

Beberapa Aspek Penyebab Penurunan Faal Jantung pada Umur Lanjut¹⁾

Oleh: Ahmad Muhammad Djoyosugito

Bagian Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

ABSTRACT

A. M. Djoyosugito — *Some causal aspects in the decrease of function of the aging heart*

The process of aging of an individual has begun since his existence in the womb. Old age forms the last stage of the process.

In this aging process changes take place continuously affecting the morphology and function of the individual, his systems, and organs down to the ultrastructure and biochemical reactions, probably due to "intrinsic mutation"; some of those changes are universal and some are specifically affecting certain organ, tissue or cells.

In the aging process the heart is not free from these change characteristics which affect the structure of the heart muscle and the vascular wall, and also their biochemistry. All these changes have their impact on the cardiac function.

In old age differences are found in the heart from its previous stages of the aging process, which among others are:

1. fragmentation of some myofibrils down to complete degeneration with its specific characteristics,
2. decrease of the number of mitochondria; some mitochondria show signs of degeneration,
3. heart perfusion decreases down to 80%.
4. degeneration of the coronary vessels.
5. a change of noradrenalin metabolism so that in the heart muscle it remains 75%.
6. degenerative changes of the cardiac valves.

All these changes tend to decrease the function of the heart.

Key Words: aging process — "intrinsic mutation" — aging heart — myocardium degeneration — senescence

Apakah yang dinamakan umur lanjut atau tua? Umur merupakan fungsi waktu, sehingga dalam istilah "umur lanjut" tersirat pengertian bahwa waktu sudah berjalan "lama". Juga dalam perkataan "umur" tersirat "batas" umur bagi yang mempunyai umur tersebut. Problem yang timbul adalah: waktu sudah berjalan lama untuk apa atau siapa?

¹⁾ Dibacakan pada Pertemuan Ilmiah Bagian-Bagian Preklinik Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada I, 1980, tentang Proses Menua.

Rupa-rupanya ada berbagai macam umur dan berbagai macam waktu. Umur bumi yang sudah jutaan tahun ini hanya sebentar kalau dibandingkan dengan umur alam semesta. Umur seorang hanya selama satu detik kalau dibandingkan dengan umur perkembangan manusia sebagai species.

Lama umur atau waktu psikologis tergantung pada keadaan psikologi seseorang. Menunggu datangnya pacar selama sepuluh menit terasa lebih lama dari berpacarannya sendiri selama tiga jam. Di kota besar jika orang datang setengah jam lebih lambat dari jam undangan sudah diberi predikat terlambat, sedangkan di desa jika orang datang 2 jam lebih lambat dari jam undangan masih datang tepat pada waktunya.

Selain daripada itu dikenal juga umur biologis. Di sini berjalannya waktu dihubungkan dengan proses perubahan-perubahan atau "perkembangan" biologis, yaitu morfologis dan faali. Kecepatan proses perkembangan ini tidak selalu sama bagi setiap individu, tidak selalu sama bagi setiap sistem, tidak selalu sama bagi setiap organ, jaringan ataupun sel.

Contoh: Sistem atau organ-organ reproduksi dapat sudah mengalami ketuaan biologis, sedangkan sistem atau organ-organ lain belum. Umur "thymus" juga berbeda dengan umur organ lain. Sel-sel kulit jauh lebih cepat menjadi tua dibandingkan dengan sel saraf (Stiglitz, 1949:1—26). Pada suatu tingkat tertentu proses ketuaan biologis organ-organ, jaringan-jaringan ataupun sel-sel —ketuaan biologis ini tidak harus paralel dengan ketuaan kronologis— terdapat perubahan-perubahan yang dapat dikatakan universal, yaitu: atrofi jaringan parenkim disertai hiperplasi jaringan interstisial (Oliver, dalam Stiglitz, 1949: 67—90; Tarchi 1962 *cit.* Robbins, 1974). Perlu diketahui bahwa besarnya perubahan morfologis tidak selalu paralel dengan besarnya perubahan faali. Atrofi jaringan parenkim alat-alat yang besar peranannya dalam mekanisme homeostatik akan berpengaruh besar dalam kemampuan mempertahankan hidup suatu individu.

