

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Trombosit

1. Pengertian Trombosit

Trombosit atau keping darah adalah fragmen sitoplasmik tanpa inti berdiameter 2-4 μ m berbentuk cakram bikonveks yang terbentuk dalam sumsum tulang. Produksi trombosit berada dibawah kontrol zat humoral yang dikenal sebagai trombopoietin. Trombosit dihasilkan dari pecahan fragmen megakariosit dengan setiap megakariosit menghasilkan 3000-4000 trombosit. Setelah trombosit matur dan keluar dari sumsum tulang sekitar 70% dari keseluruhan trombosit terdapat disirkulasi dan sisanya terdapat di limfa (Sheerwood, 2011). Menurut Durachim dan Dewi (2018) trombosit diaktifkan setelah kontak dengan permukaan dinding endotelia. Jumlah trombosit normal dalam tubuh orang dewasa normal adalah 150.000 – 400.000 trombosit per mikro-liter darah. Masa hidup trombosit hanya berlangsung sekitar 5 – 9 hari di dalam darah. Trombosit yang tua dan rusak akan dikeluarkan dari aliran darah oleh organ limpa, kemudian digantikan oleh trombosit baru.

2. Fungsi Trombosit

Fungsi utama trombosit berperan dalam proses pembekuan darah. Bila terdapat luka, trombosit akan berkumpul karena adanya rangsangan kolagen yang terbuka sehingga trombosit akan menuju luka kemudian memicu pembuluh darah untuk vasokonstriksi dan memicu pembentukan

benang-benang fibrin. Benang-benang fibrin tersebut akan membentuk formasi seperti jaring-jaring yang akan menutupi daerah luka sehingga menghentikan perdarah aktif yang terjadi pada luka. Selain itu, ternyata trombosit juga mempunyai peran dalam melawan infeksi virus dan bakteri dengan memakan virus dan bakteri yang masuk dalam tubuh kemudian dengan bantuan sel-sel kekebalan tubuh lainnya menghancurkan virus dan bakteri di dalam trombosit tersebut.

Dengan sifat trombosit yang mudah pecah dan bergumpal bila ada suatu gangguan, trombosit juga mempunyai peran dalam pembentukan plak dalam pembuluh darah. Plak tersebut justru dapat menjadi hambatan aliran darah, yang seringkali terjadi di dalam pembuluh darah jantung maupun otak. Gangguan tersebut dapat memicu terjadinya stroke dan serangan jantung. Oleh karena itu, pada pasien-pasien dengan stroke dan serangan jantung diberikan obat-obatan (anti-platelet) supaya trombosit tidak terlalu mudah bergumpal dan membentuk plak di pembuluh darah. Pembentukan sumbat mekanik atau pembentukan platelet plug selama respons homeostasis normal terhadap cedera vascular sebagai respon untuk menghentikan perdarahan dengan cara mengurangi derasnya aliran darah yang keluar. Tanpa peran trombosit, atau jika jumlah trombosit kurang dari $20.000/\text{mm}^3$ akan menyebabkan perdarahan spontan yang serius. Reaksi trombosit berupa adhesi, sekresi, agregasi, dan fusi serta aktivitas proagulannya sangat penting untuk menjalankan fungsi trombosit secara optimal (Durachim dan Dewi, 2018).

Menurut Kiswari (2014) fungsi utama trombosit atau platelet adalah untuk pembekuan darah. Konsep dasar pembekuan darah merupakan suatu proses reaksi kimia yang melibatkan protein plasma, fosfolipid dan ion kalsium. Ketika pembuluh darah luka atau bocor, maka tubuh akan melakukan 3 mekanisme utama untuk menghentikan perdarahan yang sedang berlangsung, yaitu :

- a) Melakukan konstiksi
- b) Aktivasi trombosit
- c) Aktivasi komponen pembekuan darah lain dalam plasma darah.

Jika terjadi luka atau jaringan robek, maka komponen cairan yang ada di dalam jaringan akan keluar, seperti serotonin. Serotonin ini yang akan merangsang pembuluh darah untuk melakukan penyempitan yang disebut dengan vasokonstriksi (Durachim dan Dewi, 2018).

