

ASPEK KARDIOVASKULER PADA USIA LANJUT

Dr. H. Saharman Leman DTM&H. SpPD.KKV*

Abstract

An increasing aging of evidence indicates that the anatomic functional organs is crucially involved. Exogenic factors are the risk factor profiles which involved environment and socio-cultural factors. Furthermore newly developed specific endothelium antagonist will provide us with greater insight into the beneficial effects of restoring endothelium dysfunction in cardiovascular disease.

A case geriatric patient has been presented, that more than two diagnosis are noted. Few symptoms and Clinical signs in Geriatric Medicine are as confusing as confusion. Special attention should be given by holistic strategy. The constitutional factors for this case is Diabetes Mellitus suffered for 16 years by uncontrolled regularly and it is a long times for further complications likes atherosclerosis, chronic renal failure, hypertension, anemia, and acute myocardial infarction. A M I non-Q are more often for older than young man.

Key Word : Aging process, Degenerative Diseases, AMI, and Strategy management.

PENDAHULUAN

Pasien lanjut usia bukan semata-mata dari bertambahnya umur, tetapi adalah pasien dengan multipatologi. Dari segi kesehatan golongan usia lanjut adalah kelompok umur yg beresiko tinggi mendapatkan penyakit atau dirawat di Rumah Sakit dibanding dengan kelompok umur lainnya. Sehingga kemungkinan dokter menghadapi pasien usia lanjut cukup sering.

Menua ("Aging Proses") adalah proses menghilangnya secara perlahan kemampuan jaringan tubuh untuk memperbaiki diri / mengganti diri dalam mempertahankan struktur dan fungsi normalnya sehingga tidak dapat bertahan terhadap aksi (infeksi) dan memperbaiki kerusakan yang dikenai

(Constantinides, 1994). Secara progresif akan kehilangan daya tahan terhadap aksi dan akan menunjuk makin banyaknya distorsi dari struktural yang disebut sebagai "Penyakit Degeneratif" (Seperti Hipertensi, Aterosklerosis, Diabetes Mellitus dan Kanker) yang menyebabkan orang usia lanjut menghadapi akhir hidup dengan episode yang dramatik seperti stroke, infark miokard, koma asidotik dan metastasis keganasan.

Proses Menua

Teori-teori Proses Menua merupakan kombinasi dari beberapa macam faktor yang saling berkaitan dikemukakan pada makalah ini antara lain :

* Subbagiat. Kardiologi, Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUA/SMF Jantung RSUD Dr. M. Djamil Padang

1. "Genetik Clock"

Tiap species telah terprogram secara genetik didalam inti sel (nuclei) yang merupakan jam genetik yang telah diputar menurut replikasi tertentu (WHO, 1989, "Elderingk dkk", 1993)

2. Mutasi Somatik ("Error Catastrophe")

Merupakan hipotesa yang menerangkan kesalahan-kesalahan beruntun (lingkungan) dalam waktu cukup lama, sehingga terjadi proses transkripsi (DNA --> RNA) maupun dalam proses translasi (RNA --> protein/ enzim). Kesalahan tersebut akan menyebabkan terbentuknya enzim yang salah sehingga terjadi metabolisme yg salah dan akhirnya mengurangi fungsional sel (Suhana 1994, Constantinides 1994)

3. Kerusakan Sistem Imun Tubuh

Berkurangnya kemampuan sistem imun tubuh mengenal dirinya sendiri (Brocklehurst 1987, Suhana 1994, Constantinides 1994)

4. Kerusakan Akibat Radikal Bebas

Radikal bebas yg dihasilkan sebagai zat antara bersifat merusak sel tubuh karena bereaksi dengan DNA, Protein, Asam Lemak tidak jenuh (Oen 1993)

5. Proses Metabolisme

Proses ini bertubungan dengan "intake" kalori dan aktifitas dari makhluk

Dari penyebab-penyebab terjadinya proses kombinasi tsb ada peluang bagi kita untuk dapat mengintervensi supaya proses menua dapat diperlambat. Yang paling banyak kemungkinannya ialah mencegah meningkatnya radikal bebas, memanipulasi sistem imun tubuh dan melalui metabolisme dan makanan.

