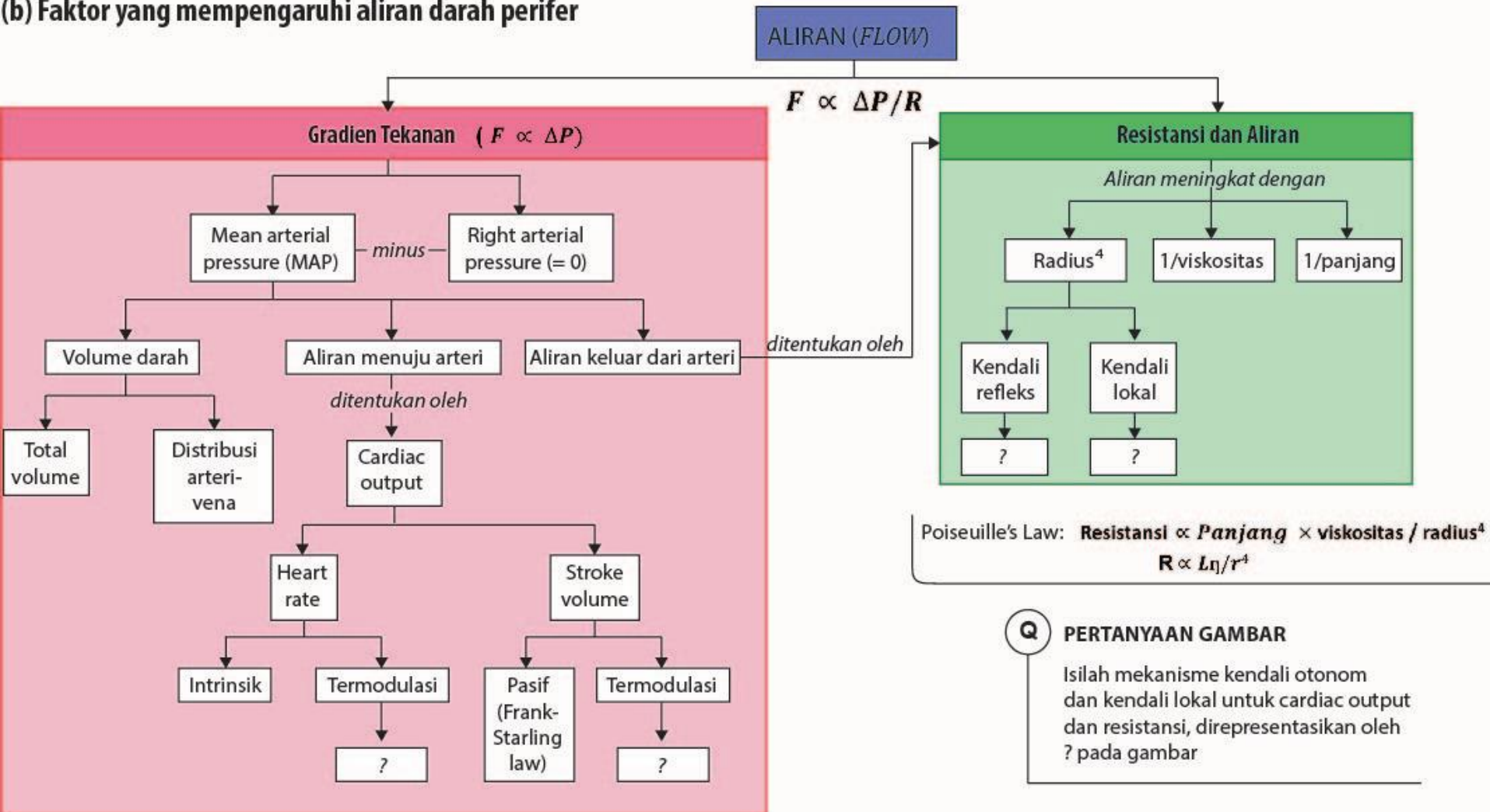
- *Fight or flight response:*

- Pada umumnya, peningkatan saraf simpatis bersamaan dengan peningkatan epinephrine sehingga pembuluh darah yang mempunyai
  - reseptor  $\beta$  2 mengalami vasodilatasi
  - reseptor  $\alpha$  akan mengalami vasokonstriksi,

sehingga jika sebagai respon dari peningkatan saraf simpatis, aliran darah akan beralih dari nonessential organ spt GIT (reseptor  $\alpha$  vasokonstriksi) ke otot skeletal, jantung dan hati (reseptor  $\beta$  2)

# Faktor yang Mempengaruhi Aliran Darah Perifer

(b) Faktor yang mempengaruhi aliran darah perifer





## III.2.1.b. Kontrol Ekstrinsik: Hormon

- Efek Hormon pada sistem cardiovascular:
  - Radius pembuluh darah:
    - Ephinephrin:
      - Jika terikat  $\alpha$ -adrenergic receptor akan menyebabkan vasokonstriksi
      - Jika terikat  $\beta$ -adrenergic receptor akan menyebabkan vasodilatasi
    - Angiotensin II: Significant vasoactive properties
      - Vasokonstriksi dan meningkatkan saraf simpatis
    - vasopressin
  - Volume darah:
    - ADH (vasopressin)
    - Aldosteron
  - Heart rate dan stroke volume
    - Epinephrine
  - Ekskresi air dan ion ginjal
    - Angiotensin II
    - Atrial natriuretic peptide

# Kontrol Ekstrinsik: Hormon

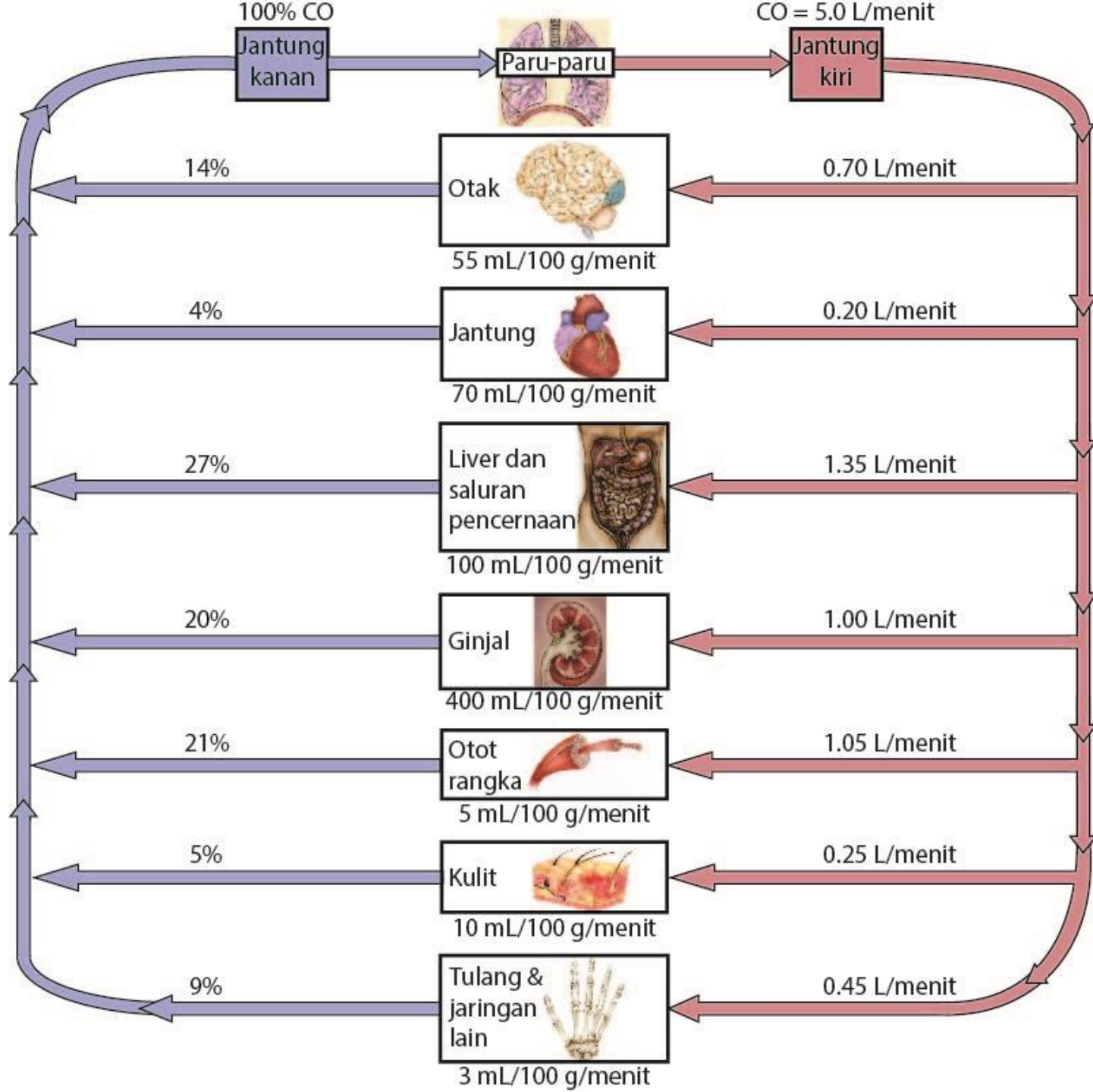
- Epinephrine:
  - Disekresi oleh medula adrenal dan refleks ANS
  - Secara umum pada vascular bed terikat pada  $\alpha$ -adrenergic receptor menyebabkan vasokonstriksi pada otot polos arteriole. Perkecualian terdapat pada pembuluh darah yang memvaskularisasi otot skeletal. Epinephrine terikat pada  $\beta$ -adrenergic receptor sehingga menyebabkan vasodilatasi
  - Pada jantung,  $\beta_2$  Meningkatkan HR, stroke volume, vasokonstriksi arteriol tetapi

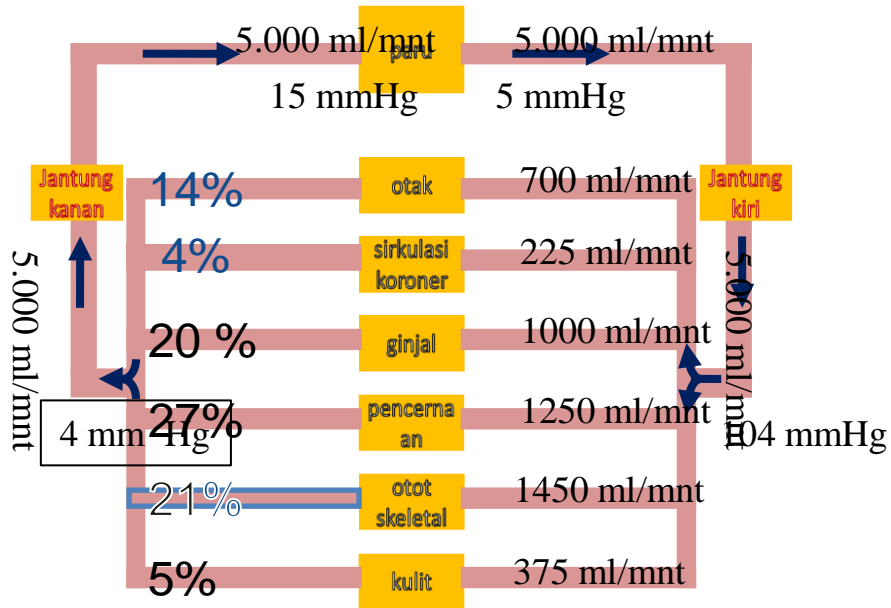
## III.3. Kapiler

- Setiap saat terdapat 5% dari volume darah pada kapiler
- Pada kapiler terjadi pertukaran material yang sangat penting untuk menjaga homeostasis.
- Struktur tipikal:
  - Satu lapis sel endothel teletak pada basement membrane
  - Untuk mempermudah proses pertukaran, tidak mempunyai otot polos dan jaringan elastis serta jaringan ikat fibrosa
- Jenis kapiler:
  - Berdasarkan celah diantara sel:
    - Continuous: celah kecil diantara sel, permeabel terhadap molekul kecil
    - Fenestrated: pori besar diantara sel, molekul besar
  - Berdasarkan ada tidaknya sphincter (untuk mengontrol aliran darah):
    - Terdapat *precapillary sphincters* pada arteriole dan awal kapiler
    - *Metarteriole*: tidak terdapat sphincter → darah dapat terus mengalir

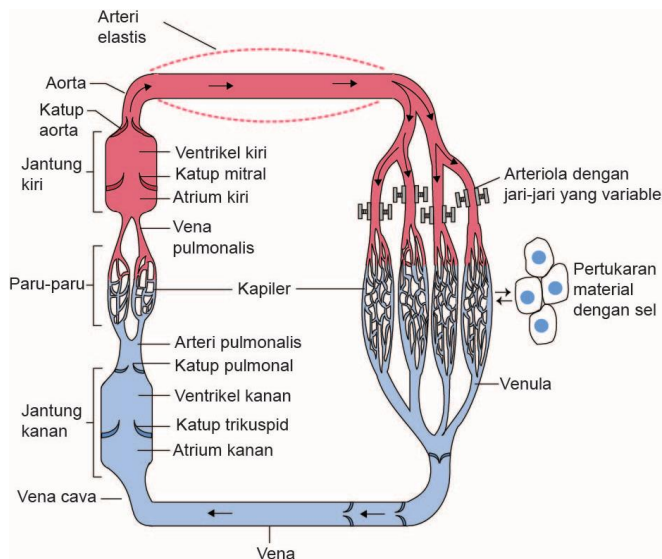
## III.3.1. Distribusi Darah pada jaringan

- Distribusi darah pada arteriol hanya sekitar 11% jumlah total sedangkan pada vena sekitar 60% (merupakan reservoir sehingga dapat di redistribusikan ke arteri jika diperlukan).
- Jika TD menurun, peningkatan aktifitas saraf simpatis akan membuat vena berkonstriksi, VR meningkat dan meredistribusikan darah ke sisi arterial
- Regulasi lokal:
  - perubahan resistensi arteriol yang disebabkan oleh paracrin molekul termasuk O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, dan NO yang disekresi oleh endotel atau sel yang divascularisasi
  - Refleks homeostasis





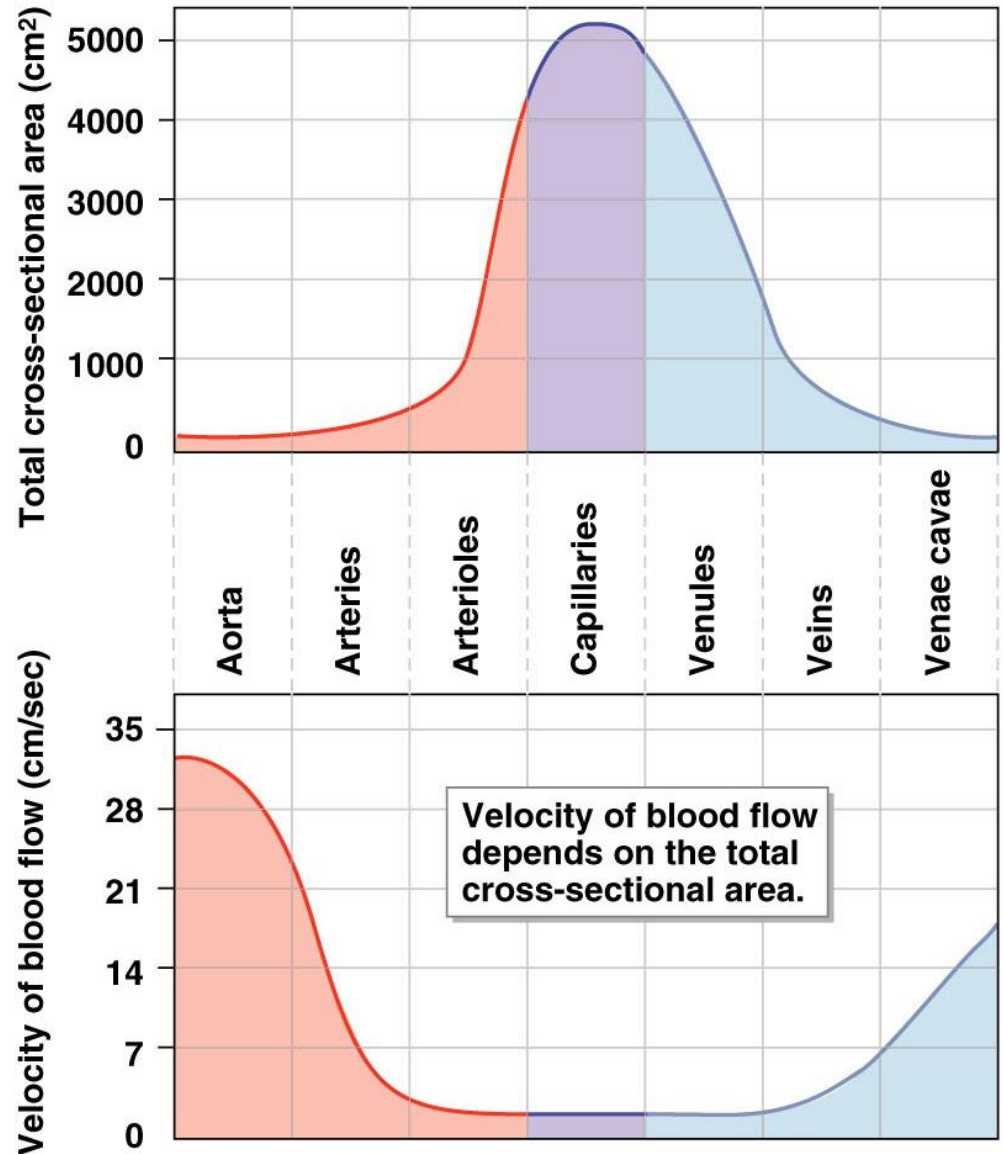
Distribusi darah pada jaringan tergantung dari kebutuhan individu organ dan diatur oleh lokal kontrol dan refleks homeostasis, misal pada otot skeletal jika istirahat hanya mendapat 20% CO tetapi jika dalam keadaan exercise bisa mendapat 80% CO