3. Sifat Fisis Trombosit

Menurut Setiabudy (2009), sifat fisis trombosit dibagi menjadi beberapa yaitu :

a. Adhesi trombosit

Ketika satu atau lebih jaringan tubuh manusia terkena luka maka hal ini akan menimbulkan kerusakan jaringan pembuluh darah. Akibat kerusakan ini maka secara fisiologis akan merangsang perlekatan trombosit di dalam pembuluh darah yang rusak tersebut. Proses perlekatan trombosit pada jaringan subendotel pembuluh darah di tempat perlukaan ini diperantarai oleh Faktor Von Willenbrand

(FVW) yang terdapat dalam plasma. Proses ini akan berkaitan dengan kompleks glikoprotein pada membran permukaan trombosit yaitu GP Ib – IX – V.

b. Reaksi pelepasan trombosit

Proses adhesi menyebabkan fosforilasi protein dan mobilisasi kalsium internal. Sehingga pada tahap ini trombosit akan berubah bentuk jauh dari sifat-sifat aslinya yang membentuk tonjolan – tonjolan yang akan membuat perlekatan semakin kuat. Bersamaan dengan ini trombosit akan mengeluarkan zat (ADP, Serotonin dan Tromboksan A₂) yang akan mengaktifkan trombosit – trombosit disekitar perlukaan dan ikut tertarik untuk membantu penumpukan trombosit sebagai proses penyubatan.

c. Agregasi trombosit

Proses ini terjadi ketika trombosit telah teraktifasi semua dan telah melekat di dalam pembuluh yang rusak sehingga zat ADP yang dikeluarkan oleh trombosit tersebut akan menyebabkan terekspresinya kompleks GP IIb – IIIb pada permukaan trombosit dan dengan bantuan fibrinogen (yang terdapat di dalam plasma) trombosit akan saling melekat dan memadat membentuk proses agregasi.

d. Aktivasi kogulasi

Setelah proses agregasi trombosit selanjutnya trombosit akan merangsang proses pembentukan benang – benang fibrin dari faktor intrinsik dan ekstrinsik untuk memperkuat pembekuan darah.

4. Klasifikasi Trombosit

Menurut Durachim dan Dewi (2018) kadar trombosit diklasifikasikan menjadi 3 rentang yaitu :

Tabel 1. Rentang Kadar Trombosit

Kadar Trombosit	Keterangan
< 150.000/ mm ³	Rendah
150.000- 400.000/mm ³	Normal
> 400.000/mm ³	Tinggi

Sumber : Durachim dan Dewi (2018)

B. *Shivering*

1. Pengertian *Shivering*

Shivering adalah aktifitas otot yang bersifat involunter atau berulang-ulang untuk meningkatkan produksi metabolisme panas. Menggigil terjadi jika suhu di daerah preoptik hipotalamus lebih rendah dari suhu permukaan tubuh. Peningkatan tonus otot terjadi di daerah formasi reticular mesencefalik, dorsolateral pons dan formasi retikular medulla (Alfonsi, 2009).

2. Patofisiologi *Shivering*

Respon tubuh terhadap perubahan suhu berupa respon saraf otonom dan tingkah laku. Respon saraf otonom berupa berkeringat, vasokonstriksi dan *shivering*. Gejala *shivering* dapat terlihat pada otot-otot wajah, khususnya pada otot masseter dan meluas ke leher, badan, dan ekstremitas.

Kontraksi itu halus dan cepat, tetapi tidak akan berkembang menjadi kejang (Ihn, et al 2008).

Menurut Ihn, et al (2008) kombinasi antara gangguan termoregulasi yang diakibatkan oleh tindakan anestesi dan paparan suhu lingkungan yang rendah akan mengakibatkan hipotermi pada pasien yang mengalami pembedahan. Dalam 1 jam pertama anestesi dapat terjadi redistribusi panas tubuh dari inti tubuh ke perifer sehingga terjadi penurunan suhu inti tubuh sebesar 0,5-1,5 °C. Secara garis besar mekanisme penurunan suhu tubuh selama anestesi terjadi melalui:

- a. Kehilangan panas pada kulit oleh proses radiasi, konveksi, konduksi, dan evaporasi menyebabkan redistribusi panas inti tubuh ke perifer.
- b. Produksi panas tubuh menurun akibat penurunan laju metabolisme.