Masih banyak misteri kehidupan yang belum terungkap, maka proses menua merupakan salah satu misteri yang sulit dipecahkan.

Tujuan hidup manusia itu ialah menjadi tua tetapi sehat ("Healty Aging") (Takemi 1977)

"Healty Aging" akan dipengaruhi oleh faktor (Boedhi- Darmojo, 1998):

1. Endogenic Aging
2. Exogenic Factor (Faktor Resiko) Yang dapat disebabkan oleh faktor lingkungan dan faktor sosiobudaya

Perubahan Anatomi dan Fisiologi Kardiovaskuler Pada Usia Lanjut

1. Bertambahnya usia akan disertai penurunan elastis dinding Aorta dan bertambahnya kaliber Aorta (Caird 1985) yang dibuktikan Anggiokardiografi yang disebut dengan "Isolated Aortic Incompetance" dan Bising Sistolik diapex cordis akan terdengar.
2. Penambahan usia tidak akan menyebabkan jantung atrofi seperti organ tubuh lainnya tetapi hipertrofi (Lakatta 1987). Perubahan katup-katup jantung adalah penambahan jaringan fibrous, penumpukan lipid, degenerasi kolagen dan kalsifikasi katup. Bising

sistolik ajeksi akan terdengar pada orang-orang usia lanjut (Caird 1985). Penambahan circumference katup aorta paling cepat sehingga menyamai katup mitral.

3. Perubahan miokardium yang klasik adalah "Brown Atrophy", Penurunan berat jantung disertai akumulasi lipofusin pada serat-serat miokardium (Caird 1985, Brocklehurst 1987). Lesi fibrotik demikian lebih panjang dari 2 cm mempunyai sifat-sifat sebagai infark dan mempunyai kolerasi positif dengan beratnya koroner pada orang tersebut, sedangkan lesi yang lebih kecil dari 2 cm merupakan bekas-bekas dari miokarditis lokal.
4. Pormenance 1965, dikutip oleh Caird dkk 1985 mendapatkan miokardium senile jantung (amyloid) dan frekuensi kelainan ini bertambah dengan meningkatnya usia (12%) pada usia 80 tahun keatas (Caird dkk. 1985)
5. Perubahan fisiologik adalah pengatur irama jantung oleh simpul SA ternyata menurun dengan naiknya umur, sehingga penurunan curah jantung yang disebabkan penurunan isi sekuncup meskipun orang usia lanjut biasanya secara fungsional berusaha memperbaikinya dengan jalan meningkatkan frekwensi denyut jantung (saat aktifitas). Daya cadangan jantung juga menurun. (Pietro 1985)
6. Aritmia ekstra sistol ditemukan lebih dari 10% penderita usia lanjut.
7. Fungsi sistolik tidak berkurang dengan peninggian usia. Fraksi ejeksi juga berkurang pada aktifitas fisik curah jantung dipertahankan dengan penambahan LVEDP, sedangkan frekuensi jantung berkurang
8. Kelainan fungsi diastolik berupa gangguan relaksasi karena kelenturan jantung berkurang ("Compliance") pada permulaan diastole (5% (Gertsten Blith 1977) Tetapi volume akhir diastolik tidak menurun dengan penambahan usia. Ini disebabkan penambahan kontraksi atrium. Dengan adanya penambahan massa LV dan pengurangan compliance maka perubahan jantung pada usia lanjut menyerupai kelainan jantung hipertensi.

