

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Koloid

Larutan koloid adalah larutan homogen yang mengandung partikel dengan berat molekul besar yaitu >20.000 dalton sehingga dapat digunakan untuk mempertahankan tekanan onkotik dan volume intravaskuler. Partikel ini tidak dapat digabungkan atau dipisahkan dengan filtrasi atau sentrifugasi seperti komponen dari darah. Koloid dapat dipisahkan menjadi dua kelompok yaitu golongan protein dan non-protein (disebut juga menjadi golongan derivat plasma dan semisintetis). Larutan koloid jenisnya ada bermacam-macam seperti albumin (merupakan satu-satunya koloid yang digunakan untuk resusitasi yang berasal dari human plasma), dekstran, gelatin dan juga HES dimana penggunaan masing-masing larutan mempunyai keuntungan dan kelemahan sendiri-sendiri.⁶

HES adalah molekul tepung sintetik yang menyerupai glikogen, suatu polisakarida alami yang dimodifikasikan. bahan dasar pembentuk HES adalah amilopektin, polimer glukosa dengan banyak cabang, diperoleh baik dari liliin jagung atau tepung kentang. struktur dengan banyak cabang ini membuat HES sebagai koloid sintetik pertama dengan konfigurasi globular yang mirip dengan koloid albumin alami. HES memiliki viskositas yang jauh lebih rendah daripada dekstran atau gelatin, tetapi tidak serendah viskositas albumin.

Macam-macam HES yang berbeda-beda berhubungan dengan berat molnya antara 130-200 k. Dalton dengan derajat substitusi molarnya antara

0,4– 0,7. Larutan HES juga dibedakan berdasarkan konsentrasinya dalam persen (gram dalam 100 ml).⁶

HES 130/0.4 meningkatkan tekanan oksigen jaringan dibandingkan dengan larutan Ringer laktat atau HES 200/0.5, yang merupakan indikator peningkatan reologi darah. Infus mempengaruhi reologi darah oleh berbagai mekanisme, misalnya, perubahan viskositas plasma, penurunan hematokrit (Ht) oleh ekspansi volume plasma, dan pengaruh terhadap agregasi eritrosit, yang terutama tergantung pada berat dan struktur makromolekul. Viskositas darah merupakan penting sebagai penentu *macrocirculatory* dan *microcirculatory* aliran darah, terutama pada pasien sakit kritis.⁷

2.2 Fungsi Jantung

2.2.1 Anatomi Jantung

Jantung adalah organ berotot berongga dengan ukuran sekepalan tangan. Jantung terletak di rongga toraks sekitar garis tengah antara sternum dan vertebra. Bagian tengah dari permukaan anterior jantung berhubungan langsung dengan tulang dada, sedangkan tepi kanan dan kiri dibatasi oleh paru dan rongga pleura.⁸⁻⁹

2.2.2 Fisiologi Jantung

Walaupun secara anatomis jantung adalah satu organ, sisi kanan dan kiri jantung berfungsi sebagai dua pompa yang terpisah. Jantung dibagi menjadi separuh kanan dan kiri dan memiliki empat ruang, dua atas sebagai atrium dan dua bawah sebagai ventrikel. Atrium menerima darah yang kembali ke jantung dan memindahkannya ke ventrikel. Darah yang kembali dari sirkulasi sistemik

masuk ke atrium kanan melalui vena cava. Darah yang masuk ke atrium kanan kembali dari jaringan tubuh, telah diambil O_2 -nya dan ditambahi CO_2 . Darah yang telah mengalami deoksigenasi parsial tersebut mengalir dari atrium kanan ke dalam ventrikel kanan, yang memompanya ke luar melalui arteri pulmonalis ke paru. Di dalam paru, darah tersebut kehilangan CO_2 ekstranya dan menyerap O_2 segar sebelum dikembalikan ke atrium kiri melalui vena pulmonalis. Darah kaya oksigen yang kembali ke atrium kiri ini kemudian mengalir ke dalam ventrikel kiri, memompa darah ke semua sistem tubuh kecuali paru.⁹