3. Faktor yang Mempengaruhi *Shivering*

Alfonsi, (2009) menjelaskan penyebab utama terjadinya *shivering* karena obat anestesi akan mempengaruhi pusat termoregulasi sehingga terjadi perubahan mekanisme termoregulasi tubuh terhadap penurunan suhu inti tubuh. Faktor lain yang mempengaruhi meliputi :

- a. Usia dan berat badan

Shivering erat kaitannya dengan faktor usia dan berat badan seseorang. Pada bayi, anak, dan usia dewasa akhir hingga lansia *shivering* dimediasi oleh jaringan lemak. Sedangkan pada remaja dan dewasa awal *shivering* dimediasi melalui peningkatan panas tubuh

yang dipengaruhi oleh kelenjar tiroid. Ambang batas menggigil pada usia tua lebih rendah 1°C.

b. Jenis dan lama prosedur pembedahan

Pembedahan dengan spinal anestesi yang membutuhkan waktu lama meningkatkan terpaparnya tubuh dengan suhu dingin kamar operasi sehingga menyebabkan perubahan temperatur tubuh.

c. Suhu kamar operasi

Kamar operasi dengan temperatur kurang dari 20°C dapat menyebabkan penurunan temperatur tubuh.

d. Berat jenis larutan obat yang digunakan

Pemberian obat anestesi spinal menurunkan ambang vasokonstriksi selama anestesi dan meningkatkan ambang sensasi dingin dibandingkan dengan general anestesi.

e. Penggunaan cairan dingin

Menurut Frank (2008) pemberian cairan infus dan irigasi yang dingin akan menyebabkan penurunan temperatur yang disebabkan karena tingginya blok anestesi dan peningkatan rata-rata sensasi dingin.

f. Jumlah perdarahan

Ketika terjadi kerusakan pada pembuluh darah maka akan terjadi suatu perdarahan baik di dalam maupun di luar tubuh. Perdarahan dibawah 15% dari jumlah estimasi darah dalam tubuh, mekanisme kompensasi tubuh akan mengatasi kekurangan volume

cairan yang hilang. Saat tubuh kehilangan lebih dari 15% dari volume darah yang beredar tubuh akan segera memindahkan volume sirkulasinya dari organ non vital ke organ-organ vital untuk menjamin perfusi yang cukup ke organ vital (Soenarjo&Jatmiko, 2010).

Curah jantung dan denyut nadi akan turun saat terjadi perdarahan akut akibat dari penurunan volume darah yang menyebabkan penurunan venous retrurn dan volume preload jantung. Hal ini dapat menyebabkan hipoperfusi ke seluruh jaringan tubuh apabila tidak dikompensasi dengan baik. Selanjutnya akan terjadi peningkatan aktivitas simpatis pada jantung sebagai mekanisme kompensasi dari penurunan preload yaitu peningkatan denyut jantung, vasokonstriksi perifer dan redistribusi aliran darah dari organ nonvital seperti kulit, organ pencernaan, dan ginjal (Udeani, 2013).

Perdarahan mengakibatkan kompensasi perubahan fisiologis seperti takikardi, vasokonstriksi, dan aktivasi sitokin dan hormon, serta kaskade pembekuan untuk menjaga kehilangan volume darah yang sedang berlangsung. Akibat dari hipoperfusi (syok) adalah asidosis metabolik dan hipotermi. Faktor-faktor pembekuan darah dan fungsi platelet akan turun pada suhu 35°C (Makroo, Walia, Bhatia, dan Gupta, 2011).

