

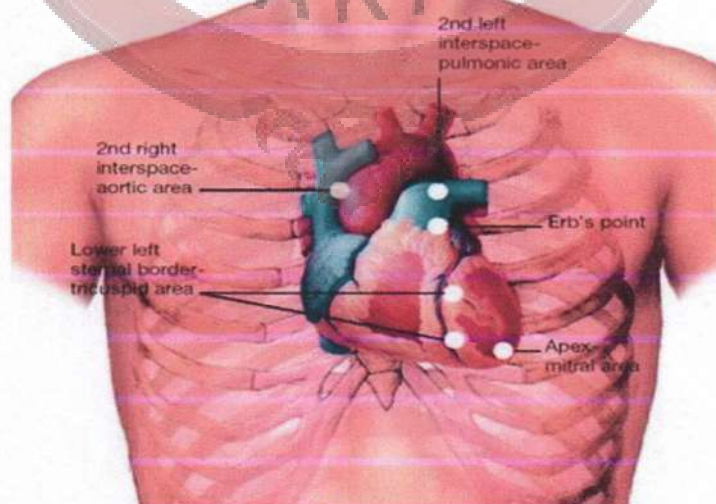
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

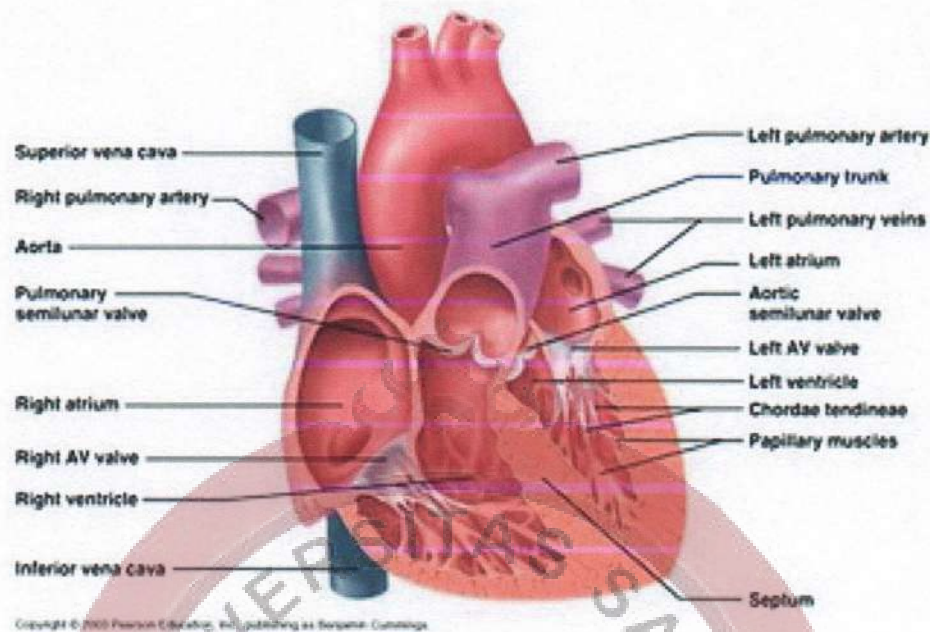
A. Tinjauan Teori

1. Anatomi dan Fisiologi Jantung

Jantung terletak dalam ruang mediastinum rongga dada, yaitu di antara paru (Debeasi, 2006). Memiliki panjang kira-kira 12 cm (5 in.), lebar 9 cm (3,5 in.), dan tebal 6 cm (2,5 in.), dengan massa 250 g pada wanita dewasa dan 300 g pada pria dewasa. Dua pertiga massa jantung berada di sebelah kanan dari garis tengah tubuh. Dasar jantung adalah permukaan posteriornya yang dibentuk oleh atrium jantung, terutama atrium kiri. Sedangkan bagian ujung jantung (apeks) dibentuk oleh ujung ventrikel kiri. Membran pembungkus jantung disebut *perikardium* yang menjaga jantung untuk tetap berada pada posisinya di mediastinum.



Gambar 2.1. Letak Anatomis Jantung



Gambar 2.2. Anatomi Jantung

Perikardium terdiri dari dua bagian: perikardium fibrosa dan perikardium serosa (Tortora, 2009). Perikardium fibrosa terletak paling superfisial dan tidak dapat meregang (Malouf et al., 2008). Sedangkan perikardium serosa, lapisan paling dalam, lebih tipis dan terdiri dari dua lapisan. Lapisan paling luar adalah lapisan parietal yang menyatu dengan perikardium fibrosa dan melekat ke depan pada sternum, ke belakang pada kolumna vertebralis, dan ke bawah pada diafragma. Perlekatan ini menyebabkan jantung terletak stabil di tempatnya (Debeasi, 2006). Lapisan sebelah dalam adalah lapisan visceral yang juga disebut epikardium, lapisan ini menempel dengan kuat pada seluruh permukaan jantung. Diantara lapisan parietal dan visceral perikardium serosa ini terdapat sebuah ruangan yang disebut rongga perikardium yang berisi

cairan perikardium yang tipis, cairan ini berfungsi untuk mengurangi gesekan antara lapisan viseral dan parietal ketika jantung bergerak (Tortora, 2009).

Dinding jantung sendiri terdiri dari tiga lapisan: epikardium (lapisan paling luar), miokardium (lapisan bagian tengah), dan endokardium (lapisan paling dalam). Seperti yang telah disebutkan di atas, lapisan epikardium merupakan lapisan viseral perikardium serosa, yang disusun oleh mesotelium dan jaringan ikat lunak sehingga tekstur permukaan luar jantung terlihat lunak dan licin. Miokardium merupakan jaringan otot jantung yang membentuk 95 % jantung dan bertanggung jawab untuk pemompaan jantung. Meskipun menyerupai otot rangka, otot jantung ini bekerja involunter seperti otot polos dan seratnya tersusun melingkari jantung. Lapisan terdalam dinding jantung, endokardium, merupakan lapisan tipis endotelium yang menutupi lapisan tipis jaringan ikat dan membungkus katup jantung (Tortora, 2009).

Jantung memiliki empat ruangan, dua ruangan penerima di bagian superior adalah atrium (kanan & kiri) dan dua ruangan pemompa di bagian inferior adalah ventrikel (kanan & kiri). Pada permukaan anterior dari masing-masing atrium terdapat struktur seperti kantong yang mengerut yang disebut *aurikel* yang akan meningkatkan kapasitas atrium untuk dapat menampung volume darah dalam jumlah besar. Di permukaan jantung juga dijumpai *sulcus*, yang berisi pembuluh darah koroner dan lemak. Masing-masing *culcus* ini menandai batas eksternal

antara dua ruangan jantung. *Culkus koronarius*, memberi batas eksternal antara atrium dan ventrikel. *Culkus interventrikular anterior* membatasi ventrikel kanan dan kiri, berlanjut ke *culkus interventrikular posterior* antara ventrikel dan posterior jantung (Tortora, 2009). Atrium secara anatomi terpisah dari ruangan jantung sebelah bawah (ventrikel) oleh suatu *anulus fibrosus* yaitu tempat terletaknya keempat katup jantung dan tempat melekatnya katup maupun otot (Debeasi, 2006).