- Total blood flow melalui arteriolum sama dengan CO
  - Flow melalui arteriolum individu tergantung pada resistensinya
- $$\text{Flow}_{\text{arteriolum}} \propto 1/R_{\text{arte}}$$
- Karena organisasi pembuluh darah tersusun paralel, maka jika terdapat cabang yang resistensinya meningkat, maka aliran darah menuju ketempat yang mempunyai resistensi lebih rendah

## III.3.2. Kecepatan Aliran Darah pada Kapiler

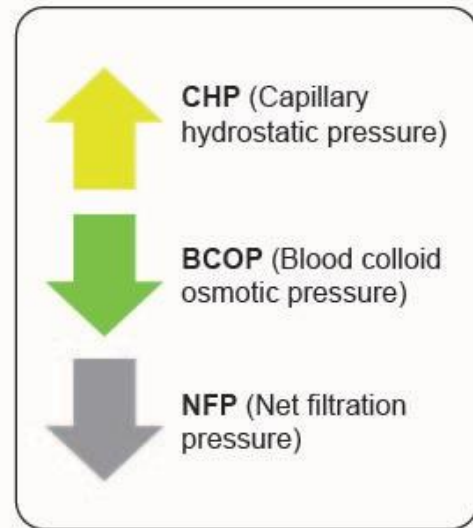
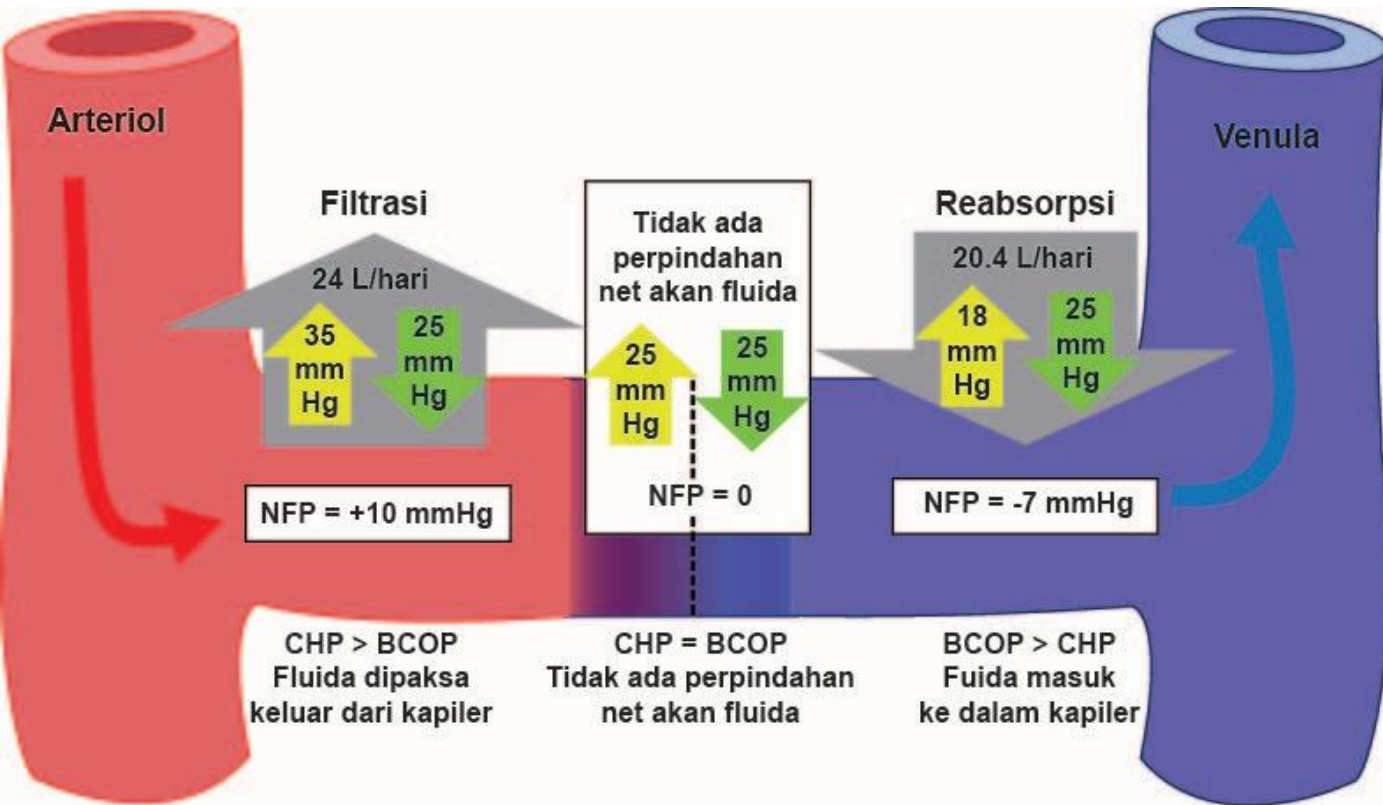
- Kecepatan aliran darah (mm/dtk).
- Jika flow rate konstan, kecepatan terbesar terdapat pada pembuluh darah yang mempunyai diameter lebih kecil. Tetapi faktor utama yang mempengaruhi kecepatan aliran darah secara keseluruhan adalah jumlah total diameter pembuluh darah, sehingga kecepatan pada kapiler adalah yang terendah



## III.3.3. Mekanisme Pertukaran Fluida pada Kapiler

- Pada sisi arteriol, cairan bergerak keluar kapiler menuju jaringan (filtrasi)
- Pada sisi vena, cairan masuk kembali ke kapiler (absorpsi)
- *Transition Point* antara filtrasi dan reabsorpsi lebih dekat ke vena dari pada arteri, artinya kapiler lebih banyak melakukan filtrasi dari pada reabsorpsi. Kelebihan cairan pada cairan interstitial diangkut oleh sistem limfatik untuk dikembalikan ke sistem vena





Gaya yang mengontrol gerak cairan:

- Tekanan hidrostatis
- Tekanan osmotik

## III. 4. Vena

- Dari kapiler darah menuju venule (terdapat sedikit jaringan ikat dan terdapat pola konvergensi dari aliran darahnya)
- Mempunyai volume darah yang paling banyak (sekitar 60%) dari volume sistemik sehingga merupakan *volume reservoir*
- Sangat mudah meregang (high compliant)
- Merupakan jalur yang mempunyai resistensi rendah

# Compliance

- Compliance pembuluh darah menunjukkan seberapa mudah pembuluh darah tersebut dapat diregang
- Elastisitas merupakan kebalikan dari compliance (adalah kemampuan untuk kembali ke bentuk semula setelah diregang)
- Pada sirkulasi sistemik, compliance berada pada sistem vena

$$\text{Compliance: } \mathbf{C = \Delta V / \Delta P}$$

Arteri: compliance rendah

Vena: compliance tinggi

$$C_V / C_A = 19$$

# Vena

- Katub vena merupakan lipatan dari tunica intima dan berfungsi untuk mencegah darah mengalir balik
- Tekanan darah pada venule dan vena medium sangat kecil sehingga tidak dapat mengalahkan gaya gravitasi
- Setiap gaya yang dapat mengkompresi vena akan mendorong darah menuju ke jantung



## III.4.1. Venous Return

- Venous return adalah jumlah darah yang diterima atrium kanan tiap menit dan menentukan preload.
- VR merepresentasikan fungsi vascular
- Mengikuti prinsip2 hemodinamik (proporsional terhadap gradien tekanan dan berbanding terbalik terhadap resistensi)
- Tekanan yang menyebabkan darah kembali ke jantung ditentukan oleh:
  - Volume darah, makin banyak volumenya makin besar tekanannya
  - Compliance, makin besar compliantnya makin kecil tekanannya
- Faktor yang mempengaruhi *venous return*:
  - Skeletal pump dan katub vena; Kompresi pada otot skeletal mendorong darah menuju jantung (karena katub satu arah)
  - Respiratory pump
  - Volume darah: volume meningkat VR meningkat
  - Compliance: menurun >> VR meningkat
  - Venomotor tone:
    - Stimulasi S >> VR meningkat
    - Inhibisi S, venodilator, alpha block >> VR turun
- Tekanan efektif pada sistem vena rendah yaitu pada venule sekitar 18 mmHg, dan pada vena cava 2 mmHg, tetapi resistensi pada vena juga rendah

## IV. Tekanan Darah

- Tekanan darah menurun secara kontinyu seiring dengan perjalanannya. Penurunan tekanan darah disebabkan oleh hilangnya energi akibat dari adanya resistensi dari pembuluh darah terhadap aliran serta friksi antar sel darah
- Tekanan darah arteriel merepresentasikan *driving pressure* yang ditimbulkan oleh aktifitas pompa dari jantung
- Faktor yang mempengaruhi tekanan darah
  - Cardiac output (HR & SV) & Resistensi perifer (diameter arteriol)
  - Volume total darah
  - Distribusi relatif pada sirkulasi sistemik
    - arteri merupakan low volume vessel (11%) dan vena merupakan high volume vessel (60%) sehingga vena merupakan volume reservoir untuk redistribusi ke arteri jika diperlukan

- Tekanan darah:
  - Sistol
  - Diastol
  - MAP
  - Pulse pressure

## IV.1. Tekanan Darah Rata-rata/Mean Arterial Pressure

Merupakan representasi dari *driving pressure* dan estimasi dari tekanan ventrikel

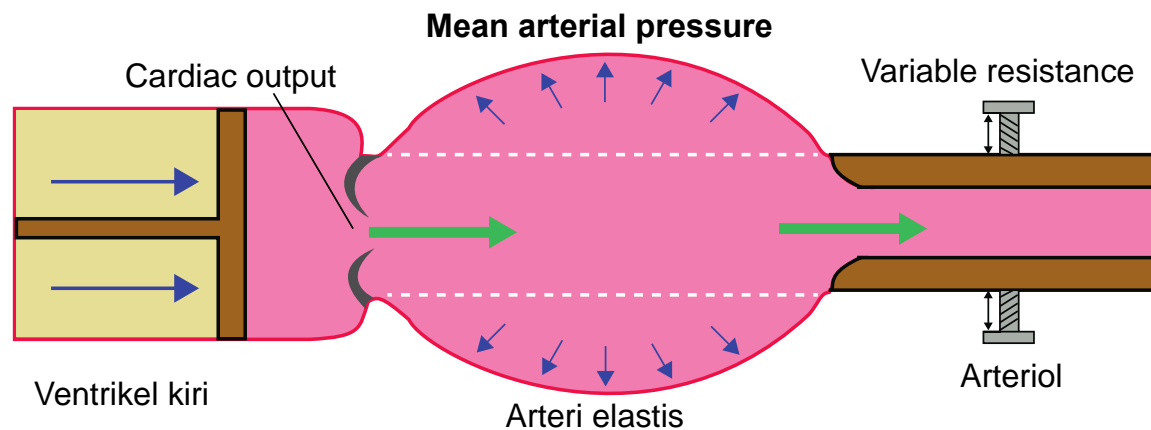
Mean arterial pressure (MAP) = Diastolic +  $\frac{1}{3}$  (systolic-diastolic)

- Harga MAP lebih mendekati harga diastolik karena waktu diastol berlangsung hampir mencapai dua kali waktu sistol berlangsung
- Tekanan arterial adalah balans antara aliran darah yang memasuki arteri dan yang keluar dari arteri. Jika yang masuk melebihi yang keluar, maka volume darah meningkat dan MAP meningkat dan sebaliknya

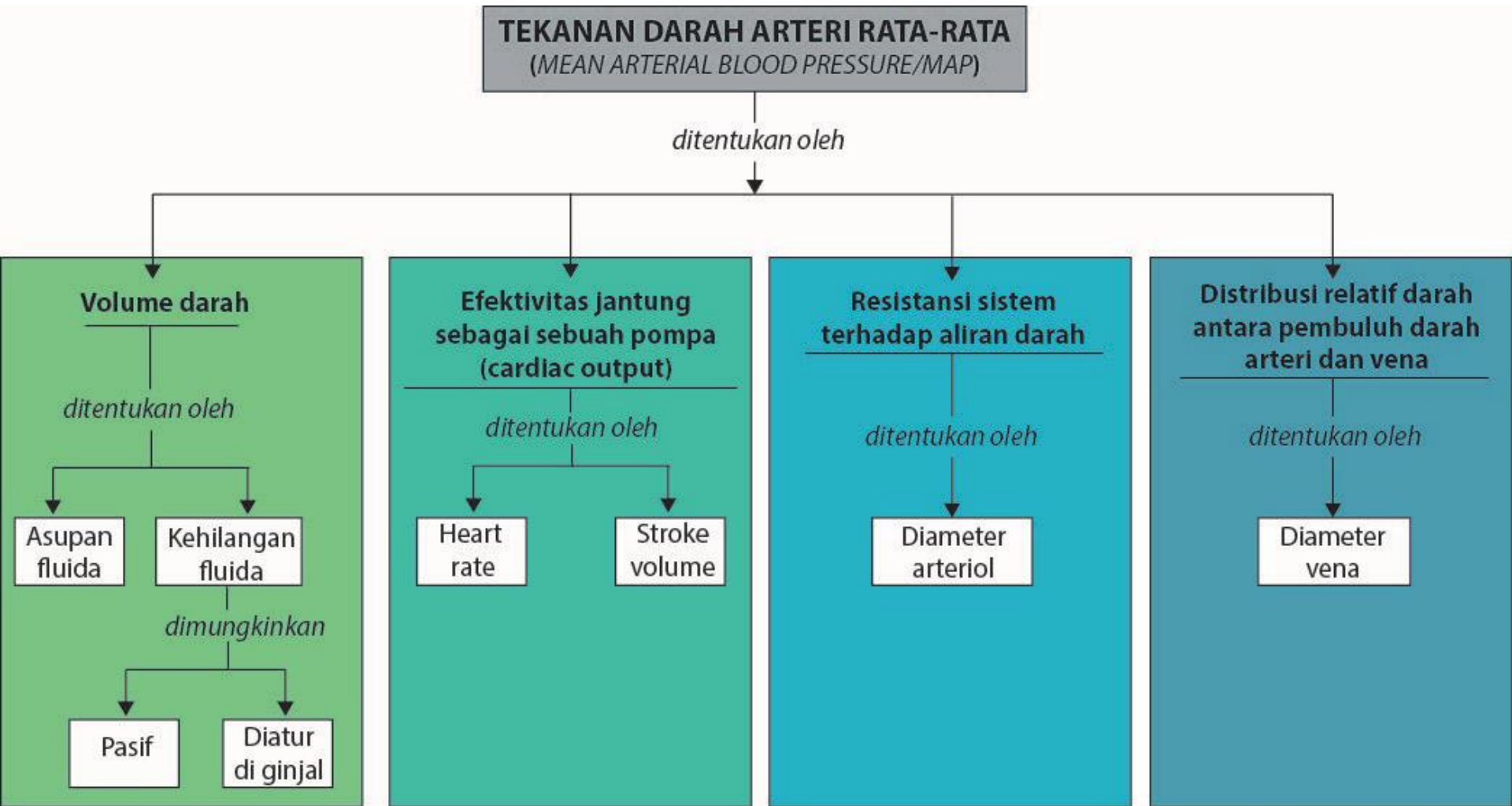


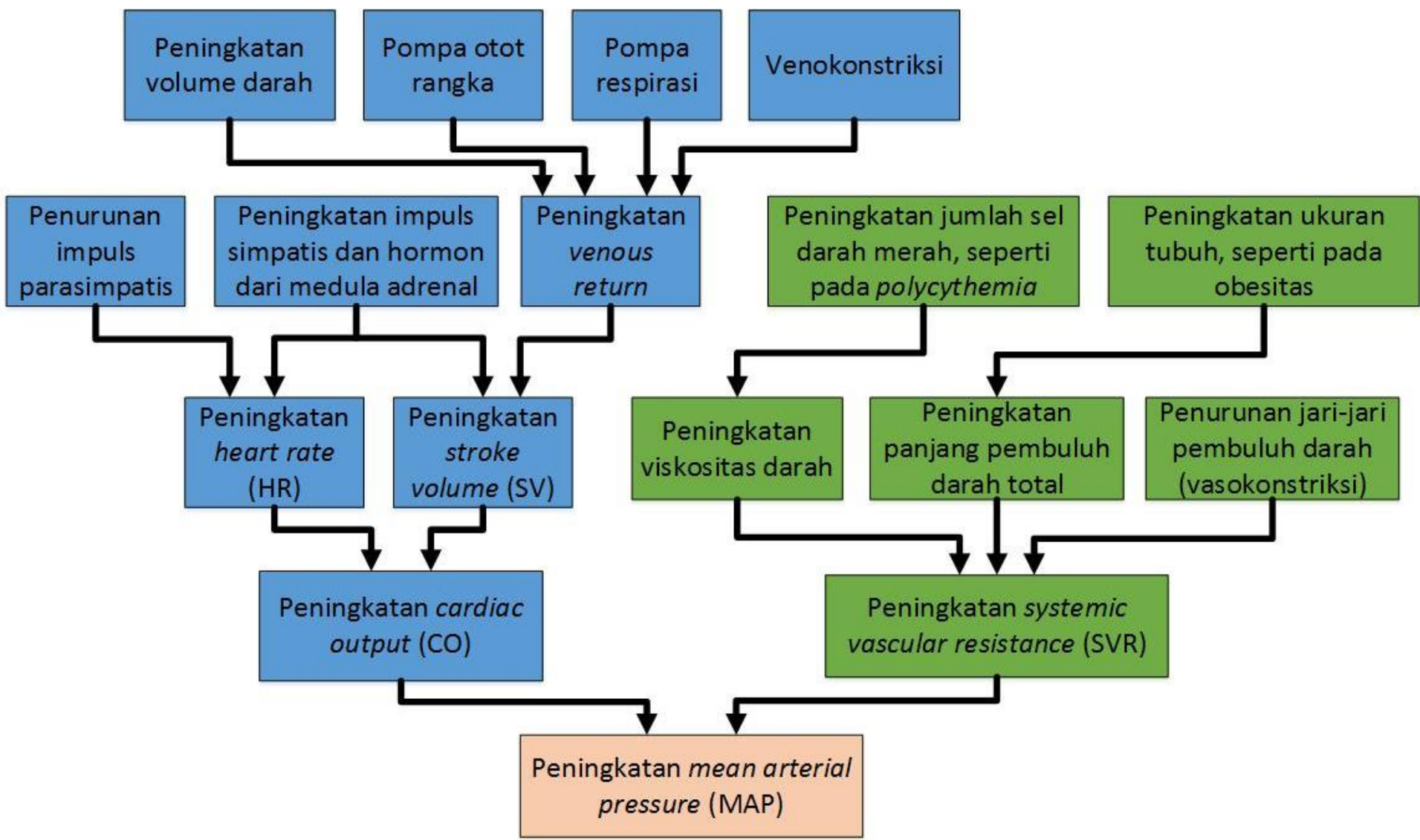
MAP dipengaruhi oleh CO dan resistensi perifer