Banyaknya darah yang keluar mengakibatkan tubuh kekurangan cairan sehingga dapat menyebabkan hipotermi. Hipotermi merupakan tanda awal terjadinya *shivering*, hipotermi dapat

mengganggu fungsi platelet dan enzim pembuluh darah dan meningkatkan perdarahan pembedahan serta menurunkan suhu tubuh hingga $0,5^{\circ}\text{C}$ (Alfonsi, 2009).

4. Derajat Kejadian *Shivering*

Kejadian *shivering* dapat dinilai dalam derajat sebagai berikut :

Tabel 2. Derajat *Shivering*

DERAJAT	KARAKTERISTIK
0	Tidak ada <i>shivering</i>
1	Piloreksi atau vasokonstriksi tapi tidak tampak <i>shivering</i>
2	Ada aktivitas otot tapi terbatas pada satu kelompok otot
3	Aktivitas otot terjadi pada lebih dari satu kelompok otot
4	<i>Shivering</i> pada seluruh tubuh

Sumber : Alfonsi (2009)

Berdasarkan tabel dikatakan derajat 0 apabila tidak ada *shivering*, derajat 1 menunjukkan adanya piloreksi (berdirinya folikel rambut karena rangsangan simpatis), tapi belum menggigil. Sedangkan derajat 2 tampak aktivitas otot tapi terbatas pada suatu kelompok otot seperti otot wajah. Derajat 3 menunjukkan aktivitas otot terjadi pada lebih dari satu kelompok otot dan pasien menggigil kedinginan. Derajat 4 menunjukkan *shivering* diseluruh anggota badan, pasien menggigil kedinginan (Alfonsi, 2009).

5. Dampak *Shivering*

Shivering menyebabkan peningkatan laju metabolisme menjadi lebih dari 4 kali lipat, dan meningkatkan intensitas nyeri pada daerah luka akibat tarikan luka operasi saat pasien menggigil (Morgan, Maged, dan

Michael, 2013). Menurut Gwinnut (2009) menggigil post operasi juga dapat menyebabkan peningkatan konsumsi oksigen yang signifikan (hingga 400%, peningkatan produksi CO₂ (hiperkarbia), meningkatkan hipoksemia arteri, asidosis laktat, dan dapat menyebabkan gangguan irama jantung.

6. Penatalaksanaan *Shivering*

Penatalaksanaan menggigil post anestesi dapat dilakukan dengan cara nonfarmakologis berupa tindakan untuk mencegah terjadinya hipotermi dan secara farmakologis dengan menggunakan obat atau zat yang bisa mencegah terjadinya menggigil (Buggy dan Crossley, 2008).

a. Penatalaksanaan Non Farmakologi

Penatalaksanaan menggigil secara non farmakologis berupa pencegahan terjadinya hipotermi dengan pemberian selimut hangat, bisa juga dengan menggunakan alat untuk meningkatkan panas tubuh (*forced air warming*) dan penghangat pasif berupa kain katun untuk menghindari pelepasan panas ke lingkungan. Dapat juga dengan mempertahankan temperatur ruang operasi yaitu antara 24-26°C, menggunakan gas inspirasi yang hangat dan menggunakan penghangat *humidifier*, dan cairan yang dihangatkan (Gangopadhyay et al, 2010).

b. Penatalaksanaan Menggunakan Farmakologi

Penatalaksanaan farmakologik untuk mengatasi menggigil pasca anestesi telah dikenal luas dan sukses dalam prakteknya. Adapun obat-obat yang biasa dipergunakan antara lain:

1.) Opioid

Secara umum, opioid menstimulasi cAMP, yang meningkatkan termosensitivitas pada neuron. Meperidine menurunkan ambang menggigil hampir dua kali dari menurunkan ambang vasokonstriksi (Setiabudy, 2009).

2.) Alfa 2 agonis

Alfa 2 agonis menyebabkan terjadinya hiperpolarisasi neuron dengan meningkatkan konduksi kalium, yang nantinya meningkatkan sensitivitas neuron terhadap termal. Premedikasi dengan dexmedetomidine intramuskular menurunkan insiden menggigil pasca bedah bila dibandingkan dengan midazolam (Alfonsi, 2009).