KASUS

Tuan M, umur 78 tahun pensiunan karyawan Bank, dirawat di RSUP Dr M. Jamil Padang pada awal April 1999. Penderita seorang laki-laki aktif yang mandiri dengan seorang isteri pensiunan guru. Ketiga anak sudah berkeluarga dan tinggal terpisah. Penderita senang bekerja dan aktif pada lembaga sosial (BPR). Ia mengidap DM sejak 16 tahun yang lalu, walaupun teratur menjalani pemeriksaan dokter di Puskesmas / dokter swasta, tetapi hasil pengobatannya kurang teratur. Operasi katarak satu mata pada 5 tahun yang lalu. Tiga minggu sebelum masuk RS, kehausan, batuk demam dan cepat lelah. Penderita dirawat RS daerah mendapat pengobatan Ampisilin Surbactam 2x 1,5 gram dan kemudian Sefalosporin 2x1 gram karena tidak ada perbaikan. Juga ditemukan hipertensi 200/100 mmHg. Pada hari keenam dirawat penderita mengalami muntah hebat dan nyeri

di ulu hati. Pada EKG ditemukan perubahan diagnosis IMA non-Q. Penderita diterapi dengan metoclopramide Hcl dan Cisaprid dan kemudian dirujuk ke ICCU RSUP Padang. Pada pemeriksaan di ICCU ditemukan kesadaran normal, TD 120/80 mmHg, nadi 80 x/menit, nafas 20 x/1' suhu normal Tinggi 163 cm BB 63 Kg, JVP 5- 2 cm H2O. Jantung masih dalam batas normal, bunyi jantung murni. Paru-paru terdapat ronki basah di basal paru. Abdomen hati dan limpa tak teraba. Tungkai edema dikedua kaki, rasa raba di kedua kaki sama dan denyut Aretri Dorsalis Pedis sama. Hasil Pemeriksaan laboratorium Hb 9,3 gr%, L 5700/ Trombosit 175.000 / mm, CK-MB 14 / 20 /18m /L. GD puasa 207 mg%, 2 jam PP 220 mg %. Ureum 44 mg%. Kreatinin 1,7 mg%. Total Koleseterol 244mg%,LDL 216 mg%, TG 264 mg%. Urin protein +++, kuantitatif 5500/860 cc/ 24 jam

EKG pertama : SR, QRS rate 80x/, P normal, P-R 0,16 detik, QRS 0,06". T inverted V1-V5. Foto dada CTR 50 %, infiltrat di basal paru.

Masalah pada pasien selama dirawat di ICCU : IMA non Q, Bronkopneumoni, dispepsi, DM tipe 2 tak terkinotrol, dislipidemia,hipertensi dan anemia. Terapi yang diberikan di ICCU heparin 5 hari, dilanjutkan dengan sintrom, ISDN 3x5 mg, aspilet 1x1, pravastatin 1x1, multivitamin dan antibiotika. GD terkendali dengan 3x5 unit.

PEMBAHASAN KASUS

Prinsip holistik

Dalam menghadapi kasus geriatri, seorang dokter akan mempunyai pendekatan holistik. Karena seorang pasien geriatri yg sakit dianggap sebagai manusia seutuhnya bukan melihat pada bagian- bagian yg sakit.

Alasannya:

1. Manifestasi pada umumnya tidak spesifik. Faktor yg menyebabkan tersamarnya atau berubahnya manifestasi klinis adalah keadaan multi patologi penyakit kronis yg menyebabkan banyaknya keluhan dan manifestasi klinis sehingga kelainan yg ditemukan tdk jelas. Selanjutnya tindakan atau pemberian obat-obat dapat mengubah manifestai klinis.
2. Penurunan fungsi atau sistem organ berpotensi memperburuk keadaan pasien
3. Tindakan atau intervensi yg dilaksanakan malah sering memperburuk pasien tsb

Faktor predisposisi dan pencetus

Penderita usia lanjut pada umumnya sudah mengalami penurunan fungsi atau sistem organ tubuh mereka umumnya memiliki lebih dr satu penyakit (biasanya kronik) dan sudah mengalami komplikasi yg menjadi faktor-faktor resiko penyakit atau kelainan dasar, terhadap manifestasi klinis yg baru. Ini yg disebut faktor pencetus yg mempengaruhi kondisi klinis yg sudah ada.