Atrium kanan membentuk bagian kanan dari jantung dan menerima darah dari tiga vena: *vena cava superior*, *vena cava inferior*, dan *sinus koronarius*. Atrium kanan ini memiliki ketebalan sekitar 2 – 3 mm (0,08 – 0,12 in.). Dinding posterior dan anteriornya sangat berbeda, dinding posteriornya licin/ halus; dinding anteriornya kasar karena adanya bubungan otot yang disebut *pectinate muscle*. Antara atrium kanan dan kiri ada sekat tipis yaitu *interatrial septum* sedangkan aliran darah dari atrium kanan ke ventrikel kanan melewati sebuah katup yang disebut *katup trikuspid* atau *katup atrioventrikular kanan* yang disusun oleh jaringan ikat padat dan dilapisi oleh endokardium (Tortora, 2009). Atrium kiri membentuk basis/ dasar jantung dan memiliki ketebalan yang sama dengan atrium kanan (Tortora, 2009). Menerima darah dari paru-paru melalui empat vena pulmonalis dimana orifisiumnya terletak di posterolateral (vena pulmonalis kiri) dan posteromedial (vena pulmonalis kanan). Berbeda dengan dinding atrium kanan, dinding atrium kiri tidak memiliki *pectinate muscle* dan *cristae terminal* (Malouf et al., 2008)

sehingga dinding posterior dan juga anteriornya licin/ halus (Tortora, 2009).

Darah memasuki ventrikel kiri melalui *katup bikuspid / mitral/ atrioventrikular kiri*. Ventrikel kanan membentuk permukaan anterior jantung dengan ketebalan sekitar 4 – 5 mm (0,16 – 0,2 in.) dan bagian dalamnya dijumpai bubungan-bubungan yang dibentuk oleh peninggian serat otot jantung yang disebut *trabeculae carnae* (Tortora, 2009). Pada masing- masing daun katup menempel *chordae tendinae*, yang berfungsi untuk menopang daun katup dalam berkoaptasi. Setiap berkas chorda ini terdiri dari beberapa serabut yang fleksibel. Chorda ini berpangkal pada *musculus papilaris* (bagian endokardium yang menonjol) yang berhubungan langsung dengan dinding ventrikel berfungsi untuk menyangga chorda. Ventrikel kanan dan kiri dipisahkan oleh *septum interventrikular* dan darah dari sini akan dipompakan ke paru-paru melalui *katup pulmonary* (Tortora, 2009).

Ventrikel kiri membentuk bagian apeks dari jantung dan memiliki ketebalan sekitar 10 – 15 mm (0,4 – 0,6 in.) dimana lebih tebal pada daerah basis dan lebih tipis pada daerah apeks dengan perbedaan kira-kira 1 – 2 mm. Sama dengan ventrikel kanan, ventrikel kiri mempunyai *trabeculae carnae* dan *chordae tendinae* yang menempel pada *musculus papilaris*. Darah dari ventrikel kiri ini akan melewati katup aorta ke *ascending aorta*. Beberapa darah akan mengalir ke *arteri koroner* untuk memperdarahi jantung yang merupakan cabang dari *ascending aorta*.

Karena ventrikel memompakan darah dengan tekanan tinggi maka dinding mereka lebih tebal dibanding dinding atrium. Meskipun ventrikel kanan dan kiri bekerja sebagai dua pompa terpisah yang bersamaan mengeluarkan darah dengan volume yang sama, ventrikel kanan memiliki beban kerja yang lebih kecil. Ia memompakan darah dalam jarak yang pendek ke paru-paru pada tekanan yang rendah dan resistensi terhadap aliran darah yang kecil. Ventrikel kiri memompakan darah dalam jarak yang panjang ke seluruh bagian tubuh dengan tekanan yang tinggi dan resistensi terhadap aliran darah yang besar. Jadi, kerja ventrikel kiri lebih keras dibanding ventrikel kanan untuk memelihara aliran darah pada tingkat yang sama.

Untuk perbedaan fungsional inilah secara anatomi dinding ventrikel kiri lebih tebal dibanding ventrikel kanan (Tortora, 2009), normalnya ventrikel kiri memiliki ketebalan kira-kira tiga kali ketebalan ventrikel kanan (Malouf et al., 2008). Perbedaan anatomi lainnya, lumen/ruang ventrikel kiri berbentuk sirkular sedangkan lumen ventrikel kanan berbentuk seperti bulan sabit (Tortora, 2009) hal ini terjadi karena septum intraventrikular menonjol ke arah kanan. Orifisium katup mitral juga berbeda dengan katup trikuspid, orifisium katup mitral berbentuk elips sedangkan orifisium katup trikuspid berbentuk segitiga (Malouf et al., 2008).

2. Curah Jantung (*Cardiac Output*)

Curah jantung (*cardiac output*) adalah volume darah yang dipompakan dari ventrikel kiri (atau ventrikel kanan) ke aorta (atau ke pulmonal) per menit. Curah jantung sama dengan *stroke volume* (volume darah yang dipompakan ventrikel tiap satu kali kontraksi) dikali *heart rate* (jumlah denyut jantung per menit). Stroke volume pria dewasa rata-rata 70 ml/denyut jantung, dan heart rate-nya rata-rata 75 denyut jantung/menit. Jadi rata-rata curah jantung adalah 5,25 L/menit (Tortora, 2009).

a. Pengaturan Volume Sekuncup (*Stroke Volume*)

Jantung yang sehat akan memompakan darah yang masuk ke ventrikel selama diastolik. Jika darah kembali ke jantung dalam jumlah yang banyak selama diastol, maka akan banyak pula nantinya darah yang akan dipompakan pada saat sistol. Dalam keadaan istirahat, volume sekuncup berkisar 50 – 60% dari volume diastolik akhir karena 40 – 50% darah akan tinggal di ventrikel setelah tiap kali kontraksi (volume sistolik akhir). Ada tiga faktor yang mempengaruhi volume sekuncup dan menjamin kalau ventrikel kiri dan kanan memompakan darah dalam volume yang sama: *preload* (beban awal), *afterload* (beban akhir), dan kontraktilitas jantung (Tortora, 2009).

1) Beban Awal

Beban awal (*preload*) adalah derajat peregangan serabut miokardium segera sebelum kontraksi. Peregangan serabut miokardium bergantung pada volume darah yang meregangkan ventrikel pada akhir-diastolik. Aliran balik vena ke jantung menentukan volume akhir-diastolik ventrikel. Peningkatan aliran balik vena meningkatkan volume akhir-diastolik ventrikel, yang kemudian memperkuat peregangan serabut miokardium (Debeasi, 2006).