- Darah yang masuk aorta jumlahnya sama dengan cardiac output & darah yang mengalir keluar arteri dipengaruhi resistensi perifer (arteriol)
- Sehingga  $MAP \propto CO \times R_{arteriol}$



# IV.1.1. Faktor yang Menentukan Tekanan Darah Rata-rata

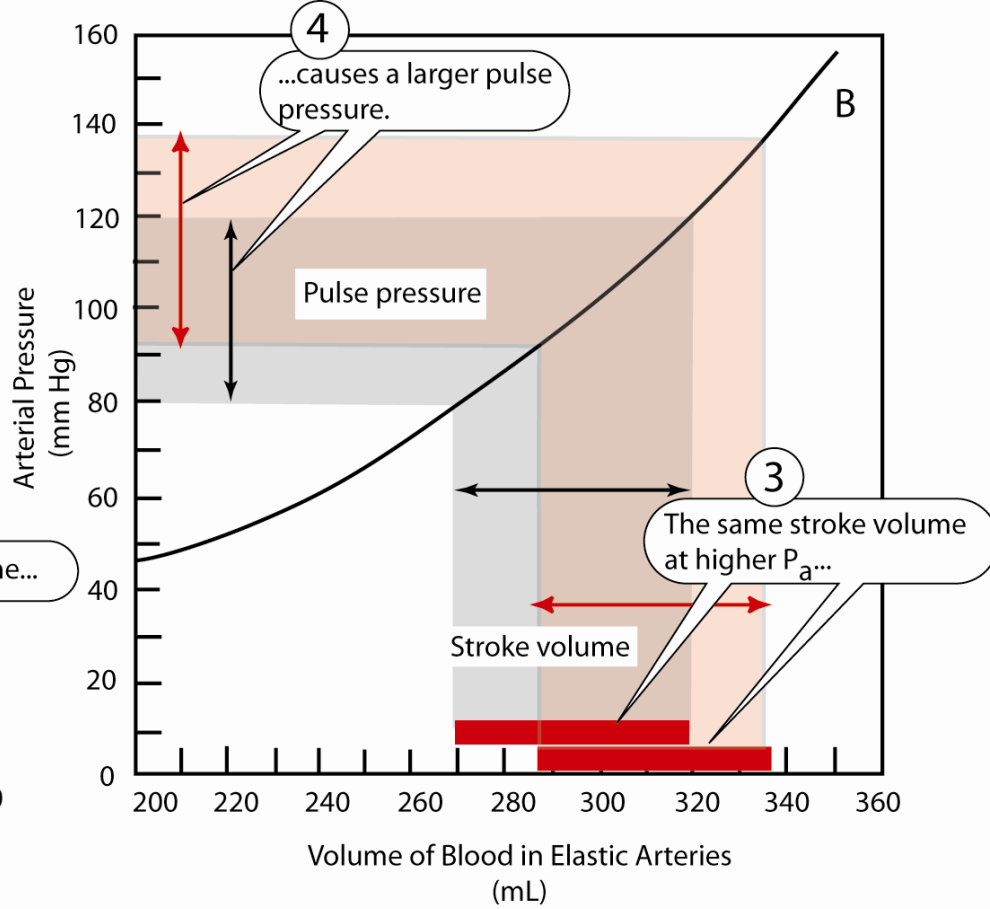
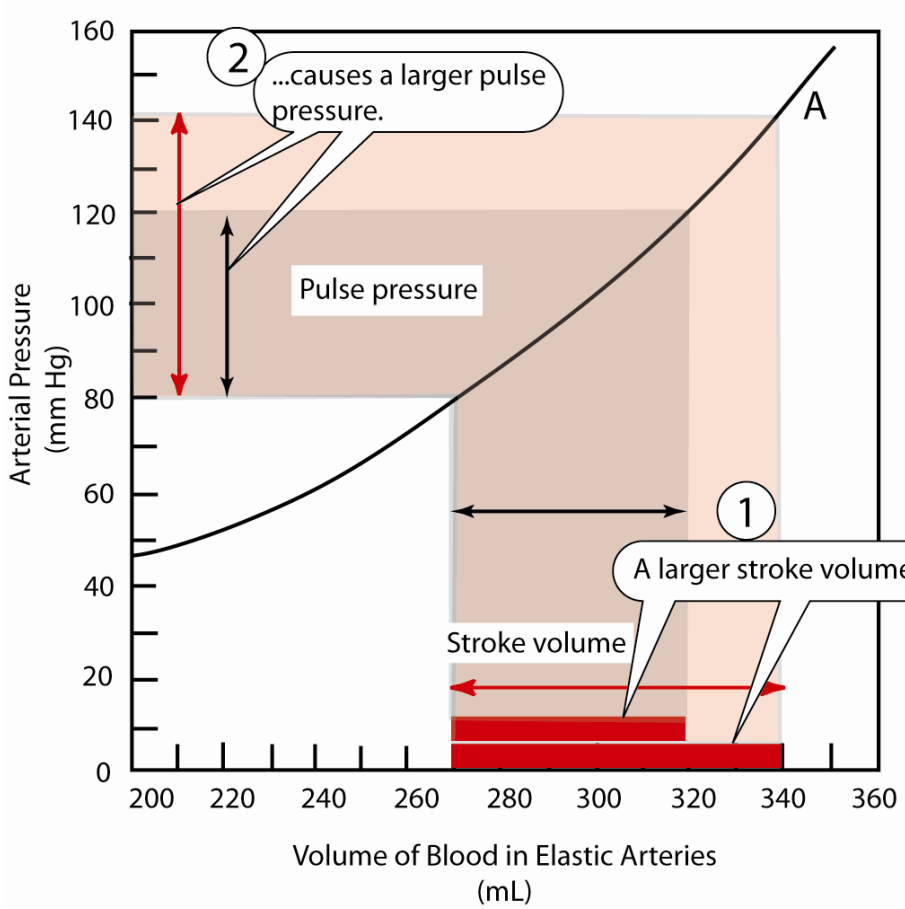




## IV.2. *Pulse Pressure* (Gelombang Tekanan)

- **Pulse pressure** merupakan kekuatan dari gelombang tekanan
  - $\text{Pulse pressure} = \text{Sistol} - \text{Diastol}$
- Amplitudo gelombang tekanan (*pulse pressure*) menurun seiring jarak yang ditempuh disebabkan oleh adanya friksi. Amplitudo menghilang pada kapiler
- Kecepatan transmisi pulse pressure pada darah 10 kali lebih cepat dari kecepatan aliran darahnya, pada waktu sampai di lengan (tempat pengukuran) akan mengalami delay dari tempat asal

Compliance pada arteri tidak linier, jika volume meningkat makin kaku, sehingga pulse pressure akan meningkat pada tekanan yang lebih tinggi

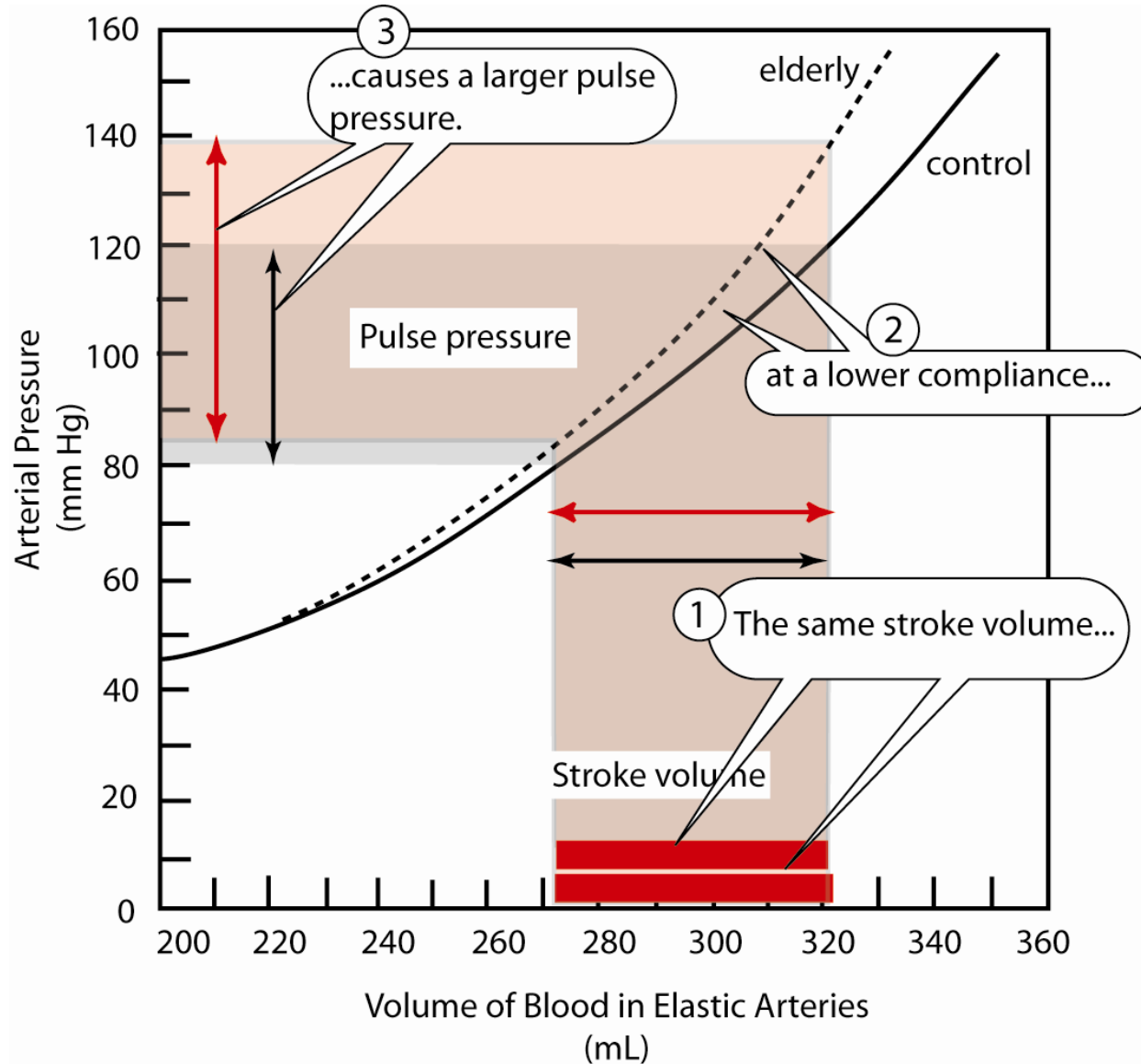


SV meningkat, pulse pressure meningkat  
Peningkatan PP > peningkatan SV

pulse pressure lebih besar pada MAP lebih tinggi

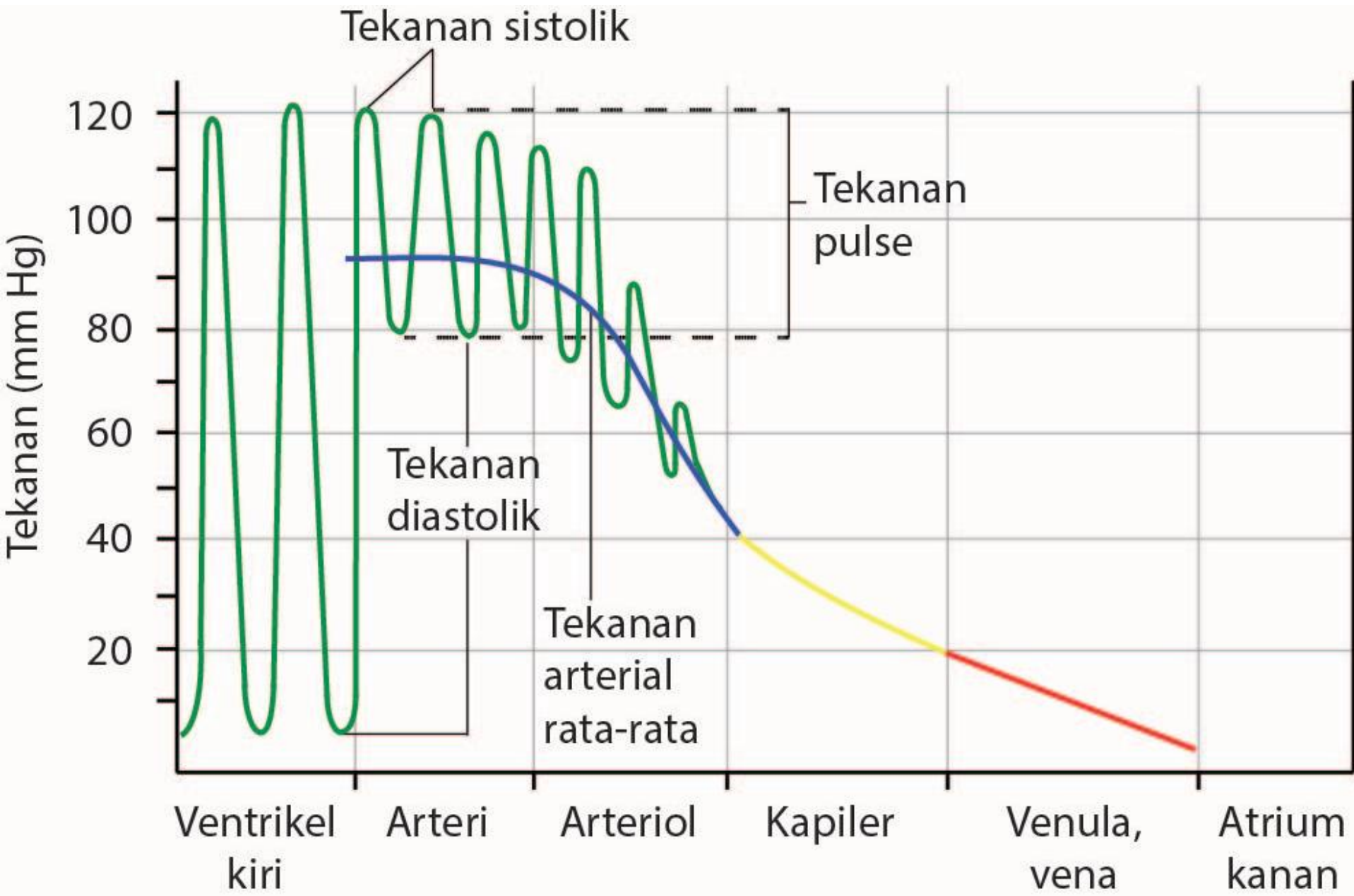
Peningkatan pulse pressure lebih bermakna pada peningkatan sistol daripada diastol

Pada orang tua compliance menurun, slope meningkat, pulse pressura juga meningkat



# Beda MAP dan *Pulse Pressure*

- MAP: driving force, estimasi dari besarnya tekanan ventrikel
- MAP = Diastolic +  $\frac{1}{3}$  (systolic-diastolic)
- MAP  $\propto$  CO x resistensi perifer
- Pulse pressure: strength of the pulse wave.
- Pulse pressure = Systolic–Diastolic