Penatalaksanaan pasien usia lanjut

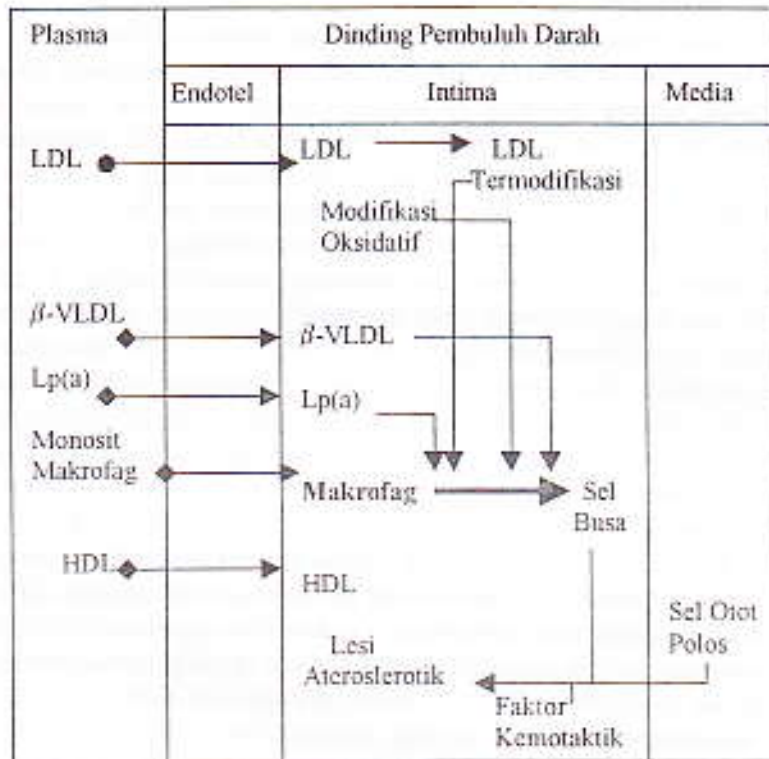
Menghadapi kasus geriatri sedapat mungkin dibenahi dahulu faktor pencetus atau faktor pemberat faktor penyakit dasar yg sudah ada sebelumnya dan komplikasi yg terjadi. Manifestasi penyakit umumnya adalah akibat komplikasi beberapa penyakit yg ada dan saling memperburuk keadaan. Pengelolaan selanjutnya adalah mengatasi keadaan ini secara simultan, ditambah pencegahan komplikasi, efek samping obat dan kecacatan, disamping pemberian nutrisi yg cukup sehingga memungkinkan pulihnya fungsi organ tubuh. Pendekatan ini tentunya memerlukan kerjasama berbagai disiplin ilmu secara koordinasi dan terencana baik.