Mekanisme Frank-Starling menyatakan bahwa dalam batas fisiologis, semakin besar peregangan serabut miokardium pada akhir-diastolik, semakin besar kekuatan kontraksi pada saat sistolik. Peregangan serabut miokardium pada akhir-diastolik menyebabkan tumpang tindih antara miofilamen aktin dan miosin, memperkuat hubungan jembatan penghubung pada saat sistolik. Hubungan jembatan penghubung dan kekuatan kontraksi paling tinggi bila panjang sarkomer antara 2,0 dan 2,4 μm . Bila panjang sarkomer kurang dari 2,0 μm terjadi penurunan kekuatan kontraksi karena dibandingkan dengan tumpang tindih aktin-miosin, begitu banyak aktin yang tumpang tindih dengan filamen aktin yang berdekatan di dalam sarkomer. Bila panjang sarkomer lebih dari 2,4 μm penurunan daya kontraksi juga terjadi, hal ini karena filamen aktin dan

miosin teregang menjauh satu sama lain, sekali lagi membatasi jumlah ikatan jembatan silang. Jadi, pertambahan beban awal akan meningkatkan kekuatan kontraksi sampai batas tertentu, dan dengan demikian juga akan meningkatkan volume darah yang dikeluarkan dari ventrikel (Debeasi, 2006).

2) Beban Akhir

Dalam Tortora (2009), pengeluaran darah dari jantung dimulai jika tekanan di ventrikel kanan melebihi tekanan di trunkus pulmonal (sekitar 20 mmHg), dan jika tekanan di ventrikel kiri melebihi tekanan di aorta (sekitar 80 mmHg). Beban akhir adalah tegangan serabut miokardium yang harus terbentuk untuk kontraksi dan pemopaaan darah (Debeasi, 2006). Peningkatan beban akhir akan menyebabkan penurunan volume sekuncup sehingga volume akhir-sistolik akan meningkat. Beban akhir yang meningkat dapat disebabkan karena peningkatan tekanan darah dan penyempitan lumen arteri (Tortora, 2009).

3) Kontraktilitas

Kontraktilitas merupakan perubahan kekuatan kontraksi yang terbentuk yang terjadi tanpa tergantung perubahan pada panjang serabut miokardium. Kekuatan kontraksi ini berkaitan dengan konsentrasi ion Ca^{++} bebas intrasel dimana kontraksi miokardium secara langsung

sebanding dengan jumlah kalsium intrasel. Rangsangan simpatetik, hormon (seperti epinefrin dan norepinefrin), dan agen-agen inotropik positif akan meningkatkan pelepasan kalsium intrasel sehingga akan meningkatkan kekuatan kontraksi dan pada akhirnya meningkatkan volume sekuncup serta curah jantung (Debeasi, 2006).

b. Pengaturan Frekuensi Denyut Jantung (*Heart Rate*)

Frekuensi jantung sebagian besar berada di bawah pengaturan ekstrinsik sistem saraf otonom; serabut saraf simpatis mempersyarafi nodus SA dan AV, mempengaruhi kecepatan dan frekuensi hantaran impuls. Stimulasi serabut parasimpatis akan mengurangi frekuensi denyut jantung, sedangkan stimulasi simpatis akan mempercepat denyut jantung (Debeasi, 2006). Hormon seperti epinefrin, norepinefrin, dan tiroid selain mempengaruhi kontraktilitas jantung juga mempengaruhi frekuensi denyut jantung. Begitu juga beberapa kation seperti K^+ , Ca^{2+} , dan Na^+ . Peningkatan kadar K^+ atau Na^+ darah akan menurunkan denyut jantung dan kontraktilitas jantung karena peningkatan Na^+ akan memblok aliran Ca^{2+} selama potensial aksi sehingga kekuatan kontraksi akan menurun, sedangkan K^+ yang meningkat akan memblok pembangkitan potensial aksi. Peningkatan Ca^{2+} interstisial akan mempercepat denyut jantung dan kekuatannya (Tortora, 2009).

3. Tekanan Darah

Aliran darah adalah volume darah yang mengalir ke jaringan dalam mL/ menit (Tortora, 2009). Aliran darah melalui pembuluh darah bergantung pada dua variabel yang saling berlawanan: perbedaan tekanan antara kedua ujung pembuluh darah dan resistensi terhadap aliran darah. *Hukum Ohm* dapat menjelaskan dengan baik mengenai hubungan kedua variabel ini dengan aliran darah: $Q = \Delta P \div R$ (Q = aliran darah, ΔP = perbedaan tekanan, dan R = resistensi). Aliran darah meningkat karena terdapat perbedaan tekanan antara kedua ujung pembuluh darah; sebaliknya, aliran darah menurun karena terjadi peningkatan resistensi. Resistensi merupakan obstruksi aliran darah. Resistensi berkaitan erat dan berbanding terbalik dengan ukuran lumen pembuluh darah dimana sedikit perubahan lumen pembuluh darah menyebabkan perubahan besar dalam resistensi. Faktor lain yang dapat mempengaruhi resistensi adalah panjang pembuluh darah dan viskositas darah. Namun demikian, pengaruhnya secara normal tidak bermakna karena biasanya bersifat konstan (Debeasi, 2006).

Kontraksi ventrikel akan menghasilkan *tekanan darah*, kekuatan tekanan hidrostatik oleh darah terhadap dinding pembuluh darah. Tekanan darah tinggi pada aorta dan arteri sistemik besar; dalam keadaan istirahat, dewasa muda, tekanan darah meningkat menjadi 110 mmHg selama sistol (kontraksi ventrikel) dan turun menjadi 70 mmHg selama diastol (relaksasi ventrikel). Ada dikenal tekanan darah sistolik

dan diastolik. Tekanan darah sistolik adalah tekanan darah tertinggi yang dicapai dalam arteri selama sistol dan tekanan darah diastolik adalah tekanan arteri terendah selama diastolik (Tortora, 2009). Tekanan darah ditentukan oleh *curah jantung*, volume darah, dan *total peripheral vascular resistance* (PVR). Peningkatan tekanan darah hanya terjadi karena peningkatan curah jantung, peningkatan total resistensi vaskular perifer, atau kombinasi keduanya (Mayet, 2003).

4. Hipertensi

a. Definisi

Hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg, tekanan diastolik ≥ 90 mmHg, atau sedang mengonsumsi obat antihipertensi (Pickering, 2008).

b. Klasifikasi

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7) klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa terbagi menjadi kelompok normal, prahipertensi, hipertensi derajat 1, dan hipertensi derajat 2. Masih ada beberapa klasifikasi dan pedoman penanganan hipertensi lain, tetapi umumnya digunakan JNC 7 (Yogiantoro, 2007).

Tabel 2.1.

Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC 7

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre Hipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi Grade 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi Grade 2	>160	≥ 100

Sumber: *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) (2003)*

Adapun klasifikasi lain menurut *World Health Organization* dan *International Society of Hypertension / WHO-ISH (2003)* adalah sebagai berikut :

Tabel 2.2.