Dalam "biologi sel" dapat diamati bahwa sel tidak dapat menjadi tua, karena dalam *milieu* yang cocok sel tersebut akan selalu membagi diri dalam sel-sel lain yang muda. Kemudian ternyata bahwa, misalnya sel manusia (histiosit), sesudah sekitar generasi yang ke-50 tidak dapat hidup terus dan punah tanpa diketahui sebabnya (Wright, 1975). Teori yang diajukan Burnett pada tahun 1974 (*cit.* Wallace, 1974) mengatakan bahwa sel-sel memang menjadi tua secara biologis karena adanya "mutasi intrinsik" sel-sel tersebut. Dengan berkembang biaknya sel-sel tersebut, ditambah dengan mutasi-mutasi baru yang terjadi, maka jumlah perubahan gena-gena ini terjadi secara eksponensial, sehingga akhirnya sel-sel tersebut tidak dapat dipertahankan lagi hidupnya dan terjadinya nekrositosis. Harus disadari bahwa di samping nekrositosis ini masih terdapat proses proliferasi sel-sel parenkim lain maupun sel-sel interstisial.

Dengan menggambarkan tahap proses keseimbangan fenomena ini dapat dimengerti adanya fase pertumbuhan, fase stabil dan seterusnya fase involusi atau tua (biologis). Pada fase pertumbuhan kecepatan proliferasi parenkim lebih besar dari kecepatan nekrositosis. Pada fase stabil proses-proses tersebut seimbang. Pada fase involusi kecepatan nekrosis parenkim yang disertai proliferasi jaringan interstisial lebih besar dari kecepatan proliferasi parenkim.

Teori Burnet mungkin dapat menerangkan sebagian sebab-sebab terjadinya neoplasma, lebih-lebih pada umur lanjut.

Di samping faktor genetik ini, tentu masih ada faktor-faktor lain yang ekstrinsik, yang ikut menentukan tumbuh, perbanyakkan dan hidup matinya sel-sel, yaitu *milieu* sekitar sel yang bersifat kimia maupun fisik, misalnya hormon, enzim, toksin, bahan makanan, pH, osmolaritas, panas, sinar kosmis atau radioaktif, faktor yang berasal dari penyakit dan lain-lain.

Perwujudan umur lanjut biologis pada umumnya berupa penurunan faal yang besarnya didasari oleh corak dan besarnya perubahan-perubahan morfologis sampai kepada ultrastruktur dan biokimianya.

Jika terdapat penurunan faal jantung pada seorang yang berumur tujuh puluh tahun, permasalahannya ialah apakah ini disebabkan oleh "ketuaan itu sendiri yang normal" atau oleh hal-hal lain seperti yang tersebut di atas.

Menurut Kennedy (1974) 37% dari seluruh kematian orang tua-tua di Skotlandia, yaitu yang mencapai umur 65 tahun atau lebih, disebabkan oleh penyakit jantung. Diagnosa yang diajukan adalah:

1. penyakit jantung iskemik
2. penyakit jantung reumatik
3. penyakit jantung hipertensi
4. insufisiensi myokardium
5. kegagalan jantung karena tua.

Diagnosa no. 4 dan 5, yaitu "insufisiensi myokardium" dan "kegagalan jantung karena tua", tidak memberikan gambaran yang jelas mengenai mekanisme terjadinya kegagalan faal jantung, khususnya diagnosa no. 5. Untuk mencari kejelasan dapat dicoba meninjau penelitian-penelitian yang dilakukan mengenai struktur, khususnya ultrastruktur dan biokimia jantung-jantung tua yang tidak tertimpa penyakit-penyakit lokal maupun sistemis yang telah dikenal.

Menurut Schal dan Allison (dalam Gey, 1974:233—36) jantung tua (biologis) pada *Musca domestica* mengalami perubahan-perubahan sebagai berikut:

- di beberapa daerah myofibril mengalami fragmentasi yang umumnya patah pada "band A".
- daerah lain myofilamen-myofilamen mengalami degenerasi sempurna.
- mitokondria bentuknya menjadi tak teratur, terdapat fragmentasi krista-krista.
- terdapat vakuole-vakuole autofag. Di dalamnya terdapat komponen-komponen sel, antara lain myofilamen, mitokondria, potongan-potongan membran retikulum sarkoplasma.