3.) 5-HT uptake inhibitor

Mempengaruhi pengaturan suhu melalui efeknya terhadap hipotalamus, otak tengah dan medula. Tramadol menghambat pengambilan kembali 5 HT pada nukleus raphe dorsalis, juga menghambat *reuptake* dari norepinefrine dan dopamine dan memiliki sifat alfa2 adrenoseptor serebri (Alfonsi, 2009).

4.) Agonis atau antagonis 5 HT

Ketanserin, suatu antihipertensi merupakan 5 HT₂ dan alfa 1 antagonis yang bekerja secara langsung dengan cara memfasilitasi alfa₂ adrenoceptor di batang otak, tetapi efikasi dalam mencegah menggigil masih rendah. Efek anti emetiknya beserta anti menggigil akan memberikan nilai tambah bila dikombinasikan dengan meperidine dalam pemeliharaan hipotermia (Buggy dan Crossley, 2008).

5.) Antagonis NMDA

Reseptor NMDA mempengaruhi termoregulasi melalui kemampuannya memodulasi noradrenergik dan serotonergik. Contoh dari NMDA antagonis ini adalah MgSO₄ yang memiliki kemampuan untuk mengontrol menggigil pasca pembedahan. Ketamine bersifat ekuivalen dengan meperidine untuk mencegah terjadinya menggigil pasca bedah (Setiabudy, 2009).

C. Spinal Anestesi

1. Pengertian

Spinal anestesi atau Subarachnoid Blok (SAB) adalah salah satu Teknik anestesi regional yang dilakukan dengan cara menyuntikkan obat anestesi local ke dalam ruang subarachnoid untuk mendapatkan analgesi setinggi dermatom tertentu dan relaksasi otot rangka. Untuk dapat memahami spinal anestesi yang menghasilkan blok simpatis, blok sensoris dan blok motoris maka perlu diketahui neurofisiologi saraf,

mekanisme kerja obat anestesi lokal pada SAB dan komplikasi yang dapat ditimbulkannya. Derajat anestesi yang dicapai tergantung dari tinggi rendah lokasi penyuntikan, untuk mendapatkan blockade sensoris yang luas, obat harus berdifusi ke atas, dan hal ini tergantung banyak faktor antara lain posisi pasien selama dan setelah penyuntikan, barisitas dan berat jenis obat. Berat jenis obat lokal anesthesia dapat diubah–ubah dengan mengganti komposisinya, hiperbarik diartikan bahwa obat lokal anestesi mempunyai berat jenis yang lebih besar dari berat jenis cairan serebrospinal, yaitu dengan menambahkan larutan glukosa, namun apabila ditambahkan NaCl atau aqua destilata akan menjadi hipobarik (Gwinnutt, 2011).

2. Indikasi Spinal Anestesi

Indikasi penggunaan teknik spinal anestesi menurut Latief, Suryadi, dan Dahlan (2009) sebagai berikut:

- a. Operasi ektrimitas bawah, meliputi jaringan lemak, pembuluh darah dan tulang.
- b. Operasi daerah perineum termasuk anal, rectum bawah dan dindingnya atau pembedahan saluran kemih.
- c. Operasi abdomen bagian bawah dan dindingnya atau operasi peritoneal.
- d. Operasi obstetrik vaginal deliveri dan section caesaria.
- e. Diagnosa dan terapi.

3. Kontra Indikasi Spinal Anestesi

Kontra indikasi penggunaan teknik spinal anestesi menurut Gwinnutt (2011) sebagai berikut:

a. Absolut

- 1) Pasien menolak
- 2) Infeksi tempat suntikan
- 3) Hipovolemik berat, syok
- 4) Gangguan pembekuan darah, mendapat terapi antikoagulan
- 5) Tekanan intracranial yang meninggi
- 6) Hipotensi, blok simpatik menghilangkan mekanisme kompensasi
- 7) Fasilitas resusitasi minimal atau tidak memadai.

b. Relatif

- 1) Infeksi sistemik (sepsis atau bakterimia)
- 2) Kelainan neurologis
- 3) Kelainan psikis
- 4) Pembedahan dengan waktu lama
- 5) Penyakit jantung
- 6) Nyeri punggung
- 7) Anak-anak karena kurang kooperatif.