Katup jantung memastikan bahwa darah mengalir dalam arah yang sesuai melalui jantung. Dua katup jantung, katup atrioventrikel (AV) kanan dan kiri, masing-masing terletak di antara atrium dan ventrikel kanan dan kiri. Katup-katup ini mengizinkan darah mengalir dari atrium ke ventrikel selama pengisian ventrikel (ketika tekanan atrium melebihi tekanan ventrikel), tetapi mencegah aliran balik darah dari ventrikel ke atrium ketika pengosongan ventrikel (pada saat tekanan ventrikel jauh melebihi tekanan atrium). Apabila peningkatan tekanan ventrikel tidak menyebabkan katup AV tertutup sewaktu ventrikel berkontraksi untuk mengosongkan isinya, banyak darah secara inefisien akan terdorong kembali ke dalam atrium dan vena dan tidak dipompa ke dalam arteri. Katup AV kanan juga disebut katup trikuspid karena terdiri dari tiga daun katup. Demikian juga katup AV kiri, yang terdiri dari dua daun katup, sering disebut katup bikuspid atau katup mitralis.⁹

Tepi-tepi daun katup AV diikat oleh tali fibrosa yang tipis namun kuat (jaringan jenis tendinosa), korda tendine, yang mencegah katup berbalik, yaitu,

didorong oleh tekanan ventrikel yang tinggi untuk membuka ke arah yang berlawanan ke dalam atrium. Tali-tali ini berjalan dari tepi daun katup dan melekat ke otot papilaris yang menonjol dari permukaan dalam dinding ventrikel. Ketika ventrikel berkontraksi, otot papilaris juga berkontraksi, menarik ke bawah korda tendine. Tarikan ini menimbulkan ketegangan di daun katup AV yang tertutup, sehingga daun katup dapat tertahan dalam posisinya dan tetap menutup rapat walaupun terdapat gradient tekanan yang besar ke arah belakang.⁹

Dua katup jantung lainnya, katup aorta dan katup pulmonalis terletak di sambungan tempat arteri-arteri besar keluar dari ventrikel. Keduanya dikenal sebagai katup semilunaris. Katup-katup ini terbuka ketika tiap-tiap tekanan ventrikel kanan dan kiri melebihi tekanan di aorta dan arteri pulmonalis, selama ventrikel berkontraksi dan mengosongkan isinya. Katup tertutup apabila ventrikel melemas dan tekanan ventrikel turun di bawah tekanan aorta dan arteri pulmonalis. Katup yang tertutup mencegah darah mengalir dari arteri kembali ke dalam ventrikel. Katup semilunaris dicegah berbalik arah oleh struktur anatomis dan posisi daun-daun katup. Apabila timbul gradient tekanan ke arah belakang karena ventrikel melemas, arus balik darah mengisi daun katup tersebut dan menyebabkan daun-daun tersebut tertutup, dengan tepi-tepi daun yang tidak tertambat bersesuaian letak satu sama lain membentuk kelim yang dalam dan antibocor.⁹

2.2.3 Tekanan Darah

Tekanan darah arteri rata-rata adalah gaya utama yang mendorong darah ke jaringan. Pengaturan tekanan arteri rata-rata bergantung pada kontrol dua penentu

utamanya, yakni curah jantung dan resistensi perifer total. Kontrol curah jantung, pada gilirannya, bergantung pada pengaturan kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup, sementara resistensi perifer total terutama ditentukan oleh derajat vasokonstriksi arteriol. Pengaturan jangka pendek tekanan darah dilakukan terutama oleh refleksi baroreseptor.⁹

Baroreseptor sinus karotikus dan lengkung aorta secara terus-menerus memantau tekanan arteri rata-rata. Jika keduanya mendeteksi adanya penyimpangan dari normal, keduanya memberi sinyal pusat kardiovaskuler medula, yang berespons dengan menyesuaikan keluaran otonom ke jantung dan pembuluh darah untuk memulihkan tekanan darah ke tingkat normal. Kontrol jangka panjang tekanan darah melibatkan pemeliharaan volume plasma yang sesuai melalui kontrol keseimbangan garam dan air oleh ginjal.⁹