Pada kasus diatas faktor pencetusnya berawal dgn pneumonia, batuk- batuk dan demam. Pasien mengalami kemunduran keadaan umum dan harus berbaring sehingga terjadi immobilisasi. Selama berbaring ini penderita mengalami infark jantung akut. Faktor resiko pada infark pasien ini cukup banyak yaitu usia lanjut, DM, dan hipertensi shg terjadinya trombosis lebih mudah. Keadaan multi patologi pada pasien ini amat mempengaruhi pengelolaan, penentuan pengambilan keputusan dan tindakan yg akan dilakukan. DM yg lama 16 th diperkirakan sudah menimbulkan banyak kerusakan vaskular organ terutama ginjal. Hipertensi lama memungkinkan sudah adanya kerusakan organ target (iskemia) gangguan fungsi ginjal dgn hasil laboratorium ini menyebabkan gagal ginjal kronik. Pada pasien ini secara progresif akan kehilangan daya tahan pada aksi dan akan mengakibatkan makin banyaknya distorsi dr struktural yg kita namakan Penyakit Degeneratif. Hipertensi, aterosklerosis, DM, dislipidemia dan gagal ginjal kronik ditemukan pada pasien ini. Adanya Dm menyebabkan kurang efektifna insulin dimana enzim lipase yg tidak dihambat akan memperbanyak FFA secara sekunder kadar trigliserida meningkat, kadar HDL menurun, dan LDL meningkat. Hiperqlikemia dpt menghasilkan "Oxygen derived free radicals" seperti angion superoksida (radikal bebas) yg menyebabkan disfungsi endotel. NO (Nitritoksida) yg diproduksi endotel akan berkurang dan kurang aktif yg mengakibatkan berkurangnya "endothelium dependen vasorelaxtion" (EDRF). DM juga menyebabkan gangguan sistem koagulasi yg meningkatkan fibrinogen, agregasi platelet dan menurunnya PAI-1 (plasminogen aktivator inhibisi tipe- 1). Dan hiperglikemia mempengaruhi struktur dinding vaskular dan mempercepat kerusakan akibat oksidasi. VLDL yg banyak mengandung trigliserida, small dense LDL akan meningkat dan menurunnya HDL, disfungsi endotel vaskuler, gangguan sistem koagulasi, perubahan struktur protein dinding vaskular dan hipertensi akan menyebabkan proses ateroslerosis. Proses aterosklerosis adalah proses yg kompleks yg disebabkan oleh interaksi dan migrasi sel- sel radang, proliferasi sel otot polos dgn menghasilkan matriks ekstraseluler.

Lesi dimulai dr garis lemak dan plak fibrosis, garis lemak merupakan lesi awal dari sel endotel yg terdiri dari sel busa, sel otot polos, T-limfosit, intra ekstra seluler lipid, serabut kolagen, elastin dan proteoglikan. Proses imunologi berperan pd lesi vaskuler dan

ada beberapa faktor yg juga berpengaruh antara lain trigliserida dan limfosit sitotoksik (Stemme 1994).

Proses migrasi sel otot polos media ke intima dihasilkan oleh sel endotel, 12 HETE, PDGF kemudian monosit masuk ke sub endotelial melepas PDGF dan LTB 4. Sel otot polos memproduksi IGT, PDGF, FGF, EGF dan TGF bekerja melalui signal transduksi untuk terjadi proliferasi sel. Proses ikatan CF dgn yg ada di ikatan sel akan merangsang intra seluler mesenger CAMP, Proteinkinase, Phoporinositol dan tiroksinidase yg akan menyebabkan replikasi DNA



Skema Interaksi Lipoprotein Plasma dengan Makrofag membentuk sel busa

Bila HDL merendah, pembuangan kolesterol tidak optimal sehingga mempercepat terjadinya sel busa. Peningkatan LDL, beta VLDL, Lp(a) dan menurunnya HDL menaikkan resiko penyakit jantung.

Monosit dan makrofag yang berada dalam darah juga akan masuk ke dalam dinding intima, kemudian membentuk sel busa. Sitokin- sitokinin yang dihasilkan makrofag tadi akan merangsang SMC ke dalam intima dan membentuk lesi aterosklerotik. Reseptor

scavenger pada makrofag akan meningkatkan "oksidative modification" LDL, kemudian ikut membentuk sel busa. Lp(a) yang strukturnya mirip dengan plasminogen memudahkan terjadinya trombosis pada permukaan sel endotel yang telah dirubah oleh reseptor makrofag endotel ikut berperan ada proses aterosklerosis dengan memodulasikan tonus vaskular, fungsi platelet, leukosit, dan juga antitrombolitik. Disfungsi endotel terjadi pada hiperkolesterolemia, Diabetes melitus, hipertensi dan perokok.