4. Persiapan Spinal Anestesi

Menurut Latief, Suryadi, dan Dahlan, (2009) pada dasarnya persiapan anestesi spinal seperti persiapan anestesi umum, daerah

sekitar tusukan diteliti apakah akan menimbulkan kesulitan, misalnya kelainan anatomis tulang punggung atau pasien gemuk sehingga tidak teraba tonjolan prosesus spinosus. Selain itu perlu di perhatikan hal-hal dibawah ini :

a. Izin dari pasien (*Informed consent*)

b. Pemeriksaan fisik

Tidak dijumpai kelainan spesifik seperti kelainan tulang punggung

c. Pemeriksaan Laboratorium anjuran HB, HT, PT dan PTT.

Pemeriksaan laboratorium terutama kadar trombosit masih belum terlalu dipertimbangkan kecuali selisih jumlahnya jauh dari rentang normal.

d. Obat-obat Lokal Anestesi.

Menurut Gwinnutt, (2011) salah satu faktor yang mempengaruhi spinal anestesi blok adalah Barik Grafity yaitu rasio densitas obat spinal anestesi blok adalah Barik Grafity yaitu rasio densitas obat spinal anestesi yang dibandingkan dengan densitas cairan spinal pada suhu 37⁰C. Barisitas penting diketahui karena menentukan penyebaran obat anestesi lokal dan ketinggian blok karena grafitasi bumi akan menyebabkan cairan hiperbarik akan cenderung ke bawah. Densitas dapat diartikan sebagai berat dalam gram dari 1ml cairan (gr/ml) pada suhu tertentu. Densitas berbanding terbalik dengan suhu.

5. Keuntungan Dan Kerugian Spinal Anestesi

Keuntungan penggunaan anestesi regional adalah murah, sederhana, dan penggunaan alat minim, non eksplosif karena tidak menggunakan obat-obatan yang mudah terbakar, pasien sadar saat pembedahan, reaksi stres pada daerah pembedahan kurang bahkan tidak ada, perdarahan relatif sedikit, setelah pembedahan pasien lebih segar atau tenang dibandingkan anestesi umum. Kerugian dari penggunaan teknik ini adalah waktu yang dibutuhkan untuk induksi dan waktu pemulihan lebih lama, adanya resiko kurang efektif block saraf sehingga pasien mungkin membutuhkan suntikan ulang atau anestesi umum, selalu ada kemungkinan komplikasi neurologi dan sirkulasi sehingga menimbulkan ketidakstabilan hemodinamik, dan pasien mendengar berbagai bunyi kegiatan operasi dalam ruangan operasi (Morgan, Maged, dan Michael, 2013).

6. Komplikasi spinal anestesi

Pelaksanaan spinal anestesi memiliki beberapa komplikasi yang menurut Kresnodi (2015) dibagi menjadi dua garis besar yaitu :

a. Komplikasi Segera

1) Kardiovaskuler

Pada sistem kardiovaskuler terjadi hipotensi akibat vasodilatasi pembuluh darah perifer dan penurunan laju jantung serta isi sekuncup. Selain itu akan terjadi bradikardi disebabkan oleh

blok saraf simpatis dan menurunnya rangsangan terhadap stretch reseptor yang ada pada dinding atrium.

2) Respirasi

Gangguan yang akan timbul pada sistem respirasi adalah hipoventilasi, apnea dan batuk.

3) Saluran pencernaan

Terjadi peningkatan kontraksi usus, spinkter akan terjadi relaksasi dan mual muntah merupakan gejala yang sering timbul akibat anestesi spinal.