Klasifikasi Tekanan Darah Menurut WHO-ISH

Klasifikasi Tekanan Darah	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal Tinggi	130 – 139	85 – 89
Grade 1 Hypertension	140 – 159	90 – 99
Sub Group : Borderline	140 – 149	90 – 94
Grade 2 Hypertension	160 – 179	100 – 109
Grade 3 Hypertension	≥180	≥ 110
Isolated Systolic Hypertension	≥140	< 90
Sub Group : Borderline	140 – 149	< 90

Sumber : WHO – ISH *statement on management of hypertension (2003)*

c. Etiologi dan Patofisiologi

Berdasarkan etiologinya, hipertensi dibagi atas hipertensi primer/ esensial dan hipertensi skunder. Dikatakan hipertensi primer bila penyebab timbulnya hipertensi tidak diketahui, dan hipertensi jenis ini dijumpai pada 95 % kasus hipertensi. Hal ini dibuktikan pada beberapa penelitian menurut Kaplan (2006) dalam Lumbantobing (2008) yaitu penelitian yang dilakukan Gifford (1969), Berglund et al. (1976), Rudnick et al. (1977), Danielson (1981), dan Sinclair et al. (1987) memberikan hasil dimana hipertensi esensial menjadi penyebab pada 89-95 % penderita hipertensi.

Mengenai patofisiologi hipertensi masih banyak terdapat ketidakpastian. Beberapa mekanisme fisiologis terlibat dalam mempertahankan tekanan darah yang normal, dan gangguan pada mekanisme ini dapat menyebabkan terjadinya hipertensi esensial. Mungkin banyak faktor yang saling berkaitan ikut berperan dalam terjadinya peningkatan tekanan darah, dan faktor-faktor ini dapat berbeda pada masing-masing pasien.

Menurut Davies (1983) dalam Lumbantobing (2008), dari hasil penelitian pada penduduk desa dan kota didapatkan bahwa faktor herediter (turunan) juga ada peranannya, bersifat poligenik, disamping pengaruh faktor lingkungan. Serta menurut Beevers (2001) dalam Lumbantobing (2008), faktor yang telah banyak

diteliti ialah: asupan- garam, obesitas, resistensi terhadap insulin, sistem renin-angiotensin dan sistem saraf simpatis. Selama beberapa tahun terakhir faktor-faktor lain dievaluasi, termasuk faktor genetik, disfungsi endotelial (yang bermanifestasi pada perubahan endotelin dan oksida nitrogen) I, berat badan lahir yang rendah dan nutrisi intrauterin dan anomali neovaskular. Beberapa mekanisme yang terlibat dalam hipertensi esensial:

1) **Curah Jantung dan Tahanan Perifer**

Mempertahankan tekanan darah yang normal bergantung kepada keseimbangan antara curah jantung dan tahanan vaskular perifer. Sebagian besar pasien dengan hipertensi esensial mempunyai curah jantung yang normal, namun tahanan- perifernya meningkat. Seperti yang sudah dijelaskan di atas, tahanan perifer ditentukan oleh arteriola kecil, yang dindingnya mengandung sel otot polos dimana kontraksi pada sel otot polos ini diduga berkaitan dengan peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler. Adanya konstiksi otot polos yang berlangsung lama diduga menginduksi perubahan struktural dengan penebalan dinding pembuluh darah arteriol, mungkin dimediasi oleh angiotensin, dan dapat mengakibatkan peningkatan tahanan perifer yang *irreversible* (Lumbantobing, 2008).

2) Sistem Renin-Angiotensin

Renin disekresi dari aparat juxtaglomerular ginjal sebagai jawaban terhadap kurangnya perfusi glomerular atau kurang asupan garam. Ia juga dilepas sebagai jawaban terhadap stimulasi dari sistem saraf simpatis. Renin bertanggung jawab mengkonversi substrat renin (angiotensinogen) menjadi angiotensin II di paru-paru oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE). Angiotensin II ialah vasokonstriktor yang kuat dan mengakibatkan peningkatan tekanan darah. Di samping itu ia menstimulasi pelepasan aldosteron dari zona glomerulosa kelenjar adrenal, yang mengakibatkan peningkatan lagi tekanan darah yang berkaitan dengan retensi garam dan air (Lumbantobing, 2008).

3) Sistem Saraf Otonom

Stimulasi sistem saraf otonom dapat menyebabkan konstriksi arteriol dan dilatasi arteriol. Jadi sistem saraf otonom mempunyai peranan yang penting dalam mempertahankan tekanan darah yang normal. Ia juga mempunyai peranan penting dalam memediasi perubahan yang berlangsung singkat pada tekanan darah sebagai jawaban terhadap stres dan kerja fisik (Lumbantobing, 2008).

4) Disfungsi Endotel

Sel endotel mampu memproduksi zat vasoaktif yang kuat, termasuk molekul vasodilator oksida nitrogen dan peptida vasokonstriktor endotelin. Diduga disfungsi endotelium berperan pada hipertensi esensial (Lumbantobing, 2008).

5) Zat Vasoaktif

Banyak sistem vasoaktif lain yang mekanismenya mempengaruhi transportasi garam dan tonus vaskular yang terlibat dalam mempertahankan tekanan darah yang normal. *Bradikinin* adalah vasodilator kuat yang dapat diinaktivasi oleh ACE. *Endotelin* yang merupakan vasokonstriktor endotelial vaskular kuat, yang dapat meningkatkan tekanan darah yang sensitif garam serta mengaktifasi sistem renin- angiotensin lokal. *Peptida atrium natriuretik (atrial natriuretik peptide/ ANP)* yang merupakan hormon yang diproduksi atrium jantung bila terdapat peningkatan volume darah dengan efek meningkatkan ekskresi garam dan air dari ginjal, bila ada gangguan pada sistem ini dapat mengakibatkan retensi cairan dan hipertensi (Lumbantobing, 2008).

6) Hiperkoagulabilitas

Dalam Lumbantobing (2008), pasien dengan hipertensi menunjukkan abnormalitas pada dinding pembuluh darah

(disfungsi endotel atau rusaknya endotel), konstituen darah (faktor hemostatik dengan tingkat yang abnormal, aktivasi trombosit dan fibrinolisis) dan aliran darah (viskositas dan cadangan aliran). Sedangkan hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang diketahui penyebab yang spesifik dan kira-kira dijumpai pada 5 % pasien dengan hipertensi. Penyebab hipertensi sekunder yang paling umum adalah penyakit ginjal dan juga dijumpai pada penggunaan estrogen, hipertensi vaskular ginjal, hiperaldosteron, koarktasio aorta, hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan, dan sebagainya (Massie, 2002).

d. Hipertensi yang Tidak Diobati

Dalam perjalanannya, hipertensi dapat mengakibatkan gangguan pada jantung, otak, dan ginjal. Namun dengan pengobatan, akan menurunkan kejadian stroke 35 – 40 %, penyakit jantung koroner 20 – 25 %, dan gagal jantung kongestif diatas 50 % (Pickering, 2008). Bahkan menurut Carlberg (2009), pengontrolan tekanan darah sistolik yang ketat (< 130 mmHg) bila dibandingkan dengan pengontrolan tekanan darah sistolik yang biasa (< 140mmHg) menunjukkan penurunan kejadian hipertrofi ventrikel kiri yang merupakan salah satu komplikasi hipertensi.

