

Penyakit Jantung Hipertensi

dr. Benyamin Widjajakusuma
Sub-Bagian Kardiovaskuler, Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/RS dr. Hasan Sadikin
Bandung

PENDAHULUAN

Hipertensi menyebabkan dua masalah penting pada jantung

1. Hipertensi menyebabkan pembesaran ventrikel kiri yang disusul dengan kegagalan jantung.
2. Hipertensi mempercepat timbulnya proses aterosklerosis dan menyebabkan penyakit jantung koroner.

Kapan seorang dengan hipertensi akan jatuh dalam kegagalan jantung tidak dapat diketahui dengan pasti. Seorang penderita hipertensi kronik walaupun tekanan darahnya tinggi, dapat hidup bertahun-tahun tanpa terjadi komplikasi pada jantung; sedangkan seorang dengan pheochromocytoma, glomerulonefritis akuta, atau toxemia gravidarum dapat dengan mudah jatuh dalam kegagalan jantung walaupun tekanan darahnya tidak begitu tinggi.

Jadi agaknya tidak ada hubungan langsung antara tingginya tekanan darah dengan terjadinya kegagalan jantung, dan kegagalan jantung bukanlah suatu komplikasi yang harus terjadi pada hipertensi. Anggapan dulu bahwa penyakit jantung hipertensi yang sudah menimbulkan kegagalan jantung, mempunyai prognosis yang buruk, tidak selalu benar.

Ternyata dengan menurunkan tekanan darah arteriil, fungsi jantung menjadi baik kembali.

Hal yang sama dapat dijumpai pula pada penyakit jantung koroner yang terjadi akibat hipertensi. Frohlich dkk. menyelidiki 20 penderita hipertensi dengan keluhan angina pectoris; pada pemeriksaan angiografi koroner ternyata tidak terdapat penyumbatan A. koronaria. Keadaan ini membuktikan bahwa perubahan-perubahan hemodinamika menyebabkan gangguan fungsi dan oksigenisasi miokard dan menimbulkan keluhan angina pectoris, keluhan-keluhan tersebut menghilang dengan diturunkannya tekanan darah.

Melihat pengamatan-pengamatan di atas, kedua kelainan jantung akibat hipertensi—kegagalan jantung dan aterosklerosis—merupakan suatu hal yang kompleks.

Dalam artikel ini akan dijelaskan klasifikasi dan patofisiologi penyakit jantung sebagai akibat dari hipertensi esensial.

KONSEP HEMODINAMIK

Tekanan darah arteri adalah sebagai kerja dari :

1. Cardiac output
2. Tahanan perifer
3. Darah sendiri

Faktor darah pada penderita hipertensi dan orang normal kurang lebih sama, jadi perbedaan ini dapat diabaikan.

Tabel I : Perubahan haemodinamika pada berbagai hipertensi.

Hypertension	Heart Rate	Cardiac Output	Stroke Volume	Total Peripheral Resistance
Labile (borderline, juvenile)	↑	↑	N	N, ↑
Essential				
Mild	↑	N, ↑	N or ↓	↑
Moderate	↑	N	N or ↓	↑↑
Severe	↑	↓	↓	↑↑↑
With congestive heart failure	↑	↓↓	↓↓	↑↑↑↑
Coarctation of aorta	↑	↑	N	↑
Renal arterial disease	↑	↑	N	↑↑
Renal parenchymal disease				
No anemia or renal failure	↑	N	↓	↑↑
Renal failure	↑	↑	N or ↓	↑↑
With anemia correction	↑	N	N	↑↑↑
Primary aldosteronism	↑	N	↓	↑
Pheochromocytoma	↑	N	↓	↑

N = normal atau tidak berubah.

Pada tabel I terlihat bahwa penderita dengan hipertensi yang labil (Borderline) cardiac output dapat menaik dan tahanan perifer bisa normal. Pada coarctatio aortae cardiac output meninggi tapi jumlah tahanan perifer dapat normal atau meninggi. Pada orang normal (normotensi) cardiac output bisa menaik dan jumlah tahanan perifer menurun.

Laporan-laporan dari banyak penyelidikan juga menyebutkan bahwa jumlah tahanan perifer bukan lagi merupakan faktor hemodinamika yang utama dalam menerangkan hipertensi.