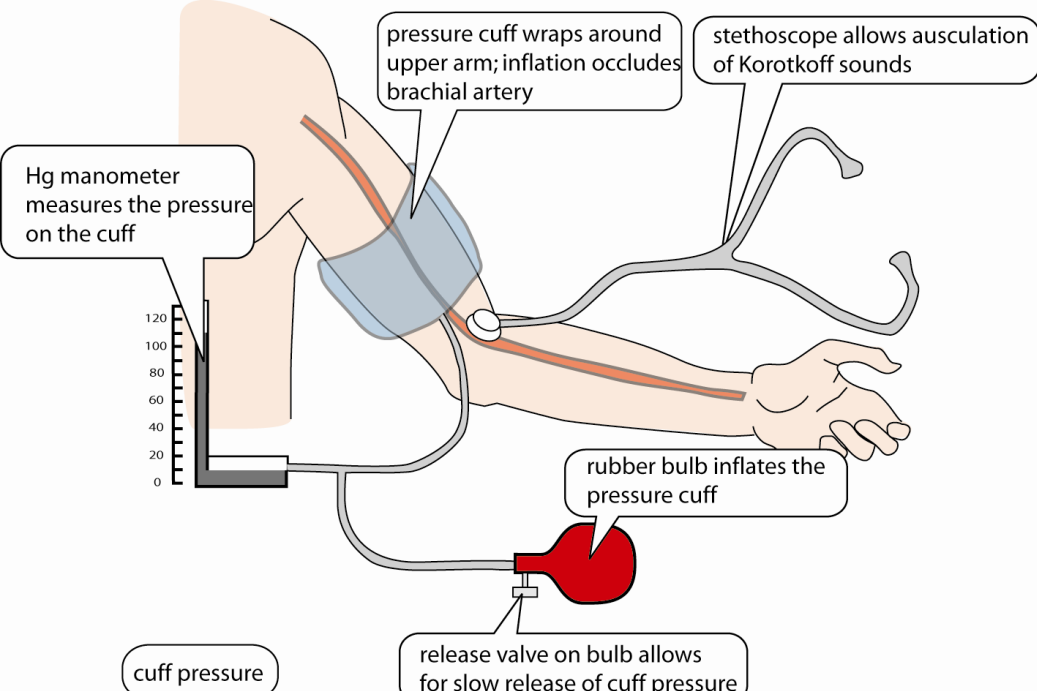


Fig. 5.9.7 Estimation of blood pressure by sphygmomanometry

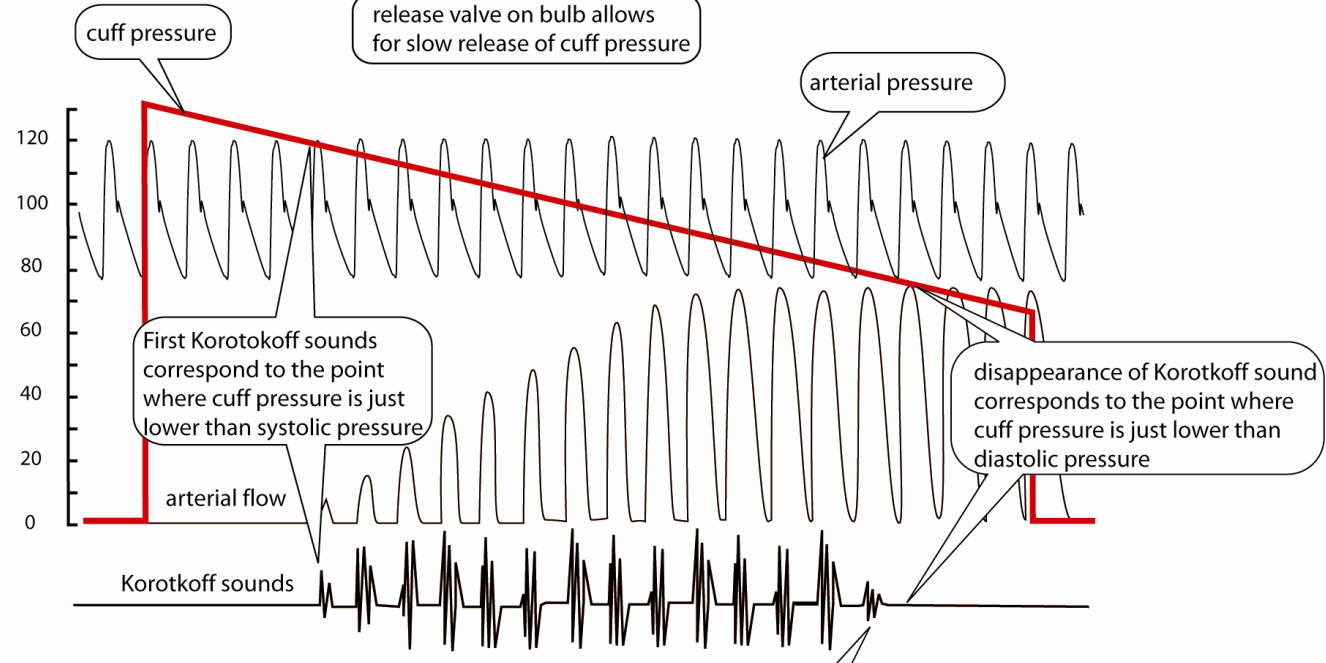
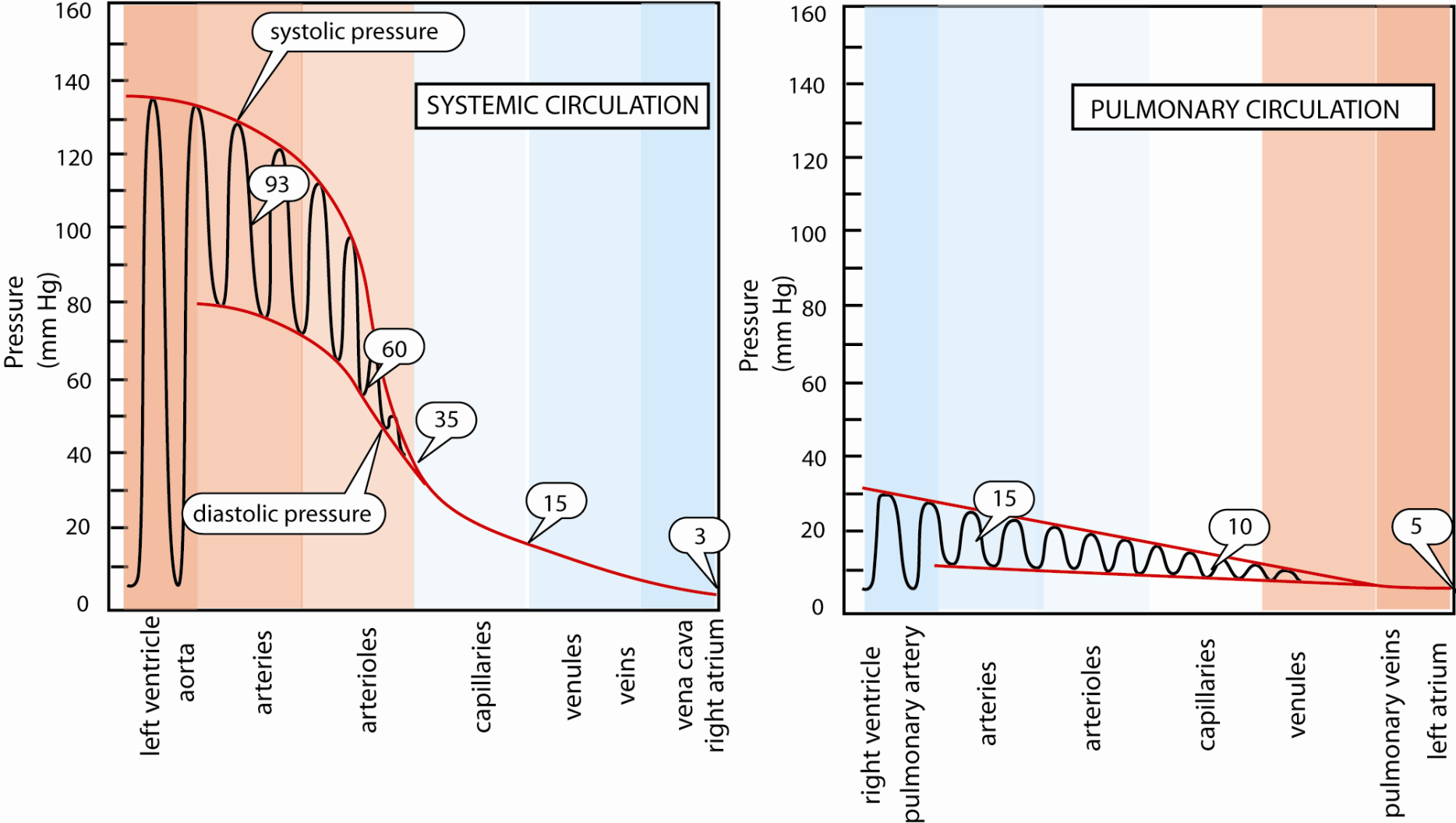


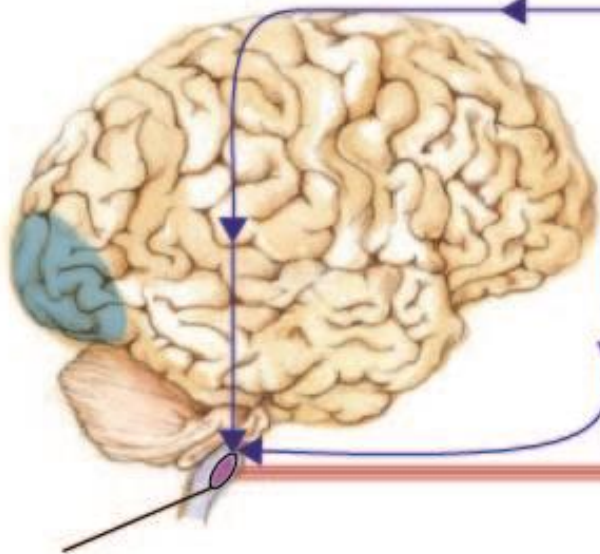
Fig. 5.9.8 Pressure profiles in the systemic and pulmonary circulation



# **KONTROL CARDIOVASCULAR**

# V.1. Pusat Kontrol Cardiovascular

- Pusat kontrol cardiovascular terdapat di medulla oblongata
- Fungsi utama pusat kontrol cardiovascular adalah memelihara aliran darah yang cukup menuju otak dan jantung dengan cara memelihara MAP
- Pusat kontrol cardiovascular:
  - Input:
    - Bagian lain di otak, mempunyai kemampuan mengubah fungsi beberapa organ sementara organ yang lain tidak
    - Reseptor: kimia, tekanan (baroreseptor) dan proprioceptor
  - Target organ/Output:
    - Jantung:
    - Pembuluh darah:
  - Pusat kontrol cardiovascular juga mempunyai komunikasi resiprokal dengan pusat di medula oblongata yang mengontrol pernafasan



### INPUT KE PUSAT KARDIOVASKULAR (impuls saraf)

**Dari pusat otak yang lebih tinggi (*higher brain centers*):** korteks serebral, sistem limbik, dan hipotalamus

**Dari proprioseptor:** memonitor pergerakan persendian

**Dari baroreseptor:** memonitor tekanan darah

**Dari kemoreseptor:** memonitor keasaman darah ( $H^+$ ),  $CO_2$ , dan  $O_2$

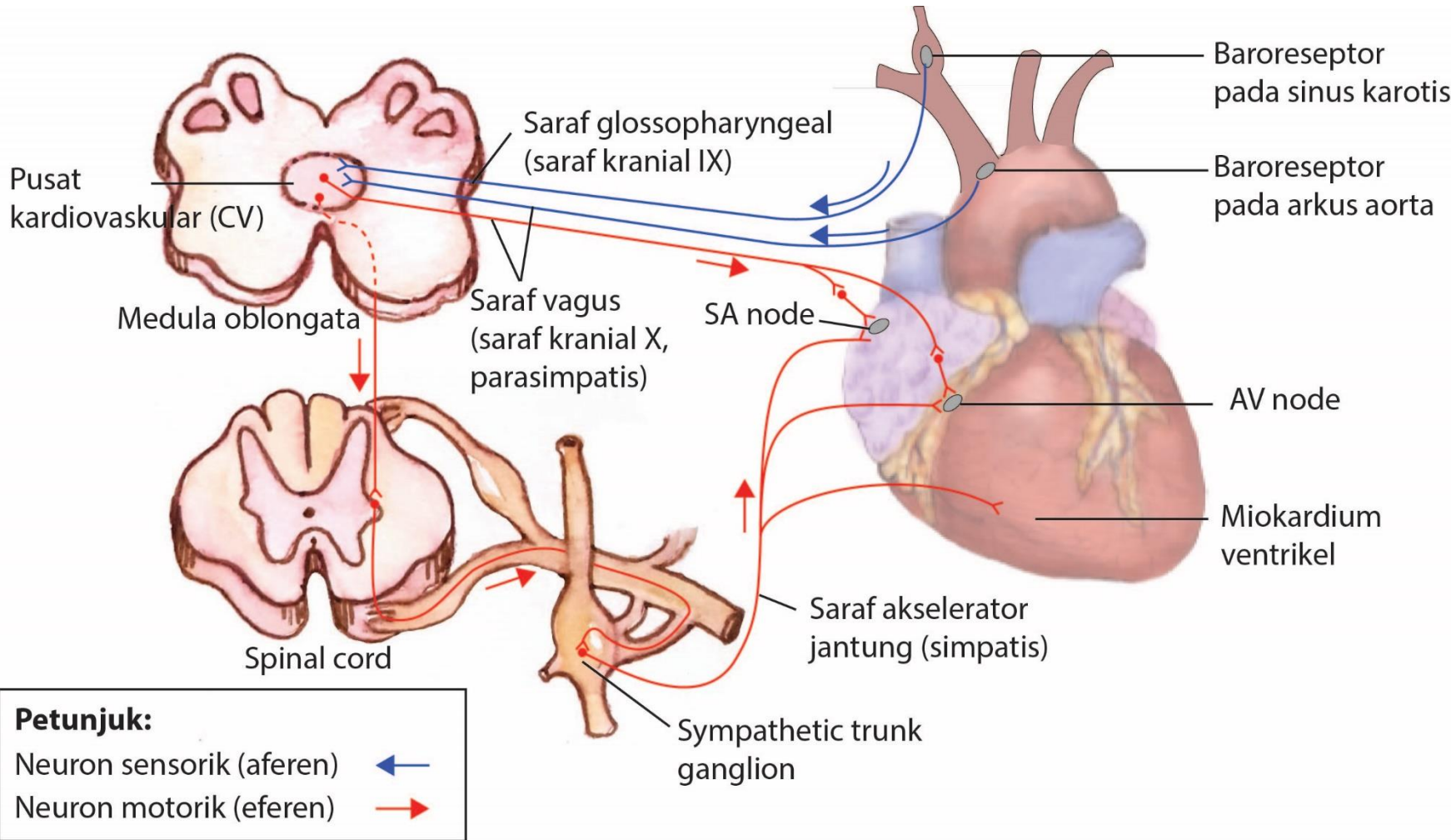
### OUTPUT KE EFEKTOR (peningkatan frekuensi impuls saraf)

**Jantung:** penurunan laju

**Jantung:** peningkatan laju dan kontraktilitas

**Pembuluh darah:** vasokonstriksi

**PUSAT KARDIOVASKULAR**  
(*Cardiovascular (CV) center*)



**Petunjuk:**

- Neuron sensorik (afere) ←
- Neuron motorik (efer) →

## V.2. Fungsi yang Dikontrol

- Kelistrikan jantung:
  - Eksitasi & konduksi: S & PS
    - Frekuensi:
  - Stretch pada dinding atrium kanan > Bainbridge reflex
- Pompa /Jantung:
  - Cardiac output
    - Stroke volume: KONTRAKTILITAS
      - Mekanisme Frank-Starling: length-tension relationship
      - Konsentrasi elektrolit ekstrasel (Ca, K ....)
      - Inotropic agent: positif & negatif
      - Saraf otonom
- Sirkulasi / Pembuluh darah:
  - Tekanan darah:
    - Sistem saraf autonom: refleks baroreseptor yang merupakan kontrol tonik: Jika tekanan darah meningkat, firing meningkat dan sebaliknya
  - Aliran darah:
    - ke jaringan/lokal bloodflow:
      - Akut: melalui kontriksi atau dilatasi arteriol
        - » Meningkatkan lokal bloodflow:
      - Long term: terutama sebagai akibat dari peningkatan atau penurunan ukuran fisik dan jumlah pembuluh darah ke jaringan
    - Sirkulasi secara keseluruhan:
      - Hormonal: NE & E, Angiotensin,

## V.3. Kontrol Tekanan Darah

- Kontrol tekanan darah:
  - Short term:
    - baroreceptor reflexes melalui perubahan aktifitas sistem saraf otonom yang mensuplai jantung dan pembuluh darah serta
    - sekresi hormon yang mempengaruhi struktur pembuluh darah (epinephrine, angiotensin II, vasopresin)
  - Long term: melalui kontrol blood volume
- MAP merupakan variabel utama dari sistem cardiovascular dan merupakan produk dari cardiac output dan resistensi perifer total