Akan tetapi, faktanya pengobatan dan pengontrolan tekanan darah masih rendah. Di AS hanya 53% penderita hipertensi yang

mengonsumsi obat antihipertensi (Pickering, 2008) dan menurut Lumbantobing (2008), hanya 29% yang dipantau pada nilai ambang (terkontrol). Jerman yang memiliki prevalensi hipertensi yang tinggi (55%) hanya 26 % yang melakukan pengobatan (Pickering, 2008). Menurut Lumbantobing (2008), hipertensi yang terkontrol hanya 17% di Kanada, 10% di lima negara eropa (Inggris, Jerman, Italia, Spanyol, Swedia) dan menurut Pickering (2008), di daerah perkotaan China hanya 4% sedangkan Mesir 8%.

Dikatakan hipertensi yang tidak diobati bila penderita mengetahui kalau dirinya menderita hipertensi tetapi mereka tidak mengonsumsi obat antihipertensi, sedangkan hipertensi dikatakan tidak terkontrol bila penderita mengetahui kalau dirinya menderita hipertensi, mengonsumsi obat antihipertensi tetapi tekanan sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan diastolik ≥ 90 mmHg (Hyman, 2001). Banyak faktor yang menyebabkan pasien hipertensi yang tidak terkontrol, kebanyakan penderita lalai dengan pengobatannya karena hipertensi umumnya tidak menyebabkan gangguan, tidak menyebabkan kurang nyaman, malah tidak jarang pasien merasa kurang nyaman bila ia minum obat antihipertensi (Lumbantobing, 2008).

Menurut Fisher (2003), individu yang mengalami hipertensi ringan tanpa adanya bukti kerusakan organ, jika tidak diobati selama tujuh hingga 10 tahun akan berisiko tinggi mengalami

komplikasi yaitu sekitar 30 % terbukti mengalami aterosklerosis dan lebih dari 50% akan mengalami kerusakan organ yang berhubungan dengan hipertensi itu sendiri, seperti kardiomegali, gagal jantung kongestif, retinopati, masalah serebrovaskular, dan/atau insufisiensi ginjal. Jadi, walaupun ringan, hipertensi merupakan penyakit yang progresif & letal jika tidak diobati.

5. Hipertrofi Ventrikel Kiri (HVK)

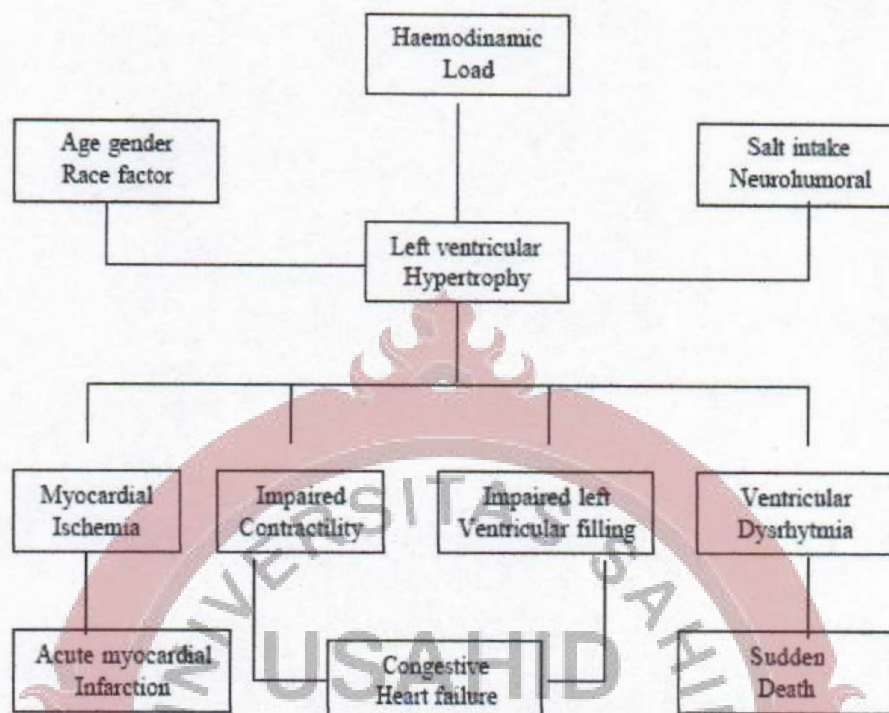
a. Epidemiologi Hipertensi dan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Pada penelitian yang dilakukan Efendi (2003), dari 36 penderita hipertensi terdapat lebih dari 50% sudah mempunyai komplikasi hipertrofi ventrikel kiri dari pemeriksaan ekokardiografi. Jenis hipertrofi yang terbanyak adalah konsentris (90%), sedangkan sisanya adalah hipertrofi tipe eksentris (10%). Penelitian sebelumnya, Savage et al., dalam skala penting yang lebih luas mendapatkan lebih kurang 50% HVK dari 243 penderita hipertensi ringan dan sedang. Sedangkan Campus et al., dari 61 penderita hipertensi melaporkan sebanyak 52% hipertrofi konsentris dan 26 % tipe hipertrofi eksentris dan lainnya tipe ireguler. Di Medan, Haroen et al. (1990) mendapatkan 76% dengan hipertrofi tipe konsentris dan 20 % dengan hipertrofi eksentris dan sisanya tipe ireguler dari 50 penderita hipertensi ringan dan sedang (Efendi, 2003).

b. Patofisiologi Hipertrofi Ventrikel Kiri pada Hipertensi

Jantung yang mendapatkan tambahan beban hemodinamik akan mengalami kompensasi melalui proses: mekanisme kompensasi Frank Starling, meningkatkan massa otot jantung dan aktivasi mekanisme neurohormonal baik sistem simpatis maupun melalui hormon renin angiotensin (Efendi, 2003). Akan tetapi, menurut Alfakih et al. (2004) dalam Kaplan (2006), hipertrofi jantung dalam respon terhadap beban tambahan tidak merupakan patologis pada tiga keadaan: maturasi pada bayi dan anak, kehamilan, dan latihan yang berat.

HVK pada hipertensi sebenarnya merupakan fenomena yang kompleks, dimana tidak hanya melibatkan faktor hemodinamik seperti : beban tekanan, volume, denyut jantung yang berlebihan dan peningkatan kontraktilitas dan tahanan perifer, tetapi juga faktor non hemodinamik seperti usia, kelamin, ras, obesitas, aktifitas fisik, kadar elektrolit dan hormonal (Efendi, 2003).



Gambar 2.3. Skema Patofisiologi HVK pada Hipertensi
(Efendi, 2003)

HVK dimulai dengan peningkatan kontraktilitas miokard yang dipengaruhi oleh sistem saraf adrenergik sebagai respond neurohumoral, kemudian diikuti dengan peningkatan aliran darah balik vena karena vasokonstriksi di pembuluh darah perifer dan retensi cairan oleh ginjal. Bertambahnya volume darah dalam vaskuler akan meningkatkan beban kerja jantung, kontraksi otot jantung akan menurun karena suplai aliran darah yang menurun dari aliran koroner akibat arteriosklerosis dan berkurangnya cadangan aliran pembuluh darah koroner. Proses perubahan di atas

terjadi secara simultan dalam perjalanan penyakit hipertensi dalam mewujudkan terjadinya payah jantung. Pada hipertensi ringan curah jantung mulai meningkat, frekuensi denyut jantung dan kontraktilitas bertambah sedangkan tahanan perifer masih normal.