4) Perubahan temperatur tubuh

Menurut Majid, Judha, dan Umi, (2011) suhu tubuh normal preoperasi pada pasien adalah $36,6^{\circ}\text{C}$ - $37,5^{\circ}\text{C}$ makin rendah suhu preoperasi maka semakin meningkatkan perubahan suhu tubuh selama spinal anestesi. Hal ini terjadi karena inhibisi simpatis yang disebabkan peningkatan suhu regional pada efek puncak 30-60 menit pertama menyebabkan penurunan suhu tubuh $1-2^{\circ}\text{C}$ tergantung dari luasnya blok sensorik. Sedangkan suhu lebih dari $37,5^{\circ}\text{C}$ akan memicu terjadinya hipertermi maligna yang dapat mengganggu pusat pengatur panas hipotalamus.

b. Komplikasi Lanjutan

1) Nyeri kepala dan nyeri punggung, nyeri kepala biasanya terjadi pada wanita usia muda sedangkan nyeri punggung terjadi karena kerusakan atau terganggunya otot dan ligamen akibat tusukan jarum spinal.

2) Retensi urine

Terjadi pada operasi daerah perineum, urogenital, dan abdomen bagian bawah. Distensi kandung kemih akan mengakibatkan perubahan hemodinamik seperti peningkatan tekanan darah dan peningkatan laju jantung.

3) Infeksi

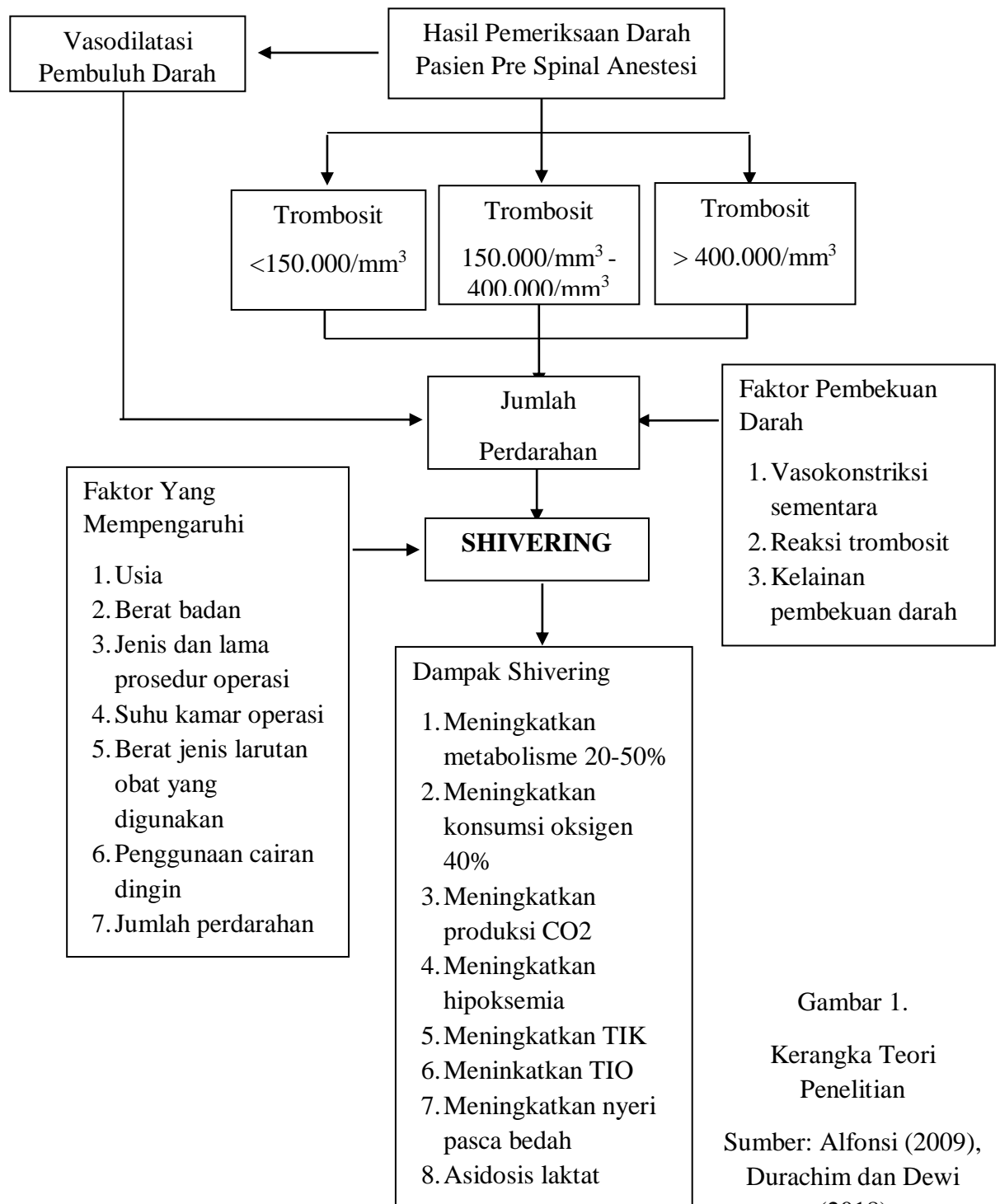
Pengkajian pre spinal anestesi mengenai keadaan kulit sekitar daerah tusukan harus dipastikan tidak ada perlukaan atau kelainan kulit untuk menghindari masuknya mikroorganisme yang dapat menyebabkan meningitis dan abses epidural.