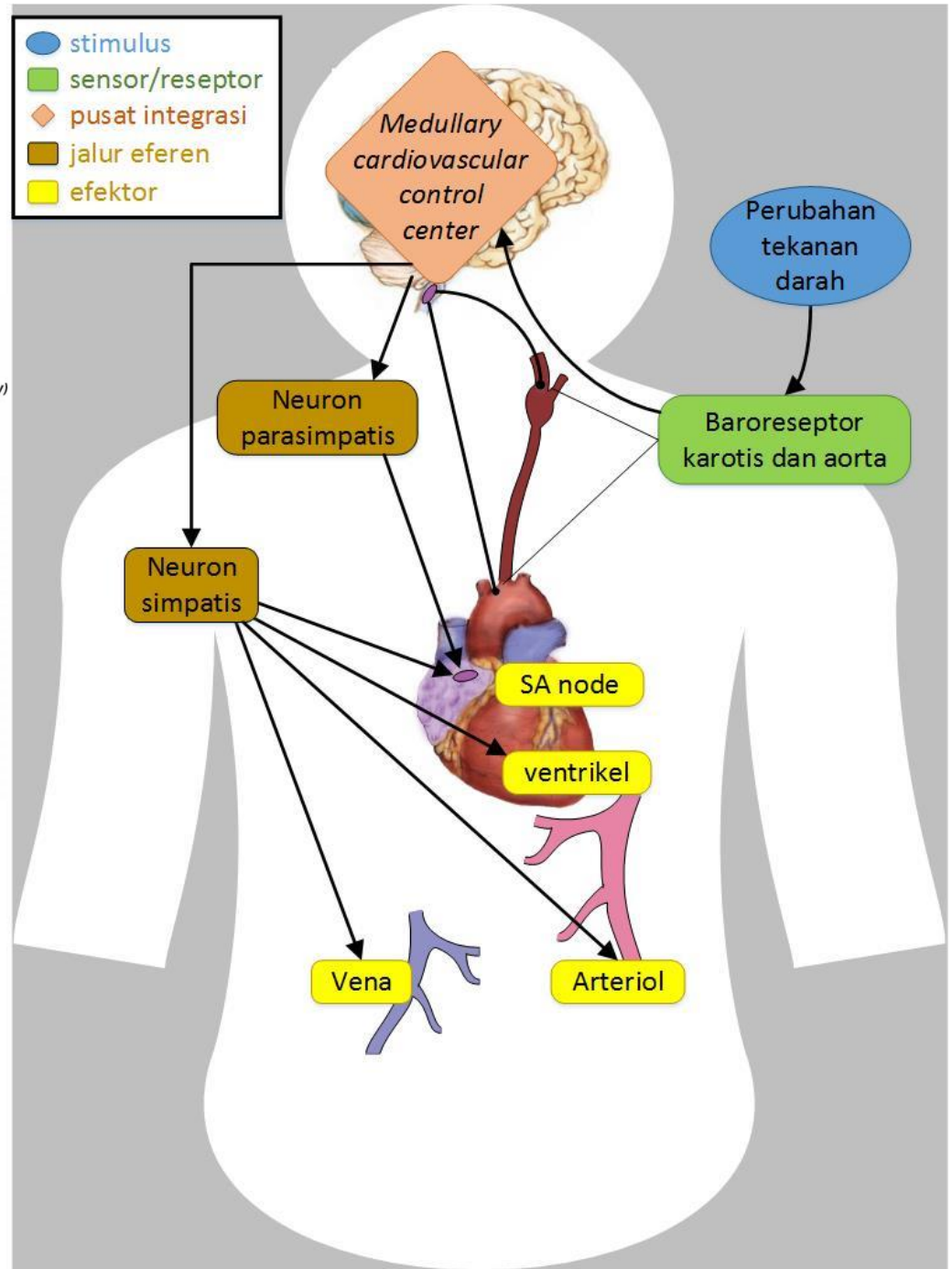
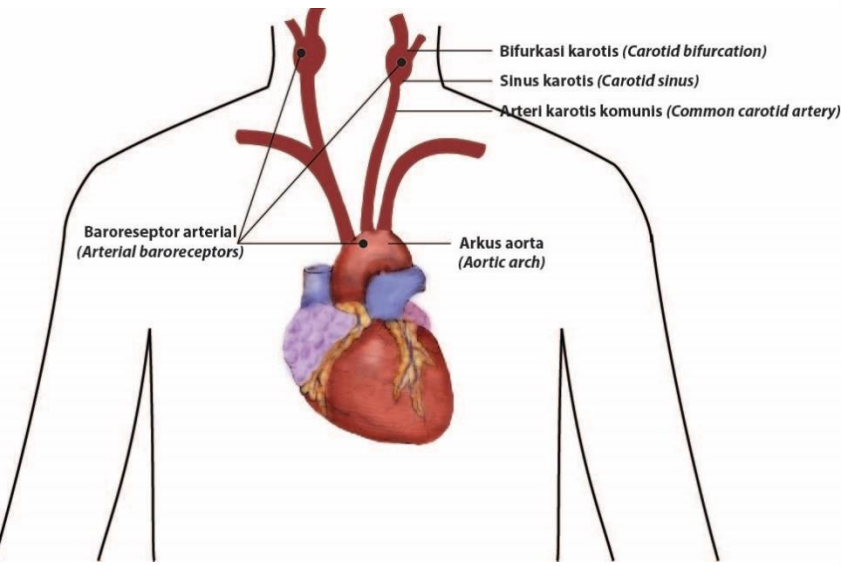
## V.3.1. Refleks Baroreseptor

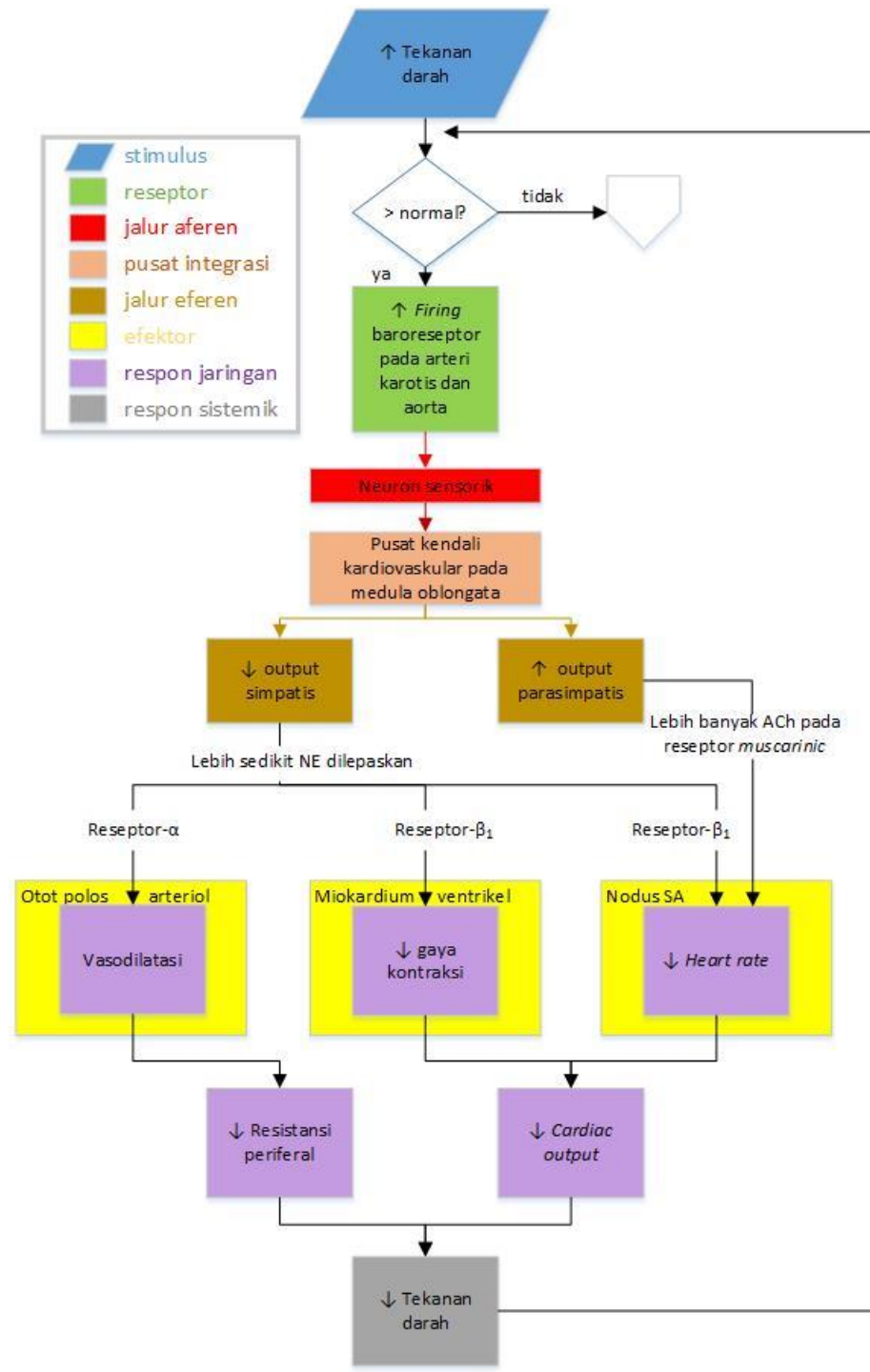
- Refleks yang meregulasi tekanan darah
- Komponen refleks baroreseptor:
  - Reseptor: baroreseptor/*stretch sensitive mechanoreceptor* di dinding arteri carotid dan arcus aorta (tonically active stretch receptors)
  - Pusat integrasi: medullary cardiovascular control center di MO
  - input: neuron sensoris/saraf aferen
  - Output: neuron otonom simpatis atau parasimpatis/saraf eferen
    - PS; ke SA node
    - S; SA node, AV node, otot jantung, otot polos arteri dan vena
- Merupakan “kontrol tonik” yaitu terdapat impuls saraf yang memelihara tonus normal atau level aktifitas dari otot atau organ efektor lain
- Respon cepat, perubahan pada CO dan resistensi perifer dapat dicapai dalam kurun waktu dua denyut jantung

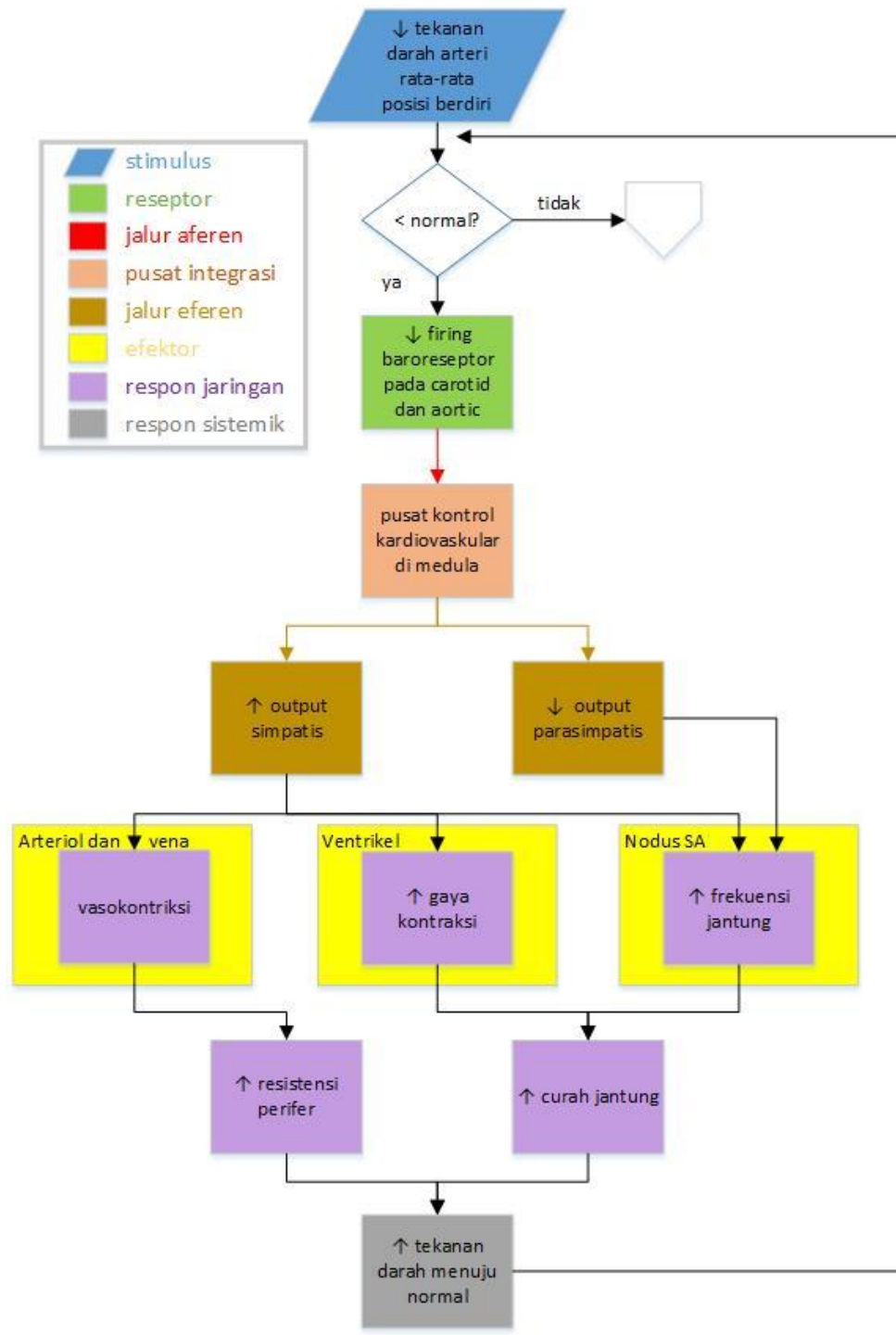
## V.3.1.a. Reseptor pada CV

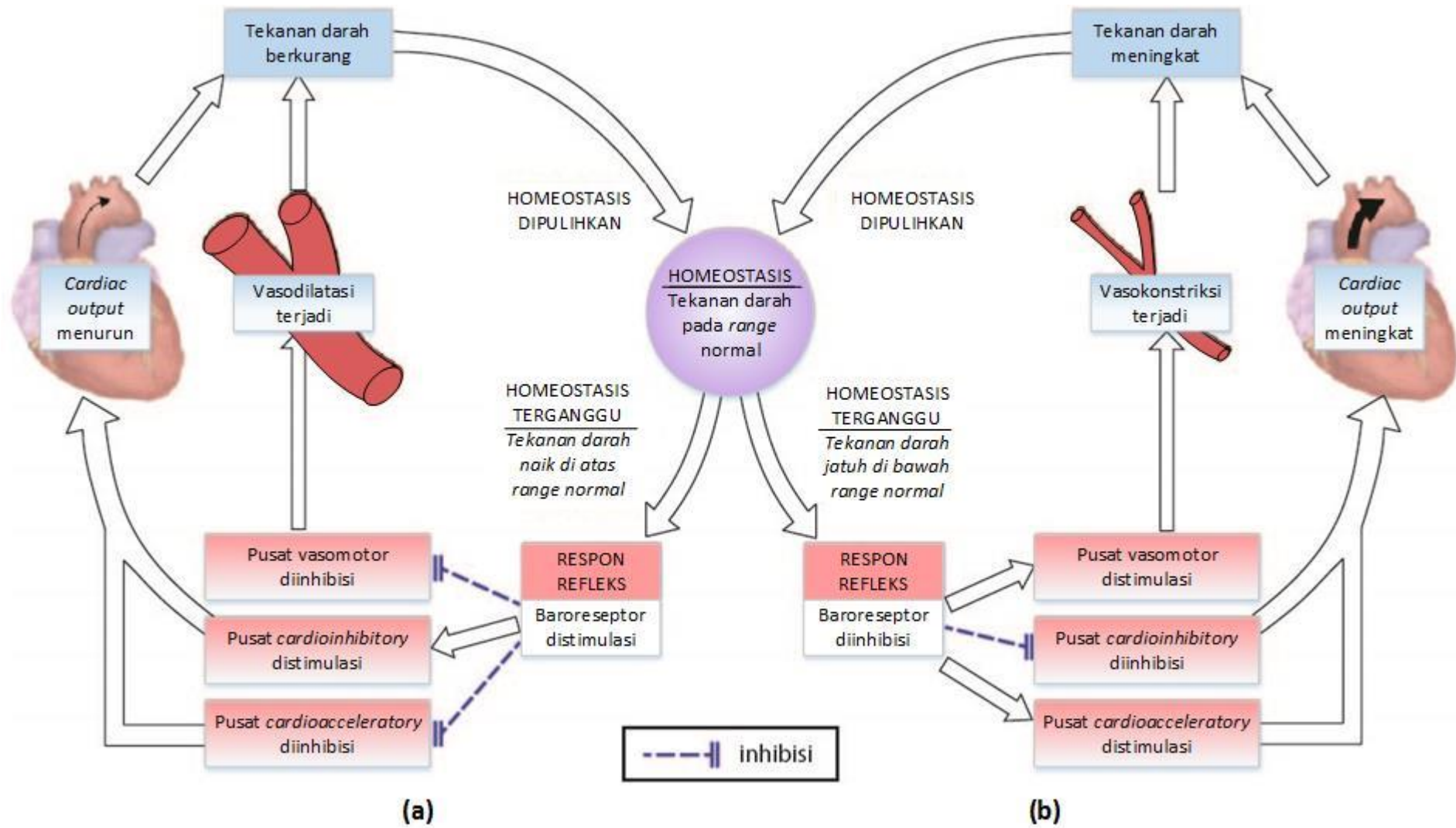
- Reseptor:
  - Baroreceptor:
    - Arterial Baroreceptor (*stretch –sensitive mechanoreceptor*) terletak di dinding arteri carotis dan aorta.
    - Non arterial baroreceptor, terletak pada sistem vena, pembuluh darah pulmonal, jantung
  - Kemoreceptor, terletak di carotid dan aortic body. Mendeteksi tekanan parsial O<sub>2</sub> yang sangat rendah (kurang dari 60 mmHg), stimulasi reseptor ini akan menyebabkan peningkatan sympathetic tone (vasokonstriksi) dan peningkatan vagal tone (bradycardi)