Amyloidosis yang tidak disebabkan oleh penyakit sistemis (suppurasi kronis dan myeloma sel plasma) sering dihubungkan dengan proses menua (Mulligan dalam Gey, 1974:96—130). Pada amyloidosis ini terdapat infiltrasi amyloid di jaringan-jaringan termasuk jantung dan menyebabkan atrofi myofibril jantung. Kematian karena proses ini pada orang umur 70 ke atas di Colorado Hospital antara 1—7—1940 s/d 1—7—1955 merupakan 1,5% dari seluruh kematian

waktu itu. Proses yang sama juga terdapat pada mencit (Thung dalam Gey, 1974: 151—170).

Dari sudut biokimia menurunnya proses respirasi karena berkurangnya proses oksidasi aerob yang disebabkan berkurangnya jumlah mitokondria yang berfungsi. Namun demikian, ternyata bahwa kekurangan produksi energi secara aerob ini dicoba diimbangi dengan menaikkan glikolisis (Frolkis & Bogatskaya dalam Gey, 1974:23—32). Didapatkan oleh Gey, Burkard dan Pletscher (dalam Gey, 1974:10—19) bahwa jumlah noradrenalin endogen, suatu *neurotransmitter* yang berguna untuk kontraksi otot jantung, sangat berkurang pada jantung yang tua, sampai tinggal 75%. Disimpulkan bahwa ini disebabkan oleh berkurangnya sintese zat tersebut.

Selain perubahan-perubahan dalam miokardium, ternyata vasa dan kemampuan perfusinya mengalami perubahan yang menyolok. Degenerasi vasa yang sistemis juga mengenai vasa koroner, sehingga lumen vasa mengecil, sedangkan menurut perhitungan Dock (1974) kemampuan mengalirkan vasa koroner turun menjadi 80%. Ini dapat mengakibatkan iskemia otot jantung dengan segala akibatnya.

Untuk lengkapnya perlu diterangkan bahwa katup-katup jantung tua juga mengalami degenerasi dalam bentuk hiperplasia fibroelastik pada endokardium. Proses ini diperkirakan dipengaruhi juga oleh faktor-faktor hemodinamis. Perubahan-perubahan ini dapat menyebabkan adhesi komisura-komisura katup maupun insufisiensi katup (Pomerance, 1967). Secara klinis perubahan-perubahan ini tidak memberi akibat yang fatal.

Dari uraian di atas dapat disimpulkan bahwa kematian orang tua karena penyakit jantung dengan diagnosa insufisiensi myokardium dan kegagalan jantung karena tua dapat diterangkan sebab-sebabnya sebagai berikut:

1. degenerasi myokardium
2. menurunnya metabolisme energi myokardium
3. berkurangnya kadar noradrenalin dalam myokardium
4. berkurangnya kemampuan perfusi myokardium sehingga mengalami iskemia.

KEPUSTAKAAN

- Burnet, M. 1974 *Intrinsic Mutagenesis: A Genetic Approach to Aging*. Medical and Technical Publishing Co. Ltd., Lancaster.
- Gey, K. F., Burkard, W. L. & Frolkis *et al.* (eds.) 1974 *Structure and Chemistry of the Aging Heart*. MSS Information Co., New York.
- Kennedy, R. D. 1974 Recent advances in cardiology, dalam W. F. Anderson & T. G. Judge (eds.): *Geriatric Medicine*, pp. 213-24. Academic Press, London.
- Pomerance, A. 1967 Aging changes in human heart valves. *Brit. Heart J.* 29:2221.
- Robbins, P. L. 1974 *Pathologic Basis of Disease*. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Stiglitz, E. J. (ed.) 1949 *Geriatric Medicine*. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Wallace, P. J. 1974 A theory of the cause of aging (Spec. Rev.). *Med. J. Aust.* 1:829-31.
- Wright, W. E., & Hayflick, L. 1975 The regulation of cellular aging by nuclear events in cultured normal human fibroblast (WI-38), dalam V. J. Cristofale, J. Roberts & R. C. Adelman (eds): *Exploration in Aging*, pp. 174-408. Plenum Press, New York.