

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi pulmonal atau *pulmonary hypertension* (PH) merupakan suatu kondisi dimana tekanan arteri pulmonal rerata atau *mean pulmonary arterial pressure* (mPAP) adalah sama dengan atau lebih dari 20mmHg saat istirahat.¹ World Health Organization (WHO) mengklasifikasikan hipertensi pulmonal menjadi 5 subkelompok klinis, yaitu hipertensi arteri pulmonal atau *pulmonary arterial hypertension* (PAH), hipertensi pulmonal akibat penyakit jantung kiri atau PH *due to left-heart disease* (PH-LHD), hipertensi pulmonal akibat penyakit paru kronis atau PH *due to chronic lung disease* (PH-CLD), hipertensi pulmonal tromboemboli kronis atau *chronic thromboembolic PH* (CTEPH), dan PH dengan mekanisme yang tidak jelas dan/atau multifaktorial.^{2,3}

Hipertensi arteri pulmonal merupakan peningkatan tekanan rerata arteri pulmonalis (mPAP) >20 mmHg, tekanan baji arteri pulmonal atau *pulmonary artery wedge pressure* (PAWP) kurang dari atau sama dengan 15mmHg, dan resistensi vaskular pulmonal atau *pulmonary vascular resistance* (PVR) lebih dari atau sama dengan 3 satuan wood atau *wood unit* (WU). Hipertensi vena pulmonal sendiri merupakan peningkatan tekanan rerata arteri pulmonalis (mPAP) \geq 20 mmHg, tekanan baji arteri pulmonal (PAWP) > 15mmHg, dan resistensi vaskular pulmonal (PVR) lebih dari atau sama dengan 3 WU.¹

Angka epidemiologi dari hipertensi pulmonal belum diketahui secara pasti di Indonesia, tetapi terdapat sebuah penelitian yang melaporkan insidensi dari PAH di RSUP Dr. M. Djamil Padang dimana terdapat 58 kasus dengan kecurigaan PAH pada tahun 2017–2021 dengan kasus terbanyak didiagnosis pada usia 55–64 tahun (22,2%) dari semua kasus PAH dan jenis kelamin perempuan mendominasi kasus PAH.⁴ Penyebab dari hipertensi arteri pulmonal sendiri kebanyakan bersifat idiopatik yang diikuti oleh penyakit jaringan ikat, dan penyakit jantung bawaan.⁵

Hipertensi vena pulmonal atau yang sekarang lebih dikenal dengan PH-LHD merupakan jenis hipertensi pulmonal yang paling banyak dijumpai. Prevalensi pasti dari PVH sendiri belum diketahui secara pasti, namun 25-83% pasien dengan gagal jantung diperkirakan mengalami PVH. Hal yang mendasari terjadinya hipertensi vena pulmonal adalah adanya gagal jantung kiri, penyakit pembuluh darah, dan penyakit lain yang menyebabkan tekanan transmisi berbalik ke pembuluh pulmonal sehingga mengakibatkan hipertensi pulmonal.⁶

Pasien yang diduga menderita PH menjalani pemeriksaan menyeluruh untuk memastikan keberadaan PH dan mengidentifikasi etiologinya. Salah satu tes awal yang dapat dilakukan pada pasien adalah pemeriksaan elektrokardiografi atau *electrocardiography* (EKG). Pemeriksaan ekokardiografi transtorakal atau *transthoracal echocardiography* (TTE) juga perlu dilakukan karena termasuk pemeriksaan penunjang non-invasif yang paling penting, meskipun diagnosis pasti PH ditegakkan berdasarkan pemeriksaan kateterisasi jantung kanan atau *right heart catheterization* (RHC). Pemeriksaan ekokardiografi yang detail bisa membuat kita mengetahui ada/tidak adanya peningkatan dari mPAP, pendataran septum interventrikular, pelebaran bilik jantung kanan, waktu akselerasi yang curam, dan disfungsi sistolik pada ventrikel kanan.^{1,7}