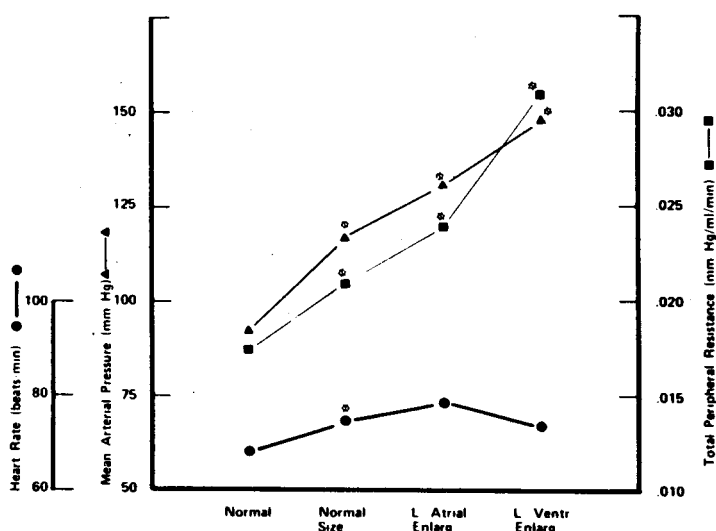
Dari penyelidikan Frohlich pada 200 penderita hipertensi didapatkan tekanan darah arteriil dan jumlah tekanan perifer (TPR) menaik secara progresif dan nyata.

Denyut jantung lebih cepat pada penderita hipertensi daripada orang normal, tapi denyut jantung ini (heart rate) tidak menunjukkan perbedaan yang nyata di antara penderita hipertensi (lihat gambar D).

Bila sudah ada pembesaran atrium kiri maka denyut jantung akan menurun dan cardiac output menetap. Selanjutnya bila

sudah ada pembesaran ventrikel kiri maka cardiac output menurun bersama dengan denyut jantung

Gambar 1 Perbandingan denyut jantung; jumlah tahanan perifer diantara orang normal dan hipertensi.



Pembesaran dari atrium kiri pada pemeriksaan EKG (tabel 2), berhubungan erat dengan adanya atrial (presystolic) gallop rhythm (suara jantung ke-4 — S 4).

Kelainan atrium kiri ini tidak dapat diartikan bahwa gangguan fungsi jantung pada hipertensi pertama-tama menyerang atrium kiri, tetapi karena adanya hipertrofi ventrikel kiri yang berhubungan dengan menurunnya ventricular compliance. Dalam keadaan ini atrium kiri memompa darah ke dalam ventrikel kiri yang mempunyai compliance yang sudah berkurang. Jadi pembesaran atrium kiri ini sebagai respons terhadap kelainan ventrikel.

Tabel II : Kriteria yang dipakai untuk pembesaran atrium kiri dan ventrikel.

PEMBESARAN ATRIUM KIRI :

1. Terminal atrial force Vi — 0,04 mm sec
2. Bipeak interval (gelombang P yang dalam) 0,04 secg
3. Ratio P-wave duration dan PR segment pada lead II 1,6
4. Gelombang P pada lead II 0,3 m V atau 0,12 sec:

PEMBESARAN VENTRIKEL KIRI :

- 1: Foto thorak : Ungerleider index + 15%
- 2: Ungerleider index + 10% + kelainan EKG
 - A. Gelombang R tertinggi dan S terdalam pada precordial lead lebih dari 4,5 m V:
 - B. Left ventricular strain
 - C. Frontal plane Q RS vector axis
- 3: Semua kelainan EKG (2 A+B+C):

Bila keadaan ini berjalan terus maka akan timbul pembesaran dan hipertrofi ventrikel kiri, fungsi ventrikel kiri akan menurun dengan cepat, kerja jantung (Cardiac Work) bertambah dan cardiac output akan terus menurun sampai timbul kegagalan jantung:

KLASIFIKASI :

Berdasarkan penyelidikan-penyelidikan di atas, Frohlich membagi kelainan jantung akibat hipertensi menjadi empat tingkat :

- Tingkat I : Besar jantung masih normal, belum ada kelainan jantung pada EKG atau radiologi.
- Tingkat II : Kelainan atrium kiri pada EKG dan adanya suara jantung ke 4 (atrial gallop) sebagai tanda dari permulaan hipertrofi ventrikel kiri.
- Tingkat III : Adanya hipertrofi ventrikel kiri pada EKG dan radiologis.
- Tingkat IV : Kegagalan jantung kiri.