# Baroreseptor



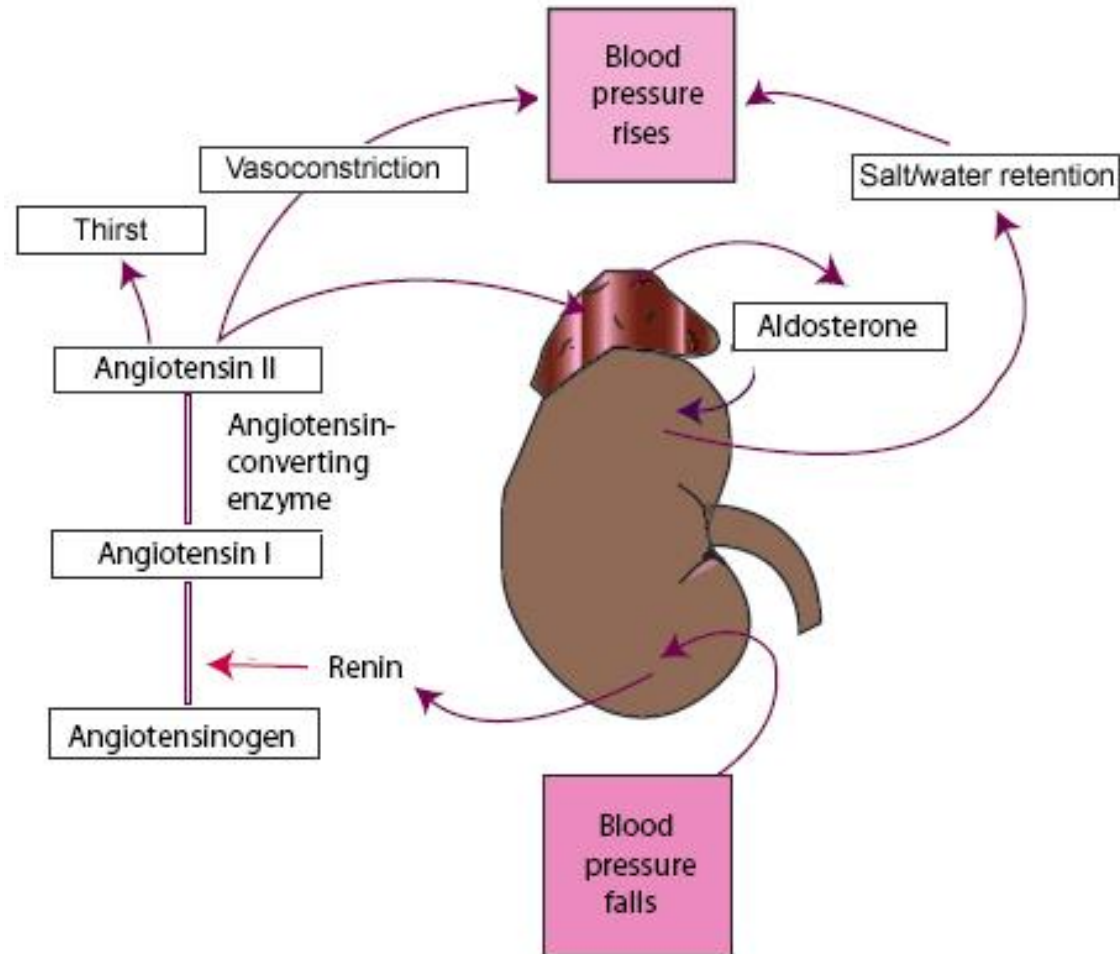






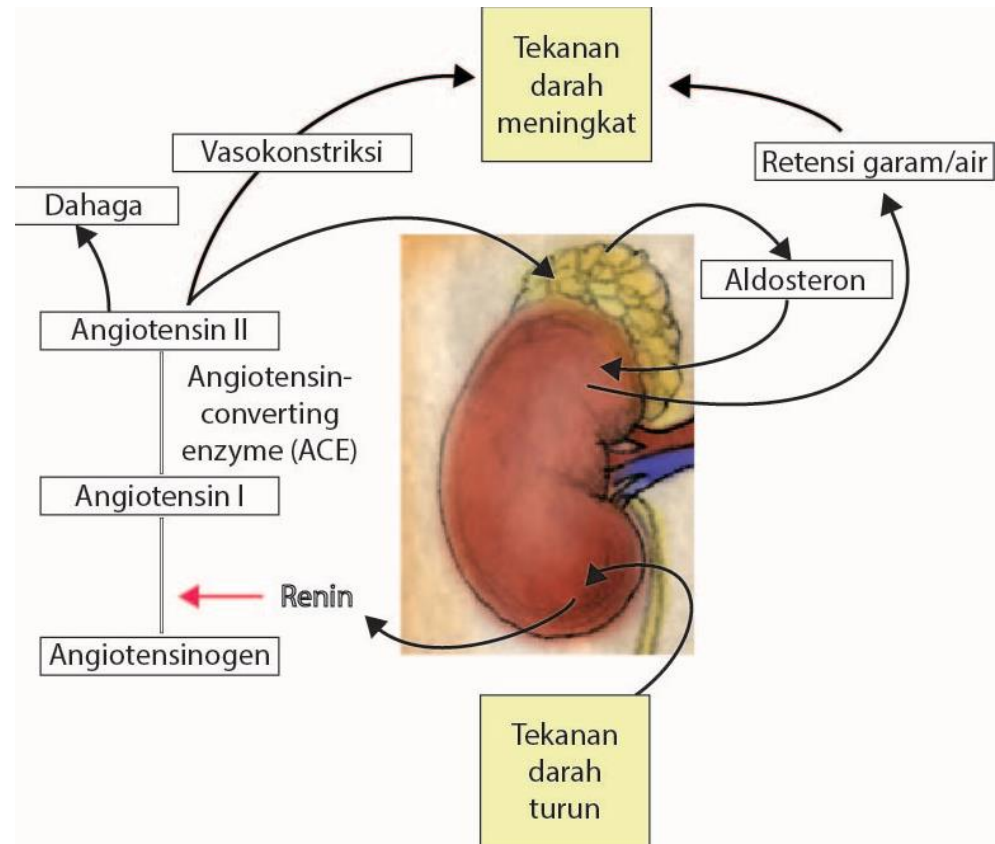
## V.3.2. Kontrol Hormonal: Angiotensin II; Radius

- Jika terdapat penurunan filtrat pada tubulus ginjal maka Juxtaglomerular apparatus akan mensekresi renin
- Renin mengaktifasi angiotensinogen, (protein yang disintesa di hati) mengadakan sirkulasi → angiotensin I
- Angiotensin I diaktifasi oleh enzim yang terdapat pada paru Angiotensin-Activating Enzyme (ACE), → angiotensin II
- Angiotensin II merupakan vasokonstriktor



# Kontrol Hormonal: Aldosteron: volume:

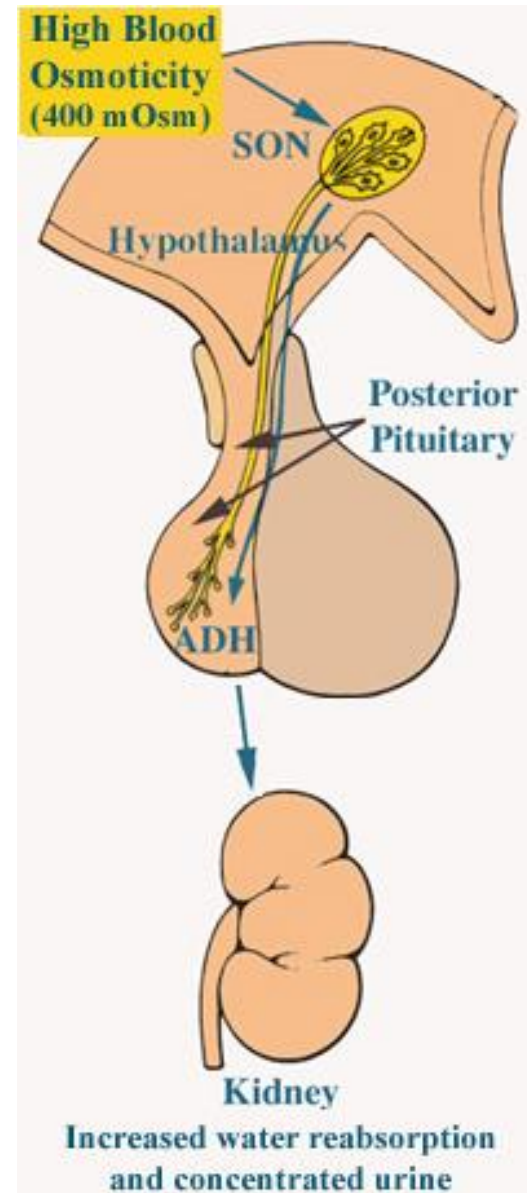
- Aldosteron:
  - Disekresi oleh cortex adrenal dipicu oleh angiotensin II
  - Menyebabkan reabsorpsi Na. Air mengikuti reabsorpsi Na melalui proses osmosis
  - Aldosteron reabsorpsi air dan garam (respon terhadap penurunan BP)
  - *ADH menyebabkan reabsorpsi air hanya jika kekurangan air.*

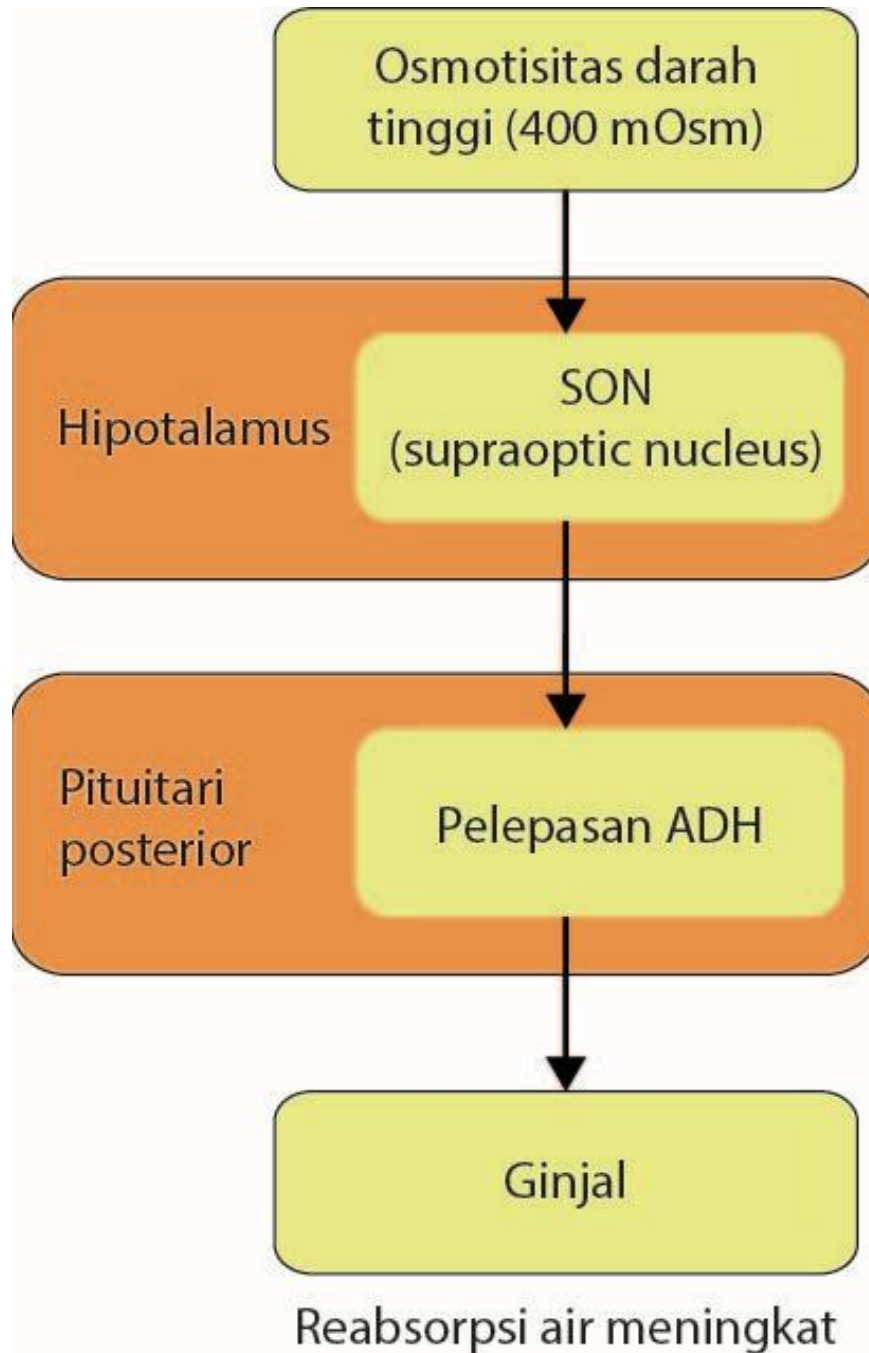




# Kontrol Hormonal: Anti Diuretik Hormon: volume

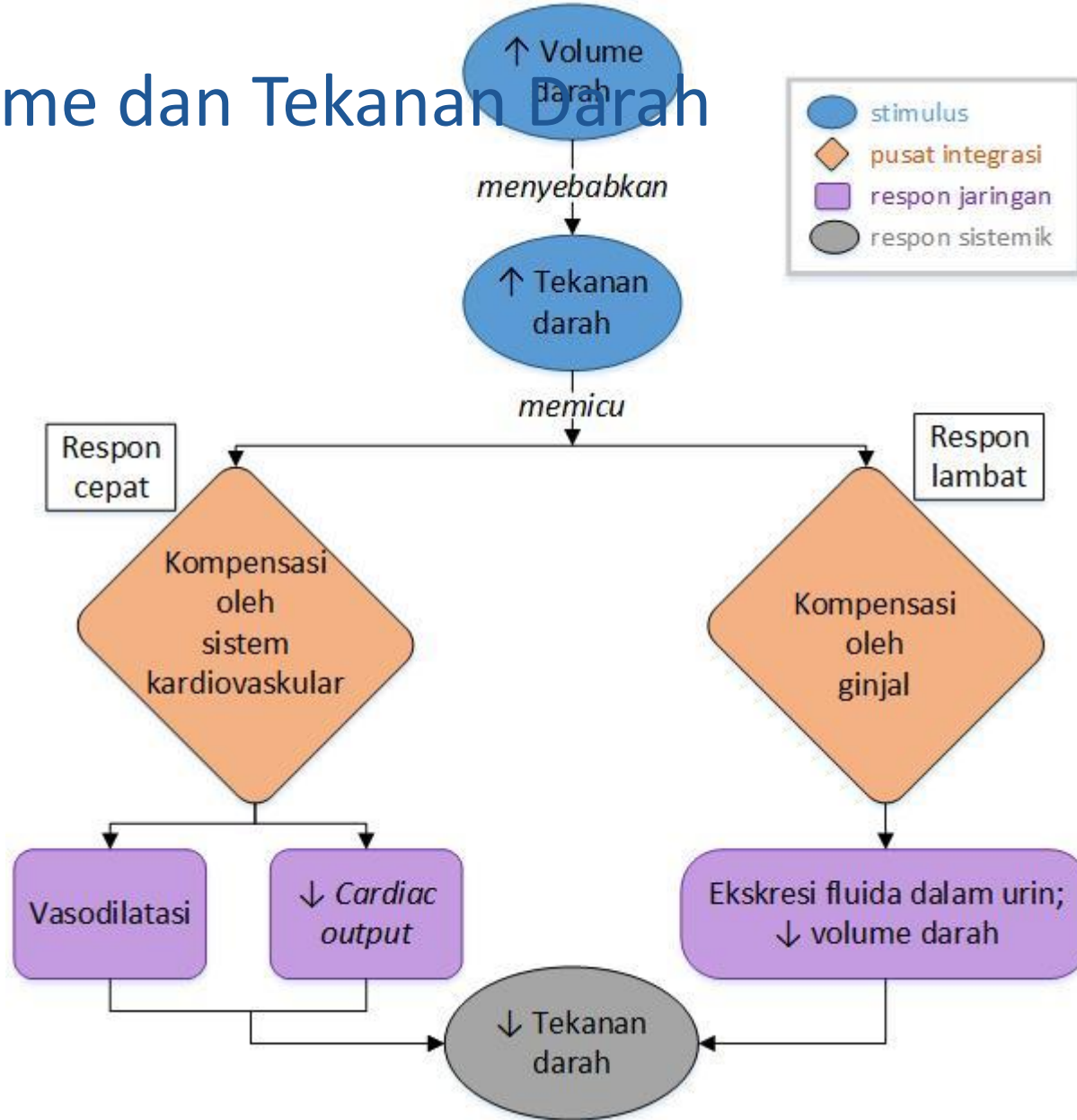
- ADH:
  - Disekresi oleh kelenjar pituitary posterior sebagai respon terhadap peningkatan osmolaritas darah
  - Menyebabkan reabsorpsi cairan di tubulus ginjal sehingga jumlah urin yang terbentuk sedikit