Peningkatan curah jantung oleh proses autoregulasi ini, yang menurut Lumbantobing (2008), berkaitan dengan overaktivitas simpatis, akan menimbulkan peningkatan tonus pembuluh darah perifer (Efendi, 2003), yang dalam Lumbantobing (2008), terjadi sebagai usaha kompensasi untuk mencegah agar peningkatan tekanan (karena curah jantung yang meningkat tadi) tidak disebarluaskan ke jaringan pembuluh darah kapiler, yang akan dapat mengganggu homeostasis sel secara substansial. Bila berlangsung lama maka konstiksi otot polos pembuluh darah perifer ini akan menginduksi perubahan struktural dengan penebalan dinding pembuluh darah arteriol yang akan mengakibatkan peningkatan tahanan perifer yang irreversibel (Lumbantobing, 2008) sehingga pada akhirnya kerja jantung menjadi bertambah berat.

Supaya volume sekuncup tetap stabil, peningkatan beban tekan ini akan meningkatkan tegangan dinding (stres dinding). Sehingga untuk mengurangi tegangan dinding ini, sesuai dengan *Persamaan Laplace*, terjadi peningkatan ketebalan dinding jantung sebagai kompensasi yang dikenal dengan hipertrofi konsentris yang

ditandai dengan sintesis sarkomer-sarkomer baru yang berjalan sejajar dengan sarkomer lama yang menyebabkan peningkatan tebal dinding tanpa adanya dilatasi ruang untuk membantu memelihara kekuatan kontraksi ventrikel. Ciri hipertrofi konsentris ini berupa penebalan dinding otot jantung, penambahan massa jantung, volume akhir-diastol masih normal atau sedikit meningkat, dan rasio massa terhadap volume meningkat. Hipertrofi konsentris ini akan berlanjut dengan hipertrofi eksentrik sebagai respon terhadap beban volume yang ditandai dengan sintesis sarkomer-sarkomer baru secara seri dengan sarkomer lama yang membuat radius ruang ventrikel membesar. Ciri hipertrofi eksentrik ini berupa penambahan massa dan volume jantung tetapi ketebalan dinding tidak berubah (Efendi, 2003).

Hipertrofi dan dilatasi jantung ini membutuhkan suplai darah yang lebih banyak dan seperti yang sudah dibahas terdahulu, miokardium yang terlalu teregang justru akan menyebabkan kekuatan kontraksi menurun, hal ini mengakibatkan suplai darah tidak mampu menyetarakan massa otot jantung yang meningkat sehingga akan berujung pada komplikasi jantung lainnya seperti penyakit infark miokardium yang diakhiri dengan gagal jantung. Jadi, dapat dilihat bahwa HVK yang disebabkan oleh hipertensi akan mempermudah berbagai macam komplikasi jantung akibat

hipertensi, termasuk gagal jantung kongestif, aritmia ventrikel, iskemi miokard dan mati mendadak (Massie, 2002).

c. Perubahan Otot Jantung pada HVK

Pada awal hipertrofi belum tampak dengan pemeriksaan radiologi, tetapi pada EKG sudah terlihat peningkatan voltase pada setiap sandapan. Berat otot jantung pada awalnya relatif tidak bertambah (normal 0,6 – 0,65 % dari berat badan). Hipertrofi yang telah melewati massa kritis (berat otot jantung > 500g) ditandai dengan penebalan dinding ventrikel (lebih dari 1,2 cm). Peningkatan massa otot ini lebih banyak berupa hipertrofi dibanding hiperplasia sehingga mengurangi kapasitas aliran koroner karena kurangnya densitas pembuluh koroner. Secara mikroskopis diameter serat miokard menebal > 20 mm (normal 5 – 12 mm) karena peningkatan sarkoplasma dan miofibril. Sering terdapat perubahan degeneratif seperti vakuolisasi dari serat fibril. Secara ultrastruktur terlihat peningkatan jumlah mitokondria, akumulasi glikogen, peningkatan aparatus golgi dan jumlah miofibril (Efendi, 2003).

d. Diagnosa Hipertrofi Ventrikel Kiri

Penilaian anatomi dan fungsional jantung perlu pada penderita hipertensi dengan tujuan bukan hanya untuk sekedar identifikasi faktor resiko tetapi dapat menjadi pedoman untuk memberikan terapi hipertensi pada tujuan yang lebih terarah.

Pemeriksaan HVK ini dilakukan untuk mengantisipasi meningkatnya angka kematian karena gagal jantung akibat hipertensi seperti yang sudah dikemukakan pada pendahuluan. Untuk itu, Dalam tahun terakhir ini usaha untuk mendeteksi HVK lebih pro aktif dilaksanakan, mengingat besarnya resiko HVK terhadap gagal jantung karena kalau sudah terdapat HVK berarti penderita sudah mengalami perjalanan hipertensi yang lama baik ringan ataupun berat. Jadi, penting diketahui dengan hipertensi ringan pun masih terdapat kemungkinan munculnya HVK (Efendi, 2003).

1) Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik dapat dicurigai HVK dengan palpasi, didapatkan posisi apeks jantung yang melebar dan sedikit turun kebawah, dan kadang-kadang disertai dengan pulsasi apeks yang kuat angkat dan berlangsung lama bilamana penderita dalam posisi berbaring dan miring ke kiri. Namun pada HVK yang ringan hanya sedikit yang dapat diperoleh dari pemeriksaan fisik (Efendi, 2003).

2) Radiologi

Menurut Purwohudoyo (2005), dari segi radiologi, cara yang mudah untuk mengukur jantung apakah membesar atau tidak, adalah dengan membandingkan lebar jantung ($A + B$) dan lebar dada (C) pada foto toraks PA (*cardio-thoracis ratio*

= CTR). $CTR = (A + B) \div C$, (A = jarak jantung kanan terjauh dari garis tengah vertebratorakalis imajiner, B = jarak jantung kiri terjauh dari garis tengah vertebratorakalis imajiner, C = garis imajiner yang menyinggung kupula diafragma kanan). Normalnya, $35\% \leq CTR \leq 50\%$ dan dikatakan jantung membesar (kardiomegali) bila $CTR \geq 50\%$. Pembesaran yang berasal dari ventrikel kiri dimanifestasikan dengan ekstensi ke arah inferior kiri dan posterior dari batas kiri bawah jantung. Pembesaran jantung yang terlihat dengan radiologi menandakan HVK sudah dalam tahap lanjut (Efendi, 2003).



Gambar 2.4. Gambaran Radiologis HVK

3) Elektrokardiografi

Elektrokardiografi dapat mendeteksi HVK berdasarkan pembesaran ventrikel baik karena penambahan tebal otot,

dilatasi ruang ventrikel atau keduanya. Hipertrofi ventrikel kiri dengan EKG lebih sensitif dibanding dengan radiologi. Pertambahan voltase pada HVK disebabkan oleh pertambahan jumlah atau ukuran serabut otot. Banyak kriteria yang digunakan untuk menentukan HVK dengan menggunakan EKG, namun biasanya digunakan kriteria Romhilt-Estes atau Sokolow-Lyon (Efendi, 2003).