Fungsi sistolik ventrikel kanan merupakan salah satu indikator penting dalam menentukan prognosis dan tatalaksana lanjutan yang akan diberikan kepada penderita hipertensi arteri pulmonal dan vena pulmonal karena dianggap sebagai prediktor kuat dan independen terhadap kejadian gagal jantung kanan. Fungsi sistolik ventrikel kanan sendiri merupakan kombinasi dari *preload*, *afterload*, dan kontraktilitas seperti fungsi sistolik ventrikel kiri. *Preload* pada ventrikel kanan dipengaruhi oleh status volume intravaskular, distensibilitas ventrikel, relaksasi ventrikel, denyut jantung, dan tekanan pengisian. *Afterload* pada ventrikel kanan berhubungan dengan tahanan vaskular paru (PVR) dan tekanan arteri pulmonal dan waktu kontraktilitas isovolumik pada ventrikel kanan lebih singkat dibandingkan ventrikel kiri

karena peningkatan tekanan ventrikel kanan yang dapat lebih cepat meningkat melebihi tekanan arteri pulmonal yang rendah.⁸

Ventrikel kanan pada pasien PAH awalnya mengatasi peningkatan *afterload* yang disebabkan oleh peningkatan PVR dan penurunan komplians vaskular dengan kontraksi sistolik yang awalnya meningkat. Pada tahap ini terjadi renovasi konsentris kanan ventrikel, dan tekanan atrium kanan tetap normal. Secara struktural, tekanan ventrikel sistolik dan diastolik mampu meningkatkan peregangan diastolik dan sistolik pada dinding ventrikel kanan yang mengarah pada peningkatan massa otot (hipertrofi adaptif) karena peningkatan sintesis protein dan peningkatan ukuran kardiomyosit melalui penambahan sarkomer, tetapi pada tahap lanjut nantinya dapat terjadi maladaptif ventrikel kanan ketika tidak bisa mengkompensasi peningkatan *afterload* dan tentu akan menjadi prognosis yang buruk.^{9,10}

Mekanisme kompensasi pertama dari peningkatan arteri pulmonal pada ventrikel kanan atau *right ventricle* (RV) akibat PVH adalah hipertrofi. Ventrikel kanan nantinya tidak akan dapat mengatasi tekanan *afterload* dari jantung pada tahap yang lebih lanjut sehingga menyebabkan dilatasi dari ventrikel kanan yang semakin progresif hingga menyebabkan gagal jantung kanan. Pengaruh PVH pada fungsi RV awalnya tidak dianggap, tetapi dalam beberapa tahun terakhir signifikansinya dan nilai prognostiknya telah banyak dinilai dimana terdapat penelitian yang menyatakan bahwa disfungsi sistolik RV yang dinilai dengan ekokardiografi telah ditemukan disetiadanya pada 1/5 pasien dengan gagal jantung dengan ejeksi fraksi normal atau *heart failure with preserved ejection fraction* (HfpEF) yang pada tahap lanjut dapat berkembang menjadi PVH. Hal ini disebabkan oleh transmisi hemodinamik yang berbalik arah dengan kemungkinan adanya insufisiensi katup mitral yang dapat meningkatkan beban pulsatil pada ventrikel kanan sehingga mempengaruhi fungsi ventrikel kanan dan dapat menyebabkan adanya gagal jantung kanan.¹¹

Hal yang telah dipapar di atas membuat penulis tertarik untuk melihat perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan pada pasien hipertensi arteri pulmonal dan vena pulmonal di Bagian Rekam Medis RSUP Dr. M. Djamil Padang.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan dengan pemeriksaan ekokardiografi pada pasien hipertensi arteri pulmonal dan vena pulmonal di Bagian Rekam Medis RSUP Dr. M. Djamil Padang?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan dengan pemeriksaan ekokardiografi pada pasien hipertensi arteri pulmonal dan vena pulmonal di Bagian Rekam Medis RSUP Dr. M. Djamil Padang.

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

- 1) Mengetahui karakteristik dasar pada pasien hipertensi arteri pulmonal dan vena pulmonal.
- 2) Menganalisis perbedaan karakteristik ekokardiografi yang terkait dengan hipertensi pulmonal dan disfungsi sistolik pada pasien hipertensi arteri pulmonal dan vena pulmonal.
- 3) Menganalisis perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan pada pasien hipertensi arteri pulmonal dan vena pulmonal.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat terhadap Ilmu Pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat berkontribusi bagi ilmu pengetahuan sebagai sarana untuk meningkatkan pengetahuan mengenai perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan pada penyakit hipertensi arteri pulmonal dan vena pulmonal.

1.4.2 Manfaat terhadap Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan informasi masyarakat mengenai hipertensi arteri pulmonal dan vena pulmonal.

1.4.3 Manfaat terhadap Institusi

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan bacaan dan dasar penelitian kedepannya.