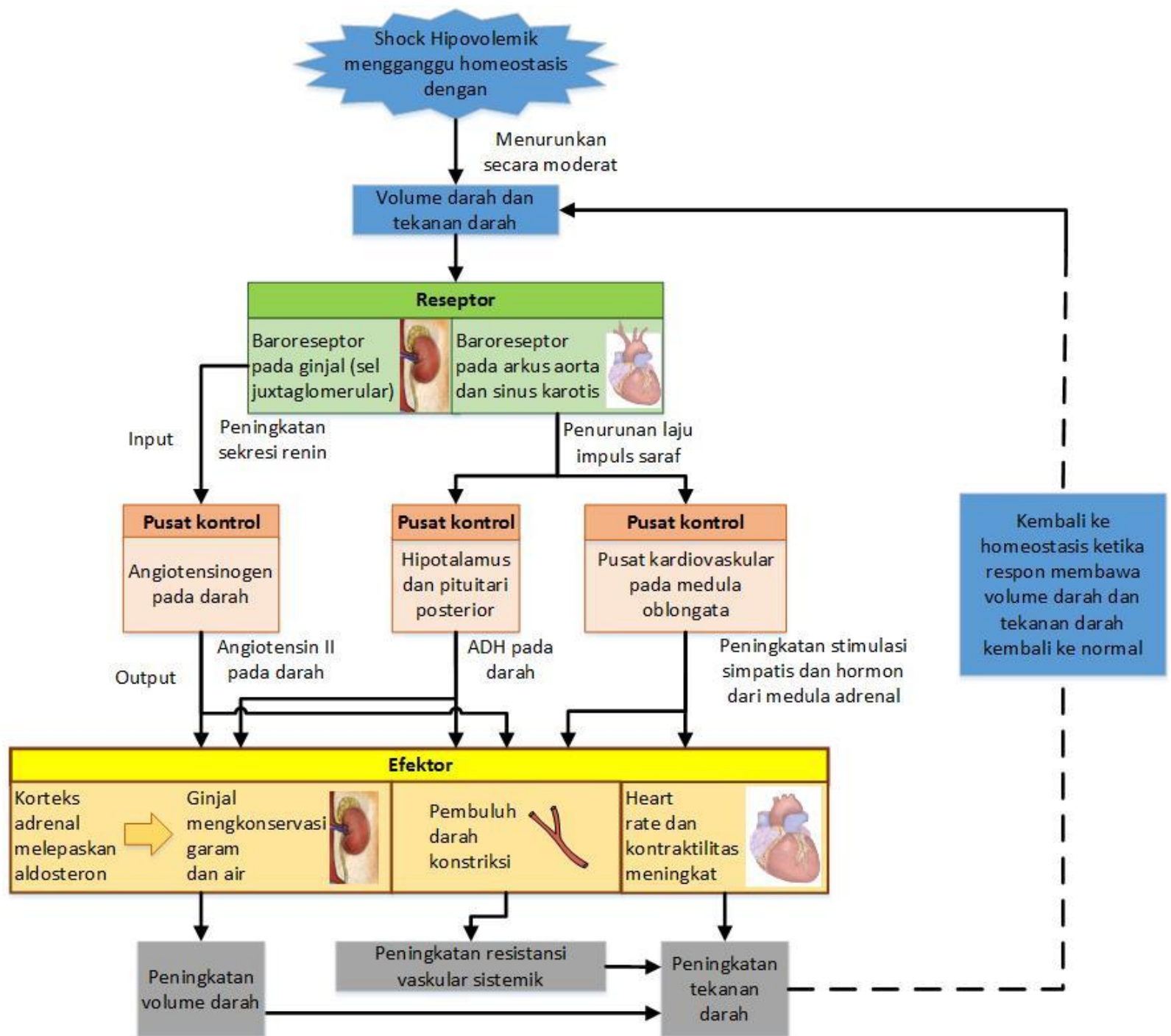


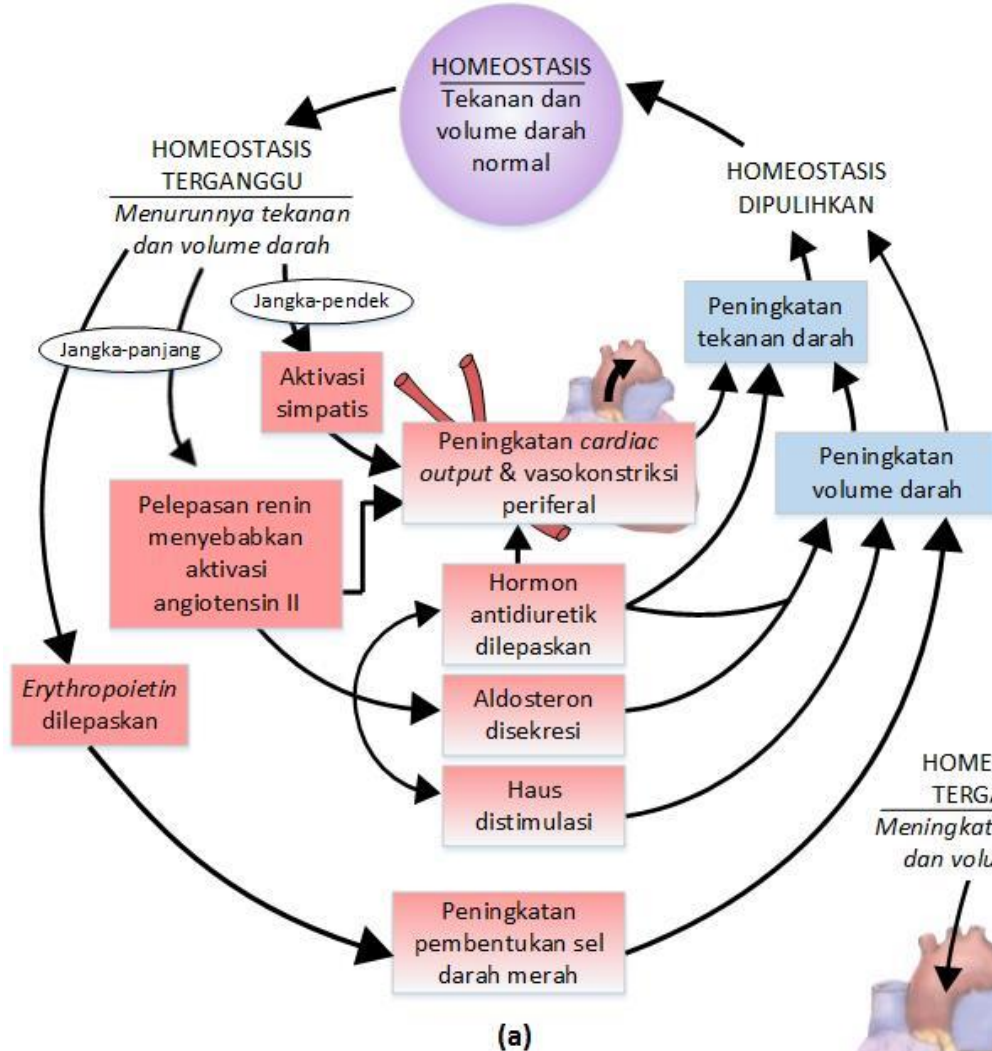


Reabsorpsi air meningkat

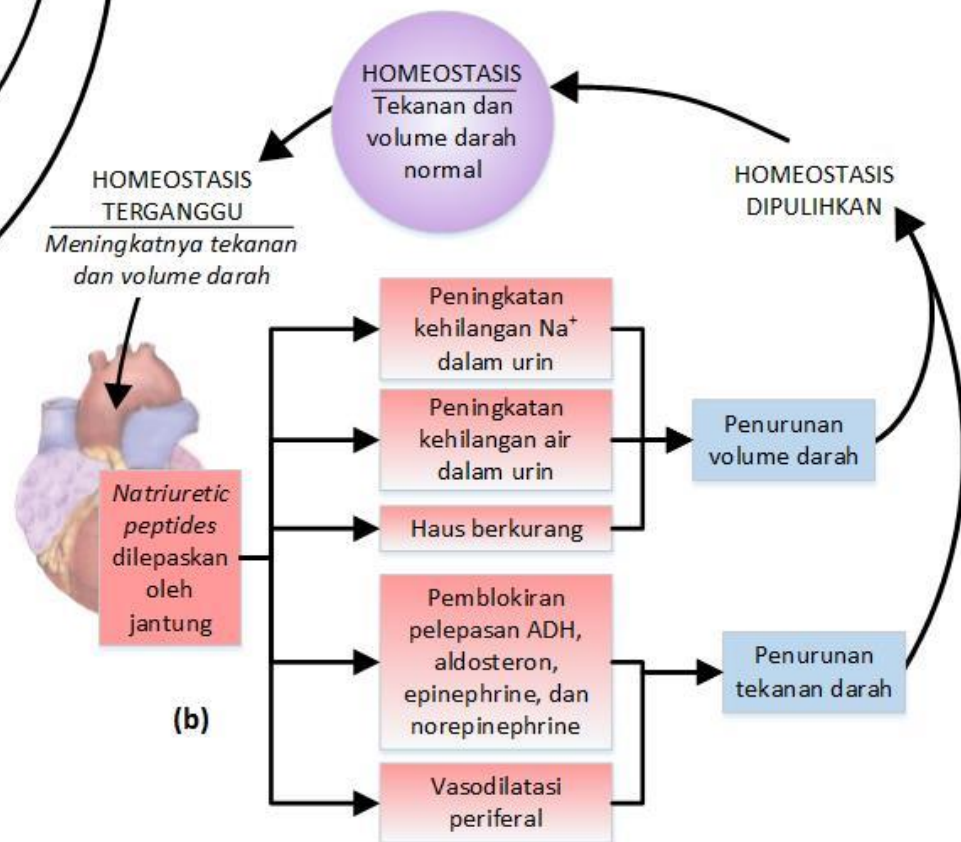
# IV.3. Volume dan Tekanan Darah







(a)



(b)

# VI. Sistem limfatik

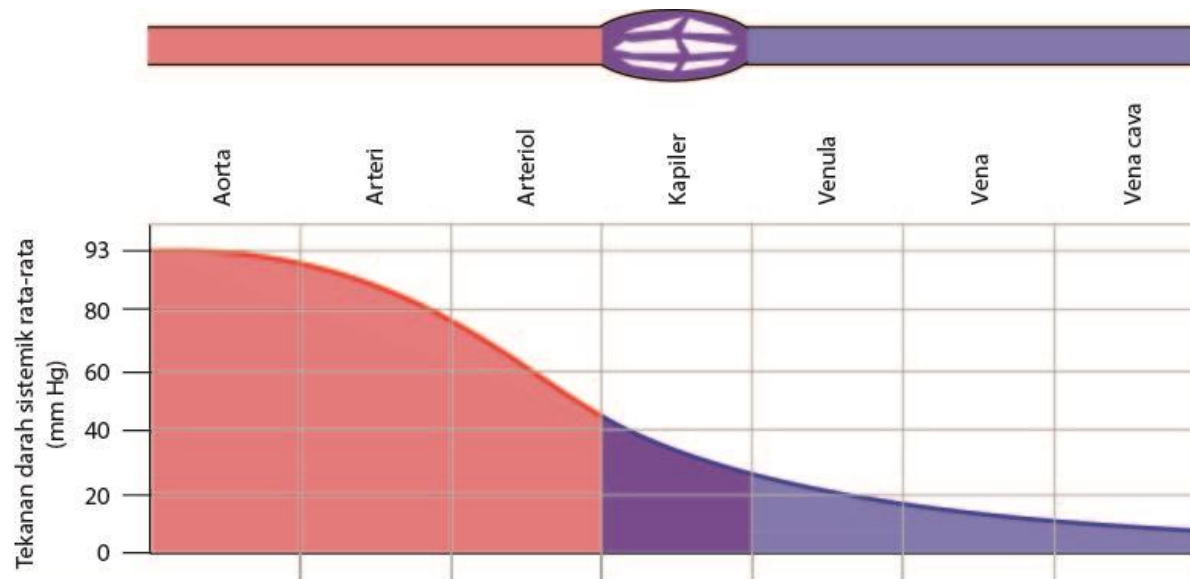
- Merupakan *oneway route* dari cairan interstitiel ke sistem cardiovascular
- Mengembalikan kelebihan cairan yang difilter dan protein yang keluar pada di kapiler
- Aliran cairan limfe terutama disebabkan oleh kontraksi dari otot polos pembuluhnya serta pompa otot skeletal dan respirasi
- Mengadakan interaksi dengan sistem cv, digestif dan imun
- Fungsi utama sistem limfatik adalah;
  - Menjaga terjadinya komunikasi yang konstan antara cairan interstitiel dan plasma
  - Meningkatkan distribusi nutrien, hormon, dan gas yang terlarut melalui jaringan
  - Transpor lipid yang tidak larut dan protein jaringan yang tidak dapat melalui dinding kapiler
  - Mengeluarkan toksin bakteri dan kimia ke jaringan sistem imun

# Tekanan, Aliran dan Resistensi

1. Darah mengalir jika terdapat perbedaan tekanan
  - Aliran dari daerah yang mempunyai tekanan yang lebih tinggi ke daerah yang mempunyai tekanan lebih rendah
  - Aliran diekspresikan dalam L/menit
2. Aliran darah dilawan oleh resistensi
  - Faktor yang mempengaruhi resistensi: radius, viskositas dan panjang
3. Kecepatan diekspresikan dalam cm/menit atau mm/dtk
  - Jika flow rate konstan, determinan utama dari kecepatan adalah *total cross sectional area* dari pembuluh

# a. Tekanan

- Tekanan yang dihasilkan oleh ventrikel ketika berkontraksi disebut *driving force*
- Tekanan pada fluida adalah gaya yang dilakukan oleh fluida terhadap tempatnya
  - Jika fluida tidak bergerak, maka tekanannya adalah tekanan hidrostatik dan dilakukan kesegala arah
  - Jika fluida bergerak, tekanan berkurang sesuai jaraknya karena kehilangan energi yang disebabkan oleh adanya friksi





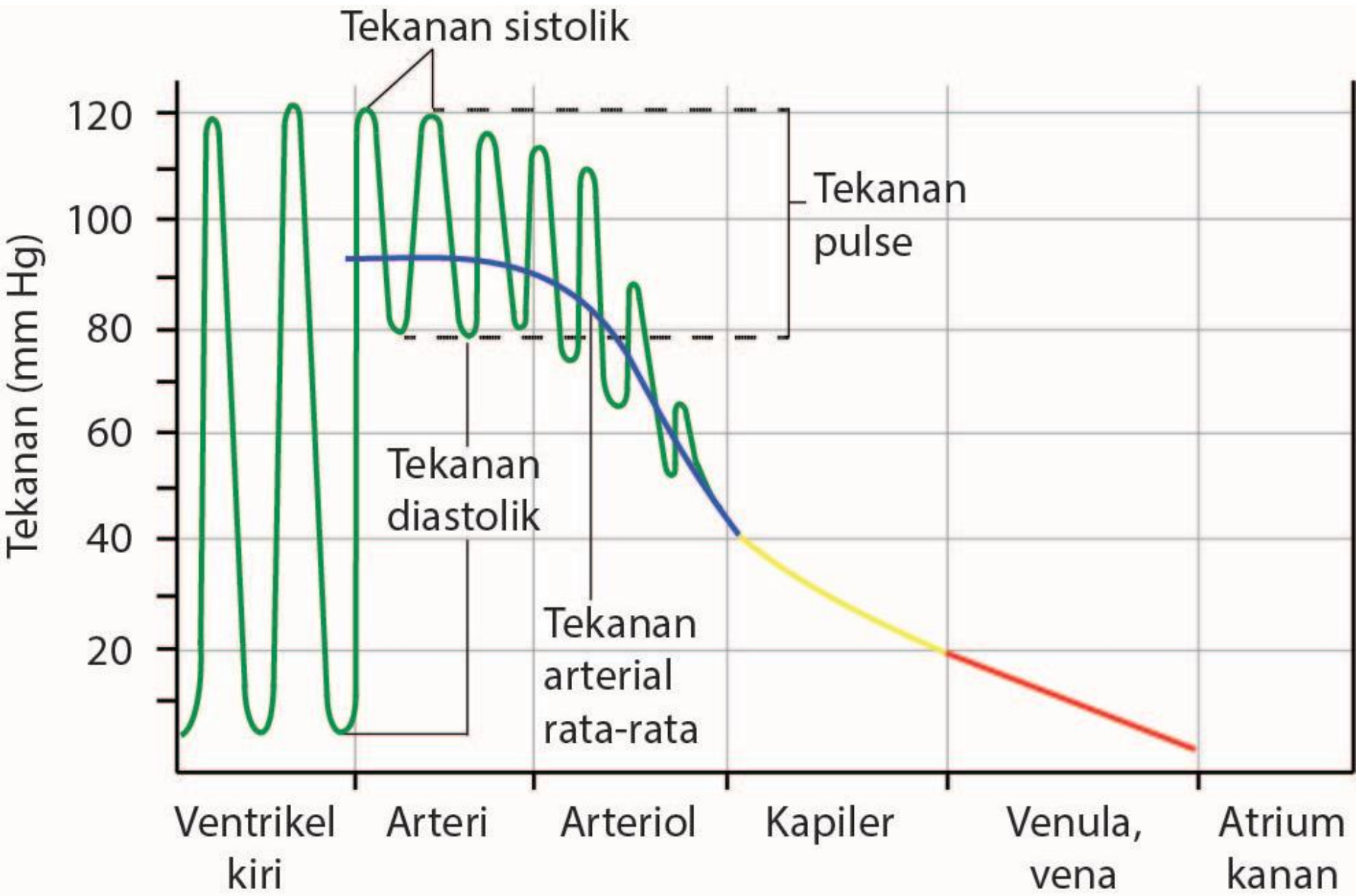
- Komponen pada fluida yang bergerak:
  - *Dynamic component*; komponen bergerak yang merepresentasikan energi kinetik dari sistem
  - *Lateral component*; merepresentasikan tekanan hidrostatis (*potential energy*) yang dilakukan pada dinding sistem
- Tekanan pada sistem CV biasanya disebut tekanan hidrostatis meskipun fluidanya bergerak
- Terkadang disebut tekanan hidraulik