Berdasarkan lokasi nekrosis jaringan miokard, secara patologi anatomis dapat dibagi menjadi transmural dan subendokardial. Letak perbedaan pada kelainan EKG yaitu dengan ST elevasi yang khas, sedangkan pada subendokardial berupa T inverted. Tetapi ada infark transmural yang memberikan gambaran T inverted. Karena itu dibuat pembagian infark miokard dengan Q patologis dan infark miokard non-Q. Dengan tanda klinis dan peningkatan enzim yang sama. Menurut Paul dkk 1996, pada usia lanjut banyak didapatkan infark miokard yaitu 76% VS 56 % dan payah jantung 40% VS 4 % dari pada orang muda. IMA non-Q mempunyai prognosis yang baik pada fase awal tetapi meburuk ada fase selanjutnya. Hal ini karena sering menimbulkan iskemia berulang dan reinfark pada tempat yang sama walaupun daerah nekrosisnya lebih kecil.

Angina pada malam hari sering rancu dengan gastritis. Pada usia lanjut karena perubahan struktur dan fungsi jantung sering menimbulkan angina pada malam hari pada IMA non-Q. Gejala angina sudah ada riwayat anginanya pada usia lanjut dan pernah mengalami IMA non-Q dan biasanya diasosiasikan dengan depresi ST

KESIMPULAN DAN SARAN

1. "Aging proces" adalah proses menghilangnya kemampuan tubuh untuk memperbaiki dan mempertahankan struktur dan fungsi organ tubuh
2. Teori proses menua merupakan kombinasi dari beberapa teori
3. Tujuan hidup manusia adakah menjadi tua tetapi sehat dan dipengaruhi oleh "endogenie aging" dan dan eksogenik faktor
4. Ditunjukkannya satu kasus geriatri dengan diagnosis yang lebih dari dua dimana terdapat faktor predisposisi dan pencetus
5. Penatalaksanamannya tetap berpegang pada secara holistik dan melibatkan multi disiplin ilmu.
6. Proses aterosklerosis terjadi akibat disfungsi endotel dan migrasi sel otot polos yang dipengaruhi oleh sitokin dan lain-lain.
7. Dari itu di Rumah sakit pendidikan dimana kasus geriatri yang banyak memerlukan suatu hospital based geriatric service

DAFTAR PUSTAKA

1. Soedhi-Darmojo R : Teori proses menus: Buku ajar geriatri, FKUI, Jakarta, 1999; hal : 1-15
2. Brocklenhurst et al : Geriatric medicine for student, third edition, Churchill Livingstone, Edinburgh, London, 1998, p :132- 243.
3. Card EJ et al : The cardiovascular system, in text book of geriatric Medicine and Gerontology, third edition Churchill Livingstone, Edinburgh London, p : 230-267
4. Constantinides P: in General Pathobiology, chap.3, Appleton & Lange, Connecticut, 1994
5. Eulerink F et al : Inleiding Gerontology & Geriatric, Bohn Stafleu van Loghen, Houten / Zaventem, 1993
6. Gerstenblath G et al : Echocardiographic Assessment of a normal adult aging population. *Circulation* No.56, 1977 ;273- 278.
7. Lacatta FG et al : Human-aging, change in structur and function. *J.Am.Coll.Cardiol*, 10, 1987, 424-474.
8. Oen LH etal : Dasar biomolekuler proses menus, Pidato pengukuhan guru besar FKUI 1993.
9. Paul SD : Geriatric patients with acute ; Cardiac risk factor profile, pretantion, thrombolysis, coronary interrention and prognosis. *Am Heart J* 1996 April 131.4 ;710-715
10. Pietro DA et al : Coronary disease in the elderly, in manual of clinical problems in Geriatric Medicine, ed Walshe
11. Soepartondo : Penanganan paripurna pasien geriatri dengan DM dan komplikasi kardiovaskuler. Dalam Naskah lengkap PIT 1998, hal 155-173.
12. Suhana N :Teori-teori tentang proses menus ditinjau dari aspek biologi dan usaha-usaha penanggulangannya, dalam simposium nasional gerontologi-geriatri, Dewan Riser Nasional, rd.Soedhi Darmojo, 1994, hal 16-39.
13. Stemme S et al : Immune mechanisms in atherosclerosis. *Coronary Artery Disease*, 1994; 5 : 216-222
14. WHO : Health of the Elderly, Techn Rep.Ser 779, WHO, Geneva, 1989