Tekanan darah dapat lebih tinggi (hipertensi) atau lebih rendah (hipotensi) dari normal. Hipotensi berat berkepanjangan yang menyebabkan penyaluran darah ke seluruh jaringan tidak adekuat, dikenal sebagai syok sirkulasi. Syok sirkulasi dikategorikan menjadi empat golongan, salah satunya yaitu syok hipovolemik. Syok hipovolemik sendiri diinduksi oleh penurunan volume darah, yang terjadi secara langsung karena perdarahan hebat atau tidak langsung karena hilangnya cairan yang berasal dari plasma.⁹

Penurunan volume darah akibat perdarahan menyebabkan penurunan tekanan arteri. Muncul serangkaian tindakan kompensasi yang akhirnya memulihkan volume plasma, tekanan arteri, dan jumlah sel darah merah ke nilai normal. Setelah terjadi kehilangan darah dalam jumlah besar, penurunan volume

darah yang beredar menyebabkan penurunan aliran balik vena serta penurunan curah jantung dan tekanan darah. Segera timbul tindakan-tindakan kompensasi untuk mempertahankan aliran darah ke otak. Respon refleksi baroreseptor terhadap penurunan tekanan darah menyebabkan peningkatan aktivitas simpatis dan penurunan aktivitas parasimpatis ke jantung. Hasilnya adalah peningkatan kecepatan denyut jantung untuk mengatasi penurunan volume sekuncup yang ditimbulkan oleh penurunan volume darah. Pada kehilangan cairan yang hebat, denyut nadi melemah karena penurunan volume sekuncup, tetapi cepat karena peningkatan kecepatan denyut jantung.⁹

Akibat peningkatan aktivitas simpatis ke vena, terjadi vasokonstriksi vena umum, meningkatkan aliran balik vena dan selanjutnya menyebabkan peningkatan volume sekuncup. Secara simultan, stimulasi simpatis ke jantung meningkatkan kontraktilitas jantung, sehingga jantung berdenyut lebih kuat dan menyembrotkan lebih banyak darah, yang meningkatkan volume sekuncup. Peningkatan kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup secara bersama-sama meningkatkan curah jantung. Vasokonstriksi arteriol umum yang diinduksi oleh saraf simpatis menyebabkan peningkatan resistensi perifer total. Peningkatan curah jantung dan resistensi perifer total bersama-sama, menyebabkan peningkatan kompensatorik tekanan darah.⁹

Penurunan awal tekanan arteri juga disertai oleh penurunan tekanan darah kapiler, yang menyebabkan pergeseran cairan dari cairan interstisium ke dalam kapiler untuk meningkatkan volume plasma. Respon ini kadang-kadang disebut

ototransfusi, karena memulihkan volume plasma seperti yang dilakukan oleh transfusi.⁹

Penurunan volume plasma juga meningkatkan rasa haus. Peningkatan asupan cairan yang kemudian terjadi ikut memulihkan volume plasma. Namun mekanisme kompensasi ini seringkali tidak cukup untuk menghadapi kehilangan cairan dalam jumlah besar seperti halnya trauma perdarahan maupun operasi pembedahan. Sehingga volume cairan harus diganti dari luar melalui transfusi.⁹ Transfusi atau resusitasi cairan bisa dengan menggunakan kristaloid, koloid, atau *whole blood*.³

2.3 Anestesi Spinal

Anestesi spinal (intratekal) didapatkan dengan menyuntikkan obat anestesi lokal secara langsung ke dalam cairan serebrospinalis di dalam ruang subaraknoid. Jarum spinal hanya dapat diinsersikan di bawah lumbal dua dan di atas vertebra sakalis satu. Batas atas ini dikarenakan adanya ujung medula spinalis dan batas bawah dikarenakan penyatuan vertebra sakralis yang tidak memungkinkan dilakukan insersi.³

Keuntungan anestesi spinal pada *sectio caesaria* antara lain onset cepat, dan obat anestesi yang digunakan jumlahnya lebih sedikit. Pilihan obat yang dapat digunakan yaitu tetrakain 10-15 mg, bupivakain 10-15 mg, lidokain 75-100 mg. Namun ada kerugian dibalik penggunaan dari anestesi spinal pada *sectio caesaria*, yaitu cepat terjadinya hipotensi pada 50-80% kasus meski telah diberikan preload dengan 20 ml/kg kristaloid dan pasien diposisikan miring.³

Segera setelah teranestesi spinal akan timbul vasodilatasi perifer, penurunan tahanan vaskuler sistemik yang seringkali diikuti hipotensi. Hipotensi didefinisikan sebagai TDS < 80% dari TDS awal. Hipotensi terjadi bila TDS < 90 mmHg atau terjadi penurunan TDS 25% dari nilai *base line*.