# Mean Arterial Pressure (MAP)

Aplikasi aliran fluida pada sistem cardiovascular:

- Arteri berfungsi sebagai *pressure reservoir* pada saat jantung relaksasi, memelihara MAP (*mean arterial pressure*) yang merupakan *primary driving force*
- Faktor yang mempengaruhi MAP:
  - Cardiac output (jumlah darah yang dipompa per menit)
  - Resistensi perifer

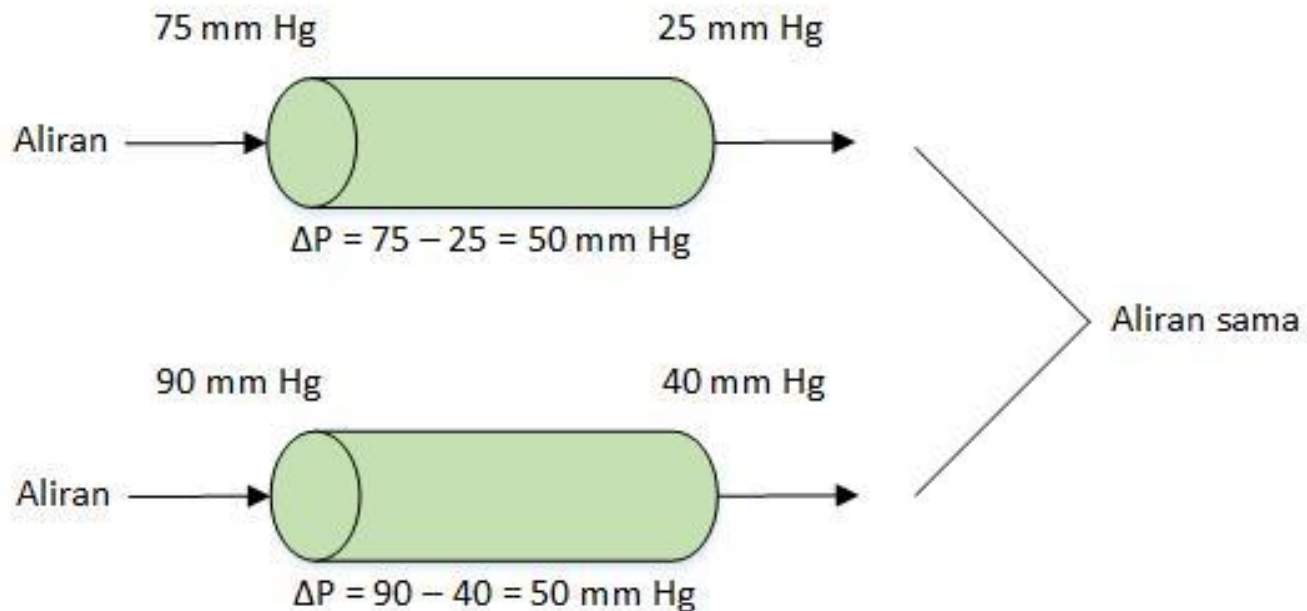
$$\text{MAP} \propto \text{CO} \times \text{resistensi perifer}$$



## b. Flow

- Aliran fluida melalui tube proporsional terhadap gradien tekanan

**Aliran bergantung pada  $\Delta P$ , bukan P absolut**



### KUNCI

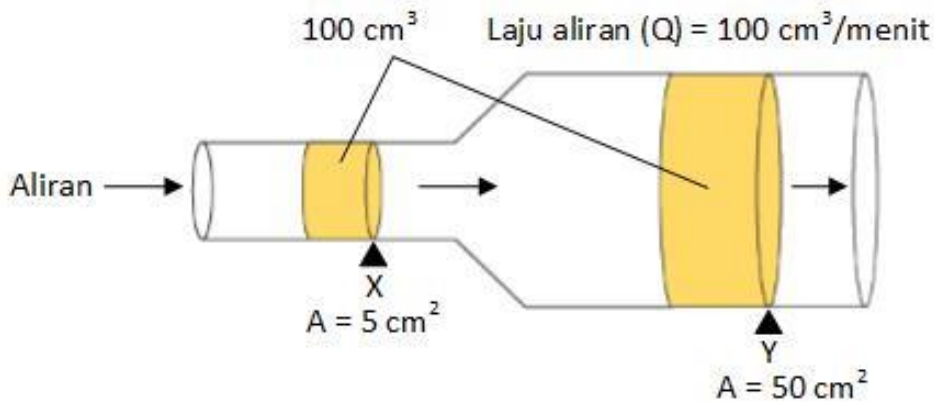
P = Tekanan

$\Delta P$  = Gradien tekanan

# Flow rate (Q) & Flow velocity (v)

Flow rate (Q): volume darah yang melewati satu titik pada suatu ruang (L/min)

Flow velocity (v): seberapa jauh suatu volume bergerak dalam satu unit waktu



Semakin sempit pipa, semakin cepat laju aliran

Velocity (v) =	
Pada titik X	Pada titik Y
v =	v =
v = menit	v = menit

Hubungan velocity, flow rate dan cross-sectional area (A)

$$v = \frac{Q}{A}$$

- Persamaan yang merepresentasikan aliran darah:
  - Analogi flow dengan Ohm's law:  $I = V/R \gg Q = \Delta P/R$
  - Cardiac output = (MAP- tekanan atrium kanan)/TPR
  - Hubungan velocity, flow rate dan cross-sectional area (A)

$$v = \frac{Q}{A}$$

## c. Resistensi

- Faktor yang mempengaruhi resistensi:
  - Diameter (radius/r)
  - Viskositas ( $\eta$ )
  - Panjang (L)

$$\text{Poiseuille's Law; } R = \frac{8L\eta}{\pi r^4}$$

- $R \propto \frac{1}{r^4}$

- Hubungan resistensi dan aliran (Resistensi akan memperlambat aliran)

- $\text{Flow} \propto \frac{1}{R}$

- Flow berbanding terbalik dengan resistensi

$$F = \Delta P / R$$

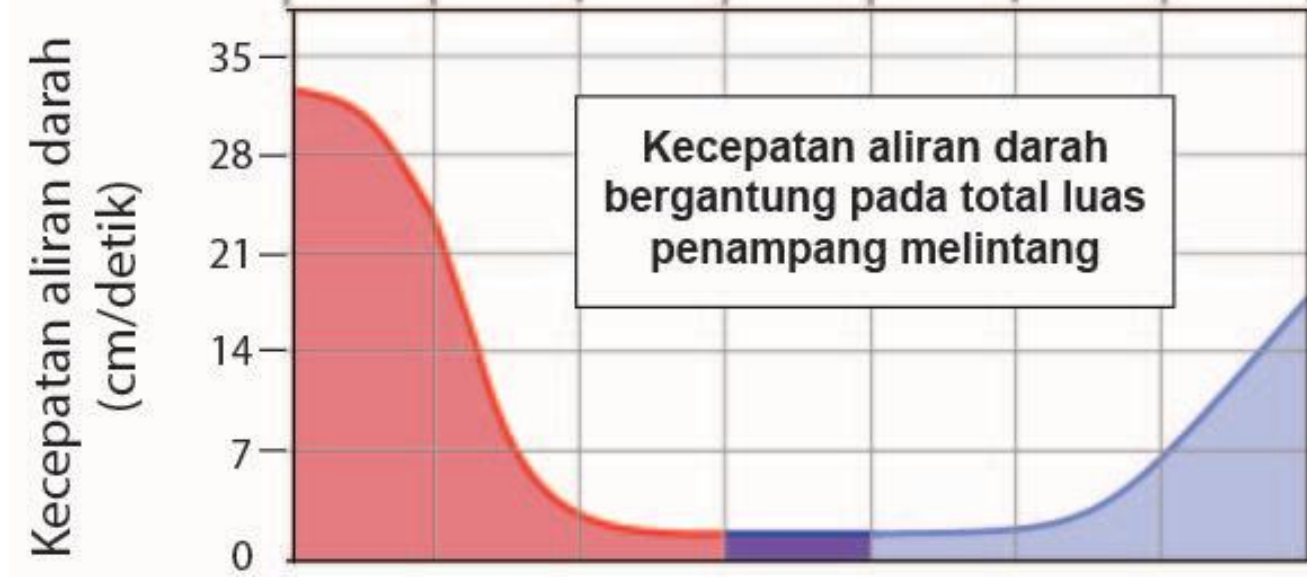
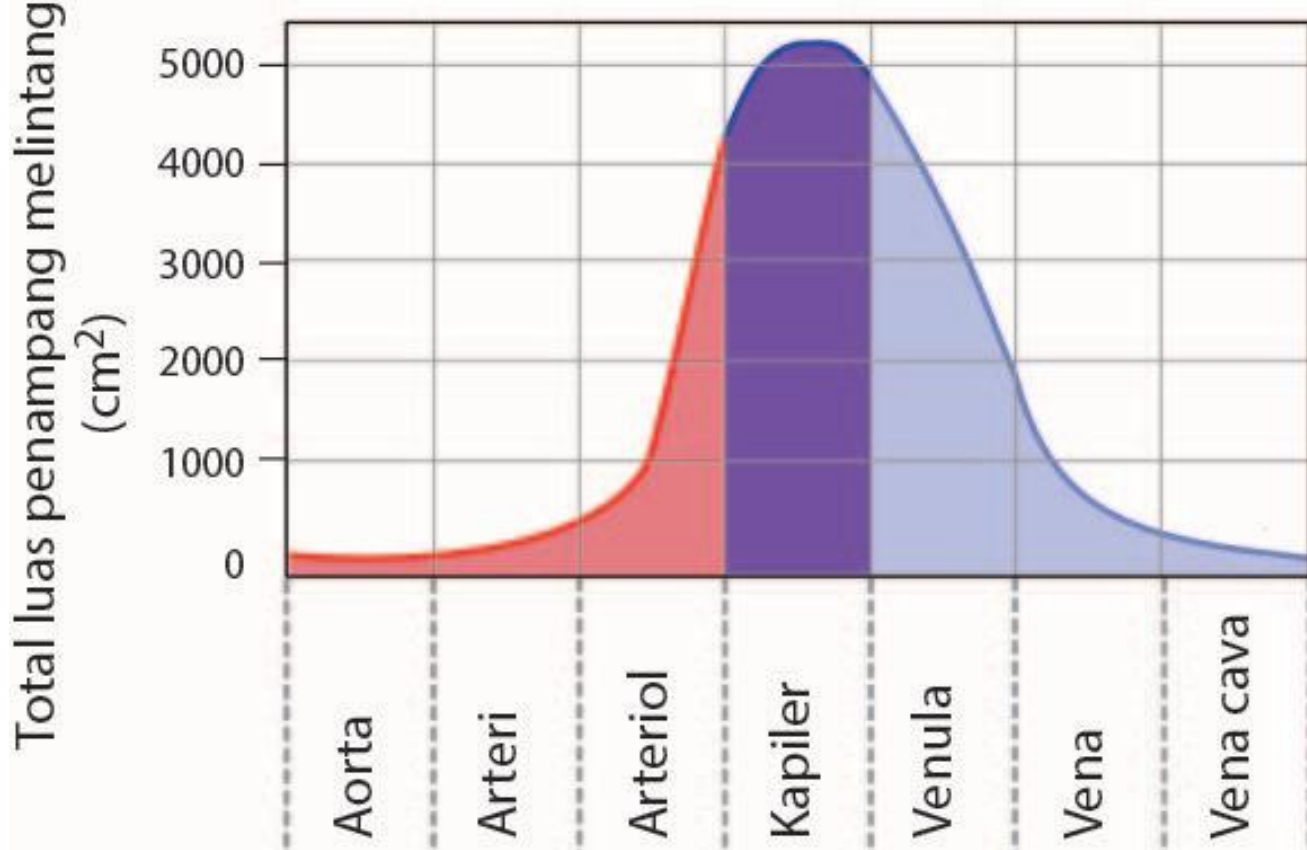
F = flow (ml/menit)

$\Delta P$  = beda tekanan

R = resistensi sistem

- Faktor yang mempengaruhi resistensi:
  - Radius pembuluh darah ( $R = 1/r^4$ )
  - Viskositas darah
  - Panjang pembuluh darah
- Kecepatan aliran darah (mm/dtk). Jika flow rate konstan, faktor utama yang mempengaruhi kecepatan adalah (*cross sectional area*) jumlah total diameter pembuluh darah





juxtaglomerular cells, terletak pada otot polos arteriol aferent. Jika TD turun akan mensekresi renin

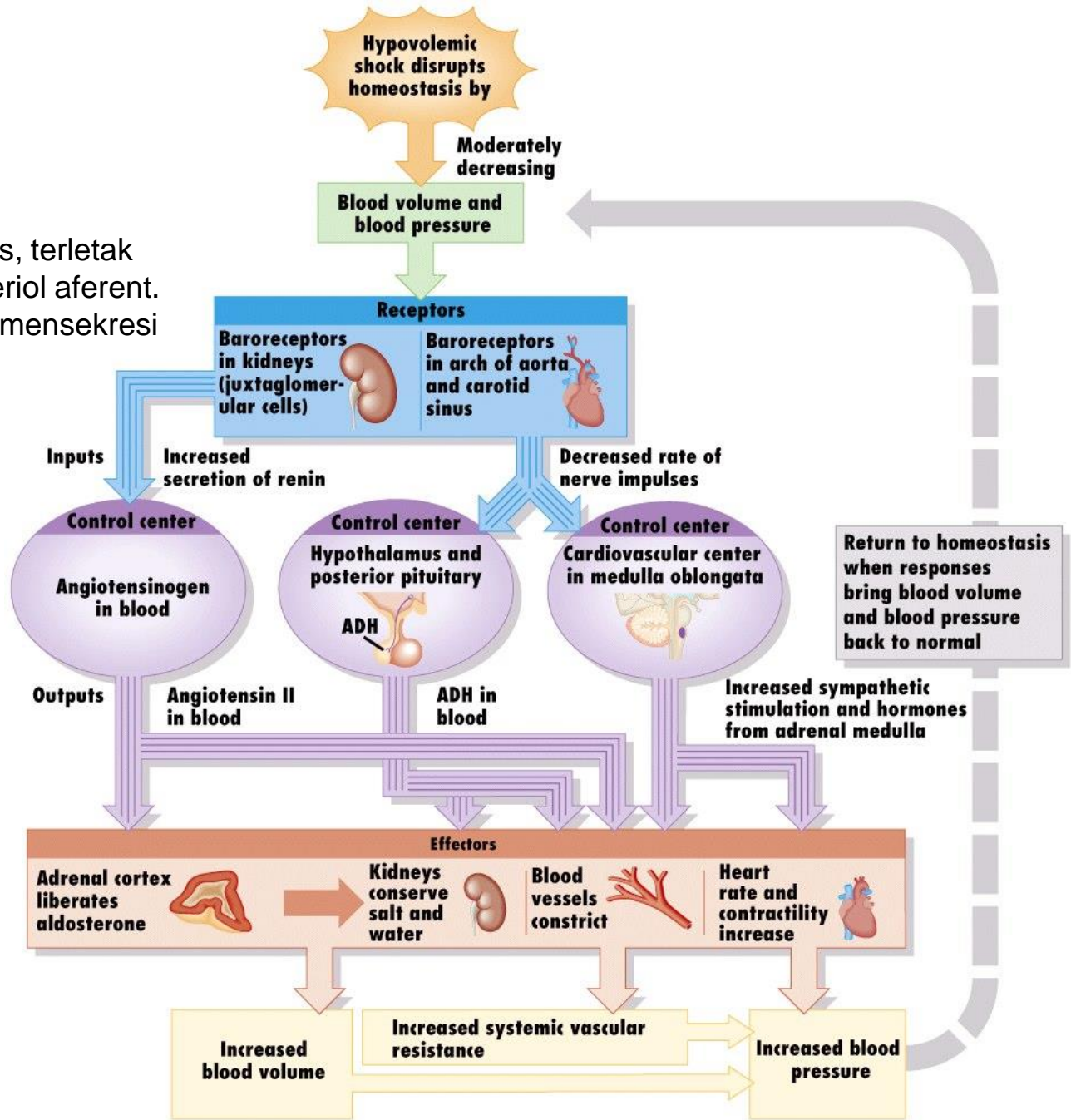


Figure 21-16 Principles of Anatomy and Physiology, 11/e  
© 2006 John Wiley & Sons