FUNGSI VENTRIKEL KIRI PADA PENYAKIT JANTUNG HIPERTENSI :

Pada tahun-tahun terakhir ini banyak penyelidikan tentang hipertrofi ventrikel kiri sebagai akibat dari kenaikan beban kerja pada hipertensi. Dengan adanya hipertrofi ini sebenarnya apakah ventrikel kiri akan bekerja lebih baik, normal atau lebih jelek ? Tapi akhir-akhir ini diketahui bahwa bila hipertensi diobati secara baik maka jarang sekali mengakibatkan kegagalan jantung.

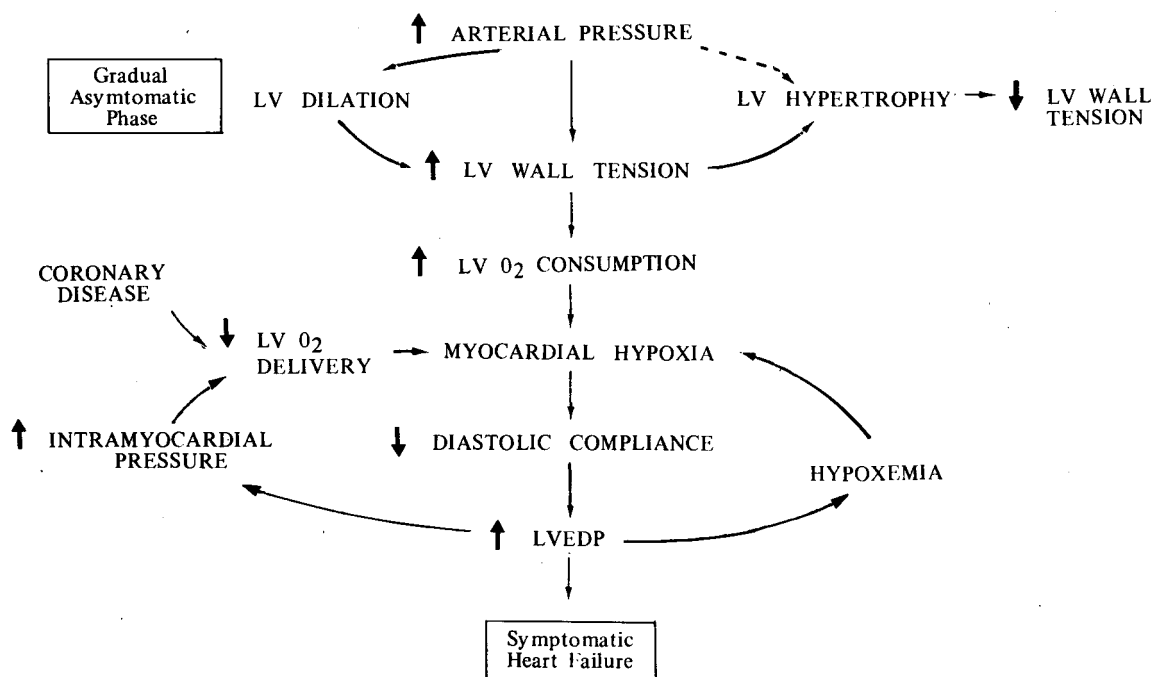
Bagaimana hubungan kegagalan jantung akibat hipertensi dengan penyakit jantung koroner ? Cohn dkk. pada otopsi penderita hipertensi mendapatkan kelainan arteria koronaria lebih banyak pada penderita dengan kegagalan jantung daripada yang belum menunjukkan kegagalan jantung (2). Pada penyelidikan terdahulu didapatkan bahwa penderita hipertensi dengan kegagalan jantung mempunyai prognosis yang lebih jelek.

Untuk menjawab pertanyaan ini Cohn dkk. menyelidiki pria hipertensi yang disertai atau tanpa kegagalan jantung. Semuanya mempunyai gambaran EKG dan radiologik yang sama, ialah hipertrofi ventrikel kiri. Pada golongan dengan kegagalan jantung, LVFP (left ventricular filling pressure) meninggi sedangkan pada group lain normal. Cardiac Index, LV End Diastolic Volume (LVEDV) dan pembesaran ventrikel kiri semua sama. Jadi mungkin L.V. Compliance pada yang non-failure meninggi sedangkan pada group lain menurun.

Dengan memakai nitroprusside I.V. didapatkan : LVFP menurun secara drastis sampai normal pada golongan dengan kegagalan jantung sedangkan pada golongan lain menurun sampai di bawah normal. Panjang serabut otot saat diastole jelas bertambah dengan infus nitroprusside, mengakibatkan stroke volume menaik (Frank Starling Mechanism), tapi hal ini tidak terjadi pada golongan tanpa kegagalan jantung. Jadi cardiac output jelas menaik pada golongan dengan kegagalan jantung. Dari penyelidikan di atas kemungkinan mekanisme terjadinya kegagalan jantung adalah seperti yang tertera pada Gambar 2.