Penyebab utama terjadinya hipotensi pada anestesi spinal adalah blokade tonus simpatis. Blok simpatis ini akan menyebabkan terjadinya hipotensi, hal ini disebabkan oleh menurunnya resistensi vaskuler sistemik dan curah jantung. Pada keadaan ini terjadi pooling darah dari jantung dan thoraks ke mesenterium, ginjal, dan ekstremitas bawah.

2.4 Sectio Caesaria

2.4.1 Sectio Caesaria

Sectio caesaria adalah suatu tindakan untuk melahirkan bayi dengan berat diatas 500 gram, melalui sayatan pada dinding uterus yang masih utuh (*intact*).¹⁰

Indikasi pada ibu, antara lain:

1. panggul sempit absolut
2. tumor-tumor jalan lahir yang menimbulkan obstruksi
3. stenosis serviks/vagina
4. plasenta previa
5. disproporsi sefalopelvik
6. rupture uteri membakat
7. disfungsi uterus
8. distosia jaringan lunak.^{1,10}

Indikasi pada janin, antara lain:

1. kelainan letak
2. gawat janin
3. janin besar.^{1,10}

2.4.2 Perubahan Fisiologi Sistem Kardiovaskular pada Kehamilan

Pada minggu ke-5 *cardiac output* akan meningkat dan perubahan ini terjadi untuk mengurangi resistensi vaskular sistemik. Selain itu, juga terjadi peningkatan denyut jantung. Antara minggu ke-10 dan 20 terjadi peningkatan volume plasma sehingga juga terjadi peningkatan *preload*. Performa ventrikel selama kehamilan dipengaruhi oleh penurunan resistensi vaskular sistemik dan perubahan pada aliran pulsasi arterial. Kapasitas vaskular juga akan meningkat untuk memenuhi kebutuhan. Peningkatan estrogen dan progesterone juga akan menyebabkan terjadinya vasodilatasi dan penurunan resistensi vaskular perifer.¹¹

Ventrikel kiri akan mengalami hipertrofi dan dilatasi untuk memfasilitasi perubahan *cardiac output*, tetapi kontraktilitasnya tidak berubah. Sejak pertengahan kehamilan pembesaran uterus akan menekan vena kava inferior dan aorta bawah ketika berada dalam posisi terlentang. Penekanan vena kava inferior ini akan mengurangi darah balik vena ke jantung. Akibatnya, terjadinya penurunan *preload* dan *cardiac output* sehingga akan menyebabkan terjadinya hipotensi arterial yang dikenal dengan sindrom hipotensi supine dan pada keadaan yang cukup berat akan mengakibatkan ibu kehilangan kesadaran.¹¹

Volume darah akan meningkat secara progresif mulai minggu ke-6 sampai minggu ke-8 kehamilan dan mencapai puncaknya pada minggu ke-32 sampai

minggu ke-34 dengan perubahan kecil setelah minggu tersebut. Volume plasma akan meningkat kira-kira 40-45 %. Hal ini dipengaruhi oleh aksi progesterone dan estrogen pada ginjal yang diinisiasi oleh jalur rennin-angiotensin dan aldosteron.¹¹

Hipervolemia selama kehamilan mempunyai fungsi berikut:¹¹

- Untuk menyesuaikan pembesaran uterus terhadap hipertrofi sistem vaskular.
- Untuk melindungi ibu dan janin terhadap efek yang merusak dari arus balik vena dalam posisi terlentang dan berdiri.
- Untuk menjaga ibu dari efek kehilangan darah yang banyak pada saat persalinan. Terjadi suatu *autotransfusi* dari sistem vaskularisasi dengan mengompensasi kehilangan darah 500 - 600 ml pada persalinan pervaginam tunggal atau 1.000 ml pada persalinan dengan seksio sesarea.

Volume darah ini akan kembali seperti sediakala pada 2 – 6 minggu setelah persalinan.¹¹