Tabel 2.3.

Kriteria Sokolow-Lyon untuk Diagnosa HVK pada EKG

A. Kriteria Sadapan Anggota Badan

$$R(I) + S(III) = 25\text{mm}$$

$$R(aVL) > 11\text{mm}$$

$$R(aVF) > 20\text{mm}$$

B. Kriteria Sadapan Dada

$$S(V_1) + R(V_5) \text{ atau } R(V_6) = 35\text{mm}$$

$$R \text{ terbesar} + S \text{ terbesar} > 45\text{mm}$$

$$R(V_5) \text{ atau } R(V_6) > 26\text{mm}$$

Sumber : Korelasi Dispersi QT dengan Hipertrofi Ventrikel Kiri pada Penderita Hipertensi (Effendi, 2003).



Gambar 2.5. Contoh Sadapan EKG Pasien HVK

4) Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan baku emas dalam menentukan diagnosa HVK. Menggunakan 2 macam teknik pemeriksaan, yaitu teknik 2 dimensi dan teknik *M -ode*, sesuai dengan kesepakatan atau protokol dari *American Society of Echocardiography*. Teknik ekokardiografi ditentukan berdasarkan gelombang suara berfrekuensi tinggi (*ultrasound*) yang melalui struktur intrakardiak. Pantulan yang terjadi ditangkap dan diperagakan pada sebuah *oscilloscope*, sehingga ukuran atrium kiri, ventrikel kiri, ventrikel kanan dan aorta dapat ditemukan, demikian pula ketebalan dan pergerakan ventrikel kiri dan septum interventrikuler. Pada M mode, suatu sinar tunggal terbatas dari ultrasound diarahkan menuju jantung dari sela iga IV dan V di perbatasan parasternal kiri. Bayangan yang dihasilkan oleh pantulan ultrasound direkam pada kertas yang bergerak dengan kecepatan 50 mm/detik. Pada ekokardiografi 2 dimensi bermanfaat untuk menggambarkan hubungan struktural yang kompleks, terutama pandangan jantung dari parasternal kiri dan posisi apeks (*four chamber view*). Waktu penggambaran struktural intrakardiak lebih sulit dilakukan dengan teknik ini dari pada dengan teknik M mode (Efendi, 2003).

Pengukuran dimensi internal ventrikel kiri (*Left Ventricle Internal Dimension, LVID*), tebal septum interventrikuler (*interventricular Septal Wall Thickness, SWT*) dan tebal dinding posterior (*Posterior Wall Thickness, PWT*) diperoleh dari diagram M-mode yang diambil dari posisi *mid ventricular short-axis view* pada sela iga IV dan V di parasternalis kiri. LVIDd diambil antara sisi kiri septum interventrikuler dan endokardium posterior ventrikel kiri pada akhir diastolis. Sesuai metode *Devereux* didapatkan rumus pengukuran *Left Ventricle Mass Index/ LVMI* (g/m²) sebagai berikut:

$$LVMI = \frac{\{1,04[(SWT + PWT + LVID)^3 - (LVID)^3] - 14\}}{BSA}$$

BSA atau *Body Surface Area* (luas permukaan tubuh), didapat dengan rumus:

$$BSA = (0,0001)(71,84)(Wt^{0,425} \times Ht^{0,725})$$

Weight (Wt) atau berat badan dalam satuan kilogram (kg), *Height* (Ht) atau tinggi badan dalam satuan centimeter (cm) (standar Dubois). Dikategorikan LVH kalau LVMI >108 g/m² untuk wanita dan LVMI >131 g/m² untuk pria (Efendi, 2003). Sedangkan menurut Kim et al. (2008), dikatakan HVK bila LVMI > 95 g/ m² pada wanita dan > 115 g/m² pada pria. Dalam Efendi

(2003), klasifikasi lebih jauh dari HVK berdasarkan tebal relatif dinding otot jantung ($RWT = \text{Relative wall thickness}$) sesuai dengan criteria *American Society of Echocardiography* dibedakan atas hipertrofi konsentrik jika RWT lebih dari 0,45 dan hipertrofi eksentrik jika RWT kurang dari 0,45. RWT diperoleh dari rumus berikut :

$$RWT = [(2 \times PWT) : LVIDd]$$



Gambar 2.6. Contoh Rekaman Ekokardiografi HVK

6. Hubungan Hipertensi, Hipertrofi Ventrikel Kiri, dan Gagal Jantung

Perkembangan yang terlihat pada penyakit jantung merupakan suatu rangkaian kesatuan yang dimulai dengan faktor risiko seperti diabetes melitus, hipertensi, dislipidemia, merokok, dan obesitas yang mempredisiposisi/ mempengaruhi seseorang terhadap perkembangan

aterosklerosis dan/ atau hipertrofi ventrikel kiri (Wright et al., 2008). Gagal jantung yang merupakan tahap akhir dari seluruh penyakit jantung didefinisikan sebagai kondisi dimana jantung tidak lagi dapat memompakan cukup darah ke jaringan tubuh (Mariyono, 2007). Penyebab gagal jantung diklasifikasikan dalam 6 kategori: (1) kegagalan karena abnormalitas miokardium seperti kardiomiopati; (2) kegagalan yang diawali karena kelebihan kerja eksternal seperti pada hipertensi; (3) abnormalitas katup; (4) abnormalitas ritme jantung; (5) abnormalitas perikardium atau efusi perikardium; dan (6) cacat jantung kongenital (Francis et al., 2008).

Sedangkan Ghanie (2007) mengklasifikasikan penyebab gagal jantung sebagai disfungsi miokard, endokard, perikardium, pembuluh darah besar, aritmia, kelainan katup, dan gangguan irama. Di Eropa dan Amerika disfungsi miokard paling sering terjadi akibat penyakit jantung koroner yang biasanya akibat infark miokard, disusul hipertensi dan diabetes, sedangkan di Indonesia belum ada data yang pasti, sementara data rumah sakit di Palembang menunjukkan hipertensi sebagai penyebab terbanyak, disusul penyakit jantung koroner dan katup (Ghanie, 2007).

Meski penyakit jantung koroner menempati urutan pertama di Eropa dan Amerika sebagai penyebab gagal jantung, namun hipertensi tetap menjadi faktor risiko mayor terjadinya gagal jantung karena hipertensi juga pemicu terjadinya penyakit jantung koroner. Hipertensi

dapat menyebabkan penyakit pada struktur jantung dan gagal jantung melalui 2 cara, yang pertama dengan memicu terjadinya hipertrofi ventrikel kiri dengan tujuan untuk memelihara fraksi ejeksi namun akhirnya menimbulkan gagal jantung dan kedua menyebabkan penyakit arteri koroner yang memicu infark miokard sehingga terjadi penurunan fraksi ejeksi dan pada akhirnya menyebabkan gagal jantung juga (Abraham et al., 2008).