4) Spinal hematoma

Spinal hematoma disebabkan oleh trauma jarum spinal pada pembuluh darah di medula spinalis.

D. Kerangka Teori

Berdasarkan teori yang telah dikemukakan di Bab II, maka kerangka teori dalam penelitian ini digambarkan seperti berikut dibawah ini:

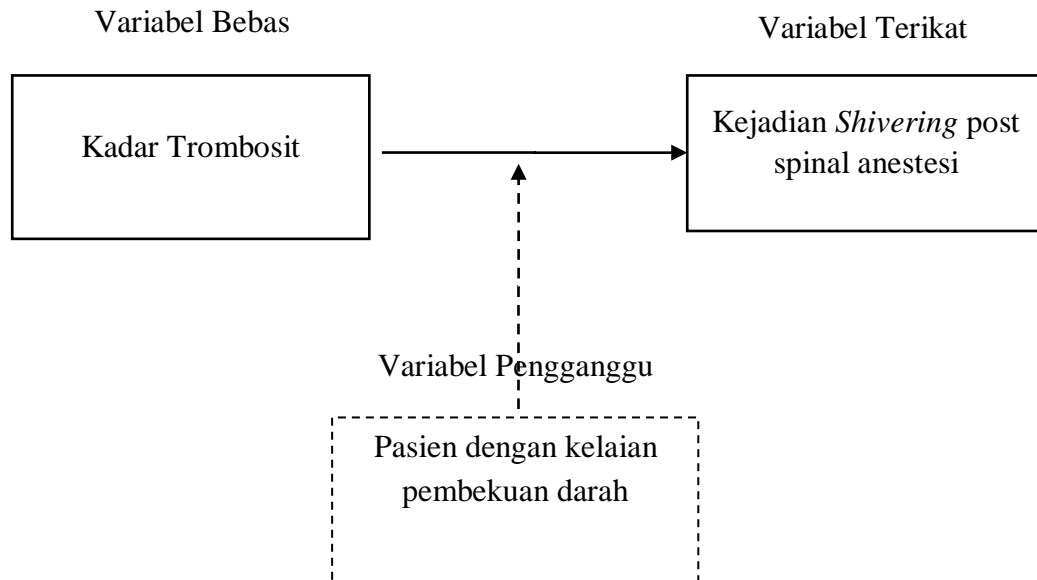


Gambar 1.

Kerangka Teori Penelitian

Sumber: Alfonsi (2009), Durachim dan Dewi (2018)

E. Kerangka Konsep



Keterangan :

————— : Yang diteliti

----- : Yang tidak diteliti

Gambar 2.

Kerangka Konsep
Penelitian

F. Hipotesis

Terdapat hubungan antara kadar trombosit dengan kejadian *Shivering* pada pasien dengan post spinal anestesi.