Tekanan darah arteri menaik mengakibatkan tegangan dinding ventrikel kiri juga menaik dan dilatasi ventrikel kiri. Akibatnya kebutuhan O₂ meningkat. Bila terjadi hipertrofi ventrikel kiri maka kebutuhan O₂ akan menjadi normal kembali. Keadaan ini dapat berjalan bertahun-tahun tanpa keluhan.

Gambar 2 : Skema mekanisme terjadinya kegagalan jantung.



Selama hipertrofi ventrikel kiri dapat mengatasi beban jantung maka tegangan dinding ventrikel tidak menaik dan kebutuhan O₂ juga tidak menaik. Bila terjadi kenaikan mendadak dari tekanan darah maka terjadi dilatasi ventrikel secara cepat tanpa adanya hipertrofi ventrikel kiri: Hal ini menyebabkan kebutuhan O₂ meningkat dan terjadilah hipoxia miokard, seperti pada glomerulonefritis, toxemia gravidarum atau pheochromocytoma.

Dengan adanya penyakit jantung koroner maka supply O₂ ke ventrikel berkurang padahal kebutuhan O₂ meningkat. Berkurangnya supply O₂ ini terutama terjadi pada lapisan dalam dari miokard karena tekanan intraventrikuler yang meninggi. Akibat dari semuanya ini diastolik compliance menurun, tekanan ventrikel kiri pada akhir diastolik (LVEDP) meninggi mengakibatkan hipertensi pada pembuluh darah kapiler paru dan terjadilah bendungan paru-paru, hipoxemia dan hipoxia miokard akan lebih berat. Bila keadaan ini berlangsung terus maka akan terjadi kegagalan jantung kiri yang sebenarnya dapat diatasi atau dicegah dengan menurunkan tekanan darah tingginya.

HUBUNGAN ATEROSKLEROSIS DAN HIPERTENSI

Terjadinya aterosklerosis merupakan suatu proses yang sangat kompleks. Hipertensi hanya salah satu faktor saja yang mempercepat proses ini: Pada penyelidikan FRAMINGHAM didapatkan penderita hipertensi mempunyai kecenderungan untuk terjadinya penyakit jantung koroner dan kegagalan jantung tiga kali lebih besar dari orang normal. Dowlery dkk. menyatakan bahwa tekanan darah melebihi 160/95 mm Hg mempunyai kecenderungan terjadinya penyakit jantung koroner 3 x lebih besar:

Kelainan anatomi, aliran darah, diameter arteri, dan angulasi dari aliran darah mempengaruhi terjadinya lesi pada

dinding arteri dan menentukan terjadinya atheroma. Peninggian kadar lemak darah dan tekanan darah tinggi mempercepat timbulnya proses aterosklerosis ini. Hal ini telah dibuktikan pada percobaan binatang. Sebaliknya bila kadar lemak darah meninggi tapi tekanan darah normal atau rendah maka jarang sekali terjadi aterosklerosis ini.

Seperti telah disebutkan diatas pada otopsi penderita hipertensi menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner lebih sering terjadi pada penderita dengan kegagalan jantung daripada yang tidak disertai kegagalan jantung.

Dari kenyataan-kenyataan di atas dapatlah dikatakan bahwa hipertensi yang tidak terkontrol dapat mempercepat terjadinya penyakit jantung koroner sedangkan aterosklerosis sendiri dapat mempercepat timbulnya kegagalan jantung.

KESIMPULAN

Kegagalan jantung bukanlah suatu komplikasi yang mutlak harus terjadi pada penderita hipertensi terutama yang berjalan secara kronik. Hipertensi sendiri mempercepat proses atherogenesis dan hal ini mempengaruhi timbulnya kegagalan jantung pada hipertensi yang tidak diobati.

Bila sudah terjadi kegagalan jantung maka dengan pengobatan yang adekuat dapat diharapkan kerja ventrikel menjadi lebih baik.

Pembesaran atrium kiri pada EKG dan adanya S₄ pada auskultasi menunjukkan sudah adanya kelainan pada ventrikel kiri sebelum didapatkan pembesaran ventrikel kiri yang nyata pada EKG, radiologis dan klinis.

Daftar pustaka dapat diminta pada redaksi.