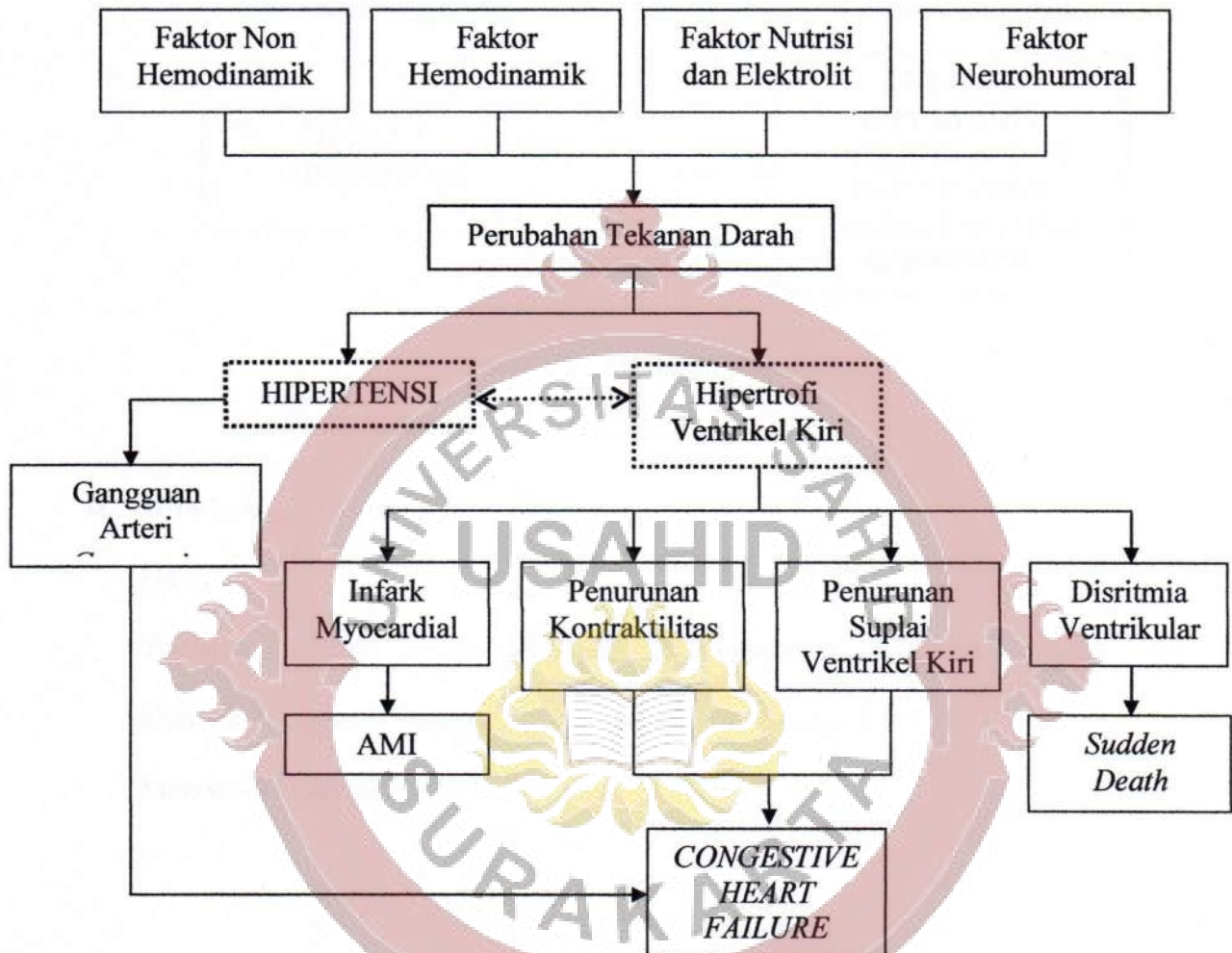
Berdasarkan informasi dari *Framingham Study* didapatkan bahwa hipertensi mendahului onset gagal jantung pada 91% kasus, dimana peningkatan level tekanan darah sistolik dan/ atau diastolik merupakan faktor risiko besar untuk perkembangan gagal jantung (Francis et al., 2008). Risiko gagal jantung meningkat dua kali lebih tinggi pada pria hipertensif dibanding normotensif dan tiga kali lebih tinggi pada wanita hipertensif daripada normotensif (Pickering, 2008).

Perkembangan hipertensi menjadi gagal jantung yang didahului oleh hipertrofi ventrikel kiri seperti yang telah dijelaskan sebelumnya terjadi bila hipertrofi yang terjadi telah diluar batas fisiologis peningkatan kontraksi jantung maka kontraksi jantung justru akan berkurang/melemah, ditambah dengan peningkatan kebutuhan oksigen otot jantung karena hipertrofi menyebabkan penambahan massa otot jantung. Jadi, respon kompensatorik sirkulasi yang pada awalnya memberikan keuntungan dalam mempertahankan curah jantung, pada

akhirnya justru meningkatkan kerja jantung dan menyebabkan gagal jantung (O'donnel, 2006).

Hipertrofi ventrikel kiri bukanlah suatu penyakit tetapi merupakan petanda penyakit yang melibatkan jantung (Khouzam et al., 2010). HVK sendiri merupakan faktor risiko yang kuat pada gagal jantung yang bisa terjadi bersamaan dengan penyakit aterosklerosis arteri koroner yang juga dapat dipicu oleh hipertensi (Francis et al., 2008). Adanya penyakit aterosklerosis arteri koroner ini akan menyebabkan perkembangan terjadinya iskemia miokardia dan/ atau infark miokardial yang dapat menyebabkan aritmia dan jika seseorang selamat dari serangan infark, akan terjadi *remodelling* jantung yang mempredisposisi pembesaran jantung dan gagal jantung (Wright et al., 2008). Mariyono (2007) juga menyebutkan bahwa ekokardiografi yang menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri berhubungan kuat dengan perkembangan gagal jantung.

B. Kerangka Teori



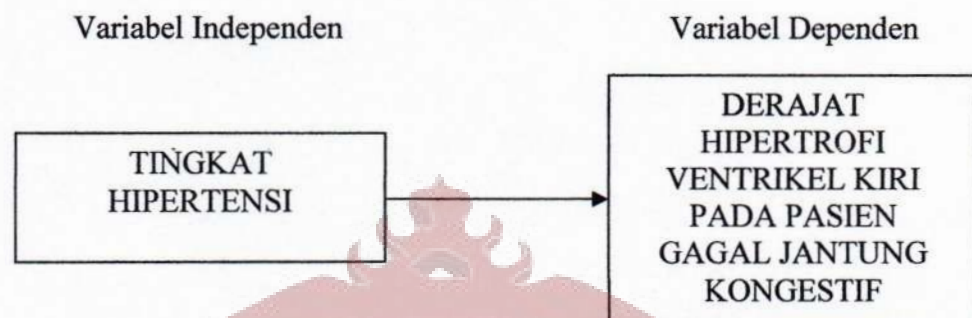
Keterangan :

 : Diteliti

 : Tidak Diteliti

Gambar 2.7. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.8. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Ha :

Terdapat hubungan antara derajat hipertrofi ventrikel kiri dengan tingkat hipertensi pasien gagal jantung kongestif di Ruang ICVCU RSUD dr. Moewardi Surakarta.